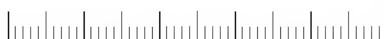
GAZETTE HEBDOMADAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE



GAZETTE HEBDOMADAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

L. LEREBOULLET, Rédacteur en chef



A. BROCA, Secrétaire de la Rédaction

DEUXIÈME SÉRIE — TOME XXIX — 1892

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

TABLE DES MATIÈRES

DE LA *GAZETTE HEBDOMADAIRE* ET DU *MERCREDI MÉDICAL* [1]

A

ABADIE (Ch). Manifestations oculaires dans la syphilis, 208.
ABADIE et DARIER. Conjonctivite granuleuse, 223.
ABBE. G. Anévrysme du tronc brachiocéphalique, 443.
ABBE et COLEY. G. Syringomyélie, 501.
ABBOTT. Luxations du radius, 192.
Abcès. G. — chauds (Charvot), 538. — froids (H. Roger), 373.
Abcès — à staphylocoques (Walther, Cornil), 548 ; (Walther), 561. — multiples (Adler), 21. — de fixation (Fochier), 203. — périnéphrique (Tuffier), 226. — rétropharyngien (Withauer), 328. — séreux (Nicaise), 171.
Abdomen. — Cancer (Pye-Smith), 192 ; (Viguier), 495. — Hydatides (Westhoff), 105. — Plaie (Langenbuch), 21. — Plaie par balle (Aris), 469. — Plaie pénétrante (Le Dentu), 609. — Plaies (Fantino), 536. — Traumatismes (Schneck), 344; (Gangitano), 619.
Abdominale. G. — (hernie) (Pitschke), 321.
Abdominales. G. — (opérations) (Bier), 320.
ABEL. Bacilles tuberculeux, 279. — Kyste dermoïde, 625.
ABELOUS. Greffe capsulaire surrénale, 551.
ABELOUS et LANGLOIS. Capsules surrénales, 93, 227, 278.
ABRAHAM. G. Sarcome cutané, 94.
ABRAHAM. Teigne, 393. — Lèpre, 566.
Académie. G. — de médecine. Installation, 588.
Acariase. — (Railliet et Cadiot), 68. — auriculaire (Laveran), 100.
Acariens. G. — parasites (Mégnin), 503.
Accouchées. — Emploi de l'eau (Lancry, Gaulard, Fochier, Budin, Pinard, Tarnier, Herrgott, Charpentier), 259.
Accouchement. — prématuré artificiel (Lieffring), 353. — provoqué (Delthil), 466.
Acétonurie. G. — (Metzler), 57 ; (Lorenz), 189.
ACHARD et HARTMANN. Fièvre uréthrale, 30.
ACHARD et RENAULT. Infection urinaire, 175. — Bacilles urinaires, 588, 611.
ACHARD et SOUPAULT. G. Sciatique, 489.
Achondroplasie. — (Porak), 488.
Achromies. — (Hallopeau, Vidal), 32.
Aconit. — Empoisonnement (Vibert, Pouchet), 136.
Acromégalie. G. — (Cepeda), 190 ; (Duchesneau), 288 ; (Packard, Osborne), 344 ; (Boltz), 371.
Acromégalie. — (Appleyard), 11 ; Phillips), 106 ; (Balzer), 178 ; (Gerhardt), 327.
Actinomycose. G. (Choux), 46.
Actinomycose. — (Guermonprez et Legrain), 63 ; (Nasse, Israël), 292 ; (Schlange, Garré, von Eiselsberg), 355 ; (Ransom), 451 ; (Dor, Augagneur, Poncet, Lannois), 541.
ADAM. G. Plaie du cerveau, 226. — Tarsectomie, 23.
ADAMI. Bactéries, 393.
ADAMS. Invagination iléo-colique, 192.
ADAMKIEWICZ. Cancer, 256. — Récidive du cancer, 71.
Addison. — (maladie d') (Raymond), 128 ; (Charrin), 337.
Adénites. G. — géniennes (P. Vigier), 401.
Adénoïdes. G. — (végétations) des enfants (Lubet-Barbon), 131.
Adénopathie. G. — trachéo-bronchique (Jeanselme), 143. — bronchique des nouveau-nés (Geffrier), 623.
Adénopathie. — trachéo-bronchique (Debove, Josserand, Poncet), 589.
Adipeux. G. — (tissu) (Schmidt), 430. — Dégénérescence (Neumann), 71. — Nécrose (Pitschke), 585.
Adipose. — (Virchow), 265.
ADLER. G. Vertige laryngé, 153.
ADLER. Abcès multiples, 21. — Hypertrophie de la prostate, 21.
Agoraphobie. G. — (Marandon), 550.
Agrégation. G. — (Concours d') (Lereboullet), 145, 241.
Aines. — Curetage (Lauenstein), 351.
Aïnhum. — (J. Smith), 84.
Air. G. — Germes (Cleves-Symmes), 382.
ALBARRAN. G. Tumeurs de la vessie, 107.
ALBARRAN et LEGUEN. Hydronéphrose, 195.
ALBERT. Cancer, 84. — Intoxication mercurielle, 592.
ALBERTIN. Tuyau de pipe dans la vessie, 555. — Cancer du foie, 555.
Albuminoïdes. G. — Leurs réactifs (Mac-William), 119.
Albuminurie. G. — et affections vénériennes (Géraud), 585.
Albuminurie. — (de Domenicis), 39 ; (Lancereaux, G. Sée), 481 ; (Le Gendre), 551. — gravidique (Duff), 345. — transitoire (Finot, Laveran), 81.
Albuminuries. G. — post-paroxystiques (Voisin et Peron), 355.
Albuminuries. — (Dujardin-Beaumetz, Le Roy de Méricourt, G. Sée), 422 ; (Bouchard, Millard), 444.
ALBUR. Tuberculose, 602.
Alcool. G. — Passage dans le lait (Klingemann), 45.
Alcool. — (Passy), 251.
Alcoolisme. G. — (Arnaud et Lop), 10 ; (Villard), 155.
Alcoolisme. — professionnel (Coulon), 94.
Aldéhyde. — formique (Trillot), 276.
ALDIBERT. G. Laparotomie dans la péritonite tuberculeuse, 218.
ALDIBERT. Plaie de l'estomac, 53.
Aleurone. — (Ebstein), 298.
Alexander. — (opération d'). 523.
ALEXANDER. Tuberculose, 576.
ALEXIS-JULIEN. Point épiphysaire des os longs, 224.
ALI. Choléra, 546.
Aliéné. G. — homicide (Camuset), 344.
Aliénés. G. — Champ visuel (Roncoroni), 561. — Sécrétions gastriques (Ziehen), 276. — Urologie (Brugia), 574.
Aliénés. — pression sanguine (Cramer), 167. — Sang (Krypiakiewicz), 156.
Allaitement (Budin), 347.
ALLEN. G. Occlusion intestinale, 502. — Syphilis, 527. — Tannate de mercure dans la syphilis, 118.
ALLEN. Appendicite, 344.
ALLINGHAM. Plaies des vaisseaux fémoraux, 71. — Cancer du rectum, 428. — Hémorrhoïdes, 591.
Allochirie. G. — sensorielle (Bosc), 609.
ALLYN (H.-B.). G. Paralysie à la suite de rougeole, 34.
Alopécie. — (Blaschko), 82 ; (Brocq), 490.
ALSBERG. Thyroïdectomie partielle, 189. — Sarcome des côtes, 189. — Lipome rénal, 322. — Gastro-entérostomie, 351.
ALT. Péritonite purulente, 71.
ALTHAUS (J.). G. Affections mentales à la suite d'influenza, 212.
ALTHAUS. Influenza, 439.
Altitude. — effets (Regnard), 264.
ALTMANN. G. Perforation œsophago-aortique, 178.
Alumnol. — (Eraud), 517.
Alvéolaire. G. — (abcès) (Lane), 585.
Amblyopie. — hystérique (Kalt. Vignes), 20. — syphilitique (Boé), 479. — tabagique (Fromm), 23.
Aménorrhée. G. — (Tergrigoriantz), 11.
Amibes. — dysenterie (Kovacs), 592.
AMICIS (de). Trichome, 491.
Amnésie. G. — hystérique (P. Janet), 454. — rétro-antérograde (Charcot), 166. — rétro-antérograde (Souques), 597.
Amnésie. — rétrograde (F. Monod), 492.
AMORE (L. d'). G. Erysipèle, 597.
AMORE (L. d'). Sels de zinc, 551.
Amputation. G. — inter-scapulo-thoracique (Treves), 11.
Amputation. — chez les diabétiques (Spencer), 204. — congénitale (Little), 591. — de Gritti (Kœhler), 421.
Amputations. G. — Altérations médullaires (Marinesco), 526.
Amputations. — congénitales (Bar), 260.
Amputés. — Tuberculose (Marie), 238.
Amygdale. G. — Chancre (Colombini), 273.
Amygdales. — (Retterer), 18.
Amygdalite. — à streptocoques (Le Gendre et Claisse), 20.
Amygdalites. G. — Sokolowski et Dmochowski), 441 ; (Sallard), 444.
Amygdalotomie. — (A. Lane), 216.
Amyloïde. G. — (Substance) (Krawkow), 226.
Anasarque. — rénale (Dickinson, Johnson, Smith), 216.
Anatomie. G. — pratique (Poirier), 276.
ANDERS. G. Nécrose du fémur, 22.
ANDERS. — Cœur dans la pneumonie, 346.
ANDERSON. G. Echinocoques du rachis, 107. — Fracture de la rotule, 357. — Graphospasme, 514.
ANDERSON. Mastite, 603. — Sarcome du sterno-mastoïdien, 604.
ANDRÉ. G. Névroses de l'intestin, 603.
Anémie. — grave (Birch-Hirschfeld, Ehrlich, Troje, Fürbringer, Klebs, Litten, Dehio), 283. — pernicieuse (Escherich), 108 ; — (Walters), 591 ; (Herlep), 625. — pernicieuse. Transfusion (Brakenbridge, Affleck, Duman, James), 328. — splénique (Carr Fox), 84.
Anémies. G. — graves. Peptonurie (Conti), 263.
Anesthésie. G. — (Starr), 379. — du sommeil provoqué (Raymond), 10. — hystérique (P. Janet), 356.
Anesthésie. — (Cadéac et Malet, Vincent, Morat), 399 ; (Terrier, Richelot, Terrillon), 513. — par infiltration (Schleich), 418. — Voy. *Narcoses*.
Anévrysme. G. — fessier (Williams), 502.
Anévrysmes. — périphériques (Heintze), 572. — traumatique (Wainewright), 627.
ANGELL. G. Maladie de Thomsen, 57.
Angine. G. — pseudo-membraneuse (Jacquet et Renault), 154.

---

1. Pour la commodité des recherches, les deux tables ont été réunies en une seule. Les articles où le mot est suivi d'un G renvoient à la pagination de la *Gazette hebdomadaire*: les autres, à la pagination du *Mercredi médical*.

Angine. — de Ludwig (Delorme), 347. — (Marchand, Verneuil, Schwartz, etc.), 361.
Angines. G. — aiguës (Constantinescu), 59. — diphtéroïdes (Bourges), 170.
Angines. — à fausses membranes (Barbier), 606.
Angiocholite. — suppurée (Goldenberg), 112.
Angickératome. — (Joseph), 178.
Angiomes. — Electrolyse (Bergonié), 467.
Angoisse. — Pression sanguine (Cramer), 250.
Anguillule. — intestinale (Ilberg), 34.
Anhauch. Névrite traumatique, 556.
Annequin. Pseudo-hypertrophie musculaire des membres, 449.
Annexes. — Ablation (Goullioud, Cordier), 541.
Anomalies. — congénitales (Clarke), 192.
Anorexie. — nerveuse (Lloyd), 415.
Anthrax. G. — (Broca), 115. — par inoculation (Verneuil), 89.
Antiphlogistiques. G. — (Samuel), 442.
Antiphlogose. — (Gamaleia), 386.
Antipyrine. — (Cazeneuve et Visbeck, Clément, Rodet, Arloing), 410; (Roux et Rodet), 411. — Eruption (Petrini), 56.
Antisepsie. G. — dans les maladies contagieuses (Burlureaux), 252. — générale (Lereboullet), 97. — intestinale (Rovighi), 45.
Antisepsie. — interne (A. Robin, Laborde, L. Colin), 75.
Antiseptiques. G. — 333.
Antiseptiques. — (de Christmas), 42.
Antony. Pseudo-rhumatisme infectieux, 79. — Lipomes multiples, 140. — Pleurotomie, 265.
Antre. — d'Highmore. Tumeurs (Heymann), 512.
Anurie. — (Cotsos, Gangolphe, 576. — calculeuse (Sainton), 139; Desnos, 197; (Duffau-Lagarrosse), 605.
Anus. G. — Imperforation (Bradley), 190.
Anus. — contre nature (Chaput), 397. — et fistule (Nicaise), 478. — Imperforation (Auvray, Broca), 125.
Aorte. G. — Rétrécissement congénital (Potain), 292.
Aorte. — Anévrysme (Litten), 83; (Taylor), 107; (Lehmann), 117; C. Witthauer), 119; (Dupasquier et Thiroloix), 125; (Willett), 192; (White), 267; (Combemale et Lamy), 431; (Gils), 467; (Musser), 667; (Chapt), 608. — Rupture (Vibert), 136. — Sclérose (Leyden), 188.
Aortique. G. — (rétrécissement) (Witthauer), 537.
Aphagie. G. — (Caryophillis), 514.
Aphasie. G. — hystérique (Ladame), 356. — motrice (Ballet et Boïx), 536.
Aphasie. — (Chouppe, Babinski), 336; (Delépine), 451.
Aphonie. — hystérique (Jendrassik, Donath), 280.
Aphtes. — (Neumann, Kaposi), 96. — de Bednar (Neumann, Frænkel), 117.
Appleyard. Acromégalie, 11.
Appendice. G. — vermiculaire dans un sac herniaire (Schmid), 274.
Appendice. — vermiforme. Ablation (Jessop), 240.
Appendicite. — (Reclus, Terrier, Th. Anger, 91; (Lees, Page, Duckworth, Treves, Dyson), 91; (Moty, Nélaton, Routier), 114; (Jalaguier, Schmit, Dieu), 126; (Berger, Richelot), 149; (Delorme, Terrier), 163. — (Marchand), 138; (Jalaguier, Berger, Quenu, Championnière, Schwartz, etc.), 276; (Schwartz), 175; (Roux), 210; (Barling), 428; (Shepherd), 429; (Tachard), 478; (Clado, Dastre, Retterer, Chauveau), 57; (Terrier), 281; (Terrillon, Routier), 287; (Quénu, Auffret), 301; (Ball) 316; (P. Reclus), 305; (Allen, Senn), 344. — aiguë (Poncet), 185
Aris. Plaie de l'abdomen par balle, 469. — Fracture du pariétal, 475.
Aristol. — Injection (Ribeiro da Silva), 82.
Arloing (P.). G. — Tuberculose et septicémies 131.
Arloing. Filtres, 310. — Bacille du charbon, 323. — Tétanos, 621.
Armaignac. Ophtalmoplégies, 243. — Ulcère palpébral, 517.
Armaingaud, G. Ligue contre la tuberculose, 588.
Armes. — à feu (Bruns, Reger, Messner, Kœnig, Bogdanik, 282.
Armstrong. G. Hémiparaplégie, 490.
Arnaud (L.). G. Syphilis, 432.
Arnaud (de Tunis). Hématozoaire du paludisme, 163.
Arnaud et Lop. G. Alcoolisme, 10.
Arnold. G. Sclérose de la moelle, 310.
Arnould. Fièvre typhoïde, 187.
Arnozan. Couche grasse de la peau, 154. — Lupus de la joue, 204.
Arnozan. Folliculites dépilantes, 207. — Névrome plexiforme, 468.
Aron. Cancer stomacal, 105. — Lithiase rénale, 141. — Côte surnuméraire, 315,
Arsenic. G. — Intoxication du foie (Wolkow), 442.
Arsenic. — (mangeurs d') (Marik), 12. — Intoxication (Wurtz), 621.
Arsonval (d'). Extraits liquides des tissus, 88. — Nutrition, 127. — Electricité, 135. — Sucs organiques, 300, 621. — Courants alternatifs, 335. — Thérapeutique électro-physiologique, 504. — Fermentations, 515.
Artères. — Anatomie (Laguesse, G. Pouchet, Malassez), 116.
Artério-sclérose. G. — (Crocq), 523, 532.
Artério-sclérose. — (Zœge-Manteuffel), 607. — Nerf optique (Otto), 340. — Vertigo (Church), 344.
Artérite. G. — cérébrale syphilitique (Dieulafoy, Charrier), 579.
Artérite. — syphilitique (Laveran), 326. — typique (Salles, Poncet), 576.
Artérites. G. — chroniques (Huchard), 302, 314, 331, 342.
Arthrectomie. — (Clutton), 106.
Arthrite. — blennorrhagique (Thiéry, Dagron), 573. — tuberculeuse (Nicaise), 512.
Arthrites. — rhumatismales (Schüller, 418. — rhumatoïdes (Lane), 280. — tuberculeuses (Thiem), 22.
Arthrodèse. — (Schwartz, Quenu, etc.), 67. — du cou-de-pied (Piéchaud, Phocas), 202.
Arthrogrypose. — (Mugdan, Henoch), 564.
Arthropathie. G. — tabétique (P. Marie), 230.
Arthropathie. — grippale (Teissier), 412.
Arthuis. G. Traitement électro-statique des maladies nerveuses, 167.
Arthus. Glycolyse, 138.
Arthus et Huber. Fluorure de calcium et fermentations, 586.
Articulations. — Corps étrangers (Coudray), 222. — flottantes (Montaz), 211. — Fractures (Deansley), 315. — Tuberculose (Bier), 419.
Aschaffenburg. Collapsus-delirium, 340.
Ascite. G. — chyleuse (Nieuwondt et Rosenzweig), 623.
Ascite. — (Tyson), 393. — avec ictère (Hebb), 519. — chyleuse (Nieuwondt), 429. — d'origine hépatique (Bristowe, Hall, Pasteur), 95.
Asepsie. G. — (Bourgeois), 156.
Ashby. Bacille diphtéritique, 70.
Ashton. Laparotomie, 345.
Asphyxie. — (Laborde), 322, 560. — locale (Pitt), 70. — par submersion (Laborde, Le Roy de Méricourt, Brouardel, Lancereaux), 366.
Assainissement. G. — par le Tout à l'égout (A.-J. Martin), 85.
Assainissement. — de Marseille (Livon), 476. — de Paris (Vauthier), 476.
Asselon. Diarrhées, 611.
Astigmatisme. — (Bull), 248.
Assistance. G. — maritime des enfants (Leroux), 155. — médicale gratuite (A.-J. Martin), 169 611.
Association. G. — des médecins de la Seine, 181. — générale des médecins de France, 84, 120. — (Lereboullet), 157, 205.
Association. — chirurgicale américaine, 356. — de neurologie américaine, 414. — française pour l'avancement des sciences, 464, 475. — médicale américaine, 343, 357. — médicale britannique, 126, 390, 407, 426, 439, 451, 492. — morbides (Kohos, Verneuil), 335.
Assurances. G. — sur la vie (Brissaud), 1·6; (Potain), 129.
Assurances. — sur la vie. Phtisie (Lyon, Pye-Smith, Pollock, Saunders), 567.
Astasie-abasie. G. — (Weill), 130; (de Renzi), 537.
Astasie. — et abasie (Benedikt), 11.
Asthénopie. — nerveuse (König), 340.
Asthme. — (Seifert), 190; (Schmidt), 320. — nerveux (Goldschmidt, Markus, Weissenberg, Scholz), 190.
Astigmatisme. — (Gariel, Laboulbène), 347.
Astragale. — Luxation (Chauvel, Berger, Le Dentu, Marchant), 66.
Astragale. G. — Luxation (Bergmann), 466.
Asystolie. G. — (Bard), 374.
Ataxie. G. — aiguë (Berkley), 189. — cérébelleuse (Moritz), 334. — hystérique (Poels), 298. — locomotrice (Bouchaud), 558.
Ataxie. — locomotrice (Geigel), 376. — syphilitique (E. Square), 143.
Athéto-choréiques. G. — (mouvements) (Fergusson), 405.
Athétose. G. — (Mills), 57; (Dawson), 622. — double (Audry), 46; (Blocq), 350. — générale (Hagan), 83. — après rougeole (Massalongo), 465.
Atkin. Torticolis, 143.
Atrophie. G. — Voy. *Muscles.*
Atropine. G. — et morphine (Sticker), 442. — hémostatique (Dmitrieff), 36.
Atropine. — (Ch. Richet), 141.
Auber. G. Cocaïne en chirurgie, 444.
Aubert. Pommades, 457.
Auché. Passage des microbes à travers le placenta, 588.
Audry. G. Athétose double, 46. — Thrombose dans l'avortement, 623.
Audry (Ch.). Luxation du genou, 400. — Sutures, 413.
Audry (J.). Thrombose chlorotique, 624.
Audry et Fabre. G. Dermato-fibrome, 462.
Audry et Lacroix. G. Névromes plexiformes, 464.
Audry et Nové-Josserand. G. Tumeurs multiples de la peau, 213.
Audry et Perriol. Souffles veineux abdominaux, 374.
Auffret. Chirurgie du rachis, 63. — Epispadias chez la femme, 184.
Augagneur. Tumeur vésicale, 590.
Auld. G. Mal de Bright, 380.
Aurand. Bruits du cœur, 432.
Auriculo-mastoïdien. G. — (kyste) (Estor), 439.
Auscultation intra-thoracique. — (Richardson), 544.
Ausset. G. Luxation tibio-tarsienne, 476.
Aust. G. Sclérose de l'artère pulmonaire, 537.
Autokratow. G. Tétanos, 490.
Automatisme. G. — ambulatoire (Souques), 465.
Automutilations. — (Vallon), 398.
Auvard. G. Gynécologie, 240. — Thérapeutique, 420.
Auvard. Tamponnement, 487. — Gynécologie, 580.
Auvray. Imperforation anale, 125.
Avant-bras. — Amputation congénitale (Little), 591.
Aviragnet. G. Hérédité dans la tuberculose, 409. — Pneumonie caséeuse des enfants, 591.
Avortement. G. — Thrombose (Audry), 623.
Avortement. — Assa fœtida (G. Turazza), 300. — et œil (Truc), 460.
Ayres. G. Hystérie infantile, 418.
Aphonie. G. — hystérique (J. A. Bach), 597.
Azoulay. Double souffle crural, 203. — Auscultation du cœur, 223, 467. — Lèpre, 469.
Azoulay et Regnault. — Paralysie générale, 370.

B

Baader (J.). G. — Un précurseur, 333.
Baaz. G. Hygroma chronique, 419.
Babes. G. Injections de substance nerveuse, 501.
Babès (V. et A.). Stérilisation de l'eau, 334.
Babès. Carceag, 429.
Babès et Marinesco. G. Histologie pathologique du système nerveux, 335.
Babinski. Paralysie hystérique, 337, 526. — Hystérie, 553. — Choléra, 589. — Paralysie faciale, 610.
Bach (J.-A). G. Aphonie hystérique, 597.
Bacille. — aviaire (Richet), 540. — pyocyanique (Charrin), 302, 540. — tuberculeux (Fischl), 580. — virgule (Ferran), 430. — Action sur le foie et le pancréas (Girode), 504.
Bacilles. G. — tuberculeux. Technique de coloration (Letulle), 263.
Bacilles. — tuberculeux (Charrin et Roger, Malassez, Chauveau), 551. — tuberculeux morts (Abel), 279. — Wissmann), 315, 382. — urinaires (Achard et Renault), 588, 611.
Bacillus. — coli (Roux), 411.
Bactéridie. — charbonneuse (Maurel) 469.
Bactéries. — (Adami), 393. — chromogènes (Phisalix et Charrin), 324. — et sang (Phisalix), 611. — humaines (Wurtz, Roger, Charrin, Chauveau, 610.
Bactériologie. G. — (Macé), 46. — (Wurtz), 346.
Bactériologie. — et thérapeutique (Edes), 343.
Bacterium coli. — (Lesage et Macaigne), 56.
Baginski. G. Maladies des enfants, 36.
Baginski. Diphtérie, 83. — Néphrectomie, 228. — Néphrite, 278.
Baginsky. Embolie sylvienne, 564. — Pérityphlite et pleurésie, 564. — Influenza, 613.
Bagot. Dystocie, 10.
Bains. — de mer (Lindemann, Krauer), 250. — froids (Sevestre), 372.
Baivy. G. Diphtérie, 539.
Balade. Syncope, 495.
Balano-posthite. — (Rosenthal), 8.
Ball. Appendicite, 316.

BALLET (G.). G. Idées de grandeur, 338, 362.
BALLET. Paralysie générale et tabes, 203. — Idées de persécution, 395. — Hystérie, 503.
BALLET et BOIX. G. Aphasie, 536.
Ballon. — de Petersen (Leprévost), 488.
Balnéation. — (Saalfeld), 249. — chez l'enfant (Rousseau Saint-Philippe), 466.
BALSER. Nécrose du pancréas, 321.
BALTZER. G. Sarcome intestinal, 598.
BALZER. Acromégalie, 178.
BALZER et SOUPLET. Orchite double, 208.
BANKE. Œdème aigu, 189.
BANNISTER. G. Paralysie générale, 57.
BAR. Amputations congénitales, 260.
BAR et CAUTRU. Luxations congénitales, 274.
BARACZ. G. Sutures intestinales, 419.
BARBIER. G. Périnéorrhaphie, 444.
BARBIER. Angines à fausses membranes, 606.
BARD. G. Pneumonie, 274. — Asystolie, 374.
BARD. Dextrocardie, 563.
BARIÉ, Choléra, 563.
BARKER. G. Tumeur, 393. — Position du placenta, 441.
BARKER. Suture de la rotule, 543.
BARLING. Tuberculose testiculaire, 192. — Appendicite, 428.
BARNES. G. Placenta prævia, 498.
BARRS, Nez dans le tabes, 240.
BARRY. Rupture de l'utérus, 131.
BARTELS. Spina bifida, 165.
BARTH. Plaies du rein, 331.
BARTHÉLEMY. Adénopathie dans le zoster, 56. — Dermographisme, 489.
BARWELL. Luxation de la hanche, 153.
Baryte. — Intoxication (Pilliet et Malbec), 600.
Basedow. G. — (maladie de) (Kleinwächter), 167. — (Sollier), 177. — (Lemke), 312.
Basedow. — (maladie de) Dreesmann), 112; (Kœppen, Golscheider, Sperling), 178; (Raymond et Sérieux, Joffroy), 396. — V. Jaksch, 628.
Bases. — extraites des muscles (A. Gautier et Landi), 310.
Basilaire. — (tronc). Anévrysme (Boëteau et Klippel), 78.
BASSETTE. G. Paralysies, 465.
Bassin. G. — rachitique (Bonnaire), 276.
Bassin. — Suppurations (Routier), 184; (Cullingworth), 507; (Doléris et Bourges), 551, (Segond), 570; (Péan, Doyen, Richelot, Tournay, Rouffaert, Lauwers, Duret, Delagenière), 583; (Pichevin, Williams, Travers, Jacobs, Deghilaye, Saenger, Madden, Smith, Goullioud, Vulliet, Walton, Labadie-Lagrave et Basset, Fournel, Boisleux, Sneguireff et Goubaroff, Mangiagalli), 594. — Tumeurs (Gehrung), 15.
BATAILLE. Herpès végétant de la vulve, 129. — Syphiloïdes de l'enfance, 209.
BATTLE. Fracture du crâne, 154.
BAUDOUIN (M.). G. Hydronéphrose de reins mobiles, 62, 73.
BAUDOUIN (M.). Monstre double, 573.
BAUER. Hémi-hypéridrose croisée, 340.
BAUMBACH. G. Rétrécissement mitral, 21.
BAUMGARTEN. G. Lésions cataméniales, 320.
BAUMGARTEN. Affections du naso-pharynx, 107.
BAUR. G. Invagination intestinale, 502.
BAYER. Kyste du foie, 628.
BAYET. G. Circulation pulmonaire, 380.
BAZY. G. Maladies des voies urinaires, 240.
BAZY. Cystites expérimentales, 126. — Calculs de la vessie, 325. — Lithotritie, 546.
BEATTY. G. Myxœdème, 239.
BEAUREGARD. Fenêtre ronde, 302.
BEAUSSENAT. Anévrysme splénique, 162.
Bec-de-lièvre (Monod, Phocas), 187. — complexe (Piéchaud), 212.
BÉCHAMP. Méphitisme, 160. — Pleurésie, 334.
BECK. Faux choléra, 505.
BEDARD. Ectrodactylie, 226.
Bégaiement (Guttmann), 34.
BEHRING. G. Désinfection, 107.
BEHRING et FRANK. — Sérum antitétanique, 381.
BELLA. G. Infection, 527.
BELLI et REBAUDI. G. Fièvre typhoïde, 154.
BENEDICT. G. Hernie ombilicale, 178.
BENEDIKT. G. Tabes, 94.
BENEDIKT. Tabes, 11. — Astasie et abasie, 11. — Névralgies, 96. — Tic douloureux, 131. — Epilepsie, 144.
BENOIT. G. Maladie de Thomsen, 514.
Benzoate. — de bismuth (Vigier, Dujardin-Beaumetz), 136. — (Vigier, C. Paul, Patein), 152.
Benzonaphtol. — (Gilbert, Laveran), 226. — (Le Gendre), 237.
BÉRENGER-FÉRAUD. — Ténia en France, 40. — dans les colonies, 383. — Prophylaxie des ténias, 397.
BERG. G. Scoliose, 356.
BERGER (E.) G. Maladies des yeux, 407. — Anatomie de l'œil, 624.
BERGER (P.). Spina bifida, 18. — Fistules branchiales, 66. — Appendicite, 149. — Hernie crurale, 224. — Balle de revolver dans le cerveau, 277. — Désarticulation inter-scapulo-thoracique, 311. — Kystes du cou, 325. — Trépanation, 501. — Hernie inguinale, 526. — Rétraction de l'aponévrose palmaire, 186. — Tétanos, 573. — Hernie congénitale, 609.
BERGMANN. G. Luxation de l'astragale, 466.
BERGMEISTER. Cataracte, 604.
BERGONIÉ. G. Physique, 503.
BERGONIÉ. Angiomes, 467.
BERKLEY. G. Ataxie aiguë, 189.
BERLIN. G. Curettage de l'utérus, 492.
BERLIOZ et TRILLAT. Formol, 384.
BERNACCHI. G. Myosite ossifiante, 538. — Reliquats embryonnaires, 551.
BERNARD. G. Mal perforant, 539.
BERTHAUD. Hypertrophie de la prostate, 494.
BERTHENSON. G. Scorbut, 562.
BERTHET. G. Coxalgie, 564.
BERTILLON. G. Mortalité par profession, 278. — Signalement anthropométrique, 276.
BESNIER (E). Farcinose faciale, 128. — Mycosis fongoïde, 128. — Lupus érythémateux, 206. — Syphilomatose lupoïde de la face, 207. — Pemphigus foliacé, 78. — Syphilis, 79. — Prurigos diathésiques, 253. — Erythrodermie, 253.
BESSON (A.). G. Révulsion, 300.
BEVERLEY (M.). Taille hypogastrique, 441.
BEZANÇON. Sténose pylorique, 623.
BIANCHI. G. Kyste du mésentère, 178.
Bicycle. G. — et maladies nerveuses (Hammond), 142.
BIER. G. Opérations abdomidales, 320.
BIER. Tuberculose articulaire, 419.
Bile. G. — Bactéries (Létienne), 71. — (Létienne), 312.
Bilharzia. — (Rutimeyer), 286.
Bilharziose. G. — en Tunisie (Villeneuve), 264.
Biliaires. G. — (affections) (Leva), 320. — (Calculs) (Goodhart), 311. — (fistule) (Paci), 96. — (voies). Chirurgie (Terrier), 198. — (vésicule). Chirurgie (Czerny), 357. — (voies). Traumatisme (Hermes), 478.
Biliaires. — (calculs) (Audry), 576. — (lithiase) (Sutton, Hulke), 120. — (vésicule). Dilatation (Reynier), 609. — plaie (Kehr), 511. — (voies). Chirurgie (Lindner, Langenbuch, Kœrte), 44; (Kuemmell), 168; (Terrier, J. Bœckel, Michaux, Terrillon, Léauté, Duret, Delagénière, Richelot), 198; (F. Gaston, Myers, Davis, Derveer) 344; (Fraenkel), 511; (Peyrot), 617; (Routier), 622. — Rupture (Routier), 598; (Kirmisson), 609.
Bilieuse. — (fièvre) (D. Freire), 430.
BINAUD. G. Hématocèle pelvienne, 240.
BINET (P.). G. Glycosurie, 143. — Altérations de la personnalité, 321.
BINET (P.). Toxicité des métaux alcalins et alcalino-terreux, 384.
BINSWANGER. Suggestion, 320.
BIRCH-HIRSCHFELD. Anémie grave, 283.
BITOT et SABRAZÈS. Testicules dans l'hystérie, 5.
BLAKE (Paget). Grossesse prolongée, 84.
BLASCHKO. Alopécie, 82. — Embolies de paraffine, 239. — Prostitution, 178.
Blennorrhagie. — (Janet), 197. — et méningo-myélite (Trapeznikoff), 484. — Voy. *Infection*.
Blépharophimosis. — (Csapodi), 580.
Blépharoplastie. — (Kalt, Valude), 549.
Blépharospasme. — (Lagrange, Armaignac), 517.
Bleu. — de méthylène (Bourdillon), 512. — (Guttmann), 625.
BLOCQ (P.). G. Athétose double, 350. — Atrophie musculaire progressive, 37. — Hystérie, 298. — Rupture prématurée des membranes, 346. — Sorciers et possédés, 60. — Tabès dorsalis, 151, 161.
BLOCQ et MARINESCO. G. Epilepsie essentielle, 585.
BLOCQ et ONANOFF. G. Maladies nerveuses, 22. — Tabès, 297.
BLOCQ et SOLLIER. G. Hystérie mâle, 272.
BLOCQ et MARINESCO. Nerfs, 348.
BLOCQ et ONANOFF. Fibres motrices des membres, 368.
BLONDEL. Menthol, 371.
BOAS. Hydrogène sulfuré dans l'estomac, 339.
BOÉ. Amblyopie syphilitique, 479. — Lactate de zinc, 213.
BŒCK (de). G. Myxœdème, 597.
BŒCK. Psorospermies, 457.
BŒCKEL (J.). Extirpation d'un utérus chez un homme, 185. — Taille hypogastrique, 196.
BOËTEAU. G. Troubles trophiques d'origine psychique, 69, 80.
BOËTEAU et KLIPPEL. Anévrysme du tronc basilaire, 78.
BŒTTCHER. Syphilis du larynx, 22.
BŒTTIGER. G. Trional, 561.
BOGDANIK. G. Opération césarienne, 154.
BOGROFF. G. Maladies nerveuses, 272.
BOHDANOWICZ. G. Muscle vésical, 240.
BOHR et HENRIQUEZ. Echange respiratoire, 323.
BOIFFIN. Fracture du rachis, 212. — Occlusion intestinale, 183.
BOIS. Taille sus-pubienne, 222.
BOISLEUX. G. Elytrotomie, 382.
BOISSARD et BARBEZIEUX. G. Mères et nourrissons, 516.
BOKAÏ. Diphtérie, 180.
BOKENHAM. Phagocytose et érysipèle, 451.
BOLLINGER. Cheveux dans l'estomac, 63.
BOLTZ. G. Acromégalie, 371.
BONNAIRE. G. Bassin rachitique, 276.
BONNEAU. Endocardite, 608.
BONNET. Hyperostose des extrémités, 359. — Hyperkinésie spinale, 359.
BONVALOT. G. Mort subite, 456.
BORSCHKE. Péritonite tuberculeuse, 250.
BORSONY. Ostéomalacie, 107.
BOSC. G. Allochirie, 609.
BOST. G. Première dentition, 286.
BOTKIN. G. Tuberculine, 380.
BOUCHARD. G. — Microbes. 528. — Ataxie, 558. — Vaccinations par le sang, 310.
BOUCHARD. Albuminuries, 444. — Myxœdème et suc thyroïdien, 473.
Bouche. — Antisepsie (Laborde, Magitot), 63. — Chancre (Griffin), 607. — Streptocoque (Marot), 540. — Tuberculose (Heymann), 104.
BOUCHERON. Décollement rétinien, 291.
BOUDET. Mélanodermie, 505.
BOUGLÉ. Porencéphalie, 573.
BOUILLY. Injections de sublimé dans les hydatides, 205. — Kyste de la rate, 526. — Typhlite tuberculeuse, 114.
BOULLAND. Dilatation de l'estomac, 424.
BOULLOCHE. G. Paralysies pneumoniques, 395.
BOURDILLON. Bleu de méthylène, 512.
Bourdon. G. Nécrologie, 72.
BOURGEOIS. G. Asepsie, 156.
BOURGES. G. Angines diphtéroïdes, 170. — Diphtérie, 290. — Maladie de Parrot, 567.
BOURGET. G. Sécrétion gastrique, 550.
BOURNEVILLE. G. Epilepsie, hystérie, idiotie, 382, 528.
BOURNEVILLE. Idiotie, 405.
BOURNEVILLE et SOLLIER. G. Hystérie mâle, 34.
BOURQUELOT. Empoisonnement par les champignons, 492.
BOURSIER. Torsion du pédicule, 220.
BOUVERET. G. Scarlatine, 298.
BOUVERET et DEVIC. G. Tétanie d'origine gastrique, 166. — Dyspepsie par hypersécrétion, 299.
BOWEN. G. Spina bifida, 443.
BOYD. Pachyméningite hémorrhagique, 120.
BOYER. G. Pétition au Sénat, 196.
Brachiale. G. — (monoplégie) (Onanoff), 21.
Brachio-céphalique. G. — (tronc). Anévrysme (Abbe), 443.
Brachio-céphalique. — (tronc). Anévrysme (Marriot), 440.
BRADLEY. G. Imperforation de l'anus, 190.
Bradycardie. G. — (Opitz), 226.
BRAIDWOOD. Etats infectieux, 393.
BRAKENBRIDGE. Anémie pernicieuse, 328.
BRAMANN. Tumeurs du cerveau, 306.
BRAMWELL (Byrom). G. Atlas clinique, 131. — Clinique médicale, 322.
Brancardiers. — (Haase, Langenbuch, Kœnig, Trendelenburg), 294.
Branchiales. — (fistules) (Berger, Le Dentu, Marchand, Peyrot, etc.), 66; (Robert), 77.
Branches. — vasculaires coniques (Ranvier), 137.
BRAQUEHAYE. G. Tumeur de la parotide, 436.
BRAQUEHAYE. Grossesse tubaire, 609.
Bras. G. — Paralysie (Muller), 443.
Bras. — Malformation (Schrœder), 612. — Paralysie (Frey), 156.
BRAUN. G. Volvulus de l'S iliaque, 213.
BRAUN. Cancroïde du crâne, 420. — Entéro-anastomose, 420. — Gastro-entérostomie, 420.
BRESSE. G. Ophtalmie électrique, 23.
Bretonneau et ses correspondants (Triaire), 383.
BRÉZARD. Tumeur rénale, 537.
BRIEGER et WASSERMANN. G. Vaccination anticholérique, 453.
Bright. G. (Mal de). (Auld), 380.
Bright. — (Mal de). (Millard), 420.
BRINGER. G. Chorée aiguë, 320.
BRISSAUD. G. Assurances sur la vie, 106.

BRISTOWE. Ascite d'origine hépatique, 95. — Phagocytose, 119.
BRISTOWE (S.). Névrites périphériques, 441.
BRIZ. G. Paralysie diphtéritique, 106.
BROCA. (A.). G. Internat, 1. — Ankylose de la hanche, 95. — Typhlite tuberculeuse chronique, 100. — Anthrax, 115. — Hernie inguinale chez l'enfant, 146. — La loi militaire et l'internat, 206, 250. — Garde chirurgicale des hôpitaux, 289. — Localisations cérébrales, 333. — Ectopie testiculaire, 494. — Incident de l'hôpital Saint-Antoine, 566. — Médecins et administration, 577.
BROCQ. Sclérodermie, 32. — Prurigo et lichens, 489. — Alopécies, 490. — Pemphigus foliacé, 600.
BRODIER. Cholécystotomie, 78.
Bromure. G. — d'éthyle. Anesthésie (Lubet-Barbon), 131.
Bromure. — d'éthyle. Anesthésie (Gleich), 131. — de potassium (Féré et Herbert), 81. — de strontium (Féré et Herbert), 42; (Féré), 291. Toxicité (Féré), 30.
BRON. Corps étrangers de la vessie, 576.
Bronches. — Carcinome (Oesterreicher) 33. — Dilatation (Carr, Ord., etc.), 59.
Bronchite. — chronique (Keser), 83.
Broncho-pneumonie. G. (Netter), 298.
Broncho-pneumonie. — (Rendu, Netter), 31. — Infectieuse (Sevestre, Lesage, Comby), 44.
Broncho-pneumonies. G. — infectieuses (Renard), 564.
BROUARDEL. Choléra, 444, 457, 500.
BROUSSES. G. Massage, 539.
BROWN. Occlusion intestinale, 518.
BROWNING. G. Parésies de l'enfance, 44.
BROWN-SÉQUARD. G. Suc testiculaire, 295.
BROWN-SÉQUARD. Suc des capsules surrénales, 258. — Myxœdème. 326. — Suc testiculaire, 326. — Mouvements de manège, 327. — Épilepsie, 474. — Glandules thyroïdiennes, 515. — Transfusion nerveuse, 540.
BROWN-SÉQUARD et d'ARSONVAL. Sucs organiques, 309, 529.
BRUCE (Mitch.) et SHEILD. Kystes hydatiques, 83.
BRUGIA. G. Urines des aliénés, 574.
BRUHL. Vibrio avicide, 348.
BRUHN. Chlorure d'éthyle, 23.
Brûlure. — contracture (Pitts), 60.
Brûlures. G. — et salol (Larue), 564.
Brûlures. — (Zilgien), 110.
BRUNS. G. Tumeurs du cerveau, 189.
BRUNS. Armes à feu, 282.
BRUNTON (J.). G. Diabète infantile, 574.
BRUNTON (Lauder). Hémorrhoïdes, 130.
BRUSCHETTINI. G. Poison tétanique, 380. — Tétanos, 465.
BRYANT. Cordon spermatique, 106.
Bubons. G. — suppurés (Zehnder), 538.
BUCHNER. G. Tuberculine, 21.
BUCQUOY. Tuberculose pulmonaire, 349.
BUDIN. Placenta prævia, 257. — Asymétrie des fesses, 270. — Allaitement, 347.
BUFFET-DELMAS. Anomalie du grand hypoglosse, 173.
Bulbe. G. — abcès (Eisenlohr), 153.
Bulbe. — olfactif (Kœlliker), 83.
BULL. Asigmatisme. 218.
BUREAU. Grossesse extra-utérine, 258.
BURGEN. Maladie de Friedreich, 216.
BURGER. G. Névrose traumatique, 609.
BURLUREAUX. G. Tuberculose et créosote, 115, 126. — Antisepsie dans les maladies contagieuses, 252.
BURLUREAUX. Injections de sublimé, 206.
BURR. G. Spasmes, 320.
BUSCH. G. Fracture du fémur. 321.
BYFORD. Hystérectomie abdominale, 15.
BYROM-BRAMWELL. G. Clinique médicale, 516.

C

CABADÉ. Épilepsie, 478.
CADÉAC et MALET. Anesthésie, 399.
CADET DE GASSICOURT. Pleurésie, 235.
Cæcum. G. — Affections chroniques (Salzer), 214. — Cancer (Coupland), 372. — tuberculeux. Extirpation (Sachs), 275.
Cæcum. — Tumeur (Muller), 10. — Anomalies (Leguen), 65.
Cagots. — (Lajard, Galippe), 504; (Klippel), 513; (Lajard), 513.
Cagots. — et lépreux (Magitot), 512; (Zambaco, Vidal, Lancereaux, Lagneau, Magitot), 524.
CAHEN. G. Cancer du sein, 345.
Cal. G. Tumeurs (Haberen), 274.
CALANTONI. G. Lavements iodurés, 380. — Empoisonnement par le sublimé, 562.
Calcium. — (sels de) (Sée, Dujardin-Beaumetz, Paul, Laborde), 113.
Calculs. — urinaires (Marsh), 179.
CALDERON. Liquides pathologiques, 470. — Analyse des urines, 476.
Calorification. G. — (Keiffer), 311.
CALOT. Coxalgie. 222. — Cicatrices strumeuses du cou, 233.
Cals. G. — vicieux (Helferich), 239.
CALVERT. Œdème pulmonaire, 627.
CAMERON. Opération césarienne, 488.
CAMPBELL. G. Tumeur du cerveau, 166.
CAMPBELL. Troubles psychiques, 392.
CAMUSET. G. Aliéné homicide, 344.
CAMUSET. Délire des négations, 378.
Cancer. G. — (Heidemann), 515. — Inoculation (Fischel), 178. — (ligue contre le) (Verneuil), 121; (Duplay). 148; (van den Corput, Verneuil), 175; (Reclus), 313, — 324. — Métastase (Schaefer), 455.
Cancer. — (Albert, Hebra, Kaposi), 84; (Adamkiewicz, Kundrat), 256. — Inoculabilité (Duplay et Cazin), 92. — Karyokinèse (Fabre-Domergue, Malassez), 92. — Psorospermies (Delépine, Ruffer, Snow, Woodhead. Horsley), 440. — Récidive (Adamkiewicz, Kundrat, Billroth), 71.
CANNIZARO. G. Fonction de la glande thyroïde, 154.
CANON. Influenza, 46.
CAPOBIANCO. G. Thyroïdectomie, 491.
Capsule. — surrénale. Cancer (Collinet), 152. — Greffe (Abelous), 551. — Tumeur (Israël), 292; (Abelous et Langlois) 93, 277. — Ablation (Thiroloix), 557. — Destruction (Abelous et Langlois), 227.
Carceag. — Enzootie (Babes), 429.
CARDEW. Maladie de Graves, 228.
Cardiopathies. G. — complexes (Maximowitch), 562.
Carotide. — Anévrysme (Langenbuch), 21, (Edmonds), 228. — artério-veineux (Durbesson), 386. — Ligature (Kœhler), 420.
CARR. Dilatation bronchique, 59,
CARR (W.). Anémie splénique, 84. — Empyème double, 567.
CARRIÈRE. G. Hystérie, 405.
CARYOPHILLIS. G. Aphagie, 514.
CASSAET. Absorption des corps solides, 528.
Cataméniales. G. — (lésions) (Baumgarten), 320.
Cataracte. — (Wray), 70. — (Bergmeister), 704. — (Fuchs, Adler), 616. — (Nuel, Chibret, Gillet de Grandmont, Pflüger. Galezowski, de Wecker, Gorecki), 234; (Higgins) 240; congénitale (Dor, Panos, de Wecker, Martin, Chibret, Meyer, Parinaud, Coppez), 233. — et idiotie (Guntner, Fuchs, Kundrat), 579. — pyramidale (T. Collins, Tweedy), 143. — Extraction (Galezowski), 245; (Suarez de Mendoza), 246. — traumatiques (de Lapersonne, Coppez); 246.
CATES. G. Maladie de Raynaud, 213.
Catgut. — (Gluck), 239. — Asepsie (Mac Pherson, Marsh, Barwell, Clarke, Boyd, Cheyne, Bowley), 105.
Cathéter. — Rupture (Posner)) 45.
CATRIN. Pleurésies métapneumoniques, 225. — Mortalité de la pleurésie, 314.
CAUBET. G. Neuropathologie, 276.
CAUVY. G. Dysenterie, 46.
CAVAZZANI. G. Erysipèle, 311.
Cave (veine). — Suture (Schede), 34. — supérieure. Oblitérations (Comby), 21.
CAYE. G. Kystes de la langue, 564.
CAZENEUVE et VISBCK. Antipyrine, 410.
CECCHERELLI. G. Péritonite tuberculeuse, 562.
CECI. Suture de la rotule, 221.
Cécité. — Lactate de zinc (Panas), 323. — verbale (P. Sérieux), 26. — (Déjerine), 100. — (J. B. Charcot), 302.
Cellule. G. — animale (J. Chatin), 432. — Irritabilité (Roemer), 419.
Cellules. — Division (Prenant), 101.
Centre. — respiratoire bulbaire (Gad et Marinesco), 471.
Centres. G. — nerveux (albumine des) (Debierre et Doumer), 143. — Hémorragies (Dürck), 526. — Syphilis (Marinesco), 21.
Centres. — nerveux. Affection chez un enfant (Isaac), 167.
CEPEDA, G. Acromégalie, 190.
Céphalalgie. G. — (Collins), 212.
Cérébrales. G. — (artères); Embolie (Eisendraht), 225.
CERNÉ. Laparotomie, 162.
Cerveau. G. — Abcès (Welch), 58; (Hatch), 226; (Schindler), 477. — Atrophie (Pick), 263. — Atrophies infantiles (A. Starr), 142. — Chirurgie (Hitzig), 394; (Laplace), 443. — Commotion (Macpherson), 273. — Echinocoque (Mudd), 212 — et influenza (Furbringer), 94. — Fonctions (Mettler), 478. — Hémorrhagie (Mills). 44. (C. Dana), 94. — Localisations (A. Broca), 333. — Plaie, trépan (Adams), 226. — Syphilis (Cnopf), 225. — Thrombose (Mac Caskey), 189. — Thromboses hyalines (Manasse), 573. — Traumatisme (Martins), 95. — Tubercule (Sanzoni), 537. — Tumeurs (Campbell), 166; (Dana), 225; (Barker), 393; (Küttner), 477; (Bruns), 189.
Cerveau. — Abcès (Rose, Schlange), 117; (Zeller), 168; (Gluck), 421; (Solomka), 496; (Chapt), 608. — Abcès consécutifs à l'otite (Heymann, Maximowitch), 472. — Anomalie (Sachs), 415. — Balle de revolver (Berger, Schwartz, Larger). 277, — Chirurgie (Poirier), 209; 322. — de Chinois (Dercum), 415. — de criminel (Donaldson, Collins, Mills), 415, — Embolie (Collinet), 513. — Fonctions (Warner, Lewis, Mickle, Campbell), 392. — Hémorrhagie (Charton, Turner), 36. — Localisation (Mauclaire), 125. — Syphilis (Lewin), 8. — Trajet des fibres (Déjerine), 312. — Tumeur (Durante), 29; (Wagner, Eppinger). 107; (Erb), 299. — Tumeurs (Bramann, Tietze, Seydel, Czerny, Braun), 306; (Rothmann, Frankel, Lewin, Guttmann), 338. — Vaisseaux (Kolisko), 36.
Cervelet. G. — Kystes séreux (Williamson(, 430. — Tumeurs (Preston), 273.
Cervelet. — Hémorrhagie (Noël), 501.
Césarienne. G. — (opération) (Bogdanik), 154; (Eckerlein), 155.
Césarienne. — (opération) (Guéniot), 64; (Ledru, Marchand, Bouilly), 101; (L. Napier, Shaw, Cullingworth, Cameron), 131; (Mac Kelway), 345; (Fabre), 388; (Cameron, Müller), 488. — sur une naine (Rosthorn, Epstein), 280.
CHABRIÉ. Uro-bacillus, 100. — Filtres, 347.
CHADBOURNE. Tropa-cocaïne, 439.
CHADDOCK. G. Endocardite, 311.
CHAINTRE. Neurectomie sous-orbitaire, 412.
CHALOT. Fistule du cou, 175. — Résection du nerf maxillaire, 263. — Epilepsie, 464. — Raccourcissement des ligaments ronds, 466.
CHALTIN. G. Œil épileptique, 286.
CHAMBRELENT. Eclampsie, 337. — Sérum des éclamptiques, 479.
CHAMBRELENT et DEMENT. Urines dans la grossesse, 81.
Champ. G. — visuel. Simulation de rétrécissement (Schmidt-Rimpler), 356. — Troubles (Wilbrand), 251.
Champignons. — Empoisonnement (Bourquelot), 492. — Maladie (Costantin, Bonnier), 116.
CHAMPIONNIÈRE (Lucas). — Occlusion intestinale, 77.
Chancre. G. — Excision (A. Fournier), 506. — simple (Taylor), 94.
Chancre. — mou (Jullien), 207; (Pasey, Hallopeau), 289. — simple (Cordier, Aubert), 386. — syphilitique (P. Spillmann), 14.
CHANTEMESSE et R. MARIE. Injections de térébenthine, 265.
CHAPLIN. Endocardite, 47. — Sténose mitrale et tricuspide, 228. — Dégénérescence fibreuse, 628.
CHAPOTOT. G. Estomac et corset, 288.
CHAPOTOT. Ictère syphilitique, 39.
CHAPT. Cancer de l'estomac, 561. — Péritonite, 587. — Abcès du cerveau, 608. — Anévrysme aortique, 608.
CHAPUIS. G. Etranglement de la verge, 29. — Désarticulation du genou pour ostéomyélite, 102.
CHAPUIS. Fibromes utérins, 435. — Myxo-sarcome des vaisseaux fémoraux, 435. — Chorée, 590.
CHAPUT. G. Chirurgie des voies digestives, 252.
CHAPUT. Débridement vulvo-vaginal, 219. — Anus contre nature, 397. — Greffe de l'uretère, 623.
Charbon. G. — bactéridien (Wissokowicz), 380.
Charbon. — Bacille (Phisalix), 161; (Arloing), 323. — Inoculation (Straus), 92. — sporogène (Phisalix), 370.
CHARCOT. G. Amnésie rétro-antérograde, 166. — Clinique des maladies du système nerveux, 264.
CHARCOT. Paralysie générale, 61. — Tremblement mercuriel, 293. — Physiologie des nerfs, 599.
CHARCOT (J.-B.). Cécité verbale, 302.
CHARCOT, BOUCHARD, etc. G. Traité de médecine, 95, 512.
CHARCOT et DARBOUX. G. Inaudi le calculateur, 307.
CHARPENTIER. Néphrite puerpérale, 17. — Symphyséotomie, 124, 429.
CHARPENTIER (A.). Persistance des impressions lumineuses, 276. — Vision, 309.
CHARRIER. G. Péritonite blennorrhagique, 420.
CHARRIER et GLEY. Poisons microbiens, 574.
CHARRIN. G. Microbes. Variations du tubercule, 98.
CHARRIN. Cœur de tuberculeux, 164. — Entérites toxiques, 226. — Toxines microbiennes, 278. — Bacille pyocyanique, 302, 540. — Maladie d'Addison, 337. — Cinchonamine, 348. — Maladies du foie et folie, 385. — Vaccination, 529.
CHARRIN et LANGLOIS. Maladie pyocyanique, 255.
CHARRIN et ROGER. Sérum bactéricide.

329. — Infections, 459. — Bacille tuberculeux, 551.
CHARTON. Hémorrhagie cérébrale, 36.
CHARVOT. G. Abcès chauds, 538.
CHARVOT. Hématome du pli du coude, 184.
CHASLIN. Confusion mentale, 406.
CHATIN (J.). G. Cellule animale, 432.
Chauffage. G. — (A.-J. Martin), 27.
CHAUFFARD. Lèpre et syringomyélie, 538, 551.
CHAUVEAU. Tuberculose, 335. — Vaccination cholérique, 504. — Perception des couleurs, 586.
CHAUVEL. Luxation de l'astragale, 66. — Chirurgie, 108. — Arthrite tuberculeuse du sternum, 214. — Septicémies, 317. — Affections de l'oreille, 461.
CHAVANNAZ. Pouls lent permanent, 495.
CHAVASSE. G. Morsure de vipère à corne, 35. — Cholécysto-colotomie, 251. — Trépanation, 465.
CHENIEUX. Craniectomie, 210.
CHEVALLEREAU. Kyste dermoïde, 20. — Epithélioma ou trachome, 20. — Kyste de l'iris, 187. — Décollement rétinien, 248.
CHEYNE (Watson). Abcès vertébraux, 443. — Fistule stercorale, 191.
CHIAIS. Maladies de la nutrition, 469.
CHIARI. Hydrocéphalie, 9. — Polypes des cordes vocales, 9.
CHIBRET. Oulédialyse, 90. — Panophtalmie, 246. — Goitre plongeant, 528.
CHIBRET et HUGUET. Vélocipédie, 384.
CHINDAMO. G. Sciatique, 142.
Chirurgie. G. — (Gross, Rohmer et Vautrin), 491. — (traité de) (Duplay et Reclus), 382, 575.
Chirurgie. — opératoire (Chauvel), 108
Chlorhydrate. — d'ammoniaque (Marrotte), 29.
Chloroforme. G. — (Du Bois-Reymond), 22. — Narcose (Wachholz), 264. — (Gesevius), 381.
Chloroforme. — Empoisonnement (Marfan), 593.
Chlorose. — Phlegmatia (Audry), 624.
Chlorure. — d'éthyle (Braun), 23. — de zinc (Routier), 139; (Duvelais), 620.
Choc. — nerveux (Roger), 485.
Cholécystectomie. — (Guyot), 115.
Cholécystentérostomie. — (Helferich), 105; (Reclus), 581, 597; (Peyrot), 617.
Cholécysto-colotomie. G. — (Chavasse), 251.
Cholécystotomie. G. — (Merkel), 551.
Cholécystotomie. — (Brodier), 78; (Routier), 622.
Cholélithiase. — (Girode, Regnard), 116.
Choléra. G. — (Daremberg), 466. — (Becker, Weyl, Sangalli, Merke, Pfuhl, Rumpf), 490; (Samuel, Guttmann, Hirschfeld), 491. — (Surdun), 600. — des porcs (Schweinitz), 538. — Epidémies (Lereboullet), 481. — et grossesse (Galliard), 470. — et lactation (Galliard), 544. — Genèse, 372. — Injections intra-veineuses (Mayet), 513. — Inoculation (Vincenzi), 501. — L'épidémie, 336, 348, 396, 408, 468, 516; (A.-J. Martin), 349. — Mesures individuelles à prendre (Lereboullet), 347. — Prophylaxie, 432, 469. (Lereboullet), 505. (A.-J. Martin), 539. — Transfusion intra-veineuse de sérum (Galliard), 482. — Vaccination (Klemperer), 399; (Brieger et Wassermann), 453; (Klemperer), 484.
Choléra. — (Netter, Dieulafoy, Rendu), 349; (Netter), 363; (Desprez), 444; (Virchow, Guttmann, Pfeiffer), 447; (Rieder, Reinhard, Kosta, Wallichs), 460; (Hardy, Brouardel, L. Colin), 500; (Girode), 503; (Guttmann, Ziemssen, Hoppe-Seyler, Alt, Kirchner, Beck et Kossel, Biernacki, Simmonds, Feilchenfeld), 518; (Hayem), 536.; (Siredey, Mathieu, Bourcy), 539; (Heyse), 542; (Ali) 546; (Barié, Galliard, Antony, Laveran), 563; (Wolfert), 577; (Rutjen, Simmonds, Eisenlohr, Wolf, Fraenkel), 614; (Hamilton, Hutchinson, Simpson, Macnamara), 615; Depierris), 616. — Acide citrique (Christmas), 486. — au Havre (Gibert), 471. — Bactériologie (Klein), 507. — chez le cobaye (Haffkine), 336. — chez les enfants (Variot), 576. — Crampes musculaires (Babinski), 589, — du chien (Gamaléia, Langlois), 370. — en Russie (Dekkerem), 476. — Epidémie (Mignot, Brouardel), 444; Peter, Brouardel, Verneuil), 457; (Peter, Proust), 483; (Galliard), 527; (Delpeuch, Siredey, Barié, Galliard, 552. — faux (Beck), 505. — Iodoforme (Neisser), 506. — Pandémie de 1848-49 (Tholozan), 484. — Prophylaxie (Dujardin-Beaumetz. Bucquoy, Créquy, C. Paul, Vigier), 370. — Rein (Leyden), 577. — Septicémie (Roger), 530. — Sérum (Lazarus), 546. — Toxines (Gruber), 579. — Vaccination (Haffkine, Laveran), 370; (Chauveau, Ferran), 504; (Gamaléïa, Ketscher), 511; (Le Roy des Barres), 620; (Guttmann, Litten), 624. — arsenical (Wurtz), 621.
CHOLMOGOROFF. G. Fistules de galactophores, 515.
CHOPINET Goitre, 476.
Chorée. G. — (Walton), 273; (Dana). 501; (Roy), 514. — Affinités (Sturges), 44. — aiguë (Bringer), 320. — Cœur (Moity), 575. — chronique (Schmidt), 405. — électrique (Massalongo), 537. — et exalgine (Lœwenthal), 119. — et rhumatisme (Lewis), 465. — grave (Himmelsbach), 238. — héréditaire (W. Sinkler), 212; (Phelps), 585.
Chorée (Handford), 106; (Triboulet), 176; (Turner), 267; (Kohos, Lannois), 494. — chorée. — avec néphrite (Thomas), 299. — héréditaire (Chapuis, Lannois, Colrat), 590. — congénitale (Gray), 416. — de Sydenham (Perisson), 36.
CHOUPPE. Aphasie, 336.
CHOUX. G. Actinomycose, 46. — Folie rhumatismale, 549.
CHRÉTIEN. G. Section du tendon d'Achille, 551.
CHRISTAN. G. Persécutés, 153.
CHRISTIANI. Thyroïdectomie, 459.
CHRISTMAS (de). Antiseptiques, 42. — Choléra, 486.
CHURCH. G. Vertige artério-scléreux, 393.
CHURCH. Artério-sclérose, 344.
CHURTON. G. Maladie de Graves, 286.
Cicatrices. — oculaires (Meyer, de Wecker, Martin), 246.
Ciliaire. — (cercle). Altérations (Galezowski), 235.
Cinchonamine. — (Charrin), 348.
Circoncision. — (Lewin), 166. — Gland (Heller), 166.
Cirrhose. — Voy. *Foie*.
CITTADINI. Opération d'Alexander, 523.
CIVEL. G. Trachéotomie préventive, 47.
CLADO. Appendicites, 57.
CLAESSEN. G. Tuberculose du cœur, 251.
CLARKE. — Sarcome, 60. — Kystes de l'uretère, 69. — Anomalies congénitales, 192. — Endocardite, 544. — Frambœsia, 603. — Hypertrophie prostatique, 36.
Claudication. G. — intermittente (Lamy), 555.
Claudication. — intermittente (Elzholz), 567.
Clavicule. G. Luxation (Defrancheschi), 334.
CLÉMENT. — Suc testiculaire, 624.
CLEVES-SYMMES. G. Germes de l'air 382.
Climatothérapie. G. — (Mœller), 624.
Clinique. G. — (Atlas) (B. Bramwell), 131. — médicale (Picot), 168; (Lancereaux), 288; (Byron-Bramwell), 322, 516.
CLOPATT. G. Nourrissons, 286.
CLUTTON. Arthrectomie, 106. — Anévrysme iliaque, 519.
CNOPF. G. Syphilis cérébrale, 225.
Cocaïne. G. Intoxication (Lorenz), 22. — en chirurgie (Auber), 444.
Cocaïne (Félizet, Berger, Tillaux, Pozz, Reclus), 7; (Berger), 30. — Action sur les leucocytes (Maurel), 495. — en injections utérines (Lediberder), 220.
Cocaïnisation. — locale (François-Franck), 238.
Coccidies. — (Telohan, Borrel), 18; (Galloway), 627.
Coccyx. G. — Anomalie (Féré), 273.
Coccyx. — Résection (Thiem), 22.
Cœur. G. — Affections (Khrel), 11. — (bruits du). Propagation (Coop), 574. Cancer (Pic et Bret), 177. — des choréiques (Moity), 575. — et estomac (Kirsch), 501. — Rythme de déclanchement (Perret), 414. — Tuberculose (Claessen), 251.
Cœur. — Affections chroniques (Schott), 321. — Anévrysme (Kundrat), 84; (Gouget, Cornil), 547. — anormal (Moore), 69. — Asthénie (B. Yeo), 179. — Auscultation (Azoulay), 223. — chez les enfants (Azoulay, Andral, Mercier, Saint-Philippe, Bergonié), 467. — Bruits anormaux (Aurand), 432. — dans les pneumonies et les pleurésies (Huchard), 253. — de tuberculeux (Charrin), 164. — forcé (Siraud). — gras (Stoffela), 580. — Infarctus (Laveran), 349. — Iodures, (Lapicque), 302. — irrégulier (Sansom, Richardson, Maude, Woaks, Mackenzie, Smith), 615. — Maladies (Collin, Sansom, Hamilton), 590. — Malformations (Jurgens), 105; (Tate), 228. — Mouvement (Morey), 516. — Plaie (Nové-Josserand), 400. — Polypes (Sourdille), 587. — Rupture (Halipré), 537; (Merklen), 562. — Rythme couplé (Huchard), 326. — Sténose mitrale et tricuspide (Chaplin), 228. — Symphyse (Dureau), 587; (Pineau), 608. — Syphilis (Semmola, Lancereaux), 366; (Mracek), 453.
COHN. G. Abcès pulmonaire, 575.
COHN et NEUMANN. G. Bactéries du lait, 178.
COIGNET. G. Utérus et dermatites, 274.
COIGNET. Thyroïdectomie, 624.
Col. G. — Amputation (Herff), 58. — Cancer (Mœller), 154.
Col. — Cancer (Siegheim), 511. — Déchirures (Kollock. Jewett), 15. — Rétraction (Demelin), 257.
Colibacille. G. — (F. Widal), 2, 13.
COLIN (G.). Calcification des ganglions, 40. — Ténia en France, 64.
COLIN (L.). G. (Villemin), 504.
COLIN (L.). Pleurésie, 250. — Choléra, 500.
Coliques. — hépatiques (Ferrand), 113; (Fürbringer), 295.
Collapsus-délirium. — (Aschaffenburg), 340.
COLLET. Endocardite, 494. — Hydatides musculaires, 563.
COLLEY (Davies). Rachiotomie, 120
COLLIC. G. Morve, 574.
COLLIER. Exercices physiques et cœur, 590.
COLLIN. G. Hystérie, 129.
COLLINET. Ulcère stomacal, 501. — Embolie cérébrale, 513. — Cancer de l'estomac, 548; — du foie, 608.
COLLINS. G. Paralysie du deltoïde produite par l'électricité, 94. — Céphalalgie, 212. — Insomnie, 501.
COLLINS (T.). Cataracte, 143.
COLLINS. Anomalies oculaires, 531.
COLOMBINI. G. Chancre de l'amygdale, 273.
Colonies. — d'aliénés (Riu, Féré, Pichenot, Christian, Bourneville, Deny, Marie, Deschamps, Charpentier, S. Garnier, Bouchereau), 393.
Colopexie. (Jeannel), 212.
Coloration. G. — de Golgi (Kronthal), 562.
Colotomie. — (Hahn), 21.
Coma. G. — diabétique (Kœltnitz), 107.
COMBEMALE. G. Variole, 298. — Névrite paludéenne, 379.
COMBEMALE. Influenza, 431. — Abcès et variole, 432.
COMBEMALE et BUÉ. Eclampsie puerpérale, 141.
COMBEMALE et LAMY. Anévrysme aortique, 431.
COMBY. Oblitération de la veine cave, 21. — Mammite des nouveau-nés, 94. — Craniotabès, 139. — Hystérie convulsive, 575.
COMMENGE. Prostitution, 607.
Concours. G. — Partialité (Lereboullet), 553.
CONDAMIN. G. Ostéites, 456.
CONDAMIN. Suppurations à pneumocoques, 98.
Conductibilité. — des métaux (Foveau de Courmelles), 323.
Conduit. — auditif. Moule (Treitel), 350.
Conférence. G. — sanitaire de Venise, 24. — internationale de Venise, 322.
Confusion. — mentale primitive (Chaslin, Ballet, Charpentier, Régis, Séglas), 406.
Congrès. G. — international d'anthropologie criminelle, 168. — de médecine de Berlin, 431.
Congrès. — allemand de médecine interne, 288, 295, 319. — de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie, 206. — d'ophtalmologie, 233, 243. — obstétricale de France, 257, 269. — des chirurgiens allemands, 282, 294, 306. 321, 331, 355, 417. — des médecins aliénistes de France, 378, 393, 403. — des médecins et chirurgiens américains, 15, 28. — des neurologistes et psychiâtres de l'Allemagne du Sud, 299, 340. — français de chirurgie, 182, 193, 209, 218, 229. — international de dermatologie et de syphiliographie, 438, 452, 489. — de gynécologie et d'obstétrique, 479, 487, 523, 558.
Conjonctif. G. — (tissu) (Grawitz), 310.
Conjonctive. — Epithélioma (Lagrange, Chibret, Valude), 249. — Papillomes (Gillet de Grandmont), 550. — Pemphigus (Müller), 316; (Fuchs, Kaposi), 604. — Pigmentation (Wintersteiner), 579. — Tuberculose (Motais), 124. — Ulcère (Vigne), 494.
Conjonctivite. — chronique (Trousseau, Masselon, Abadie, Meyer, Chevallereau, Gorecki), 89; (Valude), 124. — granuleuse (Abadie et Darier), 223.
Consanguinité. — (F. Regnault), 466.
CONSOLES. Anomalies génitales, 523.
CONSTANTINESCU. G. Angines aiguës, 59.
Constipation. G. — habituelle (Formad), 356.
Consultations. G. — dans les hôpitaux, 168. — gratuites dans les hôpitaux, 240.
CONTEJEAN. Sécrétion pylorique, 137.
Contractures. — congénitales (Redard), 221.
COOP. G. Propagation des bruits cardiaques, 574.
COPEMAN. Vaccine, 179.

Coqueluche. G. — Hygiène (Musser), 466.
Coqueluche. — (Ritter), 564.
Corde vocale. — Paralysie (Hélary). 587. — Polypes (Chiari), 9.
CORDIER. Chancre simple. 386.
Cordon. — inguinal. Myxosarcome (Pilliot). 513. — procident (Tissier, Loviot, Tarnier), 273. — spermatique. Torsion (Bryant), 106.
CORLIZU. Médecine militaire, 484.
Cornée. — artificielle (Dor), 555. — Ulcères (Gillet de Grandmont, Dehenne, Despagnet, Darier, etc.), 89, — infectieux (Warlomont, Valude, Jocqs, Bourgeois), 247.
CORNET. Infection tuberculeuse, 321.
CORNIL. Pleurésie métapneumonique, 19. — Tuberculose oculaire, 346. — Rachitisme, 587.
CORNIE et CHANTEMESSE. Microbe de l'influenza, 64.
Corps. G. solides. Absorption (Cassaet), 528.
CORPUT. G. (Van den), Ligue contre le cancer, 175.
Coryza. — (Thiroloix), 528. — nerveux (Hornung), 156.
COSTANTIN. Maladie des champignons, 116.
Côte. — Exostose (Verneuil), 575- — surnuméraire (Aron), 315. — Sarcome (Alsberg), 189.
COTSOS. Anurie, 576.
Cou. G. — Crampe (Guibert), 319. — Fistule (Strubing), 299. — Phlegmon, 11. — Reliquats embryonnaires (Bernacchi), 551. — Tumeur rare (Grimm), 190.
Cou. — Abcès (Croft), 59. — Anévrysme artério-veineux (Page). 107. — Cicatrices strumeuses (Calot), 233. — Fistule congénitale (Chalot), 175. — Kyste (Martin), 301; (Berger, Monod), 325. — Phlegmons (Magitot, Reynier, Verneuil, Nélaton), 368. — Voy. *Phlegmon*.
Coude. G. — Luxation (Gerster,) 491.
Coude. — (pli du). Hématome (Charvot), 184.
COUDRAY. Corps étrangers articulaires, 222.
Couleurs. — Perception (Chauveau), 586.
COULON. Alcoolisme professionnel, 94.
COUNCILMAN. G. Dysenterie, 310.
COUNCILMAN. Dysenterie, 358.
Coup. G. — de soleil électrique (Bresse), 23.
COUPLAND. G. Cancer du cœcum, 372.
Courants. — alternatifs (Larat, Bardet), 227; (d'Arsonval), 335.
Courge. — (semences de) (Storch), 321.
COURMONT et RODET. Staphylocoque pyogène, 42.
Couronne. — rayonnante. Gliome, 426.
COURT. Nystagmus. 427.
COUTEAUD. G. Empoisonnement par l'acide phénique, 159.
COUTENOT. G. Fièvre typhoïde, 214.
Coxalgie. G. (Berthet), 564. — Résection (Pollard et Marshall), 419.
Coxalgie. — (Phelps, Whitman, Judson, Park, Taylor, Sayre), 606; (Calot), 222; (Howse, Knaggs, Barwell, Keetley, Parker), 556; (Lorenz, Albert, Billroth), 568. — Amputation (Mynter, Andrews), 346. — Classification (Lovett), 619.
Coxite. G. — puerpérale (Paci), 96.
Crachats — (Mandybur), 72. — de tuberculeux (Wethered, Hadley), 119.
CRAMER. Pression sanguine des aliénés, 167. — Angoisse des mélancoliques, 250. — Grattage des nerfs, 333.
Crâne. G. — Fracture (Tytler). 610. — de la base (Schiller), 190; (Favier), 272; (Mothersole), 527. — Hémorrhagie (Kell), 34. — Syphilis (Gray), 118. — Trépanation (Stetter), 345.
Crâne. — Cancroïde (Braun), 420. — Fracture (Battle, Keetley), 154; (Morgan), 59 — Fracture de la base (Vandremer), 561. — Greffe (Tietze), 420, — Kyste (Pitt et Lane), 591, — Plaie Frei, Wœlfler, Eppinger, Wagner, 12. — Traumatisme (Hofmokl), 256; (Von Frey), 316. — Trépanation (Tauber, etc.), 472; (Février, Marchant), 492; (Peyrot), 514. — Tumeurs (Nové-Josserand), 400. — de nouveau-né. Fracture (Kelynack), 143.
Craniectomie (Prengrueber), 41; (Chenieux, Largeau, Girard), 210.
Crâniens. — (nerfs). Paralysie (Steiner), 340.
Craniotabes (Comby), 139; (Renaut), 174.
Craniotomie. — et opération césarienne (Lewers, Phillips, Horrocks. Napier, Champueys, Duncan, Spencer, Jones, Rutherford), 268.
CREDÉ. — Rétrécissement du rectum, 524.
CREMER. — Phosphate de strontium, 191.
Créosote. G. — (Main), 144.
Créosote. — Elimination (Kügler, Berlioz, Vogt, Catillon, Bardet), 135. — et tuberculose (Albur, Fürbringer), 602.
Crevettes. — Maladie (Henneguy et Thélohan), 335.
Crico. — aryténoïdienne. G. — (arthrite), 345.
CRINON. Digitaline, 227.
CRIPPS (H.). Chancre de la face, 191.
Criquet. — Parasites (Giard). 18.
Cristallin. — Colobome (Meyer), 550.
CRITCHETT. Kératocone, 70.
CRITZMAN. G. Erysipèle, 273.
CROCQ. G. Injections de phosphate de soude, 499, 511. — Artério-sclérose, 523, 532.
CROFT. Abcès du cou, 59.
CROS et IMBERT. G. Epistaxis paludiques, 154.
Croup. — (Pillière), 275.
Crurale. G. — (hernies) (Salzer), 502.
Crurale. — (hernie) (Berger, Richelot), 224; (Marchand, Schwartz, Routier, Reynier, Quenu, Bazy), 236.
Cruveilhier. G. — Monument, 108.
CSAPODI. Blépharophimosis, 580.
CUÉNOT. G. Moyens de défense, 599.
CUERVO-MARQUEZ. G. Fièvre jaune en Colombie, 252.
Cuisse. — déviée dans la paralysie infantile (Lanelongue et Piéchaud). 220.
CULLERRE. G. Thérapeutique suggestive, 599.
CULLINGWOTH. Hymen, 408. — Suppurations pelviennes, 507.
Cyanose. — avec hyperglobulie (Vaquez), 227.
Cystite. — (Pousson), 197. — blennorrhagique (Martel), 433. — expérimentales (Bazy), 126.
Cystocèle. — (Rheinstædter), 511.
Cystotomie. — sus-pubienne (Jaboulay), 425.
CZEMPIN. Métrorrhagies, 10. — Fistule recto-vaginale, 213.
CZERNY. G. Chirurgie des voies biliaires, 357.

D

DABNEY. Abcès du foie, 358.
DAGRON. G. Occlusion intestinale, 96.
Damaschino. — Buste, 144.
DANA (Ch.). G. Hémorrhagie du ventricule latéral, 94. — Scléroses de la moelle, 129. — Tumeur du troisième ventricule, 225. — Chorée, 501.
DANDRIGE. Chirurgie de la langue, 357.
DANION. Incontinence d'urine, 232.
DAREMBERG. G. Choléra, 466. — Phtisie, 515.
DARIER. G. Tabès, 49.
DARIER. Injections sous-conjonctivales de sublimé, 124.
DARKSCHEWITSCH. G. Paralysie oculomotrice, 345.
DASTRE. Ablation de la glande pituitaire. 18. — Coagulation du sang, 238. — Fibrine du sang. 588.
DAUCHEZ. Saint-Luc, 24.
David (Th.). G. — Nécrologie, 191.
DAVIES. Myxœdème, 216.
DAVY. G. Désarticulation de la hanche, 239.
DAWSON. G. Athétose, 622.
DAY. Néphro-lithotomie, 567.
Dax. — (Delmas, Larauza, etc.), 464.
DEANSLEY. Fractures compliquées articulaires, 315.
DEAVER et MILLS. Ligature de l'artère vertébrale, 416.
DEBIERRE et DOUMER. G. Centres nerveux, 143.
DEBOUT. Suc testiculaire, 540.
DEBOVE. Hystérie, 562. — Dilatation de l'estomac, 589.
DEBOVE et BRUHL. Splénomégalie, 372.
DEBOVE et SOUPAULT. Epanchements péritonéaux, 598.
DEBRAYE et LEGRAIN. Suppurations de nature tuberculeuse, 623.
Débridement vulvo-vaginal (Chaput, Picqué), 219.
Déciduome. — malin (Gottschalk), 577; (Veit, Gottschalk), 602.
Décompression brusque (Philippon), 368.
Décorations. G. — de l'Académie de médecine, 48.
Défense. G. — (moyens de) (Quénot), 599.
DEFRANCHESCHI. G. Luxation de la clavicule, 334.
DEGARMO. Hernie étranglée. 345.
Dégénérés. G. (Magnan), 356.
Dégénérés. — (Magnan et Galippe, Daresté), 362; (Ballet), 395; (Raymond et Sérieux), 396.
Dégénérescence. — — graisseuse (Rolleston, Adami), 519.
DEHENNE et DAGRON. Corps étranger oculaire, 587
DEJERINE. Cécité verbale, 100. — Trajet des fibres intra-cérébrales. 312.
DEJERINE et SOTTAS. Syringomyélie, 361.
DEKKEREM. Choléra, 476.
DELAGENIÈRE. Pneunectomie, 211. — Gastro-entérostomie, 548. — Grossesse et laparatomie, 559.
DELAUNEY. Mortalité en France. 309.
DELBET (P.). Sacro-coxalgie partielle, 65. — Coup de feu thoraco-abdominal, 78. — Salpingite, 174. — Laparotomie, 537.
DELÉPINE (S.). Cancer. 440. — Aphasie, 451.
DELEZENNE. G. Grippe, 609.
Délire. G. — chronique (Magnan et Sérieux), 214.
Délire. — (Macpherson), 392. — des négations (Séglas), 377; (Camuset, Régis, Pichenot, Falret, Carrier, Charpentier, Vallon, Ritti, Garnier, Ballet). 378.
Délires. G. — (Marie), 143.
DELISLE (F.). Anomalies musculaires, 276.
DELMAS. Dax, 464.
DELORE. Adénopathie trachéo-bronchique, 589.
DELORME. Appendicite, 163. — Suture de l'urèthre, 198. — Résection de l'orteil, 222. — Désarticulation inter-scapulo-thoracique, 301. — Phlegmon sus-hyoïdien, 347.
DELPEUCH. Pyélo-néphrite primitive, 364.
DELPRAT. G. Maladie de Thomsen, 189.
DELPRAT. Contracture faciale hystérique 171.
DELTHIL. Accouchement provoqué, 466.
Deltoïde. G. Paralysie produite par l'électricité (Collins), 94.
DEMELIN. Rétraction du col, 257.
Démence. G. — et craniotomie (H. Engel), 310.
Démence. — (Raymond), 313, 436.
DEMONS. Gangrène de l'épiploon, 476.
DEMOULIN. Cancer du gros intestin, 548.
Dentition. G. — Accidents (Bost), 286.
Dentition. — Accidents (Pamard, Ollivier, Le Roy de Méricourt, Hérard, Charpentier, Peter, Hardy, C. Paul), 382. — (Première) (Magitot, Charpentier), 421; (Kassowitz), 507.
Dents. G. — Abcès, Pyémie (Lane), 585.
Dents. — Voy. *Fistules*.
DENY. Epilepsie et bromures, 407.
Déontologie. G. — médicale (Juhel-Rénoy), 478.
DEPIERRIS. Choléra, 616.
Dépopulation. — des départements montagneux (Jeannel), 616.
DEPOUX. Suc testiculaire, 277. — Tabes, 515.
DERCUM. Cerveau de chinois, 415.
DERIGNAC. Urines, 620.
Dermatite. — exfoliatrice (P. Raymond et Barbe, Besnier), 32. — pustuleuse (Hallopeau), 32.
Dermato-fibrome. G. — (Audry et Fabre), 462.
Dermatoneuroses. G. — (Ravogli), 478.
Dermatol. — (Guinard et Cadéac), 375.
Dermatologie. — (Hardy), 438.
Derme. — Dégénérescence (Perrin), 491.
Dermographisme. — (Barthélemy), 489.
Dermoïde. — (kyste) (Chevallereau), 20.
Déséquilibrés. G. — (Trastour), 383.
Désinfection. G. — (Behring), 107. — en France (A.-J. Martin), 253.
Désinfection. — (Mireur), 492.
Désinfections. G. — à la frontière (Gillet), 576.
DESNOS. Gastralgie, 135. — Anurie calculeuse, 197.
DESNOS et LABOULBÈNE. Ixodes, 516.
DESPAGNET. Névrite optique, 248. — Kystes de l'iris, 549. — Arrachement de l'œil, 608.
D'ESPINE et MARIGNAC. Scarlatine, 275.
DESPREZ. Choléra, 444.
DEVAY. Démence, 436.
DEWÈVRE. G. Circulation vertébrale, 298.
DEWEVRE. Impétigo, 141.
Dextrocardie. — (Bard), 563.
DEYDIER. Ostéosarcome, 373.
DEZANNEAU. Laparatomie, 183.
Diabète. G. — bulbaire (Thiroloix), 185. — infantile (Brunton), 574. — pancréatique (Harley), 94. — Régime, 441. — sucré (Lenné), 418; Léo, 455. — syphilitique (Feinberg), 118.
Diabète. — (Tylden, Harley, Rollestor, Bradford), 59; (Hanriot), 103; (Ralfe, Pavy, Brunton), 143; (Mayer), 189; (Klemperer), 375. — d'origine solaire. — (Thiroloix), 125. — insipide. Suggestion (Mathieu), 127. — pancréatique (Minkowski), 298; (Harley), 393; (Lancereaux et Thiroloix), 398. — sucré (Léo), 298; (Kramer, Fell, Solis-Cohen), 343.
Diabétiques. — Amputation (Spencer), 304.
DIANOUX. Plaies infectieuses de l'œil, 247.
Diaphragmatique. G. — (hernie) (Nimœller), 226.
Diaphragme. G. — Contracture (Legnani), 574. — Mouvements (Litten), 357.
Diaphragme. Plaie (Walther), 139; Malformation (Guttmann), 625.
Diarrhée. — dentaire (Gibert), 397.

Diarrhées. G. — nerveuses (Fischer), 10.
Diarrhées. — Electricité (Asselon), 611.
Diathésique. — (maladie) (Verneuil), 79.
Dickinson. Anasarque rénale, 216.
Didier. G. Hémichorée et grossesse, 379.
Dieulafoy. G. Artérite cérébrale syphilitique, 579.
Dieulafoy. Pneumonie grippale, 150. — Thoracentèse, 160. — Pleurésie purulente, 172. — Urémie avec anurie, 502.
Dieuzaide. Réparation osseuse, 466.
Digestif. — (tube). — Affections (Ewald), 267.
Digestion. G. — des enfants (Mensi), 287.
Digestives. G. — (voies). Chirurgie (Chaput), 252. — Maladies (Fedeli), 287.
Digitale. — (Huchard, Rendu), 215.
Digitaline. — (Crinon, Petit), 227.
Diller. G. Névrite, 597.
Dineur. G. Sensibilité des leucocytes, 142.
Dinkler. Tabes syphilitique, 299.
Dionisio. G. Physiologie du nerf récurrent, 94.
Diphthérie. G. — (Bourges), 290; (Hoppe-Seyler), 454; (Baivy), 539; (Jones), 622; (Park), 623.
Diphtérie. — (Baginski), 83; (Ritter, Czarnikow, Troje, Fraenkel, Henoch, Scheinmann, Guttmann, Virchow, Baginski), 104; (Mengeaud), 144; (Bokai, Eross, Gerloczy, Herczel, Hoeggyes, Szontagh, Flesch, Morelli), 180; (Josias, Rougon, Dujardin-Beaumetz, Créquy, Sauvé), 227; Guelpa, Sanné), 311; (Josias, C. Paul, Barbier, etc.), 312; (Schveighofer), 364; (Ferré), 469; 477; (Godart et Kirchner), 532; (Lemoine, Bard, Mayet), 555. — Antipyrine (Vianna), 149. — Bacille (Ashby), 70. — Toxine (Guinochet), 264. — Traitement (Hallopeau, Berlioz, Josias, Guelpa, Cadet de Gassicourt), 255.
Diplômes. G. — (Vente de), 132.
Dipsomanie. — (Magnan), 13.
Dittel (von). Tumeurs de la vessie, 316.
Diurétine. G. — (Lagana), 106.
Diurétine. G. — (Frank), 239.
Divet (L.). G. Accidents laryngés dus aux lombrics, 20.
Djelaleddin-Moukhtar. Trichophytie de la main et du pied, 55.
Dmitrieff. Atropine hémostatique, 36.
Dobie. Cirrhose hépatique, 574.
Doigts. G. — Plaies (Hilbert), 346.
Doigts et orteils. — Empreintes de la pulpe (Féré et Batigne), 514. — Tuberculose (Hallopeau et Barrié), 288.
Doléris. Infections puerpérales, 271. — Métro-salpingites, 468.
Doléris et Bourges. Suppurations pelviennes, 551.
Domenicis (de). Albuminurie, 39.
Donaldson. Cerveau de criminel, 415.
Donath. Paralysie pupillaire, 24.
Dor (H.). Cataracte congénitale, 233. — Actinomycose, 541. — Cancer utérin, 542. — Cancer du corps thyroïde, 542. — Cornée artificielle, 535.
Doran. Kystes des glandes vulvo-vaginales, 544.
Douce-amère. G. — Empoisonnement (Stein), 239.
Dreesmann. Maladie de Basedow, 112.
Drouin. G. Variations des réactions du sang, 456.
Dsirne. G. Ovariotomie, 551.
Dubar. Sarcome du creux poplité, 431.
Dubois. Naphtol, 447.
Du Bois-Reymond. G. Chloroforme, 22.
Dubreuilh. G. Trichophytie, 45.
Dubreuilh. Impétigo herpétiforme, 33. — Idro-sadénites, 206. — Épilation électrolytique, 207. — Ulcus rodens, 456. — Lupus à nodules, 490.
Dubreuilh et Sabrazès. Favus épidermique circiné, 217.
Du Castel. Vitiligo, 79.
Duchastelet. Lithotritie, 196.
Duchesneau. G. Acromégalie, 288.
Duckworth (Dyce). G. Goutte, 191.
Duckworth (Dyce). Goutte pénienne, 35.
Duff. Albuminurie gravidique, 345.
Duffaul-Lagarrosse. Anurie calculeuse, 605.
Dufour. Cancer de l'œsophage, 152.
Dufourt et Marat. Glycogène musculaire, 411.
Duguet. Villemin, 503.
Dujardin-Beaumetz. Prophylaxie de la rage, 300. — Prophylaxie du choléra, 370. — Eaux potables, 371. — Albuminuries, 422.
Du Mesnil. Prurigo, 190.
Dumontpallier. Pleurésie purulente, 135.
Dumbar. G. Lésions mitrales, 418.
Duodécimal. — (Dosage), (Polaillon), 52.
Dupasquier et Thiroloix. Anévrysme de l'aorte, 125.
Duplay. G. Ligue contre le cancer, 148. — Nævi vasculaires, 284. — Perforation du palais, 49.
Duplay et Cazin. Inoculabilité du cancer, 92. — Réparation des os, 367.
Duplay et Reclus. G. Traité de chirurgie, 382, 575.
Durand. G. Spina-bifida, 269.
Durant (G.). G. Perte de l'odorat, 310.
Durante. Tumeur cérébrale, 29. — Pneumonie d'un nouveau-né, 608.
Durbesson. Anévrysme carotidien, 386.
Dürck G. Hémorrhagies des centres nerveux, 526.
Dureau. Symphyse cardiaque, 587.
Dure-mère. — Fibrome (Willett), 228.
Duret. Tumeurs ovariques, 560.
Duryee. G. Ténia, 319.
Dutil. G. Ptosis, 561.
Duval (P.-E.-M.). G. Torticolis, 168.
Duval (Math.). Placenta des rongeurs, 588.
Duvellié. Incontinence d'urine, 366.
Dyschromatopsie. — (Galezowski), 504.
Dysenterie. G. — (Councilman), 310. — Hépatite (Cauvy), 46.
Dysenterie. — (Councilman, Ball, Johnston), 358. — Amiboïde (Gerry, Herrich), 344; (Kovacs), 592.
Dyspepsie nerveuse. G. — (Geigel et Abend), 526.
Dyspepsie par hyper-sécrétion. G. — (Bouveret et Devic), 299.
Dyspepsie. — (Mathieu et Rémond), 66, 80; (Le Gendre, Mathieu), 93.
Dyspnée. — (Gairdner, Leech, Walker), 407. — toxique et cœur (H. Huchard, A. Robin, Ferrand), 115.
Dystocie. — (Faucon), 560. — par kyste fœtal (Bagot); 10.

E

Eales. Ptyalisme, 532.
Eau. G. — de Seine (Parmentier), 407. — filtrée ou bouillie (A.-J. Martin), 433. — salée. Injections (Kortmann), 380. — analyse bactériologique (Roux), 58.
Eaux minérales (Figasse), 36; (Moeller), 624.
Eau. — potable (Vaughan, Sternberg), 358. — stérilisation (V. et A. Babès), 334.
Eaux médicinales (Viron), 65. — minérales, 286; (Vérité), 251; minérales en injections (Thermes), 470. — potables (Dujardin-Beaumetz, Bardet, Créquy, Crinon), 371.
Ebstein. G. Régime diabétique, 441.
Ebstein. Aleurone, 298.
Ebstein et Nicolaier. Rein contracté, 320.
Echepare. Tabès médullaire, 535.
Eckerlein. G. Opération césarienne, 155.
Eclampsie. G. — (Gerdes), 394.
Eclampsie. — (Neumann, Silen, Dührssen, Veit, Virchow, Olshausen), 58; (Kundrat, Herzfeld, Chrobak), 71; (Tarnier et Chambrelent), 101; (Combemale et Bué), 141; (Herrgott, Chambrelent, Gaulard, Doléris), 272. — puerpérale (Romy), 40. — Toxicité du sérum (Chambrelent), 337.
Ecriture. — Pente. — (Javal, Gautier), 41.
Ectrodactylie. — (Bedard), 226.
Eczéma. — (Lassar), 189.
Eczémas. G. — infantiles (Russell), 527.
Edes. Bactériologie et thérapeutique, 343.
Edmonds. Anévrysme de la carotide, 228.
Edmonds. Adénome du rein, 192. — Lipome de la lèvre, 603.
Effluves magnétiques. Visibilité. — (Luys), 255.
Egoroff. Pied plat, 508.
Ehrendorfer. G. Fibro-myome utérin cancéreux, 455.
Ehrmann. Suture du nerf radial, 212.
Einhorn. G. Electrisation de l'estomac, 143. — Maladies de l'estomac, 527.
Eiselsberg (Von). Greffe osseuse, 616. — Thyroïdectomie, 520. — Œsophage, 579. — Fistule stercorale, 604.
Eisenedraht. G. Embolie des artères cérébrales, 225. — Ostéomalacie puerpérale, 405.
Eisenhart. Ostéomalacie puerpérale, 190.
Eisenlohr. G. Abcès du bulbe, 153. — Rein scléreux, 501. — Encéphalite aiguë, 609.
Eisenlohr. Atrophie primitive de la muqueuse stomacale, 105.
Electricité. — (d'Arsonval), 176, — médicale (d'Arsonval), 135. — Voy. *Courants.*
Electrophysiologie. G. — (Weiss), 214.
Electrocution. G, 120.
Electro-statique. G, (traitement). — (Arthuis), 167.
Electrothérapie. G. — (Eulenburg), 250.
Electrothérapie. — (Verhoogen), 584.
Elephantiasis. — (Sabouraud), 253.
Elischer. Fibromyome du vagin, 280. — Utérus rudimentaire, 280.
Elkins. G. (F. A.). Empoisonnement par le phosphore, 71.
Eloy. G. Memento thérapeutique, 264.
Elschnig. Exophtalmie unilatérale, 108.
Elsner. G. Vertige, 320.
Ely. G. Rupture du poumon, 454.
Elytrotomie. G. — (Boisleux), 382.
Elytrotomie exploratrice. — (Segond, Pozzi, Reclus, Routier, Lucas-Championnière), 54.
Elzholz. Claudication intermittente, 567.
Embolies. — après accouchement. (Villard), 563. — de paraffine (Blaschko), 239.
Emerit. G. Sublimé dans la variole, 383.
Emphysème. — (Isidor, Cornil), 513. — généralisé (Touchard), 537. — pulmonaire (Turner), 544.
Emplâtres. — (Hallopeau), 43. — (Hallopeau), C. Paul), 57.
Empyème. — (Holt), 454; (Rudolph), 275. — double (Carr), 567.
Encéphalite. G. — (Howard), 501. — hémorragique (Kœnigsdorf), 251. — (Eisenlohr), 609. — aiguë (Goodall), 409.
Enchondrome. — (Griffiths, Humphry), 69.
Enchondromes. G. — multiples. — (Margery), 246.
Endartérite. G. — vertébrale, 250.
Endocardite. G. — (Chaddock), 311. — blennorrhagique (His), 610.
Endocardite. — (Chaplin, Turner, Mackenzie), 47, Clarke), 544. — infectieuse (Bouneau), 608. — ulcéreuse (Thiroloix et Dupasquier), 174. — végétante (Guyot), 325; (Collet), 494; (Jourdran), 517.
Endothélium — (Jourdan), 30.
Endométrite. — (Laplace), 345.
Enfance. G. — Parésies (Browning), 44.
Enfance. — Hygiène (Blache), 360. — Protection (Ledé), 322.
Enfants. G. — Maladies (Baginsky), 36. — chirurgicales (Romniciano), 228.
Enfants. — (thérapeutique des) (Dujardin-Beaumetz), 329.
Engelures. — (Legroux, Verchère, Thibierge, Vidal), 78.
Engel (H.). G. Démence épileptique, 310.
Enriquez. G. Néphrites infectieuses, 228.
Enriquez. Microbes éliminés par les reins, 57.
Enseignement. G. — clinique des hôpitaux, 144. — médical municipal (Lereboullet), 73.
Entérectomie. — (Paul), 267.
Entérite. G. — chronique paludéenne, 178. — infectieuse (Gaffky), 454.
Entérites. — toxiques (Charrin), 226.
Entéro-anastomose, — (Routier, Larabrie), 30; Braun (420); (Robson), 428.
Entérostomie. — biliaire (Reclus), 581; (Terrier, Routier, Prengrueber, Schwartz), 587; (Reclus, Terrier), 597.
Epaule. G. — Luxation (Muller), 443.
Epaule. — Désarticulation (Delorme, Kirmisson, Quénu, Peyrot, Marchand), 301; (Berger), 311, — Luxation (Gould, Cheyne), 106; (Hausson), 112; (Ricard), 525.
Epidémiques. G. — (Maladies). Déclaration, 492.
Epididymite. G. — typhique (Girode), 213.
Epididymite. — blennorrhagique (Eraud), 56.
Epiglotte. — (Anomalie) (M. Schmidt), 420.
Epilation. — électrolytique (Dubreuilh, Besnier, Brocq), 207.
Epilepsie. G. — (Féré), 34, 383; (Potts), 225. — (Bourneville), 382, 528. — ancienne (Maunoury et Camuset), 454. — Asphyxie locale (Féré et Batigne), 597. — essentielle (Blocq et Marinesco), 585. — jacksonienne (Milles), 45.
Epilepsie, — (Vogelgesang), 167; (Kummell), 189. — Urologie (Féré, Olévièro, J. Voisin), 203; (Féré), 278; (Féré, Batigne, Ouvry, Dejerine), 370; (Herter, Sinkler, Putnam, Sachs), 414; (Ott, Stedman), 415; (Chalot), 464; (Pierret), 473; (Brown-Séquard), 474; — Hémorrhagie (Cabadé), 478; (Féré), 551. — corticale (Hochenegg), 131. — et bromures (Deny, Vallon), 407. — et pelade (Féré), 30. — jacksonienne (Paliard, Augagneur, Mayet, Icard, Jaboulay), 433. — réflexe (Proust, Thivet, Ballet, Raymond), 405. — Trépanation (Benedikt), 144. — Urines (J. Voisin), 314; (Féré), 325. — Voy. *Hystérie.*

Epilepsies. G. — sensitives (Pitres), 250.
Epileptiformes. — (Accès). (Laveran, Mathieu, G. Ballet), 215.
Epiploon. — Extirpation pour hydatides (Goillioud), 412. — Gangrène (Demons), 476. — Kyste (Griffiths, Humphry, Spencer, Gaster), 69.
Episodiques. G. — (Symptômes). (Marandon de Montyel), 550.
Epispadias. — chez la femme (Auffret), 184.
Epistaxis. G. — paludiques (Cros et Imbert), 154.
Epithélioma. — Kyste (Pilliet), 587. — ou trachome (Chevallereau, Chibret, etc.), 20. — folliculaires (Israël), 304.
Eppinger. Pyélite par pessaire, 268.
Eraud. Epididymite blennorrhagique, 56. — Alumnol, 517.
Eraud et Hugounenq. Pus blennorrhagique, 489.
Erb. G. Syphilis et tabes, 310.
Erb. Tumeur cérébrale, 299.
Erectiles. G. — (Tumeurs). (Heine). 407.
Eruption. G. — iodo-potassique (Walker), 298. — iodo-potassiques (Holsten), 379. — quiniques (Welch), 35.
Erysipèle. G. — (Critzman), 273 ; (Cavazzani), 311 ; (Stumpf), 320 ; (d'Amore), 597.
Erysipèle (Frænkel), 35 ; (Guyot, Le Gendre, Juhel-Rénoy, Laveran, Gérin-Roze, Rendu, Sevestre, etc.), 277 ; (Sevestre, Gaillard), 289 ; (Gaucher, Galliard, Juhel-Rénoy), 302. — Voy. *Phagocytose*.
Erythème. G. — noueux palustre (Moncorvo), 281. — noueux (Para), 354 ; (Lannois), 371.
Erythème. — circiné syphilitique (Souplet, Vidal), 553. — exudatif (Lewin), 8. — noueux (Moncorvo), 28.
Erythèmes. G. — infectieux (Mussy), 300 ; 468 ; (Hutinel), 550.
Erythrodermie. — (Besnier), 253.
Erythromégalie. — (Senator), 543 ; (Lewin, Eulenburg, Henoch, Baginsky), 565.
Escherich. Anémie pernicieuse, 108.
Eskridge. G. Névrite récurrente multiple, 204. — Poliomyélite, 34.
Estèves. G. Fièvre hystérique, 153.
Estomac. G. — Cancer (Guinard), 36 ; (Hanot), 550. — Electrisation (Einhorn), 143. — et corset (Chapotot), 288. — Pulvérisations (Einhorn), 527. — Ulcère (Hollevaet), 286.
Estomac. — Atrophie de la muqueuse (Eisenlohr), 105. — Cancer (Aron), 105 ; (Lyonnet), 435 ; (Collinet), 548 ; (Chapt, Cornil), 561 ; (V. Hacker), 616. — (cheveux dans l') (Bollinger), 63. — Chirurgie (Périer), 308. — Dilatation (Mathieu, Le Gendre, Juhel-Rénoy, Barié), 102 ; (Boulland), 424 ; (Debove, Le Gendre), 589. — Eclairage (Heryng), 320 ; (Pariser), 350. — Erosions (Pilliet), 19. — Hydrogène sulfuré (Boas, Senator), 339. — Mouvements (Livon), 479. — Névroses (Weissenberg, Boas, Ewald), 189. — Plaie (Aldibert, Broca), 53 ; (Rose). — Résection (Rosenheim), 339 ; (Torock), 356. — Rupture (Rose, Israël), 116. — Ulcère (Ord, Routh, Powel, Wheaton, Haig, etc.), 48 ; (Collinet), 501. — Rétrécissement du pylore (Bezançon), 623. — Perforation (Lathuraz), 624.
Estor (E). G. Kyste auriculo-mastoïdien, 439.
Ether. G. — (paralysie par injection d') (Féaux), 11.
Etranglement. — interne (Hofmokl), 256.
Etudes. G. — médicales et loi militaire (Lereboullet), 109.
Eulenburg. G. Electrothérapie et suggestion, 250. — Lésion spinale hémilatérale, 550.
Euphorine. — (Pinna-Pintor), 536.
Eve. Rétrécissement œsophagien, 519.
Even. G. Ostéomyélite, 214.
Eventration. G. — (Gilliam), 528.
Ewald. Cirrhose du foie, 105. — Gastrostomie, 153. — Affections du tube digestif, 267. — Pyléphlébite, 564.
Ewerke. G. Opération de Porro, 130.
Exalgine. G. — (Gordon), 298.
Examens. G. — et concours. Réforme (Lereboullet), 565.
Exanthème. — mercuriel (Lewin, Bruck, Ledermann), 315.
Exercice. G. — de la médecine (loi sur l'). 108 ; 576 ; 586.
Exercices. — physiques du cœur (Collier, Sansom, Hamilton), 590.
Exophtalmie. — unilatérale (Elschnig, Eppinger, Eberstaller). 108.
Exotiques. G. — (maladies) (Trolard), 322.
Expédition. G. — au Dahomey (Lereboullet), 217.
Extraits. — liquides des tissus. Voy. *Suc*.
Extrémités. — Hyperostose (Bonnet), 359.

F

Fabre. Opération césarienne, 388.
Fabre-Domergue. Karyokinèse dans les cancers, 92.
Face. G. — Hémiatrophie (Popoff), 21. — Névralgie épileptique (Féré), 394. — Paralysie (Zaniboni), 537.
Face. — Autoplasties (Schimmelbusch), 601. — Chancre (Cripps, Hutchinson), 191. — Contracture hystérique (Delprat), 171. — Erysipèle (Galliard). 140 ; (Le Gendre), 314 ; (Talamon, Guyot, Le Gendre), 325. — Farcinose (E. Besnier). 128 ; (Hudelo, Fournier, Besnier, Darier), 252. — Herpès (Hallopeau et Barrié, Thibierge), 128. — Monoplégie (Parisot), 446. — Restauration (Gayet), 17. — Syphilomatose lupoïde (Besnier), 207. — Tumeur érectile (Villard). 433.
Faciale. G. — (paralysie) (Prantois), 379.
Faciale. — (paralysie) (Babinski). 610. — Langue (Hitzig), 613.
Faculté. G. — de médecine de Lyon (Lereboullet), 133.
Faisans. G. Organes respiratoires, 275.
Faisans. — Spléno-pneumonie, 362.
Fantino. Plaies de l'abdomen, 536.
Faucon. Dystocie, 560.
Faure. G. Hépatoptose, 191.
Favier. G. Fracture de la base du crâne. 272. — Œdème rhumatismal, 380.
Favre. Kyste de l'ovaire, 373.
Favus. — en France (Feulard), 454. — épidermique circiné (Dubreuilh, et Sabrazès), 217.
Féaux. G. Injections d'éther, 11.
Fedeli. G. Maladies des voies digestives, 287.
Feinberg. G. Diabète syphilitique, 118.
Felizet. Cocaïne, 7. — Occlusion postopératoire, 90. — Flambage des plaies, 493.
Fémoral. — (Anévrysme) (Marsh), 268. — (faux) (Hofmokl, Kundrat, Billroth), 71.
Fémorale. — (Artère), rupture (Zuckerkandl, Kundrat, Albert), 520.
Fémoraux. — (Vaisseaux), Myxo-sarcomes (Chapuis), 435. — Plaies (Allingham), 71.
Fémur. G. — Fracture (Busch), 321. — Nécrose, 22.
Fémur. — Luxation périnéale (Riedinger), 437.
Fenwick. G. Tuberculose, 167. — Perforation intestinale dans la phthisie, 442.
Fenwick. Epithélioma du pénis, 228.
Fenwick (H.). Myxœdème, 519.
Fer. — (Lapicque), 362.
Féré. G. Epilepsie, 34. — Mal migraineux, 119. — Anomalie du coccyx, 273. — Epilepsie, 383. — Névralgie faciale, 394.
Féré. Toxicité des bromures, 30. — Epilepsie et pelade, 30. — Infection, 67. — Elimination phosphatique, 150. — Urologie de l'hystérie et de l'épilepsie, 203. — Hallucinations, 215. — Pilocarpine dans l'épilepsie, 238. — Travail musculaire, 254. — Epilepsie, 278, 370, 551. — Bromure de strontium, 291. — Urologie de l'épilepsie, 325. — Ivresse mécanique, 504.
Féré et Batigne. G. Epilepsie, 597.
Féré et Batigne. Empreintes de la pulpe des doigts, 514.
Féré et Herbert. Bromure de strontium, 42. — de potassium, 81.
Fergusson. G. Mouvements athétochoréiques, 405.
Fergusson. Névroses, 52.
Ferment. — glycolytique (Lépine), 530.
Fermentation. — lactique (Ch. Richet), 310. — stomacale (Hoppe-Seyler), 320.
Fermentations. Fluorure de sodium (Arthus et Huber, Gautier), 586.
Ferments. — Basses températures (d'Arsonval, Dastre, Chauveau), 515.
Fernandes. G. Hystérectomie, 552.
Fernet. Néphrite, 623.
Ferran (J.). Bacille virgule, 430.
Ferrand. Coliques hépatiques, 113.
Ferrari. G. Tuberculine et lèpre, 84.
Ferras. Pelade. 209.
Ferré. Diphtérie, 469, 477.
Fesse. — Lipome (Schwab), 139. — Asymétrie (Budin, Duchamp, Gaulard), 270.
Fessier. G. — (Anévrysme) (Williams), 502.
Fessière. — (Région). Hydatides (Schnitzler, Billroth), 71.
Feulard. Ecthyma de la verge, 32. — Favus, 454. — Syphilis héréditaire, 553. — Syphilis infantile acquise, 553.
Février. Trépanation du crâne, 492.
Fibre. — striée (Pilliet), 163. — du sang (Dastre), 588.
Fibreuses. — (tumeurs), (Keith, Ford), 16.
Fibromes. G. — molluscoïdes (Lamprey), 263.
Fibro-myomes. G. — (Prochownik), 119.
Fièvre. G. — Hématologie (Stein), 442.
Fièvre. G. — Voy. *Hystérique, Bilieuse, Paludéenne, Puerpérale, Typhoïde, Uréthrale, Intermittente, Jaune, Typhoïde.*
Fiessinger. G. Myélite grippale, 514. — Polynévrites, 549.
Figasse. G. — Eaux minérales, 36.
Filaire. — (Nabias et Sabrazès), 464. — du sang (Nabias et Sabrazès), 254 ; (Raillet), 302.
Filtres. — (Arloing), 310 ; (Chabrié) 347.
Finot. Albuminurie transitoire, 81.
Fischel. G. Inoculation du cancer, 178. — Intoxication alimentaire, 420.
Fischer. G. Diarrhées nerveuses, 10. — Abcès rétropharyngiens, 382.
Fischer. Staphylocoque doré, 23.
Fischl. Bacille tuberculeux, 580.
Fistule. — recto-vaginale (Czempin), 213. — stercorale (Routier, Larabrie), 30 ; (M'Ardle), 131 ; (W. Cheyne), 191 ; (Von Eiselsberg), 604. — urétéro-cutanée (Thiriar), 157. — vésico-vaginale (Schick, Chiari, Weiss), 60 ; Ziembicki), 480.
Fistules. G. — recto-vaginales (Pozzi), 257.
Fistules. — dentaires (Marchant, Routier, Monod, Quenu, etc.), 163. — recto-vaginales (Routier, Pozzi, Bazy, M. Sée, Terrier, Championnière, etc.), 311. — vésico-vaginales (Michaux), 218.
Flagella. — bactériens (Straus, Laveran), 301.
Flaischlen. G. Myomotomie dans la grossesse, 167.
Flanelles. — mercurielles (Vigier, Bucquoy, Hallopeau), 370.
Flatau. Suppuration du sinus sphénoïdal, 602.
Fleiner. G. Syphilis occulte, 118.
Fleury (A. de). G. Nécrologie, 180.
Fochier. Abcès de fixation, 203. — Infection puerpérale, 241.
Foie. G. — arsenical (Wolkow), 442. — Cirrhose (Dobie), 574. — Cirrhose alcoolique (de Rechter), 442. — Cirrhose hypertrophique (Freyhan), 405. — et uropoïèse (Roger), 530. — Maladies, glycosurie (Roger), 87. — Maladies, toxicité urinaire (Surmont), 213. — Pathologie (Liebermeister), 381. — vaso-paralytique (Klippel), 17.
Foie. — Abcès (Monod), 7 ; (Manson, Poland), 48 ; (Noël, Guinard, Broca), 54 ; (Kœrte), 350 ; (Dabney), 358 ; (Fontan), 369 ; (Tuffier), 502 ; (Moty), 526 ; (Fraenkel), 577 ; (Hulke, Harley, Godlee, Barker, Clark), 578. — Anatomie (Fraenkel), 30. — Cancer (Artaud), 555 ; (Collinet), 608. — Chirurgie (Thornton, Ralfe, Keetley, Bristowe, Hutchinson), 191 ; (Verneuil), 367 ; (M. Robson, L. Tait, J. Lloyd, Harley, Clarke, Eve), 391. — Cirrhose (Pilliet), 37 ; (Georguiewski, Lesch), 495 ; (Kidd), 519. — Cirrhose alcoolique (Millard, Rendu, Delpeuch, Desnos, Raymond, Troisier), 127. — Cirrhose, hématémèse (Ewald), 105. Cirrhose tuberculeuse (Hanot et Gilbert), 50. — Déchirure (Hermes), 166. — Extirpation (Roger), 291. — Hydatides (Klemperer, Leyden), 46 ; (Le Gendre et Raoult), (140 ; Albert, Billroth), 256 ; (Laveran), 610. — Maladies, urines (Surmont), 29. — Maladies, folie (Charrin), 385. — kyste (Schwartz), 251 ; (Galliard), 623. — Plaie (Jelks, Watson), 344. — Sarcome (Litten), 103 ; (Lebon, Cornil), 501.
Folie. G. — du doute (Lombroso), 573. — épileptique (Ots y Esquerdo), 106. — rhumatismale (Choux), 549.
Folie. — (A. Voisin), 213. — à deux (Mills), 416. — et divorce (Weatherly, Stewart), 408. — hépatique (Klippel), 509. — puerpérale (Rohé), 345. — toxique (Kellog), 416. — Troubles sensitivo-moteurs (Tomlinson), 416. — vésanique (A. Voisin), 322.
Folliculites. — dépilantes (Arnozan), 207.
Fontan. Abcès du foie, 369.
Fontorbe. Ostéo-sarcomes des membres, 252.
Forceps. G. — au détroit supérieur (Futh), 251.
Formad. G. Constipation, 356.
Formol (Berlioz et Trillat), 384.
Fougère. G. — mâle (extrait de). Empoisonnement (Paltauf), 128.
Fournier (A.). G. Excision du chancre, 506.
Fournier. Ulcères métatyphiques, 129. — Fièvre typhoïde, 546.
Foveau de Courmelles. Conductibilité des métaux, 323.
Fox. Myxœdème, 531. — Tuberculose cutanée, 154.
Fractures. G. — simples. Fièvre (Gangolphe), 72.

Fractures. — Consolidation (Ménard), 221. — articulaires compliquées (Deansley), 315.
Fraenkel. Adénome labial, 10. — Tumeurs du poumon, 82. — Cancer de la plèvre, 296. — Chirurgie des voies biliaires, 511. — Pneumonie caséeuse aiguë, 602.
Fraenkel (A.). Hémi-chorée, 34. — Abcès du foie, 577.
Fraenkel (E.). Erysipèle, 34.
Fræntzel. Influenza, 58.
Frambœsia. — (Clarke, Hulke, Fox), 603.
Frank. G. — Diurétine, 239.
Frank. Gastrostomie, 604.
Franck (François). G. Révulsion cutanée, 485.
Franck (François). Cocaïnisation locale, 238.
Frank-Hochwart. Névroses traumatiques, 579.
Franke. Trichiasis, 614.
Freer. Scoliose, 391.
Frei. Plaie du crâne, 12. — Péritonite traumatique, 12.
Freire (D.). G. Tuberculine, 552.
Freire (D.). Fièvre bilieuse, 430.
Freire et Rebourgeon. Vaccination contre la fièvre jaune, 264.
Freund. G. Kystes dermoïdes de l'ovaire, 441.
Frey. Paralysie du bras, 156.
Frey (von). Traumatisme cranien, 316. — Syndactylie, 364.
Freyhan. G. Cirrhose hypertrophique, 405.— Tachycardie paroxystique, 598.
Freyhan. Pustulose généralisée, 304.
Friedmann. G. Névropathies de l'enfance, 310.
Friedreich. — (maladie de), 389; (Taylor), 106; (Burgen), 216.
Frisch. Tumeur vésicale, 144. — Rétrécissement uréthral, 144.
Frisson. — expérimental (Richet, Laveran, Laborde, Chauveau), 561.
Frœlich. G. Destruction de l'urèthre féminin, 23.
Froloff. Injections de mercure, 484.
Frommel. Grossesse extra-utérine, 75.
Fromus. Production osseuse de l'œil, 22. — Amblyopie tabagique, 23.
Frontal. G. — (sinus). Ostéome (Poppert), 95.
Fuchs. Cataracte, 616. — Pemphigus conjonctival, 604.
Fuerbringer. G. Cerveau et influenza, 94. — Maladies des voies génito-urinaires, 288.
Fuerbringer. Coliques hépatiques, 295.
Furoncle. G. — (Richelot), 114.
Futh. G. Forceps au détroit supérieur, 251.
Futh. Hémorrhagie post partum, 213.

G

Gaches-Sarrante. Œdème pulmonaire, 469.
Gad et Marinesco. Centre respiratoire, 471.
Gaffky. G. Entérite infectieuse, 455.
Gairdner. Dyspnée, 407.
Gajkiewicz. G. Syphilis du système nerveux, 204.
Galactophores. G. — (canaux). Fistules (Cholmogoroff), 515.
Gale. — (Railliet), 176.
Galezowski. Œil hystérique, 56. — Cercle ciliaire, 235. — Cataractes, 245. — Dyschromatopsie, 504. — Déchirure de l'*ora serrata*, 550.
Galippe. Microbes, 29. — Pseudo-stomatite mercurielle, 385.
Galliard. G. Choléra et grossesse, 470. — Transfusion intra-veineuse de sérum, 482. — Choléra et lactation, 544.
Galliard. Ovaro-salpingite morbilleuse, 204. — Arthrite staphylococcique du genou, 302. — Choléra, 527, 563. — Kystes du foie, 623.
Galloway. Syringomyélie, 70. — Hydatides de la rate, 228. — Coccidies, 627.
Galvagni. G. Cancer du pancréas, 106.
Gamaléia. Poisons microbiens, 92. — Choléra du chien, 370. — Antiphlogose, 386.
Ganghofner. G. Atrophie musculaire, 34.
Gangitano. Plaies abdominales, 619.
Ganglions. G. — bronchiques. Hypertrophie (Thomas), 437.
Ganglions. — Calcification (G. Colin), 40. — lymphatiques (Robin), 17.
Gangolphe. Rétraction de l'aponévrose palmaire, 4. — Résection du maxillaire supérieur, 213. — Mal de Pott, 374. — Calcul vésical, 516.
Gangolphe et Josserand. G. Fièvre dans les fractures simples, 72.
Gangrène. — diabétique (Godlee, Hutchinson, Spencer, Cripps, Treves, Gould), 530. — symétrique (Kornfeld, Schwarz), 579; (Marchant, Verneuil, Leprévost, Camponon, Reynier, Ricard, Levrat, Berthomier), 201. — chirurgicales (Jeannel), 181; (Matton), 623.
Garat, plie de la ménopause, 628.
Gargouillements. — (Le Gendre), 526.
Gariel. G. Physique médicale, 372.
Gariel. Astigmatisme, 347.
Garrot (A.-E.). Sang dans le rhumatisme, 83, 280.
Gartner. Stéthophonomètre, 567.
Gaston (Fadden). Chirurgie biliaire, 344.
Gastralgie. — Solanine (Desnos), 135.
Gastralgies. G. — (Horner), 455.
Gastrite. G. — chronique (Hayem), 387, 397.
Gastrite. — catarrhale (Mayer, Stocton, Hare), 344.
Gastro-entérite. G. — mercurielle (de Michele), 311.
Gastro-entéro-anastomose. — (E. Rivière), 374; (Jaboulay, Rivière, Commandeur, etc.), 434.
Gastro-entérostomie (B. Jessett, Yéo), 35; (Michaux), 308; (Hassler, Braun), 333; (Alsberg), 351; (Braun), 420; (Reclus), 497; (Berger, Reclus), 501; (Schwartz, Reclus, Terrier, Pozzi), 514; (Terrier, Matton), 521; (Reclus, Terrier), 526; (Delagenière), 548.
Gastropexie. G. — et gastrostomie (Novè-Josserand), 208.
Gastropexie et gastrostomie (Poncet), 145; (disc. Soc. de Chir.), 622.
Gastrorrhaphie. — (R. Weir), 357.
Gastrostomie. G. — (Lanphear), 575.
Gastrostomie. — (Monod), 126; (Ewald), 153; (Leyden, Boas), 168; (Franck), 604; (disc. Société de Chir.), 622.
Gatti. Sarcome du vagin, 536.
Gaucher. Erysipèle, 302. — Psoriasis, 490. — Hypertrophie de la rate, 493.
Gauderon. G. Obstruction par calcul biliaire, 274.
Gaulard. Pneumonie et grossesse, 274.
Gaules. G. — (population des) (H. Mollière), 467.
Gautier. Atténuation des microbes, 599.
Gautier (A.) et Landi. Vie résiduelle, 251. — Bases extraites du tissu musculaire, 310.
Gayet. Face, 17.
Gazette médicale de Strasbourg. G. — Cinquantenaire (Lereboullet), 361.
Geffrier. G. Adénopathie bronchique des nouveau-nés, 623.
Gehrung. Tumeurs pelviennes,
Geigel. Ataxie locomotrice, 37
Geigel et Abend. G. Dyspepsie nerveuse, 526.
Geissler. Carcinome des os, 612.
Gellé. G. Placenta prævia, 495.
Génitaux. — (organes). Anomalies chez la femme (Consoles, Boursier, Jacobs), 523.
Génito-urinaires. G. — (voies). Maladies (Furbringer). 288.
Genou. G. — Désarticulation pour ostéo-myélite (Chapuis), 102.
Genou. — Arthrite dans l'érysipèle (Galliard, Juhel-Rénoy), 302. — Luxation (Audry), 400. — Ostéoclasie (Phocas, Levrat), 202. — Résection (Ollier, Championnière, de Saboïa), 211; (Ollier, Pamard, Paumier, Devais), 476. — Synovectomies (Rochet), 1. — Luxation (Myers), 619.
Gentilhomme. G. Abcès de la rate, 35.
Genu-valgum. G. — (Regnier), 275.
Georguiewski. Cirrhose du foie, 495.
Géraud. G. Albuminurie, 585.
Gerdes. G. Eclampsie, 394.
Gerhardt. Insuffisance valvulaire pulmonaire, 296.
Gerlach. G. Lèpre anesthésique, 45.
Gerloczy. G. Fièvre typhoïde, 391.
Gerry. Dysenterie, 344.
Gerson. G. Lait des nourrices, 610.
Gerster. G. Luxation du coude, 491.
Gervis. Laparotomie, 566.
Gesevins. G. Narcose chloroformique, 381.
Giard. Mimétisme, 42.
Gibert. Diarrhée dentaire, 397.
Gilbert (A.). Benzo-naphtol, 226.
Gilbert (W.-H.). G. Polynévrite, 477.
Gilbert. Choléra au Havre, 471.
Gilbert et Lion. Paralysie par le bacille d'Escherich, 80.
Gilbert et Roger. G. Pneumothorax, 177.
Gilles de la Tourette et Catheli-neau. Urologie dans l'hystérie, 175.
Gillet. G. Désinfections à la frontière, 576.
Gillet de Grandmont. Ulcérations de la cornée, 89. — Ophtalmies profondes, 246. — Papillomes de la conjonctive, 550.
Gilliam. G. Eventration, 528.
Gils. Anévrysmes de l'aorte, 467.
Gingeot. Pneumonie, 237.
Giovannini. G. Pelade, 189.
Gippert. G. Oxyde de carbone, 441.
Girard. Craniectomie exploratrice, 210. — Trépanation dans l'épilepsie, 210. — Ostéomyélite du pubis, 211. — Hystérectomie abdominale, 219.
Girode. G. Epididymite typhique, 213.
Girode. Fibres utérines, 67. — Cholélithiase, 116. — Choléra, 503. — Action du bacille virgule sur le foie et le pancréas, 504.
Giulini. Muguet de la vulve, 63.
Given. G. Thyroïdite aiguë, 585.
Glandules. — thyroïdiennes (Brown-Séquard), 515.
Glaucome. — sympathique (Truc), 188.
Gleich. Bromure d'éthyle, 131.
Glénard. G. — (maladie de) (Poltowicz), 552.
Gley. Thyroïdectomie, 348. — Greffe pancréatique, 362.
Glotte. — Dilatation (C. Paul), 82.
Gluck. Catgut, 239. — Abcès du cerveau, 421.
Glycogénie. — (Lépine et Barral), 398.
Glycolyse. — (Lépine), 127; (Seegen), 144. — Voy. *Sang.*
Glycosurie. G. — (P. Binet), 143. — alimentaire (Roger), 87.
Glycosurie. — et vératrine (Lépine), 313. — puerpérale, 627.
Godart et Kirchner. Diphtérie, 532.
Godet. Laryngites rubéoliques, 592.
Godlee. Ligature de la sous-clavière, 191. — Gangrène diabétique, 530.
Godlee (R.). Pleurésie purulente, 442.
Gœrdes. G. Injections intra-utérines d'iode, 419
Goitre. G. — (Kœhler), 334; (Reverdin), 432.— aérien (Pellegrini), 58. — Vaisseaux (Horne), 598.
Goitre. — (Rivière et Jaboulay), 387. — et crétinisme (Chopinet), 476. — plongeant (Chibret), 528. — Extirpation (Wolff, Rotter, Israël), 292.
Gold. Luxation iliaque, 364.
Goldenberg. Angiocholite, 112.
Goldscheider. G. Pneumonie, 380.
Goldschmidt. Asthme nerveux, 190.
Goldschmied. Syringomyélie, 616.
Goldzieher. Polioencéphalite, 107.
Goltz. Moelle, 299.
Gombault (A). G. Paralysie alterne, 238.
Gommes. G. — (N. Kreider), 95.
Gommes, — tardives (Jullien), 206.
Gonocoque. G. — Culture (Risso), 465.
Gonocoque. — (Wolff, Litauer, Lewin), 315.
Gonorrhée. — (Neisser, Finger, Lewin, Wertheim, Hertzfeld) 456.
Good. G. Calcul rénal, 239.
Goodall. Encéphalite aiguë, 409.
Goodhart. G. Calculs biliaires, 311.
Gordinier. G. Myxœdème, 527.
Gordon. G. Exalgine, 298.
Gordon. Hystérectomie, 345.
Gorsuch. G. Péritonite traumatique, 598.
Gottschalk. Déciduome malin, 577.
Gottstein. G. Cancer du larynx, 346.
Gouget. Anévrysme du cœur, 547. — Cancer de l'œsophage, 547.
Gould. Luxation de l'épaule, 106.
Goullioud. Ablation des annexes, 541.
Goutte. G. — (Dyce Duckworth), 191. — nerveuse (Rockwell), 280.
Goutte. — des enfants (Marboux), 557. — pénienne (Dyce Duckworth), 35.
Grabower. G. Tabes, 371.
Gradenigo. G. Fosses nasales, 72. — Tératome du pharynx, 287.— Pseudophotesthésie, 562.
Graefe. Décollement du placenta, 118.
Graham. G. Molluscum contagiosum, 239.
Grancher. — (maladie de) (Faisans), 362.
Grand-Clément. Transfusion nerveuse, 388.
Grandclément. Neurasthénie, 400.
Grand. — dentelé. Hydatides (Collet, Poncet, Augagneur, Lépine), 563. — hypoglosse (nerf) anomalie (Buffet-Delmas), 173.
Grandval. G. Strychnine, 273.
Graphospasme. G. — (Harcourt Anderson), 514.
Graser. G. Pérityphlite, 274.
Grasset. G. Maladie de Morvan, 83. — Sclérose en plaques, 204.
Graves. G. — (maladie de) (Churton), 286.
Graves. — (maladie de) (Cardew), 228.
Grawitz. G. Tissu conjonctif, 310.
Grawitz. Emphysème pulmonaire, 142. — Inflammation, 418.
Gray. G. Syphilis intra-cranienne, 118. — Suspension par inversion, 225.
Gray. Chorée congénitale, 416.
Greffe. — nerveuse (Harrisson), 154. — osseuse (von Eiselsberg), 616. — pancréatique (Gley, Hédon), 362; (Thiroloix), 587; (Thiroloix, Gley), 610.
Gréhant. Capsules surrénales, 93.
Gréhant et Laborde. Chauffage des voitures, 29.
Griffin. Chancre buccal, 607.
Griffith. G. Rougeole et rubéole, 356. — Rupture de l'intestin, 575.
Griffith. Souffles cardiaques, 353.
Griffiths. Enchondrome, 69. — Kystes de l'épiploon, 69. — Ptomaïnes, 309. — Une leucomaïne, 367. — Ptomaïnes des urines, 547.

Grimm. G. Tumeur rare du cou, 190.
Grippe. — (Lereboullet), 61; (Teissier), 68, 599. — à forme typhoïde (Delezenne), 609. — de Nancy (Parisot), 597. — (Ollivier, L. Colin, Le Roy de Méricourt, Vallin), 53; (Proust, Lancereaux), 186; (Le Gendre), 264; (Link, Hollister), 344. — Bactériologie (Teissier, Roux et Pittion), 174; (Lépine, Roux, Teissier, Mayet), 432. — Phlébite (Troisier, Chantemesse, Desnos, Gaillard), 139.
Gross. G. Chirurgie, 491.
Gross. Fibro-myomes du ligament large, 184. — Kystes ovariques, 446.
Grossesse. G. — extra-utérine double (Robinson), 441. — Myomotomie (Flaischlen), 167. — Os (Hanau), 239.
Grossesse. — extra-utérine (Winckel), 15; (Latzko), 72; (Frommel), 75; (Marchand), 187; (Bureau, Gaulard, Duchamp, Tarnier, Boisleux, Lepage), 258; (Gusserow, Strahler, Abel, etc.), 266; Lawson, Tait, Robson), 304. — gémellaire extra-utérine, 130. — prolongée (Blake, Champneys), 84. — Toxicité urinaire (Chambrelent et Dement), 81. — tubaire (Walter), 392; (Braquehaye), 609.
Grossesses. G. — extra-utérines (A. Martin, Doran, de Ott, Pichevin, Cameron, P. Petit, Engelmann), 473.
Grossmann. Laryngectomie, 556.
Grosz. Sphinctérolyse antérieure, 107.
Grover-Burnett. G. Sulfonal, 273.
Gruber. Solutions toxiques des œufs frais, 520. — Toxines cholériques, 579.
Gruenbaum. G. Plaies des vaisseaux, 538.
Gruenwald. Chirurgie du nez, 190.
Grunwald. G. Arthrite crico-aryténoïdienne, 345.
Guaita. Kystes de l'iris, 493.
Guelliot. G. Hernie inguinale de l'enfant, 176.
Guelliot et Moret. Mal de Pott, 40.
Guelpa. Diphtérie, 311.
Guément, G. Réflexe d'origine nasale, 379.
Gueneau de Mussy. G. Nécrologie, 480.
Guéniot. Opération césarienne, 64. — Méphitisme et fièvre puerpérale, 100.
Guérin (A.). Infection purulente, 40. — Méphitisme, 123. — Pleurésie, 203.
Guermonprez. Autoplastie de la main, 221. — Suture du poumon, 383. — Ankylose du poignet, 397.
Guermonprez et Legrain. Actinomycose, 63.
Guéterbock. Résection thoracique, 420.
Guibert. G. Crampe du cou, 319.
Guignard. Protoplasma, 18.
Guilloud. Hydatides de l'épiploon, 412.
Guinard. G. Cancer de l'estomac, 36.
Guinard. Morue ladrique, 601. — Pseudo-hermaphrodisme, 601.
Guinard et Cadéac. Dermatol, 375.
Guinochet. Toxine diphthéritique, 264.
Guise. G. Fièvre typhoïde, 168.
Guntner. Cataracte et idiotie, 579.
Gurl. Kyste de l'hymen, 535.
Gurlt. Narcoses chirurgicales, 333.
Gurovith. G. Amygdale de la langue, 563.
Gussenbauer. Pachyméningite tuberculeuse, 156.
Gussbrow. Grossesse extra-utérine, 266.
Guthrie. G. Orteil douloureux, 226.
Guthrie (D.). Larves de mouches, 47.
Guttmann. G. Leucocythémie, 21. — Choléra, 491.
Guttmann. Bégaiement, 31. — Choléra, 581, 624. — Malaria, 625. — Diaphragme, 625.
Gutzmann. Sigmatisme, 141. — Zézaiement, 338.
Guyon. G. Accidents infectieux chez les urinaires, 193. — Résection partielle de l'urèthre périnéal, 235.
Guyon. Fonctions du rein, 109. — Résistance de la vessie à l'infection, 169. — Résection de l'urèthre, 197.
Guyot. Cholécystectomie, 115. — Erysipèle, 277. — Endocardite végétante, 325.
Gynatrésie. — (P. Petit), 220.
Gynécologie. G. (Auvard), 240; (Pozzi), 443.
Gynécologie. — (Auvard), 580.
Gynécomastie. — (Schmidt), 213.
Gyurkovechky (von). G. Impuissance, 20.

H

Haase. Brancardiers, 294.
Haberen. G. Tumeurs du col, 274.
Habitations. G. — Chauffage (A.-J. Martin), 27.
Hacker (von). Carcinome stomacal, 616.
Hadden. Microcéphale, 120. — Syphilis infantile, 578. — Mouvements rythmiques), 591.
Hadji-Costa. G. Pneumonies paludéennes, 57.
Haffkine. Choléra chez le cobaye, 336. — Vaccination anticholérique, 370.
Hagan. G. Athétose générale, 83.
Hahn. G. Syphilis du gros intestin, 118.
Hahn. Colotomie, 21.
Hainaut. G. Névrose traumatique, 573.
Halipré. Rupture du cœur, 537. — Gangrène de l'intestin, 574.
Hallopeau. G. Loi militaire et internat, 250.
Hallopeau. Dermatite pustuleuse, 32. — Achromies, 32. — Emplâtres, 43, 57. — Ichthyose fœtale, 55, 77. — Lupus érythémateux, 79. — Lichen scrofuleux, 128, 206. — Lèpre, 207. — Polydactylites suppuratives, 207. — Ulcères variqueux, 208. — Mycosis fongoïde, 208. — Urticaire pigmentée, 253. — Diphthérie, 255. — Dysidrose du nez, 288. — Peptone, 424. — Pemphigus foliacé, 554.
Hallopeau et Barrié. Herpès facial, 128. — Urticaire chronique, 252. — Tuberculose des doigts, 288.
Hallopeau et Jeanselme. Sarcomatose, 490. — cutanée, 554.
Hallopeau et Phulpin. Mycosis fongoïde, 600.
Hallucinations. G. (Séglas et Londe), 345.
Hallucinations. — (Féré), 215.
Hamilton (Mac Lane). G. Hémophilie, 57.
Hamilton. Choléra, 615.
Hammerschlag. Hydrémie, 202.
Hammond. G. Bicycle et maladies nerveuses, 142.
Hampeln. G. Tachycardie paroxystique, 597.
Hanau. G. Os dans la grossesse, 239.
Hanche. G. — Ankylose (Broca), 92. — Désarticulation (Davy), 239. — Luxations congénitales (Lorenz), 491.
Hanche. — Ankylose (Pitts), 107. — Désarticulation par ostéo-sarcome (Fontorbe, Chauvel, Marchand, Schwartz, Routier, etc.), 252. — Luxation congénitale (Barwell, Brodhurst, Smith, Godlee, Bowlby), 153; (Karewski), 511. — Résection (Vincent), 68.
Handford. G. Puerpéralité et névrites, 71.
Handford. Chorée, 106.
Hanks. Laparatomie, 16.
Hannover. G. Corps étrangers de l'utérus, 394.
Hanot. G. Cancer de l'estomac, 550.
Hanot et Gilbert. Cirrhose tuberculeuse, 30.
Hanriot. Diabète, 103.
Hansemann. Leucémie, 152. — Ochronose, 265.
Haphalgésie. G. — tabétique (Lannois), 405.
Hardy. Pleurésie et thoracentèse, 223. — Dermatologie, 438. — Choléra, 500.
Hare. Hématurie malarienne, 359.
Harley (G.). Phlébotomie viscérale, 346.
Harley. Diabète pancréatique, 393. — Ictère par rétention, 393.
Harley (V.). G. Diabète pancréatique, 94.
Harris et Wright. G. Myxœdème, 252.
Harrisson. Greffe nerveuse, 154. — Hypertrophie de la prostate, 441.
Hart (Berry). G. Placenta prævia, 497.
Hartmann. G. Chirurgie du rein, 110.
Hartmann. Pyélite, 85. — Cathétérisme du sinus frontal, 333. — Tumeur de la main, 574. — Kyste du sourcil, 574.
Hartridge. Neuro-rétinite, 531.
Hasslauer. G. Résections du pylore, 372.
Hassler. Gastro-entérostomie, 333.
Hatch. G. Abcès du cerveau, 226.
Haug. Tuberculose de l'oreille, 524.
Hausson. Luxation de l'épaule, 112.
Hawkins. Hémoptysie, 268.
Hayem. Choléra, 536.
Hayem. G. Gastrite chronique, 387, 397.
Hebb. Ascite avec ictère, 519.
Hebra (von). Thiosinamine, 491.
Heidemann. G. Cancer, 515.
Heild. Spina bifida, 154.
Heins. G. Tumeurs érectiles, 407.
Heintze. Anévrysmes périphériques, 572.
Hélary. Cancer laryngé, 586. — Paralysie vocale, 587.
Helferich. G. Cals vicieux, 239.
Helferich. Cholécystentérostomie, 105.
Heller. G. Hydrocéphalie chronique, 381.
Heller. G. Gland chez les circoncis, 166.
Hématémèse. — (D. Hood), 95.
Hématocèle. G. — pelvienne (Binaud), 240.
Hématocèle. — pelvienne (Mangin), 424.
Hématologie. G. — clinique (Sadler), 225.
Hématozoaire. G. — de Laveran (Mirinescu), 319; (A. Matienzo), 516.
Hématurie. — malarienne (Hare, Vaughan), 359.
Hémianesthésie. — (Reymond), 29; (Placzek), 448.
Hémianopsie. — temporale (Jocqs, Kœnig), 287.
Hémichorée. G. — et grossesse (Didier), 379.
Hémichorée. — (Frænkel), 34.
Hémi-hyperidrose. — croisée (Bauer), 340.
Hémiparaplégie. G. — syphilitique (Armstrong), 406.
Hémiplégie. G. — par plaie cérébrale, 263. — diphthéritique (A. Fones), 622.
Hémiplégie fonctionnelle. — (Kœnig), 179; (Remak, Kœnig, Oppenheim), 327.
Hémoglobinurie. — (Storch), 320.
Hémophilie. G. — (Mac-Lane Hamilton), 57.
Hémoptysie. G. — foudroyante (Jeanselme), 143.
Hémoptysie. — (Hawkins, Hadden), 268.
Hémorrhagie post partum. — (Fulh), 213; (Hermann, J. Byers, Walter, Cullingworth, Donovan, Bishop), 391.
Hémorrhoïdes. — (Quenu), 91; (Lauder Brunton, Cripps, Goodsall), 130; (Reclus), 342; (Allingham, Edwards), 591.
Henneguy. Maladie des crevettes, 335.
Hénocque. Analyse du sang, 529, 540.
Henrot. Inspection des viandes, 476.
Hépatique. — (artère) (Retterer), 600.
Hépatite. G. — (Talma), 21.
Hépatite chronique. — (Rosenstein, Stadelmann), 297.
Hépatoptose. G. — (Faure), 191.
Hérédité. G. — (Krauss), 490.
Herff. G. Amputation du col, 58.
Herlefs. Anémie pernicieuse, 625.
Herrgott. Eclampsie, 272.
Herman. Hémorrhagie post partum, 391.
Hermes. G. Voies biliaires, 478.
Hermes. Déchirure du foie, 166.
Herniaire. G. — (liquide). Microbes (Rovsing), 443.
Hernie. G. — Cure radicale (Lucas-Championnière), 275. — gangreneuses (Rovsing), 395. Voy. *Inguinale.*
Hernie. — congénitale enkystée (Terrillon, Championnière), 598; (Berger, Félizet, Championnière), 609. — Cure radicale (Lockwood), 565; (Richelot), 185. — de Richter (Stern), 535. — étranglée (Zerner), 36; (Lane), 155; (Degarmo, Ransohoff), 345; (Soomka), 496. — Opérations (Mauley), 345. — Hernies musculaires. — Cure (Nimier), 25.
Herniotomie. G. — (Stern), 154.
Herpès. G. — (Symmer), 167.
Herpès. — circiné (Dubreuilh, Besnier, Vidal, Quinquaud), 208.
Herter et Smith. G. Excrétion urique, 623.
Herter. Epilepsie, 414.
Hervieux. Néphrite puerpérale, 28. — Revaccination, 53. — Méphitisme, 113. — Revaccinations, 607. — Vaccin, 360. — Vaccination en France, 525.
Heryng. G. Tuberculose, 11.
Heryng et Keichmann. Eclairage de l'estomac et de l'intestin, 320.
Herzfeld. Hémorrhagies des annexes, 144.
Herzog. G. Déviation des phalanges, 274.
Hessler. G. Laminaire dans le nez, 95.
Hessler. Opérations nasales, 46.
Heusner. Mal de Pott, 274. — Scoliose, 333.
Hewelke. G. Gangrène du poumon, 57.
Hewlett. G. Pied de Madura, 413.
Heymann. G. Tuberculose, 331.
Heymann. Tuberculose buccale, 104. — Abcès du cerveau, 472. — Tumeurs de l'antre d'Highmore, 512. — Traumatisme du larynx, 542. — Périchondrite, 625.
Heyse. Choléra, 512.
Hide. G. Variole et vaccine, 609.
Higier. G. Sciatique avec scoliose, 379.
Higgins. Cataracte, 240.
Hilbert. G. Plaies des doigts, 346.
Himmelsbach. G. Chorée grave, 238.
Hinkson. G. Fractures du sternum, 381.
Hirschberg. Cysticerques de l'œil, 130.
Hirschfeld. G. Choléra, 491.
His. G. Endocardite blennorrhagique, 610.
Hitzig. G. Chirurgie du cerveau, 394.
Hitzig. Paralysie faciale, 613. — Estomac des morphinomanes, 613.

Hochenegg. Epilepsie corticale, 131. — Hystérectomie, 292.
Hœvel. Dystrophie musculaire, 256.
Hoffa. Atrophie musculaire, 419.
Hoffmann. Atrophie musculaire progressive, 299.
Hofmeier. G. Infections puerpérales, 95.
Hofmokl. Anévrysme fémoral faux, 71. — Traumatisme du crâne, 256. — Etranglement interne, 256.
Hogner. Influenza, 28.
Hollevaet. G. Ulcère de l'estomac, 286.
Holsten. G. Eruptions iodo-potassiques, 379.
Holt. G. Empyèmes, 454.
Hood (D.). Hématémèse, 95.
Hook (Von). G. Perforations typhoïdiques, 58.
Hôpitaux. G. — Garde chirurgicale (Broca), 289. — marins (Leroux), 155.
Hoppe.Seyler. G. Tuberculine et polycholie, 405. — Diphthérie, 454.
Hoppe-Seyler. Fermentation stomacale, 320.
Hopps. Paralysie bulbaire, 129.
Hoquet. — (Leloir), 65.
Horne. G. Goitre, 598.
Horner. G. Gastralgies, 455.
Hornung. Coryza nerveux, 156.
Horovitz. Péritonite gonorrhéique, 39.
Horteloup. G. Uréthrite, 358.
Horteloup. Résection de l'urèthre, 237.
Hospice. G. — Debrousse, 348.
Houilleurs. — Nystagmus (Romiée), 248.
Houzel. Cancers utérins, 480.
Howard. G. Encéphalite, 501.
Howel. Atrophie musculaire, 12.
Howse. Coxalgie, 556.
Huchard (H.). G. Hypertension artérielle, 122, 135. — Hypotension artérielle, 242, 266. — Artérites chroniques, 302.
Huchard. Pneumonies grippales, 82, 103. — Hyperchlorhydrie, 611. — Sciatique, 93. — Dyspnée toxique, 115. — Digitale, 215. — Pleurésies métapneumoniques, 216. — Cœur dans les pneumonies et les pleurésies, 253. — Rythme couplé du cœur, 326.
Hudelo. Farcinose de la face, 252.
Huet. G. Maladie de Thomsen, 454.
Hulke. G. Hernie inguinale, 431.
Hulke. Abcès du foie, 578. — Kyste pancréatique, 591.
Humérale. G. — (artère). Ligature (Jaboulay), 475.
Humérus. G. — Fracture (Murray), 381.
Humérus.—Fractures (Roberts, Owens, Packard, Porter, etc.), 356. — Ostéomyélite (Owen, Pick), 154. — Tumeur (Sheild), 191.
Humphry (L.). Gliome de la couronne rayonnante, 426.
Hunter. Ictère, 426.
Hutinel. G. Erythèmes infectieux, 550.
Hydatides. G. — Albuminoïde toxique (Viron), 287.
Hydatides. — (Scheier), 104; (Bruce et Sheild), 83. — Injections de sublimé (Bouilly), 205.
Hydrémie. — (Hammerschlag), 292.
Hydrocéphalie. G.— chronique (Heller), 381.
Hydrocéphalie. — (Chiari), 9. — aiguë (M. Pollosson), 209.
Hydrogène. — sulfuré (Schultz, Mosler, etc.), 279.
Hydronéphrose. G. — des reins mobiles (M. Baudouin), 62, 73. — intermittente (Terrier et Baudouin), 144. — traumatique (Knox). 84.
Hydronéphrose. — (Monod, Delorme, Roux), 196; (Albarran et Leguen), 195.
Hydropisie. — (De Powell, Broadbent, Sansom, Barlow), 240.
Hygroma. G. — chronique (Baaz), 419.
Hymen. — Anatomie (Cullingworth), 408. — Kyste (Gurl), 535.
Hyoïde. G. — (Os). Tumeur (Spisharny), 551.
Hyperchlorhydrie. — (Huchard, Dujardin-Beaumetz), 611.
Hyperkinésie. — spinale (Bonnet), 359.
Hypertension. — artérielle (H. Huchard), 122, 135.
Hypnotisme. G. — Dangers, 132.
Hypnotisme. — (Tuckey, Robertson), 409.
Hypoglobulie. — d'altitude (Viault), 313.
Hypophyse. — (Marinesco, Gley, Luys, Laborde), 278.
Hypospadias. — (Pousson, Bazy, Périer, Th. Anger), 301.
Hypotension. G. — artérielle (H. Huchard), 242, 266.
Hystérectomie. — (Marchand), 55; (Quenu, Segond), 214; (Péan), 275; (Gordon, Eastmann); 345; (Nové-Josserand), 530. — abdominale (Byford), 15; (Girard), 219. — vaginale (Olshausen, Schede, Thiem), 356; (Pichevin), 594. — Voy. *Utérus.*
Hystérie. G. — (Collin), 129; (Kerr), 286; (Blocq), 298; (Bourneville), 382; (Carrière), 405; (Bourneville), 528; (Richer), 563. — infantile (Stockton, Ayres). 418; (Putnam), 501. — mâle (Bourneville et Sollier), 34; (Blocq et Sollier), 272. — Œil (Sanier), 467. — Traitement brutal, 240. — traumatique (Verhoogen), 6. — Troubles trophiques (Veillon), 454.
Hystérie. — (Mossé, Pitres), 478; (Ballet), 503; (Rossolimo), 508; (Babinski), 553. — après ovariotomie (Debove, Desnos, Rendu, Barié, Mathieu), 562. — automatisme (Séglas), 406. — convulsive (Comby, Sircdey, Raymond), 575. — et épilepsie (Mathieu), 225. — coexistantes (Mairet), 401. — infantile (Jolly), 266. — Testicules (Bitot et Sabrazès), 5. — Ulcérations (Shimmelbusch), 542. — Urologie (Gilles de la Tourette et Cathelineau), 175; (Féré, Oléviéro, J. Voisin), 203. — Voy. *Paralysie.*
Hystérique. G. — (fièvre) (Estèves), 153.
Hystérogène. G. — (point) iliaque (Mesnard), 379.
Hystéropexie. G. — (Rivière), 445. — abdominale (Spaeth), 478.

I

Ictère. G. — (White), 299. — cholérique (Oddo), 571. — Exanthème (Leven), 320. — syphilitique (Chapotot), 39. — par rétention (Harley), 393. — toxémique (Hunter), 426.
Ichthyose. — (Thibierge), 288. — fœtale (Hallopeau), 55, 79.
Idées. G. — de grandeur (G. Ballet), 338, 362.
Idiotie. G. — (Bourneville), 382, 528.
Idiotie. — (Bourneville, Ballet, Régis, Rouby), 405.
Idiots. G. — (Tacquet), 539.
Idrosadénites. — (Dubreuilh, Brocq), 206.
Ilberg. Anguillule intestinale, 34.
Iléo-cæcale. G. — (valvule) (O. Kraus), 563.
Iléo-colostomie. — (Morison), 428.
Iléus. — (Reichel), 376.
Iliaque. — externe. Anévrysmes (Clutton), 519. — (luxation) (Gold), 364.
Iliaques. G. — (artères). Embolies (Meredith), 311.
Immunité. G. — (Lubarsch), 189; (Emmerich, Hueppe, Lubarsch, Buchner, Klemperer), 368.
Immunité. — (Schwarz), 11; (Kinsmann, Kramer), 343.
Impaludisme. — Bleu de méthylène (Bourdillon), 512.
Impétigo. — contagieux (Ledermann, Lewin, Richter, Lassar), 339; (Dewèvre), 41. — des enfants (Leroux), 512. — herpétiforme (Dubreuilh), 33.
Impressions. — lumineuses. Persistance (Charpentier), 276.
Impuissance. G. — (Gyurkovechky), 20.
Impulsion, G. — ambulatoire (Verga), 21.
Inaudi. G. — le calculateur (Charcot et Darboux), 307.
Incident. G. — de l'hôpital Saint-Antoine (Broca), 566.
Incontinence. — d'urine (Pousson, Pozzi), 175; (Laveran), 215; (Danion), 232; (Duvellié), 366.
Incoordination. — cérébelleuse et spinale (Spitzka), 415.
Indemnité. G.— (Maladie) (Lereboullet), 157.
Infection. G. — par le staphylocoque (Bella), 527.
Infectieuses. G. — (Maladies). Paralysies (Bassette), 465. — Troubles mentaux (Péchère), 286.
Infectieuses. — (Maladies) (Griffiths), 309. — (états). Troubles nerveux (Braidwood), 393. — (processus). Action de la température (Rovighi), 365.
Infection. — (Féré), 67. — gonorrhéique (Rosthorn), 72. — puerpérale (Fochier, Salmon, Thierry), 241. — purulente (Guérin, Hervieux, Guéniot), 40. — staphylococcique (Le Gendre et Beaussenat, Netter, Sevestre), 363. — tuberculeuse (Wolff, Cornet), 320, 321. — urinaire (Achard et Renaut, Galezowski, Mosso), 175. — urineuse (Reliquet, Horteloup, R. Harrison, Broca, Verneuil, Guyon), 195.
Infections. — Gaz délétères (Charrin et Roger), 459 — cutanées (R. de Saint-Philippe), 202. — puerpérales (Doléris, Tarnier, Fochier, Budin, Secheyron), 271.
Inflammation. G. — Pathogénie comparée (Metchnikoff), 227.
Inflammation. — (Klemensiewicz), 280; (Grawitz, Gussenbauer, Schuchardt), 418.
Influenza. G. — Affections mentales (Althaus), 212. — Névralgie du cœur (Saint-Clair, Thompson), 273.
Influenza. — (Hogner), 28; Canon, Guttmann), 46; (Frœntzel, Meyer, Schwabach, Fraenkel, Rosenberg, Gerhardt), 58; (A. Gautier, Le Roy de Méricourt), 75; (Sisley, Ewart), 120; (Leyden), 188; (Mills), 250; (Semmola), 275; (Combemale), 431; (Baginsky), 613. — Bacille (Pfeiffer), 22. — Microbes (Cornil et Chantemesse), 64; (Wunschheim), 132. — Neurorétinite (Hartridge, Taylor, Tweedy), 531. — Psychoses (Althaus, Lewis, Bateman, Rayner, Goodall, Lindsay, Urquhart, Mickle, Corner, etc.), 439.
Inguinal. G. — (Anévrysme), (Makins), 623.
Inguinale. G. — (Hernie), 46. — (Hulke), 431. — chez l'enfant (Broca), 146. — (Guelliot), 176.
Inguinales. — (Hernies) (Millikin), 345. — (Berger, Reclus, Routier), 526. — des enfants (Phocas), 341.
Inhibition. — (Morat), 173.
Injections. — Stérilisation (Marinucci), 84. — intra-utérines. Syncopes (Tarnier, Budin, Champetier de Ribes), 269.
Insomnie (Collins), 501.
Inspection des viandes. — (Henrot), 476.
Insuffisance rénale. — (Israël), 298.
Intermittente. — (Fièvre) (Treille), 303.
Internat. G. — 156. — (Broca), 1. — Concours, 372. — Voy. *Loi militaire.*
Intestin (Gros). G. — Syphilis (Hahn), 118. — Invagination (Baur), 502. — (Jollye), 528. — Névroses (André), 603. — obstrué par calcul (Gauderon), 274. — Occlusion (Dagron), 96. (Allen), 502. — Perforation (Lihotzky), 431. — Résection (Stifler), 251. — (Rosenthal), 274. — Rupture (Rockwell), 22. — (Griffith), 575. — Sarcome (Baltzer), 598. — Sarcome primitif (Madelung), 491. — Sutures (Baracz), 419. — Volvulus (Braun), 213.
Intestin. — Éclairage (Heryng), 320. — — Gangrène (Halipré), 574. — (Gros), Cancer (Demoulin), 548. — lésé dans le sac (Thiéry), 528. — Lésions chirurgicales (Price), 344. — Obstruction après laparotomie (Ashton), 345. — Obstruction par calcul (Robson), 429. — Occlusion (Kirmisson), 55. — Occlusion post-opératoire (Lucas-Championnière, Kirmisson), 77; (J.-G. Smith, Bryant, Thornton, Gould, Smith), 130; (Boiffin), 183; (Thiéry, Demoulin, Cornil), 501; (Brown), 518; (Isnardi), 536; (Félizet, Terrillon, Reynier, Quenu, Routier, Berger, Terrier, Championnière, Périer), 90. — (Villeneuve), 101. — Pincement, (Lyot, Walther, Delbet, Chaput), 537. — Plaies (Marchant, Reynier), 114. — Polype et invagination (Lockwood, Shattock), 228. — Résections (Schlange), 564. — Rupture (Jalaguier), 8. — (Nélaton), 493. — Sténose cancéreuse (Lane, Symonds), 591. — Volvulus (Turner, Hawkins, Staveley), 531.
Intoxication alimentaire. G. — (Fischel), 430.
Intoxications. — Rigidité cadavérique (Paltauf), 155.
Invagination iléo-colique. — (Adams), 192.
Inversion des viscères. — (Pineau, Thiéry), 527.
Iodés. — Toxicité (Lapicque), 67.
Iodures alcalins. — (C. Paul, Huchard, Delpech, Blondel, Bardet), 58.
Iodure de strontium (Lapicque et Malbec), 276.
Iodures terreux. — (Laborde, Chatin), 123.
Iris. — Kystes (Chevallereau, Despagnet, Meyer, Gillet de Grandmont), 187; (Guaita, Despagnet, Meyer, Gorecki, etc.), 493; (Despagnet, Gillet de Grandmont), 549. — Tuberculose (Knaggs), 70.
Isaac. Affection centrale infantile), 167.
Ischio-iliaque. G. — (Luxation) (Paci), 120.
Isidor. Emphysème, 513.
Isnardi. Occlusion intestinale, 536.
Israel (J.). Syphilis rénale, 86. — Capsule surrénale, 292. — Tumeurs malignes du rein, 542.
Israel (O.). Insuffisance rénale, 298. — Epithéliomas folliculaires, 304.
Ivresse mécanique. — (Féré), 504.
Ixodes (Desnos et Laboulbène, Rendu et Guyot), 516.

J

Jaboulay. G. Cancer de l'utérus, 488. — Ligature de l'artère humérale, 475.
Jaboulay. Cystotomie sus-pubienne, 195.
Jacobs. Laparotomie, 184.
Jacquet. Lichen plan, 33, 206. — Rhi-

nosclérome, 79. — Troubles trophiques de la peau, 209. — Rhumatisme blennorrhagique, 288.
Jacquet et Renault. G. Angine pseudo-membraneuse, 154.
Jaksch. G. Leucémie, 190. — Leucocytose pneumonique, 226.
Jaksch. Maladie de Basedow, 628.
Jalaguier. Rupture de l'intestin, 8. — Appendicite, 126, 276. — Cancer de la langue, 91. — Spina bifida, 149.
Jamain et Terrier. G. Pathologie chirurgicale, 156.
Jambe. G. — Fracture (Verhoogen), 6.
Jambes. — Chondrome (Pilliet), 599. — Fracture (Moulonguet, Thermes, Christian), 465. — en ciseaux (L.-H. Petit), 221.
Janet (P.). G. Anesthésie hystérique, 356. — Amnésie hystérique, 454.
Janet. Blennorrhagie, 197.
Jaune. G. — (fièvre) en Colombie (L. Cuervo Marquez), 252.
Jaune. — (fièvre). Vaccination (D. Freire et Rebourgeon), 264.
Javal. Pente de l'écriture, 41.
Jeannel. Gangrènes chirurgicales, 181. — Colopexie, 212. — Dépopulation, 616.
Jeanselme. G. Hémoptysie foudroyante, 143. — Accidents réflexes d'origine pleuro-pulmonaire, 149. — Thoracentèse, 405. — Scarlatine, 610.
Jéjunostomie. — (B. Jessett), 35; (Robson), 304.
Jelks. Plaies du foie, 344.
Jessett (B.). Gastro-entérostomie, 35.
Jendrassik. Aphonie hystérique, 280.
Jessop. Appendice vermiforme, 240.
Joachimsthal. Ostéotomie, 292. — Malformation du pouce, 625.
Jocqs. Hémianopsie temporale, 287.
Joffroy. Paralysie générale, 254, 403.
Johnson. Kyste de la main, 544.
Johnson (R.). Cancer du sein, 23.
Johnson (T.). Torsion du pédicule, 345.
Jolles. Sulfonal, 11.
Jolly. Hystérie infantile, 266. — Paralysie arsenicale, 613.
Jollye. G. Invagination, 528.
Jolyet et Sigalas. Azote du sang, 173.
Jones (West). Luxation du rachis, 10.
Jones (W.). G. Tumeur de la moelle, 212.
Joseph (Max). Angiokératomie, 178. — Viburnum prunifolium, 250.
Josias. Diphtérie, 227. — Rougeole, 265. — Diphtérie, 312.
Josué. Hémorragie méningée, 547.
Joue. G. — Lupus (Arnozan), 204.
Jouon. Résection de l'urèthre, 214.
Jouon et Boiffin. Compression médullaire, 212.
Jourdran. Endocardite, 517.
Juhel-Rénoy. G. Déontologie médicale, 478.
Juhel-Rénoy. Microphonophobie, 94. — Fièvre typhoïde, 303.
Jullien. G. Syphilis, 213.
Jullien. Phtiriase des paupières, 55. — Tuberculose du pharynx, 79. — Succinamide mercurique, 152. — Gommes tardives, 206. — Chancre mou, 203. — Syphilis et opérations, 223.
Jungfleisch. Secrétage des poils, 500.
Jurgens. Malformation du cœur, 105.
Justus. Rein syphilitique, 580.

K

Kahane. Atrophie musculaire, 604.
Kahler. G. Fièvre et rhumatisme, 190.
Kallmeyer. G. Toxines du sang dans le tétanos, 130.
Kalt. Amblyopie, 20. — Blépharoplastie, 549.
Kammerer. G. Fistule de l'uretère, 455.
Kantahck. Pied de Madura, 47.
Karewski. Luxations de la hanche, 511. — Cancer œsophagien, 577.
Kassowitz. Dentition, 507.
Kehr. Plaie de la vésicule biliaire, 511.
Keiffer. G. Calorification, 311.
Keiffer. Menstruation, 480.
Keith. Tumeurs fibreuses, 16.
Kell. G. Hémorragie intra-cranienne, 34.
Kellog. Folie toxique, 416.
Kéloïde (Heymann), 626.
Kelsch. G. Villemin, 504. — Pneumonie, 521.
Kelsch. Pleurésie, 97.
Kelynack. Crâne de nouveau-né, 143.
Kératite. — (Guttierez-Ponce), 20. — infectieuse (Meyer, Kalt), 550.
Kératocone. — (Critchett, Power, Tweedie), 70.
Kerr. G. Hystérie, 286.
Keser. Bronchite chronique, 83.
Ketscher. Immunité contre le choléra, 541.
Keyes. G. Prostatectomie, 527.
Kidd (Percy). Cancer du poumon, 155. — Cirrhose du foie, 519. — Tuberculose laryngée, 565.
Kinésithérapie. — gynécologique (Stapfer), 360.
Kingdom. Macula lutea, 240.
Kinsmann. Immunité, 343.
Kirchner. G. Myélite, 609.
Kirmisson. Occlusion intestinale, 55. — Rupture des voies biliaires, 609.
Kirsch. G. Cœur et estomac, 501.
Kissel. G. Régime lacté mixte, 334.
Klebs. Tuberculine, 296.
Klein. Choléra, 507.
Kleinwaechter. G. Maladie de Basedow, 167.
Klemensiewicz. Fièvre typhoïde, 120. — Bacille de la fièvre typhoïde, 156. — Inflammation, 280.
Klemperer. G. Vaccination anticholérique, 399, 484.
Klemperer. Hydatides du foie, 46. — Poisons bactériens, 94. — Tumeur du poumon, 117. — Diabète, 375. — Pneumothorax, 624.
Klingemann. G. Passage de l'alcool dans le lait, 45.
Klippel. G. Foie vaso-paralytique, 17. — Pseudo-paralysie générale, 286.
Klippel. Folie hépatique, 509. — Cagots, 513.
Klippel et Boeteau. Respiration dans les maladies mentales, 121.
Klippel et Durante. G. Affections nerveuses familiales, 537.
Klotz. G. Pemphigus foliacé, 167.
Knaggs. Tuberculose de l'iris, 70. — Péritonite tuberculeuse, 567.
Knapp. Affections nerveuses traumatiques, 416.
Knox. G. Hydronéphrose traumatique, 84.
Kober. G. Empoisonnement par le sulfonal, 251.
Kobert. Ferments du sang, 9.
Kobler. Néoplasmes malins, 96.
Koch (C.). Eléphantiasis de la grande lèvre, 83.
Kœhler. G. Goitre, 334.
Kœhler (A.). Ligature de la carotide, 420. — Amputation de Gritti, 421.
Kœlliker. Bulbe olfactif, 83.
Kœnig. Hémiplégies fonctionnelles, 179. — Tuberculose osseuse, 331. — Asthénopie nerveuse, 340.
Kœnigsdorf. G. Encéphalite hémorrhagique, 251.
Kœppen. Maladie de Basedow, 178. — Cavité médullaire, 418.
Kœrner. Pyloroplastie, 332.
Kœrte. Pyonéphrose calculeuse, 22. — Péricardite, 33. — Constriction des mâchoires, 117. — Abcès du foie, 250. — Péritonite purulente, 355.
Kœttnitz. G. Coma diabétique, 107.
Kohos. Purpura, 434. — Chorée, 494.
Kolisko. Ganglions cérébraux, 36.
Kollock. Déchirures du col, 15.
Konried. Sang dans la syphilis, 491.
Kopp. G. Thyroïdectomie, 299.
Koranyi. Thyroïdite, 352.
Kornblum. G. Maladies du rein, 430.
Kornfeld. Gangrène symétrique, 579.
Kortmann. G. Injections d'eau salée, 380.
Kostenitsch. Tubercule expérimental, 606.
Kovacs. Dysenterie par amibes, 592.
Krafft-Ebing. Paraplégie spasmodique, 566.
Kramer. G. Lupus, 143. — Abcès rétro-pharyngien, 287.
Kramer. Diabète sucré, 343.
Kraus (O.). G. Valvule iléo-cæcale, 563.
Krause. Résection du trijumeau, 352.
Krause (F.). Résection du trijumeau, 417.
Krauss. G. Hérédité, 490. — Syringomyélie, 622.
Krawkow. G. Substance amyloïde, 226.
Krehl. G. Affections cardiaques, 11.
Kreidel. Rôle du labyrinthe, 84.
Kreider (G.-N.). G. Gommes, 95.
Krœnlein. Dénudation du trijumeau, 413.
Krœsing. G. Fibres striées, 311.
Kronacher. G. Phlegmon du cou, 11.
Kronthal. G. Coloration de Golgi, 562.
Kronthal. Anomalie de la moelle, 364.
Krypiakiewiz. Sang des aliénés, 156.
Krzywicki. G. Sclérose en plaques, 225.
Kuemmell. Chirurgie des voies biliaires, 168. — Epilepsie, 189.
Kuester. Résection de l'uretère, 331.
Kuettner. G. Tumeur cérébrale, 477.
Kugler. Créosote, 135.
Kundrat. Eclampsie, 71. — Tératome, 72. — Anévrysme du cœur, 84.
Kyste. G. — dermoïde auriculo-mastoïdien (Estor), 439.
Kyste. — congénital (Paget), 267.

L

Labadie-Lagrave et Basset. Septicémie puerpérale, 488. — Fièvre puerpérale, 560.
Labbé (Ed.). Méningite à pneumocoques, 133.
Labonne (H.). G. Réponse à la protestation de M. Letulle au sujet d'annonces, 238.
Laborde. Fonction du langage, 18. — Antisepsie buccale, 63. — Iodures terreux, 123. — Mort apparente, 322. — Asphyxie par submersion, 366. — Asphyxie, 560. — Quinine de synthèse, 337.
Laboulbène. Ténias en France, 53.
Labyrinthe. Rôle (Kreidel), 84.
Lacassagne. G. Médecine légale, 455.
Lacompte et Leplat. G. Ophtalmologie, 431.
Lactate. — de zinc (Boé), 213.
Lactique. G. — (Acide) (Zippel), 178.
Ladame. G. Aphasie hystérique, 356.
Ladrerie. — (Perrin), 491.
Lagana. G. Diurétine, 106.
Lagoutte. Pyonéphrose, 601. — Tumeur sébacée, 611.
Lagrange. G. Anomalies de la vision, 120.
Lagrange. Tumeurs du nerf optique, 185. — Epithélioma conjonctival, 249. Blépharospasme, 517.
Laguesse. Anatomie des artères, 116.
Lait. G. Bactéries (Cohn et Neumann), 178. — des nourrices (Gerson), 610. — et putréfaction (Winternitz), 598.
Lait. — Stérilisation (Rodet), 612.
Laker. Massage du nez, 107.
Lamarque. G. Tumeur mélanique de la joue, 34.
Laminectomie (Southam), 70; (Lane), 443.
Lamprey. G. Fibromes molluscoïdes, 263.
Lamy. G. Claudication intermittente, 555.
Lancereaux. G. Clinique médicale, 288.
Lancereaux. Albuminurie, 481.
Lancereaux et Thiroloix. Diabète pancréatique, 398.
Lancry. Eau simple chez les accouchées, 260.
Landau. Résection de l'utérus, 511.
Landois. Transfusion du sang, 9, 319.
Lane. G. Abcès alvéolaire, 585.
Lane. Amygdalotomie, 216. — Laminectomie, 443. — Hernie étranglée, 155. — Tuberculose mammaire, 268. — Arthrites rhumatoïdes, 280. — Nævus péritonéal, 519. — Abrasion de l'articulation tibio-tarsienne, 543. — Macrocheilie, 513. — Cancer intestinal, 591.
Lanelongue. G. Conservation antiseptique des sondes et bougies, 400.
Lanelongue et Pirchaud. Paralysie infantile, 220.
Langage. — Fonction (Laborde), 18.
Lange. G. Pyloroplastie, 406.
Langenbuch. Anévrysme de la carotide, 21. — Fibro-sarcome de la peau, 21. — Plaie de l'abdomen, 21.
Langlois et Charrin. Maladie pyocyanique, 385.
Langue. G. — (amygdale de la) (Gurovith), 563. — Déviation hystérique (Remak), 550. — Kystes (Caye), 564. — Sarcome (Scheier), 357.
Langue. — Cancer (Jalaguier, Quenu), 91. — Chirurgie (Dondridge, Cheever, Tiffany, etc.), 557. — Tubercules (Morton, Penrose, Haden), 23.
Lannegrace. Plexus hypogastriques, 173.
Lannelongue. Ostéo-arthrites, 182. — Méthode sclérogène, 229.
Lannois. G. Haphalgésie tabétique, 34. — Erythème noueux, 371.
Lannois. Leucocythémie, 5.
Lannois et Courmont. G. Purpura infectieux, 287.
Lanphear. G. Gastrostomie, 575.
Lanz. G. Laryngectomie, 381.
Lanz et Flach. G. Stérilité des plaies, 610.
Laparatomie. — (M. Sims, Hanks, Emmet), 16; (Cerné), 162; (Dezanneau), 183; (Jacobs, Pozzi), 184; (Delbet), 537; (Delagénière, Deboisieux), 559. — pour tumeurs utérines (Trosthom), 156; (Page, Lane, H. Jones, Vœlcker, Bowlby), 154. — et ovariotomie (Paumier), 478. — exploratrice (Raymond), 460. — Voy. *Péritonite*.
Lapersonne (de). Cataractes, 246.
Lapicque. Toxicité des iodés, 67. — Iodure de strontium, 276. — Action cardiaque des iodures, 302. — Fer, 362.
Laplace. G. Chirurgie du cerveau, 413.
Laplace. Endométrite, 345.
Larat. Courants alternatifs, 227.
Larcena. G. Tachycardies, 468.
Larue. G. Brûlures et salol, 584.
Laryngectomie. G. — (Lanz), 381.
Laryngectomie. — (Wolff), 45. — Accidents cardiaques (Grossmann), 556.
Laryngites. — rubéoliques (Godet), 592.
Larynx. G. — Cancer (Gottstein), 346. — Chorée (Nicole), 250. — Corps étranger (West), 299. — Paralysies corticales (Raugé), 465. — Sarcome (Scheinmann), 419.

Larynx. — Cancer (Hélary), 586. — Syphilis (Bœttcher), 22; (Lazarus, Fraenkel), 577. — Traumatisme (Heymann), 542. — Tuberculose (P. Kidd), 565. — Périchondrite (Heymann), 625.
Lassar. Eczéma, 189. — Dermatite, 626.
Lathuraz. Estomac, 624.
La Tourette (Gilles de). Examen des urines avant les trépanations, 198- — Syphilis du système nerveux, 288.
Lauenstein. Curettage des aines, 351.
Lauga. Variole, 465.
Laugier. Médecine légale, 525.
Laurent. G. Maladies des prisonniers, 300.
Lavements. G. — d'iodure (Calantoni). 380.
Laveran. G. Paludisme, 444.
Laveran. Paludisme, 57. — Acariose auriculaire, 100. — Du tremblement hystérique, 165. — Attaques épileptiformes, 215. — Artérite syphilitique, 326. — Infarctus du cœur, 349. — Paludisme, 550. — Parasites du paludisme, 574. — Hydatides du foie, 610.
Layard. Cagots, 504, 513.
Lazarus. Sérum des cholériques, 546. — Sténose laryngée, 577.
Lebon. Sarcome du foie, 501.
Lecudennec. Anomalie de la main. 274.
Le Dantec. Variole, 291.
Ledé. Protection de l'enfance, 322.
Ledermann. Syphilis galopante, 166.— Affection cutanée inconnue, 166. — Impétigo, 339. — Tumeur du testicule, 339. — Tuberculose du testicule, 614.
Lediberder. Cocaïne en injections utérines, 220.
Ledru. Opération césarienne, 101.
Lees. Appendicite, 95.
Le Gendre. Dyspepsies, 93. — Nodosité de Bouchard, 140. — Benzonaphtol, 237. — Grippe, 264. — Erysipèle de la face, 314. — Thérapeutique infantile, 329. — Gargouillement et clapotage, 526. — Albuminurie, 35.
Le Gendre et Beaussenat. Infection staphylococcique, 363.
Le Gendre et Claisse. Amygdalite, 20.
Le Gendre et Raoult. Hydatide du foie, 140.
Legnani. G. Contracture du diaphragme, 574.
Legroux. Engelures, 78.
Leguen. Anomalies du cæcum, 65. — Suture vésicale, 196.
Lehmann. Fièvre typhoïde, 63. — Anévrysme de l'aorte, 117.
Leloir. G. Scrofulo-tuberculose cutanée, 551.
Leloir. Hoquet, 65.
Lemke. Maladie de Basedow, 312.
Lemoine. G. Paramyodonus, 597.
Lemoine. Diphtérie, 555.
Lenné. G. Diabète sucré, 418.
Léo. G. Diabète sucré, 455.
Léo. Diabète sucré, 298.
Léopold. G. Fièvre puerpérale, 345.
Léopold. Symphyséotomie, 506.
Lepetit. Perruches infectieuses, 162. — Tuberculose utérine, 537.
Lépine. Glycosurie et vératrine, 313. — Grippe, 432. — Névrite, 433. — Tétanos, 435. — Ferment glycolytique, 530. — Pancréatite hémorrhagique, 518. — Peptones, 555. — Syringomyélie, 563.
Lépine et Barral. Pouvoir glycolytique du sang, 6. — Glycolyse du sang, 140. — Glycogénie, 398.
Lèpre. G. (Rikli), 501. — anesthésique (Marestang), 35; (Gerlach), 45.
Lèpre. — (Nonne), 351; (Falcao, Lalindero, Campana, Kœbner, 452; (Azoulay, Thermes, Regnault), 469; (Abraham, Hutchinson), 566. — en Bretagne (Prouff et Buret), 423; (Zambaco, Barthélemy, Vidal, Gaucher, Besnier), 600. — en Europe (Neumann, Arning), 439. — et maladie de Morvan (Zambaco, Lancereaux, Vidal), 409. — et syringomyélie (Chauffard), 551. — Grattage des nerfs (Cramer), 333. — nerveuse (Chauffard, Babinsky, Rendu), 538.
Leprévost. Ballon de Petersen, 488.
Lereboullet (L.). G. Fièvre typhoïde, 26. — Grippe, 61. — Enseignement médical municipal, 73. — Antisepsie générale, 97. — Injections de sucs organiques, 98. — La loi militaire et les études, 109, 613. — Faculté de médecine de Lyon, 133. — Concours d'agrégation, 145. — Indemnité-maladie, 157. — Loi sur la médecine; syndicats, 181. — Association générales des médecins de France, 205. — Expédition au Dahomey, 217. — Pleurésie et thoracentèse, 229. — Concours d'agrégation, 241. — Pensions de retraite, 266. — Pleurésie et tuberculose, 301. — Stage hospitalier, 325. — Pseudo-paralysies générales, 337. — *Gazette médicale de Strasbourg*, 361. — Bretonneau, 383. — Sanatorium de Leysin, 420. — Epidémies cholériques, 481. — (Villemin), 493. — Choléra, 505. — Ordre des médecins, 517. — Les adieux du professeur Verneuil, 529. — Partialité dans les concours, 552. — Réforme des examens, 565. — La loi militaire, 589. — Eloge de M. Lévy, 600.
Leredde. Lupus du pharynx, 162.
Leroux (Ch.). G. Assistance des enfants, 155.
Leroux. Impétigo des enfants, 512.
Leroy. G. Paralysie générale spinale, 465.
Le Roy des Barres. Choléra, 620.
Lesage. Leucémie, 621.
Lesage et Macaigne. Bacterium coli, 56.
Lesser. G. Maladies vénériennes, 22.
Deszynsky. G. Paralysie alcoolique, 272.
Létienne. G. Bactéries de la bile, 71. — Bile, 312.
Letulle (M.). G. Protestation contre des annonces faites sous son nom, 224. — Technique de coloration des bacilles tuberculeux, 263. — Surrénalite, 306.
Leubuscher. G. Opiacés, 320.
Leucémie. G. (von Jaksch), 190; (Pawlowsky), 394.
Leucémie. — (Troje, Fraenkel, Senator), 117; (Hausemann, Ewald), 152; (Litten), 296. — aiguë (Nobl, Zappert), 604; (Lesage), 621.
Leucocytes. G. — Sensibilité (Dineur), 142.
Leucocythémie. G. — (Guttmann), 21. — suraiguë (Michel-Dansac), 562.
Leucocythémie. — (Lannois), 5; (Ord), 179.
Leucocytose. G. — pneumonique (Jaksch), 226.
Leucocytose. — (Loussounoff), 472; Ponomarenko), 496.
Leucodermie. — (Lewin), 166; syphilitique (Rosenthal), 45.
Leucolyse. G. — et lymphogénie (Lœwit), 225.
Leucomaïne. — nouvelle (Griffiths), 367.
Leven. G. Exanthème dans l'ictère, 320. — Rein contracté, 418.
Levrat. Rachitisme tardif, 221.
Lèvre. — Adénome (Fraenkel), 10. — Fibrochondrome (Roux), 400. — Lipome (Edmunds), 603. — (grande), Eléphantiasis (C. Koch), 83. — Hernies (grande) (Terrillon, Berger), 538. —(petite). Kyste (Monnier), 599.
Lévy (Michel). G. — Son éloge (Lereboullet), 600.
Lewaschew. G. Microbes du typhus, 345.
Lewers. Craniotomie, 268. —Amputation du col, 615.
Lewin. Syphilis cérébrale, 8. — Erythème exsudatif, 8. — Leucodermie, 166. — Circoncision, 166. — Exanthème mercuriel, 315. — Syphilides pustulaires, 315. — Lichen syphilitique, 339. — Syphilides ulcéreuses, 439. — Injections de mercure, 350. — Pemphigus, 564, — Erythromélalgie, 565. — Psoriasis erosa, 590. — Psoriasis syphilitique, 590.
Lewis G. Chorée, 465.
Leyden. Myélite chronique, 47. — Gastrostomie, 168. — Sclérose de l'aorte, 188. — Influenza, 188. — Rein des cholériques, 577.
Lichen. — plan (Jacquet, Besnier), 33; (Jacquet), 206. — ruber (Richter), 339. — scrofuleux (Hallopeau), 128, 206. — syphilitique (Lewin, Isaac), 339.
Liebermeister. G. Pathologie du foie, 381.
Lieffring. Accouchement artificiel, 353.
Liégeois. Piscidia erythrina, 57.
Ligament. — large. Fibro-myomes (Gross), 184. — Kyste (Rendu), 494.
Ligaments. G. — ronds. Raccourcissement (Rivière), 445.
Ligaments. — ronds. Raccourcissement (Chalot), 466.
Lihotzky. G. Perforation intestinale, 431.
Limbeck (R. V.). G. Pathologie clinique du sang, 167.
Limbeck. Urémie, 155.
Limont et Page. G. Rétrécissement, du pylore, 406.
Lindemann. Bains de mer, 250.
Lindner. Chirurgie des voies biliaires 44.
Linite. — hypertrophique (Pilliet), 139.
Link. Grippe, 344.
Lipomes. — multiples (Antony), 140; (Rendu), 152; (Siredey, Catrin), 313.
Liquides, — pathologiques (Calderon), 470.
Lithiase. — urinaire (Posner), 249.
Lithotrite. — (Duchastelet), 196; (Pousson), 198; (Bazy), 546.
Litten. G. Mouvements du diaphragme, 357.
Litten. Anévrysme de l'aorte, 83. — Sarcome du foie, 103. — Leucémie, 296. — Néphrite cholérique, 624.
Little. Amputation congénitale, 591.
Livon. Assainissement de Marseille, 476. — Mouvements de l'estomac, 479.
Lloyd. G. Rupture de la vessie, 119.— Pseudo-tabes, 212.
Lloyd. Tremblement hystérique, 415.
Lloyd (J.). Traumatisme du pancréas, 443.
Lockwood. G. Poliomyélite chronique, 393.
Lockwood. Néphrectomie, 154, — Prolapsus du mésentère, 192. — Polype intestinal, 228. — Cancer du sein, 267. — Hernie, 565.
Lœwenfeld. Neurasthénie, 51.
Lœwenthal. G. Exalgine dans la chorée), 119.
Lœwit. G. Leucolyse, 225.
Lœvy. G. Myxœdème, 11.
Loi. G. — militaire, 589. — militaire et études (Lereboullet), 109, 131, 395, 613. — militaire et internat (Broca), 206; (Hallopeau, Broca), 250. — sur l'exercice de la médecine. Projet, 359. — sur la médecine, 156, 179; (Lereboullet), 181.
Loisnel. Tête de fœtus conservée dans l'utérus, 270.
Lombrics. G. — Accidents laryngés (Divet), 20.
Lombrics. — et tuberculoses (Lortet), 65.
Lombroso. G. Folie du doute, 573.
Londe. G. Photographie médicale, 586.
Loomis. G. Tuberculose, 84.
Lopez. Pansement oculaire, 287.
Lorenz. G. Intoxication par la cocaïne, 22. — Acétonurie, 189. — Luxation de la hanche, 491.
Lorenz. Coxalgie, 568.
Lorimer. Phlébite goutteuse, 442.
Lortet et Despeignes. Bacilles de la tuberculose, 65.
Loussounoff. Leucocytose, 472.
Lubarsch. G. De l'immunité, 189.
Lubet-Barbon. G. Anesthésie par le bromure d'éthyle, 131. — Végétations adénoïdes des enfants, 131.
Lucas (C.). G. Rein flottant, 35.
Lucas-Championnière. G. Cure radicale des hernies, 275.
Ludwig. Mercure, 457.
Lupus. G. — (Kramer), 143. — ulcéreux (Zilgien), 213.
Lupus. — (Moty, Vidal), 253. — à nodules (Dubreuilh), 490. — de la fosse (Quinquaud, Fournier), 600. — érythémateux (Hallopeau), 79; (E. Besnier), 206; (Morris, Veiel, Brocq, Hallopeau, Jamieson, etc.), 456.
Luxations. — congénitales multiples (Bar et Cantru, Tarnier, Pinard), 274.
Luys. Paralysie générale, 177. — Visibilité des effluves magnétiques, 255.
Lyman. Protoplasma, 357.
Lymphangiome. — (de Smet et Bock), 39.
Lymphosarcome. G. — (Romberg), 419.
Lychton. Syphilis et chirurgie, 75.
Lyon (G.). Phtisie et assurances, 567.
Lyonnet. Cancer de l'estomac, 435. — Rétrécissement tricuspidien, 436. — Péricardite, 541. — Tabes, 387.
Lyot. Volvulus, 139. — Pincement de l'intestin, 537.

M

Mabille et Lallemant. Sulfate de duboisine chez les aliénés, 407.
Mac Caskey. G. Thrombose cérébrale, 189.
Mac Cormac. G. Résection de la valvule iléo-cæcale, 130.
Macé. G. Bactériologie, 46.
Machado. G. Double polarisation, 155.
Machenhauer. Luxation du coude, 275.
Mâchoires. — Constriction (Kœrte), 117.
Mac Kelway. Opération césarienne, 345.
Mackenzie. Pulsation veineuse, 192.— Myxœdème, 531.
Mac Phedran. G. Paralysie de Landry, 418.
Mac Pherson. G. Commotion cérébrale, 273.
Mac Pherson. Catgut, 105. — Délire, 392.
Macrocheilie. — (Lane), 543.
Macula latea. — Lésions (Kingdom), 240.
Mac William. G. Réactif des albuminoïdes, 119.
Madelung. G. Sarcome intestinal, 491.
Magitot. Hystérie des nouveau-nés, 334. — Phlegmons du cou, 368. — Première dentition, 421. — Cagots et lépreux, 512.
Magnan. G. Héréditaires dégénérés, 356.
Magnan. Dipsomanie, 13.
Magnan et Galippe. Dégénérés, 362.

Magnan et Sérieux. G. Délire chronique, 214.
Main. G. Créosote, 144.
Main. — Anomalie (Lecudennec, Pinard), 274. — Autoplastie (Guermonprez), 221. — et pied. Trichophytie. (Djélaleddin-Moukhtar, Fournier, Besnier, Feulard), 55. — Kyste épithélial (Johnson), 544. — Tumeur (Hartmann), 574. — Pustules (Veillon, Besnier, Fournier, Thibierge), 33.
Mairet. Coexistence d'hystérie et d'épilepsie, 401.
Mairet et Bosc. G. Toxicité de l'urine, 467.
Makins. G. Anévrysme inguinal, 623.
Mal. G. — perforant (Rachet), 190 ; (Bernard), 530.
Malaria. — Parasites (Mannaberg), 297. — Plasmodies (Rein, Guttmann, Leyden, Ewald), 167.
Malerba. G. Urines sulfhydriques, 106.
Malléole. G. — Fracture (Stimson), 466.
Mamelle. — Kyste (Pilliet), 152. — Néoplasmes (Williams), 451. — Tuberculose (Lane), 263.
Mammite. — des nouveau-nés (Comby), 94.
Manasse. G. Thromboses hyalines des vaisseaux cérébraux, 573.
Mandybur. Crachats, 72.
Manège. — (Mouvements de) (Brown-Séquard, Laborde, Chauveau), 327.
Mangin. Hématocèle pelvienne, 424.
Mangiurea. G. Spléno-pneumonie, 96.
Manie. G. — hystérique (Warker), 597.
Makiewicz. Calculs vésicaux, 625.
Mannaberg. Malaria, 297.
Manomètre. — (Gréhant), 176.
Manquat. G. Thérapeutique, 12.
Manson (P.). Abcès du foie, 48.
Maragliano. Pathologie du sang, 286.
Marandon de Montyel. G. Stomatite bromo-potassique, 35. — Symptômes épisodiques, 550.
Marboux. Goutte, 557.
Marchand. Cancer utérin, 31. — Grossesse extra-utérine, 187. — Hystérectomie, 55. — Appendicite, 138. — Hernie crurale, 236. — Hypertrophie de la rate, 538.
Marchant. Plaies de l'intestin, 114. — Fistules dentaires, 163. — Trépanation du crâne, 492.
M'Ardle. Fistule stercorale, 131.
Marestang. G. Lèpre anesthésique, 35.
Marey. Mouvement du cœur, 516.
Margery. G. Différence de longueur des membres inférieurs, 246.
Marie. G. Délires, 143. — Arthropathie tabétique, 230. — Maladies de la moelle. 357.
Marie. Ostéopathie, 31. — Tuberculose chez les amputés, 238. — Ostéite déformante, 290.
Marie et Bonnet. G. Vision chez les idiots, 143.
Marik. Mangeur d'arsenic, 12.
Marinesco. Hypophyse, 278.
Marinucci. G. Stérilisation des substances pour injections, 84.
Marinesco. G. Syphilis et tabès, 21. — Amputations, 526.
Marivini. Paralysies et variole, 431.
Marjolin. Prophylaxie de la syphilis, 286. — Syphilis de nourrices, 323.
Marot. Streptocoque de la bouche, 540.
Marriot. Anévrysme brachio-céphalique, 440.
Marro. G. Vertige, 562.
Marrotte. Chlorhydrate d'ammoniaque, 29.
Marsh. Affection rénale, 179. — Calculs. 179. — Anévrysme fémoral, 268.
Martel. Cystite, 433. — Hypertrophie prostatique, 433.
Martha. G. Pseudo-épilepsie vermineuse, 20.
Martin (A.-J.). G. Chauffage des habitations, 27. — Assainissement par le « tout à l'égout », 85. — Assistance médicale gratuite, 169. — Désinfection en France, 253. — Défense sanitaire de Paris, 277. — Le choléra, 349. — Assainissement de Paris, 385. — Statistiques dans l'armée, 422. — Eau filtrée ou bouillie, 433. — Défense contre le choléra, 539. — Protection des sources, 542.
Martin. Kyste du cou, 301.
Martins. G. Traumatisme du cerveau, 95.
Martins. Suc gastrique, 298.
Mason (R.-O.). G. Nature des mediums, 319.
Massage. G. — (Brousses), 539. — en gynécologie (Prochownik), 407.
Massalongo. G. Athétose après rougeole, 465. — Chorée électrique, 537.
Massart. G. Hernie du poumon, 395.
Mastite. — chronique (Anderson), 603.
Mastoïde. — (apophyse). Eclairage (Urbantschitsch), 256.
Mathieu. Dilatation de l'estomac, 102. — Hystérie et épilepsie, 225. — Rein mobile, 515, 526.
Mathieu (A.). Diabète insipide, 127.
Mathieu et Rémond. Dyspepsie, 66, 80.
Matienzo (A.). G. Hématozoaire de Laveran, 516.
Matton. Gangrène, 623.
Mauclaire. Localisation cérébrale, 125.
Mauley. Hernie, 345.
Maunoury et Camuset. G. Epilepsie ancienne, 454.
Mauny. Hernie para-ombilicale, 185.
Maurel. Bactéridie charbonneuse, 469. — Cocaïne, 495.
Mauriac (Ch.). G. Syphilis primitive, 518.
Maury (R.-B.). Fièvre puerpérale, 16.
Maxillaire. — inférieure. Résection des condyles (Vallas, Gangolphe), 386. — supérieur. Cancer (Schnitzler, Kundrat), 592. — Supérieur. Résection (Gangolphe, Poncet), 213. — Supérieur (nerf). Résection (Chalot, Segond, Quenu), 263.
Maximovitch. G. Cardiopathies, 562.
Mayer. Diabète, 189. — Gastrite, 344.
Mayet. G. Choléra, 513.
Maygrier. Rupture de l'utérus, 260.
Mays. G. Phtisie pulmonaire, 418.
Mays. Phtisie et folie, 417.
Méat. G. — urétéral artificiel (Trekaki), 564.
Méat. — contre nature (A. Poncet), 194.
Médecine. G. — Traité (Charcot, etc.), 95, 312. — légale (Lacassagne), 455.
Médecine. — légale (Laugier), 525. — militaire dans l'antiquité (Corlieu), 484.
Médecins. G. — et administration (Broca), 577.
Médian. — (nerf). Blessure (Pick, Rose), 154.
Médicaments. — toxiques (Peltier), 135.
Mediums. G. — (Nature des) (R.-O. Mason), 319.
Mégnin (P.). G. Acariens parasites, 503.
Mélanodermie. — (Boudet, Eraud), 505.
Mélanosarcome. G. — (Zilgien), 32.
Membranes. G. — Rupture prématurée (Bloch), 346.
Membres. G. — inférieurs (différence de longueur des deux) (Margery), 246.
Membres. — inférieurs. Gangrène (Ranglaret, Darier, Cornil), 528. — Nerfs moteurs (Blocq et Onanoff), 368. — Pseudo-hypertrophie musculaire (Annequin), 449. — supérieurs. Absence (Opfer), 542.
Memento. G. — thérapeutique (Eloy), 264.
Ménard. Consolidation de fracture, 221.
Mendel. Myxœdème, 577.
Mendelsohn. Acide urique, 152.
Mendès de Léon. Fibro-myomes, 558.
Ménière. — (maladie de) (Thiem), 22.
Méninges. — Hémorrhagie (Openshaw), 79 ; (Josué, Cornil), 547.
Méningite. G. — blennorrhagique (Stiénon), 154. — cérébro-spinale (Presser), 526.
Méningite. — cérébro-spinale à pneumocoques (Ed. Labbé), 133.
Méningo-myélite. G. — blennorrhagique (Trapeznikoff), 107.
Mensi. G. Digestion des enfants, 287.
Menstruation. — (Keiffer), 480.
Mentales. G. — (maladies) (Shaw), 395.
Mentales. — (maladies). Respiration (Pachon, Magnan), 116 ; (Klippel et Bœteau), 121.
Menthol. — (Blondel, Catillon, Guelpa, etc.), 371.
Méphitisme. — (Hervieux), 113 ; (A. Guérin, Guéniot, Hervieux, Tarnier), 123 ; (Béchamp), 160. — et fièvre puerpérale (Guéniot, A. Guérin, Charpentier), 100.
Mercure. — dans l'organisme (Ludwig), 457. — en ophthalmologie (Panas), 202. — Injections interstitielles (Froloff, Serdioukoff), 484. — sous-cutanées (Lewin, Meyer, Rosenthal, Blaschko), 350. — Intoxication chronique (Albert), 592. — Pseudo-stomatite (Galippe), 385.
Meredith. G. Embolie des artères iliaques, 311.
Mères. G. — et nourrissons (Boissard et Barbezieux), 516.
Merkel. G. Cholécystomie, 551.
Merklen. Tachycardie, 237. — Rupture du cœur, 562.
Mésentère. G. — Kyste (Bianchi), 178.
Mésentère. — Prolapsus (Lockwood), 192. — Kystes (Tuffier), 369.
Mesnard. G. Point hystérogène iliaque, 379.
Mesnet. G. Somnambulisme spontané, 378.
Métaux. — alcalins et alcalino-terreux. Toxicité comparée (P. Binet), 384.
Metchnikoff. G. Pathogénie comparée de l'inflammation, 227.
Metchnikoff. Atrophie des muscles, 141.
Métrite — catarrhale (Rosinski), 75.
Métrorrhagies. — (Czempin, Falk), 10
Métro-salpingites (Doléris), 468.
Mettler. G. Strychnine dans les myélopathies, 225. — Fonctions du cerveau, 478.
Metzler. G. Acétonurie, 57.
Meyer. Cicatrices oculaires, 246. — Colobome du cristallin, 550. Kératites infectieuses, 550.
Michaux. Fistules vésico-vaginales, 218. — Gastro-entérostomie, 308.
Michel-Dansac. G. Leucocythémie, 562.
Michele (de). G. Gastro-entérite mercurielle, 311.
Microbe. G. Caractères (Charrin), 98. — pathogènes (Bouchard), 528.
Microbes. — (Galippe), 29. — Atténuation (Gautier), 599. — chromogènes (Phisalix, Chauveau), 312. — éliminés par les reins (Enriquez), 57. — varioliques. Passage par le placenta (Auché), 588.
Microbiologie (Solles), 226.
Microcéphale. — (Hadden, Jones), 120.
Microphonophobie. — (Juhel-Rénoy, Luys, J. Voisin), 94.
Middendorp. G. Bacille tuberculeux, 12.
Miglitz. Paralysie nucléaire, 120, 156.
Mignot. Choléra, 444.
Migraine. G. — par auto-intoxication (Navarre), 225.
Migraineux. G. — (mal) (Féré), 119.
Miles. Paralysie de (Landry), 359.
Millard. Cirrhose alcoolique, 127. — Mal de Bright, 429.
Millikin. Hernie inguinale, 345.
Mills. G. Hémorrhagie sous-corticale, 44. — Athétose, 57.
Mills. Influenza, 250. — Folie à deux, 416. — Myélite aiguë, 416.
Mills et Keen. G. Epilepsie jacksonienne, 45.
Mimétisme. — (Giard), 42.
Minkowski. Diabète pancréatique, 298.
Minor. Traumatisme du rachis, 472.
Mircoli. G. Rachitisme, 287.
Mireur. Désinfection, 492.
Mirinescu. G. Hématozoaire de Laveran, 319.
Mitchell. G. Abcès dans l'uretère, 381.
Mitral. G. — (rétrécissement), (Paliard), 11 ; (Baumbach), 21.
Mitrales. G. — (lésions) (Dunbar), 418.
Mœlius. G. Suicide.
Mœli. Lésions protubérantielles, 448.
Moelle. G. — Lésions (Peterson), 609. Lésion hémilatérale (Eulenburg), 550. — Maladies (P. Marie), 357. — Sclérose (Arnold), 310 ; (C. Dana), 129. — Tumeur (W. Jones), 212.
Moelle. — Affections, anesthésie. — (Starr), 359. — Anomalie (Kronthal), 364. — Cavité (Kœppen), 448. — Compression (Pal, Herz), 108 ; Jouon et Boiffin), 212 ; (Urban, Israël), 417. — Section expérimentale (Goltz), 299. Syphilis (Nonne, Rumpf, Eisenlohr), 351.
Mœller. G. Cancer du col, 154. — Eaux minérales, 624.
Moity. G. Chorée de Sydenham, 575.
Moles. G. — (Warman), 274.
Môles tubaires. — (Sutton, Cullingsworth, Horrocks, Griffiths), 565.
Moll. Pleurésie, 512.
Mollière (H.). G. Population des Gaules, 467.
Molluscum. G. — contagiosum (Graham), 239.
Moncorvo. G. Pseudo-paralysie syphilitique, 42, 54. — Erythème palustre, 281.
Moncorvo. Erythème noueux, 28. — Méthode sclérogène, 371.
Monde. G. — physique (J. Priger), 467.
Monginet. G. Bactéries des putréfactions, 23.
Monnier. Kyste de la petite lèvre, 599.
Monod. G. Eloge de Ricord, 47.
Monod. Abcès du foie, 7. — Gastrostomie, 126. — Spina bifida, 138. — Kyste de l'ovaire, 263.
Monod (Ch.). Hydronéphrose, 196.
Monod (F.). Amnésie rétrograde, 492.
Monstre double. — (Baudouin), 573.
Montaz. Articulations flottantes, 211.
Moore. Anomalie du cœur, 69.
Morat. Inhibition, 173.
Morat (J.-P.). Nerfs vaso-dilatateurs, 310.
Morbidité. G. — et mortalité. Statistique (A.-J. Martin), 422.
Moreau. G. Hernie inguinale, 46.
Moreau (A.). G. Responsabilité médicale, 120.
Morel-Lavallée. Syphilis, 55. — Pelade, 289.
Morestin. Ostéomyélite de l'omoplate, 53. — Greffe de l'uretère, 622.
Morgan. Fractures du crâne, 59.
Morison. Iléo-colostomie, 428.
Moritz. G. Ataxie cérébelleuse, 334.
Morphine. G. — et atropine (Sticker), 442.
Morphinomanes. Estomac. — (Hitzig, Senator, Jolly), 613.

MORRICE. G. Perforations du pharynx, 431.
MORRIS. Lupus, 456.
Mort. G. — subite (Bonvalot), 455.
Mort apparente. — (Laborde Le Roy de Méricourt, Le Fort). 322.
Mortalité. G. — par professions (Bertillon), 278.
Mortalité en France. — (Delauney). 309.
MORTON (Ch.-A.). Tubercules de la langue, 23.
MORTON. Adénome du palais, 544.
Morue ladrique. — (Guinard), 601.
Morvan. G. (Maladie de), (Grasset). Voy. *Syringomyélie*.
Morve. G. — (Collic, Parker et Michels), 574. — aiguë (Ross et Wilbert), 119.
Morve. — (Sabouraud), 207; (Pepper), 357; (Nourry et Michel), 424.
MOSNY. Pneumocoque, 115.
MOSSÉ. Hystérie, 478.
MOTAIS. Tuberculose conjonctivale, 124.
MOTHERSOLE. G. Fracture crânienne, 527.
MOTY. Appendicite, 114. — Névrites traumatiques, 185. — Lupus, 253. — Abcès du foie, 526.
Mouches. Lardes. — (Guthrie, Rake), 47.
MOULONGUET. Fracture de la jambe, 465.
MOURATOFF. Paralysie de Landry, 508.
MOURE. Otite moyenne, 213. — Ozène, 466.
MOUSSOUS (A.). Maladie de Friedreich, 389.
MOUSSU. Thyroïdectomie, 370.
Moutard-Martin. G. Nécrologie, 12.
Mouvements rhythmiques. (Hadden), 591.
MRACEK. Syphilis du cœur, 453.
MUDD (H.-H.). G. Echinocoques du cerveau, 212.
MUELLER. Pemphigus conjonctival, 316.
Muguet. — (Champignon du), 601.
MULLER. G. Paralysie du bras, 443.
MULLER. Tumeur du cæcum, 10.
MUGDAN. Arthrogrypose, 564.
MUNZER. G. Intoxication phosphorée, 405.
MURRAY. G. Fracture de l'humérus, 381.
MURRAY. Myxœdème, 427.
Muscles. G. — Atrophie (Vilcoq), 514. — progressive (Ganghofner), 34; (Blocq), 37. — Fibres striées (Krœsing), 311. — Nécrose (Stierlin), 299.
Muscles. Anomalies. — (Delisle), 276. — Atrophie (Howel), 12; (Metschnikoff, Malassez), 141; (Hoffa), 419. — progressive (Hoffmann), 299; (Rott, Minor, Rossolimo), 496; (Kahane, Bum), 604. — Dystrophie (Hœvel), 256. — Glycogène (Dufourt et Morat, Cazeneuve), 411. — Travail (Féré), 254.
MUSSECI. Anévrysme aortique, 607.
MUSSER. G. Coqueluche, 466, — Purpura, 466. — Fièvre typhoïde, 585.
MUSSY. G. Erythèmes infectieux, 300, 468.
Mutisme hystérique (Troisier, Raymond), 177; (Troisier), 204.
Mycosis fongoïde (E. Besnier), 128; (Vidal), 147; (Hallopeau et Barrié, E. Besnier, Vidal, Hardy, Brocq, Lailler, Philippson, Darier), 208; (Paltauf, Riehl, van Hoorn, Kœbner, Besnier et Hallopeau, Breda), 453; (Hallopeau et Phulpin, Janselme), 600.
Myélite. G. — aiguë (Leyden), 379. — et suspension (Kirchner), 609. — grippale (Fressinger), 514.
Myélite aiguë (Mills), 416. — chronique (Leyden), 47.
MYERS. — Luxation du genou, 619.
Myolopathie. G. — Strychnine (Mettler), 225.
MYNTER. Coxalgie, 346.
Myocarde. G. — et maladies infectieuses (Romberg), 11.
Myopathies. G. — syphilitiques (Prost), 47.
Myopie. — (Nimier), 19; (Valude, Abadie, Parent, etc.), 20.
Myosite. G. — ossifiante (Bernacchi), 538. — syphilitique (Ostermayer), 539.
Myxœdème. G. — (Lœvy), 11; (Steiner), 45; (Sollier), 177; (Beatty), 239; (Harris et Wright), 252; (Gordinier), 527; — congénital (V. Robin), 451; (de Bœck), 597.
Myxœdème. — (Murray, Davies, Shaw, Clarke, Ransom, Hearn, etc.), 427; (H. Fenwick, Hadden, Ruffer), 519; (Davies, Duckworth), 216; (Brown-Séquard), 326; (Mackensie), 531; (Fox), 532; (Mendel), 577; — et suc thyroïdien (Bouchard), 473.

N

NABIAS (de). Ténia noir, 492.
NABIAS et SABRAZÈS. Filaire du sang, 254, 464.
NABL. Leucémie aiguë, 604.
Nævi. G. — vasculaires. (Duplay), 284.
Nævus lipogène. — (Reboul), 424.
NANNOTI. G. Suppuration, 108. — Staphylocoques pyogènes, 130. — Urines dans les suppurations, 465.
NANU. Pyoctanine, 232.
Naphtol vermifuge. — (Dubois, Peaucellier, Dax, etc.), 447.
NAPIER (L.). Opérations césariennes, 131.
Narcoses chirurgicales (Gurlt), 333.
Nasales G. — (fosses). (Gradenigo), 72.
Nasales (fosses). — Opérations (Hessler, Wagner), 46.
Naso-pharyngiens. G. — (fibromes). (Tellier), 140.
Naso-pharynx. — Affections nerveuses (Baumgarten), 107.
NASSE. G. Tumeurs salivaires, 563.
NASSE. Actinomycose, 292.
NAVARRE. G. Migraine, 225.
Nécrologie. G. — 12, 24, 36, 60, 72, 96, 180, 191, 214, 264, 480, 493, 516, 564.
Négations. — Voy. *Délire*.
NEISSER. Gonorrhée, 455. — Choléra, 506.
NÉLATON. Pelvipéritonite adhésive, 30. — Rupture de l'intestin, 493.
Néoplasmes. — Fièvre (Kobler, v. Dittel), 96.
Néphrectomie. G. — (Hartmann), 113.
Néphrectomie. — (Frische), 144; (Lockwood), 154; (Baginski, Gluck, Virchow), 228.
Néphrite. G. — interstitielle. (Zangger), 406.
Néphrite. — (Baginski, Senator, Hirschfeld, von Noorden), 278. — parenchymateuse (G. Sée, Dujardin-Beaumetz, Le Roy de Méricourt), 383. — puerpérale (Charpentier), 17; (Hervieux, Charpentier, Tarnier), 28.
Néphrites G. — infectieuses (Enriquez), 223.
Néphrites et cantharides (G. Sée, Lancereaux, Dujardin-Beaumetz, Bouchard), 499.
Néphro-lithotomie (Day), 567.
Néphropexie. G. (Hartmann), 114.
Néphropexie (Rivière), 375.
Néphrotomie (Hartmann), 110.
Nerfs. G. — (Vaisseaux des) (Quenu et Lejars), 153.
Nerfs. — (Blocq et Marinesco), 348. — Anneaux intercalaires (Ségall), 137. — Physiologie (Charcot, Gley), 599. — Varices (Quenu, Delbet), 91.
Nerveuse. G. — (substance). Injections (Babès), 501. — (affections) familiales (Klippel et Durante), 537. — (maladies) (Blocq et Onanoff), 22. (Arthuis), 167, (W. Sinkler), 320.
Nerveuses. — (affections) (Knapp, Spitzka), 416; (Schlesinger, Freund, Kahane, etc.), 520. (maladies). Phosphates (Féré), 150.
Nerveux. G. — (sytème). Histologie pathologique (Babès et Marinesco), 335. — Maladies (Charcot), 264; (Bogroff), 272. — Syphilis (Gajkiewicz), 204.
Nerveux. — (Système). Syphilis (Gilles de la Tourette, Fournier), 288. — (Tube) (Ségall), 215.
NETTER. G. Broncho-pneumonie, 298.
NETTER. Choléra, 349, 363. — Hydatides du poumon, 372.
NEULEN. Asepsie des plaies, 333.
NEUMANN. G. Dégénérescence du tissu adipeux, 71.
NEUMANN (H.). Éclampsie. 58. — Syphilis et hérédité, 81. — Syphilis, 452. — Aphtes, 96. — Aphtes de Bednar, 117. — Lèpre en Europe, 439. — Malformation du pariétal, 188.
Neurasthénie. — (Lœwenfeld), 51; (C. Paul, 76; (Granclément), 400; (Pitres), 475.
Neuropathies. G. — toxiques (Oppenheim), 10.
Neuropathologie. G. — (Caubet), 276.
Névralgies. — (Benedikt), 96. — pelviennes (Richelot, Reclus, Quenu, Terrier, Championnière, Verneuil), 548; (Reynier, Kirmisson, Terrillon, Pozzi), 562; (Richelot, Pozzi, Terrier, Schwartz, Monod), 574.
Névrite. G. — (Diller), 597. — multiple récurrente (Eskridge), 204. — paludéenne (Combemale), 379. — périphérique (Rakhmaninoff), 319. — traumatique (Purckhauer), 550.
Névrite. — Motilité (Lépine, Mayet), 433. — optique (Despagnet, Gorecki, Darié, Coppez), 248. — traumatique (Anhauch), 556.
Névrites. G. — et puerpéralité (Handford), 71.
Névrites. — périphériques. (Bristowe, Byrom-Bramwell, Handford, Pryce, Neale, Drysdale, Pope, Freeland), 441. — traumatiques (Moty), 185.
Neuro-lipomes. — après laparotomie. (Marion-Sims), 16.
Névrome. — plexiforme (Arnozan), 468. — traumatique (Ricketts), 346.
Névromes. G. — plexiformes (Audry et Lacroix), 464.
Névropathies. G. — de l'enfance (Friedmann), 310.
Névrose. G. — traumatique (Hainaut), 573; (Burger), 609.
Névroses. — (Ferguson), 52. — traumatiques (Vibert, Gilles de la Tourette, Christian, Garnier), 303; (Frankl-Hochwart), 579. — vermineuses (Thermes), 467.
Névrotomie. — (Pollosson), 233.
Nez. G. — (Laminaire dans le) (Hessler), 95.
Nez. — Chirurgie (Grünwald, Angerer), 190. — Corps étranger (Oppenheimer), 542. — dans le tabes (Barrs), 240. — Dysidrose (Hallopeau), 288. — Massage (Laker), 107. — Néoplasme (Zamiko), 239. — Obstruction (Watson, Hall), 120.
NICAISE. Abcès séreux, 171. — Fistule à l'anus, 478. — Hyperplasie d'origine tuberculeuse, 512,
NICKEL. G. — Ulcères syphilitiques du rectum, 143.
NICOLL. G. — Chorée du larynx, 250.
NIESSEN. Syringomyélie, 331.
NIEUWONDT. Appendicite, 429.
NIEUWONDT et ROSENZVEIG. G. Ascite chyleuse, 623.
NIMIER. Myopie, 19. — Hernies musculaires, 25.
NIMŒLLER. G. — Hernie diaphragmatique, 226.
NISSEN. G. — Sang dans la suppuration, 58.
Nitriques. G. — (Vapeurs). Empoisonnement (Schmieden), 251.
Nodosités. — de Bouchard (Le Gendre, Mathieu), 140.
NOËL. Abcès du foie, 54. — Hémorragie cérébelleuse, 501.
NOORDEN (de). Affections rénales, 266.
NORDMANN. G. — Fibrome du sein, 143.
NOUNE. Syphilis médullaire, 351. — Lèpre, 351.
Nourrices. — et nourrissons. Syphilis (Marjolin), 325.
Nourrissons. G. — Chimisme stomacal (Clopatt), 286.
NOURRY et MICHEL. Morve. 424.
Nouveau-né. — Réserves sanguines (Schiff), 132.
Nouveau-nés. G. — Hémorragies ombilicales (Sippel), 478. — Pseudo-paralysie syphilitique (Bourges), 567.
Nouveau-nés. — Hystérie (Magitot), 334.
NOVÉ-JOSSERAND. G. — Gastropexie et gastrostomie, 208.
NOVÉ-JOSSERAND. Plaie du cœur, 400. — Tumeurs intra-crâniennes, 400. — Amputations du pied, 400. — Ectopie du rein, 400. — Hystérectomie, 530.
Nu. — (Étude du) (Richer), 226.
NUEL. Cataracte, 234.
Nutrition. — Influence de l'électricité (d'Arsonval), 127. — Maladies (Chiais), 469.
Nystagmus. — des houilleurs (Romiée), 248. — des mineurs (Court), 427.

O

OBERMAYER. G. Nucléo-albumine dans l'urine, 72.
Ochronose. — (Hansemann), 265.
OCHS. Aristol, 511.
ODDO (C.). G. Ictère cholérique, 571.
ODDO. Sigmoïdes aortiques, 479.
ODDO et SILBERT. G. Saturnisme, 298.
Odeur. — complexe (Passy), 547.
Odorat. G. — (Perte de l') (Durant), 310.
Œdème. G. — aigu (Banke), 189. — nerveux (Orville-Horwitz), 263. — aigu (Starr), 609. — rhumatismal (Favier), 380.
Œil. G. — épileptique (Chaltin), 286. — Hygiène (Trousseau), 406. — hystérique (Pansier), 467. — Maladies (E. Berger), 406. — Anatomie (E. Berger), 624.
Œil. — Anomalies (Collins), 531. — Arrachement (Despagnet), 608. — Corps étranger (Dehenne et Dagron), 587. — Cysticerques (Hirschberg, Virchow), 130. — dans la syphilis (Abadie), 208. — hystérique (Galezowski, Dumontpallier), 56. — Pansement (Lopez), 287. — Paralysie des muscles. (Teillais, Kœnig), 215. — Plaies infectieuses (Dianoux), 217. — Production osseuse (Fromm), 22. — Tuberculose (Cornil, Bucquoy), 346.
Œsophage. G. — Cancer (Nové-Josserand), 208.
Œsophage. — Cancer (Dufour, Thiroloix, Sottas), 152; (Karewski), 577. — Corps étranger (Williams), 70. — Diverticule (Eiselsberg), 579. — Rétrécissement (Eve), 519; (Gouget, Cornil), 547.

ŒSTERREICHER. Carcinome de la bronche, 33.
ŒSTREICH. Hypertrophie de la prostate, 129.
Œuf. — (blanc d'). Solutions toxiques (Gruber), 520.
OLLIER. Résection du genou, 211, 476.
OLLIVIER. Grippe, 52.
OLSHAUSEN. Hystérectomie, 356.
Ombilicale. G. — (hernie) congénitale (Benedict), 178.
Omoplate. — Ostéomyélite (Morestin), 53.
ONANOFF. G. Paralysie brachiale, 21.
Onomatomanie. G. — (Marandon), 550.
OPENSHAW. Hémorrhagie méningée, 70.
Opérations. — secondaires (Trousseau, Gillet de Grandmont), 235.
OPPER. Absence des membres supérieurs, 542.
Ophtalmie. G. — électrique (Bresse). 23.
Ophtalmie, — des nouveau-nés (Stephenson), 240. — Ophtalmies profondes (Gillet de Grandmont), 246.
Ophtalmologie. G. — (Lacompte et Leplat), 431.
Ophtalmoplégie (Parinaud), 188 ; (Armaignac, Dianoux, Nuel, Sauvineau, Parinaud, Kœnig, Lasalle), 243.
Ophtalmoplégies. G. (Sauvineau), 479.
Ophtalmoscopie. G. — clinique (de Wecker et Masselon), 191.
Opiacés. G. — (Lenbuscher), 320.
OPITZ. G. Bradycardie, 226.
OPPENHEIM. G. Neuropathies toxiques, 10.
OPPENHEIM. Paralysie spinale, 328. — Corps étrangers du nez, 542. — Syringomyélie, 626.
Optique. — (Disque). Atrophie (Williamson), 11. — (nerf). Tumeurs (Lagrange), 185 ; (Rohmer, Lagrange), 248.
Ora serrata. — Déchirure (Galezowski), 550.
Orchite. — double (Balzer et Souplet), 208.
ORD. Ulcère de l'estomac, 48. — Leucocythémie, 179. — Indigo dans l'urine, 267.
ORD et ROBINSON. Hydatides du poumon, 60.
Ordre. — des médecins (Lereboullet), 517.
Oreille. — Fenêtre ronde (Beauregard), 302. — Hématomes (Wynne), 228. — Traumatismes (Chauvel), 461. — Tuberculose (Haug), 524. — Synergie (Urbantschitsch), 579.
Oreillette. G. — Varices (Rindfleisch), 515.
ORMEROD. Syringomyélie, 60.
ORRILLARD. G. Ostéo-arthropathie, 298.
Orteil. G. — douloureux (Guthrie), 226.
Orteil. — Résection (Delorme), 222.
Orthopédie. G. — (Redard), 420.
ORVILLE-HORWITZ. G. Œdème nerveux, 263.
Os. G. — longs. Tuberculose (Reichel), 551. — Plaies (Senger), 466. — Suture (Wille), 598.
Os. — Carcinome (Geissler), 612. — et articulations. Tuberculose (König, Bardenheuer, Bergmann, Schmidt, Heusner, Küster, Schüller, Koch, Bruns), 331. — longs. Point épiphysaire (Alexis-Jullien), 224. — Réparation (Duplay et Cazin), 367 ; (Dieuzaide), 466. — suture (Pfeil-Schneider), 321. — Tubercules juxta-synoviaux (Perriol), 432.
OSBORNE. G. Acromégalie, 341.
OSBURNE. G. Tétanos, 381.
Ostéite. — déformante (Marie), 290; (Taylor), 619.
Ostéites. G. — Pathogénie (Condamin), 456.
Ostéo-arthrites. — tuberculeuses (Lannelongue, 182.
Ostéo-arthropathie. G. — hypertrophiante (Orrillard), 298.
Ostéomalacie. G. — puerpérale (Eisenhart), 406.
Ostéomalacie. — (Borsony), 107. — et opération césarienne (Solowij), 499. — puerpérale (Eisenhart), 190.
Ostéomyélite. — (Even), 214.
Ostéomyélite, — (Monnier), 152. — chronique (Walther), 125.
Ostéopathie. — (Marie, Raymond), 31.
Ostéotomie. — (Joachimsthal, Schlange, Wolff), 292.
OSTERMAYER. G. Rupture du vagin, 478. — Myosite syphilitique, 539.
Otite. — moyenne (Moure), 213. — suppurée. Septicémies (Chauvel), 317 ; (Reclus, Reynier, Maurel), 325. — Voy. *Cerveau*.
OTS Y ESQUERDO. G. Folie épilepptique, 106,
OTT. Epilepsie de l'absinthe, 415.
OTTO. Artério-sclérose, 340.
Ouïe — et sons forts (Urbantschitsch), 96.
Oulédialyse. — (Chibret), 90.
Ovaire. G. — Chirurgie (G. Thomas), 35. — Kystes dermoïdes (Freund), 441.
Ovaire. — Kyste (Tison), 152 ; (Monod, Bouilly, Terrier, Polaillon, Routier, Championnière, etc.), 263. ; (Favre), 373 ; (Thévenard, Cornil, Delbet), 513. — Rupture des kystes (Gross, Rohmer, Heydenreich), 446. — Abcès (Spanton), 315. — Tumeurs (Duret), 560.
Ovariotomie. G. — (Remfry), 598. — et grossess (Dsirne), 551.
Ovariotomie. — double (Polaillon, Péan), 360.
Ovaro-salpingite. — morbilleuse (Gailiard, Comby, Rendu, Chantemesse), 204.
OWEN. G. Péritonite traumatique, 598.
OWEN. Ostéomyélite de l'humérus, 154. — Pied-bot, 578.
Oxyde. — G. de carbone. Intoxication (Gippert), 441.
Oxyde. — de carbone (Gréhant), 93. — Elimination (de Saint-Martin), 586.
Oxygène. — Inhalations (Rivière, Lefour), 446.
Ozène. — (Moure), 466.
Ozone. — (Schulz), 10.

P

PACHON. Maladies mentales, 116.
Pachyméningite. — hémorragique (Boyd, Openshaw), 120. — tuberculeuse (Gussenbauer), 158.
PACI. G. Fistule biliaire, 96. — Coxite puerpérale, 96. — Luxation ischio-iliaque, 120.
PACKARD. G. Acromégalie, 344.
PAGE. Anévrysme artério-veineux du cou, 107. — Laparotomie, 154.
PAGET. Kyste congénital, 267.
PAL. Compression de la moelle, 108.
Palais. — Lésion du voile (Semon), 179. — Syphilis (Duplay), 49. — (voile du). Adénome (Morton), 544.
PALIARD. G. Rétrécissement mitral, 11.
PALIARD. Epilepsie jacksonienne, 433.
PALMA. G. Sarcomatose, 502.
Palmaire. — (Aponévrose). Rétraction (Gangolphe), 4 ; (P. Berger), 186.
PALTAUF. G. Empoisonnement par l'extrait de fougère mâle, 128.
PALTAUF. Intoxication, 155, — Mycosis fongoïde, 453.
Paludéenne. G. — (Fièvre) (Thayer), 356.
Paludisme. G. — (Torti et Angelini), 177 ; (Laveran), 444.
Paludisme. — Bleu de méthylène (Laveran), 57. — Hématozoaire (Vincent, Laveran), 150 ; (Arnaud, Laveran), 163 ; (Soulié), 362. — Parasites (Laveran, Bloch), 574 ; (Laveran), 550.
PAMARD. Accidents de dentition, 382.
PANAS. Mercure, 202. — Cécité, 323.
Pancréas. G. Cancer (Galvagni et Bassi), 106.
Pancréas (Hédon), 176. — Extirpation (Thiroloix, Gley), 515. — Fonction (Gley), 176. — Greffe (Thiroloix), 324. — Kystes (Thiroloix et Dupasquier), 174 ; (Hulke, Sharkey, Clutton, Gould), 591. — Maladie (Rolleston, Adami). 519. — Nécrose (Balser, Ponfick), 321, — Sécrétions (Thiroloix). 459. — Traumatismes (Lloyd), 443.
Pancréatite. — (Lépine), 517.
Panophtalmie (Chibret, Truc, Panas, Pflüger, Boé, Wicherkiewicz, Coppez, Fage, Kalt), 246.
Pansement. — inamovible (Vacher, Despagnet, Dehenne, Gorecki), 89.
PANSIER. G. Œil hystérique, 467.
PARA. G. Erythème noueux, 354.
Paralysie. G. (Féaux), 11. — agitante (Quintard), 142. — alcoolique (Vassal), 84. — alcoolique (Luzynsky), 272. — alterne (Gombault), 238. — ascendante généralisée (Ricochon), 594. — bulbaire aiguë (Vandervelde), 238. — de Landry (Mac Phedran), 418. — diphtéritique (Briz), 106. — générale (Bannister. Tomlinson), 57. — générale, Foie (Klippel), 17. — générale spinale (Leroy), 465. — hystéro-traumatique, 379. — infantile (Sterne), 24. — oculo-motrice (Darkschewitsch), 345. — pneumonique (Boulloche), 395. — Mouvements d'association et de substitution (Senator), 138. — pseudo-hypertrophique (Spitzke), 622.
Paralysie. — arsenicale et saturnine (Jolly, Leyden, Romak, Mendel), 613. — bulbaire (Hopps), 129. — congénitale (Railton), 143. — de Landry (Miles), 359 ; (Mouratoff), 508. — générale (Charcot), 61 ; (Boeteau et Klippel), 101 ; (Luys), 177 ; (F. Raymond), 225. — générale à la suite d'encéphalopathie saturnine (Vallon, Regis), 405. — générale. Anatomie pathologique (Joffroy, Raymond), 403. — générale. Automatisme (Azoulay et Regnault), 370. — générale. Automutilations (Vallon), 398. — générale et tabes (F. Raymond), 176 ; (Ballet), 203 ; (Joffroy, Raymond), 254 ; (Rendu, Raymond, Mathieu, Siredey, Chantemesse), 289 ; (Pierrot), 404. — hystérique (Babinski), 337 ; (Babinski, Ballet), 526. — nucléaire (Miglitz), 120, 156. — spinale (Sinkler), 28. — spinale atrophique (Oppenheim), 328. — par le bacille d'Escherich (Gilbert et Lion, Dejerine), 80. — post-varioliques (Marivini, Combemale, de Lapersonne), 431.
Paramyoclonus. G. — multiplex (Pinilla) 10 ; (Lemoine), 597.
Para-ombilicale. — (hernie) (Mauny), 183.
Paraplégie. — spasmodique infantile (Krafft-Ebing), 568.
Parencéphalie. — symétrique (Weber, Mœli), 364.
Parésies. G. — de l'enfance (Browning), 44.
Pariétal. — Fracture (Aris). 475. — Malformation (Neumann), 188.
PARINAUD. Ophtalmoplégie, 188.
Paris. G. — Assainissement (A.-J. Martin), 277, 385.
PARISER. Eclairage de l'estomac, 350.
PARISOT. G. Grippe de Nancy, 597.
PARISOT. Monoplégie faciale, 446.
PARK. G. Diphthérie, 623.
PARKER et MICHELS. G. Morve, 574.
PARMENTIER. G. Sommeil hystérique, 20. — L'eau de Seine, 407.
Parotide. G. — Tumeur mixte (Braquehaye), 436.
Parotidite. — canaliculaire (Walther), 125.
Parrot. G. — (maladie de) (Moncorvo, 42, 54; (Bourges), 567.
PASCAL. G. Tuberculose infantile, 576.
PASEY. Chancre mou, 289.
PASSY. Alcool, 251. — Odeur complexe, 547.
Pasteur. G. — (hommage à), 552, 600, 624.
Pathologie. G. — chirurgicale (Jamain, Terrier), 156. — interne (Strumpell), 168.
PAUL. Iodures alcalins, 58. — Neurasthénie, 76. — Dilatation de la glotte, 82. — Transfusion nerveuse, 103. Entérectomie, 267.
PAULY. Syphilis, 374. — Tabes, 387.
PAUMIER. Laparatomie. 478.
Paupière. — Anomalie (Vignes), 20. — Epithélioma (Valude, Gorecki, Chevallereau, Gillet de Grandmont, Meyer), 287, — Tumeur ulcérée (Armaignac, Lagrange, Dubreuilh, Lande), 517. — Phtiriase (Perrin de la Touche), 32; (Jullien), 55.
PAWLOWSKI. G. Leucémie, 394.
PÉAN. Hystérectomie, 275. — Suppuration pelviennes, 583.
Peau. G. — (B. Schmidt), 45. — Couche grasse (Arnozan), 154. — Epithélioma, iradénome (Audry et Nové-Josserand), 213. — Sarcome (Abraham), 94 ; (Rossi), 575.
Peau. — Affection inconnue (Ledermann), 166. — et cheveux (Schein), 24. — Fibro-sarcome (Langenbuch), 21. — Gangrène multiple (Senger, Petersen, Thiersch, Esmarch), 417. — Sarcomatose (Hallopeau et Jeanselme), 554. — Sarcome (Bristowe. Crocker), 543. — Troubles trophiques (Jacquet), 209. — Tuberculose (Fox, Owen), 154.
PÉCHERE. G. Affections infectieuses, 286.
Pédicule. — Torsion (Boursier), 220 ; (Johnson), 345.
Pelade. G. — (Giovannini), 189.
Pelade (Ferras) 209 ; (Morel-Lavallée, Brocq, Thibierge), 289.
PELLEGRINI. G. Goitre aérien, 58.
PELTIER. Médicaments toxiques, 135.
Pelvipéritonite. — adhérente (Nélaton), 30.
Pemphigus. G. — foliacé (Klotz), 167.
Pemphigus. — (Quinquaud, Besnier), 55 ; (Lewin), 564. — des nouveau-nés (Staub), 490. — foliacé (E. Besnier), 78 ; (Petrini), 490 ; (Hallopeau, 554 ; (Brocq), 600
Pénis. — Epithélioma (Fenwick), 228.
Pénis. G. — Voy. *Verge*.
Pensions. G. — de retraite (Lereboullet), 265.
Pental. — (Philipps), 240.
Pentalnarcose. — (Philipps, Schede), 418.
PEPPER. Morve, 357.
Pepsine. G. — (Werther), 430.
Peptone. — Dosage (Hallopeau), 424.
Peptones. — (Lépine), 555.
Peptonurie. G. — et anémie (Conti), 263.
Perchlorure. — de fer. Injections dans l'utérus, mort (Plotzer), 311.
Perforation. G. — œsophago-aortique (Altmann). 178. — typhoïdique (van Hook), 58.
Péricardite. — (Lyonnet), 541. — suppurée (Koerte), 33. — tuberculeuse (Sottas), 561 ; (Virchow), 602.
PÉRIER. Pneumotomie, 123. — Thyrotomie, 123. — Spina bifida, 235. — Chirurgie de l'estomac, 308.
Périnée. — Déchirures (Reynolds), 15.

Périnéorrhaphie. G. — (Barbier), 444.
Périsson. Chorée de Sydenham, 36.
Péritoine. — Compresse oubliée (Pilate, Quenu, Terrier), 149. — Epanchements (Debove et Soupault, Rendu), 598. — Naevus (Lane, Eve), 519.
Péritonite. G. — blennorrhagique (Charrier), 420, 458. — tuberculeuse. Laparotomie (Aldibert), 218. — traumatique (Owen, Gorsuch), 598; (Ceccherelli), 562.
Péritonite. — (Pauly, Cordier, Poncet), 375. — gonorrhéique (Horovitz), 39. — par perforation (Chapt), 587. — pelvienne. Laparotomie (Gervis, Robson, Thornton, Taylor, Smith, Griftitts, Keith, Cullingworth), 566. — purulente (Routier), 37; (Alt), 71. (Koerte, Rehn, Pœlchen, Ratter, Wagner, etc.), 355. — septique (Waelthard), 426. — traumatique (Frei), 12. — tuberculeuse (Richelot, Routier), 187; (Borschke), 250; (P. Vallin), 480; (Knaggs, Marsh, Clarke, Barlou, Duckworth), 567; (Sutherland), 620.
Pérityphlite. G. — (Graser), 274.
Pérityphlite. — (Sonnenburg, Koerte, Lindner, Reymann), 165; (Sonnenburg), 291. — et pleurésie (Baginsky), 564.
Périvier. G. Apoplexie pulmonaire, 47.
Peroni. G. Syphilides, 465.
Perret. G. Rythme de déclanchement, 414.
Perrin. G. Posthite chronique, 213.
Perrin. Dégénérescence colloïde du derme, 491. — Ladreric, 491.
Perrin de la Touche. Phtiriase des paupières, 32.
Perriol. Tubercules juxta-synoviaux, 432.
Perruches. — infectieuses, 159; (Lepetit), 162.
Persécutés. G. — (Christan), 153.
Persécution. — (idées de) (Ballet, Ritti, Régis, Séglas), 395.
Personnalité. G. — Altérations (Binet), 321. — triple (Rossi), 212.
Pessaire, — et cystite (Rosenstein), 327.
Peter. Choléra, 457.
Peterson. G. Gyrospasme de la tête, 526. — Lésions de la moelle, 609.
Petit (L.-H.). Jambes en ciseaux, 221.
Petit (P.). Gynatrésie, 220. — Varicocèle de la femme, 481.
Petrini. Eruption par l'antipyrine, 56. — Pemphigres foliacé, 490.
Petteruti. G. Pyoctanine dans la tuberculose, 204.
Peyrot, Trépanation, 514.
Pfannenstiel. G. Cancer utérin, 574.
Pfeiffer. Bacille de l'influenza, 22.
Pfeil Schneider. Suture osseuse, 321.
Pfluger. Trichlorure d'iode, 249.
Pfuhl. G. Maladie de Weil, 21. — Choléra, 490.
Phagocytose. — et érysipèle (Bokenham), 451. — et immunité (Woodhead, Sanderson, Klein, Kanthack), 94; (Bristowe, Hunter, Wright, Adami), 119; (Ruffer, Ballande, Hankin, Woodhead, Humphry), 142.
Phalanges. G. — Déviation (Herzog), 274.
Pharynx. G. — Lupus (Wright), 130. — Perforation (Morrice), 431. — Tératome (Gradenigo), 257.
Pharynx. — Diphtérie (Rehn), 298. — Lupus (Leredde), 162. — Tuberculose (Jullien), 79; (Saalfeld, Lewin, Palm), 340.
Phelps. G. Chorée héréditaire, 685.
Phelps. Coxalgie, 606.
Phénique. G. — (acide). Empoisonnements (Couteaud), 159.
Philippon. Décompression brusque, 368.
Phillips. G. Vertige laryngé, 239.
Phillips Tétanos et ovariotomie, 35. — Acromégalie, 106. — Pental, 240.
Phisalix. Bacille du charbon, 161. — Microbes chromogènes, 312. — Charbon sporogène, 370. — Bactéries et sang, 611.
Phisalix et Charrin. Bactéries chromogènes, 324.
Phlébites. G. — Troubles nerveux (Vaquez), 390.
Phlébite. — goutteuse (Lorimer), 442. — grippale (Rendu, Bourgeois), 151.
Phlébotomie. — viscérale (G. Harley), 346.
Phlegmatia. G. — alla (Rosenthal), 564.
Phlegmon. — sus-hyoïdien (Linon, Nélaton, Quenu, Reclus, Bazy, Delarue, etc.), 335. — septique sus-hyoïdien (Delarue, Auffret, Marchant, Berger, Quenu), 347; (Marchant, Verneuil, Moty, Schwartz, Chauvel, Reclus), 361.
Phocas. Bec-de-lièvre, 187. — Tumeur vésicale, 196. — Ostéoclasie, 202. — Hernies inguinales des enfants, 341.
Phosphate. — de strontiane (Cremer), 191.
Phosphate. G. — de soude. Injections sous-cutanées (Crocq), 499, 511. — Elimination (Voulgre), 312.
Phosphore. G. — Empoisonnement (Elkins), 71. — Intoxication (Munzer), 405.
Phosphore. — dans l'ostéomalacie (Sternberg), 256.
Photographie. G. — médicale (Londe), 586.
Phtiriase. — du cuir chevelu (Trouessart), 7.
Phtisie. G. — (Daremberg), 515. — Perforation intestinale (Fenwick), 442. — pulmonaire (Mays), 418.
Phtisie. — et folie (Mays), 417.
Physique. G. — (Bergonié), 503.
Pic et Bret. G. Cancer du cœur, 177.
Pichevin. Hystérectomie vaginale, 594. — Rétrodéviation utérine, 487.
Pick. G. Atrophie du cerveau, 263.
Pick. Blessure du nerf médian, 154.
Picot (J.). G. Clinique médicale, 168.
Piéchaud. Arthrodèse du cou-de-pied, 202. — Bec-de-lièvre complexe, 212.
Pied. G. — de Madura (Hewlett), 443. — Luxation (Ausset), 476.
Pied. — Amputations partielles (Nové-Josserand), 400. — de Madura (Kanthack, Wheaton), 47. — Luxation (Schopf), 579. — plat (Trendelenburg), 332; (Egoroff), 508.
Pied bot. — (Schwartz), 67; (Tellier), 92; (Walsham, Little, Freer, Thomas, Keetley), 442. — équin varus (Owen, Adams), 578. — varus (Vaslin), 221; (disc. américaine), 618.
Pierret. Epilepsie, 473.
Pierrot. Paralysie générale et tabès, 404.
Pilate. Compresse oubliée dans le péritoine, 149.
Pillière. Croup, 275.
Pilliet. G. — Atrophie sénile de la rate, 221.
Pilliet. Cirrhose hépatique, 37. — Erosions de l'estomac, 19. — Limite, 139. — Fibre striée, 163. — Rate sénile, 164. — Sublimé, 362. — Myxosarcome du cordon, 513. — Angiome de la rate, 574. — Epithélioma, 587. — Chondrome de la jambe, 599.
Pilliet et Cathelineau. Intoxication par le sublimé, 529.
Pilliet et Malbec. Intoxication par la baryte, 600.
Pilocarpine. G. — (Simon), 143.
Pilocarpine. — dans l'épilepsie (Féré), 238.
Pinard. Symphyséotomie, 251, 269.
Pineau. Inversion des viscères, 528. — Symphyse cardiaque, 608. — Péricardite, 608.
Pinna-Pintor. Euphorine, 536.
Pinilla. G. Paramyoclonus multiplex, 10.
Piscidia. — erythrina (Liégeois), 57.
Pitres. G. Epilepsies sensitives, 250.
Pitres. Neurasthénie, 475. — Syringomyélie et lèpre, 572.
Pitschke. G. — Hernie abdominale, 321. — Nécrose du tissu adipeux, 585.
Pitt. Asphyxie locale, 70.
Pitt et Lane. Kyste du crâne, 591.
Pitts. Contracture par brûlure, 60. — Ankylose de la hanche, 107.
Pituitaire. — (glande). Ablation (Dastre), 18.
Placenta. G. — Position (Barker), 441. — Rétention (L. Vibert), 59. — prævia (Berry-Hart, Rob. Barnes, Gellé, Verrier), 497.
Placenta. Décollement (Graefe, Herff, Keil), 118. — des rongeurs (M. Duval), 588. — Passage des microbes (Auché), 588. — prævia (Budin, Pinard, Fochier, Tissier, Goulard, Lefour, Tarnier), 257.
Placzek. G. Tabès dorsal, 371.
Placzek. Hémianesthésie, 448.
Plaies. G. — Stérilité (Lanz et Flach), 610.
Plaies. — Pansement (Schleich), 419. — Asepsie (Neulen, Schleich), 333. — Flambage (Félizet, Reclus, Nélaton, Moty), 493.
Pletzer. G. Mort par injection de perchlorure, 311.
Pleurésie. G. — et thoracentèse (Lereboullet), 229. — et tuberculose (Lereboullet), 301. — Mort subite (Talamon), 273.
Pleurésie. — (G. Sée), 186; (A. Guérin, Peter), 203; (Dujardin-Beaumetz, Peter, Dieulafoy, Lancereaux), 214; (Tachard), 232; (Cadet de Gassicourt, Laborde, Potain), 235; (L. Colin), 250; (Béchamp), 334; (Moll), 512. — chez les animaux (Trasbot, Le Roy de Méricourt, Laborde, Potain, Verneuil, Dieulafoy, Hardy), 261. — et thoracentèse (Hardy, G. Sée), 223. — infantile (West), 160. — métapneumonique (Cornil), 19; (Troisier, Netter, Rendu, Comby, Chantemesse, Catrin). 164. — Mortalité (Catrin, Siredey), 314. — par bacille typhique (Kelsch), 97. — purulente (Dumontpallier), 135; (Dieulafoy, Verneuil, Hardy, Proust, etc.), 172; (Godlee, Gould, Newman, Lloyd, Symonds, Cousins, Robson, Radcliffe), 442.
Pleurésies. — métapneumoniques (Huchard), 216; (Catrin, Netter), 225. — Œdème pulmonaire (Calvert), 627.
Pleuro-pulmonaire. G. — (accidents réflexes d'origine) (Jeanselme), 149.
Pleurotomie. — (Antony), 265.
Plèvre. — Cancer (Frankel), 296.
Plexus. — hypogastrique (Lannegrâce), 173.
Pneumectomie. — (Delagenière), 211.
Pneumonie. G. — (Bard), 274; (Goldscheider), 380; (Kelsch), 521. — caséeuse des enfants (Aviragnet), 591. — et térébenthine (Spillmann), 376. expérimentale (Prudden), 177. — post-paludéenne (Hadji-Costa), 57.
Pneumonie. — (Gingeot, Rendu), 237. — caséeuse aiguë (Fraenkel), 602. — Cœur (Anders), 344. — d'un nouveau-né, 608. — érysipélateuse, 598. — et grossesse (Gaulard, Pinard, Loviot, Guillemet, Tarnier), 274. — grippale (Huchard), 103; (Dieulafoy, Chantemesse, Netter), 150; (Huchard, Bardet), 82.
Pneumocoque. G. — (Mosny), 115.
Pneumothorax. G. — (Tolmer), 47. (Gilbert et Roger), 177 (Sutherland), 550.
Pneumothorax. — (Klemperer), 624.
Pneumotomie. — (Périer, Lancereaux), 123.
Pœls. G. Ataxie hystérique, 298.
Poehl (A. de). Spermine, 347, 516.
Poelchen. Rétrécissements du rectum, 134.
Poignet. — Ankylose (Guermonprez), 397.
Poincaré. G. Nécrologie, 480.
Poirier. G. Anatomie pratique, 276.
Poirier (P.). Chirurgie du cerveau, 209, 322.
Poisons. — bactériens (Klemperer), 94. — microbiens (Gamaléia), 92; (Charrier et Gley), 574.
Poissons. — dynamités (Regnard), 164.
Polaillon. Dosage duodécimal, 53. — Ovariotomie double, 360.
Polarisation. G. — double (Machado), 155.
Polioencéphalite. — (Goldzicher), 107.
Poliomyélite. G. — (Eskridge), 34. — antérieure (Lockwood), 393.
Pollard. G. — Abcès rétropharyngien, 287. — Résection pour coxalgie, 419.
Pollosson (M.). Hydrocéphalie aiguë, 209.
Pollosson. Névrotomie, 233. — Présentation du front, 373.
Poltowicz. G. Maladie de Glénard, 552.
Polynévrite. G. — (Gilbert), 477; (Friessinger), 549.
Polynévrite. — (Gilbert), 299.
Pommades. — Pénétration (Aubert), 457.
Poncet (A.). Gastropexie et gastrostomie, 145. — Appendicite aiguë, 185. — Urèthre contre nature, 193. — Méat contre nature, 194. — Hémorrhagies vésicales, 569.
Ponomarenko. Leucocytose, 496.
Poplité. — (anévrysme) (Schmidt, Bergmann, etc.), 356. — (creux). Sarcome (Dubar), 431.
Popoff. G. Hémiatrophie faciale, 21.
Poppert. G. Ostéome frontal, 95.
Porak. Symphyséotomie 346, 488. — Achondroplasie, 488.
Porencéphalie. — (Bouglé), 573.
Porro. G. — (Opération de) (Ewerke), 130.
Porro. — (Opération de) (Woerz), 134.
Posner. Rupture d'un cathéter, 45. — Lithiase urinaire, 249.
Pospelow. G. Réinfection syphilitique, 212.
Posthite. G. — chronique (Perrin), 213.
Potain (C.). G. Assurances sur la vie, 129.
Potain. G. Rétrécissement congénital de l'aorte, 292.
Potherat. Pyo-salpinx double, 219. — Polyarthrite infectieuse, 221.
Pott. G. Tumeurs congénitales, 515.
Pott. — (Mal de) (Guelliot et Moret), 40; (Vincent), 68; (Heusner), 274; (Gangolphe), 374; (Delore, Sabatier, Vincent), 399.
Potts. G. Epilepsie, 225. — Hémiplégie par plaie cérébrale, 203.
Poulain (G.). G. Stomatites de l'enfance, 179.
Poulalion. G. Pierres du poumon, 492.
Pouls. — capillaire (Azoulay), 176. — lent permanent (Chavannaz, Dubreuilh, Vergely), 495. — veineux (Mackenzie), 192.
Poumon. G. — Abcès (Cohn), 575. — Apoplexie (Périvier), 47. — Circulation (Bayet), 380. — Gangrène (Hewelke), 57. — Hernie (Massart), 395. — Pseudo-phtisie calculeuse (Poulalion), 492. — Rupture (Ely), 454. —

Syphilis (Rubino), 273. — Tuberculose (Paliard), 11.
Poumon. — Cancer (Kidd), 155. — Emphysème (Grawits), 142. — Hydatides (Ord et Robinson, Moullin, Duckworth), 60; (Bouilly), 369. — hydatides. Pneumotomie (Netter), 372. — Œdème post-puerpéral (Gachos-Sarraute), 469. — Résection du sommet (Tuffier), 562. — Suture (Guermonprez), 383. — Tumeurs (A. Fraenkel), 82; (Klemperer), 117. — Tuberculose (Bucquoy), 349. — Œdème, 627.
POURITZ. G. Suralimentation dans la fièvre typhoïde, 420.
POUSSON. G. Prostate, uretères et reins 96.
POUSSON. Incontinence d'urine, 175. — Cystite, 197. — Lithotritie, 198. — Hypospadias, 301.
POWELL (D.). Hydropisie, 240.
POZZI. G. Fistules recto-vaginales, 257. — Gynécologie, 443.
PRAUTOIS. (V.). G. Tuberculine, 23. — Paralysie faciale, 379. — Variole, 585.
PRENANT. Division cellulaire, 101.
PRENGRUEBER. Craniectomie, 41.
Présentation. — du front (Pollosson), 373.
PRESSER. (L.). Méningite cérébrospinale, 526.
PRESTON. G. Sens musculaire, 490.
PRESTON. Sens musculaire, 415.
PRICE. Lésions intestinales, 344.
PRIGER (J.). G. Monde physique, 467.
PRINCE (M.). G. Paralysie hystérotraumatique, 379.
PRIOLEAU. Puerpéralité, 464.
Prisonniers. G. — Maladies (Laurent), 300.
PROCHOWNIK. G. Fibromyomes, 119. — Massage en gynécologie, 407.
Propeptonurie, — (Verhoogen), 40.
PROST. G. Myopathies syphilitiques, 47.
Prostate. G. — Maladies (Pousson), 96.
Prostate. — Hypertrophie (Adler), 31; (B. Clarke, Fenwick, Edwards, Browne), 36; (Œstreich), 129; (Harrison), 441; (Berthaud), 494. — Résection (Schede), 34.
Prostatectomie. G. — (Keyes), 527.
Prostitution. — (Blaschko, Wolff, Lewin), 178.
Prostitution. G. — en Italie (Tarnowsky), 607, 619.
Prostitution. — (Commenge), 607.
Prostration. G. — nerveuse (Roose), 72.
Protoplasma — (Lyman), 357. — cellulaire (Guignard), 18.
Protubérance. — Lésions (Mœli), 447.
PROUFF et BARET. Lèpre, 423.
PROUST. Grippe, 186,
PROUST (de Blois). — Epilepsie, 405.
PRUDDEN. G. Pneumonie expérimentale, 177.
Prurigo. — (Du Mesnil). 190. — de Hebra (Vidal, Gaucher), 455. — diathésique (Besnier, Vidal, Brocq), 253. — et lichen (Brocq), 489.
Pseudo-hermaphrodisme. — (Guinard). 601.
Pseudo-paralysie. G. — générale (Klippel), 286. (Lereboullet), 337. — syphilitique (Moncorvo), 42, 54.
Pseudo-photoshésie. G. — (Gradenigo) 562.
Pseudo-rhumatisme. — infectieux (Raymond et Netter), 65; (Antony), 79.
Pseudo-tabes. G. — (Lloyd), 212
Psilosis. — (Thin, Eccles), 191.
Psoriasis. — (Gaucher), 490. — crosa (Lewin, Lassar), 590. — syphilitique (Lewin, Joseph, Rosenthal, Hoffmann), 590.
Psorospermies. — (Bœcy, Neisser Toeroeck, Ehrmann, Ducrey et Oro), 457
Psychiques. — (troubles) (Campbell, Robertson, Dunn), 392.
Ptomaïnes. — (Griffiths), 309.
Ptosis. G. — (Dutil), 561.
Ptyalisme. — nerveux (Eales), 532.
Pubis. — Ostéomyélite (Girard), 211.
Puerpérale. G. — (fièvre) (Léopold), 345. — (infection) (Hofmeier), 95.
Puerpérale. — (fièvre) (Maury, Wylie), 16; (Labadie-Lagrave et Basset), 560. — Voy. *Méphitisme.*
Puerpéralité. G. — et névrites (Handford), 71.
Puerpéralité. — (Prioleau), 464.
Pulmonaire. G. — (artère). Sclérose (Aust), 537.
Pulmonaire. — (artère). Insuffisance, (Gerhardt), 296.
Pulpe. — vaccinale glycérinée (Saint-Yves, Ménard et Chambon), 584.
Pupille. — Paralysie (Donath), 24. — Dilatation volontaire (Szontagh, Szili), 132.
PURCKHAUER. G. Névrite traumatique, 550.
Purpura. G. — (Musser), 466. — infectieux (Lannois et Courmont), 287. — pneumonique (Voituriez), 177.
Purpura. — (Kœbner, Lewin), 9; (Legendre et Claisse), 20. — Urologie (Kolos), 434.
Pus. — blennorrhagique (Eraud et Hugounenq), 489. — bleu (Schimmelbusch, Pfuhl), 612. — (peptones du) (Shattock, Hunter, Dickinson), 69.
Pustulose. — généralisée (Freyhan), 304.
PUTNAM (J.-W.). G. Hystérie infantile, 501.
PUTNAM. Epilepsie, 414.
Putréfactions. G. — Bactéries (Monginet), 23.
Pyélite. — (Hartmann), 85. — par pessaire (Eppinger, Erte et Walter), 268.
Pyélonéphrite. — (Reblaub), 195; (Schmidt), 298. — primitive (Delpeuch), 364.
Pyléphlébite. — (Ewald), 564.
PYE-SMITH. Cancer abdominal, 192.
Pylore. G. — Résections (Hasslauer), 372. — Rétrécissement (Limont et Page), 406.
Pylore. — Cancer (Jaboulay, Rivière, Commandeur, etc.), 434; (Delagénière), 548. — Sécrétion (Coutejean), 137.
Pylorectomie. — (M. Robson, Jewett, Barker), 304.
Pyloroplastie. G. — (Lange), 406.
Pyloroplastie. — (Körner, Braun, Schuchardt, Lœbker), 332.
Pyoctanine. G. — dans la tuberculose (Petteruti), 204.
Pyoctanine. — et tumeurs malignes (Nanu)), 232.
Pyocyanique. — (maladie) (Charrin et Langlois), 255, 385.
Pyonéphrose. — (Lagoutte), 601. — calculeuse (Kœrte), 22.
Pyosalpinx. G. — (Witte), 431.
Pyosalpinx. — (Wite), 307. — double (Potherat), 219.

Q

Quatrefages (de). G. Nécrologie, 36.
QUEIREL. Seigle ergoté, 272.
QUENU. Varices des nerfs, 91. — Hystérectomie, 214. — Résection de l'urèthre, 224. — Sciatique des variqueux, 232. — Appendicite, 301.
QUENU et LEJARS. G. Vaisseaux des nerfs, 153.
QUIGNARD. G. Rhinosclérome, 610.
Quinine. — de synthèse (Laborde), 337,
QUINQUAUD. G. Thérapeutique, 155.
QUINQUAUD. Pemphigus foliacé, 55. — Lupus fessier, 600.
QUINQUAUD et NICOLLE. Rate syphilitique, 600.
QUINTARD. G. Paralysie agitante, 142.

R

Rachiotomie. — (Davies-Colley), 120.
Rachis. G. — Fracture (Study), 406.
Rachis. — Chirurgie (Auffret), 63. — Fracture (Boiffin), 212; (Verneuil, Forestier, Polaillon, Weber), 470. — Lésions (Schuchardt), 421. — Luxation (W. Jones), 10. — et moelle. Traumatisme (Minor, Bobroff, Rott, Korniloff), 472.
Rachitisme. G. — (Margery), 246; (Mircoli), 287.
Rachitisme. — (Cornil), 587. — tardif (Levrat), 221.
Radial (nerf). — Suture (Ehrmann), 212.
Radius. — Fractures (Roberts, Thompson, Nancrede), 356. — Luxations congénitales (Abbott), 192. — (tête du (Machenhauer), 275.
RAFIN. Tumeurs vésicales, 563.
Rage. G. — (Zagari), 551.
Rage. — Prophylaxie (Dujardin-Beaumetz, Nocard, Hardy, Laborde, A. Guérin), 300.
RAILLET. Filaire du sang, 302.
RAILTON. Paralysie congénitale, 143.
RAKHMANINOFF. G. Névrite périphérique, 319.
RALFE. Diabète, 143.
RANGLARET. Gangrène des membres, 528.
RANSONS. Actinomycose, 451.
RANVIER. Branches vasculaires coniques, 137.
RANVIER (L.). Réflexes vasculaires, 161.
Rate. G. — Abcès (Gentilhomme), 35. — Atrophie sénile (Pilliet), 221.
Rate. — Angiome (Pilliet), 574. — Hydatides (Galloway), 228; (Bouilly, Monod), 526. — Hypertrophie (Gaucher), 493; (Marchand, Terrier, Reynier, etc.), 538. — Kystes (Terrier, Monod, Tuffier, etc.), 537. — sénile (Pilliet), 164. — syphilitique (Quinquaud et Nicolle), 600. — Voy. *Splénomégalie*. — flottante (Sutton), 627.
RAUGÉ. Paralysies laryngées corticales, 465.
RAVOGLI. Dermato-neuroses, 478.
RAYMOND. G. Anesthésie dans le sommeil provoqué, 10.
RAYMOND (F.). Tremblement hystérique, 48. — Paralysie générale et tabes, 176, 588. — Paralysie générale, 225. — Maladie d'Addison, 128. — Démence, 313. — Infection de la vessie, 327. — Laparotomies, 460. —
RAYMOND (P.) et BARBE. Dermatite exfoliatrice, 42.
RAYMOND et NETTER, Pseudo-rhumatisme infectieux, 65.
RAYMOND et SÉRIEUX. Maladie de Basedow, 396.
Raynaud. G. (Maladie de), (Cates), 213; (F. de Grazia), 623.
Raynaud (Maladie de) (Rosenbaum, Bernhardt), 278.
REAMY. (Th.-A.). Annexes de l'utérus, 16.
REBLAUB. Pyélonéphrite, 195.
REBOUL. Nævus lipogène, 424.
RECHTER (de). G. Cirrhose alcoolique, 442.
RECLUS G. Ligue contre le cancer, 313.
RECLUS (P.). Appendicite, 91, 305. — Hémorrhoïdes, 342. — Gastro-entérostomie, 497. — Entérostomie biliaire, 581, 597.
Rectum. G. — Cancer (Schmidt), 334. — Ulcères syphilitiques (Nickel), 143.
Rectum. — Cancer (Allingham, Cripps, Snow), 428. — Prolapsus (Berger, Pozzi, Marchand, Monod, Reynier), 101. — Rétrécissements (Pœlchen). 134; (Thiem), 420; Crédé), 524. — Voy. *Fistule.*
Récurrent. G. — (nerf). Physiologie (Dionisio), 94.
REDARD. G. Chirurgie orthopédique, 420.
REDARD. Contractures congénitales, 221.
Réflexe. G. — d'origine nasale (Guément), 379. — rotulien (Sherrington), 212. — d'origine pleuro-pulmonaire (Jeanselme), 149.
Réflexes. — (vasculaires) (Ranvier), 161.
REGER. Rougeole, 321.
Régime. G. — lacté mixte (Kissel), 334.
Régime. — alimentaire (G. Sée), 308.
REGNARD. Poissons dynamités, 164. — Effets de l'altitude, 264.
REGNAULT (F.). Mariages consanguins, 466. — Infirmières, 468.
RÉGNIER (E.). Genu valgum, 275.
RÉGNIER. Appendicite, 91.
REHN. Diphthérie pharyngée, 298.
REICHEL. G. Tuberculose des os longs, 551.
REICHEL. Hernie de l'uretère, 331. — Iléus, 376.
Rein. G. — Calcul (Good), 239. — Chirurgie (Hartmann), 110; (Tuffier), 615. — Maladies (Kornblum), 430. — contracté (Leven), 418. — flottant (C. Lucas), 35. — scléreux (Eisenlohr), 501. — Lésions chirurgicales (Tuffier), 153. — Maladies (Pousson), 96.
Reins. G. — Mobiles Hydronéphrose (M. Baudouin), 62, 73.
Rein. — Plasmodies de la malaria, 167. — Absence (Siersch), 23. — Adénome (Edmunds), 192. — Affection (Marsh), 179. — Affections, (régime de Noorden), 266. — Cancer (Rivière), 541. — contracté (Ebstein et Nicolaier), 320. — Ectopie (Nové-Josserand), 400. — en fer à cheval (Schuchardt), 165. — Epithélioma (Rivière), 530. — Fonction (Guyon), 109. — Lipome (Alsberg), 322. — Lithiase (Aron), 141. — mobile (Thiriar), 485. — mobile. Crise gastrique (Mathieu), 526. Vomissements (Mathieu, Guyot, Debove, Rendu), 515. — Plaies (Barth), 331. — Suppuration (Tuffier), 291. — Syphilis (J. Israël), 86. — syphilitique (Justus), 580. — tuberculeux (Sée), 548. — Tuberculose (Répin), 29. — Tumeurs (Brézard, Walther), 538. — malignes (Israël), 542. — Calculs (Tuffier), 622; (Herrmann), 628. — Néphrite aiguë (Fernet), 623. — Néphrite cholérique (Litter), 624.
Reins. G. — Kystes (Virchow, Senator, Fürbringer, Ewald), 33.
Religieuses. — laïques (Regnault), 468.
REMAK. G. Sciatique et scoliose, 371. — Déviation de la langue, 550.
REMAK. Sciatique avec scoliose, 239. — Hémiplégie fonctionnelle, 327.
REMFRY. G. Ovariotomie, 598.
RÉMY. Eclampsie puerpérale, 40 — Varices, 231.
REMY (P.). Inertie utérine, 299-
RENARD. G. Broncho-pneumonies infectieuses, 564.
RENAUT. Craniotabes, 171.
RENDU. Broncho-pneumonie grippale, 31. — Tremblement hystérique, 51. — Phlébites grippales, 151. — Lipomes multiples, 152. — Paralysie générale et tabes, 289. — Tumeur intra-utérine, 373. — Kyste du ligament large, 494. — Pneumonie érysipélateuse, 598.
RENZI (de). Astasie-abasie, 537.

Répelin. Corps étranger de la vessie, 563. — Speculum, 601.
Répin. Tuberculose rénale, 29.
Respiration. — (Bohr et Henriquez), 323. — de Cheyne-Stokes (Unverricht), 297.
Respiratoires. G. — (organes). Maladies (Faisans), 275.
Responsabilité. G. — médicale (Moreau), 120.
Rétention. — stercorale (Verneuil), 148.
Rétine. — Décollement (Chevallereau, de Wecker), 248 ; (Boucheron), 291.
Rétinite. — (Tay), 240.
Rétrécissement. G. — Voy. *Mitral.*
Rétro-pharyngien. G. — (Abcès). (Pollard, Kramer), 287; (Fischer), 382.
Retterer. Amygdales, 18. — Epithélium du vagin, 150. — Artère hépatique, 600.
Revaccination. — (Hervieux), 53. — dans les écoles (Hervieux), 607.
Reverdin. G. Goitre, 432.
Reverdin (J.-L.). Tarsectomies, 220.
Révulsion. G. (A. Besson), 300. — cutanée (Fr. Franck), 485.
Rey. G. Syphilide maculeuse, 310.
Reymond. Hémianesthésie, 29
Reynier. Névralgies pelviennes, 561. — Dilatation de la vésicule biliaire, 609.
Reynolds. Déchirures du périnée, 15.
Rheinstœdter. Cystocèle, 511.
Rhinosclérome. G. (Quignard), 600.
Rhinosclérome (Jacquet, Vidal, Besnier), 79.
Rhumatisme. G. — et fièvre (Kahler), 190.
Rhumatisme. — articulaire chronique (Variot, Le Gendre, Rendu), 338. — Sang (Garrod), 83. — (Garrod, Hunter, Habershon), 279. — blennorrhagique (Jacquet, Fournier), 288.
Riant. G. Nécrologie de H. Roger, 214.
Ribeiro da Silva. Aristol, 82.
Ricard. Luxations de l'épaule, 525.
Richardière. G. Urémie, 177.
Richardson. Auscultation, 544.
Richelot (L.-G). G. Furoncle, 114.
Richelot. Cure radicale des hernies, 185. — Péritonite tuberculeuse, 187. — Névralgies pelviennes, 548, 574.
Richer (P.). Hystérie, 563.
Richer (P.). Etude du nu, 226.
Richet (A.). G. Nécrologie, 24.
Richet (Ch.). Tuberculose expérimentale, 42. — Toxicité de l'atropine, 141. — Fermentation lactique, 310. — Bacille aviaire, 540. — Frisson expérimental, 561.
Richet (Ch.) et Héricourt. Tuberculose, 174. — Vaccination tuberculeuse, 303. — Tuberculose, 586.
Richet (Ch.) et Langlois. Perturbation visuelle, 81.
Richter. Lichen ruber, 339.
Ricketts. Névrome traumatique, 346.
Ricochon. G. Maladie de Landry, 594.
Ricord. G. Eloge (Ch. Monod), 47.
Rieder. Choléra, 460.
Riedinger. Luxation périnéale du fémur, 437.
Rikli. G. Lèpre, 501.
Rindfleisch. G. Varices de l'oreillette 515.
Risso. G. Gonocoque, 465.
Ritter. Coqueluche, 561.
Riu. Colonies d'aliénés, 393.
Rivière (A.). G. Tétanos hyperthermique, 427.
Rivière. G. Hystéropexie et raccourcissement des ligaments ronds, 445.
Rivière. Inhalations d'oxygène, 446. — Epithélioma rénal, 530. — Cancer du rein, 542.
Rivière (E.). Gastro-entéro-anastomose, 374. — Néphropexie, 375.
Rivière (E.) et Jaboulay. Goitre, 387.
Robert. Fistules branchiales, 77.
Roberts. Fractures de l'humérus, 356. — Fractures du radius, 356.
Robin (A.). Ganglions lymphatiques. 17. — Antisepsie interne, 75.
Robin (V.). Myxœdème congénital, 451,
Robinson. G. Grossesse extra-utérine double, 441.
Robson (M.). Chirurgie du foie, 391.
Robson. Entéro-anastomose, 428. — Obstruction intestinale, 429.
Rochet. G. Contusion du sciatique, 190.
Rochet. Synovectomies du genou, 1.
Rockwell. G. Rupture de l'intestin, 22. — Goutte, 298.
Rodet. Stérilisation du lait, 612.
Rœmer. G. Irritation cellulaire, 419.
Roger. G. Glycosurie et maladies du foie, 87.
Roger (*H.*). — Nécrologie (Riant), 214.
Roger (H.). G. Abcès froids, 373.
Roger. G. Foie et uropoièse, 530.
Roger. Extirpation du foie, 291. — Sérum, 369. — Choc nerveux, 486. — Choléra, 530.
Rohé. Folie puerpérale, 345.
Rohmer. Tumeur du nerf optique, 248.
Roland. G. Tuberculose et cancer simultanés, 380.
Rolleston. Sarcome du duodénum, 23. Thrombose splénique, 47. — Dégénérescence graisseuse, 519.
Romberg. G. Myocarde et maladies infectieuses, 11. — Lympho-sarcome, 419.
Romiée. Nystagmus, 248.
Romniciano. G. Maladies chirurgicales des enfants, 228.
Roncoroni. G. Champ visuel des aliénés, 561.
Roose. (R). G. Prostration nerveuse, 72.
Rosa (Y. de la). G. Tétanos, 444.
Rose. Plaie de l'estomac, 116. — Abcès du cerveau, 117.
Rosenbaum. *Maladie de Raynaud*, 278.
Roseinheim. Resection de l'estomac, 339.
Rosenstein. Hépatite chronique, 297. — Pessaire et cystite, 327.
Rosenthal. G. Résection de l'intestin, 274. — Phlegmatia alba, 564.
Rosenthal. Balano-posthite, 8. — Leucodermie syphilitique, 45. — Syphilis vaccinale, 82. — Syphilis pigmentaire, 614.
Rosin et Hirschel. G. Fièvre typhoïde, 345.
Rosinski. Métrite catarrhale, 75.
Ross et Wilbert. G. Morve aiguë, 119.
Rossi. G. Triple personnalité, 212. — Sarcomes cutanés, 575.
Rossolimo. Hystérie. 503.
Rothorn. Infection gonorrhéique, 72. — Opération césarienne, 280.
Rothmann. Tumeurs cérébrales, 338.
Rott. Atrophie musculaire, 496.
Rotter. Lésions des vaisseaux sous-claviers, 603.
Rotule. G. Fracture (Anderson), 357.
Rotule. — Suture (Ceci), 221. — Suture sous-cutanée (Barker, Page), 543.
Rougeole. G. — Paralysie (Allyn), 34. — et rubéole (Griffith), 356.
Rougeole. — Propagation (Roger), 321. — Sang (Josias), 265.
Roussan. G. Varicocèle pelvien, 600.
Rousseau Saint-Philippe. Balnéation, 466.
Roussel. Cagots des Pyrénées, 573.
Routier. Fistule stercorale. 30. — Péritonite purulente, 37. — Chlorure de zinc, 139, — Suppurations pelviennes, 184. — Fistules recto-vaginales, 311, — Rupture des voies biliaires, 598.
Rouveix. Sciatique, 467.
Roux. G. Analyse bactériologique des eaux, 58.
Roux. Appendicite, 210, — Fibrochondrome de la lèvre, 400. — Muguet, 601.
Roux (G.). Bacillus coli, 411.
Roux et Rodet. Antipyrine, 411.
Rovighi. G. Antisepsie intestinale, 45.
Rovighi. Processus infectieux, 365.
Rovsing. G. Hernies gangreneuses, 395. — Microbes du liquide herniaire. 443.
Roy. G. Chorée, 514.
Rubino. G. Syphilis pulmonaire, 273.
Rudolph. Empyème. 275.
Ruffer. Phagocytose et immunité, 142. — Coccidies, 628.
Rumination chez l'homme (Singer, Stein, Schwarz), 568.
Rumpf. G. Choléra, 490.
Russell. G. Eczémas, 527.
Ruter. Prolapsus utéro-vaginal, 524.
Rutimeyer. Bilharzia, 283.
Rutjen. Choléra, 614.

S

S. Iliaque. — Volvulus (Lyot), 139.
Saalfeld. Balnéation, 249. — Tuberculose pharyngée, 340.
Sabouraud. Morve, 207. — Elephantiasis, 253. — Trichophytie, 554.
Sabrazès. Xeroderma pigmentosum, 209.
Sachs. G. Cæcum tuberculeux, 275. — Lésions des vaisseaux, 418.
Sachs. Epilepsie, 414. — Anomalie cérébrale, 415.
Sacro-coxalgie partielle (Delbet), 65.
Sadler. G. Hématologie clinique, 225.
Saint-Luc (Dauchez), 24.
Saint-Martin (de). Oxyde de carbone, 586.
Saint-Yves Ménard et Chambon. Pulpe vaccinale glycérinée, 584.
Sainton. Anurie calculeuse, 139.
Saint-Philippe (R. de). Infections cutanées, 202.
Salipyrine. G. (Taberlet), 318.
Salivaire (calcul), (Weinlechner), 316.
Salivaires G. — (glandes). Tumeurs (Nasse), 563.
Sallard. G. Amygdalites, 444.
Sallès. Artérite typique, 576.
Salpingite (Delbet), 174.
Salzer. G. Affections chroniques du cæcum, 214. — Hernies crurales, 502.
Samuel. G. Antiphlogistiques, 442. — Choléra, 491.
Sanatorium. G. — de Loysin (Lereboullet), 421.
Sang. G. — dans la suppuration (Nissen), 58. — Hypertension artérielle (Huchard), 122, 135. — Hypotension artérielle (H. Huchard), 242, 266. — Pathologie clinique (R.-V. Limbeck), 167. — Variations des réactions (Drouin), 456.
Sang. — Analyse (Hénocque), 529, 540. — Azote (Jolyet et Sigalas), 173. — Coagulation, (Chauveau, Dastre, Gellé, Charrin, Bedart), 238. — Corps flagellés (Teille, Laveran, Capitan), 291. — Ferments (Kobner), 9. — Glycolyse (Arthus), 138; (Lépine et Barral), 140. — Pathologie (Maragliano), 286. — Pouvoir glycolytique (Lépine et Barral), 6. — Transfusion (Landois), 9. — Voy. *Transfusion.*
Sansom, Cœur irrégulier, 615.
Santé. G. — publique (loi sur la protection de la), 576.
Santi (L. de). G. Entérite chronique paludéenne, 178.
Sanzoni. G. Tubercule du cerveau. 537.
Sarcomatose. G. — (Palma), 502.
Sarcomatose. — (Hallopeau et Jeanselme), 490.
Sarcome. — (Clarke), 60. — et fracture (Seydel), 418.
Saturnisme. G. — aigu (Oddo et Silbert), 298.
Saturnisme. — (Semmola), 536.
Sauvineau. G. Ophtalmoplégies, 479.
Scarlatine. G. (Bouveret), 298. — Rechutes (Jeanselme), 610.
Scarlatine. — Streptocoque (d'Espine et Marignac), 275. — Troubles nerveux (Thomas), 108.
Schaefer. G. Trional et tétronal, 394. — Métastase cancéreuse, 455.
Schede. Résection de la prostate, 34. Suture de la veine cave, 34.
Scheier. G. Sarcome de la langue, 357.
Scheier. Kyste hydatique, 104.
Schein. Peau et cheveux, 24.
Scheinmann. G. Sarcome du larynx, 419.
Schick. Fistules vésico-vaginales, 60
Schiff. Réserves sanguines du nouveau-né, 132.
Sclesinger. Syringomyélie, 592.
Schiller. G. Fracture de la base du crâne, 190.
Schimmelbusch. Ulcérations chez les hystériques, 542. — Autoplasties de la face, 601. — Pus bleu, 612.
Schindler. G. Abcès du cerveau, 477.
Schlange. Luxation du tibia, 103. — Actinomycose, 355. — Résections intestinales, 564.
Schleich. Anesthésie, 418. — Pansement pour plaie, 419.
Schleiffarth. G. Inflammations séreuses, 515.
Schlesinger. Affections nerveuses, 520.
Schmid. G. Hernie, 274.
Schmidt (A.). G. Chorée chronique, 405.
Schmidt. G. Peau, 45. — Cancer du rectum, 334. — Tissu adipeux, 430. — Syphilis, 515.
Schmidt. Gynécomastie, 213. — Pyélonéphrite, 298. — Asthme, 320. — Anévrysme poplité, 356.
Schmidt (M.). Anomalie de l'épiglotte, 420.
Schmidt-Rimpler. G. Champ visuel, 356.
Schmieden. G. Empoisonnement par les vapeurs nitriques, 251.
Schneck. Traumatismes abdominaux, 344.
Schnitzler. Hydatides fessiers, 71.
Schopf. Luxation du pied, 579.
Schott. Affections cardiaques, 321.
Schrœder. Malformation du bras, 612.
Schuchardt. Rein en fer à cheval, 165. — Tuberculose, 333. — Lésions du rachis, 421.
Schuller. Arthrites rhumatismales, 418.
Schultze. Tremblement musculaire, 299.
Schulz. Ozone, 10. — Hydrogène sulfuré, 279,
Schwab. Lipome fessier, 139.
Schwartz. Pied bot, 67. — Appendicite, 175. — Hernie de l'utérus malformé, 212. — Kyste du foie, 251. — Gastro-entérostomie, 514.
Schwarz. G. Rupture de l'utérus, 119.
Schwarz. Immunité, 11.
Schwarze. Symphyséotomie, 514.
Schweighofer. Diphtérie, 364.
Schweinitz. G. Choléra des porcs, 538.
Sciatique. G. (Chindamo), 142; (Tuttle), 490. — avec scoliose (Higier), 379. — Contusion (Rochet), 190. — et hystérie (Achard et Soupault), 489. — Scoliose (Remak), 371.
Sciatique. — (Huchard), 93; (Rouveix), 467. — avec scoliose (Remak), 239. — des variqueux (Quenu), 232.
Sclérodermie. — (Brocq, Besnier, Thibierge), 32.

Sclérogène. — (méthode) (Lannelongue, Coudray, Dubois, Iscovesco), 229; (Moncorvo), 371.
Sclérose. G. — en plaques (Grasset), 204; (Krzywicki). 225; (Berg), 356.
Scoliose. — (Heussner), 333; (Freer), 391.
Scorbut. G. (Berthenson), 562.
Scrofule. — (Variot, Rendu), 493.
Scrofulo-tuberculose. G. — (Leloir), 551.
Scrotum. — Kystes (Willett, Targett, Bowlby), 519.
Sébacée. — (tumeur), Lagoutte, Dor, Bard, Poncet), 611.
SEBILEAU et ARROU. Circulation du testicule, 42.
Secret médical en médecine mentale (Thivet, Rouby, Parant, Giraud, Vallon, Doutrebente, Charpentier, Régis, Garnier, A. Voisin, Riu), 381.
Secrétage. — des poils (Jungfleisch), 500.
Sécrétion. G. — gastrique (Bourget). 550.
SÉE. Rein tuberculeux, 548.
SÉE (G.). Sels de calcium, 113. — Pleurésie, 185. — Régime alimentaire, 308. — Néphrite parenchymateuse, 383. — Néphrites, 499.
SEEGEN. Glycolyse et diabète, 144.
SÉGALL. Anneaux intercalaires des tubes nerveux, 137. — Tube nerveux, 215.
SÉGLAS. Délire des négations, 377. — Hystérie, 406.
SÉGLAS et LONDE. G. Hallucinations, 345.
SEGOND. Elythrotomie exploratrice, 54. — Suppurations pelviennes, 570.
SEIFERT. Asthme, 190.
Seigle. — ergoté (Queirel, Gaulard, Pinard, Tarnier, Salmon, Lefour), 272.
Sein. G. Cancer (Cahen), 345. — Fibrome (Nordmann), 143.
Sein. — Cancer (Johnson, Beadles Humphry, Bowlby, Cheyne), 23; (Lockwood, R. Johnson), 267; (Snow), 393; (B. Sutton), 543.
SEMMOLA. Influenza, 275. — Syphilis du cœur, 366. — Saturnisme, 536.
SEMON. Thyrotomie, 179. — Lésion du voile du palais, 179.
Sénac. G. — Nécrologie, 564.
SENATOR. G. Paralysies, 138.
SENATOR. Erythromégalie, 543.
SENGER. G. Plaies osseuses, 466.
SENGER. Gangrène cutanée, 417.
Sens. — musculaire (Preston), 415.
Sens. G. — musculaire (Preston), 490.
Septicémie. — puerpérale (Guérin, Hervieux, Guéniot), 40; (Labadie-Lagrave et Basset), 488.
Septicémies. G. — (Arloing), 131.
Septicémies. — (Chauvel), 317.
Séreuses. G. — Inflammation (Schleitfarth), 515.
SÉRIEUX. Cécité verbale, 26.
Sérum. G. — antitétanique (Behring et Frank). 381.
Sérum. — bactéricide (Charrin et Roger), 327, — de culture (Roger), 364. — des éclamptiques (Chambrelent, Bar), 479.
Service. G. — de santé. Manœuvres, 457, 541.
SEVESTRE. Broncho-pneumonie, 44. — Erysipèle, 289. — Bains froids, 372.
SEYDEL. Sarcome et fracture, 418.
SGOBBO et LAMARI. G. Corps thyroïde, 491
SHATTOCH. Peptones du pus. 69.
SHAW. G. Maladies mentales, 395.
SHEILD. Tumeur de l'humérus, 191.
SHEPHERD. Appendicite, 429.
SHERRINGTON. G. Réflexe rotulien, 212.
SIEGHEIM. Cancer du col, 511.
SIERSCH. Absence d'un rein, 23.
Sigmatisme. — (Gutzmann), 141.
Sigmoïdes. — aortiques (Oddo). 479.
Signalement. G. — anthropométrique (Bertillon), 276.
SILVA ARAUJO. G. Prophylaxie de la syphilis, 444.
SIMON (R.). G. Pilocarpine, 143.
SIMS. (Marion). Neurolipomes après laparatomie, 16.
SINGER. Rumination, 568.
SINKLER (W.). G. Chorée héréditaire, 212. — Maladies nerveuses, 320.
SINKLER. Paralysie spinale, 28.
Sinus. — frontal. Cathétérisme (Hartmann), 333. — sphénoïdal. Suppuration (Flatau), 602.
SIPPEL. G. Omphalorragies des nouveau-nés, 478.
SIRAUD. Cœur forcé, 435.
SIREDEY. Choléra, 539.
SIREDEY (A.). Lipomes multiples, 313.
SISLEY. Influenza, 120.
SMART. G. Trépanation, 45.
SMET (de) et BOCK. Lymphangiome, 30.
SMITH (J.). Aïnhum, 84.
SMITH (J.-G.). Occlusion intestinale, 130.
SNOW. Cancer du sein, 393.
Société. G. — de médecine et d'hygiène de Canne, 576. — obstétricale de France, 180. — pour la propagation de l'allaitement maternel. 132. — protectrice de l'enfance, 120.
SOKOLOWSKI. G. Amygdalites, 441.
SOLLES. Microbiologie, 226.
SOLLIER. G. Maladie de Basedow, 177.
SOLOMKA. Abcès du cerveau, 496. — Hernie étranglée, 496.
SOLOWIEFF. G. Vomissements incoercibles, 430.
SOLOWIJ. Opération césarienne, 499.
Sommeil. G. — hystérique (Parmentier), 20. — provoqué (Raymond), 10.
Somnambulisme. G. — spontané (Mesnet), 378.
Sondes. G. — Conservation antiseptique (Lanelongue), 400.
SONNENBURG. Pérityphlite, 165, 291.
Sorciers. G. — et possédés (Blocq), 59.
SOTTAS. Péricardite, 561.
Souffle. — crural (Double) (Azoulay), 204. — Souffles cardiaques (Griffith), 358. — veineux abdominaux (Audry et Perriol), 374.
SOULIÉ. Hématozoaire paludéen, 362.
SOUPLET. Erythème syphilitique, 553.
SOUQUES. G. Automatisme ambulatoire, 465. — Amnésie, 597. — Syringomyélie, 622.
Sources. G. — Protection (Martin), 542.
Sourcil. — Kyste (Hartmann, Achard), 574.
SOURDILLE. Polypes du cœur, 587.
Sous-clavière. — (artère). Ligature (Godlee, Barwell, Holmès), 191.
Sous-claviers. — (vaisseaux). Lésions (Rotter, Hahn), 663.
Sous-orbitaire. — (nerf). Résection (Chaintre, Delore), 412.
SOUTHAM. Laminectomie, 70.
SPAETH. G. Hystéropexie, 478.
SPANTON. Abcès des ovaires, 315.
Spasmes. G. — (Burr), 320.
Spéculum. — nouveau (Repelin), 601.
SPEHL. G. Varioie hémorrhagique, 142.
SPENCER. Rupture des veines spermatiques, 69. — Amputation et diabète, 204.
Spermatiques. — (veines). Rupture (Spencer), 69.
Spermine. — (A. de Pœhl), 347, 516.
SPICER. Syphilis héréditaire, 240.
SPILLMANN. G. Pneumonie et térébenthine, 376.
SPILLMANN (P.). Chancre syphilitique, 14.
Spina. G. — bifida (Durand), 269; (Bowen), 443.
Spina. — bifida (P. Berger), 18; (Walther, Monod, Kirmisson, Terrier, etc), 138; (Jalaguier), 149; (Heild), 154; (Bartels), 165; (Périer), 235.
Sphinclérolyse. — antérieure (Grosz), 107.
SPISHARNY. G. Tumeur de l'os hyoïde, 551.
SPITZKA. Incoordination cérébelleuse et spinale, 415. — Affections nerveuses syphilitiques, 416. — Paralysie pseudo-hypertrophique, 622.
Splénique. — (thrombose) (Rolleston, Turner), 47. — (artère) Anévrysme (Beaussenat, Letulle), 162.
Splénomégalie. — (Debove et Bruhl, Rendu), 372.
Spléno-pneumonie. G. (Mangiurea), 96.
Spléno-pneumonie. — (Faisans, Chantemesse), 362.
SQUARE (E.). Ataxie syphilitique, 143.
Stage. G. — hospitalier (Lereboullet), 325. — Projet de règlement, 335.
STAPFER. Kinésithérapie gynécologique 360.
Staphylococcus. G. — pyogenes aureus (Tizzoni), 25.
Staphylocoque. — doré (Fischer), 23. — pyogène (Courmont et Rodet, Laborde), 42.
Staphylocoques. G. — pyogènes (Nannotti), 130.
Staphylome. — cornéen (Trousseau, Gorecki, Meyer, etc.), 124.
STARR (A.). G. Atrophies infantiles du cerveau, 142. — Anesthésie, 379. — Œdème aigu, 609.
STARR. Anesthésie, 359.
Statistique. G. — médicale de l'armée, 576.
STAUB. Phemphigus, 490.
STEDMAN. Epileptiques, 415.
STEIN. G. Empoisonnement par la douce-amère, 239. — Hématologie fébrile, 442.
STEINER. G. Myxœdème, 45.
STEINER. Paralysie des nerfs crâniens, 340.
STEPHENSON. Ophtalmie des nouveau-nés, 240.
STERN. G. Herniotomie, 154.
STERN. Tétanos, 299. — Hernie, 535.
STERNE. G. Paralysie infantile, 24.
Sterno-mastoïdien. — Sarcome (Anderson), 604.
Sternum. G. — Fractures (Hinkson), 381.
Sternum. — Arthrite tuberculeuse (Chauvel), 214.
Stéthophonomètre. — (Gartner), 567.
STETTER. G. Trépanation du crâne, 345.
STICKER. G. Morphine et atropine, 442.
STIÉNON. G. Méningite blennorrhagique, 151.
STIERLIN. G. Nécrose septique des muscles, 299.
STIFLER. G. Résection de l'intestin, 251.
STIMSON. G. Fracture malléolaire, 466.
STOCKTON. G. Hystérie infantile, 418.
Stomatite. G. — bromo-potassique (Marandon de Montyel), 35. — de l'enfance (Poulain), 179.
STOFFELA. Cœur gras, 580.
STORCH. Hémoglobinurie, 320. — Semences de courge, 321.
STRAUS. Inoculation du charbon, 92. — Flagella bactériens, 301.
STRAUSS. G. Signe de Mannkopf, 622.
STRECKER. Grossesse extra-utérine, 130.
STRUBING. G. Fistule du cou, 299.
STRUMPELL. G. Pathologie interne, 168.
Strychnine. G. — (Grandval et Lajoue), 273.
STUDY. G. Fracture du rachis, 406.
STUMPF. G. Erysipèle, 320.
STURGES. Chorée. 44.
SUAREZ DE MENDOZA. Cataracte, 216.
Sublimé. — Injections sous-conjonctivales (Darier, Abadie, Despagnet, Gorecki), 124; Injections (Burlureaux, Morel-Lavallée, Quinquaud), 206. — Intoxications (Pilliet), 362; (Pilliet, Thiéry, Walther, Cornil, Darier), 528; (Pilliet et Catholineau), 529.
Suc. G. — testiculaire (Brown-Séquard), 294.
Sucs. G. organiques. Injections (Lereboullet), 98.
Suc. — des capsules surrénales (Brown-Séquard), 238. — gastrique (Martins), 298. — organiques (d'Arsonval, Nocard, Gautier, Laborde), 88; (d'Arsonval), 300; (Brown-Séquard et d'Arsonval), 309, 529; (Huchard, Merklen, Chantemesse, Comby, Legroux), 503; — testiculaire (Depoux, Brown-Séquard), 277; (Brown-Séquard), 326; (Debout; Brown-Séquard), 540; (Clément), 624. — Préparation (Jacquet, Rodet, Bard), 601; (d'Arsonval), 621.
Succinamide. — mercurique (Jullien et Bocquillon), 152.
Sucre. — hépatique des nouveau-nés (Colrat et Fochier), 590.
Suggestion. — (Binswanger), 320.
Suicide. G. — (Mœbius), 477.
Sulfate. — de duboisine dans la folie (Mabille et Lallemant, Doutrebente), 407.
Sulfonal. G. — (Grover-Burnett), 273. — Empoisonnement (Kober), 251.
Sulfonal. — (Jolles), 11,
Suppuration. G. — par pneumocoques (Nannotti), 108. — Urines (Nannoti), 465. — de nature tuberculeuse (Debraye et Legrain), 623.
Suppurations. — à pneumocoques (Condamin), 98. — Voy. *Bassin*.
SURDUN. G. Choléra, 600.
SURMONT. G. Toxicité urinaire dans les maladies du foie, 213.
SURMONT. Maladies du foie, 29.
Surrénalite. G. — (Letulle), 306.
Suspension. G. — par inversion (Eisendraht), 225.
SUTHERLAND. G. Pneumothorax, 550.
SUTHERLAND. Péritonite, 620.
SUTTON (B.). Trépanation, 35. — Lithiase biliaire, 120. — Cancer du sein, 543. — Môles tubaires, 565. — Rate flottante, 627.
Suture. — osseuse (Pfeil-Schneider, von Bergmann, Trendelenburg, Kœnig), 321.
Sutures. — (Audry), 413.
Sylvienne. — (Artère). — Embolie (Baginski), 564.
SYMMERS. G. Herpès, 167.
SYMONDS. Tumeurs de la glande thyroïde, 427.
Symphyséotomie. G. — (Varnier)) 326.
Symphyséotomie. — (Pinard), 251; 269; (Tarnier), 307; (Porak), 346; (Charpentier, Porak), 429; (Porak), 488; (Léopold, Mullerheim, Velits), 506; (Schwarze), 614; (Zweifel), 620.
SYMPSON. G. Vaccine accidentelle, 130.
Syncope. — (Ballade), 495.
Syndactylie. — (Frey), 364.
Syndicats. G. — (Lereboullet), 181.
Syphilide. G. — maculeuse (Rey et Chalançon), 310.
Syphilides. G. (Peroni), 465.
Syphilides. — pustuleuses (Lewin, Isaac), 315. — ulcéreuses (Lewin, Hoffmann), 339.
Syphilis. G. — (Schmidt), 515. — et tabès (Marinesco), 21; (Erb), 310. — occulte (Fleiner), 118. — primitive (Mauriac), 518. — Prophylaxie (Silva Araujo), 444; (Allen), 527. — Pseudo-paralysie (Moncorvo), 42, 54. — Réinfection (Pospelow), 212. — Sérum (Tommasoli), 263. — Succinimide mercurique (Jullien), 213; (Arnaud), 432. — Tannate de mercure (Allen), 118.
Syphilis. — (Morel-Lavallée, Barthélemy, Fournier, Besnier, etc.), 55; (Pauly, Aubert), 374; (Tchagnine, Wedensky, Tarnovsky), 484. — ano-

male (Besnier), 79. — et chirurgie (Lychton), 75. — et hérédité (Neumann), 87. — et opérations (Jullien), 223. — Formes tardives (Neumann, Lewin, Romniciano, Hutchinson, Hardy, Feulard, Neisser, Schwimmer, Lang), 453. — galopante (Ledermann), 166. — héréditaire (Spicer), 240; (Feulard), 553. — infantile (Hadden, Althaus, Sheild, Lees, Barlow, Carr, Wheaton), 579. — infantile acquise (Feulard), 553. — pigmentaire (Rosenthal), 614. — Prophylaxie (Marjolin), 286. — Sang (Konried, Rille), 491. — vaccinale (Rosenthal), 82; (Peter), 166.
Syphiloïdes. — de l'enfance (Bataille, Besnier), 209.
Syringomyélie. G. — (Wehlau, Vought), 71; Vought), 405; (Abbe et Coley), 501; (Souques, Krauss), 622.
Syringomyélie (Ord), 60; (Galloway), 70; (Niessen), 331; (Chauffard, Babinski), 538; (Lépine), 563; (Goldschmied), 616. — et lèpre (Pitres), 572. — unilatérale (Déjerine et Sottas, Hallopeau), 361; (Schlesinger), 592; (Oppenheim, Remak, Hitzig, Mendel), 626.
Szontagh. Dilatation pupillaire, 132.

T

Taberlet. G. Salipyrine, 318.
Tabès. G. — (Benedikt) 94; (Blocq et Onanoff), 297; (Grabower, Placzek), 371. — Anatomie pathologique (Darier), 49. — dorsalis (Blocq), 151, 161. — Pathogénie (Marinesco), 21.
Tabès. — Arthropathie (Turner, Allingham), 566. — dorsalis et paralysie générale (F. Raymond), 225. — et paralysie générale (Raymond, Rendu, Marie), 588. — médullaire (Echepare), 535. — spasmodique infantile (Lyonnet), 387. — Suc testiculaire (Depoux, Brown-Séquard), 515. — syphilitique (Dinkler), 299; (Pauly, Horand, Cordier, Mayet), 387. — Voy. *Paralysie générale.*
Tachard. Pleurésie, 232. — Appendicite, 478.
Tachycardie. G. — paroxystique (Hampeln), 597; (Freyhan), 598.
Tachycardie. — (Merklen), 237.
Tachycardies. G. — (Larcena), 468.
Tacquet. G. Idiots, 539.
Taille. — hypogastrique (J. Bœckel), 196; (Beverley, Harrison, Eastes), 441. — sus-pubienne (Bois), 222.
Tait (Lawson). Grossesse extra-utérine, 304.
Talamon. G. Pleurésie, 273.
Talamon. Erysipèle de la face, 325.
Talma. G. Hépatite parenchymateuse, 21.
Tarnier. Injections intra-utérines, 269. — Symphyséotomie, 307.
Tarnier et Chambrelent. Eclampsie puerpérale, 101.
Tarnowsky. G. Prostitution, 607, 619.
Tarsectomie. G. (Adam), 23.
Tarsectomies. — (J.-L. Reverdin), 220.
Tate. Malformation du cœur, 228.
Tauber. Trépanation crânienne, 472.
Taugl. G. Tuberculose, 22.
Tay (W.). Rétinite, 240.
Taylor (R.-W.). G. Chancre simple, 94.
Taylor. Maladie de Friedreich, 106. — Anévrysme de l'aorte, 107.
Tcheguine. Syphilis, 484.
Teigne. — (Abraham, Eddowes), 393.
Teillais. Paralysie des muscles de l'œil, 245.
Teissier. G. Grippe, 599.
Tellier. Grippe, 68, 174. — Arthropathie grippale, 212.
Tellier. G. Fibromes naso-pharyngiens 140.
Tellier. Pied bot, 92.
Tendon. G. — d'Achille. Section (Chrétien), 551.
Ténia. G. — Pseudo-épilepsie (Martha), 20; (Duryee), 319.
Ténia. — dans les colonies (Bérenger-Féraud), 383. — en France (Bérenger-Féraud, L. Colin, Laborde), 40; (Laboulbène), 53; (G. Colin, Bérenger-Féraud, Leblanc, Nocard), 64. — noir (de Napias), 492. — Prophylaxie (Bérenger-Féraud), 397.
Tératome. Métastase (Kundrat), 72.
Tératophobie. G. — (Venanzio), 106.
Térébenthine. — Injections (Chantemesse et R. Marie), 265.
Ter-Grigoriantz. G. Aménorrhée, 11.
Terrier. G. Chirurgie des voies biliaires, 198.
Terrier. Chirurgie des voies biliaires, 198. — Appendicite, 281. — Gastro-entérostomie, 521. — Kystes spléniques, 537. — Anesthésie, 513.
Terrier et Baudouin. G. Hydronéphrose intermittente, 144.
Terrillon. Appendicite, 287. — Hernies de la grande lèvre, 538. — Hernie enkystée, 598.
Testicule. G. — Ectopie (Broca), 494.
Testicule. — Circulation (Sebileau et Arrou), 42. — Tuberculose (Barling), 192; (Ledermann, Heller, Karewski, Lewin), 614. — Tumeur (Ledermann), 339.
Tétanie. G. — d'origine gastrique (Bouveret et Devic), 166.
Tétanie (Voss), 142.
Tétanos. G. — (Osburne), 381. — (Y. de la Rosa), 444; (Autokratow), 490. — hyperthermique (Rivière), 427. — (Poison du) (Bruschettini), 380. — Toxines (Bruschettini), 465. — Toxines du sang (Kallmeyer), 130; (Arloing), 621.
Tétanos. — (Stern), 299; (Lépine, Mayet), 435; (Berger, Polaillon, Nocard, Weber), 573; (Verneuil, Chauvel, Trasbot, Le Blanc, Berger, Larrey, Le Fort, Péan), 585. — et ovariotomie (Philipps, Doran, Humphry, Hulke, Lockwood), 35.
Tête. G. Gyrospasme (Peterson), 526.
Tête. — de fœtus conservé dans l'utérus (Loisnel, Herrgott), 270. — Traumatisme (Thomsen), 340.
Thayer. G. Fièvre paludéenne, 356.
Thérapeutique. G. — (Quinquaud), 155; Auvard), 420; (Manquat), 12. — suggestive (Cullerre), 599.
Thérapeutique. — électro-physiologique (d'Arsonval), 504.
Thermes. Névroses vermineuses, 467. — Eaux minérales, 470.
Thermogonèse. — (Laulanié), 68.
Thévenard. Kyste ovarique, 513.
Thibierge. Ichtyose, 288.
Thiem. Arthrites tuberculeuses. 22. — Résection du coccyx, 22. — Maladie de Ménière, 22. — Rétrécissement rectal, 420.
Thiéry. Occlusion intestinale, 501. — Sac herniaire, 528. — Arthrite blennorrhagique, 573.
Thin. Psilosis, 191.
Thiosinamine. — (von Hebra), 491.
Thiriar. Fistule urétéro-cutanée, 157. — Rein mobile, 485. — Flexions utérines, 509.
Thiroloix. G. Diabète bulbaire, 185.
Thiroloix. Diabète d'origine solaire, 125. — Greffe pancréatique, 324, 587, 610. — Pancréas, 459. — Extirpation du pancréas, 515. — Coryza, 528. — Ablation des capsules surrénales, 557.
Thiroloix et Dupasquier. Kystes du pancréas, 174. — Endocardite ulcéreuse, 174.
Thistle. G. Calcul de l'urèthre, 623.
Thivet. Secret médical, 381.
Tholozan. Choléra, 484.
Thomas. G. Ganglions bronchiques, 437.
Thomas (Gaillard). G. Chirurgie de l'ovaire, 35.
Thomas. Troubles post-scarlatineux, 108. — Chorée, 299.
Thompson (Saint-Clair). G. Influenza, 273.
Thomsen (Maladie de). G. 189; (Angell), 57; (Huet), 454; (Benoit), 514.
Thomsen. Traumatisme de la tête, 340.
Thoracentèse. G. — (Jeanselme), 405.
Thoracentèse. — (Dieulafoy, Verneuil, Hardy, Dujardin-Beaumetz, L. Colin), 160.
Thoraco-abdominal. — (coup de feu) (Delbet), 78.
Thoracoplastie (Verneuil, Péan, Le Fort, Dujardin-Beaumetz, C. Paul, Hardy), 147.
Thorax. — Résection (Güterbock), 420.
Thornton. Chirurgie du foie, 191. — Fibromes utérins, 408.
Thyroïde. G. — (corps). Fonction (Sgobbo et Lamari), 491. — (glande). Fonction (Cannizaro), 154.
Thyroïde. — (corps). Cancer (Dor, Poncet), 542. — (glande). Inflammation (Koranyi, Morelli, Petrik), 352. — Tumeurs (Symonds, Lund, Bush, Robson), 427.
Thyroïdectomie. G. — (Kopp), 299. — (Capobianco), 491.
Thyroïdectomie. — (Gley, Charrin), 348; (Moussu), 370; (Christiani), 459; (Eiselsberg), 520. — partielle (Alsberg), 189; (Coignet), 624.
Thyroïdienne. — (fonction) (Moussu, Gley, Chauveau), 611.
Thyroïdite. G. — aiguë (Given), 585.
Thyrotomie. — (Périer), 123; (Semon), 179.
Tibia. — Luxation (Schlange), 103.
Tibio-tarsienne. — (articulation). Abrasion (Lane, Clutton, Page, Silcock), 543.
Tic. — douloureux (Benedikt), 131.
Tietze. Greffe crânienne, 420.
Tipiakoff. G. Cancer utérin, 563.
Tison. Kyste de l'ovaire, 152.
Tissier. Procidence du cordon, 273.
Tizzoni. G. Staphyloccocus pyogenes aureus, 35.
Tolmer. G. Pneumothorax, 47.
Tomlinson. G. Paralysie générale, 57.
Tomlinson. Troubles sensitifs et moteurs, 416.
Tommasoli. G. Sérum dans la syphilis, 263.
Torœk. Résection de l'estomac, 356.
Torti et Angelini. G. Paludisme, 177.
Torticolis. G. — (P.-E.-M. Duval), 168.
Torticolis. — (Atkin), 143.
Touchard. Emphysème, 587.
Toxines. — microbiennes (Charrin, Grimaux, 278.
Trachéotomie. G. — préventive (Civel), 47.
Trachéotomie. — (Verneuil), 513.
Transfusion. — (Brakenbridge), 328. — du sang (Landois), 319; (Ziemssen), 256. — nerveuse (Paul), 103; (Grand-Clément), 388; (Brown-Sequard), 540.
Trapeznikoff. G. Méningo-myélite blennorrhagique, 107.
Trapeznikoff. Blennorrhagie, 484.
Trasbot. Pleurésie chez les animaux, 261.
Trastour. G. Déséquilibrés, 383.
Treille. Corps flagellés du sang, 291.
Treitel. Conduit auditif, 350.
Trekaki. G. Méat artificiel, 564.
Tremblement. — hystérique (F. Raymond), 43. — hystérique (Rendu, Luys), 54; (Laveran), 165; (Lloyd), 415. — mercuriel (Charcot), 293. — musculaire (Schultze), 299.
Trendelenburg. G. Exstrophie vésicale, 423.
Trendelenburg. Pied plat, 332.
Trépanation. G. (Smart), 45; (Chavasse), 465.
Trépanation. (Bland, Sutton, Symonds, Godlee), 35; (Berger), 501. — pour épilepsie (Girard), 210.
Treves. Amputation inter-scapulo-thoracique, 11.
Triaire. G. Bretonneau et ses correspondants, 383.
Trichiasis. — Autoplastie (Franke), 614.
Trichloride. — d'iode (Pflüger, Vacher), 249.
Trichome. — (de Amicis), 491.
Trichophytie. G. — (Dubreuilh), 45.
Trichophytie. — (Sabouraud), 554.
Tricuspide. — Rétrécissement (Lyonnet), 436.
Trijumeau. — Dénudation (Krœnlein), 413. — Resection (F. Krause, Madelung, Gussenbauer), 417; (Krause), 352.
Trillat. Aldéhyde formique, 276.
Trional. G. — (Bœttiger), 561. — et tétronal (Schæfer), 394.
Troisier. Phlébite grippale, 139. — Pleurésie métapneumonique, 164. — Mutisme hystérique, 177, 204.
Trojé. Leucémie, 117.
Trolard. G. Maladies exotiques, 322.
Tropacocaïne. — (Chadbourne), 439.
Trophiques. G. — (troubles) d'origine mentale (Bœteau), 69, 80.
Troquart. Injections intra-utérines, 545.
Trosthom. Laparotomie, 156.
Trouessart. Phtiriase du cuir chevelu, 7.
Trousseau. G. Hygiène de l'œil, 406.
Trousseau. Conjonctivite chronique, 89. — Staphylome, 124. — Opérations secondaires, 235.
Truc. Glaucome sympathique, 188. — Avortement et œil, 460.
Trudeau. G. Tuberculine, 527.
Trudeau. Tuberculine, 358.
Tubercule. G. — Variations (Charrin), 98.
Tubercule. — expérimental (Kostenitsch et Wolkow), 606.
Tuberculine. G. (Buchner), 21; (Prantois), 23; (Botkin), 380; (Trudeau), 527; (D. Freire), 552. — et lèpre (Ferrari), 84. — et polycholie (Hoppe-Seyler), 405.
Tuberculine. — (Klebs, Spengler), 296; (Trudeau, Kinnicut), 353.
Tuberculose. G. (Paliard, Heryng), 11; Loomis, 84; (Tangl), 22; (Zilgien), 23; (S. Arloing), 131; (Fenwick et Welsford), 167; (Heymann), 334. — Bacille (Middendorp), 12. — et cancer simultanés (Roland), 380. — et créosote (Burlureaux), 115, 126. — Hérédité (Aviragnet), 409. — Ligue (Armaingaud), 588. — infantile (Pascal), 576.
Tuberculose. — (Schuchardt), 333; (Chauveau), 335; (Richet et Héricourt), 586. — Aristol (Ochs), 511. — Bacille (Lortet et Despeignes), 65. — expérimentale (Richet, Railliet, Künckel), 42. — Huile camphrée (Alexander), 576. — Infection (Wolff, Cornet), 320, 321. — Vaccination (Richet et Héricourt), 174, 303.
Tuckey. Hypnotisme, 409.
Tuffier. G. Lésions des reins, 183. — Chirurgie rénale, 615.
Tuffier. Calcul de l'uretère, 175. — Abcès périnéphrétique, 226. — Suppurations rénales, 291. — Kystes mésentériques, 369. — Abcès du foie, 502. — Résection du sommet du poumon, 562. — Calculs du rein, 621. — Greffe de l'uretère, 623.
Tumeurs. G. — congénitales (Pott), 515.
Turazza. Assa fœtida contre l'avortement, 300.

TURNER. Chorée, 267. — Volvulus de l'intestin, 531. — Emphysème, 544. — Arthropathie tabétique, 566.
TUTTLE. G. Sciatique, 490.
TYLDEN. Diabète, 59.
Typhlite. G. — tuberculeuse chronique, 100.
Typhlite. — tuberculeuse (Bouilly, Routier), 114.
Typhoïde. G. (fièvre). (Lereboullet), 25. (Belli et Rebaudi), 151; (Guise), 168; (Coutenot, 214; (Rosin et Hirschel), 345; (Gerloczy), 371; (Vallet), 492; (Hawkins), 627. — Antipyrétiques (Musser), 585. — Suralimentation (Pouritz), 420. — dans l'armée, 108.
Typhoïde. — (fièvre). Bacille (Klemensiewicz), 120, 156. — Épidémie (Arnould, L. Colin), 17; (Juhel-Rénoy), 303; (Vincent), 326; (Wilkins), 358; (Fournier), 546. — récidivée (Vincent), 73. — Suppuration (Lehmann), 63.
Typhus. G. — Microbes (Lewaschew), 345.
TYSON. Ascite, 390.
TYTLER. G. Fracture du crâne, 610.

U

Ulcères. — métatyphiques (Fournier), 129. — variqueux (Hallopeau), 208.
Ulcus. — rodens (Dubreuilh), 456.
UNVERRICHT. Respiration de Cheyne-Stokes, 297.
URBAN. Compression médullaire, 417.
URBANTSCHITSCH. Ouïe et sons forts, 96. — Éclairage de l'apophyse mastoïde, 256. — Synergie des oreilles, 579.
Urémie. G. — (Richardière), 177.
Urémie. — (Limbeck, v. Jakrsch), 155. — avec anurie (Dieulafoy), 502.
Uretère. G. — Abcès (Mitchell), 381. — Fistule (Kammerer), 455.
Uretère. — Calcul (Tuffier), 175. — Hernie (Reichel), 331. — Kystes (Clarke), 69. — Résection (Küster, Trendelenburg), 331. — Voy. *Fistule.*
Urétéro-vaginale. — Fistule (Chaput), 493.
Urétrale. — (fièvre) (Achard et Hartmann), 30.
Urèthre. G. — Calcul (Thistle), 623. — féminin. Destruction (Frœlich), 23. — périnéal. Résection partielle (Guyon), 235.
Urèthre. — contre nature (A. Poncet), 193. — Résection (Guyon, Albarran), 197; (Jouon), 214; (Quenu, Berger, Desprès), 224; (Horteloup), 237. — Rétrécissement (Frische), 144. — Suture (Delorme), 198.
Uréthrite. G. — chronique (Horteloup), 358.
Urinaires. G. — Accidents infectieux (Guyon), 193. — (Voies). Maladies (Bazy), 240.
Urines. G. — Nucléo-albumine (Obermayer), 72. — Toxicité (Mairet et Bosc), 467.— sulfhydriques (Malerba), 106.
Urines. — Analyse (Calderon), 470; (Derignac), 620. — avant trépanation (Gilles de la Tourette), 198. — Indigo (Ord, Wheaton), 267. — Ptomaïnes (Griffiths).
Urique. G. — (acide). Excrétion (Herter et Smith), 623.
Urique. — (acide). Solubilité dans la pipérazine (Mendelssohn), 152.
Uro-bacillus. — (Chabrié), 100.
Uropoïèse. G. — (Roger), 530.
Urticaire. — chronique (Hallopeau et Barrié, Hardy, Besnier), 252. — pigmentée (Hallopeau), 253.
Usurpation. G. — de noms de médecins, 120.
UTER. G. Fibro-myome utérin, 419.
Utérus. G. — Cancer (Tipiakoff), 563; (Pfannenstiel), 574. — Création de méats urétéraux (Jaboulay), 488. — Corps étrangers (Hannever), 394. — Curettage (Berlin), 492. — et dermatites (Coignet), 274. — Fibro-myome (Uter), 419. — Injections iodées (Gœrder), 419. — Myome, cancer (Schæfer, Ehrendorfer), 455. — plein. Amputation (Fernandes), 552. — Rupture (Schwarz), 119. — Voy. *Col.*
Utérus. — Ablation des annexes (Reamy, Johnson, Coe), 16. — Affections par anomalies de développement (G. Wylie), 157 — bicorne (Pescher), 152. — Cancer (Marchand, Pozzi), 30; (Vanderveer, Myers, Potter, etc), 345; (Dor), 542. (Houzel), 480. — Cancer. Amputation du col (Lewers, Jessett, Champneys, Routh, Hulke, Smith, Spencre), 615; — Dilatation (A. Routh, Doran, Thornton, Hayer, Duncan, Williams, Horrocks), 168. — Extirpation (Hochenegg), 292. — extirpé (Vuillet), 481. — extirpé chez un homme (J. Bœckel), 185. — Fibres (Girode), 67. — Fibromes (Thornton, Murphy, Tait, Tivy, Horrocks, Napier, Michie, Edler, Bishop), 408; (Chapuis), 435. — Fibro-myomes (Mendez de Léon, Keiffer, Engstrœm, Debaisieux, Laurent, Deletrez, Doyen, Segond), 558. — Flexions (Thiriar), 509. — Hémorrhagies des annexes (Herzfeld), 144. — Inertie apparente (Remy), 299. — Injections (Troquart), 545. — malformé hernié (Swartz), 212. — Prolapsus (Westermack), 479; (Rueter), 524. — Résection (Landau), 511. — Rétro-déviation (Pichevin), 487. — rudimentaire (Elischer), 280 — Rupture (Barré, Athill), 131; (Maygrier, Goulard, Pinard), 260. — Tamponnement (Auvard), 487. — Tuberculose (Lepetit, Cornil), 537. — Tumeur (Rendu), 373.

V

VACHER. Pansement inamovible, 89.
Vaccin. — Transport (Hervieux), 360.
Vaccination. G. — par le sang (Bouchard), 310.
Vaccination en France (Hervieux), 525. — et hérédité (Charrin), 529.
Vaccine. G. — accidentelle (Sympson), 130.
Vaccine. — Bactériologie (Copeman), 179.
Vagin. G. — Rupture (Ostermayer), 478.
Vagin. — Epitélium (Retterer), 150 — — Fibromyome (Elischer), 280. — Sarcome primitif (Gatti), 536.
Vaisseaux. G. — Lésions (Sachs), 418. — Plaies (Grunbaum), 538.
VALLAS. Résection des condyles du maxillaire, 386.
VALLET. G. Fièvre typhoïde, 492.
VALLIN (P.). Péritonite tuberculeuse, 480.
VALLON. Automutilations, 398. — Paralysie générale. 404.
VALUDE. Myopie, 20. — Conjonctivite chronique, 124. — Epithélioma palpébral, 287.
Valvule. G. — iléo-cæcale. Résection (Mac Cormac), 130.
VAMDERMEER. Cancer de l'utérus, 345.
VANDERVELDE. G. Paralysie bulbaire aiguë, 238.
VANDREMER. Fracture du crâne, 561.
VAQUEZ. G. Troubles nerveux à la suite de phlébites, 390.
VAQUEZ. Cyanose avec hyperglobulie, 227.
Varices. — (Rémy), 232.
Varicocèle. G. — pelvien (Roussan), 600.
Varicocèle. — de la femme (P. Petit), 481.
Variole. G. — hémorrhagique (Spehl), 142. — Pustules (Prautois), 585. — Sublimé (Emerit), 383. — Troubles de la parole (Combemale), 298. — et vaccine (Hide), 609.
Variole. — (Le Dantec), 291. — Abcès (Combemale), 432; (Lauga, Regnault, Murgrave-Clay, Cabadé), 465.
VARIOT. Rhumatisme articulaire chronique, 338. — Scrofule, 493. — Choléra chez les enfants, 576.
VARNIER. — Symphyséotomie, 326.
VASLIN. Pied-bot varus, 221.
Vaso-dilatateurs. — (nerfs) (Morat), 310.
VASSAL. G. Paralysie alcoolique, 84.
VAUGHAN. Eau potable, 358.
VAUTHIER. Assainissement de Paris, 476.
VEILLON. G. Hystérie, 454.
VEILLON. Pustules des mains et des avant-bras, 33.
VEIT. Déciduome malin, 602.
VELITS. Symphyséotomie, 507.
Vélocipédie. — (Chibret et Huguet), 384.
VENANZIO. G. Tératophobie, 106.
Vénériennes. G. — (maladies) (Lesser), 22.
VERGA. Impulsion ambulatoire, 21.
Verge. G. — Etranglement (Chapuis), 29.
Verge. — Ecthyma (Feulard, Fournier, Besnier, Verchère), 32.
VERGELY. G. Endartérite vertébrale, 250.
VERHOOGEN (R.). G. Fracture de jambe, 6.
VERHOOGEN. Propeptonurie, 40. — Electrothérapie, 584.
VÉRITÉ. Eaux minérales, 251.
VERNEUIL. G. Anthrax par inoculation, 89. — Ligue contre le cancer. 121; 176.
Verneuil. G. Ses adieux (Lereboullet), 529.
VERNEUIL. Maladie diathésique, 79. — Thoracoplastie, 147. — Rétention stercorale, 148. — Associations morbides, 335. — Chirurgie du foie, 367. — Trachéotomie, 513. — Exostose de la première côte, 575.— Tétanos, 585.
VERNEUIL et FORESTIER. Fracture du rachis, 470.
VERRIER. G. Placenta prævia, 495.
Vertébral. G. — (canal). Echinocoques (Anderson), 107.
Vertébrale. — (artère). Ligature (Deaver et Mills), 416. — (colonne). Voy. *Rachis.*
Vertébrales. G. — (artères). Circulation (Dewèvre), 298.
Vertébraux. — (abcès) (W. Cheyne, Keetley, Smith, Symonds, Lloyd), 443.
Vertige. G. — (Elsner), 320. — artérioscléreux (Church), 393. — laryngé (Adler), 153; (Phillips), 239. — neurasthénique (Marro), 562.
Vessie. G. — Exstrophie (Trendelenburg), 423. — Muscle (Bohdanowicz), 240. — Rupture (Lloyd), 119. — Tumeurs (Albarran), 107.
Vessie. — Calcul (Gangolphe, Audry, Poncet, Bron, Augagneur, Aubert), 516; (Bazy, Marchand, Auffret), 325. chez la femme (Mankiewicz), 625. — Corps étrangers (Repelin), 563; (Bron, Augagneur, Cordier, Mollière, Poncet), 576. — Hémorrhagies (Poncet), 569. — Infection (Raymond), 327. — Innervation (v. Zeisel), 507. — Résistance à l'infection (Guyon), 169. — Suture (Leguen), 196. — Tumeur (v. Frisch), 144; (Phocas), 195; (Augagneur), 590; (v. Dittel), 316; (Rafin), 563; — Tuyau de pipe extrait (Albertin), 555. — Voy. *Fistule.*
VIANNA. Antipyrine dans la diphtérie, 149.
VIAULT. Hypoglobulie, 313.
VIBERT. G. Rétention du placenta, 59.
VIBERT. Rupture de l'aorte, 136. — Empoisonnement par l'alcoolature d'aconit, 136. — Névroses traumatiques, 303.
Vibrio avicide (Bruhl), 348.
Viburnum prunifolium (Joseph), 250.
VIDAL. Mycosis fongoïde, 147. — Prurigo de Hebra. 455.
Vie résiduelle (Gautier et Landi), 251.
VIGIER (P.). G. Adénites géniennes, 401.
VIGIER. Benzoate de bismuth, 136, 152. — Flanelles mercurielles, 370.
VIGNE. Ulcère conjonctival, 494.
VIGNES. Anomalie palpébrale, 20.
VIGUIER. Cancer abdominal, 495.
VILCOQ. G. Atrophie musculaire, 514.
VILLARD. G. Alcoolisme, 155.
VILLARD. Tumeur faciale, 433. — Embolie, 563.
Villemin. G. — Nécrologie (Lereboullet), 493; (Duguet), 503. — (monument à), 564, 600, 624.
VILLENEUVE. G. Bilharziose en Tunisie, 264.
VILLENEUVE. Occlusion post-opératoire, 101.
Vin. G. — de pepsine (Werther), 430.
VINCENT (H.). Fièvre typhoïde récidivée, 73.
VINCENT. Résection de la hanche, 68. — Mal de Pott, 68. — Fièvre typhoïde, 326. — Mal de Pott, 399.
VINCENT (d'Alger). Hématozoaires du paludisme, 150.
VINCENZI. G. Bacille du choléra, 501.
Vipère. G. — à corne. Morsure (Chavasse), 35.
VIRCHOW. Kystes des reins, 33. — Adipose, 265. — Choléra, 447. — Péricardite tuberculeuse, 602.
VIRON. G. Kystes hydatiques, 287.
VIRON. Eaux médicinales, 65.
Vision. G. — Anomalies (Lagrange), 120. — chez les idiots (Marie et Bonnet), 143. — Voy. *Champ visuel.*
Vision. — (A. Charpentier), 309. — des couleurs (Chauveau), 586. — Trouble (Richet et Langlois), 81.
Vitiligo. — (Du Castel), 79.
VOGELGESANG. Epilepsie, 167.
VOISIN (A). Folie, 213. — vésanique, 322.
VOISIN (J.). Urines des épileptiques, 314.
VOISIN (J.) et PERON. G. Albumimuries post-paroxystiques, 355.
VOITURIEZ. G. Purpura pneumonique, 177.
Voitures. — Chauffage (Gréhant et Laborde), 29.
Volvulus. G.—de l'S iliaque (Braun), 213.
Vomissements. G. — incoercibles (Solowieff), 430.
VOSS. Tétanie, 142.
VOUGHT G. — Syringomyélie, 71.
VOUGHT (W). G. — Syringomyélie, 405.
VOULGRE. G. Elimination des phosphates, 312.
VUILLET. Utérus extirpé, 481.
Vulve. — Muguet (Giulini), 63. — Herpès végétant (Bataille, Fournier), 129. — et bouche. Aphtes (Neumann, Kaposi, Riehl), 96.
Vulvo-vaginales (Glandes) (Doran, Hutchinson, Sheild), 541.

W

WACHHOLZ. G. Narcose chloroformique, 261.
WAINEWRIGHT. Fracture de la mâchoire, 627.

Waelthard. Péritonite, 426.
Wagner. Opérations nasales, 46. — Tumeur du cerveau, 107.
Walker. G. Eruption iodo-potassique, 298.
Walsham. Pied bot, 442.
Walter. Grossesse tubaire, 392.
Walters. Anémie pernicieuse, 591. — Ostéomyélite, 125. — Parotidite canaliculaire, 125.
Walther. Plaie du diaphragme, 139. — Abcès à staphylocoque, 518, 561.
Walton. G. Chorée, 273.
Warlomont. Ulcère de la cornée, 247.
Warker (E. van de). G. Manie hystérique, 597.
Warman. G. Moles, 274.
Warner (Fr.). Fonctions cérébrales, 322.
Watson. Obstruction nasale, 120.
Weatherly. Folie et divorce, 408.
Weber. Parencéphalie symétrique, 364.
Wecker (de) et Masselon. G. Ophtalmoscopie clinique, 191.
Wehlhau. G. Syringomyélie, 71.
Weil. G. — (maladie de) (Pfuhl), 21.
Weill. G. Astasie-abasie, 130.
Weinlechner. Calcul salivaire, 316.
Weir (R.). Gastrorrhaphie, 357.
Weiss (G.). G. Electrophysiologie, 214.
Weissenberg. Névroses gastriques, 189.
Welch. G. Eruptions quiniques, 35 — Abcès du cerveau, 58.
Werther. G. Vin de pepsine, 430.
West. G. Corps étranger du larynx, 299.
Westermack. Prolapsus utérin, 479.
Westhoff. Hydatides de l'abdomen, 105.
Wethered. Crachats de tuberculeux, 119.
White. G. Ictère, 199.
White (H.). Anévrysme aortique, 267.
Widal (F.). G. Colibacille, 2, 13.
Wilbrand. G. Altération du champ visuel, 251.
Wilkins. Fièvre typhoïde, 358.
Wille. G. Suture des os, 598.
Willett. Anévrysme aortique, 192. — Fibrome de la dure-mère, 228. — Kystes du scrotum, 519.
Williams. G. Anévrysme fessier, 502.
Williams. Corps étranger œsophagien, 70.
Williams (R.). Néoplasmes mammaires, 451.
Williamsom. G. Kystes séreux du cervelet, 430.
Williamson. Atrophie optique, 11.
Winternitz. G. Lait et putréfaction, 598.
Wintersteiner. Pigmentation de la conjonctive, 579.
Wissmann. Bacilles tuberculeux, 315. — morts, 382.
Wissokowicz. G. Charbon bactéridien, 380.
Witte. G. Pyosalpinx, 431.
Witte. Pyosalpinx, 307.
Witthauer. G. Rétrécissement aortique, 537.
Witthauer. Anévrysme de l'aorte, 119. — Abcès rétro-pharyngien, 380.
Winckel. Grossesse extra-utérine, 15.
Woerz. Opération de Porro, 131.
Wolfert. Choléra, 577.
Wolff (J.). Laryngectomie, 45. — Goitre, 292.
Wolff. Gonocoque, 315. — Infection tuberculeuse, 320.
Wolkow. G. Foie arsénical, 442.
Wray. Cataracte, 70.
Wright. G. Lupus du pharynx, 130.
Woodhead. Phagocytose et immunité, 94.
Wunschheim. Influenza, 132.
Wurtz (R.). G. Technique bactériologique, 346.
Wurtz. Bactéries humaines, 610. — Choléra arsenical expérimental, 621.
Wylie (Gill). Affections utérines, 15.
Wynne. Hématomes de l'oreille, 228.

X

Xéroderma pigmentosum. — (Sabrazès, Darier), 209.

Y

Yeo (B.). Asthénie cardiaque, 179.

Z

Zagari. G. Rage, 551.
Zambaco. Lèpre et maladie de Morva 409. — Cagots et lépreux, 524. Lèpre, 600.
Zangger. G. Néphrite interstitiell 406.
Zaniboni. G. Paralysie faciale, 537.
Zarniko. Néoplasme du nez, 239.
Zavitziano. Enfants trouvés de Pé 144.
Zehnder. G. Bubons suppurés, 538.
Zeisel (von). Innervation vésicale, 5(
Zeller. Abcès du cerveau, 166.
Zerner. Hernie étranglée, 36.
Zézaiement. — (Gutzmann), 338.
Ziehen. G. Estomac des aliénés, 276.
Ziembicki. Fistule vésico-vaginal 480.
Ziemssen. Transfusion sanguine, 296. Choléra, 518.
Zilgien. G. Contagion de la tuberc lose, 23. — Mélanosarcome, 32. Lupus ulcéreux, 213.
Zilgien. Brûlures, 110.
Zinc. — (sels de) (L. d'Amore), 551.
Zippel. G. Acide lactique, 178.
Zœge-Manteuffel. Artério-scléros 607.
Zoster. — (Barthélemy), 56.
Zuckerkandl. Rupture de la fémoral 520.

TABLE DES FIGURES

Troubles trophiques des mains. G. 70, 71.
Ankylose de la hanche. G. 92.
Squelette de la jambe; ostéomyélite. G. 103.
Coupe de tibias altérés par l'ostéomyélite. G. 105.
Néphrotomie. G. 111, 112, 113.
Néphropexie. G. 114.
Coupes de la moelle. G. 152.
Arthropathie tabétique. G. 232, 233.
Différence de longueur des deux membres inférieurs chez un rachitique avec enchondromes. G. 247, 248.
Traitement des fistules recto-vaginales. G. 257, 2(
Spina bifida. G. 270.
Bassins rétrécis. G. 330.
Ganglions géniens. G. 402.
Courbes pour les effets vaso-moteurs. G. 486.

FIN DES TABLES

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette. — 528.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

SOMMAIRE. — BULLETIN : La limite d'âge au concours de l'internat. — REVUE GÉNÉRALE : Le colibacille. — TRAVAUX ORIGINAUX : Fracture compliquée de la jambe. Incision du nerf tibial. Hystérie traumatique. Résultat du traitement électrique. — REVUE DE JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Traité élémentaire de thérapeutique, de matière médicale et de pharmacologie. — INDEX. VARIÉTÉS : Nécrologie.

BULLETIN

Paris, le 1er janvier 1892.

La limite d'âge au concours de l'internat.

Il fut un temps où l'on pouvait à tout âge concourir pour l'internat en médecine des hôpitaux de Paris ; puis on reconnut que vraiment l'antiquité de certains internes dépassait les bornes, et à l'époque où je concourus on avait établi une limite d'âge, fixée à 28 ans. Les années suivantes, des exceptions furent faites pour quelques candidats protégés mais maladroits au noble jeu des concours, et depuis quelque temps on est revenu, m'a-t-on dit, au système ancien. Mais, il y a un point sur lequel je crois utile d'insister immédiatement : si j'ai bon souvenir, les exceptions à la règle, à l'époque où cette règle existait, étaient faites surtout non pas en faveur de sujets âgés pour avoir commencé tard leurs études médicales, mais en faveur de concurrents vieillis sous le harnais et par pitié pour leurs chevrons.

Lorsque la loi militaire eut été promulguée, obligeant les étudiants en médecine, sous peine de compléter leurs trois ans de service, à avoir obtenu, au cours de leur 26e année, le diplôme de docteur, ou le titre d'interne en médecine nommés au concours dans les hôpitaux des villes pourvues d'une Faculté, notre Conseil de surveillance, s'émut. Laisser les choses en l'état, c'était faire la partie belle à tous ceux qui, étrangers, faibles ou difformes physiquement, auraient eu le droit de concourir à un âge quelconque. Je ne suis pas de ceux qui protestent contre l'admission des étrangers parmi nos internes, mais ne serait-il pas un peu abusif qu'il suffît d'être étranger (et de se faire au besoin naturaliser une fois qu'on a atteint l'âge nécessaire pour être exempt d'obligations militaires) pour bénéficier non pas d'un an, comme c'est actuellement le cas, mais bien de plusieurs années? Le cas serait le même pour nos compatriotes qui auraient le bonheur d'être bossus, bancals ou bancroches! De là donc une décision récente du Conseil de surveillance : une limite d'âge est fixée et il faut être nommé interne avant 25 ans. Mais, et ce n'était que justice, une exception a été faite en faveur des étudiants ayant déjà, sous l'ancienne loi, accompli leur année de service militaire.

Ici a été soulevée une réclamation par ceux qui, appartenant à la catégorie des dispensés et des réformés et ayant cependant satisfait à l'ancienne loi militaire, trouvent absolument injuste de n'être pas assimilés à leurs camarades qui ont passé un an sous les drapeaux. Ont-ils bien raison dans leur pétition? On en peut douter et leur répondre que déjà, par le fait de leur dispense ou de leur réforme, ils ont gagné un an sur leurs camarades valides ; à ceux-ci on se contente de rendre l'année que leurs avantages physiques leur avaient coûtée. Mais vraiment il est inutile de discuter sur ce point et pour une mesure transitoire, s'appliquant à des sujets en petit nombre — nous l'espérons au moins pour la race. — Personne ne protestera si, élargissant la mesure, on en fait bénéficier les déshérités de la nature.

Il est donc probable que le succès va couronner la pétition des réformés et dispensés, et nous n'en aurions pas parlé, sauf pour enregistrer la décision, une fois prise, si à ce propos notre distingué confrère Marcel Baudouin, n'avait prononcé, dans le *Progrès médical*, quelques mots contre la limite d'âge en général.

Nous croyons, au contraire, que la limite d'âge — calquée sur le sursis militaire, c'est-à-dire portée à 26 ans — doit être adoptée. Sans cela, ce serait le triomphe définitif des réformés, dispensés et étrangers auxquels on permettrait d'accumuler les concours et de toucher un jour la pitié des juges.

Mais, avec une limite d'âge inflexible, on fermerait la porte de l'internat parisien à certains internes nommés au concours — donc libérés du service militaire — dans les grandes villes pourvues d'une Faculté. Or, les internes de Bordeaux, Lyon, etc., qui viennent à Paris parachever leurs études rehaussent le niveau de notre internat et M. Baudouin, qui en outre se souvient de Nantes, a raison de plaider leur cause ; et il a raison aussi quand il dit que, parmi eux, certains élèves distingués ne peuvent souvent pas arriver à l'internat de Paris avant 26 ou même 27 ans. Mais cet inconvénient de la limite d'âge serait atténué par une solution à notre sens juste et simple, qui aurait le défaut, il est vrai, de modifier l'état actuel des concours à l'Assistance publique.

Actuellement, on concourt à l'externat et on est nommé pour 3 ans; après quoi, si l'on a échoué trois fois de suite à l'internat, on concourt une seconde fois et on a encore trois ans devant soi. Eh bien! je le dis sans hésiter, ce n'est pas en se privant des internes qui sont nommés après 5 et 6 concours que l'assistance fera baisser le niveau de l'internat. Il y en a, je le sais, qui sont bons, et même très bons, mais soyez persuadés que ceux-là seraient arrivés plus vite si la loi militaire les eût talonnés : ils eussent moins flâné étant jeunes, et tout eût été pour le mieux dans le meilleur des mondes. Que l'on nomme donc — et pour cela un concours est-il indispensable, puisqu'il y a plus de places que de concurrents? — les externes pour 4 ans, une fois pour toutes, sans droit à la récidive : aussi bien, avec la loi nouvelle, les non réformés ne pourront-ils plus, matériellement, faire plus de 4 ans d'externat après leur libération conditionnelle. Et dans ces conditions on ne lésera personne si, quel que soit l'âge du sujet, on accorde aux étudiants, ayant satisfait définitivement aux exigences de la loi militaire, trois ou quatre années d'externat, sans droit à une nouvelle période. De la sorte, on laissera venir à soi, outre les internes de province, les transfuges des autres profession.

Il est certain, en effet, que ces derniers non plus ne sont pas un facteur négligeable et récemment on rappelait de toutes parts que Féréol, interne à 29 ans en 1854, n'avait commencé sa médecine qu'en 1852, après le coup d'Etat; mais cet interne, vieux comme âge, était arrivé, au contraire, avec une rapidité remarquable. J'en dirai autant pour tous les transfuges de professions diverses : j'en pourrais citer par leur nom, qui appartiennent au corps hospitalier de Paris et à la Faculté, et ont été nommés internes à 27, 28, 30 ans même, après avoir été vétérinaire, employé de banque, négociant, typographe, etc.; et je sais que tous ceux-là sont arrivés vieux comme âge, mais jeunes comme études médicales. J'irai même plus loin et je pense que ces hommes, de valeur réelle, s'ils se fussent heurtés à une limite d'âge, eussent fait leur chemin sans passer par l'internat, comme Trousseau, Velpeau, Lasègue.

Au reste, pour porter sur cette question un jugement basé sur les faits, j'ai pris d'une part l'Annuaire de l'internat, d'autre part, la liste du corps hospitalier de Paris, car cette liste donne les dates de naissance. On m'accordera, sans doute, que nos médecins, chirurgiens, accoucheurs des hôpitaux, ont constitué la moyenne des bons internes. Voici donc les chiffres.

Sur 202 chefs de service, honoraires ou en exercice, actuellement vivants, on en trouve 22 qui ont été nommés internes à 26 ans et au-dessus. Ils se répartissent en :

Chirurgiens	: 1 sur 65.
Médecins	: 13 sur 128.
Accoucheurs	: 6 sur 11.
Aliénistes	: 1 sur 8.

Il est à remarquer que sur ces 22 qui constituent le total, depuis la promotion de 1844, la promotion de 1871 à elle seule en fournit 5 : or en 1870 il n'y avait pas eu de concours, à cause de la guerre. D'autre part, si on pose la limite d'âge à 25 ans, il est certain que l'âge moyen des internes diminuera — ce qui à mon sens est un bien et non un mal — et que, par la force même des choses, les étudiants en cours régulier d'études qui ont été nommés à 26 ans eussent été nommés à 25 ans : à plus forte raison s'ils eussent été stimulés par la perspective du service militaire. Cela étant, en retranchant un an à la promotion de 1871, ce qui est juste, nous arrivons à constater que dans tout le corps hospitalier de Paris il n'y a que 8 membres nommés internes passé 26 ans, et parmi ceux-là j'en connais de façon certaine 5 qui avaient exercé des métiers divers avant d'être étudiants en médecine.

Je conclus donc : étant donné que la loi militaire fixe comme dernier sursis la 26e année, il n'est que juste de fixer pour le concours de l'internat une limite d'âge semblable. Quant aux internes de province ou aux étudiants ayant déjà satisfait, dans une autre carrière, à la loi militaire, il est facile de se les adjoindre, au grand bénéfice de l'internat parisien, en leur accordant le droit de concourir quatre fois ou même trois fois seulement, ce qui leur suffira amplement, j'en suis convaincu.

Maintenant, le chiffre de 26 ans, celui de la loi actuelle, est-il celui de nos rêves? Vaudrait-il mieux le porter à 28 ans, comme le demande M. Baudouin, comme l'a demandé l'an dernier dans nos colonnes M. Cadet de Gassicourt? Ceci est une tout autre question, dont je n'entreprendrai pas la discussion.

A. Broca.

REVUE GÉNÉRALE

Le colibacille.

(*Etude bactériologique et clinique*).

En 1884, Escherisch découvrit dans les matières fécales des enfants nouveau-nés un bacille, que l'on rencontra bientôt dans l'intestin de l'homme et de nombreux mammifères, chaque fois qu'il y fut cherché.

A ce microbe, appelé, depuis Escherisch, *bacterium coli commune*, nous avons proposé, pour la commodité de la terminologie, le nom plus simple de *colibacille* (1). Bacille d'Escherisch, Bacterium coli commune, Bacilus coli, Colibacille sont donc autant de termes désignant, pour le moment, le même microbe.

Chez le nouveau-né, au moment des premières inspirations, il n'existe pas encore de parasite dans l'intestin. Quatre à sept heures après la naissance, alors que l'enfant n'a encore rien absorbé, on peut rencontrer des microbes dans le tube digestif et parmi eux le bacille d'Escherisch. Ces microbes ascensionnent peut-être par l'anus, ou pénètrent plutôt à la suite des efforts respiratoires faits par le nouveau-né. Dès que les selles deviennent lactées, on n'y trouve plus guère à l'état physiologique que le colibacille et le *bacterium lactis aerogenes*. Chez l'adulte, on trouve dans l'intestin en outre du colibacille une flore microbienne variée et bien étudiée par Bienstock et M. Wignal.

Le colibacille fut d'abord considéré comme un saprophyte banal de notre tube digestif et dans les premier temps de son histoire son étude ne parut que médiocrement intéressante ; c'est à peine si quelques lignes lui sont consacrées dans la plupart des traités de microbiologie. Ce parasite joue pourtant un rôle physiologique probable dans la digestion intestinale; il joue surtout un rôle pathogène fort important que depuis deux ans on commence à reconnaître et que déjà, on a voulu exagérer. Les re-

(1) Chantemesse, Widal et Legry : Des infections par le colibacille. *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 décembre 1891.

cherches de Laruelle, de Clado, de Tavel, de Gilbert et Girode, de Veillon et Jayle, de Charrin et Roger, de Lion et Marfan, de Dupré, de Malvoz, de Chantemesse, Widal et Legry ont montré les diverses lésions que pouvait déterminer la pénétration du colibacille dans nos tissus. Les symptômes varient suivant la localisation de ce microbe. Les observations sont encore éparses, mais aujourd'hui, où l'on paraît sorti de la période d'incertitude créée par quelques bactériologistes qui soutenaient l'identité du colibacille et du bacille typhique, le temps semble venu de faire l'histoire pathologique du bacille d'Escherisch, comme on a fait celle du pneumocoque.

Que d'analogies d'ailleurs dans l'histoire générale de ces deux microbes! Lorsque M. Pasteur découvrit dans la salive, en 1881, un streptocoque lancéolé dont il étudia le pouvoir pathogène sur le lapin, ne crut-on pas d'abord que cet être était un simple saprophyte porté quelquefois par nous, dans nos voies digestives supérieures? Les recherches de Talamon montrèrent bientôt que ce microbe devait être celui de la pneumonie fibrineuse. Les travaux de Frænkel, de Weichselbaum, de Foa, de Bordoni-Uffredduzzi, de Netter, de Rendu et Boulloche et de bien d'autres auteurs, nous ont appris ensuite que le pneumocoque, pénétrant nos organes, ne produisait pas seulement l'hépatisation pulmonaire, mais pouvait déterminer encore l'éclosion de pleurésies, d'endocardites, de péricardites, de méningites, de péritonites, d'angines.

Le colibacille pas plus que le pneumocoque, n'est un hôte inoffensif de notre tube digestif, il peut réaliser des infections d'observation journalière en clinique.

Un chapitre nouveau a donc été ouvert en pathologie et à l'heure actuelle tous les cas d'infection par le colibacille sont intéressants à publier. C'est en les colligeant qu'on parviendra à faire nosographiquement l'histoire naturelle des affections causées par ce microbe.

Dans le présent travail, nous nous proposons d'étudier les différentes altérations jusqu'ici connues, que peut produire le colibacille par sa pénétration dans les tissus de l'homme. Nous croyons utile tout d'abord de décrire rapidement les caractères morphologiques et biologiques de ce microbe, les effets de son inoculation aux animaux et d'insister sur sa différenciation avec le bacille typhique.

I

CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES ET BIOLOGIQUES. — ROLE PROBABLE DANS LA DIGESTION INTESTINALE

Ils sont importants à connaître, surtout maintenant que le colibacille doit être recherché couramment en anatomie pathologique et en clinique. C'est un microbe très polymorphe dont les dimensions varient de 1 à 5 μ; il est le plus souvent 3 à 4 fois plus long que large et présente en général une largeur de 0 μ, 4 à 0 μ, 5 pour une longueur de 2 à 3 μ. Parfois le bacille est tellement court qu'on est tenté de le considérer comme un coccus ovoïde; parfois, au contraire, il prend une forme longuement filamenteuse, notamment dans les vieilles cultures sur milieux solides. Il est doué d'une mobilité variable, se décolore par la méthode de Gram, mais se teint facilement par les solutions d'aniline. Les méthodes les plus simples (violet ou fuchisne à 1/3) suffisent pour le colorer. Ensemencé en surface sur des tubes de gélatine peptone, contenant 14 0/0 de gélatine, et laissé à la température de 20°, le colibacille se développe rapidement et donne une culture abondante, dont les bords, après 24 heures, sont bien près de toucher les parois du verre.

Par ensemencement fait dans la profondeur d'un tube de gélatine, on obtient une culture en forme de clou, et le long de la piqûre, apparaissent des colonies assez serrées, qui avec le temps prennent une coloration brunâtre.

Sur plaques de gélatine les colonies développées en surface, s'étalent souvent sous forme d'une pellicule à bords irréguliers, bleuâtre et nacrée à son début, qui bientôt devient jaunâtre, prend des dimensions considérables, celles d'une grosse lentille par exemple, surtout lorsque les colonies sont peu nombreuses à la surface de la plaque de gélatine. Très souvent, par contre, et c'est là un fait sur lequel ont insisté, avec raison, Laruelle et Malvoz et que nous avons souvent observé, la colonie reste petite, blanchâtre, épaisse et nettement circulaire. Il nous a semblé souvent que les colonies restaient ainsi petites et épaisses, lorsque la gélatine était trop molle, avait tendance à s'effondrer, et lorsqu'on l'exposait longtemps à une température trop élevée pour sa consistance.

Les colonies développées dans la profondeur de la plaque sont jaunâtres, à bords nets et formés de zones concentriques de diverses teintes.

Sur gélose et sur sérum sanguin, les colonies se développent en donnant une culture épaisse et blanchâtre.

En bouillon peptonisé et alcalinisé, le colibacille, après quelques heures passées à l'étuve, trouble déjà toute la masse, qui prend un aspect moiré par agitation. au bout de deux jours.

Sur pomme de terre, le microbe donne un dépôt épais, visqueux, variant du jaune au brun et finissant par s'étendre à presque toute la surface de la tranche; par exception, sans cause appréciable ou en raison de la qualité de la pomme de terre, le développement de la culture est moins riche et se réduit à une traînée brunâtre, quelquefois à peine apparente.

Le colibacille fait fermenter le glucose en formant de l'alcool, de l'acide lactique, de l'acide acétique et de l'acide butyrique. Il fait également fermenter le saccharose, la mannite, le lactose. C'est en raison de son action sur le lactose que le colibacille amène la coagulation du lait en deux jours à l'étuve à 37°. Le colibacille est rapidement détruit dans le lait où il a été ensemencé par les acides dont il détermine la formation.

Les divers microbes de l'intestin, comme l'a démontré M. Wignal, et en particulier le colibacille ont des propriétés digestives. Déterminent-ils une digestion accessoire au sens de M. Duclaux? Le fait est bien probable et semble démontré en tout cas pour la cellulose. Tappeiner a prouvé que cette substance avant de servir à la nutrition des herbivores devait être, au préalable, transformée par les microbes. D'autre part, M. Duclaux a démontré expérimentalement que « l'action des ferments, dans le tube digestif, est au moins comparable, pour la puissance, à celle des liquides normaux de la digestion » Le colibacille, ce commensal ordinaire de notre tube digestif, qui agit, nous l'avons vu, sur certaines substances alimentaires, doit jouer un autre rôle dans le travail de la chymification au niveau de l'intestin grêle, et surtout dans le travail de la putréfaction au niveau du gros intestin. Chez l'adulte, lorsque l'estomac fonctionne régulièrement, le lait est déjà coagulé, à son arrivée dans l'intestin, mais chez le nouveau-né, dont les glandes digestives sommeillent, le colibacille, de concert avec le *bacterium lactis aerogenes*, doit aider à la digestion du lait. Dans cette question de la digestion accessoire due aux microbes, on a seulement posé les termes du problème, dont la solution reste encore à donner.

II

INOCULATION AUX ANIMAUX

Elle a donné des résultats différents suivant les expérimentateurs, suivant, surtout, la virulence des cultures employées.

Quelques gouttes de culture en bouillon inoculées dans le péritoine de la souris blanche déterminent une septicémie qui emporte l'animal en 24 heures. Le micro-organisme se retrouve à l'état pur, dans les organes internes : foie, rate, reins.

Escherich a démontré que les cobayes et les lapins inoculés à faible dose par voie intra-veineuse mouraient en un temps variant de quelques heures à trois jours (le lapin meurt en général plus tardivement que le cobaye). A l'autopsie, on trouve un catarrhe intestinal abondant, de la tuméfaction des plaques de Peyer, des hémorrhagies plus ou moins diffuses, des follicules hypertrophiés avoisinant le cæcum. La rate est en général tuméfiée. Si les doses inoculées sont plus considérables, on observe en outre une transsudation séreuse du péritoine.

L'injection sous-cutanée faite à fortes doses à des cobayes produit, d'après Escherisch, les mêmes effets. Nous avons fait semblables constatations.

En inoculant dans le péritoine de cobayes des doses minimes de cultures fraîches de colibacilles, nous avons déterminé la mort de ces animaux avec abaissement de température (l'un deux avait 30 degrés au moment de la mort) et péritonite séro-fibrineuse. Le microbe était abondant dans la sérosité péritonéale, le foie et la rate.

M. Laruelle (1), dans un travail qui a eu surtout le mérite d'ouvrir le chapitre des infections dues au colibacille, a montré le rôle de ce microbe dans les péritonites par perforation; il a insisté peut-être trop complaisamment sur la nécessité pour la séreuse d'être préparée à l'action du colibacille, par la bile ou le contenu intestinal déversés dans sa cavité. M. Laruelle a institué à ce propos une série d'expériences intéressantes. Il a démontré tout d'abord que la bile d'un côté, les matières intestinales stérilisées de l'autre, sont relativement inoffensives pour le péritoine, et n'amènent que la destruction superficielle de son endothélium. Partant de ce fait, il injecta à des animaux, d'une part, le colibacille en suspension dans des matières fécales, de la bile, ou dans un corps irritant quelconque, d'autre part, ce microbe ayant pour véhicule un liquide inoffensif, tel que l'eau salée, au taux du sérum physiologique.

Dans le premier cas survinrent des accidents de péritonite aiguë et la mort de l'animal; dans le second, on n'observa aucun accident.

M. Laruelle conclut que deux facteurs essentiels sont nécessaires pour produire la péritonite par perforation : 1° l'action destructive de la bile et du liquide intestinal sur les cellules endothéliales du péritoine qui prépare le terrain; 2° l'action du colibacille.

La préparation du terrain joue sans doute un rôle important dans la majorité des péritonites à colibacilles, mais nous avons déjà vu que la simple inoculation du colibacille dans la séreuse d'un animal pouvait déterminer une péritonite, et nous verrons que chez l'homme le colibacille peut déterminer la péritonite en dehors de toute perforation.

MM. Gilbert et Girode, en faisant ingérer comparativement à des cobayes des bouillons ensemencés soit avec du colibacille extrait de selles riziformes de malades atteints de choléra nostras, soit avec du colibacille extrait de selles normales, ont vu, dans le premier cas, l'animal mourir avec rétention d'urine, augmentation du volume de la rate, hypertrophie des plaques de Peyer, mucus grisâtre et concret recouvrant la muqueuse intestinale, tuméfaction des ganglions mésentériques, congestion pulmonaire, et dans le second cas, l'animal conserver tous les attributs de la santé. Les conditions d'inoculation étant identiques, le pouvoir cholérigène appartient donc au microbe extrait des selles cholériques.

Charrin et Roger (1) ont reproduit, chez le lapin, l'inflammation des conduits biliaires par injections de culture de colibacille dans le canal cholédoque.

Nous avons souvent observé, comme M. Malvoz, que l'inoculation dans le tissu cellulaire sous-cutané détermine fréquemment la suppuration, au bout d'une huitaine de jours.

Wurtz et Herman, inoculant 1 centimètre cube d'une culture de colibacille dans la plèvre de cobayes, ont vu ces animaux mourir en un temps variant de vingt à trente-deux heures, avec liquide sérohémorrhagique abondant dans la plèvre, engouement des deux lobes inférieurs, catarrhe intestinal intense, ecchymoses de la muqueuse, tuméfaction des plaques de Peyer.

Si l'opinion récemment soutenue par MM. Achard et J. Renault (2) d'une part, par M. Krogins (d'Helsingfors), de l'autre, se confirme, à savoir que la bactérie pyogène de Clado, Albarran et Hallé n'est autre que le colibacille, toutes les lésions expérimentales, obtenues par Albarran, à la suite de l'inoculation dans les voies urinaires de la bactérie pyogène, et consignées dans sa thèse, seront à mettre à l'actif du colibacille. Albarran, il y a quatre ans, comme MM. Achard et Renault récemment, avait déterminé par inoculation expérimentale de son bacille, non seulement les divers accidents de l'infection urineuse, mais encore la péritonite (3).

Les effets de l'inoculation du colibacille varient donc suivant la virulence de la culture, suivant la quantité injectée, suivant l'espèce animale inoculée, suivant le point d'inoculation.

III

DIFFÉRENCIATION AVEC LE BACILLE TYPHIQUE

Depuis les travaux d'Eberth et de Gaffky, on attribuait le rôle pathogène dans la fièvre typhoïde à un bacille spécial dont nous-mêmes, dans une série de travaux entrepris avec M. Chantemesse, n'avons cessé depuis cinq ans de proclamer la spécificité. Depuis deux ans, cette spécificité du bacille d'Eberth-Gaffky avait été mise en doute.

En novembre 1889 à la Société des sciences médicales de Lyon, en février 1890 à la Société de biologie, au mois d'août 1891 au Congrès de Londres, MM. Rodet et Gabriel Roux (de Lyon) avaient soutenu la thèse de l'identité du bacille typhique et du colibacille. Pour eux le bacille typhique ne serait qu'une variété du colibacille.

Depuis le congrès de Londres, l'opinion soutenue par MM. Rodet et Gabriel Roux avait tendance à s'accréditer et l'on crut un instant que la spécificité de la fièvre typhoïde allait être renversée.

Dans deux communications faites l'une à l'Académie de médecine, le 13 octobre 1891, l'autre le 7 novembre à la Société de biologie, nous avons avec M. Chantemesse combattu la thèse de MM. Rodet et Gabriel Roux. On trouvera dans ces deux communications tous les détails de notre argumentation.

(1) LARUELLE. Etude bactériologique sur les péritonites par perforation (*La cellule*, t. V, 1889).

(1) CHARRIN et ROGER, Angiocholites microbiennes expérimentales (*Soc. de biol.*, 21 février 1891).

(2) ACHARD et RENAULT, *Soc. de biol.*, 12 décembre 1891.

(3) Voy. Expér. relatées dans la thèse d'Albarran, Paris, Steinheil, édit., 1889.

Le colibacille et le bacille typhique, à un examen superficiel, présentent, il est vrai, plus d'un caractère de similitude. Ils sont tous deux à peu près de même forme, de même dimension, de même mobilité, ils se décolorent par la méthode de Gram, ne liquéfient pas la gélatine, et leurs colonies sur plaques peuvent facilement par leur aspect prêter à la confusion. Mais la similitude est plus apparente que réelle. Inoculé en surface sur des tubes de gélatine inclinés et préparés comme nous l'avons indiqué plus haut, le colibacille fraîchement retiré du corps humain, donne déjà au bout de 24 heures d'exposition à 20° une culture abondante, étalée en surface, atteignant presque les parois du vase. Ce caractère, qui trahit la nature saprophytique du colibacille, suffit à lui seul, lorsqu'il existe, pour le différencier du bacille typhique, dont la culture dans les mêmes conditions reste le plus souvent grêle, et se développe peu au delà du trait d'inoculation.

Morphologiquement le bacille typhique est souvent plus grêle, et présente une mobilité plus accentuée et plus durable; il est surtout muni de flagellas, bien mis en évidence par le procédé de Lœffler et la photographie. M. Chantemesse (1), dans un article récent du Traité de médecine, a donné une belle planche figurant ces flagella photographiés par M. E. Roux (de l'Institut Pasteur).

Sur pomme de terre, le bacille typhique fraîchement retiré du corps humain, donne une culture souvent inappréciable à l'œil nu, qui prend parfois l'aspect d'une traînée humide, semblable à celle que pourrait laisser le passage d'une limace. Lorsque la pomme de terre est très humide, on distingue souvent sur la tranche, au point d'ensemencement, une légère boursouflure dont l'aspect rappelle assez bien la surface glacée de certains gâteaux. Lorsque le bacille typhique a vieilli dans les laboratoires en passant de culture en culture, il peut finir par jaunir la pomme de terre, et prendre un aspect presque identique à celui du colibacille. Cependant si, après avoir inoculé sur tranche de pomme de terre le bacille typhique ainsi vieilli, on suit l'évolution de la culture, on voit qu'elle se développe en général d'une façon bien plus discrète que celle du colibacille et qu'il lui faut 3 ou 4 jours pour atteindre les dimensions que la culture de colibacille prend en 24 heures.

Les cultures de bacilles typhiques en bouillon sont inodores, celles du colibacille dégagent souvent une odeur infecte.

La limite supérieure des températures permettant la culture des deux bacilles est différente. La limite du colibacille est de 46°5; celle du bacille typhique de 45° (Rodet et Gabriel Roux).

Nous avons démontré, avec M. Chantemesse, qu'après 5 minutes d'exposition à une température oscillant entre 61° et 62°, le colibacille est tué. Le bacille typhique est détruit après 5 minutes dans les mêmes conditions, entre 56° et 57°.

Le bacille typhique ensemencé dans du lait s'y développe abondamment et n'amène pas de coagulation contrairement au colibacille. Récemment M. Dubief a soutenu à tort que le bacille typhique finissait par coaguler le lait, abandonné longtemps à l'étuve. Nous avons actuellement dans le laboratoire de notre maître M. Cornil, à l'étuve à 37°, six ballons de lait ensemencés depuis 4 mois, avec six bacilles typhiques de provenance différente. Dans aucun des ballons, le lait n'a perdu sa fluidité.

La réaction de l'indol recherchée suivant la méthode de Kitasato peut dans certaines conditions donner de bons résultats, mais est passible de certaines objections.

(1) Chantemesse, t. I. *Traité de Médecine*, art. Fièvre typhoïde.

M. Gasser (1) a recommandé l'addition de quelques gouttes d'une solution aqueuse de fuchsine à des plaques de gélose. Sur un tel milieu, d'après l'auteur, les cultures de bacilles typhiques se distingueraient de toutes les autres. Les diverses fuchsines ne donnent pas les mêmes résultats, car nous avons essayé sans succès, avec M. Chantemesse, l'emploi de la fuchsine rubine et du chlorhydrate de rosaniline.

Le bacille typhique est, d'une façon générale, plus sensible aux agents chimiques que le colibacille, et la liste serait longue à dresser des acides et des bases qui impressionnent différemment ces deux microbes.

L'inoculation du bacille typhique aux animaux est loin de déterminer les effets pathogènes qu'occasionne l'inoculation du colibacille. On sait, en particulier, combien il est difficile d'obtenir des accidents septicémiques par inoculation du bacille typhique aux cobayes et aux lapins (2).

Les caractères tirés de l'examen des cultures et de l'expérimentation avaient donc suffi, jusqu'en ces temps derniers, pour établir le diagnostic entre le colibacille et le bacille typhique. Dans certains cas, il est vrai, cette différenciation était longue et difficile surtout lorsqu'on se trouvait, comme nous l'avons vu, en présence de microbes vieillis dans les laboratoires, et l'on comprend les hésitations qu'ont pu avoir quelques bactériologistes à cet égard.

Nous avons récemment donné une méthode sûre et rapide qui permet de distinguer facilement, en quelques heures, le colibacille du bacille typhique (3).

Cette méthode est basée sur les propriétés fermentatives différentes de l'un et l'autre microbe. Il suffit d'ajouter à du bouillon ordinaire un peu de lactose (2 à 5 0/0), et de craie pulvérisée, pour voir, après quelques heures passées à l'étuve à 37°, des bulles fines de fermentation crever à la surface du liquide qui renferme le colibacille, tandis que les liquides ensemencés avec le bacille typhique, dans les mêmes conditions, ne présentent jamais semblable formation de bulles. Cette méthode certaine, facile, frappante pour l'œil, et recommandable en raison de sa simplicité d'exécution, a déjà entraîné la conviction de bactériologistes qui avaient été impressionnés par la théorie de l'identité du bacille typhique et du colibacille.

Lorsque le colibacille a été soumis à l'action de certains agents physiques ou chimiques, il dissimule momentanément ses qualités fermentatives, qu'on peut lui faire remettre facilement en évidence.

Il y a trois mois, avant les communications précitées, faites par MM. Chantemesse et par nous, sur la différenciation du bacille typhique et du colibacille, les bactériologistes gardaient le silence sur cette question ou n'osaient prendre parti que pour affirmer l'impossibilité de distinguer ces deux microbes. Depuis nos communications l'opinion semble retournée et les procédés de différenciation se multiplient.

Récemment M. Würtz (4) a trouvé une variante fort ingénieuse de notre procédé mettant rapidement en évidence la production ou la non-production de l'acide lactique, suivant qu'il s'agit du colibacille ou du bacille typhique. Il emploie la gélose lactosée à 2 0/0 additionnée de teinture bleue de tournesol (10 gouttes pour 6 c.c. de gélose) dont la préparation est délicate. Si, sur une même plaque de gélose bleue ainsi préparée, on ensemence en stries le bacille d'Eberth et à côté le colibacille, la plaque étant mise à l'étuve à 37°, on voit au bout de

(1) Gasser. Th. de Paris, 1890.
(2) Chantemesse et Widal, *Arch. de physiologie*, 1887.
(3) Chantemesse et Widal, *Société de Biologie*, 7 nov. 1891.
(4) Wurtz. *Société de biologie*. 1.

douze heures une différence saisissante. Le colibacille détermine une coloration rouge-groseille, diffusant au loin à partir du trait d'ensemencement; il se forme des bulles de gaz dans la gélose. Le bacille typhique, au contraire, ne détermine aucun changement dans la coloration de la plaque, qui reste bleue.

M. Würtz a découvert un autre caractère différentiel d'un très grand intérêt. Nous avons démontré les premiers avec M. Chantemesse, en mars 1887, que si l'on gratte avec soin une vieille culture de bacille typhique faite sur milieu solide et que si l'on ressème sur la surface ainsi dépouillée ce même bacille, il ne s'y développe plus. M. Würtz a trouvé que le colibacille s'y développe au contraire, moins abondamment, il est vrai, que sur un tube de culture vierge, mais d'une façon très appréciable. Cette expérience de M. Würtz montre une fois de plus la différence fondamentale qui existe entre les propriétés physiologiques des deux microbes.

M. Charrin (1) en son nom et en celui de M. Bouchard a insisté sur le développement de gaz produits en milieux solides surtout à l'abri de l'oxygène par la bactérie pyogène de la vessie, que l'on veut assimiler aujourd'hui au colibacille.

MM. Girode (2) et Gilbert ont noté comme Würtz des bulles de fermentation dans les cultures de colibacille sur gélose.

De cet exposé il résulte, comme nous l'avons toujours soutenu, que sous des apparences de similitude les deux microbes soumis à un examen approfondi ne présentent que des différences. Ainsi que le *bacillus lactis aerogenes*, ils appartiennent sans doute à la même famille botanique, et il se peut qu'en remontant à l'origine des espèces, on leur trouve une souche commune, de même qu'à l'homme et au singe, par exemple. Mais aujourd'hui, dans la nature, ils sont différenciés et on peut dire que le bacille typhique est aussi spécifié entre les microbes que la fièvre typhoïde entre les maladies.

Un argument au moins aussi décisif que celui fourni par l'expérimentation est tiré de l'anatomie pathologique et de la clinique. Dans les organes d'un typhique, le bacille d'Eberth-Gaffky se conserve avec tous ses caractères typiques, alors même qu'il reste perdu dans le pus d'un abcès circonscrit pendant quinze mois, comme nous l'avons observé. Le colibacille, lorsqu'il devient pathogène pour l'homme, lorsqu'il détermine les accidents qu'il nous reste à étudier, se retrouve toujours dans les tissus avec les caractères à lui particuliers, jamais avec ceux du bacille d'Eberth. Par simple passage à travers l'organisme humain, le colibacille ne transforme pas ses caractères en ceux du bacille typhique comme on en avait émis l'hypothèse. Jamais, lorsqu'il devient infectieux pour l'homme, le colibacille ne détermine les lésions anatomiques de la dothiénentérie ou l'évolution clinique de la fièvre typhoïde.

V

CADRE DES INFECTIONS COLIENNES

Les infections causées par le colibacille sont primitives ou secondaires surtout à une infection intestinale. Elles déterminent par ordre d'importance des péritonites, des accidents de pseudo-fièvre puerpérale, des accidents cholériformes, des suppurations intra-hépatiques, des suppurations circonscrites à localisations diverses, des méningites et des pleurésies et peut-être la majorité des accidents de l'infection urineuse. Lorsque l'on recherche le colibacille sur le vivant ou sur le cadavre, il faut se souvenir que certains états physiologiques ou pathologiques, la diète lactée ou la température fébrile, peuvent amener la pullulation du colibacille dans les selles à l'état de culture pure. Ce fait, bien mis en évidence par MM. Bard et Aubert (1), est, quelle que soit son interprétation, d'une grande importance. Il nous montre qu'il faut se garder d'accorder précipitamment un rôle pathogène au colibacille quand on le trouve à l'état de culture pure dans les selles d'un fébricitant.

Il faut se rappeler enfin que le colibacille, comme tous les autres microbes intestinaux, peut se développer facilement sur le cadavre 24 à 36 heures après la mort, surtout par un temps chaud, comme l'ont démontré récemment MM. Würtz et Hermann. On peut le retrouver dans la moitié des autopsies faites dans les délais légaux. Il faut donc soumettre tous les cas d'infection par le colibacille à une critique rigoureuse. Il faut autant que possible rechercher le microbe pendant la vie ou rapidement après la mort; il faut le trouver en culture abondante ou même en culture pure dans les lésions qu'il a fait naître.

FERNAND WIDAL.

(A suivre.)

(1) CHARRIN. *Société de biologie*, 19 décembre 1891.
(2) GIRODE. *Mercredi médical*, 1891, Note de la page 637.

(1) BARD et AUBERT. De l'influence de la fièvre sur le bacillus coli communis. *Gaz. hebd.*, 1891, n°s 5.

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôpital St-Pierre de Bruxelles. Clin. de M. le prof. Thiriar

Fracture compliquée de la jambe. Inclusion du nerf tibial postérieur dans le cal. Hystérie traumatique. Résultat du traitement électrique, par le Dr RENÉ VERHOOGEN, ancien interne du service.

OBSERVATION. — Le nommé D... Joseph, 42 ans, maréchal-ferrant, entrait à l'hôpital St-Pierre, salle 4, le 20 août 1890, pour fracture compliquée et comminutive, siégeant au niveau du tiers inférieur de la jambe gauche et survenue à la suite d'une chute sur le bord d'un trottoir. On fit la réduction de la fracture, et on appliqua un appareil plâtré qui resta en place pendant six semaines. Au bout de ce temps l'appareil fut enlevé; la consolidation était parfaite et, en apparence, il ne restait qu'une légère raideur et quelque gêne dans les mouvements, phénomènes que l'on observe habituellement après de semblables fractures et qui disparaissent assez rapidement par un traitement approprié.

Contre toute attente le malade continua à souffrir: la marche resta impossible et le séjour au lit devint forcé, tant les douleurs étaient intolérables au siège de la fracture et dans la partie inférieure de la jambe et du pied.

M. le professeur Thiriar, chargé de la clinique chirurgicale, prit le service le 1er novembre de la même année. Il trouva le malade couché et porteur d'un bandage plâtré; le 3 novembre il fit enlever cet appareil et voici ce qu'il constata.

Il existe un peu d'œdème au niveau des malléoles et du pied, qui se trouve en adduction légère. Quand il est immobile, le malade ne ressent aucun mal, mais le moindre mouvement est excessivement douloureux. Cette douleur se manifeste surtout au niveau de la fracture et au pied, la partie supérieure du membre étant tout à fait normale. Au niveau du cal, la pression est très douloureuse, surtout à la partie postérieure de la jambe; dans le reste du membre, la douleur existe surtout à la partie antérieure de la plante du pied. Elle est beaucoup moins forte au talon, sur le cou-de-pied et à la partie antérieure de la jambe. C'est la pression seule qui est ainsi douloureuse, la sensibilité à la chaleur et à la douleur étant normales. Le cal de la fracture ne présente rien de particulier à la partie antérieure; postérieurement on tombe sur une véritable épine que l'on sent à travers les muscles. Il y a là une petite tumeur appréciable, grosse comme un bourgeon de sapin, très adhérente à la face postérieure du tibia et

située sur le trajet du nerf tibial postérieur. A ce niveau la pression est tout particulièrement douloureuse.

Le 19 novembre, M. Thiriar soumit le cas aux élèves de la clinique et attira leur attention sur ce qu'il y avait là de particulièrement intéressant à observer. Il n'y avait point de doute, on se trouvait en présence d'une compression du nerf tibial postérieur déterminée par un cal vicieux, qui à ce niveau avait produit une petite tumeur, une véritable épine comprimant le nerf. Séance tenante on procéda à la libération.

Après anesthésie et soins antiseptiques de rigueur, M. Thiriar fit une incision d'environ 20 centimètres de longueur à la face postérieure de la jambe, le long du bord interne des muscles de la couche superficielle (jumeaux et soléaire). Ces muscles furent réclinés en dehors, et l'opérateur arriva ainsi très facilement sur le paquet vasculo-nerveux; il trouva le nerf tibial postérieur comprimé et aplati par un véritable bourgeon ostéo-fibreux s'insérant sur la face postérieure du tibia et s'enfonçant dans la couche musculaire profonde. Ce bourgeon fut enlevé au moyen de la gouge et du maillet et le nerf fut ensuite complètement libéré de toute compression. Drain, suture, pansement.

Dès le 20, les douleurs avaient complètement disparu; le 24, la réunion était opérée et le 6 décembre la guérison paraissait complète. L'opéré séjourna encore quelques jours dans le service qu'il quitta complètement rétabli.

Quelque temps après, il ressentit dans la jambe gauche de nouvelles douleurs, mais qui présentaient cette fois un caractère différent. Tandis que la première fois le moindre mouvement donnait lieu à une douleur insupportable, le malade pouvait actuellement remuer la jambe sans rien ressentir, mais s'il s'avisait de mettre le pied à terre pour marcher, la douleur apparaissait immédiatement. Il entra alors dans un des hôpitaux des faubourgs où il fut traité sans succès par des frictions locales, des ventouses, des pointes de feu, etc. Il y fit un séjour de quelque durée, puis vint se représenter à Saint-Pierre.

Suivant les indications de M. le professeur Thiriar, je procédai alors à un examen qui me fournit les résultats suivants.

22 *juin* 1891. Etat actuel. La consolidation de la jambe fracturée est parfaite et on ne provoque aucune douleur par la pression exercée sur l'os ni par les mouvements passifs imprimés au membre. Par contre, la pression sur tous les trajets nerveux, et dans toute leur étendue, à la jambe et au pied, provoque des douleurs intolérables. Cette région douloureuse, qui n'existe d'ailleurs qu'à la jambe gauche, est limitée au genou par une ligne circulaire (ligne d'amputation de Charcot).

Etat général : *Insomnie* persistante résultant d'*agitation nocturne* et surtout d'*hallucinations* lesquelles apparaissent dès que le sujet sommeille. Ces hallucinations ne se rapportent jamais à l'accident dont il a été victime, ni à son état actuel. *Vertiges* nocturnes et lourdeur de tête. Rien aux organes du goût ni de l'olfaction. Vue normale à droite; à gauche accès d'*amblyopie* avec *achromatopsie prémonitoire* se produisant surtout le matin et durant de dix à quinze minutes. Ces accès ne sont jamais accompagnés de vomissements. *Réflexe pupillaire disparu* pour la lumière, conservé pour l'accommodation. *Parésie* de toute la musculature du côté gauche. *Tremblement* des mains, léger à droite, plus prononcé à gauche: environ 400 oscillations à la minute. *Douleur* à la pression au niveau des 4e, 5e, 6e, 7e et 8e vertèbres dorsales. Ces douleurs n'apparaissent jamais spontanément, non plus que celles de la jambe. *Hémianesthésie* totale à gauche, sauf pour le tact. La douleur, la température, le courant électrique ne sont pas perçus dans toute la moitié gauche du corps. Par contre, le sujet détermine très bien la forme des objets qu'on lui met en main et, quand on le pique, il dit qu'on le touche avec le doigt. Cette anesthésie s'étend du côté gauche, à la cornée, à la narine, à la bouche et au pharynx. A droite la sensibilité est normale, à part un certain retard dans la perception des impressions. *Fourmillements* fréquents dans la jambe gauche. *Palpitations cardiaques* survenant par accès fréquemment répétés. *Réflexe rotulien normal*. *Excitabilité électrique* des muscles tout à fait *normale* en quantité et en qualité, ainsi que celle des nerfs.

En interrogeant le malade sur ses antécédents, j'apprends en outre que son père était sujet à de fréquentes attaques de rhumatisme et que son frère et lui-même éprouvent souvent des douleurs rhumatismales. Aucun symptôme hystérique n'a pu être retrouvé dans les antécédents du sujet; pas d'habitudes alcooliques, pas de syphilis.

Dans ces circonstances, le diagnostic s'imposait. Il s'agissait cette fois d'une névrose traumatique d'origine locale, névrose affectant les allures de l'hystéro-traumatisme. M. Thiriar voulut bien me confier le soin de soumettre le malade à un traitement électrique suivi, traitement dont je transcris ici la marche et les résultats.

1re Séance le 27 *juin*. Galvanisation antéro-postérieure des centres nerveux, du front à la nuque. 3 M A, pendant 3 minutes; galvanisation bitemporale, 3 M A 3 minutes. Ensuite A indifférent sur le sternum, K la bile sur la moelle cervicale, 5 M A, 3 minutes. Je remarque que le corps du malade offre une *résistance considérable* au passage du courant.

Le 30 *juin*. Le malade a mieux dormi, mais il se plaint actuellement de douleurs lombaires qu'il appelle « ses rhumatismes », et qui siègent dans la masse des muscles sacro-lombaires. Même traitement que la dernière fois et en plus, A sur les régions douloureuses dorsale et lombaire.

Dès la 7e séance (9 *juillet*) le sommeil était redevenu normal et les douleurs dorsales et lombaires avaient complètement disparu, malgré qu'on exerçât une forte pression sur les régions primitivement douloureuses. Je note aussi que le malade a recouvré la sensibilité électrique pour le courant galvanique, tandis que le courant faradique, tout en faisant contracter les muscles, n'est pas perçu à la peau. Le même jour j'applique K indifférente sur le sternum et A labile sur tout le membre inférieur gauche.

Le 13 *août* (18e séance) : Le malade a actuellement 6 à 7 heures de sommeil régulier, profond et ininterrompu. Plus jamais d'accès d'amblyopie, plus de douleurs lombaires. La sensibilité galvanique est revenue, bien que plus faible encore qu'à droite. Sensibilité faradique toujours nulle, ainsi que les sensibilités thermique et douloureuse. La résistance électrique du corps varie dans des limites assez étendues et de jour à autre.

Le 9 *septembre* (27e séance). L'amélioration antérieurement constatée n'a fait que s'accentuer. Un nouvel examen méthodique du malade donne les résultats suivants : *Sommeil normal*. Plus d'agitation ni d'hallucinations. Plus rien aux organes des sens. *Vue normale*. *Réflexe pupillaire* dans le même état que précédemment. *Motilité normale*, sauf dans la jambe gauche où persiste un notable degré de parésie. Quand le malade est au lit, il peut parfaitement déplacer le membre et agiter les orteils, mais, dès qu'il en est sorti, la paralysie devient presque complète. *Plus de tremblement* dans les mains. *Plus de douleur* à la pression de la colonne vertébrale. L'hémianesthésie s'est transformée en *hypoesthésie* limitée de la même façon que précédemment, mais avec les modifications suivantes : La *sensibilité tactile est normale*; la *sensibilité thermique* est complètement revenue, sauf à la partie interne de la jambe gauche où elle paraît un peu plus obtuse. *Hypoesthésie* douloureuse dans toute la moitié gauche du corps, sauf dans une région qui comprend les deux malléoles et la région du cou-de-pied où la sensibilité est tout à fait normale, sans que cette région soit différenciée des autres au point de vue de la résistance électrique qui reste toujours moindre que dans la moitié droite du corps. *Anesthésie* totale de la plante du pied et d'une petite région limitrophe du bord plantaire, à la face interne du pied. Sensibilité électrique intacte. La pression sur les trajets nerveux n'est plus douloureuse, sauf au niveau du cal sur le parcours du tibial postérieur. Cette douleur se montre également quand le malade essaye de marcher, mais disparaît pendant le repos. Quant aux accès de palpitations cardiaques, ils ont complètement disparu. En résumé, amélioration considérable.

En présence des symptômes locaux qui persistent au niveau de l'ancienne fracture, M. Thiriar croit à l'existence d'une nouvelle compression du nerf par néoformation osseuse et décide de recourir de nouveau à la libération du tronc nerveux.

Opération le 23 oct. 1891. Incision d'environ 10 centimètres de long, suivant le bord interne du tendon d'Achille à quelques millimètres en dedans de la cicatrice de la première opération; mise à nu du faisceau vasculo-nerveux. On découvre la présence d'une épine osseuse identique à celle qui avait été précédemment enlevée et qui comprime le nerf et les vais-

seaux tibiaux postérieurs. Enlèvement avec la gouge et le maillet. Suture, pansement.

Le lendemain les mouvements du pied et des orteils sont parfaitement libres. Une forte pression exercée partout où il y avait précédemment excès de sensibilité laisse le malade complètement indifférent. Le 30, la réunion de la plaie opératoire est complète.

A dater de ce jour, les phénomènes dont se plaignait précédemment le malade ont complètement cessé. Il ne subsiste plus qu'une certaine obtusion de la sensibilité à gauche. Quant aux phénomènes douloureux et aux autres, ils ont tout à fait disparu depuis la dernière opération. Le malade marche fort bien, à part un léger degré de parésie dû à l'amyotrophie qui s'était montrée à la suite de la longue période d'inactivité de la jambe gauche. Un nouveau traitement électrique a été institué dans le but de rétablir l'ancienne vigueur de ces muscles et tout porte à croire que si l'exostose du cal ne se reforme pas une troisième fois, la guérison se maintiendra.

RÉFLEXIONS. — I. — Il n'est pas très fréquent de voir un nerf comprimé par un cal vicieux. Trélat (1), dans une leçon donnée sur ce sujet, déclare n'en avoir vu que quatre cas en tout. Il semble aussi que certains nerfs soient, plus que d'autres, sujets à semblable accident. C'est ainsi qu'à la jambe, le tibial antérieur fait l'objet de toutes les observations qui ont été rapportées; celle dont il s'agit aujourd'hui est la première, je pense, qui ait trait au tibial postérieur.

De plus, dans les cas où la compression a pu être levée par une intervention opératoire, la récidive constitue une exception. On comprend cependant qu'elle ait pu se produire ici plus facilement que dans d'autres cas, étant donné le genre de compression dont il s'agissait. Trélat distingue en effet deux grandes causes de compression nerveuse à la suite de fractures : le soulèvement du nerf par une exostose, ou son enclavement soit par un canal osseux, soit par un tunnel ostéo-fibreux. Si l'on fait sauter à la gouge ou qu'on excise les parois de ce canal, elles peuvent, il est vrai, se régénérer, mais rien n'indique qu'elles viendront à nouveau se souder au-dessus du nerf pour l'enclaver; il est au contraire assez indifférent qu'elles se développent à côté de lui. D'autre part, dans les cas de compression par soulèvement tels que celui qui fait l'objet de cette observation, on peut encore, il est vrai, enlever l'exostose, mais si elle vient à se reproduire, une nouvelle compression surviendra presque fatalement. Rien n'indique même que dans le cas présent la guérison sera définitive, et qu'il ne surviendra pas une seconde récidive.

II. — L'observateur qui, ignorant des antécédents, se serait trouvé en présence du sujet au moment où le traitement électrique fut entrepris, devait nécessairement croire à l'existence d'une affection de nature hystérique. La distribution du champ d'anesthésie, la limitation régulière de la zone douloureuse, l'agitation, l'irrégularité cardiaque, le tremblement musculaire, les variations de la résistance électrique du corps, l'existence de plaques hyperesthésiques, bref tous les symptômes décrits plus haut devaient concourir à imposer ce diagnostic. Or si l'on tient compte de l'absence complète des symptômes hystériques avant l'époque de l'accident, si d'autre part on veut accepter, eu égard aux antécédents arthritiques du sujet, que l'hystérie était chez lui prête, en quelque sorte, à entrer en scène au premier appel, si de plus on rapproche le cas des nombreuses observations similaires qui ont été publiées, il ne sera pas difficile d'admettre que la cause occasionnelle de l'affection dont le malade est atteint réside effectivement dans l'existence du traumatisme antécédent.

Ceci justifie pleinement la dénomination d'hystéro-traumatisme que M. le professeur Charcot applique à cet état.

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1891, n° 11.

Mais un fait remarquable et bien connu d'ailleurs, est que l'apparition de l'hystéro-traumatisme ne nécessite pas toujours la préexistence de violences physiques. Un choc moral peut suffire, et il n'est que trop fréquent, à la suite de quelque catastrophe, par exemple, de voir les témoins de l'accident être atteints, d'hystérie au même titre que ceux qui en ont été victimes.

Quelquefois même la perspective du danger suffit seule à donner naissance aux symptômes morbides en question. Dans cet ordre d'idées, je citerai le cas bien frappant rapporté par M. Pel (1). Il s'agit d'un matelot qui, étant à Batavia occupé à laver son linge au bord de la mer, aperçoit soudain un requin qui s'élance sur lui. La frayeur le cloue sur place, mais le monstre se contente de happer la pièce de linge que le matelot tenait en main et disparaît aussitôt. Revenu à lui, le sujet présente des troubles divers, tels que paresthésie et anesthésie des membres inférieurs, émission involontaire d'urine, etc. Au bout de quelque temps, il survient du tremblement dans les jambes, avec affaiblissement de la force musculaire et exagération du réflexe rotulien. M. Frenkel (2) rapporte le cas d'un voyageur de commerce qui, se trouvant en chemin de fer, est tiré de son sommeil par une collision de trains. Il est projeté à terre sans se faire de mal, mais il commence immédiatement à trembler et présente au bout de quelques jours tous les symptômes de la neurasthénie. Rien au champ visuel, pas de modification des réflexes.

Je ne puis citer ici toutes les observations similaires qui ont été rapportées, et je dois me contenter de renvoyer au mémoire de M. G. Guinon (3) dans lequel on trouve encore l'observation d'une personne frappée d'hystéro-traumatisme à la suite du dernier tremblement de terre de Nice.

Il ne faudrait cependant pas croire, comme beaucoup le veulent admettre, que tous les cas de névrose traumatique puissent relever de l'hystérie. Je ne veux pas reproduire à ce sujet l'historique de la question, ni les grandes discussions auxquelles elle a donné lieu entre écoles française et allemande. Il n'y a pas si longtemps encore que, en Allemagne même, les esprits étaient en complet désacord à ce sujet. Tandis que les uns croyaient à l'existence d'une névrose traumatique essentielle dont ils n'admettaient pas la nature hystérique, d'autres, et l'école de Heidelberg avec le professeur Erb tenait la tête de ce dernier mouvement, se refusaient à y voir autre chose que de la simulation. Cette thèse a été longuement défendue, et on comprend qu'il en ait pu être ainsi dans un pays où les institutions sociales et particulièrement les lois sur l'assurance ouvrière donnaient quelque raison d'être à cette manière d'envisager un ensemble de symptômes presque exclusivement d'ordre subjectif.

En France, d'autre part, on ne voulait pas admettre l'existence d'une névrose traumatique en tant qu'entité distincte et l'on déclarait que cette affection était du domaine de l'hystérie.

Récemment encore, pendant un séjour à la clinique d'Heidelberg, j'entendais le professeur Erb et avec lui son assistant Hoffman, bien connu par ses travaux sur la question, mettre énergiquement ses auditeurs en garde contre les tentatives de simulation. Mais depuis l'époque où fut publiée la monographie d'Oppenheim (4), les idées

(1) *Berl. klin. Woch.*, 1881.
(2) *Intern. klin. Rundschau*, 1890, n° 29.
(3) G. GUINON. *Les agents provocateurs de l'hystérie*, 1889.
(4) *Die traumatischen Neurosen*. Berlin, 1891.

se sont quelque peu modifiées. Les uns, comme M. le professeur Grasset (1), veulent bien admettre qu'il s'agit d'hystérie, mais d'une forme particulière de cette affection et qui peut parfois considérablement différer d'aspect d'avec l'hystérie vulgaire.

D'autre part Oppenheim (2) tout en admettant la possibilité de la simulation, fait observer que l'on ne peut imiter le rétrécissement du champ visuel ni la fréquence du pouls. L'observation attentive du sujet pourrait dans tous les cas suffire à dévoiler la fraude. Cela est souvent vrai, mais malheureusement le rétrécissement du champ visuel et l'accélération du rythme cardiaque sont loin d'être des symptômes constants et si même ils existaient, encore faudrait-il être bien assuré de ce que leur présence n'ait point été antérieure à l'époque du traumatisme occasionnel. M. Hoffman (3) prétend au contraire que la simulation est excessivement aisée, attendu qu'il n'y a rien de constant dans l'aspect de la névrose traumatique. Sur 24 malades observés par lui, il a pu découvrir 8 simulateurs. Un de ces derniers avait fait un séjour prolongé dans une clinique universitaire sans s'être trahi un seul instant. De tels faits supposent, de la part du sujet, une force de volonté peu commune; ils peuvent néanmoins se rencontrer. M. le professeur Tirifahy me citait à ce propos le cas, observé par lui, d'un machiniste de chemin de fer qui à la suite d'une collision simulait l'anesthésie et, bien qu'on soupçonnât la fraude et qu'on eût soumis le sujet à des épreuves aussi douloureuses que répétées, il parvint à soutenir son rôle jusqu'au jour où, un jugement définitif étant intervenu, une forte indemnité lui fut attribuée; alors seulement il vint se vanter d'avoir pu tromper tout le monde. Mais, bien qu'il faille se tenir en garde contre de semblables faits, il faut reconnaître cependant qu'il peut y avoir autre chose que de la simulation, et qu'un traumatisme ou même un simple choc moral peuvent donner naissance à des désordres fort réels.

Ici encore l'accord commence à se faire. L'opinion de l'école de la Salpêtrière qui rapportait tout à l'hystérie a fini par s'imposer, au moins dans la grande majorité des cas, et ceux-là mêmes qui voulaient jadis faire de la névrose traumatique une affection spéciale et toujours identique à elle-même reconnaissent aujourd'hui qu'il leur faut modifier leur ancienne manière de voir. On pourrait presque dire qu'il y a autant de névroses traumatiques que de sujets qui en sont atteints. Si Mœli (4) a constaté dans certains cas uniquement l'existence de troubles psychiques, d'autre part Kriegl (5) a si fréquemment observé la présence de lésions cutanées et de troubles vaso-moteurs, qu'il a pu en faire une étude spéciale et les ranger en trois catégories : 1° congestion céphalique et hyperhidrose; 2° exanthèmes analogues à l'urticaire avec infiltration cutanée; 3° cyanose locale ou étendue.

Parmi les phénomènes que l'on peut encore rencontrer au cours de cette affection, il convient d'en citer deux que présentait le malade dont j'ai donné l'observation plus haut, et qui n'ont, je pense, guère encore été signalés. Il s'agit de la dissociation de la sensibilité aux différents modes du courant, et des variations de la résistance électrique. Je n'entends aucunement en faire des symptômes propres à l'affection dont il s'agit; j'ai au contraire et en dehors de toute névrose traumatique, assez fréquemment eu l'occasion de voir que certains sujets étaient parfaitement sensibles au courant interrompu sans l'être au courant galvanique, ou inversement. Je reviendrai d'ailleurs sur ce sujet à une autre occasion.

Je ne puis non plus, à ce propos, négliger de rappeler les recherches de M. Vigouroux, chef du service d'électrothérapie de la Salpêtrière (1). Cet auteur a constaté que, chez les hystériques, la résistance électrique du corps est toujours augmentée du côté de l'anesthésie et que, si par un moyen approprié on produit le transfert du côté opposé, l'augmentation de résistance change de siège en même temps que l'anesthésie. Ce phénomène n'a jamais été provoqué chez le malade dont il a été précédemment question. Cependant, lorsque après la 18e séance d'électrisation j'ai remarqué la réapparition de la sensibilité dans les régions malléolaires de la jambe gauche, j'ai très nettement constaté que la résistance restait identique à ce qu'elle avait précédemment été en ce même endroit comme à ce qu'elle était encore dans les régions hypoesthésiées, et qu'elle était toujours encore moindre du côté droit où la sensibilité était normale. D'un autre côté, il y a longtemps que M. le professeur Rommelaere appelle l'attention de ses élèves sur les variations de la résistance électrique qui se rencontrent chez les hystériques, variations qui peuvent présenter une étendue considérable et survenir du jour au lendemain. Je me borne, en passant, à constater que ces phénomènes peuvent survenir aussi dans ce que l'on a appelé la névrose traumatique.

Quoi qu'il en soit et si, le plus souvent, l'affection est, suivant l'ancienne expression, « sine materia », il n'en est cependant pas toujours ainsi. Sperling et Kronthal (2) ont rapporté l'observation d'un serre-frein qui, atteint de névrose traumatique, succomba à une affection cardiaque quatre ans après l'accident occasionnel. A l'autopsie, on trouva de la sclérose artérielle affectant surtout les vaisseaux du système nerveux; le tronc du sympathique était dégénéré et il y avait dans la moelle des plaques de sclérose irrégulièrement distribuées, des traces d'hémorrhagies et de la dégénérescence des cellules ganglionnaires dans la partie inférieure de la région dorsale. Bernhardt et Kronthal (3) et Schmaus (4) ont pu faire dans d'autres cas des constatations analogues. M. Thiriar (5) rapporte également l'observation d'un sujet chez lequel il y avait des lésions organiques manifestes.

Je voudrais encore appeler l'attention sur les résultats obtenus par le traitement qui a été mis en œuvre ici. L'emploi de l'électricité a donné tout ce qu'on en pouvait attendre, c'est-à-dire qu'il a fait disparaître en premier lieu l'insomnie (on sait que le courant électrique est un agent hypnotique précieux qui manque rarement de produire son effet), puis la rachialgie, le tremblement musculaire et l'irrégularité du rythme cardiaque. Il s'est montré impuissant, et il devait en être ainsi, contre les symptômes locaux dus à la compression du tronc nerveux. Seule la cessation de cette compression a amené la disparition des derniers phénomènes douloureux. La guérison est complète au moment actuel, mais sera-t-elle définitive? Je n'oserais l'affirmer; il me semble au contraire peu probable que l'hystérie puisse disparaître comme elle est venue. Seul l'avenir pourra nous renseigner sur ce dernier point.

Quoi qu'il en puisse être, les considérations précédemment exposées indiquent bien qu'il n'y a pas qu'une névrose traumatique et qu'il n'y a pas non plus hystéro-trau-

(1) *Leçons sur l'hystéro-traumatisme*, 1891.
(2) *Weitere Mittheilungen in Bezug auf die traumatischen Neurosen.* Berlin, 1891.
(3) *Berl. klin. Woch.*, 1890, n° 29.
(4) *Berl. klin. Woch.*, 1891.
(5) *Arch. für Psych. u. Nervenkr.* Bd XII Hft 2, p. 241.

(1) *Progrès médical*, 1888, nos 3 et 4.
(2) *Neurol. Centralbl.*, 1889, nos 11 et 12.
(3) *Neurol. Centralbl.*, 1890, n° 4
(4) *Virchow's Arch.* Bd 122, p. 326.
(5) *La Clinique*, 1889, nos 46 et 47.

matisme dans tous les cas indistinctement. Schultze (1), exprimant l'opinion la plus accréditée, admet actuellement l'existence de plusieurs névroses et psychoses traumatiques. Le même auteur au congrès de Baden (juin 1891) fait voir combien les symptômes peuvent différer suivant les cas, et il insiste sur ce fait qu'il n'existe point de tableau schématique de la névrose traumatique. Si l'on fait abstraction du traumatisme antécédent, les malades peuvent présenter des particularités qui les feraient ranger sous des rubriques nosologiques très variées. Cette opinion est encore celle de Dunin (2) qui, admettant après Charcot la nature fréquemment hystérique de l'affection, reconnaît cependant qu'elle évolue dans d'autres cas avec les allures de la neurasthénie ou de psychoses variées. Ceci est également l'avis de Freund (3).

Cette manière de voir me paraît fort rationnelle. On admettra sans peine que si chez quelques-uns l'état d'hystérie latente crée une prédisposition à l'hystéro-traumatisme, un autre individu, sain de corps et d'esprit, pourra de son côté sortir indemne d'une catastrophe physique ou morale dans laquelle un troisième, prédisposé dans un autre sens il est vrai, aurait perdu la raison. Cette dernière alternative est assez connue pour que le théâtre et le roman l'aient largement exploitée depuis longtemps déjà.

Cela reviendrait à peu près à dire, si l'on ne craignait pas de paraître trop radical, que dans la « névrose traumatique », il n'y a en réalité qu'une seule condition de constante, l'existence d'un traumatisme antécédent. Rien ne devient alors plus fréquent que de rencontrer des exemples de cette affection. Pourquoi, en effet, la maladie de Basedow ou la chorée ou tant d'autres névroses qui semblent si fréquemment rencontrer pour cause occasionnelle un choc moral, ne rentreraient-elles pas dans le cadre des névroses traumatiques?

Est-il nécessaire, pour être atteint de cette dernière affection, d'avoir couru quelque risque à l'occasion d'un accident de chemin de fer, ou bien, comme j'en ai rencontré un exemple récent, le fait d'être victime d'une aggression nocturne et de voir apparaître une paralysie agitante à la suite de cet événement, permettra-t-il de porter le diagnostic de névrose traumatique?

Cette dernière dénomination, pour être d'un usage fort commode, est certainement impropre, j'ajouterai même insuffisante, car son emploi ne donne aucune indication quant à la nature réelle de l'affection, mais aboutit simplement à la constatation d'une donnée étiologique. Il appartient au contraire au médecin doué de l'esprit vraiment scientifique de ne point s'en contenter et de chercher à découvrir l'essence de l'affection, d'origine traumatique, en présence de laquelle il se trouve.

Qu'il me soit permis de remercier M. le professeur Thiriar pour la bienveillance qu'il m'a témoignée en me confiant le traitement électrique de son malade, et en m'autorisant à faire usage de cette observation.

Octobre 1891.

(1) *Volkman's Samml. klin. Vortrage.*
(2) *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1891, Bd XLVII, Hft 5, 6, 7.
(3) *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.*, juillet 1891.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Diarrhées nerveuses (Ein Beitrag zur Casuistik der nervœsen Diarrholen), par FRIEDRICH FISCHEL (*Prager med. Woch.*, 25 novembre 1891, n° 47, p. 545). — On connaît depuis longtemps les altérations fonctionnelles du tube intestinal, les diarrhées nerveuses des hystériques et des neurasthéniques. On connaît moins d'exemples de diarrhées aiguës et graves provoquées par voie réflexe par d'autres troubles organiques. Le cas rapporté par l'auteur est celui d'une femme de 23 ans qui souffrait depuis peu d'une diarrhée extrêmement intense ayant entraîné une perte de poids considérable et un état général mauvais. Les recherches n'ayant permis de découvrir que de vagues signes d'induration d'un des sommets, on pensa tout d'abord à une entérite tuberculeuse. Mais, devant l'inanité absolue des médicaments, on crut ensuite à une diarrhée nerveuse, et une exploration ultérieure ayant fait découvrir une rétroflexion utérine, on pensa que le point de départ du réflexe moteur et vaso-moteur dont la diarrhée était l'aboutissant, devait se trouver dans cette déviation. Le traitement confirma cette manière de voir, l'on put même observer que la diarrhée reparaissait ou non selon qu'on n'obviait pas ou qu'on redressait la déformation de l'utérus.

Un cas de paramyoclonus multiplex (Un caso de paramioclonus multiples), par R. PINILLA (*El Siglo medico*, 29 novembre 1891, n° 1979, p. 765). — Notaire âgé de 51 ans, sans antécédents héréditaires, qui attribue son mal à un abus de bains de mer. Le début remonte à 3 ans, époque à laquelle il ressentit comme des crampes dans les muscles du cou, qui l'obligeaient à tourner la tête vers l'épaule droite. On constate une certaine rigidité parétique au cou, et des convulsions qui font tourner rapidement le menton sur l'épaule droite, convulsions par accès. La sorte d'attaque que celles-ci déterminent se termine par un tic de la face de courte durée. Cette scène se reproduit toutes les trois minutes environ. Il n'existe aucune zone anesthésique ni hyperesthésique : réflexes pharyngés et patellaires normaux. Amélioration par l'hypnotisme. Ce cas, bien qu'en pense l'auteur, se rapproche plus des spasmes fonctionnels du cou, que du paramyoclonus auquel il l'assimile.

De l'anesthésie cutanée et musculaire généralisée dans ses rapports avec le sommeil provoqué et les troubles du mouvement, par F. RAYMOND (*Revue de médecine*, mai 1891, n° 5, p. 388). — Il s'agit de l'observation rare d'un sujet âgé de 43 ans, hystérique, atteint d'une anesthésie généralisée de la peau et de la plupart des muqueuses avec perte du sens musculaire, chez lequel la suppression des excitations visuelles et auditives abolissait les mouvements volontaires et produisait le sommeil.

Neuropathies toxiques (Allgemeines und spezielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems), par H. OPPENHEIM (*Berl. klin. Woch.*, 30 novembre 1891, n° 49, p. 1157). — Les intoxications produisent en premier lieu des maladies typiques par action directe des virus sur le système nerveux. Telles sont les formes caractéristiques des paralysies saturnines, alcooliques, arsénicales et diphthéritiques. En second lieu, elles agissent indirectement par les troubles circulatoires qu'elles déterminent : artérite et artério-sclérose. Il en est ainsi pour la syphilis, l'alcool, le plomb. Elles jouent un rôle dans la provocation des névroses fonctionnelles, hystérie, épilepsie et neurasthénie. Elles sont enfin susceptibles d'entraîner des affections nerveuses par l'état général cachectique auquel elles conduisent parfois. Mais là ne se borne pas leur influence, elles exercent une action sur les affections intercurrentes. Les paralysies traumatiques périphériques, la paralysie radiale, se montrent de préférence chez les sujets intoxiqués. L'alcoolisme et le saturnisme constituent de plus une prédisposition au développement des parésies professionnelles. Elles aggravent enfin la plupart des maladies nerveuses. Il existe donc en conséquence non seulement une tare névropathique, mais encore une tare toxicopathique.

Alcoolisme subaigu, par J. ARNAUD et P.-A. LOP (*Revue de médecine*, 10 novembre 1891, n° 11, p. 955). — Femme âgée de 27 ans, à antécédents nerveux, avouant des excès alcooliques considérables, ayant eu une première attaque de *delirium tremens* il y a six mois; il présente des troubles analogues à son entrée. On constate, de plus, de l'albuminurie, une paraplégie douloureuse portant plus sur les muscles extenseurs, avec perte des réflexes, réaction de dégénérescence, et rétractions fibro-tendineuses, et une parésie des membres supérieurs

MÉDECINE

Rétrécissement mitral léger, tuberculose pulmonaire, par Paliard (*Revue de médecine*, août 1891, p. 712). — Observation d'un homme de 34 ans, chez lequel les signes du rétrécissement mitral, après avoir été manifestes (roulement diastolique, dédoublement du 1er temps), avaient disparu complètement pour ne plus laisser qu'un léger souffle systolique ; à l'autopsie, symphyse cardiaque totale, rétrécissement mitral léger, avec léger degré d'insuffisance, lésions de tuberculose pulmonaire très manifestes. L'auteur pense que la symphyse cardiaque a pu faire disparaître les signes du rétrécissement mitral. Il pense, avec Lépine, que la rareté de la tuberculose pulmonaire dans les lésions mitrales tient à la congestion pulmonaire à laquelle elles donnent lieu, le sérum qui imprègne le tissu pulmonaire jouissant de ses propriétés bactéricides ; dans ce cas, le développement de la tuberculose peut être expliqué par ce fait que, le rétrécissement mitral étant peu serré, la congestion pulmonaire était peu intense.

Affections cardiaques idiopathiques (Idiopathische Herzmuskelerkrankungen), par Krehl (*Deut. Arch. für klin. Med.*, 1891, t. XLVIII, Hft 3-4, p. 414). — A côté des hypertrophies cardiaques qui sont rattachables aux deux groupes étiologiques fondamentaux : lésions valvulaires, et artério-sclérose, il y a place pour une série d'altérations qui ne reconnaissent pas ce mécanisme. Souvent, on a tenté d'expliquer l'augmentation de volume du cœur par le travail musculaire excessif et par la suractivité circulatoire qu'il nécessite. Ailleurs, on a mis en cause l'alimentation excessive, et surtout l'ingestion de grandes quantités de boisson. Cette dernière cause a été spécialement invoquée par Bollinger. L'auteur pense que dans beaucoup de cas, les facteurs étiologiques sont insuffisants, et que le cœur s'hypertrophie parce que sa paroi est le siège d'un processus inflammatoire. Il en a retrouvé les signes anatomo-histologiques dans ces cas qu'il a examinés. La fibre cardiaque présentait des lésions, en partie irritatives, en partie dégénératives. Le tissu interstitiel était lui-même malade, et présentait des infiltrations lymphatiques, signe d'un processus en pleine activité. La cause de ces lésions réside vraisemblablement dans une infection antérieure : il se peut du reste que cette infection ait été favorisée par le surmènement du cœur.

Myocarde dans la fièvre typhoïde, la scarlatine et la diphthérie (Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus, Scharlach, Diphtherie), par Romberg (*Deut. Arch. für klin. Med.* 1891, t. XLVIII, Hft 3 et 4, p. 369). — L'intervention de phénomènes cardiaques importants, signes d'affaiblissement, arhythmie, syncopes, mort subite, etc., attire souvent l'attention du clinicien du côté du cœur dans ces infections. L'enquête de l'auteur a porté surtout sur les lésions de la paroi cardiaque. Il confirme la dilatation, la flaccidité du cœur, l'anémie du myocarde, la tuméfaction trouble de certains territoires, ou la stéatose. Les lésions endo-péricardiaques sont beaucoup plus rares. Au microscope, on trouve des altérations parenchymateuses, interstitielles et vasculaires. Les fibres cardiaques offrent la dégénérescence granulo-protéique, graisseuse, hyaline, ou des fissurations rappelant la myocardite segmentaire de Renaut, ou encore l'altération vacuolaire. Les noyaux se multiplient, se tuméfient, pâlissent, s'allongent. Le tissu interstitiel est parsemé de nodules infectieux ; et comme les vaisseaux artériels sont aussi le siège d'un processus inflammatoire, il est probable que cette double lésion interstitielle et vasculaire devient ensuite l'origine des scléroses chroniques du myocarde. L'auteur a noté encore quelques altérations des ganglions cardiaques et des nerfs du péricarde.

CHIRURGIE

Myxœdème crétinoïde (Ein Fall von Myxœdem bei cretinartigem Zwergwuchs), par Lœvy (*Berl. klin. Woch.*, 1891, n° 47, p. 1130). — Ce cas, qui présente le tableau classique de l'idiotie avec cachexie pachydermique, est intéressant au point de vue de son développement.

Le malade, âgé de 40 ans, est né à Francfort, d'une famille absolument saine. La dentition fut normale ; pas trace de rachitisme. A cause de sa petite taille, il ne commença d'aller à l'école qu'à l'âge de huit ans, et comptait parmi les bons élèves, bien qu'il passât pour un taciturne, n'aimant pas les jeux, évitant les camarades.

A l'âge de 15 ans, il entra comme copiste chez un notaire et il y resta pendant 11 ans. Et c'est à ce moment que débuta le myxœdème au niveau des mains et qu'on constata un affaiblissement des facultés intellectuelles. Aujourd'hui le malade est complètement idiot. Absence complète de la glande thyroïde.

Résorption des infiltrations tuberculeuses (Ferner Beitrage zur vollstændigen Resorptionsfæhigkeit tuberculœser Infiltrate), par Heryng (*Berl. klin. Woch.*, 1891, n° 47, p. 1132). — L'auteur, qui a soutenu au congrès que le traitement chirurgical de la phthisie laryngée peut aboutir à la résorption complète du foyer, avait présenté à cette époque le larynx d'une femme opérée trois ans auparavant, et morte plus tard de tuberculose pulmonaire. Ce larynx a été dernièrement examiné sous le microscope par E. Frænkel, qui a constaté l'intégrité complète de la cicatrice et l'absence de toute infiltration tuberculeuse.

Phlegmon profond du cou (Zur Casuistik der tiefliegenden Phlegmonen in der Mitellinie der vorderen Halsregion), par Kronacher (*Münch. med. Woch.*, 1891, n° 44, p. 776). — Homme de 42 ans ; vient trouver l'auteur pour une grosseur développée au-dessus de l'isthme de la glande thyroïde 8 jours après une trachéite. On trouve à ce niveau une petite tumeur élastique ; 4 jours plus tard, fièvre, perte d'appétit, excitation, etc. La tumeur a augmenté et présente de la fluctuation. Une ponction donne issue à du pus contenant des streptocoques. Incision de 6 cent. commençant sous le cartilage cricoïde; on fend le sac fluctuant et on évacue un petit verre de pus. Guérison.

L'auteur croit qu'il s'agissait d'un phlegmon développé sur la ligne blanche du cou.

Paralysie après injection sous-cutanée d'éther (Noch ein Fall von Læhmung nach einer sub-cutanen Aetherinjektion), par Féaux (*Centralb. f. Gynækol*, 1891, n° 46, p. 922). — Une femme, tombée en syncope après un curettage de l'utérus pour fausse couche datant de plusieurs jours, reçoit dans le tiers supérieur de l'avant-bras des piqûres d'éther. Le lendemain paralysie des médius, annulaire et petit doigt avec engourdissement. Guérison au bout de 4 mois d'un traitement par les courants galvaniques.

Aménorrhée avec vertige (Ein Fall von Amenorrhœ mit Kopfschwindel bei Züruckbleiben von Einhauttheilen), par Ter-Grigoriantz (*Centralb. f. Gynækol.*, 1891, n° 46, p. 922). — Histoire d'une femme ayant fait une fausse couche à 4 mois et ayant présenté des symptômes de rétention probable des membranes. Une partie des membranes sortit peu de temps après, mais la femme fut prise d'aménorrhée avec vertige. Curettage de l'utérus, et guérison.

Amputation inter-scapulo-thoracique (Two cases of amputation of the entire upper extremity), par Frederick Treves (*The Lancet*, 21 novembre 1891, p. 1158). — Obs. I. — Une femme de 43 ans entre à l'hôpital le 4 juin 1891 ; elle a eu 16 enfants, dont 12 vivent actuellement. La partie supérieure de l'humérus droit est occupée par une grosse tumeur, de la grosseur d'une tête de fœtus. On diagnostique un sarcome qui a détruit la plus grande partie de l'extrémité supérieure de l'os, et a envahi l'articulation de l'épaule et le muscle deltoïde. Aucune désarticulation ne permet l'ablation totale de la tumeur ; impotence fonctionnelle complète et douleurs très vives ; on fait l'amputation inter-scapulo-thoracique. Pas de drainage. Guérison.

Obs. II. — Femme de 57 ans ; récidive de squirrhe dans l'aisselle ; œdème du membre ; douleurs vives : impotence fonctionnelle complète ; volume énorme de la tumeur. On a uniquement en vue de calmer les douleurs, qui sont intolérables. Amputation inter-scapulo-thoracique ; tube de drainage ; la plaie guérit très bien, mais il se forma au centre un peu de pus qu'on dut évacuer ; la douleur et l'écoulement purulent et ichoreux du début disparurent complètement. Guérison de l'opération.

BIBLIOGRAPHIE

Traité élémentaire de thérapeutique, de matière médicale et de pharmacologie, par A. MANQUAT. 2 vol. in-8°. Paris. J.-B. Baillière, éditeurs, 1892.

Les agents thérapeutiques se multiplient tellement depuis quelques années, les essais, tantôt heureux, tantôt plus ou moins malencontreux, se succèdent avec une telle rapidité, qu'il est difficile de coordonner, à un moment donné, les faits acquis dans cette branche de nos connaissances. Les manuels souvent indigestes et les fascicules plus ou moins périodiques rédigés en hâte pour donner une idée plus ou moins complète des agents thérapeutiques appartenant à cette catégorie de médicaments souvent trompeurs, parfois dangereux, rarement bien connus dans leurs indications et leurs contre-indications qu'on appelle les « médicaments nouveaux », négligent par contre ceux dont l'expérience a consacré la valeur et imposé l'usage. D'autre part, les traités volumineux de thérapeutique ne peuvent plus être considérés comme reflétant l'état actuel de la science. C'est sans doute à cette pénurie d'ouvrages à la fois pratiques et vraiment scientifiques sur la thérapeutique envisagée dans son ensemble qui a engagé M. Manquat à publier ce *Traité élémentaire.* Sa situation de répétiteur de thérapeutique à l'Ecole du service de santé militaire de Lyon devait lui faire constater, mieux qu'à tout autre, cette lacune de la littérature médicale et lui permettait de la combler.

Il était difficile d'atteindre son but plus heureusement dans les limites que l'auteur s'est assignées. En 1400 pages à peine, il a pu faire tenir toutes les données utiles sur la matière médicale, l'action physiologique, les indications thérapeutiques, la posologie de tous les médicaments actuellement classés, et cela sans se borner à la sèche énumération des faits acquis, mais en indiquant les auteurs qui les avaient établis et en donnant pour beaucoup de travaux la source bibliographique.

L'auteur est — faut-il le dire? tant cela paraît banal à l'heure actuelle — de ceux qui pensent avec le professeur Bouchard que la thérapeutique doit être pathogénique. La thérapeutique est, pour lui, « la science de l'adaptation des forces modificatrices de l'organisme et des causes morbides à la réalisation des indications tirées de l'examen des malades et de la pathogénie. » Il veut voir la thérapeutique basée sur les données pathogéniques et sur la clinique ; il combat avec énergie et avec grande raison les essais de thérapeutique systématique et, en particulier, dans son premier chapitre, il prend vigoureusement à partie les partisans du bain froid systématique dans la fièvre typhoïde, ce qui n'est pas sans courage de la part d'un médecin militaire résidant à Lyon.

L'auteur a cru devoir — et on ne saurait l'en blâmer — étudier, au même titre que les médicaments proprement dits, les méthodes de traitement externe ou chirurgical qui rentrent dans la pratique courante de la médecine. Aussi trouvera-t-on dans son livre des chapitres consacrés à l'antisepsie chirurgicale, à la thoracentèse et à l'empyème, à la ponction de la vessie, au massage, etc.

En résumé, le *Traité élémentaire de thérapeutique* de M. Manquat est un ouvrage essentiellement pratique, utile sans doute à l'élève qui a besoin d'apprendre rapidement le peu de thérapeutique nécessaire pour les examens de la Faculté, mais plus utile encore au praticien qui est sûr d'y trouver rapidement et avec tous les détails nécessaires le renseignement voulu sur l'action physiologique et le mode d'emploi thérapeutique d'un médicament nouveau venu dans la matière médicale ou depuis longtemps éprouvé.

Cependant il me faut, en terminant cet éloge du texte même de l'ouvrage, constater un défaut grave, dont l'auteur ne peut être tenu pour responsable et qui n'en dépare pas moins son livre. Je veux parler des erreurs qui fourmillent dans la table alphabétique des matières. Sur 30 indications qu'il m'a pris fantaisie de vérifier, j'en ai relevé 6 inexactes (soit environ 20 0/0). A moins que je ne sois tombé sur une série exceptionnelle, il faut avouer qu'on n'a jamais vu une aussi jolie collection d'erreurs typographiques et que le lecteur du livre de M. Manquat aura le droit de maudire le typographe qui lui vaudra des recherches laborieuses. Et le médecin qui se fiera à la formule d'injection hypodermique de cicutine (page 459) et qui injectera à son malade deux fois plus de substance active que le texte ne lui fait croire! L'éditeur a, il est vrai, relevé cette grossière erreur dans un erratum placé à la fin du volume; mais un livre de thérapeutique est de ceux qui ne comportent, à notre avis, aucun erratum, tant peuvent être graves les conséquences d'une semblable coquille.

GEORGES THIBIERGE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NOUVELLES ÉTUDES CONCERNANT LES BACILLES TUBERCULEUX que M. le professeur KOCH prétend avoir découverts, mais qui n'existent pas; l'erreur de sa doctrine sur l'étiologie de la tuberculose et la non-valeur et les dangers de son nouveau procédé de guérison, par H. W. MIDDENDORP (de Groningue). Broch. in-8° Paris. J.-B. Baillière, éditeur, 1891.

Le temps n'est plus où il fallait enregistrer tous les faits, vrais ou faux, grands ou petits, concernant la lymphe de Koch; d'ailleurs, les expériences de Middendorp sur ce liquide ne présentent pas grand intérêt. Il suffit de signaler sa protestation, un peu tardive, contre la valeur du bacille de Koch, qui ne serait pour lui qu'un des bacilles communs du mucus buccal.

VARIÉTÉS

Nécrologie.

E. MOUTARD-MARTIN. — Avec M. Moutard-Martin disparaît encore un de ces médecins laborieux et honnêtes dont la vie tout entière peut servir d'exemple à tous nos confrères. S'il n'a point attaché son nom à l'une de ces grandes découvertes qui illustrent un savant; s'il n'a pas enrichi la littérature médicale contemporaine de volumineux ouvrages, M. Moutard-Martin a rendu cependant de signalés services. Médecin d'hôpital, il a communiqué à la *Société médicale des hôpitaux* et à la *Société de thérapeutique* un grand nombre d'observations toujours intéressantes. Citons, en particulier, ses études sur le *traitement des fièvres intermittentes par l'arsenic* (1861 et 1874) et par le *sulfate de cinchonine* (1860); sur les *injections d'ergotine* (1873), le *traitement des anévrysmes par l'électropuncture* (1879); les *injections de chloroforme* (1878); la *transfusion du sang* (1876); sur les *propriétés thérapeutiques du muguet* (1882), etc., etc. En collaboration avec M. Richet, E. Moutard-Martin a communiqué de plus à l'Académie des sciences plusieurs recherches expérimentales sur les injections intra-veineuses.

Ses leçons cliniques à l'hôpital Beaujon avaient attiré de 1864 à 1867 un grand concours d'auditeurs bénévoles. Mais c'est surtout en s'efforçant de vulgariser la thorococentèse et l'opération de l'empyème que notre vénéré confrère a contribué à faire progresser la thérapeutique. Dès l'année 1856, il insistait sur l'*utilité de la thoracocentèse dans certains cas de pleurésie aiguë* et il en précisait les indications dans ses leçons en 1867. Ses études sur la *pleurésie aréolaire* (1872), sur *la pleurésie purulente et son traitement* (1872), sur les *pleurésies multiloculaires* (1879), etc., etc., l'avaient préparé aux recherches cliniques qui l'ont encouragé à préconiser l'opération de l'empyème, dût-on sectionner le poumon atélectasié pour donner issue aux foyers purulents. E. Moutard-Martin a su apprendre aux médecins qu'une intervention chirurgicale inoffensive et relativement facile pouvait, dans des cas en apparence désespérés, rendre les plus grands services.

Né en 1821, le médecin éminent dont nous avons la semaine dernière annoncé la mort subite, avait été reçu interne en 1842, docteur en médecine en 1846, chef de clinique en 1848, médecin du Bureau central en 1852. Il avait été élu membre de l'Académie de médecine en 1873 et l'avait présidée en 1890.

L. L.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — REVUE GÉNÉRALE : Le colibacille (fin). — TRAVAUX ORIGINAUX : Lésions du foie dans la paralysie générale. — CORRESPONDANCE. — REVUE DE JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses. Traité des affections vénériennes. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS.

REVUE GÉNÉRALE

Le colibacille

(*Etude bactériologique et clinique.*)

(*Fin.*)

V

PÉRITONITES.

Le colibacille détermine la péritonite, soit après perforation de l'intestin, soit en l'absence de toute perforation des tuniques.

Péritonites par perforation. — L'attention est attirée sur le rôle du colibacille dans les péritonites par perforation depuis le mémoire de Laruelle. Ce travail a surtout une importance chronologique; il n'est basé que sur deux observations et encore l'une d'elles est-elle discutable, puisque l'autopsie n'a été faite que cinq jours après la mort.

Déjà en 1885, avant Laruelle, M. Cornil, dans un abcès de la fosse iliaque communiquant avec le cæcum perforé, avait « trouvé de grands bacilles semblables à ceux de l'intestin » qui, très vraisemblablement, étaient des colibacilles.

Dans un cas de péritonite par perforation, survenue au dix-huitième jour d'une fièvre typhoïde, E. Dupré (1) a constaté à l'autopsie le colibacille et le bacille typhique dans le pus péritonéal.

Adenot (2), dans un cas de péritonite généralisée consécutive à la perforation d'une *appendicite,* a trouvé le colibacille à l'état de pureté.

Laruelle a essayé de démontrer expérimentalement que le colibacille est l'agent des péritonites par perforation, soit en étranglant chez des animaux une anse intestinale, soit en déterminant la nécrose de l'intestin par un caustique, soit en suturant l'intestin.

Que le colibacille joue un rôle important dans les péritonites par perforation, il est logique de le penser, mais

(1) E. DUPRÉ, *Les infect. biliaires.* Th. Paris, 1891.
(2) ADENOT, *Lyon médical* (juin 1891).

il n'est pas moins logique de supposer également que les germes de la putréfection puissent, par effraction, passer de la cavité entérique dans le péritoine, et déterminer ainsi une péritonite putride.

Quelques observations sont déjà confirmatives de cette hypothèse. En 1885, dans la première édition de son livre sur les bactéries, M. Cornil (1) rapportait trois cas de péritonite par perforation, dont deux exhalaient une odeur putride à l'autopsie. Dans ces deux cas, consécutifs, il est vrai, à des ulcérations de l'estomac, notre maître a trouvé des microbes de la putréfaction. Semblables organismes ont été vus par Bumm, Predœhl, Frankel (2). Dans un cas de péritonite consécutif à l'ouverture d'une appendicite, nous avons avec M. Chantemesse isolé un bacille liquéfiant la gélatine.

On peut rencontrer, dans les mêmes conditions, le staphylocoque ou le streptocoque.

Adenot, dans un abcès pérityphlitique se prolongeant dans la cavité pelvienne, a trouvé dans le pus le *staphylococcus pyogenes aureus* associé au colibacille.

Welch (de Baltimore) (3), dans un cas de perforation consécutive à une appendicite, n'a trouvé dans le pus que le streptocoque, à l'état de pureté.

En résumé, les cas de péritonites par perforation localisées ou généralisées et soumises à l'examen bactériologique, sont encore peu nombreux et leur histoire microbienne n'est pas encore complètement achevée. Si le colibacille est sans nul doute le microbe le plus souvent pathogène, il n'est pas toujours le seul à incriminer.

Péritonite d'origine intestinale sans perforation des parois. — En l'absence de perforation, le colibacille peut passer de l'intestin dans le péritoine et cela d'autant plus facilement qu'il existe des altérations plus prononcées des parois. Les ulcérations de la muqueuse, la typhlite, la hernie étranglée, les invaginations intestinales, la simple coprostase, sont autant de causes pouvant permettre la migration à travers les parois de l'intestin.

Des altérations intestinales légères suffisent d'autre

(1) CORNIL et BABÈS, *Les Bactéries*, 1re édition.
(2) Voir l'excellente revue de MM. Achalme et Courtois-Suffit. Du rôle des microbes dans l'étiologie et l'évolution des péritonites aiguës. *Gaz des hôpit.*, 8 novembre 1890.
(3) WELCH. The bacillus coli communis; the conditions of its invasion of the human body, and its pathogenic properties. — *The Medical News*, 12 décembre 1891. — (Abstract of the adress of the President of the Medical and Chirurgical Faculty of Maryland, et the Semi-annual meeting of this *society in Rockwill*, Md, november 17, 1891. — Dans ce travail Welch, confirme le fait avancé par M. Chantemesse et par nous de la différenciation du bacille typhique et du colibacille basée sur l'ensemencement de l'un et l'autre microbe en milieux lactosés.

part à laisser passer le colibacille de l'intestin dans le péritoine, telles la forte stase veineuse ou la simple infiltration séreuse des tissus, réalisées au début de l'étranglement herniaire. Le fait avait déjà été mis en évidence par Bœnnecken (1) et A. Frænkel, mais c'est le mérite de M. Malvoz d'avoir montré dans un mémoire récent, basé sur six observations anatomiques, que le colibacille peut se retrouver, presque à l'état de pureté, dans les péritonites sans perforation préalable, soit de l'intestin, soit des voies biliaires. Les péritonites observées par Malvoz avaient été causées par des infarctus de l'intestin grêle consécutifs à des thromboses de l'artère mésentérique, par un carcinome avec sténose du rectum, par une entérite ulcéreuse aiguë, par un ulcère du côlon ascendant, par une appendicite. Des ulcères de la muqueuse de la vésicule biliaire avaient été, dans un cas, l'origine de la péritonite; le colibacille s'était introduit vraisemblablement dans la vésicule et avait, sans perforation des parois, émigré dans la séreuse, par un mécanisme analogue à celui qui lui fait traverser dans les mêmes conditions les tuniques de l'intestin.

Dans trois cas de péritonites sans perforation non suppurées, Welch a trouvé le colibacille à l'état de culture pure, dans l'exsudat séro-fibrineux.

VI

PSEUDO-INFECTIONS PUERPÉRALES

L'utérus gravide et en rétroversion peut, en exerçant une compression sur l'intestin, en altérer les parois et permettre ainsi la formation d'une péritonite à colibacille sans perforation. Nous avons publié récemment, avec MM. Chantemesse et Legry, un cas de ce genre. Une femme enceinte de quatre mois entre à l'hôpital, atteinte d'obstruction intestinale par rétroversion utérine. Au bout de quelques jours apparaissent des vomissements porracés, de la fièvre et les phénomènes de péritonite. La rétroversion est réduite, les phénomènes graves semblent s'améliorer, mais la malade avorte, et, deux jours après la fausse-couche, les accidents fébriles reparaissent. On pratique le curettage utérin, qui donne issue à des lambeaux fétides, dont la culture donne à l'état de pureté le colibacille. La malade succombe et à l'autopsie on trouve une adhérence de l'intestin à l'utérus, avec abcès péritonéal. Dans le pus, dans le sang du cœur, dans l'utérus, etc., on trouve à l'état de pureté le colibacille.

Cette observation est un de ces cas de *pseudo-fièvre puerpérale* dont il faut savoir dégager l'histoire de celle de l'infection puerpérale vraie.

Il y a trois ans nous avons essayé déjà de démontrer dans notre thèse (2) que si l'infection puerpérale vraie, à porte d'entrée utérine, est toujours causée par le streptocoque, il est des cas de pseudo-infection puerpérale, où l'on trouve comme agent pathogène un bâtonnet et où la porte d'entrée n'est pas l'utérus, mais la vessie (3). Nous nous exprimions ainsi à ce sujet : « Il faut compter aussi avec la muqueuse vésicale enflammée à la suite de la compression exercée par l'utérus gravide. Si la bactérie étudiée par Clado, et décrite récemment par Albarran et Hallé comme cause de l'infection urineuse, végète dans l'urine d'une semblable vessie ou ascensionne en venant du vagin par le canal de l'urèthre, elle donnera naissance à l'infection urineuse qui restera méconnue sous le masque de l'infection puerpérale. » Aujourd'hui, nous pouvons ajouter qu'il faut compter également avec la muqueuse intestinale enflammée à la suite de la compression exercée par l'utérus gravide. Si à la faveur de cette altération le colibacille passe dans le péritoine, il donne naissance à une infection d'origine intestinale, qui peut ainsi rester méconnue sous le masque de l'infection puerpérale.

Ainsi s'expliquent ces symptômes d'infection qui peuvent précéder parfois l'accouchement ou l'avortement et qui ne relèvent pas d'une infection utérine. Ces faits intéressent aujourd'hui l'accoucheur, ils intéresseront peut-être demain le médecin légiste, lorsque les cas se seront multipliés. L'examen bactériologique du pus d'une péritonite consécutive à un avortement peut à l'heure actuelle donner des présomptions sur l'origine utérine ou intestinale d'une péritonite, mais non une certitude, car, contrairement à l'opinion de M. Malvoz, toutes les péritonites d'origine intestinale ne sont pas dues au colibacille.

(1) Bœnnecken. Ueber Bacterien des Bruchwassers eingeklemmter Hernien und Beziehung zur Peritonalen Sepsis (*Virchows Archiv.*,

(2) F. Widal. Étude sur l'infection puerpérale, la phegmatia alba dolens et l'érysipèle. Paris. Steinheil, éd. 1888.

(3) MM. Pinard et Varnier ont bien montré comment l'utérus gravide pouvait en certain cas, altérer la vessie, en la comprimant.

VII

ACCIDENTS CHOLÉRIFORMES. CHOLÉRA HERNIAIRE.

Dans le cadre des infections dues au bacille d'Escherisch, il faut placer les phénomènes cholériformes qui compliquent parfois l'obstruction intestinale. Lorsque l'étranglement de l'intestin se fait brusquement, dans la hernie étranglée, par exemple, on voit parfois apparaître des accidents décrits par les chirurgiens sous le nom de choléra herniaire. Déjà, en 1861, le professeur Verneuil émettait l'idée que le liquide contenu dans le sac herniaire devait renfermer des matières toxiques et irritantes, et il recommandait la désinfection soigneuse du sac, de l'anse étranglée et de l'épiploon avant même de procéder à l'exploration de l'anneau et au débridement. En 1883, Nepveu avait trouvé des bactéries dans le liquide du sac herniaire. Bœnnecken (1) a montré que le colibacille se trouve en grande abondance dans le liquide du sac herniaire, en cas d'étranglement, dès le début, avant même que les tuniques intestinales soient altérées. Frænkel a, d'autre part, avancé que la mort rapide survenant à la suite d'opérations de hernies étranglées tout à fait récentes, mort dont on accusait le plus souvent le shok, était due en général à la présence du colibacille dans le sac herniaire. La résorption des substances toxiques fabriquées par le microbe déterminerait, dans ces cas, une intoxication suraiguë. Clado (2) a étudié les bacilles qui, dans le cours de la hernie étranglée, traversent la paroi abdominale, en dehors de toute ulcération et viennent se répandre dans le liquide du sac et dans la sérosité de la grande cavité péritonéale. Dans ces cas, apparaissent des phénomènes d'infection qui se traduisent, suivant la rapidité de leur marche et leur gravité, tantôt par des symptomes cholériformes, tantôt par des accidents à évolution prolongée, lorsque la péritonite et la fièvre ont le temps de se montrer. Dans tous ces cas, dans le péritoine, les organes, le liquide pleural, le sang, c'est le colibacille typhique que l'on rencontre.

Choléra nostras. — Hueppe (3), en 1887, a dans un fait de choléra nostras incriminé un microbe tenant du colibacille par ses cultures sur la gélatine, du *bacillus lactis ærogenes* par ses cultures sur la gélose, du bacille propionique de Brieger par ses cultures sur la pomme de terre.

Ce sont MM. Gilbert et Girode les premiers qui, au commencement de 1891, ont accusé le colibacille d'être

(1) Bœnnecken (*loc. cit.*).

(2) Clado. 4e session du Congrès français de chirurgie.

(3). Zur Aetiologie der Cholerine. *Berl. klin. Woch.*, 1887, p. 591.

la cause de certains cas de choléra nostras. Ils l'ont rencontré dans trois cas où ils l'ont cherché. Dans les deux premiers les selles seules ont été étudiées : elles leur ont fourni des cultures presque pures du colibacille. Dans le troisième cas, l'examen des selles a donné les mêmes résultats; d'autre part, quelques gouttes d'exsudat sanguinolent, retirées, pendant la vie, d'un poumon hépatisé, avec une seringue de Pravaz stérilisée, ont donné des cultures pures du colibacille; des prises faites dans le poumon, le foie, la rate, dans un épanchement pleurétique, une heure après la mort, ont fourni également des cultures pures du même bacille. Ce dernier cas était un type de choléra nostras prolongé, dont la durée totale avait été de 22 jours, qui s'était accompagné d'un exanthème, dont la température, pendant les six derniers jours, avait oscillé entre 38° et 39° et qui s'était compliqué à la fin de lésions pulmonaires, pleurales et péricardiques, comme si une seconde infection s'était surajoutée à la première.

Dans deux cas d'entérites dysentériformes caractérisées anatomiquement par des ulcérations du gros intestin et cliniquement par de la diarrhée, l'absence de fièvre, de tout symptôme typhique, par du collapsus algide terminal, MM. Lion et Marfan (1) ont retrouvé le colibacille dans les ganglions mésentériques, le liquide péricardique et une fois dans le sang du cœur.

Avec MM. Chantemesse et Legry nous avons publié un cas de choléra nostras, dont l'autopsie a été faite six heures après la mort. La muqueuse intestinale présentait la teinte hortensia classique, de la psorentérie, des ecchymoses. Les cultures faites avec les parenchymes sont restées stériles; mais dans les matières fécales, dans les parois de l'intestin, dans la bile, nous avons trouvé en grande abondance le colibacille. Sur des tubes d'agar ensemencés avec le fil de platine promené à la surface du péritoine, nous avons obtenu seulement quelques rares colonies de ce microbe. Les cultures inoculées aux animaux se montrèrent d'une virulence extrême. Ce fait peut paraître confirmatif des observations publiées par MM. Gilbert et Girode. Nous ferons remarquer cependant que dans notre cas, le colibacille ne s'était pas généralisé dans l'organisme.

VII

INFECTIONS HÉPATIQUES.

Le colibacille existe en permanence dans le duodénum, comme l'ont démontré les recherches de Gessner, mais en moindre quantité que dans les segments inférieurs de l'intestin. De tous les microbes constituant la flore du duodénum, ce bacille d'Escherisch est celui qui envahit le plus facilement les voies biliaires. Ce fait est indéniable depuis les recherches de Gilbert et Girode, de Dupré, de Létienne. Les maladies graves favorisent peut-être l'ascension de ce microbe en amoindrissant l'énergie contractile des voies biliaires, en diminuant la quantité de la bile et en altérant son chimisme. Sur 24 biles renfermant des micro-organismes, Létienne (2) a trouvé le colibacille 11 fois. On sait qu'en ces temps derniers on a soutenu l'opinion que certaines formes de la lithiase biliaire étaient produites sous l'influence de l'infection biliaire. Cette question du catarrhe lithogène infectieux, déjà soulevée par Dupré dans sa thèse, a été soutenue au Congrès allemand de médecine interne tenu à Wiesbaden, l'an passé. M. Legendre accorde une mention à cette idée dans le premier volume du *Traité de médecine*, et M. Létienne dans un mémoire déjà cité l'adopte pleinement. Il est à remarquer, cependant, que l'on trouve souvent des microbes dans la bile sans lithiase concomitante.

Le colibacille peut envahir le milieu biliaire, sans provoquer immédiatement ni nécessairement la cholécystite ou l'angiocholite. Dans une vésicule biliaire enlevée du vivant d'un malade lithiasique, MM. Gilbert et Girode, dans une bile d'aspect normal, ont obtenu des cultures pures de colibacille. M. Dupré a fait semblable constatation, dans les voies biliaires, à l'autopsie de deux typhiques, et nous-même avons trouvé ce microbe à l'état de pureté, six heures après la mort, dans la bile d'un homme mort de choléra nostras.

Cette phase d'intégrité n'est peut-être que passagère, et avec le temps les lésions de la cholécystite et de l'angiocholite auraient peut-être apparu.

Le bacille d'Escherisch dans les voies biliaires peut, en tout cas, déterminer des lésions suppuratives. C'était peut-être lui qu'avaient constaté MM. Netter et Martha dès 1886, dans un cas d'angiocholite. Ce n'est là qu'une hypothèse à émettre, en l'absence de culture faite par ces deux auteurs.

MM. Gilbert et Girode (1) dans un cas de cholécystite suppurée simple, et dans un cas de cholécystite et d'angiocholite suppurée combinées, ont constaté chaque fois, dans le pus, le colibacille à l'état de pureté. Dans le premier fait, le pus avait été recueilli pendant l'opération de la cholécystectomie.

MM. Charrin et Roger (2), dans un cas d'angiocholite suppurée, ont également retiré du pus le colibacille à l'état de pureté. En injectant ce microbe dans les voies biliaires du lapin, ils ont déterminé la formation d'abcès d'origine biliaire.

Dans le cas fort intéressant de MM. Veillon et Jayle (3), le colibacille avait déterminé une infection secondaire dans le pus d'un abcès dysentérique du foie, sans doute en ascensionnant par les voies biliaires. A un premier examen, M. Netter n'avait constaté aucun microbe dans ce pus, et un mois après, lors de l'examen fait par MM. Veillon et Jayle, le colibacille y avait fait son apparition.

Les infections biliaires peuvent n'être que la première étape d'une infection qui parfois se généralisera plus tard aux autres organes, aux méninges, peut-être à l'endocarde.

Si l'histoire des infections hépatiques dues au colibacille n'est encore qu'ébauchée, le sujet est déjà complètement défloré par les quelques observations déjà publiées.

Ce microbe peut se trouver dans la bile normale. S'il n'est pas l'agent unique, il est un agent fréquent de suppuration des voies biliaires; c'est lui qui pour une bonne part détermine les accidents infectieux du cancer du foie, des kystes hydatiques et de la lithiase biliaire. Il revendique peut-être une part dans la pathogénie de la lithiase biliaire. Ce point reste encore à éclaircir.

VIII

MÉNINGITES. PLEURÉSIES. BRONCHO-PNEUMONIES, ETC.

La plupart des observations de méningite suppurée, publiées en ces dernières années et dans lesquelles on a incriminé un bacille pseudo-typhique ou un bacille éberthiforme, sont des cas de méningites par colibacille. Lorsqu'on relit avec attention le cas de méningite bacillaire publié par MM. Neumann et Schæffer en 1887, celui pu-

(1) Lion et Marfan, *Soc. de biol.*, 24 octobre 1891.
(2) Létienne. Recherches bactériologiques sur la bile humaine, *Arch. de méd. expériment.*, 1er novembre 1891.

(1) Gilbert et Girode, *Soc. de biol.*, 26 décembre 1890.
(2) Charrin et Roger, *Soc. de biol.*, 25 février 1891.
(3) Veillon et Jayle. *Soc. de biol.*, 10 janvier 1891.

blié par M. Adenot en 1888, on a tout lieu de penser que le microbe isolé par ces différents auteurs était bien le colibacille. Ce microbe, retiré fraîchement du corps humain et ensemencé sur pomme de terre, donnait immédiatement, dans l'un et l'autre cas, des cultures colorées, et, inoculé aux animaux, il déterminait facilement et rapidement de la suppuration. Ces caractères ne sont pas ceux du bacille typhique. En 1889, M. Netter publiait à la Société clinique un cas de méningite, dont le microbe présentait les caractères du bacille typhique, à l'exception de son mode de développement sur pomme de terre. Enfin, tout récemment dans la séance du 4 décembre 1891, MM. Sévestre et Gastou ont rapporté à la *Société médicale des hôpitaux* un cas fort bien observé de méningite par colibacille.

Dans le cas de M. Adenot, à l'autopsie, le tube digestif était absolument indemne; les plaques de Peyer n'étaient pas ulcérées et la rate n'était pas augmentée de volume. Du côté de l'encéphale, on constata seulement une très forte congestion des méninges, une grande quantité de liquide à l'ouverture de la dure-mère et une infiltration abondante, gélatineuse de la dure-mère. Il n'y avait pas de suppuration véritable, et l'on constatait seulement la présence de quelques plaques et traînées opalines, légèrement blanchâtres, dans les sillons, en particulier dans la scissure de Sylvius.

Dans le cas de MM. Sevestre et Gastou, une couche de pus s'étalait à la surface du cervelet, tandis que le reste du cerveau était simplement congestionné.

La malade de M. Adenot avait commencé par être prise d'un état hilarant, avec volubilité de la parole; elle éclatait de rire à tout propos. Elle a succombé à des phénomènes cérébraux violents. La température jusqu'à la mort n'a pas dépassé 38°5.

Les symptômes méningitiques présentés par le petit malade de MM. Sevestre et Gastou avaient été les suivants. Début brusque, sans cause aucune, par céphalalgie intense et nausées ; puis avaient apparu la tache méningitique, une hyperesthésie très accentuée coïncidant avec l'anesthésie à la piqûre, la raideur de la nuque, de la torpeur, une sensibilité exagérée au moindre attouchement tirant des cris au malade.

La mort survint le sixième jour et, le second jour, la température vespérale avait été de 38°4, le troisième et le quatrième elle avait été normale, le cinquième elle s'était élevée à 39°5, en même temps qu'apparaissaient des arthrites multiples.

Dans l'histoire des méningites infectieuses, il y a donc un chapitre ouvert pour les méningites d'origine intestinale, et cette localisation est à rapprocher de celle du pneumocoque.

En 1888, étant interne de M. le professeur Dieulafoy, j'ai retiré à l'état de pureté dans un cas de *pleurésie* ossifiante avec abcès sous-pleuraux chez un vieillard qui n'était pas atteint d'affection des voies urinaires un bacille que j'ai étudié avec mon ami Albarran. Ce microbe ensemencé sur divers milieux de culture, et inoculé aux animaux, présenta tous les caractères de la bactérie pyogène de la vessie, qu'Albarran étudiait alors, c'est-à-dire les caractères du colibacille dont on ne soupçonnait pas encore les qualités pathogènes pour l'homme. Le fait est rapporté dans le mémoire présenté à l'Académie de médecine par Albarran et Hallé, le 21 août 1888.

Pendant la dernière grande épidémie de grippe, j'ai isolé à l'état de pureté du pus d'une pleurésie purulente un microbe qui présentait tous les caractères du colibacille.

Enfin, avec M. Chantemesse, nous avons dans plusieurs cas de broncho-pneumonie trouvé un germe qui avait tous les caractères de ce microbe.

On a décrit d'autres localisations encore du colibacille dans les organes. Tavel (1) l'a signalé dans un cas d'hématome consécutif à une opération de goître. MM. Sevestre et Gastou, en ensemençant immédiatement après la mort le pus des arthrites de leur petit malade mort de méningite, obtinrent des cultures de colibacille. Les ensemencements faits pendant la vie leur avaient donné des résultats négatifs.

Welch a encore isolé le colibacille, dans un cas de pancréatite hémorrhagique développée chez un malade atteint de colite ulcéreuse ; il l'a encore rencontré dans un cas d'abcès adhérent à un cancer ulcéré du rectum.

IX

RAPPORT AVEC LE BACTERIUM PYOGENES DES INFECTIONS URINAIRES.

MM. Achard et Renault ont soutenu tout récemment l'identité du colibacille et du bacterium pyogenes des infections urinaires. Sur les cultures, ils n'ont trouvé aucune différence entre les échantillons de ces deux microbes ; ils ont trouvé d'autre part qu'ils avaient même action sur le rein, lorsqu'on en faisait des injections intra-uréthrales, suivant la méthode d'Albarran. Dans la même séance, M. Strauss annonçait qu'il venait de recevoir, pour être inséré dans le prochain numéro des *Archives de médecine expérimentale*, un travail de M. le Dr Krogins, d'Helsingfors, aboutissant aux mêmes conclusions. Dans la séance suivante, M. Reblaud avançait qu'il croyait probable l'identité des deux microbes, mais qu'il existait pourtant dans les cultures sur gélatine ensemencées par piqûre, des différences qui permettaient à un œil exercé le diagnostic immédiat du colibacille et de la bactérie pyogène. C'est là une différence de second ordre, comme le pensent MM. Reblaud, Albarran et Hallé, et qui tient peut-être au séjour du microbe dans les voies urinaires. M. Bouchard a reconnu fréquemment la présence du colibacille dans la sphère génito-urinaire, notamment sur le prépuce et à la vulve. Enfin M. Rodet vient d'envoyer à la Société de biologie une note concluant également à l'identité du colibacille et de la bactérie pyogène. Nous sommes tout disposés à admettre cette identité, mais la question est tellement jeune, qu'avant de se prononcer d'une façon définitive, il est prudent d'attendre la sanction de travaux ultérieurs, qui nous diront prochainement s'il faut mettre encore sur le compte du colibacille la majorité des accidents infectieux d'origine urinaire. Nous ajouterons que, dans leur mémoire à l'Académie en 1888, MM. Hallé et Albarran avaient déjà parfaitement vu que la bactérie décrite par eux et Clado jouait un rôle en dehors des affections des voies urinaires. Albarran avait consacré un chapitre spécial à son *rôle extra-urinaire*, en se basant sur trois observations dont deux lui avaient été communiquées par nous.

X

INFECTIONS SECONDAIRES.

Il faut savoir que le colibacille, de même que le streptocoque ou le staphylocoque peuvent provoquer des infections secondaires chez le dysentérique, chez le typhique, chez le cholérique, probablement chez le tuberculeux. Le germe pénètre alors à la faveur de la lésion intestinale produite par l'infection primitive.

(1) TAVEL, Das Bacterium coli commune als pathogena Organismus (*Corresp. fur Schweitzer Aerzte*, 1889, n° 13).

Le cas de Veillon et Jayle est un exemple d'infection secondaire développé chez un dysentérique. Welch a rapporté un cas d'infection généralisée par le colibacille développée au cours d'une dysentérie.

M. Chantemesse (1) a insisté sur les infections secondaires déterminées par le colibacille au cours de la fièvre typhoïde. La porte d'entrée de ce microbe se fait alors au niveau des plaques de Peyer ulcérées.

Le bacille qu'Emmerich, en 1884, retira à Naples, aussitôt après la mort, des organes de malades ayant succombé au choléra asiatique et que l'école de Munich voulut opposer au bacille virgule de Koch, fut identifié par Weisser avec le colibacille. Ce microbe, chez les malades d'Emmerich, avait déterminé des infections secondaires favorisées par la lésion préalable de l'intestin.

Le cadre des infections dues au colibacille ira sans doute encore en s'agrandissant, et en ce temps de recherches bactériologiques, on peut prévoir que ses limites ne tarderont pas à être définitivement fixées.

On voit déjà par cet exposé combien sont variées les localisations de ce microbe et diverses les formes cliniques des infections qu'il engendre; mais, qu'il tue rapidement ou lentement, jamais, nous l'avons vu, il ne détermine les lésions anatomiques ou l'évolution clinique de la fièvre typhoïde. L'anatomie pathologique et la clinique montrent donc, nous tenons à le répéter en terminant, combien est différente l'action du bacille typhique et du colibacille sur l'organisme humain.

Fernand Widal.

TRAVAUX ORIGINAUX

Lésions du foie dans la paralysie générale. — Du foie vaso-paralytique, par le Dr M. Klippel, chef de laboratoire de la Faculté de médecine.

Il est très fréquent de trouver dans les autopsies de paralytiques généraux des lésions en dehors du système nerveux. On en rencontre fréquemment dans les poumons, dans le cœur, dans les reins, dans le foie.

Envisagées d'une façon générale, on peut concevoir ces différentes lésions comme résultant d'une infection secondaire ou bien se liant au marasme, ou enfin relevant de la maladie première qui causerait simultanément des lésions du système nerveux central et périphérique d'une part, et les lésions viscérales que nous venons de signaler comme fréquentes, d'autre part. Ces dernières ont une importance réelle, comme impliquant que la maladie qui nous occupe est dès son début une maladie générale.

Vue sous ce jour, la paralysie générale apparaît comme ayant, dès le début, d'autres localisations que celles, si bien connues, qui se font sur le système nerveux.

Nous avons développé ailleurs ces considérations. En parlant du foie, ce qu'il importe surtout de mettre en relief, ce sont les lésions de cet organe qui appartiennent en propre à la maladie et qui sont, en quelque sorte, sa caractéristique.

Dans la dernière série d'autopsies que nous avons faites, (1891), nous avons rencontré le foie lésé d'une manière manifeste et importante neuf fois sur quatorze cas.

Les six observations qui suivent sont des exemples des lésions multiples qu'on y peut rencontrer.

Nous aurions pu multiplier ces observations, elles ne nous auraient rien appris de plus.

(1) Chantemesse, *Traité de méd.*, art. Fièvre typhoïde.

Les lésions portent tantôt sur le tissu conjonctif et vasculaire, tantôt sur la cellule hépatique. Le plus souvent il y a des lésions associées.

En considérant les variétés qui découlent de nos observations, on trouve :

1° Le foie muscade, rappelant ce qu'on observe dans les affections cardiaques ayant retenti jusqu'à un certain point sur le foie. La lésion peut quelquefois, en pareil cas, être rapportée à l'ectasie et à la faiblesse du ventricule droit, dont les fibres sont en état de dégénérescence;

2° L'atrophie rouge;

3° Le foie avec plaques de décoloration;

4° La dégénérescence graisseuse; celle-ci a été constatée au microscope et non sur l'aspect macroscopique du foie qui, dans la paralysie générale, comme dans les autres maladies, est des plus incertains et trompeur; tel foie jaune et décoloré, d'aspect graisseux, se révélant au microscope comme atteint d'une tout autre lésion ;

5° La sclérose, toujours diffuse et embryonnaire sans rétraction et nodules s'alliant avec des dégénérescences;

6° Un ensemble de lésions fort caractéristiques que nous désignerons sous le nom de foie *vaso-paralytique* et qui caractérise la détermination hépatique de la paralysie générale. Nous allons décrire en détail cette variété et essayer de la différencier des autres lésions qui ont avec elle des analogies.

Cette variété, à laquelle nous donnons le nom de foie vaso-paralytique pour répondre à ses lésions et à sa pathogénie, est caractérisée par une dilatation des vaisseaux intra-hépatiques avec hémorrhagies capillaires en foyers, plaques de décoloration dans d'autres points, atrophie pigmentaire consécutive aux désordres vasculaires dans les points où l'on trouve l'ectasie capillaire, la dilatation des artérioles s'effectuant sous une influence neuro-paralytique.

Les caractères détaillés d'un tel foie sont les suivants :

A. Le volume de l'organe est à peu près normal, soit un peu augmenté, soit un peu diminué. La forme est conservée.

B. A la surface et sur les coupes on voit des plaques de décoloration :

Celles-ci sont de couleur jaune, au nombre de plusieurs, visibles sous la capsule et tranchant par leur coloration sur le reste de l'organe qui est rouge, ou brunâtre, ou muscade sur des coupes. Ces plaques jaunes pénètrent dans le parenchyme hépatique. On les voit se terminer par un bord très sinueux, mais parfaitement net à l'état frais. On serait tenté quelquefois de croire à des infarctus, dont ces taches peuvent prendre l'apparence.

C. On n'observe pas de dilatation des grosses veines sur des coupes du parenchyme s'il n'y a pas eu d'ascite pendant la vie. Ce sont là des caractères négatifs, mais différentiels sur lesquels nous reviendrons.

D. Sur les coupes histologiques, on constate que les capillaires sont extrêmement dilatés dans tous les points où il n'y avait pas de plaques de décoloration, qu'ils sont turgescents et remplis de globules rouges pressés les uns contre les autres ; qu'ils compriment et refoulent les cellules hépatiques qui subissent l'atrophie outre l'infiltration de pigment sanguin.

E. Au voisinage des capillaires dilatés, on trouve des hémorrhagies en petits foyers, par rupture ou par diapédèse et n'étant qu'un degré de plus et qu'une conséquence de l'ectasie qui vient d'être signalée.

F. A ces lésions caractéristiques s'en joignent souvent d'autres qui sont accessoires et contingentes, telles que la sclérose diffuse embryonnaire, la dégénérescence graisseuse, etc.

Elles accompagnent alors, mais ne caractérisent pas la variété de foie en question.

On sera frappé des analogies que présentent de tels foies avec le foie cardiaque (atrophie rouge) et avec le foie de certaines maladies infectieuses. Nous pensons qu'il est possible de tirer des observations des caractères différentiels dans ces deux ordres de maladies et de plus et surtout que la pathogénie de la lésion est fort différente.

Dans le foie cardiaque à ce degré on trouve généralement de la dilatation des grosses veines et du liquide épanché dans le péritoine, tandis qu'on note l'absence des plaques de décoloration. Il y a dilatation générale du système veineux du foie et stase se faisant régulièrement par ralentissement du cours du sang et augmentation de la pression dans le système veineux. Au point de vue pathogénique, les capillaires sont forcés et non paralysés.

Dans les maladies infectieuses on rencontre souvent, on le sait, des plaques de décoloration, et même les hémorrhagies, avec dilatations capillaires, y sont possibles, mais on ne voit pas d'atrophie prononcée des cellules hépatiques avec protoplasma rempli de grosses granulations brunes ou ocreuses, lésions semblant indiquer un processus chronique.

La pathogénie peut être analogue dans ce cas et relever également de paralysie vaso-motrice, mais due à un agent infectieux.

D'autre part, à côté des différences que nous venons de signaler, on s'explique bien les analogies d'aspect et de lésions que présentent le foie en atrophie rouge des cardiaques et certains foies infectieux avec le foie vaso-paralytique de la paralysie générale, une même altération vasculaire, la dilatation, présidant à la lésion dans les trois cas.

La pathogénie du foie vaso-paralytique que nous venons de décrire dans la paralysie générale est bien en rapport avec les troubles vaso-moteurs très nombreux qu'on observe dans cette maladie.

Le système grand sympathique, régulateur de la circulation, est lésé chez les paralytiques et bon nombre de symptômes, y compris même l'inégalité des pupilles (congestion de l'iris), reconnaissent pour cause des troubles vaso-moteurs.

Une altération du foie telle que nous venons de la décrire est tout à fait justiciable d'une telle interprétation. La paralysie des vaso-moteurs du foie est ici la première en date; d'autres lésions sont consécutives à ce premier phénomène. On s'explique parfaitement l'ectasie capillaire qui peut être considérable, chez des malades n'ayant pas de lésions cardiaques, les hémorrhagies par diapédèse qui en sont la conséquence, les plaques de décoloration et aussi l'atrophie pygmentaire si prononcée qui rappelle l'atrophie rouge des altérations valvulaires, sans avoir ici la même signification pathogénique.

Si d'autres lésions se mêlent à celles qui caractérisent le foie vaso-paralytique, c'est que, ainsi que nous l'avons dit, il y a d'autres facteurs agissant sur le foie dans la paralysie générale.

En en faisant abstraction, on peut dire que cette maladie touche le foie d'une manière particulière et que le processus qui s'y développe est en rapport avec la nature de troubles analogues se rencontrant dans d'autres organes.

Dans un cas nous signalons une lésion analogue du côté des reins, et pour les broncho-pneumonies des paralytiques, il en est sans doute de même signification.

Sans restreindre à la paralysie générale le foie vaso-paralytique, on peut dire qu'il caractérise cette maladie

Observation I. — *Paralysie générale. Foie moyen, atrophie rouge avec plaque de décoloration, cirrhose embryonnaire diffuse, ectasie capillaire avec foyers hémorrhagiques multiples, urobilinurie.*

Le nommé Dug... Louis, employé, 37 ans. Entré à la clinique de M. le professeur Ball, le 8 avril 1891.

Diagnostic clinique. — Paralysie générale, excès alcooliques. Affaiblissement des facultés intellectuelles, idées confuses, actes extravagants. Embarras de la parole. Inconscience de sa situation. Trouvé sur la voie publique où il se livrait à des excentricités. — Signé : Dr P. Garnier.

Immédiat. — Paralysie générale à forme démente, pas de délire. Symptômes physiques très accentués. Quelques idées de satisfaction. — Signé : Dr Rouillard.

Urobilinurie constatée à différentes reprises. Pas d'albumine.

Autopsie 5 juillet 1891. — *Cerveau.* — Sa substance est flasque : les méninges présentent des plaques blanchâtres. Pas d'athérome, œdème et congestion; érosions corticales profondes et confluentes sur quelques points après arrachement des méninges. Sur quelques circonvolutions, suffusions sanguines sans pie-mériennes au niveau d'une érosion.

Au microscope, les artérioles corticales présentent une diapédèse, soit confluente, soit cohérente. Même diapédèse sur les divisions de ces artérioles. Vascularisation prononcée. Infiltrations granuleuses sur les artérioles précédentes. Les cellules cérébrales sont en dégénérescence granuleuse. Les granulations qu'elles contiennent sont, par exception, à peu près aussi volumineuses que dans la démence sénile. Les tubes nerveux corticaux sont raréfiés et dégénérés.

Bulbe. — Hyperhémie, surtout au niveau du 4e ventricule.

Poumon. — Foyer d'apoplexie congestive simulant des infarctus bien circonscrits, mais il y a conservation de la crépitation. Pas de tuberculose.

Cœur d'aspect normal.

Reins un peu augmentés de volume, décoloration blanchâtre, très hyperhémiés.

Foie de moyen volume, non déformé, lisse, de couleur rougeâtre. Çà et là sous la capsule on trouve de larges plaques de décoloration, entièrement jaunes, dont les bords sont très irréguliers. A la coupe on constate que ces îlots jaunes pénètrent assez profondément et se terminent par une ligne de démarcation très nette, mais sinueuse, faisant contraste avec le tissu voisin qui est rouge sombre.

Examen histologique du foie. — Dans les espaces porte il y a de la cirrhose diffuse dans tout le parenchyme; cette sclérose est légère et formée de cellules embryonnaires sans transformation fibreuse. On ne voit pas d'anneaux scléreux. Il s'agit simplement d'une cirrhose au début s'accompagnant de lésions dégénératives des cellules hépatiques. Celles-ci sont diminuées de volume, irrégulières et remplies de granulations pigmentaires.

Les vaisseaux capillaires sont dilatés et compriment ces cellules. Elles ne présentent pas de dégénérescence graisseuse notable. Cette ectasie des vaisseaux capillaires des lobules est parfois considérable, transformant les espaces voisins en lacunes remplies de globules. La rupture de ces capillaires ou tout au moins l'hémorrhagie diapédétique peut être la conséquence de la dilatation et on rencontre dans ce foie plusieurs foyers hémorrhagiques de cette variété. On trouve aussi quelques cellules présentant l'aspect vitreux. Çà et là des amas nucléaires.

Examen histologique du rein. — Les vaisseaux sont considérablement ectasiés; par places les épithéliomes au voisinage de ces lésions congestives sont remplis de granulations ocreuses.

Observation II. — *Paralysie générale. Foie cirrhose avec extasie capillaires, hémorrhagies et atrophie ocreuse des cellules hépatiques.*

Le nommé Rém... Charles, garçon de laboratoire, 44 ans. Entré à la clinique de M. le professeur Ball, le 14 janvier 1891.

Diagnostic clinique. — Paralysie générale. Affaiblissement des facultés intellectuelles. Apathie. Indifférence. Embarras de la parole. Inégalité pupillaire. Actes déraisonnables et inconscients. Inculpation d'attentat à la pudeur sur sa fille (affaire en cours d'instruction). Transféré de la prison de Mazas. — Signé : Dr P. Garnier.

Immédiat. — Paralysie générale à forme excitée maniaque. Idées de grandeur incohérentes et absurdes. Embarras de la parole. Myosis double. Tremblement fibrillaire de la langue. Urobilinurie. — Signé : Dr Rouillard.

Autopsie le 15 février 1891. Cadavre très amaigri. *Cerveau* volumineux, pèse 1440 gr., de consistance dure, bien développé. Des deux côtés, érosions caractéristiques, au nombre de deux ou trois sur la première frontale. Les méninges sont épaissies et opalines.

Au microscope : diapédèse manifeste sur les artérioles corticales et avec l'acide osmique, granulations graisseuses isolées dans la tunique externe. Les cellules nerveuses sont déformées et atrophiées. Les protoplasmas sont homogènes, transparents, partout où ils ne sont pas infiltrés de granulations graisseuses, disposées en croissants ou en amas. Cellules rondes proliférées autour des cellules nerveuses ; les tubes nerveux sont diminués sur quelques préparations, mais, sur d'autres, il y a de riches réseaux.

Poumons. — Parfaitement sains.

Cœur. — Légère hypertrophie gauche.

Aorte. — Plaque d'athérome cartilagineuse.

Reins. — Petits et d'aspect graisseux.

Foie. — Décoloré, en général avec plaque de décoloration. Volume plutôt augmenté. Aspect lisse.

Sur les coupes microscopiques on trouve tant au niveau des plaques de décoloration que dans le reste du parenchyme de la sclérose porte embryonnaire.

2° Des dilatations des capillaires, des lobules, avec des foyers hémorrhagiques.

3° Des cellules atrophiées et pigmentées, extrêmement granuleuses.

Observation III. — *Paralysie générale. Foie avec plaques de décoloration ; ectasie et hémorrhagie capillaire, dégénérescence graisseuse.*

Le nommé Fis..., Adolphe, artiste musicien, 45 ans. Entré à la clinique de M. le professeur Ball le 19 décembre 1889.

Diagnostic clinique. — Paralysie générale. Affaiblissement des facultés intellectuelles, idées de satisfaction, embarras de la parole. Actes déraisonnables et inconscients. Incapacité de se diriger. Signé : Dr P. Garnier.

Immédiat. — Est atteint de paralysie générale avec idées de satisfaction ; excitation passagère. Hésitation de la parole, inégalité pupillaire. Signé : Dr Magnan.

3 *février* 1890. — Idées de satisfaction très développées. Se trouve très heureux de sa situation actuelle ; il n'était pas heureux, dit-il, au temps de ses plus grands succès musicaux. Il est tout à fait bien à Sainte-Anne qui pour lui n'est pas un asile d'aliénés, ni un hôpital, mais une maison de retraite et de repos. Il y a des lits magnifiques, de beaux vases de nuit, etc. Il espère bientôt reprendre la série de ses concerts. Il ira jouer à Leipzig. Il mettra un beau manteau de velours et de fourrure. Il appelle son instrument sa Rossinante, son amoureuse, sa Joséphine. Il l'aime comme son enfant et pour rien au monde il ne voudrait en être séparé.

Urobilinurie avant la pneumonie qui a causé la mort.

Autopsie le 10 mars 1891. — Le cerveau est mou, flasque ; ventricules dilatés. Les méninges ont des plaques opalines. Les artères et la base sont saines. A l'enlèvement des méninges on voit des érosions profondes et confluentes disséminées sur les deux hémisphères.

Bulbe. — Hyperhémié en plaques diffuses ou foyers d'encéphalite. Granulations sur le plancher du 4e ventricule.

Au microscope sur les artérioles corticales on voit une diapédèse confluente. Lésions granuleuses des cellules corticales. Prolifération des cellules rondes voisines des éléments nobles. Altération destructive des fibres à myéline.

Cœur. — Il est mou, jaunâtre et dilaté, les valvules sont saines; légère ectasie des cavités.

Poumon. — Pneumonie grise à l'une des bases avec petits abcès disséminés au centre de l'hépatisation.

Reins. — D'aspect normal.

Foie. — Un peu augmenté de volume. Coloration rouge avec plusieurs grosses taches de décoloration visibles à la surface et à la coupe.

Sur les coupes histologiques de cet organe on trouve des lobules dont les cellules sont transformées en grosses vésicules graisseuses, le noyau étant refoulé à la périphérie. Cette lésion graisseuse occupe dans les lobules qui en sont atteints aussi bien la périphérie que le voisinage des veines sus-hépatiques. Dans d'autres cellules il y a de la graisse accumulée sous forme de gouttelettes plus fines.

Les capillaires présentent une ectasie considérable avec compression et atrophie des cellules voisines. Dans quelques points il y a des hémorrhagies capillaires.

Pas de sclérose.

Observation IV. — Paralysie générale à marche lente. Cirrhose hépatique bi-veineuse. Hémorrhagies capillaires intra-lobulaire et atrophie pigmentaire des cellules du foie.

La nommée Sto... Joséphine, femme Jov... S. P., 46 ans. Entrée à la clinique de M. le professeur Ball, le 2 janvier 1891.

Diagnostic clinique. — Troubles cérébraux qui paraissent consécutifs à un traumatisme (chute dans une cave). Perte de la mémoire. Hébétude. Attaques épileptiformes. Stupeur par intervalles. Divagations passagères. Incapacité de se diriger et de subvenir à ses besoins. Inégalité pupillaire. Strabisme. Signé : Dr A. Legras.

Immédiat. — Affaiblissement des facultés mentales avec confusion dans les idées, incapacité de se diriger et de pourvoir à ses besoins. Attaques épileptiformes. Strabisme. Signé : Dr Magnan.

Les signes d'insuffisance hépatique n'ont pas été recherchés.

Autopsie du 14 mars 1891. — *Cerveau.* — Pas de lésions athéromateuses de la base. Pas d'érosions proprement dites, mais seulement du dépoli de la surface corticale après ablation des méninges qui sont peut-être épaissies, mais sans plaques laiteuses.

L'examen histologique confirme le diagnostic de paralysie générale en montrant que les artérioles corticales sont enflammées (diapédèse). Les cellules corticales et les tubes nerveux sont en état d'atrophie. Les cellules rondes voisines des cellules nerveuses sont proliférées et envahissent les éléments nobles.

Cœur sain.

Poumons sains.

Reins sains.

Foie. — Volume normal, aspect généralement muscade, plaques de décoloration nombreuses et étendues, diffuses sans limites précises.

Au microscope on trouve :

1° Les vaisseaux des espaces portes dilatés et remplis de globules pressés les uns contre les autres ;

2° Une sclérose péri-portale assez prononcée et de la sclérose sus-hépatique nette ;

3° Dilatation des capillaires lobulaires avec foyers d'hémorrhagie disséminés ;

4° Dégénérescence granuleuse pigmentaire des cellules hépatiques avec noyaux conservés et pas de granulations huileuses, sauf dans quelques points relativement rares ;

5° Beaucoup de cellules ont des noyaux multiples;

6° Quelques travées hépathiques sont hypertrophiées (hypertrophie nodulaire.)

Observation V. — *Paralysie générale* (associée à des lésions syphilitiques ?). *Foie complètement décoloré et graisseux.*

Le nommé Bou... Adolphe, mécanicien, 52 ans, entré à la clinique de M. le professeur Ball, le 6 août 1887.

Diagnostic clinique. — Est atteint de manie aiguë qui est dangereuse pour lui-même et pour les autres et il est indispensable de le placer d'urgence dans un asile d'aliénés. Signé : Josias.

Immédiat. — Accès de manie sous l'influence d'un éclair pendant un orage, chez un homme atteint de paralysie générale. Inégalité pupillaire. Embarras de la parole. Idées de grandeur. La maison lui appartient, il en réclame les clefs. Idées hypochondriaques. On lui a retiré le cerveau pour en prendre le dessin. Affaiblissement considérable des facultés et de la mémoire notamment. Signé : Dr Rouillard.

Urobilinurie habituelle.

Autopsie le 31 mars 1891. — *Cerveau.* — Le tronc basilaire présente de grosses plaques athéromateuses, jaunes, non calcifiées. Les autres artères de la base présentent des lésions analogues ; même constatation sur les branches qui en partent. Le cerveau est mou et flasque. Les méninges sont épaissies, opalines et fibroïdes, entraînant presque toute

l'écorce en laissant apercevoir les crêtes blanches et la substance sous-jacente. Prédominance de ces lésions sur les lobes frontaux où l'on trouve dans les méninges de petites plaques fibreuses et assez dures (pie-mère). On ne voit pas de gommes et il n'y a pas prédominance de lésions au niveau de la base du cerveau.

A l'examen histologique, les vaisseaux sont très dilatés et leurs parois sont infiltrées de cellules rondes et de granulations ocreuses.

Les cellules et les tubes à myéline sont en état de dégénérescence très avancée avec atrophie.

Poumon. — Carnifération rouge à l'une des bases. Les morceaux détachés et jetés dans l'eau ne plongent que très lentement ou restent à la surface. Pas de tuberculose.

Cœur brunâtre, petit et de consistance molle.

Foie. — Il n'est pas sensiblement augmenté de volume, sans déformation. Il est décoloré, entièrement jaunâtre, se présentant comme un bloc opaque et rappelant l'aspect de la dégénérescence amyloïde qui cependant n'est pas en cause

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une dégénérescence graisseuse très avancée. Ces lésions sont diffuses. Les lobules sont transformés en vésicules adipeuses. Les cellules non graisseuses sont atrophiées et remplies de granulations ocreuses. Dilatation capillaire assez marquée.

Reins d'aspect normal.

OBSERVATION VI. — *Paralysie générale. Atrophie rouge du foie.*

Le nommé Dut... Adrien, entré à la clinique de M. le professeur Ball, le 9 mai 1890.

Diagnostic clinique. — Paralysie générale (surmenage cérébral évoqué comme cause). Affaiblissement des facultés intellectuelles. Idées de grandeur multiples, mobiles, incohérentes. Il est l'inventeur de merveilleux instruments, il est l'homme le plus intelligent, il gagne des millions, etc. Embarras de la parole. Extravagances. Inconscience de sa situation. Signé : Dr P. Garnier.

Immédiat. — Paralysie générale au début. Dynamie fonctionnelle. Idées de grandeur. Entreprises vastes. Est un inventeur de premier ordre, etc. Embarras de la parole. Loquacité extraordinaire. Pupille gauche plus petite. Tremblement fibrillaire de la langue et des commissures. Signé : Dr Rouillard.

Urobilinurie intermittente.

AUTOPSIE le 16 avril 1891. — *Cerveau* assez ferme. Erosions corticales disséminées occupant le cerveau moyen seul. Granulations miliaires sur le plancher du 4e ventricule. Congestion bulbaire. Au microscope les artérioles présentent une diapédèse cohérente et des amas granulo-pigmentaires. D'autres artérioles sont saines, vascularisation augmentée. Les cellules cérébrales sont très granuleuses ; ces granulations ocreuses sont assez grosses, rappelant celles des démences séniles.

Cœur sain.

Aorte. — Un peu d'athérome.

Poumons. — Congestion broncho-pulmonaire aux bases.

Reins normaux.

Foie. — Décoloration brunâtre. Aspect muscade avec cercles graisseux. Un peu augmenté de consistance, plutôt diminué de volume. Pas de tache de décoloration. A l'examen histologique on constate une cirrhose peu prononcée diffuse, embryonnaire, occupant surtout les espaces portes. Du côté des veines sus-hépatiques il y a un peu d'épaississement, mais pas comparable à ce qu'on observe à la périphérie du lobule.

Les capillaires sont très dilatés et compriment les cellules hépatiques qui sont en état d'atrophie (diminution de volume), irrégularité des protoplasmas. Granulations ocreuses très abondantes.

Pas de dégénérescence graisseuse, sauf dans quelques cellules où il y a des gouttelettes.

CORRESPONDANCE

Accidents laryngés dus à l'expulsion de lombrics.

Le 14 novembre dernier, j'étais appelé à visiter l'enfant P..., âgé de 10 ans. Cet enfant avait été subitement pris dans la nuit précédente de suffocation avec cornage et toux croupale.

A mon arrivée, vers cinq heures du soir, ces symptômes persistaient toujours aussi effrayants ; le pouls était petit et fréquent, la figure violacée et froide : les parents et les voisins n'avaient pas hésité à affirmer l'existence du croup et le premier médecin appelé avait confirmé leurs inquiétudes et exigé que l'enfant fût immédiatement isolé de ses frères.

Ma première impression fut celle de mon confrère ; mais en examinant la cuvette placé à portée de l'enfant je la trouvai garnie de crachats purulents ayant absolument l'aspect des crachats nummulaires des tuberculeux; de plus, ayant examiné les amygdales, je ne constatai que de la rougeur sans la moindre exsudation. Ces deux faits réunis me permirent d'affirmer qu'il ne s'agissait pas d'un vrai croup et qu'il fallait rejeter la proposition de trachéotomie qui avait été faite.

A la seconde visite, le lendemain matin, on s'empressa de me présenter la cuvette de l'enfant où se trouvaient deux énormes lombrics rejetés quelques heures auparavant dans un effort de vomissement et rejetés vivants, car les parents m'affirmèrent avoir constaté leurs mouvements. Dans les jours suivants l'enfant continua de rejeter des crachats nummulaires ; mais peu à peu le cornage, l'oppression et la toux disparurent et tout rentra dans l'ordre.

C'est la lecture de la leçon de M. Jules Simon publiée récemment dans la *Gazette des Hôpitaux* sur le croup d'emblée et la difficulté de son diagnostic qui m'a engagé à vous envoyer la relation de ce fait.

Il ne me paraît pas douteux que l'ensemble des symptômes observés ne doive être attribué à une action toute mécanique exercée par les lombrics sur le pharynx et la partie supérieure du larynx.

L'existence des crachats nummulaires, la soudaineté du début et l'absence de fausses membranes pouvaient mettre sur la voie du diagnostic, qui ne pouvait être confirmé toutefois que par l'expulsion des parasites.

Dr LOUIS DIVET
(de Jangé).

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Des attaques épileptiformes dues à la présence du tænia (pseudo-épilepsie vermineuse), par MARTHA (*Arch. gén. de méd.*, 1891, novembre, p. 513, décembre, p. 699). — Des 22 observations personnelles ou autres que l'auteur a recueillies sur le sujet, on voit que l'attaque épileptiforme vermineuse revêt un type particulier, elle est moins brusque dans son début, dure plus longtemps, a une certaine tendance à la périodicité, revenant chez le même individu tous les mois à époque fixe, ou tous les ans à la même saison. Il peut se passer un très long intervalle entre deux attaques. L'homme paraît plus souvent atteint que la femme, et les antécédents nerveux ne jouent aucun rôle dans ces manifestations (?). La disparition du tænia fait cesser les attaques épileptiformes, mais souvent cette disparition n'est pas concomitante et complète, le malade pouvant encore avoir une crise les jours suivants, crise généralement moins forte que les précédentes.

De la forme narcoleptique de l'attaque de sommeil hystérique (pseudo-narcolepsie hystérique), par PARMENTIER (*Arch. de méd.*, 1891, novembre p. 528, décembre p. 662). — De l'examen d'une observation personnelle et de l'analyse critique des cas analogues publiés par les auteurs, M. P. tire les conclusions suivantes : A côté de la grande forme léthargique de sommeil hystérique, il en existe une autre qui, par ses analogies avec la maladie du sommeil, mérite le nom de forme narcoleptique. Cette forme est aux précédentes ce que l'attaque est à l'état de mal hystéro-épileptique. Il existe entre elle et la forme commune tous les intermédiaires. Les manifestations nerveuses antérieures et actuelles de nature hystérique (attaques, stigmates), les caractères de la crise de sommeil permettent de la distinguer aisément de l'épilepsie, de la narcolepsie, et des sommeils propres à certaines formes de la névrose hypnotique.

Traitement de l'impuissance (Neue Beitræge zur Therapie der mænnlichen Impotenz), par V. VON GYURKOVECHKY

(*Wien. med. Presse*, 1891, n° 46, p. 1738, n° 47, p. 1782). — L'auteur rapporte quelques succès qu'il a dus à la suspension par la méthode de Motchoukowsky, et donne le résumé de plusieurs cas guéris par l'hypnotisme. Il aurait réussi en outre, par ce procédé, à débarrasser une jeune dame des rêves érotiques qui la tourmentaient, ainsi que d'habitudes lesbiennes qui altéraient sa santé. Il croit donc que la suggestion hypnotique peut être employée aussi bien contre l'onanisme et les pollutions que contre l'impuissance.

Syphilis du système nerveux central et pathogénie du tabès (Ueber einige durch Syphilis hervorgerufene Veränderungen des Nervensystems, und über die Pathogenese der Tabes), par G. Marinesco (*Wien. med. Woch.*, 1891, n° 51 et n° 52, p. 2094). — Les altérations des vaisseaux qu'on trouve dans la syphilis ont les caractères que leur a décrits Heubner, et de plus consistent en une dégénération hyaline de la paroi avec obstruction partielle du calibre. Les lésions nerveuses dépendent en partie de ces angiopathies, et sont alors secondaires, proviennent d'autre part de l'action directe du poison syphilitique, auquel cas elles sont primitives. Ces dernières se trouvent particulièrement dans les cordons de Goll, et la plupart du temps envahissent tous les cordons postérieurs, rentrant alors dans les lésions systématiques de ces faisceaux. Cette forme de tabès syphilitique est dégénérative et n'a rien de spécial : d'autres poisons sont susceptibles de la provoquer. On pourrait ainsi distinguer des formes toxiques du tabès, dont la syphilitique serait la plus importante. Il est probable que la dégénération des tubes nerveux dépend d'une altération primitive des centres. Cela n'est pas à la vérité démontré pour le tabès. En dehors de la dégénérative, il existe encore anatomiquement une forme hyperplasique du tabès syphilitique (pseudo-tabès, myélite syphilitique des cordons postérieurs), dont la terminaison favorable est possible, comme le montrent les récents travaux français.

Cas de paralysie radiculaire brachiale totale, par J. Onanoff (*Arch. de Neurol.*, novembre 1891, n° 66, p. 357). — Enfant de 12 ans, qui tomba de cheval et fut traîné par la bride qu'il tenait de la main gauche, jusqu'à ce qu'un obstacle le fît lâcher. Après une perte de connaissance qui dura vingt minutes, il eut la sensation de perte de son bras, et présenta une monoplégie brachiale avec anesthésie partielle, puis ultérieurement atrophie avec réaction de dégénérescence des muscles paralysés, absence des reflexes et enfin myosis et rétraction de l'œil gauche. L'analyse de l'observation permet de localiser le siège de la lésion aux racines du plexus brachial.

Hémiatrophie faciale progressive, par N. Popoff, (*Arch. de Neurol.*, novembre 1891, n° 66, p. 346). — Jeune fille de 25 ans, sans antécédents notables; dès l'âge de 17 ans, on remarque que le côté droit de la face est plus pâle que le côté gauche, puis survient un amaigrissement du même côté. Actuellement, asymétrie de la face — le côté droit étant atrophié — s'étendant à la langue, au voile du palais et au muscle sus-épineux. Pas de troubles qualitatifs des réactions électriques des muscles, ni d'aucun mode de la sensibilité. Le diagnostic d'hémiatrophie faciale s'impose ici; l'auteur pense que cette affection représente un syndrome qui réunit des cas hétérogènes. Certains cas se rapportent à une névrite du trijumeau, d'autres à des altérations du ganglion de Gasser, il en est enfin qui paraissent ressortir à une lésion du nerf sympathique. Le cas rapporté rentrerait dans cette dernière catégorie.

Impulsion ambulatoire (Considerazioni ad un caso di determinismo ambulatorio), par G. B. Verga (*Gazzetta medica Lombarda*, 24 octobre 1891, n° 43, p. 425). — Il existe une variété d'impulsion de ce genre, inconsciente, automatique, survenant dans l'épilepsie dont elle constitue soit l'aura, soit la terminaison de l'accès : c'est l'automatisme ambulatoire, que l'auteur distingue de l'impulsion ambulatoire, plus ou moins consciente, provoquée par des idées délirantes ou des hallucinations, et faisant partie le plus souvent de la folie morale. C'est un cas de ce genre qui nous est rapporté. L'auteur le fait suivre d'un exposé psychologique où il s'efforce d'opposer le mécanisme qui préside à l'ambulation dans les deux cas, où elle est consciente ou non, tout en montrant l'analogie de leur nature.

MÉDECINE

Ventricule gauche dans le rétrécissement mitral (Linker Ventrikel bei Mitralstenose), par Baumbach (*Deut. Arch. für klin. Med.*, Bd XLVIII, Hft 3 et 4, p. 267). — L'auteur a fait des examens et mensurations dans 97 cas, soit de rétrécissement mitral isolé, soit de rétrécissement mitral combiné avec une autre affection cardiaque, rénale, etc. Le ventricule gauche était atrophié 7 fois, normal 23 fois, plutôt hypertrophié 67 fois. Aucun des cas atrophiques n'appartenait à la sténose pure et prononcée; 3 fois il s'ajoutait une insuffisance notable. Il est donc difficile de dire d'une manière générale qu'il y a une *tendance atrophique* dans le rétrécissement mitral; il faut admettre que le ventricule gauche est plutôt un peu augmenté de diamètre.

L'augmentation est le plus marquée dans les cas où le rétrécissement aortique s'ajoute au rétrécissement mitral : elle va s'atténuant quand il y a adjonction des lésions suivantes, adhérences péricardiques, insuffisance mitrale notable, artério-sclérose, légère insuffisance, néphrite, athérome aortique récent, insuffisance aortique, œdèmes prononcés.

L'auteur pense que cette hypertrophie compense et masque bien des faits de sténose mitrale, qui ne finissent jamais par l'asystolie.

Protéines microbiennes donnant la réaction de la tuberculine (Tuberculinreaction durch Proteine nicht specifischer Bacterien), par H. Buchner (*Münch. med. Woch.*, 8 décembre 1891, p. 841). — A la suite des travaux de Koch, Rœmer et Büchner, on a admis que les produits microbiens capables de déterminer les réactions de la tuberculine, et cette dernière elle-même, appartenaient à la classe des protéines. L'auteur a pu isoler des protéines de différents micro-organismes (bacillus pyocyaneus, pneumobacille, etc.) par la dessiccation des cultures, le mélange à l'eau des cultures desséchées et le filtrage de l'extrait liquide au filtre Chamberland. L'injection de ces produits à des animaux tuberculeux détermina des réactions tout à fait comparables à celles de la tuberculine; dans certains cas même, les lésions constatées à l'autopsie étaient identiques à celles des animaux traités par la lymphe de Koch.

Leucocythémie suraiguë (Ueber einen Fall von Leukæmia acutissima), par P. Guttmann (*Berl. klin. Woch.*, 9 novembre 1891, p. 1109). — L'auteur a vu évoluer, chez un enfant de 10 ans, une leucocythémie aiguë qui amena la mort cinq jours seulement après l'apparition des premiers symptômes appréciables. L'examen du sang montra une énorme quantité de globules blancs (1 pour 4 globules rouges) avec quelques cellules éosinophiles et polynucléaires. Pendant la vie on avait noté une hypertrophie marquée du foie, avec augmentation modérée du volume de la rate; il y avait eu aussi un priapisme intense. A l'autopsie, en dehors de l'augmentation de volume du foie et de la rate, on avait trouvé une hémorrhagie cérébrale considérable, de l'hémorrhagie dans les corps caverneux et surtout une hypertrophie très marquée du thymus.

L'hépatite parenchymateuse bénigne (Die gutartige parenchymatœse Hepatitis), par S. Talma (Utrecht) (*Berl. klin. Woch.*, 9 novembre 1891, p. 1110). — L'auteur croit devoir attirer l'attention sur certaines formes d'ictère accompagné de gonflement du foie et parfois aussi de la rate. L'hypertrophie du foie pourrait même se manifester sous l'aspect de tumeurs appréciables à la palpation. Monneret aurait parlé de ces formes d'hépatite, mais il ne signale pas de tumeurs; « c'est qu'en digne élève de Piorry, il n'usait que de la percussion »? Cette forme, quoique bénigne, pourrait cependant se terminer par la mort. Dans une autopsie, on n'a pas trouvé de lésions en dehors d'une augmentation notable de tissu conjonctif entre les lobules.

Comme l'auteur, nous pensons que de nouvelles constatations cliniques et anatomiques sont nécessaires.

Contribution à l'étude de la maladie de Weil (Zur Geschichte der « Weilschen Krankheit »), par A. Pfuhl (Cassel) (*Berl. klin. Woch.*, 7 décembre 1891, p. 1178). — L'ictère infectieux est connu déjà depuis longtemps; l'auteur établit que l'on en a constaté fréquemment dans l'armée en même temps que sévissaient des embarras gastriques fébriles. Il admet qu'il n'y a que des degrés peu marqués entre l'em-

barras gastrique sans ictère, l'ictère catarrhal simple, l'ictère infectieux bénin avec atrophie du foie et l'ictère grave avec dégénérescence graisseuse du foie et des reins. Il a remarqué d'autre part que la maladie sévissait principalement en été et surtout chez les soldats qui se livraient le plus à l'usage des bains froids. Il ne serait donc pas éloigné de croire à la transmission par l'eau de ces différentes formes de la maladie.

Portes d'entrée de la tuberculose (Tuberkelbacillen an den Eingangspforte der Infection), par Gr. Taugl (*Centralb. für allg. Pathol. und pathol. Anat.*, Bd I, n° 25, p. 793). — On sait que Baumgarten a posé cette loi que le bacille ne peut envahir l'organisme sans produire une lésion tuberculeuse au niveau de sa porte d'entrée. Les recherches expérimentales de l'auteur lui permettent de confirmer cette loi. Il a inoculé des lapins et des cobayes avec de la tuberculose bovine ou humaine, ou des cultures pures. L'inoculation était faite sous la dure-mère, dans l'écorce cérébrale, à la surface de la conjonctive ou de la pituitaire *non préalablement lésées*. Quelques lapins ont résisté, quand la dose de virus était trop faible; chez les cobayes, toutes les inoculations ont été positives, mais toujours une lésion tuberculeuse locale précédait la généralisation tuberculeuse. L'infection par une muqueuse saine est à rapprocher des études de Dobropklousky sur l'infection intestinale primitive.

CHIRURGIE

Nécrose du fémur (Necrosis the femur, of 29 years of duration), par Anders (*The medical and surgical Reporter*, 14 novembre 1891, p. 773). — Un homme, aujourd'hui âgé de 45 ans, eut en 1862, sans traumatisme antérieur et sans affection précédente, un gonflement douloureux et pourpre de la partie moyenne de la face externe de la cuisse gauche. Il se forma une ostéite avec une production de pus fusant dans toutes les directions et formant de 25 à 30 fistules. On fit plusieurs incisions. En 1863, le genou gauche devint douloureux, gonfla et se fléchit. Actuellement, le genou est presque immobile. Une sonde introduite dans les fistules révèle l'existence de séquestres dans la partie inférieure du fémur. On procéda à leur enlèvement, on trouva que la partie inférieure du fémur sur une longueur de 15 cm. et les 2 condyles étaient nécrosés; on les enleva. Curettage des fistules. Hémorrhagie secondaire. Convalescence longue.

Trois cas d'intoxication par la cocaïne (Drei Fælle von Cocainintoxication), par Lorenz (*Centralbl. f. Gynækol.*, 1891, n° 51, p. 1033). — Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 24 ans à laquelle on injecta avant le curettage 0,02 *centigrammes* de cocaïne en solution à 4 0/0. Une minute après, phénomènes convulsifs, tachycardie, perte de connaissance, etc. On est obligé de faire la respiration artificielle et on donne du chloroforme. Trois accès dans l'espace de 15 jours. Puis le lendemain tout se dissipe. A noter une polyurie pendant les accès et sa persistance pendant quatre semaines.

Dans le second cas, une femme de 25 ans, atteinte d'endométrite, on injecta dans l'utérus, avant le curettage, 0,01 *centigr.* de la même solution à 4 0/0 de cocaïne. Au bout d'une minute, dysphagie, brûlure dans la gorge, tiraillements dans les muscles de tout le corps. Les accidents se dissipent rapidement et on peut faire l'opération. La malade ne savait même pas qu'on lui avait fait une injection de cocaïne.

Dans le troisième cas il s'agit d'une femme de 29 ans atteinte d'endométrite. On injecta 0,0075 milligrammes (d'une solution à 4 0/0). Accidents comme dans le cas précédent, mais moins accusés; polyurie pendant deux jours. A noter que la cocaïne n'avait produit aucune anesthésie.

Seule la première malade était un peu hystérique.

Rupture traumatique de l'intestin (Report of a case of ruptured intestine due to traumatism), par Rockwell (*New-York med. Journ.*, 21 novembre 1891, p. 572). — Un homme de 43 ans, épileptique, tomba de son lit dans une crise et se heurta l'abdomen sur le montant d'un autre lit. Bientôt survint une vive douleur dans l'abdomen; le malade tomba dans une sorte de collapsus, se couvrit de sueurs froides; pouls filiforme, respiration laborieuse, lèvres cyanosées, visage grippé. Ecchymose étendue dans la région inguinale droite. Mort dix heures après le traumatisme. A l'autopsie on trouva du sang et des matières fécales dans la cavité péritonéale; péritonite; enfin on trouva une déchirure d'une anse de l'iléon; cette déchirure occupait le bord libre de l'intestin. Le traumatisme de la paroi abdominale était purement superficiel, les muscles ne montraient en effet aucun signe de lésion.

Le chloroforme impur est-il nuisible? (Ist unreines Chloroform schædlich?), par René du Bois-Reymond (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1891, n° 63, p. 1225). — L'auteur a fait des expériences sur les lapins comparativement avec du chloroforme pur (cristallisé par le procédé de Pictet) et le résidu du chloroforme impur.

1° L'inhalation du résidu de chloroforme impur provoque plus rapidement l'arrêt de la respiration que l'introduction du chloroforme. Les temps se rapportent comme 7 à 11.

2° Au moment de l'arrêt de la respiration, la pression du sang est moins élevée avec le chloroforme pur qu'avec le chloroforme impur.

3° La fréquence des battements est par contre plus grande avec le premier qu'avec le second.

BIBLIOGRAPHIE

Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses, par P. Blocq et J. Onanoff, 1 vol. in-16 de 530 pages. Paris, G. Masson, éditeur, 1892.

Les chapitres consacrés à l'étude des maladies du système nerveux dans les manuels et les traités de diagnostic et de séméiologie sont généralement courts, souvent incomplets; parfois même ils renferment des inexactitudes plus ou moins flagrantes, écrits qu'ils sont par des auteurs insuffisamment rompus à la pratique et aux difficultés de la neuro-pathologie. C'est sans doute pour parer à une semblable lacune, que ne parviennent pas à combler les quelques paragraphes de séméiotique annexés à certains traités des maladies nerveuses, que MM. P. Blocq et Onanoff ont entrepris d'écrire l'excellent manuel dont nous avons à rendre compte. Le premier de ces auteurs est assez connu des lecteurs de la *Gazette* et le second s'est affirmé comme neuropathologiste par assez de travaux estimés pour qu'il soit à peine nécessaire de dire que leur œuvre commune présente non seulement la clarté nécessaire à tous les ouvrages de ce genre, mais encore la précision, l'exactitude et la valeur scientifique qu'on y retrouve trop rarement. Ce n'est, en effet, pas à un simple rôle de compilateurs accumulant avec plus ou moins d'ordre des documents de valeur et d'importance variables que se sont bornés MM. Blocq et Onanoff : ils ont avec juste raison — et leur compétence leur en donnait le droit — rejeté les faits insuffisamment prouvés et exposé nettement leurs idées personnelles sur plus d'un point, notamment à propos de l'aphasie.

Un grand nombre de figures sont annexées à cet ouvrage : schémas de sensibilité, facies, la démarche et déformations des mains dans les principales neuropathies, instruments employés pour la recherche de leurs symptômes, modes d'exploration divers, y sont représentés dans des dessins clairs et parlants qui facilitent la compréhension du texte et mettent à la disposition du lecteur tous les éléments de séméiotique utilisés par l'Ecole de la Salpêtrière.

En résumé, ce petit volume est pour l'élève qui veut se familiariser avec l'étude si attachante des affections nerveuses un guide indispensable, et pour le praticien un memento absolument à jour dans lequel il trouvera les signes des maladies du système nerveux, les moyens de rechercher ces signes, leur signification et leur valeur.

Traité des affections vénériennes, par Edmond Lesser, *privat-docent* à l'université de Leipzig. Traduction française par Ad. Bayet. 1 vol. in-8° de 342 pages. Paris, G. Masson, éditeur, 1892.

Le Traité des affections cutanées et vénériennes (car ce volume n'est que la première partie de l'édition française de l'ouvrage complet) de Lesser a reçu du grand public médical allemand un accueil dont témoignent suffisamment ses 4 éditions successives. Il doit ce succès à la clarté de ses descriptions, qui sont élémentaires et à la portée de tous. On y cherchera plutôt l'exposé des faits acquis que leur discussion, et que des

théories ou que l'historique des questions de vénéréologie; l'auteur s'est attaché uniquement à écrire un livre pratique, laissant de côté à peu près complètement les citations d'auteurs et s'abstenant systématiquement de donner des indications bibliographiques. Cette dernière omission est évidemment grave dans un ouvrage scientifique, et les lecteurs reprocheront peut-être parfois au traducteur d'avoir conservé dans les formules thérapeutiques l'emploi de la langue latine et des abréviations usitées en Allemagne; mais, malgré ces deux objections, l'ouvrage de Lesser n'en est pas moins un guide utile pour le praticien ou pour l'élève qui débute dans l'étude si importante des maladies vénériennes.

G. Thibierge.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Thèses de Nancy.

De la tarsectomie pour pieds-bots varus-équins congénitaux, par Adam.

M. Adam fait une étude anatomo-pathologique rigoureuse du pied-bot congénital; il a décrit deux pieds-bots recueillis sur des fœtus et un pied-bot provenant d'un adulte; il a analysé les diverses modifications de forme et de position du pied, l'incurvation de ses bords et de ses faces, la torsion, enfin l'équinisme. Il démontre les rapports qui existent entre ces modifications et les anomalies de forme et de position des os du tarse, sans négliger le rôle important que jouent les parties molles dans la déformation du pied-bot. Les obstacles au traitement de la difformité tiennent à l'âge du sujet (ossification plus ou moins avancée du tarse), puis à la marche qui aggrave le mal.

M. Adam énumère les différentes méthodes proposées pour le traitement; mais il ne s'occupe que de la tarsectomie antérieure et de la postérieure. Dans la tarsectomie antérieure totale, le chirurgien enlève du tarse un coin osseux à base supéro-externe comprenant le plus souvent la partie antérieure du calcanéum, le cuboïde tout entier ou bien cet os sans sa face articulaire antérieure, le col et la tête de l'astragale, une portion du scaphoïde, rarement une partie des cunéiformes. La tarsectomie postérieure a pour but l'extraction de l'astragale avec ou sans résection complémentaire du calcanéum. M. Adam établit que dans la tarsectomie antérieure la correction ne porte que sur la forme de l'avant-pied; elle laisse subsister l'équinisme et la torsion de l'arrière-pied. L'extirpation de l'astragale seule corrige l'équinisme et rend le point d'appui le plus important de la plante du pied, mais remédie insuffisamment à l'incurvation du bord interne. On doit donc, comme l'a proposé M. le professeur Gross en 1885 et 1886 au Congrès de chirurgie, ajouter à cette dernière opération la résection complémentaire de l'apophyse antérieure du calcanéum.

Dans la dernière partie de sa thèse, l'auteur traite des indications et des contre-indications de la tarsectomie.

Essai expérimental et clinique sur le role des poussières bacillaires dans la contagion de la tuberculose et sur la durée de virulence de ces poussières, par Zilgien.

L'auteur commence par rappeler de quelle façon a été démontrée expérimentalement la nature contagieuse de la tuberculose. Admise sur la foi de l'observation clinique jusqu'au commencement de ce siècle, la notion de contagion s'était éclipsée devant les découvertes de l'anatomie pathologique. Quand vinrent les expériences de Villemin et de ses successeurs, quand vint la découverte de Koch, cette même notion de contagion réapparut évidente et réellement incontestée. Le bacille de Koch est devenu le facteur essentiel de la tuberculose.

M. Zilgien admet que tout tuberculeux tient sa maladie d'un autre tuberculeux, et dans la tuberculose pulmonaire, la tuberculose par inhalation, il cherche à préciser : 1° quelles sont pour le bacille de Koch les portes de sortie chez le malade; 2° quel chemin il devra suivre avant d'arriver au territoire qu'il va infecter.

L'air expiré par les tuberculeux ne contient pas de bacilles. Ce qui, parmi les excreta du malade, constitue le vecteur le plus important de la contagion, c'est le crachat qui conserve sa virulence, même après dessiccation et qui devient dangereux en se répandant dans l'atmosphère sous forme de poussières. Si la contamination est plus sûre quand ces poussières bacillaires ont pour véhicule des molécules, cela tient uniquement au rôle protecteur opposé aux poussières sèches par le nez, ses poils et ses cornets. Cependant, même complètement sèches, ces poussières bacillifères peuvent être des éléments de contagion.

M. Zilgien, tout en admettant la possibilité de l'hérédité directe de la tuberculose, pense qu'elle est absolument rare. Les enfants issus de tuberculeux sont simplement prédisposés à la tuberculose, à la fois par la cohabitation avec leurs parents malades et par l'excellente qualité du terrain qu'ils offrent au bacille de Koch.

L'auteur s'occupe ensuite de la biologie du bacille : sa résistance à la chaleur sèche ou humide, à l'enfouissement, à la putréfaction, à la contagion, à l'eau, à la lumière solaire. Ses recherches personnelles montrent que la virulence des poussières exposées aux intempéries de l'air dure un peu plus de deux mois et six mois environ pour les poussières exposées au soleil.

Suit un chapitre de prophylaxie. L'auteur recommande l'inhalation, suivant le procédé d'Onimus, des produits qui se dégagent d'une lampe à mousse de platine maintenue incandescente par un mélange d'alcool et d'essence de thym. Il conseille de désinfecter les crachats expectorés à l'aide du mélange de Frænkel (solution à 3/100 d'un mélange préparé à froid d'acide sulfurique et de paracrésol).

Destruction totale de l'urèthre chez la femme. Causes et traitement, par Frœlich.

Les causes résident le plus souvent dans des traumatismes obstétricaux : écrasement par la tête fœtale, arrachement par le crochet ou le forceps, cathétérisme brutal, introduction maladroite du doigt ou du spéculum, etc. ; ailleurs ce sont des destructions inflammatoires ou néoplasiques ; la syphilis, la diphthérie sont incriminées ; enfin il y a les traumatismes vulgaires en dehors de l'accouchement, la dilatation forcée du canal pour l'extraction de calculs volumineux ; enfin il y a des absences congénitales et jusqu'à des mutilations religieuses.

Les procédés employés pour le traitement sont divisés en plusieurs classes : restauration de l'urèthre avec ses débris (opérations de Freund, de Schrœder, de Pozzi) ; restauration du canal à l'aide de lambeaux pris sur le vagin (opération de Lawson-Tait, d'Emmet, de Lücke) ; restauration de l'urèthre par un lambeau vésico-vaginal (opérations de Schrœder, de Freund, méthode combinée d'Heydenreich) ; restauration de la partie inférieure par les petites lèvres (opérations de Fritsch, de Polaillon) ; fermeture de la vessie du côté du vagin et création d'une fistule hypogastrique (opération de Rutenberg) ou d'une fistule sous-pubienne (opérations d'Emmet, de Baker) ; occlusion du vagin après création d'une fistule vagino-rectale (opérations de Jobert de Lamballe, de Rose) ; enfin colpocleisis spécial de H. Ridd, consistant dans l'occlusion du vagin à l'exception d'un canal long et étroit destiné à remplacer l'urèthre.

Quand le canal est rétabli, mais que l'incontinence persiste, on aura recours à l'opération de Pawlick qui, en allongeant et rétrécissant le canal de l'urèthre, permet souvent de rendre le contrôle de la volonté sur la miction. Quand cette opération échoue également, il faut avoir recours au compresseur de Trélat.

Quelques bactéries des putréfactions. Contribution a l'étude de la pathogénie des empoisonnements par les viandes putréfiées, par Mouginet.

L'auteur s'est borné à étudier les espèces des premières phases de la putréfaction. Il montre qu'au début de la putréfaction, les bactéries qui se développent sont des aérobies, voisines de l'ancien type *bacterium termo* ; il est parvenu à en isoler 3 espèces nouvelles très voisines du *bacillus termo*. Les espèces qui apparaissent à un stade plus avancé, c'est-à-dire au 3e ou au 4e jour de la putréfaction, sont des anaérobies facultatifs du genre *proteus* de Hauser. L'auteur discute la valeur de ce genre nouveau qu'il rejette pour ranger, avec M. Macé, les *proteus* dans la grande classe des bacilles.

M. Mouginet cherche ensuite à accorder un rôle pathogénique au *bacillus vulgaris* dans les empoisonnements alimentaires et dans la dysentérie.

La lymphe de Koch; son histoire, son application a la thérapeutique, par Prautois.

L'auteur commence par faire l'histoire de la lymphe. Dans une deuxième partie, on trouve l'étude physiologique de la tuberculine ; après la description des caractères physiques et de la nature de la lymphe, il en retrace l'action biologique sur l'homme sain, sur les tuberculeux, sur les malades non tuberculeux, la réaction locale et générale qu'elle détermine dans les diverses formes de la tuberculose, les causes et la nature de ces deux ordres de réactions, les modifications qu'elle entraîne dans les tissus tuberculeux, enfin sa valeur diagnostique. La tuberculine est un agent modificateur, mais non curateur, des lésions tuberculeuses; elle n'est pas un moyen infaillible de diagnostic, mais elle peut apporter pour ce diagnostic un appoint de grande valeur. Les tuberculoses chirurgicales ouvertes, les affections lupeuses et même les adénites tuberculeuses sont généralement améliorées; mais la récidive est la règle. Dans la tuberculose pulmonaire, dans toutes les tuberculoses chirurgicales profondes et fermées, le remède de Koch est dangereux.

De l'ophthalmie électrique et du coup de soleil électrique, par Bresse.

M. Bresse a réuni 16 cas, et, d'après ces données, il distingue deux types cliniques : l'*ophthalmie faible*, caractérisée par de l'hyperhémie conjonctivale, du larmoiement, de la photophobie,

phénomènes superficiels et de peu de durée; et l'*ophthalmie forte*, comportant 3 ordres de symptômes : les uns superficiels; conjonctivite, injection périkératique, desquamation cornéenne; les autres profonds : congestion choroïdienne et rétinienne, névrorétinite, infiltration péri-papillaire et hémorrhagie de la rétine, et s'accompagnant de symptômes subjectifs plus ou moins pénibles : photophobie, photopsie, céphalées, somnolence, etc. Les accidents tégumentaires se bornent à de l'érythème avec hyperesthésie cutanée passagère.

M. Bresse admet que les accidents doivent être attribués en grande partie aux rayons chimiques, sans exclure totalement les rayons calorifiques et lumineux.

RAPPORTS DE LA PARALYSIE INFANTILE AVEC LA PARALYSIE SPINALE AIGUE DE L'ADULTE ET L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE, par STERNE.

Le fait que la paralysie spinale aiguë de l'adulte et l'atrophie musculaire spinale viennent assez souvent se greffer plus tard dans la vie sur une paralysie infantile, semble indiquer qu'il y a là non pas une simple coïncidence, mais une relation réelle. MM. Ballet et Dutil pensent que le premier foyer infantile laisse dans la moelle une épine irritatrice qui dispose à une recrudescence inflammatoire.

M. Sterne montre, d'après ses observations, que cette opinion est au moins trop exclusive, car dans le plus grand nombre des faits la deuxième maladie n'a pas débuté au foyer de la première, mais à l'extrémité opposé de la moelle. Suivant l'auteur, il est plus logique de penser qu'il existe une diathèse localisée dans les cornes grises antérieures de la moelle, que cette diathèse soit primitive et congénitale ou qu'elle soit acquise par le fait d'une paralysie spinale de l'enfance, par l'intermédiaire peut-être d'un germe infectieux laissé dans l'organisme.

VARIÉTÉS

Nécrologie. — L'Académie de médecine vient encore d'être frappée par la mort d'un de ses anciens présidents; la mort de M. Richet suit de près celle de M. Moutard-Martin. Ses obsèques ont eu lieu lundi et des discours y ont été prononcés par M. Chauveau au nom de l'Institut, M. Guyon au nom de la Faculté, M. Le Dentu au nom de l'Académie de médecine, M. Ch. Monod au nom de la Société de chirurgie. C'est que la carrière avait souri à Didier-Dominique-Alfred Richet, né en 1816, interne en 1839, aide d'anatomie en 1841, prosecteur en 1843, docteur en 1844, chirurgien du Bureau central en 1844, agrégé en 1847 : il n'est pas fréquent, de nos jours, d'être chirurgien des hôpitaux à 27 ans et agrégé à 31. Au moment où Richet venait d'être nommé agrégé, deux vacances professorales se produisirent, en 1850 et en 1851, et le concours pour le professorat existait encore. Richet y prit part, et pour la première fois sut ce que c'était qu'un échec : il est vrai que les professeurs nommés s'appelaient Malgaigne d'abord, Nélaton ensuite. Puis, sous le régime de l'élection, les chaires échurent à Jobert de Lamballe, à Gosselin, et c'est en 1865 seulement que Richet put trouver place à la Faculté de médecine; en 1867 il passa à la chaire de clinique chirurgicale, et de 1872 à 1889 professa à l'Hôtel-Dieu. m embre de l'Académie de médecine depuis 1863, commandeur de la Légion d'honneur depuis 1872, membre de l'Institut depuis 1883.

Richet n'a pas beaucoup écrit, mais ses travaux sont tous marqués au coin du bon sens. Outre ses trois thèses de concours — dont deux, sur les luxations du rachis et sur les ankyloses, sont restés classiques — et sa thèse de doctorat (sur les tumeurs blanches), Richet a étudié les arthrites syphilitiques, les fractures avec luxation de l'épaule et de la branche, les tumeurs vasculaires des os, etc. Nous signalerons encore ses articles (anévrysmes, carotides) dans le nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Mais son œuvre fondamentale est son *Traité d'anatomie médico-chirurgicale*, avec lequel ont été élevés tous les médecins français et beaucoup de médecins étrangers depuis 1855. Ce livre, qui depuis quelques années est un peu démodé — à tort d'ailleurs — marque en effet le point culminant de l'ancienne chirurgie, de celle qui, partie de notre Académie de chirurgie, avait été peu à peu édifiée par Desault, Dupuytren, Blandin, Velpeau, pour aboutir à Nélaton, Chassaigne, Gosselin, etc. C'est à cette école qu'appartenait Richet, et il en fut un des types les plus achevés, comme clinicien expert, comme opérateur brillant et sûr. Cette école, qui pour un temps tint la tête de la chirurgie dans le monde entier, n'a peut-être pas suivi assez rapidement la réforme qu'imposa l'antisepsie. Mais, au moment où nous voyons disparaître un de ses derniers représentants, il serait injuste de ne pas reconnaître ce que nous lui devons.

Conférence sanitaire de Venise. — On sait que l'Egypte est depuis bien des années et sera longtemps encore la barrière de l'Europe contre les épidémies cholériques. Nul n'ignore non plus les difficultés qu'éprouvent les hygiénistes à obtenir de l'Angleterre, aujourd'hui toute-puissante sur les bords du Nil, l'exécution rigoureuse des mesures prophylactiques nécessaires pour empêcher la contamination de l'Europe. C'est pour réglementer un état de choses contre lequel on a inutilement protesté que les puissances représentées au Conseil sanitaire d'Alexandrie ont accepté l'invitation que leur adressait le 29 juillet dernier le gouvernement autrichien. On verra donc à Venise si l'on peut accorder aux navires suspects le droit de traverser le canal de Suez sans y débarquer ni personnel, ni marchandises et sans avoir aucune communication avec la terre jusqu'à leur port d'arrivée. On parlera aussi à la conférence de la réorganisation du Conseil sanitaire d'Alexandrie. Arrivera-t-on à quelque résultat utile ? Nous le souhaitons sans l'espérer beaucoup. Quoi qu'il en soit, la première séance de cette conférence, à laquelle assistaient comme représentants de la France MM. Barrère, ministre de France à Munich, et MM. Brouardel et Proust, s'est tenue mardi à Venise, dans la salle du Conseil de l'Hôtel de Ville.

Les trente délégués des quinze puissances représentées étaient présents.

Le comte d'Arco a ouvert la séance en saluant les délégués au nom du roi. Il a rappelé l'héroïsme de celui-ci pendant le choléra à Naples et il a exprimé les regrets du roi de ne pouvoir assister à la conférence, dont il aurait suivi les travaux avec un vif intérêt.

M. d'Arco a rappelé que le premier lazaret a été installé à Venise au quinzième siècle; il espère que des plages de l'Adriatique d'où s'est répandue la civilisation en Orient, surgira encore cette fois, non l'étendard de Saint-Marc, mais une grande idée humanitaire.

Le comte de Kuefstein, délégué autrichien, en réponse au comte d'Arco, a remercié les puissances d'avoir accepté l'invitation de son gouvernement; il a proposé ensuite d'envoyer au souverain de l'Italie les hommages de l'assemblée.

Il augure bien des travaux de la conférence et il souhaite qu'elle parvienne à proposer une convention qui garantisse l'Europe des dangers qui la menacent.

M. d'Arco est élu président. La conférence lui adjoint trois délégués italiens et trois délégués étrangers.

M. d'Arco, après avoir remercié la réunion, lit une lettre du syndic qui souhaite la bienvenue aux délégués au nom de la ville de Venise.

Sur la proposition de M. Barrère, délégué français, la conférence, à l'unanimité, vote des remerciements au syndic.

La Société française contre l'abus des boissons alcooliques décernera, au mois de décembre 1892, un prix offert par M. le Président de la République (un vase de Sèvres) à l'auteur du meilleur mémoire sur la question suivante :

« Etude des meilleurs moyens à prendre, par le législateur ou par l'initiative privée, pour prévenir l'abus des boissons alcooliques et pour en combattre les dangers. »

Les mémoires, écrits en français, porteront une épigraphe reproduite sur un pli cacheté renfermant le nom et l'adresse de l'auteur.

Ils devront être remis le 30 septembre 1892, au plus tard, à M. le Dr Motet, secrétaire général de la Société, rue de Charonne, 161, à Paris.

Académie des sciences. — Prix proposés pour 1892 :

Prix Montyon : 500 fr., Statistique de la France ; 7,500 fr., Découvertes relatives à l'art de guérir ; 3,000 fr., Arts insalubres ; 750 fr., Physiologie expérimentale.

Prix Jecker : 10,000 fr., Chimie organique.

Prix Méant : 5,000 fr., Le choléra asiatique.

Prix Godard : 1,000 fr., Anatomie, physiologie et pathologie des organes génito-urinaires.

Prix Darbier : 2,000 fr., Découvertes ayant rapport à l'art de guérir.

Prix Lallemand : 1,800 fr., Travaux relatifs au système nerveux.

Prix Bellion : 1,400 fr., Découvertes profitables à la santé de l'homme ou à l'amélioration de l'espèce humaine.

Prix Mège : 10,000 fr., Sur les causes qui ont retardé ou favorisé les progrès de la médecine.

Prix Pourat : 1,800 fr , Recherches expérimentales et chimiques sur les phénomènes inhibitoires du choc nerveux.

Prix Martin-Damourette : 14,000 fr., Physiologie thérapeutique.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant*.

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

SOMMAIRE. — BULLETIN : Etiologie de la fièvre typhoïde. — REVUE GÉNÉRALE : Le chauffage des habitations. — TRAVAUX ORIGINAUX : Un curieux cas d'étranglement de la verge par corps étranger. Evolution particulière d'une récidive de mélano-sarcome. — REVUE DE JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Traité des maladies des enfants. — INDEX. — VARIÉTÉS.

BULLETIN

Paris, le 15 janvier 1892.

Etiologie de la fièvre typhoïde.

Les documents si consciencieusement étudiés que M. le médecin inspecteur Arnould vient de mettre sous les yeux de l'Académie confirment une fois de plus la doctrine que notre savant collègue s'est de tout temps appliqué à défendre. Sans nier le rôle parfois prépondérant que joue l'eau de boisson dans l'étiologie de la fièvre typhoïde, M. Arnould démontre en effet que, dans l'épidémie qui a sévi en 1891 sur les troupes de Landrecies, Maubeuge et Avesnes, le rôle de l'eau dans la véhiculation du contage typhique a été nul ou incertain et qu'au contraire le rôle de l'homme dans la diffusion épidémique par contagion directe ou indirecte a été frappant et capital. Les épidémiologistes liront avec intérêt au *Bulletin de l'Académie* les preuves accumulées en vue de démontrer ces deux propositions. Comme, dans tous les cas où l'on assiste au début d'une épidémie de fièvre typhoïde, l'on commence toujours par dire : « C'est l'eau qui la produit », le directeur du service de santé du 1er corps d'armée a ordonné les mesures les plus rigoureuses pour assurer aux soldats placés sous ses ordres une eau potable parfaitement pure. L'eau de boisson a été bouillie à partir du 20 janvier et c'est du 13 au 19 février que l'épidémie a atteint son acmé à Landrecies. D'ailleurs les analyses microbiologiques les plus rigoureuses n'ont décelé dans l'eau des bornes-fontaines où puisaient les soldats ni bacille typhique ni colibacille. Il en a été de même dans les autres centres. Si parfois le colibacille a été rencontré dans les eaux, c'est après et non avant le développement épidémique. Jamais d'ailleurs on n'y a trouvé le bacille d'Eberth. L'eau de boisson n'a donc été pour rien dans l'étiologie de l'épidémie de Landrecies. Le transport par l'homme y est démontré de la manière la plus évidente, ainsi que l'influence exercée par le surmenage et le confinement atmosphérique. En admettant même, comme l'a fait observer M. L. Colin, que, dans l'épidémie d'Avesnes, le rôle de l'eau ait été plus nocif que ne le soutient M. Arnould, les observations de notre savant confrère n'en persistent pas moins en ce qui concerne Landrecies et Maubeuge.

Les faits indéniables que vient de commenter M. Arnould confirment donc, une fois de plus, la doctrine qu'il a toujours défendue. Cette doctrine n'est point celle qui tend à prévaloir dans les milieux administratifs, qu'il s'agisse de l'armée ou de la population civile, et c'est pourquoi nous croyons devoir la signaler à l'attention des médecins. Alors en effet que depuis quelques années on ne se préoccupe administrativement que de surveiller l'eau pour l'alimentation de nos troupes, alors que des statistiques, fort éloquentes, sans doute, tendent à prouver que depuis quelques années la fièvre typhoïde diminue d'intensité et de fréquence grâce à des mesures de salubrité, parmi lesquelles on signale plus complaisamment l'amenée d'eaux de sources et l'emploi de filtres, ceux qui étudient sérieusement et scientifiquement les documents recueillis par les épidémiologistes arrivent à des conclusions moins fermes. Nous citions, dans un récent article, la belle étude (1) que notre ami le Dr Kelsch vient d'écrire sur l'étiologie de la fièvre typhoïde. Nous tenons à en rappeler encore le passage suivant : « Tout en rendant un hommage sincère et mérité aux généreux efforts tentés dans ces derniers temps pour assurer aux centres populeux une eau de consommation irréprochable, nous ne croyons pas que ce progrès, si grand qu'il soit, suffise à l'extinction de la cruelle endémie de nos villes. Nulle part peut-être le sentiment de cette insuffisance ne s'est affirmé aussi nettement que dans l'armée où, tout en apportant au régime des eaux de boisson des améliorations dont les efforts salutaires ont valu récemment à M. le ministre de la Guerre des témoignages publics de gratitude, le service de santé poursuit sans trêve ni relâche les autres facteurs typhogènes qui pour être moins en vue n'en sont pas moins fréquemment en cause. Il est, en effet, peu de maladies dont les conditions pathogéniques soient plus variées et plus complexes. Pour les embrasser toutes, il ne suffit pas d'étudier la dothiénentérie sur les bords de la Seine ; il faut la suivre

(1) De la fièvre typhoïde dans les milieux militaires. *Revue d'hygiène*, 1890.

à travers les principales conditions où peuvent se trouver placés les groupes humains et comparer les enseignements que donne l'observation dans ces milieux divers. Les médecins de l'armée appelés à pratiquer dans les multiples situations de la vie militaire, les casernes, les camps, les expéditions, les guerres, sont mieux placés que tous autres pour se livrer à une étude si compréhensive et ils n'y ont pas failli, ainsi qu'en témoignent leurs nombreux travaux sur cette matière et entre tous les œuvres classiques de MM. L. Colin et Arnould. »

Nous n'ajouterons que peu de mots à ce que dit si bien M. Kelsch. Depuis bien des années M. L. Colin (1) affirme que « la contamination par l'intermédiaire de l'eau de boisson ne ressort pas comme cause unique, exclusive de transmission du contage typhoïdique ». Et, comme conséquence de cette doctrine, il recommande comme mesure prophylactique l'amélioration de l'*habitat* du soldat et l'évacuation immédiate des locaux contaminés. De son côté, dans tous ses ouvrages, en particulier dans un rapport fait au Congrès de Genève (2), M. Arnould, après avoir reconnu la spécificité de la maladie qui se rapproche, dit-il, des maladies parasitaires, déclare que les faits observés « portent à croire que l'homme lui-même peut véhiculer dans ses voies digestives ou respiratoires l'agent typhogène à l'état latent, sans développement immédiat, mais conservant l'aptitude à se multiplier et à devenir envahissant assez longtemps après, sous l'influence de conditions déprimantes. »

De toutes ces citations ne faut-il point conclure que les plus éminents parmi nos médecins d'armée ont toujours affirmé que la prophylaxie de la fièvre typhoïde ne pouvait se borner à la recherche dans les eaux potables du bacille d'Eberth? Tout en rendant pleine et entière justice aux découvertes modernes qui ont, à ce point de vue spécial, éclairé la pathogénie de la maladie, ne faut-il pas dès lors reconnaître que la complexité des facteurs typhogènes démontre incessamment la nécessité de se montrer moins exclusif au point de vue étiologique et prophylactique qu'on ne serait tenté de le croire si l'on s'en tenait exclusivement à ce que nous enseignent les découvertes bactériologiques les plus récentes?

L. Lereboullet.

REVUE GÉNÉRALE

Le chauffage des habitations.

L'hiver donne chaque année une actualité nouvelle à la question du chauffage hygiénique des habitations; mais il faut reconnaître que sa solution est si difficile, si complexe et si délicate qu'elle paraît faire peu de progrès et que chaque année rappelle en effet les mêmes demandes et les mêmes réponses. Les hygiénistes consultés condamnent d'ordinaire les nouveaux appareils proposés; ils n'ont pas de peine à en démontrer les inconvénients, voire même les dangers; les dispositifs qui auraient leur préférence sont rares, d'une exécution malaisée, si bien que le public continue à se persuader qu'en pareille matière il n'a qu'à en agir à sa guise. Nous sera-t-il permis, au risque d'obtenir des résultats peu appréciables, de tenter encore une fois l'exposé des principes qui doivent nous guider dans le choix d'un tel chauffage et de faire connaître tout au moins des travaux et des applications récentes, dignes d'attention? Aussi bien, si le médecin prend de plus en plus et très justement le rôle d'un conseiller sanitaire dans sa clientèle, il éprouve bien aussi quelque difficulté à connaître un sujet dans lequel l'hygiène et la technique sont si intimement mêlées.

C'est ne rien apprendre à personne que de rappeler que l'importance hygiénique du chauffage des habitations n'intéresse guère d'ordinaire les constructeurs. Il n'est pas rare qu'on leur demande seulement de fournir une température déterminée dans un local donné, sans se préoccuper si les conditions du local se prêtent à cette exigence et sans se demander surtout quelles variations l'état atmosphérique extérieur, la production et le transport de la chaleur pourraient commander; le côté économique domine en général. Péclet, le général Morin et d'autres depuis, pour ne citer que des Français, ont accumulé les recherches dans cet ordre d'idées; ils n'ont abouti qu'à des applications dont l'hygiène est obligée de reconnaître les dangers, souvent graves.

Toutefois un enseignement nouveau s'est proposé peu à peu à l'attention publique, à travers mille difficultés, et il prend de plus en plus d'influence; c'est celui qui veut que le souci de la santé des occupants soit mis en première ligne. Cet enseignement, sous sa forme actuelle, est dû, à M. Emile Trélat qui lutte vaillamment depuis plus de trente ans, pour le vulgariser.

L'air que nous devons respirer dans nos habitations, dit-il, doit être aussi pur et aussi frais que possible. Lorsque nous sommes en plein air, surtout à la campagne, l'atmosphère qui nous environne se nettoie incessamment et aussitôt qu'elle se salit; car notre corps dépense autour de lui, par voie de rayonnement calorifique, une partie de la chaleur qu'il produit intérieurement; ce rayonnement calorifique, joint à la température des gaz expirés, détermine un courant atmosphérique ascendant autour des individus et dans ce courant sont emportés l'acide carbonique et la vapeur d'eau chargée des matériaux organiques exhalés.

Aussi est-il indispensable, lorsque nous occupons des habitations closes, d'y assurer artificiellement le renouvellement de l'air; plus les communications seront faciles avec l'atmosphère extérieure, plus elles seront actives, plus il y aura de salubrité à l'intérieur. Il faut aussi que ces communications soient aussi immédiates que possible, parce qu'il faut respirer de l'air frais, celui-ci étant le plus favorable à la pensée. Lavoisier a, en effet, démontré qu'à 26°25 on consommait 41 parties d'oxygène, tandis qu'à 12°50 ce chiffre s'élevait à 12; d'où il résulte qu'à oxydation égale des poumons ou à production de chaleur égale, il faut que le même individu fasse 11 inspirations si l'air est à 26°25° et 25 s'il est à 12°5. Ainsi, sous un même volume, l'air chaud contient moins d'oxygène que l'air froid; il est donc moins efficace à la respiration; en outre, plus l'air est chaud, plus il peut contenir de vapeur d'eau avant de se saturer; plus la place de l'oxygène y est, par suite, réduite. Il faut, il est vrai, compter avec les conditions climatériques au milieu desquelles nous vivons; mais les principes que nous venons de rappeler n'en devront pas moins régler la salubrité dans nos habitations.

On songera aussi, suivant un théorème bien connu mais très peu appliqué, que le meilleur moyen de se bien chauffer consiste à ne pas se refroidir; en d'autres termes, comme on l'a dit, si une maison ne se refroidissait pas

(1) Voy. en particulier : *Nouvelle étude sur la fièvre typhoïde dans l'armée*, Paris, 1892.

(2) *Étiologie et prophylaxie de la fièvre typhoïde*, Paris, 1883.

en hiver, il serait superflu de la chauffer; or, comme, abstraction faite de la ventilation nécessaire, les seules causes de refroidissement proviennent de l'enveloppe, il suffit de donner à cette enveloppe autant de chaleur que les influences extérieures lui en prennent. Il ne faudrait donc pas, ou le moins possible, élever la température de l'air dans la maison, mais chauffer nos murs, nos parquets, maintenir en température convenable tout le matériel qui nous environne, restituer artificiellement aux murailles la chaleur qui leur manque et avoir à notre portée un foyer brillant, rayonnant de la chaleur lumineuse, ardente. De là, pour les habitations particulières, les avantages d'appareils envoyant aussitôt les produits de la combustion au dehors et n'enlevant que le moins possible aux qualités normales de l'air qui nous entoure.

Aussi devra-t-on plutôt considérer l'habitation, au point de vue qui nous occupe ici, comme un vêtement fixe, assez vaste pour nous permettre de nous y mouvoir et rechercher dans cette habitation les conditions que nous avons pour habitude de demander au vêtement. En d'autres termes, elle doit être chaude et perméable à l'air, c'est-à-dire qu'elle doit être formée de matériaux mauvais conducteurs de la chaleur et que toutes ses parties constituantes doivent permettre le renouvellement incessant et insensible de l'atmosphère intérieure. Respirer de l'air froid dans un milieu chaud, telle est la formule à appliquer.

Dans la pratique, les appareils de chauffage varient suivant que celui-ci doit être local ou central; les poêles et les cheminées servent au premier; les installations de chauffage par l'air, l'eau ou la vapeur sont utilisées pour le second. On sait combien les poêles se sont multipliés à mesure que l'économie de leur fonctionnement et de leur prix d'achat s'est accrue; de là des variétés nombreuses de formes et des procédés se disputant à qui mieux mieux la faveur publique. Est-il besoin de rappeler que les poêles sont à combustion vive ou à combustion lente? Or, les premiers sont sans danger si la combustion y est réglée par l'orifice d'admission de l'air destiné à celle-ci et pourvu que cet orifice puisse être agrandi ou diminué à volonté. Mais il n'en est pas de même pour les appareils à combustion lente, surtout s'ils sont mobiles.

On trouvera peut-être quelque intérêt à savoir comment les constructeurs eux-mêmes jugent ces divers modes de chauffage. Nous en empruntons l'appréciation au rapport du jury de la classe des appareils et procédés de chauffage à l'Exposition de 1889, rapport dû à M. Grouvelle et qui a été récemment publié :

La cheminée, déclare-t-il, est un appareil défectueux au point de vue de l'utilisation de la chaleur. Son principal mérite est sa simplicité et l'avantage qu'elle présente de permettre la vue de la flamme et de faire jouir du rayonnement du foyer. Elle est trop vantée comme appareil d'assainissement et de ventilation. En réalité, la cheminée ne ventile bien que lorsqu'il fait très froid, c'est-à-dire quand le renouvellement de l'air s'effectue sans difficulté et abondamment. L'action ventilatrice de la cheminée diminue à mesure que l'écart de température entre l'extérieur et l'intérieur décroît; elle est nulle lorsque cet écart se réduit à quelques degrés. Enfin les cheminées renversent quand il fait plus chaud en dehors qu'en dedans. L'air qu'elles emportent est pris exclusivement dans la partie basse des pièces, où la température est la moins élevée et où l'air est en grande partie amené directement de l'extérieur, par les dessous de portes et les fissures existant toujours autour des baies. Pendant ce temps, les produits viciés provenant de la respiration des habitants et de la combustion des appareils d'éclairage s'accumulent à la partie supérieure et ne sont évacués que lentement et difficilement, après leur mélange avec les couches froides de la partie inférieure. Il est permis de dire que si la cheminée extrait pendant les froids, en raison du grand écart de température entre l'extérieur et l'intérieur, et en raison de l'activité plus grande du feu indispensable dans ces circonstances, un volume d'air considérable, son effet diminue à mesure que la température se relève. La cheminée n'est donc pas un appareil d'aération et d'assainissement dans le sens véritable du mot et, au point de vue de l'utilisation de la chaleur dégagée dans le foyer, la cheminée a un rendement absolument désavantageux.

Les poêles, au contraire, sont des appareils dont le rendement est très élevé. Les produits de la combustion se dépouillent d'une partie de leur chaleur à travers les parois du poêle; ils abandonnent une nouvelle portion de leur chaleur avant de se rendre à la cheminée. Aussi les efforts de la plupart des inventeurs ont-ils porté principalement sur l'accroissement du rendement et la diminution de la dépense du combustible. Les grands poêles, déjà usités au XVII[e] siècle, avec de longs circuits intérieurs dans des conduits en briques, refroidissaient déjà autant que possible les produits de la combustion et emmagasinaient une grande quantité de chaleur, conditions favorables dans les contrées où ces poêles sont employés; mais ces appareils, en raison de leur volume et de leur décoration, sont d'un prix relativement élevé; ils ne conviennent pas dans les parties tempérées de la France, où les variations de la température sont très rapides et où les froids rigoureux ne se produisent presque jamais. Dans ces régions on emploie toujours les poêles en faïence, avec foyer en fonte et coffre intérieur en tôle; quelles qu'aient été les transformations subies, l'enveloppe est restée à peu près la même.

Le fait capital que montrait l'Exposition de 1889 et qui n'a fait encore que devenir plus évident depuis, est le développement extraordinaire pris, en France, par la fabrication des poêles mobiles à combustion lente. Le rapport du jury s'exprime à leur égard dans les termes suivants; n'oublions pas que ce sont des ingénieurs et des constructeurs qui parlent :

L'emploi de ce système de poêles est justifié au point de vue économique, le côté hygiénique réservé, par la suppression de la ventilation exagérée des cheminées. L'orifice d'évacuation est réduit au minimum; un rideau fixe vient fermer l'ouverture de la cheminée; l'admission de l'air dans le poêle est rigoureusement limitée; la surface de la grille est calculée de manière que la température de la combustion ne dépasse pas le rouge sombre, condition excluant la formation des mâchefers. La dépense de combustible est donc limitée au strict nécessaire; le feu ne s'éteint jamais : il suffit de charger le poêle à intervalles largement espacés; au-dessus de la grille existe une trémie de chargement, véritable magasin de combustible, renfermant la consommation de plusieurs heures. Si l'on y joint leur mobilité, on s'explique la faveur accordée par le public à ces appareils, malgré les graves dangers qu'ils font courir aux personnes qui les emploient et les accidents nombreux signalés chaque hiver.

Or, ces accidents sont dus à deux causes : la production de l'oxyde de carbone résultant de la combustion lente dans le foyer et la formation de gaz à une température peu élevée. Quels que soient les moyens employés, les dispositions préventives adoptées, il est impossible d'affirmer qu'à un moment donné un poêle mobile ne produira pas d'oxyde de carbone; il en produira pour les mêmes causes que les poêles fixes, avec cette différence qu'en raison du mode de fonctionnement du poêle mobile,

l'oxyde de carbone peut se dégager d'une manière imprévue dans les appartements; les poêles fixes peuvent donner lieu aux mêmes accidents, mais, dans ces appareils, l'action de la cheminée est infiniment plus sûre et plus active et prévient, la plupart du temps, les renversements.

De plus, les gaz de la combustion, abandonnés dans des cheminées de larges sections et mélangés à de l'air plus froid pris dans la pièce chauffée, sont impuissants à élever suffisamment la température des parois, garantie indispensable de la continuité et de l'activité du tirage. Dans ces conditions, les renversements se produisent avec une extrême facilité : tantôt, c'est la cheminée d'une pièce voisine, chauffée par un feu direct, qui fait appel, par-dessous les portes, sur la cheminée insuffisamment chauffée, transformée bientôt en prise d'air; tantôt c'est un changement brusque de temps, survenant pendant la nuit. La température extérieure devient plus élevée que la température intérieure; il y a renversement; ou bien c'est une fissure ignorée, dans la cloison séparant deux cheminées contiguës, par laquelle le gaz toxique vient empoisonner dans un autre appartement, à un autre étage, des malheureux reposant en toute sécurité.

Les inventeurs et les constructeurs ont cherché, par tous les moyens, à remédier à cette infériorité capitale, à ces dangers permanents. Mais les dispositions proposées ne sont que des palliatifs pouvant atténuer les chances d'accidents, diminuer la proportion d'oxyde de carbone, sans pouvoir effacer le principe même du danger qui gît dans la mobilité, d'une part, et dans la combustion lente, de l'autre. Il faut reconnaître malheureusement que le public, mettant en balance les avantages et les inconvénients, les dangers même de ces appareils, a passé outre; il pourrait consentir à subir les conséquences du système, comptant peut-être sur la surveillance et les moyens qui sont indiqués par les constructeurs, pour prévenir les accidents. Si les cheminées d'appartement étaient mieux combinées, si elles utilisaient mieux la chaleur dégagée par les combustibles, si leur emploi n'était pas onéreux et irrationnel en ce qui concerne la ventilation, la faveur du public ne se serait pas dirigée du côté des nouveaux appareils, nuisibles non seulement par les trop nombreux accidents mortels qui se sont produits et continuent à se produire, mais encore par les altérations de la santé consécutives à l'absorpion continue, à petites doses, de l'oxyde de carbone.

De son côté, le jury de la classe d'hygiène à cette même Exposition n'a pu que confirmer ces appréciations; malgré son vif désir de signaler à l'attention publique quelque appareil recommandable, il n'a pu en trouver un seul et il a dû condamner également toutes les cheminées et tous les poêles mobiles qui lui étaient soumis. Ces appréciations se résument dans les conclusions ci-après, que le Comité consultatif d'hygiène de France approuvait le 3 novembre 1890, sur le rapport de M. Chantemesse :

Il y a lieu de signaler particulièrement le danger de la mobilité des poêles à combustion lente; l'installation d'un tel appareil dans une pièce doit être précédée d'une enquête faite par l'architecte du locataire ou du propriétaire de la maison pour s'assurer que la ventilation de la pièce est suffisante, que le coffre de la cheminée ne communique pas avec celui d'autres cheminées voisines, enfin que des ouvertures telles que celles des ventelles dites de ventilation ne permettent pas aux gaz toxiques contenus dans le coffre de la cheminée de refluer dans la chambre.

Nos installations de chauffage sont ainsi à la discrétion des constructeurs qui, les preuves en abondent, ne paraissent pas se soucier beaucoup jusqu'ici de modifier la construction des habitations de telle sorte que les appareils usités puissent fonctionner sans inconvénients ni danger. Des cheminées telles que les foyers Fondet, Cordier, Joly, Péclet, Douglas-Galton et autres constituent, à tout le moins, des appareils qui peuvent rendre des services dans nos climats, mais au prix de dépenses assez élevées; mais le poêle à la fois économique et salubre n'est pas trouvé et on ne peut prévoir encore le jour où quelque inventeur aura imaginé le poêle domestique à circulation d'eau chaude qui pourra rendre à bien des égards tant de services. En attendant, le mieux est de contrôler avec soin les installations de ces appareils; si les pouvoirs publics ne veulent ni ne peuvent s'en charger, il serait vraiment désirable que des associations privées pussent, comme pour tant d'autres parties de la salubrité, offrir les avantages d'un contrôle régulier et compétent.

Ces considérations s'appliquent surtout au chauffage des appartements de nos habitations modernes; est-il facile de les appliquer et de réaliser le programme sanitaire que nous indiquions au début de cet exposé? Peut-on réaliser pratiquement cette sorte de muraille chaude, de vêtement extérieur qui permettrait de remplir complètement la formule qu'il faut regarder comme la solution rationnelle et physiologique du chauffage? La preuve est faite aujourd'hui, preuve isolée, il est vrai, mais qui n'en présente pas moins un grand intérêt, d'autant plus qu'elle a été faite dans des conditions assez défavorables, à la campagne, sur le bord d'une rivière, dans une vallée très humide, froide et brumeuse. C'est à Creil qu'un ingénieur très expert et très avisé, M. Somasco, a ainsi appliqué à son habitation les principes de M. Emile Trélat dans tous leurs détails. Il y a quelques jours il en faisait lui-même la description dans le *Génie civil*.

Cette habitation est un pavillon isolé, comportant deux étages et un comble servant de hall. Les murs creux ont 55 centimètres d'épaisseur totale; ils sont formés extérieurement par un mur en briques de 22 centimètres et intérieurement par un mur en briques de 11 centimètres. Il reste donc un vide d'environ 20 centimètres à 22 centimètres dans l'épaisseur du mur, de telle sorte que toute la maison est doublée et qu'on peut la considérer comme close extérieurement par deux enveloppes placées l'une dans l'autre.

Les murs du sous-sol sont pleins, mais présentent à leur partie haute près du plafond, sur tout leur pourtour intérieur, des orifices d'entrée qui correspondent avec le vide des murs. Une cloison intérieure contournant tout le sous-sol forme un vaste couloir fermé en avant des orifices d'introduction des murs creux. Ce couloir est mis en communication directe avec l'extérieur, sur toutes les faces de la maison, par de grands orifices établis à environ 1 m. 50 du sol.

A l'intérieur du couloir, un tuyau de chauffage, qui dans le début contenait de l'eau chaude et qui a été remplacé depuis par une circulation de fumée, permet d'élever la température de l'air qui doit passer dans l'épaisseur des murs. Cet air chaud, après avoir circulé dans le mur extérieur de l'habitation, contribue au chauffage de quelques pièces secondaires, notamment d'un hall établi dans les combles. L'air extérieur est admis dans les pièces par des orifices naturels, sans avoir subi aucune préparation, il est évacué par des cheminées spéciales à chaque pièce.

Voici maintenant quelques-unes des constatations opérées : Tout d'abord, la température de l'air circulant à l'intérieur des murs varie de 45° à 50° C. et, dans ces conditions, la température des murs, mesurée sur leur surface interne, se maintient dans les limites de 30 à 36° au rez-de-chaussée. Les murs n'accusent donc au toucher aucune sensation de chaleur et, quelles que soient les variations de la température extérieure, l'écart intérieur

constaté sur les murs n'a pas dépassé 6°. De plus, la température des murs décroît d'environ 1° par mètre de hauteur, ou plus exactement de 3° par étage, c'est-à-dire que lorsque la surface des murs accuse 35° au rez-de-chaussée, il y a environ 32° au premier étage. Dans ce cas, l'air émis dans les combles à la sortie du mur creux, a environ 40°. Malgré une situation des plus humides, l'intérieur de l'habitation est d'une grande sécheresse et forme contraste avec la maison voisine. Il a même fallu réagir contre la trop grande siccité de l'air intérieur et des murs, et on a trouvé un correctif suffisant dans l'usage de plantes vertes, en assez grand nombre, placées à l'intérieur des appartements.

L'air qui entre par des orifices naturels ne subit aucune préparation; il est donc absolument froid. Cependant un thermomètre suspendu au milieu de chaque pièce n'a jamais accusé moins de 14° avec les fenêtres fermées et moins de 8° avec les fenêtres entièrement ouvertes. Cette observation montre que le thermomètre subit l'influence du rayonnement des murs.

Cette habitation est, au point de vue de la température intérieure, d'un séjour extraordinairement agréable, ainsi que nous avons pu en juger. Quoique chaque pièce soit pourvue d'une cheminée, il n'est jamais besoin, même par des froids assez rigoureux, de recourir à ce chauffage supplémentaire. Toutefois, dans une pièce servant de salle à manger, dont deux grandes fenêtres sont ouvertes toute la matinée jusqu'au moment du repas, il se produit, lorsque la température est basse, un refroidissement de la surface interne qui rend momentanément le chauffage insuffisant. Il faut quelquefois allumer, d'ailleurs pendant très peu de temps, du feu dans une cheminée, pour permettre le réchauffement intérieur et rendre agréable le séjour de la pièce.

Il faut enfin remarquer que les déperditions de chaleur des murs étant compensées, il suffit d'une très petite dépense de combustible dans une cheminée pour amener un prompt échauffement de l'air de la salle.

Cette curieuse et instructive expérience montre qu'il est possible d'habiter en toute saison une pièce où il n'existe d'autre chauffage direct que celui provenant du rayonnement des murs et qu'une température très peu élevée suffit alors pour assurer le bien-être intérieur. Dans des conditions différentes, on constate aussi combien il est facile, même avec des appareils défectueux, de chauffer économiquement une maison en ayant soin de tenir constamment allumé dans le vestibule, ou dans la cage de l'escalier, ou même dans une vérandah extérieure, etc., un appareil dont le tirage se fasse en dehors et avec une certaine intensité. Tant il est vrai que c'est surtout du refroidissement des parois de nos habitations et de ce qui les meuble que nous avons à nous prémunir. Le jour viendra peut-être où l'on saura les aménager de telle sorte que les murailles puissent en être échauffées comme celles de cette remarquable installation de Creil; la distribution de la chaleur n'y serait pas très malaisée et présenterait assurément, en raison des faibles déperditions, des avantages économiques. Sont-ce là des utopies, dans un siècle où les applications scientifiques défient chaque jour les rêves les plus chimériques? Nous ne le croyons pas, pourvu qu'on veuille bien appeler l'attention des architectes sur la nécessité de réformer les données générales sur lesquelles ils s'appuient de temps immémorial pour leurs installations du chauffage. Ici comme pour tout ce qui concerne la salubrité, l'enseignement officiel de l'architecture dédaigne de telles vétilles; l'art n'y perdrait pourtant pas ses droits.

A.-J. Martin.

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôtel-Dieu de Lyon. — Service de M. le Prof. Poncet.

Un curieux cas d'étranglement de la verge par corps étranger, observation recueillie par M. Chapuis, interne provisoire des hôpitaux.

I

Dans la matinée du vendredi, 5 décembre, se présentait à la porte de l'Hôtel-Dieu un « cas de garde » qui, en raison de sa nature pressante, était amené immédiatement dans la salle d'opérations de M. le prof. Poncet.

Nous voyons arriver à nous un homme vieux déjà, à l'air misérable, aux vêtements en loques, chétif, petit, malingre, avec un faciès embarrassé et hébété. — Outre une souffrance de source encore inconnue, son expression ne trahit qu'une pauvre culture intellectuelle : à ce point de vue, c'est certainement un « minus habens ». (Il nous apprend bientôt, du reste, qu'il ne sait ni écrire, ni lire.) — En le voyant s'avancer tout courbé en deux, les mains

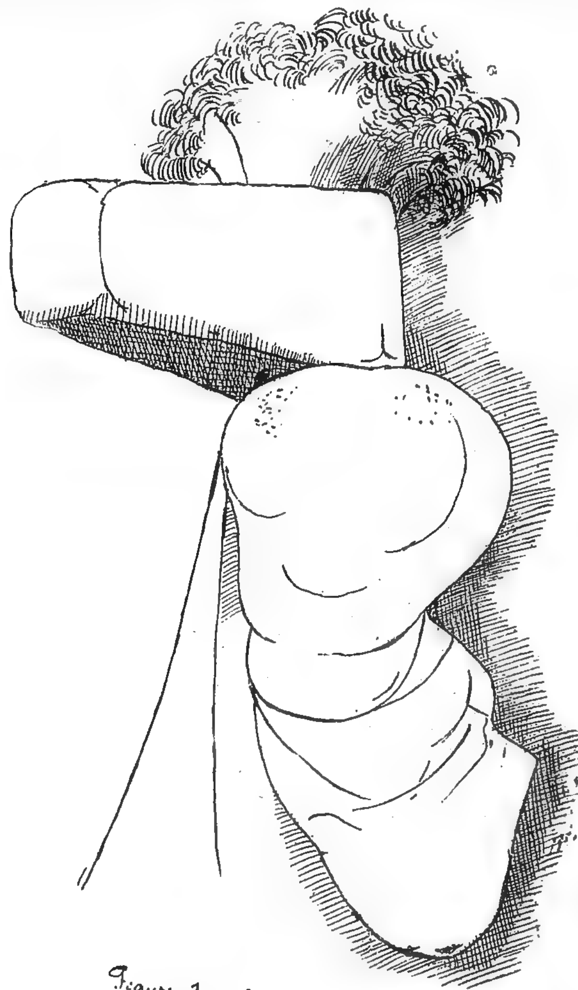


Figure 1. La Verge mise dans la massette.

sous le pubis, on devine d'emblée où est le mal; mais on est bien loin d'en soupçonner la nature. Le pantalon tombe, une chemise se montre, sale, toute souillée d'urine, et ce dernier voile levé découvre un spectacle qui est une véritable révélation.

Une verge apparaît, monstrueusement déformée, en-

serrée à sa base dans un gros anneau de fer. Très lourd, très épais, le corps étranger est presque au ras du pubis (fig. 1). En arrière de lui n'est qu'une portion à peine appréciable du pénis, et considérablement enflée. — Mais tout l'intérêt pour l'œil est en avant de la striction. De ce côté, la verge pend de 10 centim. Sa direction n'est plus rectiligne : c'est une succession de 3 à 4 segments renflés, unis bout à bout suivant des axes qui se rencontrent à angle, et séparés dans leur continuité par un sillon plus ou moins profond. — Elle présente ainsi l'apparence d'un boudin sur lequel on aurait jeté plusieurs ligatures obliques, ou encore d'un pénis d'anasarqueux. Mais, à la différence de celui-ci, elle est colorée d'une teinte rouge, témoignant d'une congestion passive intense, qui gonfle puissamment le membre torturé. Par places c'est un rouge vraiment saignant; mais nulle part de plaque franchement violacée ou grisâtre qui fasse craindre une imminence de gangrène.

La sensibilité est conservée, vite changée en douleur aiguë dès qu'on veut mobiliser la trop étreignante amulette.

C'est le gland qui est le point le plus large : la circonférence de la couronne mesure 13 cm. 1/2.

Du méat tombe goutte à goutte l'urine, refluant d'une vessie qui regorge et soulève en tumeur arrondie la région hypogastrique.

Le corps constricteur mérite une description détaillée. Le voici, tel que nous avons pu l'étudier plus tard :

C'est une « massette de cantonnier », c'est-à-dire un de ces marteaux qui, passés à l'extrémité d'un long manche flexible, servent à casser les galets sur les

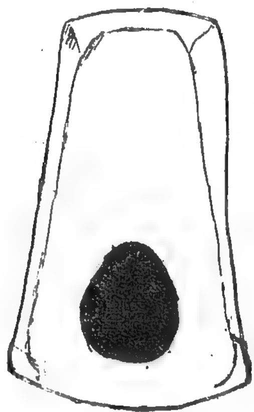


Fig. 2. — La massette vue de face

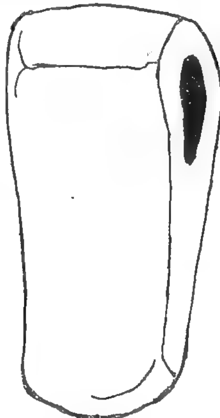


Fig. 3. — La massette vue de profil.

routes (fig. 2 et fig. 3). — Elle présente un gros bout percé d'un canal où se fixe le manche, et un petit bout, celui qui frappe et divise les cailloux. Cette massette est en acier, et d'un poids de 440 gr.

Sa longueur est de 70 mm.
Sa largeur est de 40 mm. à la base
— et de 27 mm. au sommet.
Sa hauteur de 35 mm.
— et de 27 mm.

L'orifice mentionné a la forme d'un ovale dont le grand diamètre mesure 22 et le petit 18 millimètres. — Sa profondeur, ou, si l'on veut, la hauteur de l'anneau, est la plus grande de ses dimensions : elle n'a pas moins de 35 mm.

Tel est l'anneau. Ses parois ont une épaisseur de 8, 10 et 11 mm., soit une moyenne de 1 cm.

On le voit, c'est un constricteur puissant, et l'épaisseur, la nature de ses parois nous dispensent d'insister sur la résistance qu'il pourrait opposer aux manœuvres qui tenteraient de l'ouvrir ou de le rompre.

II

Nous connaissons l'instrument de torture et le supplicié. Par quelles circonstances étaient-ils entrés en si étroites relations ?

« Il n'est — dit Montaigne — ni folie ni rêverie que ne produisent les esprits mal embesognés dans le vaste champ des imaginations. »

Au milieu des explications embarrassées de la victime, il n'était pas difficile de démêler la vérité. Elle se réduisait à une scène intime d'onanisme sénile et inédit, inventée pour occuper les loisirs d'un long et froid dimanche d'hiver (1er décembre).

A travers un trou qui n'admet que difficilement un index d'adolescent, combien n'avait-il pas fallu à ce vieillard de persévérants efforts pour faire passer sa verge ! Celle-ci, bientôt grossie par érection, avait fait comme « dame belette » de la fable. — Toutes les tentatives du malheureux, pour dégager la massette par une course rétrograde, n'aboutirent qu'à traumatiser douloureusement les tissus serrés, à en augmenter encore la congestion. A partir de ce moment, le pénis ne fit que s'infiltrer et s'épaissir de plus en plus. La miction devint impossible. Et l'urine n'apparut au méat, suintant par gouttes, que lorsque la vessie surdistendue eut réussi à forcer par une pression énorme le détroit serré de l'urèthre pénien.

Dès la nuit du dimanche au lundi, ce furent des douleurs continues dans le bas-ventre et à la verge ; douleurs qui s'exagéraient chaque fois qu'un mouvement, un changement de position dans le lit, remuaient la masse pesante sur les parties endommagées. Le malheureux attendait avec anxiété le moment où le membre, las d'une érection sans fin, se dégagerait de lui-même de la funeste virole. Honteux, n'osant avouer à personne le siège et la nature de son mal, il eut le courage de supporter pendant 5 jours des souffrances qui ne lui laissèrent pas un moment d'accalmie, pas une minute de sommeil. C'est alors seulement que, désespérant de voir se produire la résolution attendue, chassé de chez lui par la douleur de plus en plus vive, par l'effroi d'une déformation qui allait s'accroissant toujours, — c'est alors seulement qu'il vint à l'Hôtel-Dieu demander secours, dans l'état où nous l'avons présenté.

III

Pareil étranglement de la verge par corps étranger plus ou moins annulaire n'est pas d'observation exceptionnelle.

Les enfants qui « pissent au lit », dans la crainte des gronderies et des coups qu'on ne leur ménage pas toujours, imaginent assez fréquemment de se lier la verge avec un fil, un ruban, ou la classique boucle de rideau.

Chez les adolescents et les adultes, la présence de corps enserrant le pénis reconnaît une explication bien différente. C'est le plus souvent la lubricité qui est en cause, et qui s'inflige à elle-même un douloureux châtiment.

Au siècle dernier, Morand exposait dans les *Mémoires de l'Acad. de Chirurgie* une série de faits de ce genre très intéressants. Le seul que nous voulions rappeler ici est le cas d'un berger qui, pour éprouver les prétendus charmes attachés à l'anneau d'une maîtresse, glissa autour de sa verge la bague d'une jeune paysanne qu'il aimait.

Des auteurs moins éloignés de nous ont observé aussi de curieux exemples :

Larrey signale la douille des baïonnettes d'alors, fait

constaté plusieurs fois encore par divers médecins militaires.

Dupuytren a vu un étranglement par bobèche d'un chandelier en fer.

Legros eut à donner ses soins à un collégien de seize ans qui avait introduit son pénis dans le goulot d'un flacon en verre.

Natalis Guillot reçut un jour la visite d'un boulanger tout récemment marié, dont la femme s'était amusée à lui passer son alliance autour de la verge.

Quand nous aurons ajouté les anneaux de clef, les briquets..., nous saurons de quelle nature sont, en général, les corps étrangers destinés à la besogne que nous connaissons.

Mais notre cas est unique en son genre. Il diffère essentiellement de tous ceux connus jusqu'à ce jour par la forme, les dimensions, la nature et l'extrême résistance de l'agent d'étranglement.

IV

Une fois passé le moment de curiosité bien légitime que suscitait un spectacle aussi extraordinaire, on se demanda ce qu'on pourrait bien faire dans l'intérêt de ce singulier malade.

Le premier moyen qui vint à l'esprit fut l'amputation. Et c'est certainement la première pensée du lecteur à la vue du dessin d'après nature qui cependant manque d'un élément éloquent, le coloris. — Si pourtant il existait une méthode moins radicale! C'est aussi l'avis du pauvre diable, qui « aimerait mieux attendre que ça pourrisse ».

Par acquit de conscience, M. le professeur Poncet fait mander « un serrurier pour enlever un gros anneau de fer placé autour d'un membre », car, dit-il, « c'est là un cas qui ressort du serrurier autant que du chirurgien. » Et il convoque pour une heure et demie internes et externes du service.

A l'heure dite, c'est-à-dire deux heures après l'arrivée du blessé, on peut constater que la tuméfaction de la verge s'est sensiblement accrue : il faut donc se hâter. La lime est essayée : c'est à peine si elle peut tracer un trait brillant sur la surface oxydée de la massette d'acier. Quant à employer la scie, il faudrait, chose à peu près irréalisable, pouvoir immobiliser le corps étranger dans un étau ; et même ainsi, on ne pourrait parvenir à la couper, car il ne faut pas perdre de vue l'épaisseur de l'anneau et la nécessité de pratiquer deux incisions complètes pour le rompre et surtout sa résistance à la lime. Il s'agit, en effet, d'un marteau en acier trempé.

L'inutilité prévue du serrurier démontrée par lui-même, il ne restait plus que les ressources chirurgicales. M. Poncet commande la désinfection locale, tonsure du pubis, etc., et l'anesthésie, encore incertain sur les manœuvres qu'il va tenter; et le malade désespéré n'aspire les vapeurs d'éther qu'avec la conviction de retrouver à son réveil un pénis par trop raccourci.

Cependant le malade dort. L'immobilité, l'analgésie, en permettant de manipuler à l'aise une région tout à l'heure inabordable, semblent diminuer les difficultés du problème.

Si, en fendant le fourreau, on ouvrait une issue à la congestion ; si, en outre, par une expression vigoureuse on vidait tous ces tissus gorgés de sucs, n'arriverait-on pas à en réduire assez le volume pour arracher l'anneau d'acier?

Et joignant l'action à l'exposition, M. Poncet fait sur le fourreau trois incisions longitudinales : une à la face inférieure, une sur chaque face latérale. En longueur : cinq à six cm. chacune ; en profondeur : elles s'arrêtent à la surface des corps caverneux et de l'urèthre spongieux, sans les intéresser. Si les premières tentatives, ainsi facilitées, n'aboutissent pas, M. Poncet disséquera, suivant ces incisions, un ou deux lambeaux cutanés, de façon à libérer la peau du fourreau, à la retirer du côté du pubis, de par derrière la massette, pour diminuer d'autant le diamètre de la portion antérieure du pénis. On mettrait de la sorte à nu partie ou totalité des corps caverneux, depuis la couronne du gland jusqu'à celle de l'étranglement, quitte à remettre plus tard les choses en place.

Mais avant d'en arriver là, confiant la lourde massette à un aide qui la maintient contre le pubis, M. Poncet presse la verge dans sa main, la malaxe, la pétrit, l'épuise de son contenu. Puis, toute ridée, molle, informe comme un chiffon mouillé qu'on aurait vigoureusement exprimé, on l'enduit de vaseline, d'huile iodoformée, on l'étire pour en diminuer le calibre, on la pétrit de nouveau pour la refouler d'avant en arrière à travers l'anneau qui l'étrangle. Au bout d'un moment, on sent que l'anneau cède, par un déplacement lent; quelques millimètres sont gagnés, puis quelques centimètres ; finalement, d'un glissement brusque, le pénis passe comme à la filière dans la virole qui vient buter contre la couronne du gland et s'y arrête. Nouveau graissage du gland, taxis forcé comme s'il s'agissait de réduire un paraphymosis rebelle, et, tout d'un coup, la verge se trouve délivrée.

Cathétérisme évacuateur avec un n° 14 : l'urine sort sans une goutte de sang. Large ablution antiseptique de la verge, qui garde, à l'endroit étranglé, une empreinte brune, sans excoriation, sans teinte gangréneuse. Restent les trois incisions qui saignent un peu : les blessures sont roulées dans un pansement à l'iodoforme et à la gaze stérilisée.

Le soir du même jour, l'urèthre admet sans difficulté une sonde n° 16.

Je ne dis rien de la joie du malade en se retrouvant indivis.

Le lendemain matin, il pisse tout seul.

V

Cette observation est intéressante à plusieurs titres. D'abord par la nature, l'épaisseur et la résistance inattaquables des parois de l'anneau constricteur. Nous sommes loin ici des procédés enfantins, loin de la bobèche en simple feuille de fer de Dupuytren... Tous les lubriques n'auraient pas eu l'idée d'un pareil jouet : il faut reconnaître que ce vieillard a su ne pas être banal, et lui laisser le douloureux mérite de l'innovation.

Aussi intéressante est la considération du traitement. Tous les cas jusqu'ici rapportés ont pu susciter l'ingéniosité des chirurgiens, mais sans les trop embarrasser. Une boucle de rideau, une alliance sont bien vite coupées à la pince ou au sécateur, ou bien vite limées par-dessus une lamelle de bois protectrice, introduite entre peau et métal. La bobèche de chandelier enlevée par Dupuytren était large, mais si mince !

Le boulanger de Natalis Guillot n'eut qu'à prendre un péniluve au mercure, jusqu'à dissolution complète de l'anneau d'or. Legros aurait pu briser d'un coup le goulot de flacon qui tourmentait son jeune client ; mais il sut lui éviter tout dommage en appliquant des compresses froides décongestionnantes sur la verge, et un foyer de chaleur dilatatrice sur le manchon de verre.

Ici, l'intervention, d'abord très embarrassée, semblait se réduire à l'amputation. Et pourtant une méthode en définitive très simple, très rationnelle, et de plus très inoffensive, sauva de la gangrène un organe dont le malade lui-même avait fait le sacrifice. En pareil cas, l'ins-

piration du moment est souvent le meilleur traité de thérapeutique.

Le malade, guéri, a quitté l'hôpital le 24 décembre dernier. La verge avait repris sa forme et son volume normaux.

Nota : Nos dessins, dus à M. Briau, externe des hôpitaux, sont faits d'après nature.

Evolution particulière d'une récidive de mélano-sarcome, par le Dr Zilgien, chef du laboratoire de M. le professeur Feltz (1).

Le mélano-sarcome est au premier chef un néoplasme malin, qu'il y ait eu ou non intervention chirurgicale. La gravité de cette tumeur résulte surtout de sa tendance à la généralisation. La mort peut survenir plus ou moins rapidement.

Il est intéressant de rechercher par les statistiques quelle est la marche de la maladie, suivant que la tumeur a été ou non opérée. Les résultats sont, comme nous allons le voir, peu concluants. Aussi pensons-nous, ainsi que nous l'exposerons plus loin, que le pronostic de ces tumeurs doit surtout être recherché dans leur structure histologique.

D'après la statistique de Cornil et Trasbot, chez 35 malades abandonnés à la marche naturelle de leur affection, la durée a varié de 3 mois à 4 ans. La statistique de Nélaton donne à peu près les mêmes chiffres. Celle de Ph. Dietrich (1) distingue deux catégories : dans la première la généralisation est rapide; dans la seconde les tumeurs croissent lentement, à la manière de tumeurs bénignes, et restent longtemps compatibles avec une bonne santé générale. La survie est en moyenne de 3 ans et 3 mois. Pour Boulay (2), la mort chez les non-opérés serait survenue dans 16 cas observés : 3 fois de 2 à 6 mois; 6 fois de 6 à 12; 6 fois de 1 à 2 ans et une fois après trois ans et demi.

Le pronostic est-il plus favorable quand la tumeur a été opérée ? La statistique de Cornil et Trasbot répond négativement. Elle nous apprend en effet que sur les 46 opérés tous eurent une récidive qui se fit attendre de sept semaines à plusieurs années et qu'en général elle survient deux mois après l'opération. De plus, la récidive serait le plus souvent locale. Pour ces auteurs donc, l'opération est inutile. Tel est encore l'avis de Lebert, de Dupuytren, de Virchow, etc.

L'opinion de Dietrich est plus encourageante. D'après cet auteur, en effet, la vie moyenne des opérés est plus grande que celle des non-opérés. De plus, le siège de la tumeur primitive a une grande importance au point de vue de la gravité du pronostic. (Voir le travail de Dietrich).

Dans la statistique de Boulay, nous voyons que sur 36 opérés 3 moururent au bout de 2 à 6 mois; 3 de 6 à 12 mois; 13 de 1 à 2 ans; 8 de 2 à 3 ans; 5 de 3 à 4 ans; 2 de 4 à 5 ans; 1 après 12 ans; 1 après 20 ans. Enfin, une fois la récidive apparue, la marche de la maladie est fortement activée.

Enfin, dans la thèse du Dr Michel (3), on trouve l'opinion que le pronostic opératoire serait d'autant plus grave, la généralisation d'autant plus rapide que les ganglions sont envahis au moment de l'opération et celle-ci serait impuissante dans ce cas, alors même que les ganglions ont été largement extirpés.

(1) Ein Beitrag zur Statistik und klinischen Bedeutung melanotischer Geschwülste, in *Arch. f. klin. Chir.*, 1887, t. XXXV, p. 288.

(2) Du pronostic des tumeurs mélaniques, par M. Boulay, interne des hôpitaux. *Arch. génér. de méd.*, juillet 1888, p. 180.

(3) *Etude chirurgicale du sarcome mélanique, son développement sur un nævus pigmentaire*, par le Dr Michel. Thèse de Nancy, 1887.

A l'appui de cette assertion, il cite l'observation suivante. Nous nous contenterons de la résumer.

Marie B..., 58 ans, entre à l'hôpital civil le 26 décembre 1886. Père mort de *gastrite chronique* à un âge avancé. Fièvre typhoïde à 16 ans, ménopause à 52 ans. Portait depuis son enfance dans la région de l'os malaire gauche un nævus pigmentaire sans saillie appréciable à la peau.

Cette tache grossit en mars 1886 et, par les démangeaisons vives qu'elle détermine, pousse la malade à se gratter quelquefois jusqu'au sang. En sept ou huit mois elle se transforma en une tumeur du volume d'un pois, de couleur brune comme le nævus. A la suite d'un choc porté sur cette tumeur, l'accroissement devint plus rapide.

Etat de la malade le 26 décembre 1886. — Femme maigre. Tempérament nerveux. Sur la joue gauche, au niveau de l'os malaire, on constate une tumeur de coloration brunâtre, de consistance molle, de forme allongée, reposant sur une base non indurée, non adhérente à l'os sous-jacent, de la largeur d'une pièce de 2 francs et de la grosseur d'un œuf de pigeon. Tout autour, se voit une constellation de grains de mil, noirâtres, appréciables au toucher.

Douleurs intermittentes, tantôt mordicantes, tantôt lancinantes.

Dans la région carotidienne, vers l'angle du maxillaire inférieur, du même côté que la tumeur, on rencontre un ganglion profond, libre d'adhérence.

27 *décembre.* — Large extirpation de la tumeur et du nævus. Extirpation facile du ganglion par une incision verticale.

L'examen histologique de cette tumeur fait par M. le professeur Baraban est intéressant au premier chef. Nous y reviendrons plus loin.

La malade quitte l'hôpital le 9 janvier. La cicatrisation est alors presque complète.

Le 29 janvier, la malade revient à l'hôpital. La cicatrisation est complète et présente à son extrémité inférieure un point noir gros comme une tête d'épingle.

Le 27 mai, ce point noir a le volume d'un pois. On voit de plus, sur la joue du même côté, à peu près au niveau du bord antérieur du masséter, une autre petite tumeur arrondie adhérente en un point à la peau qui est légèrement soulevée et de coloration normale. Elle paraît avoir pris naissance dans le tissu cellulaire sous-cutané et est indolente spontanément et à la pression.

Ganglions nombreux, durs, assez gros et douloureux dans les régions sus-hyoïdiennes et sous-maxillaires. Induration profonde, perceptible à la palpation, située au niveau de la cicatrice.

Etat général satisfaisant.

En résumé, nous assistons ici à une récidive locale et ganglionnaire survenant un mois après l'opération. Si, à cette époque, le Dr Michel eût connu l'opinion de Dietrich, il n'eût pas manqué d'écrire que la marche de la maladie allait se précipiter..... et il eût eu tort.

Nous avons, en effet, eu l'occasion de retrouver cette malade dans le service de M. le prof. Feltz à la maison de secours de Nancy. Avant de publier son observation, nous nous proposions d'attendre que la mort nous permît de la compléter par l'autopsie. Mais cette femme s'ennuyant à l'hôpital veut retourner chez elle.

Or, voici sa singulière histoire.

La tumeur, survenue au niveau de la cicatrice et signalée dans l'observation du Dr Michel comme étant une récidive, a persisté encore pendant 3 ou 4 mois sans augmenter ni diminuer de volume. Puis, un beau jour elle commença à s'affaisser et en une dizaine de jours il n'en resta plus trace. Aujourd'hui, 9 décembre 1891, la cicatrice se présente sous l'aspect habituel à toutes les cicatrices et c'est en vain que l'on y chercherait la moindre pigmentation anormale, ou la plus petite tumeur.

De plus, l'état général de la malade resta bon; l'appétit était régulier, la digestion facile, les nuits excellentes. En somme, cette femme n'aurait plus jamais songé à sa maladie si les ganglions sous-maxillaires et sus-hyoïdiens ne fussent restés comme témoins, peu gênants d'ailleurs, de son mélano-sarcome extirpé.

La guérison pouvait donc paraître assurée et il était permis d'espérer que ces ganglions qui déjà n'étaient plus douloureux, suivraient peu à peu l'exemple de la récidive locale et finiraient par disparaître.

Malheureusement, il n'en fut rien.

En février 1890, cette femme fut fort affectée par la maladie et la mort de son mari. Ce traumatisme moral fut pour sa tumeur ganglionnaire somnolente ce que le choc, rapporté dans l'observation de Michel, fut pour son nævus pigmentaire déjà transformé en tumeur. A partir de ce moment la tumeur commença à grossir lentement, sans que cependant la malade s'en préoccupât. Il n'existait d'ailleurs aucune douleur. Cet accroissement se fit ainsi lentement, sournoisement jusqu'en mars 1891. A cette époque seulement survinrent des douleurs et de suite l'état général devint moins satisfaisant; l'appétit et le sommeil disparurent petit à petit et la malade éprouva une grande lassitude par tout le corps.

Elle entra à la maison de secours en juillet. Nous pûmes alors constater qu'elle présentait, au niveau de la région sous-maxillaire et sus-hyoïdienne gauche, une tumeur de la grosseur d'un poing, douloureuse spontanément et à la pression. Au niveau de cette tumeur, la peau n'avait pas de coloration anormale et était adhérente.

Le séjour à l'hôpital et l'accroissement si rapide de sa tumeur occasionnaient à cette femme de vifs ennuis. Peut-être est-il permis de trouver dans ce fâcheux état d'esprit la cause de cette évolution précipitée du néoplasme.

La tumeur présente en effet aujourd'hui le volume d'une grosse tête de fœtus et s'étend à toute la moitié gauche du cou, depuis la ligne médiane antérieure jusqu'à la ligne médiane postérieure. Elle est de consistance assez ferme par places, molle en d'autres; la pression n'exagère pas les douleurs. La peau qui la recouvre est de coloration fortement violacée et est adhérente. Il existe deux ulcérations, du diamètre d'une pièce de 5 francs l'une, à la partie antérieure et l'autre à la face inférieure du néoplasme. Il s'en écoule continuellement du sang et parfois en assez grande abondance. Leur apparition ne date que de trois semaines.

L'os maxillaire inférieur paraît intact.

La malade se plaint de violentes douleurs par toute la tête. Ces douleurs sont continues, mais s'exacerbent de temps à autre. Des bourdonnements d'oreille intenses et continuels la privent de tout sommeil. La face paraît un peu plus congestionnée à gauche qu'à droite. A droite, les ganglions cervicaux sont tuméfiés.

La malade éprouve une grande difficulté à mouvoir sa tête. Elle accuse de plus une vive démangeaison par tout le corps. Cette démangeaison est en tout semblable, nous dit-elle, à celle qu'elle éprouvait autrefois au niveau de son nævus pigmentaire. Sa peau est partout rouge uniformément. Est-ce une généralisation cutanée? Est-ce un prurigo sénile?

L'histoire de cette malade est donc, comme on le voit, des plus intéressantes. Nous insisterons tout particulièrement sur les deux particularités suivantes :

1° La guérison spontanée d'une récidive locale au niveau de la cicatrice;

2° La persistance pendant quatre ans à l'état indolent et stationnaire, de ganglions au niveau des régions sus-hyoïdiennes et sous-maxillaire.

Comment expliquer la guérison spontanée de la récidive locale? Nous en pouvons trouver la raison tout d'abord dans la nature même de tumeur primitive. Dans notre cas, l'examen histologique ne conclut pas du tout à un sarcome et la description que donne M. le prof. Baraban de cette tumeur mélanique nous ferait plutôt songer à un carcinome. Le microscope montre en effet : «de larges alvéoles remplis par des cellules dont le caractère le plus constant est la forme arrondie ou ovale des noyaux. Ces noyaux varient peu comme volume, mais il n'en est pas de même des cellules dont les unes sont à peine plus grandes que les noyaux, tandis que les autres atteignent des dimensions bien plus considérables. Leur forme généralement allongée n'a cependant rien de caractéristique : à côté d'alvéoles contenant exclusivement des fuseaux, on en trouve d'autres où les éléments sont polyédriques, en raquette ou imparfaitement étoilés. Quelques-unes sont fortement pigmentées. La distinction entre le contenu des petits alvéoles et le tissu embryonnaire voisin n'est pas toujours facile à établir, en sorte qu'il y a lieu d'admettre la transformation graduelle des cellules de ce tissu, pour expliquer l'agrandissement des alvéoles» (1). Il semblerait donc que cette tumeur primitive ait été un carcinome. D'ailleurs ne savons-nous pas que «les tumeurs mélaniques de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané affectent souvent une structure telle que l'on hésite pour savoir si l'on doit en faire des sarcomes ou des carcinomes? » (2) De plus ces tumeurs mélaniques présentent si souvent un aspect alvéolaire que certains auteurs, Billroth entre autres, les nomment sarcomes alvéolaires.

Enfin la clinique nous apprend que les tumeurs épithéliales envahissent rapidement et en quantité variable suivant leur malignité les ganglions lymphatiques de la région. Les sarcomes, au contraire, ne s'attaquent que rarement et tardivement au système lymphatique. Or, le plus souvent, les tumeurs désignées sous le nom de mélano-sarcomes, sarcomes alvéolaires de Billroth, se comportent à l'égard des ganglions lymphatiques comme les tumeurs épithéliales. Celles-ci enfin ne se généralisent pas seulement par voie lymphatique, mais aussi par voie veineuse. C'est ainsi que nous nous souvenons avoir assisté à une autopsie faite par M. le prof. Feltz d'une femme morte de mélano-sarcome généralisé de la façon suivante. La tumeur primitive siégeait à la joue gauche. Les ganglions cervicaux du même côté formaient une tumeur volumineuse respectant toutefois les parties osseuses. Les artères carotides étaient englobées par cette tumeur et les veines qui la traversaient ne pouvaient être disséquées, parce que leurs parois étaient envahies par le néoplasme. En certains points, de petits caillots pris dans ces veines et examinés au microscope présentaient des cellules épithéliales mélaniques. Les poumons, le foie, la rate, les reins, les ganglions mésentériques étaient farcis de nodules sarcomateux dont la grosseur variait entre celle d'un grain de chènevis et celle d'une noix. La maladie avait évolué en cinq mois. N'est-ce pas d'une façon identique que le carcinome de l'estomac se généralise?

De plus, un certain nombre de malades ont atteint une époque de la vie où les tumeurs sarcomateuses sont rares. Quelques-uns cependant sont des jeunes gens et la tumeur mélanique envahit les ganglions. Mais ne voit-on pas journellement des femmes jeunes encore présentant un épithélioma soit du sein, soit de la matrice?

Chez notre malade, on peut donc légitimement conclure, tant à cause de son âge qu'à cause de l'envahissement précoce de ses ganglions et de l'examen histologique de la tumeur primitive, que, contrairement au diagnostic porté, l'on avait affaire non à un sarcome mélanique, mais à un carcinome mélanique. Et alors l'explication de la marche ultérieure de la maladie devient aisée.

La plaie opératoire, faite pour l'extirpation de la tumeur, s'est cicatrisée et ce processus cicatriciel s'est propagé, pour ainsi dire, à la récidive. La trame alvéolaire que l'examen microscopique avait démontré être composée de cellules embryonnaires, sous l'influence du processus cicatriciel qui se passait à côté d'elle, a perdu son caractère indifférent, embryonnaire, pour s'organiser dans le sens fibreux. Ceci revient à dire que ce carcinome encéphaloïde s'est petit à petit transformé en squirrhe. Celui-ci s'est de plus en plus atrophié sous l'in-

(1) Thèse de Michel. *Sarcome mélanique*. Nancy, 1887, p. 51.
(2) Cornil et Ranvier. *Histologie pathologique*, t. I, p. 171.

fluence de cette néoformation fibreuse, jusqu'à disparition complète et fusion dans le tissu cicatriciel voisin.

On peut supposer enfin que la tuméfaction et les douleurs qui s'observèrent à cette époque du côté des ganglions sous-maxillaires, étaient dues à une inflammation, à une adénite consécutive à l'ulcération constatée au bas de la cicatrice. Nous savons d'ailleurs que les ganglions envahis par le carcinome subissent parfois une transformation fibreuse et que c'est dans ce tissu fibreux de nouvelle formation que se développent bientôt les alvéoles (1). Le carcinome y est resté à l'état squirrheux, c'est-à-dire bénin, jusqu'au moment où, sous l'influence d'une cause quelconque que dans le cas particulier on peut attribuer à un traumatisme moral, la marche de la maladie a pris une allure maligne.

Ainsi s'expliqueront peut-être les résultats des statistiques que nous rapportions au début de cette étude, le pronostic des tumeurs mélaniques étant variable suivant la nature et la tendance de la tumeur. Celle-ci peut être en effet soit un squirrhe à marche lente avec peu de ganglions atteints, soit un sarcome à généralisation peu rapide et à engorgement ganglionnaire rare, soit un carcinome encéphaloïde excessivement grave, à évolution précipitée et à engorgement ganglionnaire constant et considérable. La mélanose imprime sans doute à ces différentes tumeurs des caractères qui les différencient des tumeurs habituelles.

Cette variation dans l'évolution des tumeurs mélaniques avait d'ailleurs déjà été notée par Dietrich, mais il n'avait pas cherché à en donner une explication.

Nous avons trouvé enfin une observation dont l'histoire se rapproche par un point de celle de notre malade et que pour ce motif nous croyons bon de rappeler ici. Elle nous montre que les taches pigmentaires sont susceptibles de se résorber.

Tumeur mélanique de la joue. Tache mélanique se déplaçant. Extirpation. Guérison. Dr Lamarque (*Journal de médecine de Bordeaux,* 30 décembre 1888) (2).

Femme de 69 ans, sans antécédents pathologiques. A l'âge de 63 ans la malade voit apparaître sur la joue droite une tache brunâtre, semblable à un signe. Cette tache a augmenté peu à peu d'étendue en remontant vers l'œil et en s'accroissant d'une façon régulière, marchant dans un sens et se retirant dans l'autre. En 1887, au-dessous de cette tache se rencontre une petite élévation, une sorte de verrue qui, après plusieurs cautérisations, augmente de volume pendant que la première tache diminue d'étendue. Actuellement on trouve une tache de forme irrégulière, située à un demi-centimètre du bord libre de la paupière inférieure, de coloration noire, limitée en bas par une bordure de quelques millimètres de largeur moins foncée, offrant une couleur marron et qui a été sous nos yeux le siège d'une véritable résorption pigmentaire.

Au-dessous d'elle on rencontre une autre petite tache brunâtre de 3 millim. environ de diamètre, et plus bas une tumeur de la grosseur d'une noix environ, ulcérée, peu colorée et sans adhérences avec les parties profondes.

Cautérisations profondes au thermocautère des taches mélaniques et extirpation de la tumeur, reconnue par le microscope comme sarcome mélanique type. Six mois plus tard pas de récidive locale; tuméfaction de la glande sous-maxillaire qui offre le volume d'une grosse noisette.

Nos conclusions sont donc celles du Dr Michel, à savoir que le pronostic des tumeurs mélaniques sera d'autant plus grave que l'engorgement ganglionnaire aura été plus précoce et plus abondant.

(1) Cornil et Ranvier. *Histologie pathologique*, t. I, p. 208.
(2) Résumé de l'observation pris dans la *Revue des sciences médicales*, 1889.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Deux nouvelles observations d'hystérie mâle, par Bourneville et P. Sollier (*Arch. de Neurol.*, novembre 1891, n° 66, p. 362). — Observations très complètes et très détaillées, constituant des documents de réelle valeur pour l'étude de l'hystérie mâle. A l'occasion du premier cas, qui a trait à un israélite, les auteurs insistent sur la prédisposition de cette race aux troubles nerveux, et montrent, d'après une statistique prise à Bicêtre, qu'en cet hospice les israélites fournissent 7 aliénés, 7 pour 1000, alors que le reste de la population n'en donne que 3,2.

Paralysie consécutive à la rougeole (Paralysis following measles), par Hermann B. Allyn (*Medical News*, 28 novembre 1891, n° 985, p. 617). — Etude générale et sommaire sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës, et en particulier à la rougeole, où l'auteur passe en revue la plupart des cas publiés sur ce sujet.

Hémorrhagie intra-crânienne (A case of intracranial hemorrhage. Autopsy), par E. Kell (*Medical News*, 24 octobre 1891, n° 980, p. 485). — Sujet de 21 ans, alcoolique, pris, après une chute dont il porte la trace sous forme de contusion de l'œil gauche, de perte de connaissance et convulsions du côté gauche. La tête était tournée à droite, les membres du côté droit étaient étendus. La pupille droite était dilatée et réagissait peu à la lumière. Ultérieurement, relâchement du côté droit, et tendance au spasme à gauche, puis parésie hémiplégique droite, avec diminution du réflexe de ce côté et exagération à gauche. A l'autopsie, l'hémisphère droit est comprimé par un épanchement sanguin résultant d'une fracture de la base du crâne. L'auteur demande comment il se fait que l'hémiparésie ne portait pas sur le côté gauche.

Note sur une anomalie musculaire unilatérale chez un épileptique, par Féré (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1891, n° 6, p. 47). — Dans une note précédente l'auteur avait rapporté le cas d'un épileptique, sur lequel l'absence du muscle grand pectoral du côté gauche se montrait avec évidence caractérisée par une déformation de la région; il signalait un autre malade porteur d'une anomalie analogue. Chez celui-ci les convulsions prédominaient du côté de l'anomalie. L'autopsie que M. Féré rapporte dans le travail actuel confirme l'observation clinique. Bien que la localisation relative des symptômes eût permis de prévoir une lésion localisée dans l'hémisphère gauche, il n'en existait pas moins des lésions diffuses.

Poliomyélite et polionévrite (Poliomyelitis with perineuritis), par J. T. Eskridge (*The New-York medical journal*, 26 décembre 1891, n° 682, p. 701). — Sujet âgé de 30 ans, pris de douleurs dans les membres, puis de fièvre; le second jour, paralysie des doigts de la main droite, puis du bras; en quelques heures le membre supérieur gauche est pris à son tour, puis les membres inférieurs. L'atrophie s'y montre bientôt. Absence des réflexes plantaires et rotuliens à droite. Réflexe rotulien seul absent à gauche. Inégalité de distribution de l'atrophie et de la paralysie dans les divers muscles des membres. Inégalité pupillaire; la gauche est plus large que la droite. La sensibilité au tact, à la température, à la douleur, ainsi que la sensibilité spéciale sont conservées. L'auteur discute le diagnostic différentiel et conclut à l'existence d'une poliomyélite ou paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte.

Atrophie musculaire progressive neurotique (Zur Casuistik der progressiven neuralen Muskelatrophie), par Ganghofner (*Prager med. Woch.*, décembre 1891, n° 49, p. 567, et 16 décembre 1891, n° 50, p. 580). — Ce cas d'atrophie musculaire progressive concerne une fille de 12 ans, dont le début de la maladie par des troubles de la motilité des membres inférieurs a eu lieu à l'âge de 4 ans. Peu à peu les pieds se sont mis en varus, et l'atrophie a gagné le tronc et les membres supérieurs, épargnant les muscles de la face. Absence des réflexes patellaires et des tendons d'Achille. Pas de secousses fibrillaires nettes, non plus que d'hypertrophie ou de pseudo-hypertrophie. Pas de troubles nets de la sensi-

bilité. Réaction de dégénérescence dans un certain nombr de muscles. Sur 7 enfants de la famille, 5 souffrent de la même maladie. L'auteur rapproche ce cas des observations du type Charcot-Marie, de celle d'Herningham, enfin de celle qu'Hoffmann a désignée sous le nom d'atrophie musculaire progressive neurotique, dont il n'existe encore que trois autopsies dans la littérature (Virchow, Friedreich, Dubreuilh), dans lesquelles on a rencontré des névrites et de la sclérose des cordons de Goll.

MÉDECINE

Deux observations de stomatite bromo-potassique traitée avec succès par le chlorate de potasse, par MARANDON DE MONTYEL (*Gazette des Hôpitaux*, 31 décembre 1891, p. 1399). — En se basant sur deux observations personnelles, dans l'une desquelles l'affection récidiva deux fois, l'auteur admet l'existence d'une stomatite due à l'élimination du bromure de potassium par les glandes buccales, stomatite qui n'est que le degré le plus accusé des troubles engendrés par ce mode d'élimination du médicament, les degrés moins intenses étant constitués par la fétidité de l'haleine et la sialorrhée. Cette stomatite offre les plus grandes analogies avec la stomatite mercurielle, mais en diffère par sa localisation exclusive aux régions alvéolo-dentaires, plus particulièrement aux inférieures, et par l'absence d'enduit pultacé sur les dents, dont le collet seul est entouré d'un liséré blanchâtre infect facile à enlever. Cette stomatite ne paraît tenir ni à l'emploi de doses élevées ni à un état local. Sa localisation aux régions alvéolo-dentaires semble indiquer que l'élimination de la substance s'effectue plus spécialement à ce niveau. Le chlorate de potasse paraît avoir la même action thérapeutique contre la stomatite bromo-potassique que contre la stomatite mercurielle.

Eruptions quiniques (Skin eruptions following the use of quinine sulfate), par WELCH (*Medical News*, Philadelphie, 19 septembre 1891, p. 328). — Deux faits d'éruptions quiniques : l'une survenue une heure après l'administration de 25 centigrammes de sulfate de quinine chez un garçon de 15 ans, ayant présenté d'abord le caractère érythémateux et scarlatiniforme par places, très prurigineuse, et plus tard ayant offert des saillies du volume d'un pois; cette éruption avait complètement disparu dans l'espace de 24 heures; la deuxième survenue, 2 heures et demie après l'absorption de 50 centigrammes de sulfate de quinine chez un garçon de 15 ans, caractérisée par une rougeur générale et par places par des taches de 6 à 9 millimètres de diamètre, disparaissant par la pression et accompagnées d'un prurit considérable. L'auteur y ajoute un cas manquant de précision.

Contribution à l'étude du diagnostic différentiel de la lèpre anesthésique et de la syringomyélie, par MARESTANG (*Revue de médecine*, septembre 1891, p. 781). — La lèpre anesthésique et la syringomyélie sont deux maladies bien distinctes, ainsi que le démontre l'anatomie pathologique, bien que leurs symptômes puissent présenter de grandes ressemblances et que le diagnostic en soit parfois très embarrassant. Les signes qui permettent ce diagnostic sont : en faveur de la syringomyélie, la dissociation des troubles sensitifs dite syringomyélique, l'intégrité des muscles superficiels de la face, l'absence de taches sur la peau, l'intégrité du système pileux, les déviations de la colonne vertébrale; en faveur de la lèpre anesthésique, l'abolition de la sensibilité tactile, l'atrophie et la parésie des muscles superficiels de la face, l'épaississement des nerfs avec renflements nodulaires, la présence de taches sur le corps surtout lorsqu'elles sont insensibles, la résorption spontanée des phalanges, des altérations excessives des ongles, la chute complète ou partielle des poils, la présence du bacille de Hansen dans les parcelles des tissus ulcérés.

Elimination du staphylococcus pyogenes aureus (Contribuzione allo studio delle vie d'eliminazione dall' organismo dello stafilococco pyogeno aureo), par G. TIZZONI (*La Riforma medica*, 4 mai 1891, p. 289). — Chez un homme de 20 ans atteint d'arthrite suppurée du genou survenue à la suite d'un traumatisme quelques semaines après une série de furoncles et ayant eu des vésicules miliaires sur toute la surface du corps en même temps que des sueurs profuses, le contenu des vésicules renfermait, ainsi que l'urine, du staphylococcus pyogenes aureus, constaté par les cultures.

CHIRURGIE

Rein flottant et hydronéphrose (Remarks on the relation of movable kidney to hydronephrosis), par CLÉMENT LUCAS (*British med. Journ.*, 26 déc. 1891, p. 1313). — L'auteur, après avoir passé en revue les symptômes du rein flottant, cite quatre observations et arrive aux conclusions suivantes :

Le rein flottant amène souvent une hydronéphrose par torsion du pédicule ou par pression de l'organe sur l'uretère. Tous ces cas sont justiciables de la néphrorrhaphie, qui constitue une opération simple et sûre. Même quand l'hydronéphrose date de longtemps, si elle a nettement pour cause un rein flottant, il faut recourir à la néphrorrhaphie, pour empêcher une dégénérescence plus complète du rein.

Chirurgie conservatrice de l'ovaire (Conservative surgery applied to the ovary), par GAILLARD THOMAS (*Medical Record*, 19 décembre 1891, p. 729). — Une nullipare, mariée depuis trois ans, sans grossesse antérieure, a des menstruations douloureuses et irrégulières, des névralgies pelviennes irradiant vers les cuisses, une leucorrhée persistante, un amaigrissement prononcé. Utérus en antéflexion; métrite cervicale. L'ovaire gauche est gros comme un œuf de poule; l'ovaire droit est de la grosseur d'une petite orange. A l'ouverture de l'abdomen, on trouva l'ovaire gauche couvert d'une foule de petits kystes; de plus, l'ovaire lui-même paraissait rempli de liquide. On enleva donc cet ovaire gauche et la trompe du même côté. Les kystes superficiels étaient dus à de petites hydropisies des œufs de Naboth. Le centre de l'ovaire était occupé par un noyau sanguin analogue à celui d'une hématocèle. L'ovaire droit était fixé par des adhérences au bassin. La malade désirait beaucoup devenir mère; aussi l'auteur, au lieu d'enlever l'ovaire droit, pénétra entre les deux feuillets du ligament large et décortiqua le kyste sans le perforer. Il trouva dans l'ovaire même deux kystes gros comme un noyau de cerise; il les ouvrit et les cautérisa; puis, comme la trompe d'Eustache avait été rompue par ces manœuvres, il la sutura à l'ovaire. Guérison.

Morsure de vipère à cornes suivie de mort, par CHAVASSE (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, décembre 1891, p. 494). — Gassen ben Ahmed, 28 ans, Arabe robuste, entre à l'hôpital pour une morsure de vipère à cornes datant de 4 jours. Il a été mordu à 2 reprises sur la face dorsale de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit. On débrida les 2 morsures, on les cautérisa avec la solution phéniquée concentrée et on pratiqua des injections sous-cutanées avec la solution phéniquée à 5 0/0, le tout 2 heures après l'accident. Le malade resta alors plusieurs jours sans se représenter au médecin, il eut des vomissements, des sueurs, l'enflure gagna tout le membre supérieur et la respiration devint gênée. Etat de demi-collapsus, facies altéré; température 39°5, épistaxis. Le membre supérieur lésé présente une coloration brune uniforme, pas de traînées rougeâtres. Œdème dur, résistant. Douleurs spontanées très vives. On pratique de larges débridements au thermo-cautère sur les morsures et sur l'index, sur la face dorsale de la main, sur les faces palmaire et dorsale de l'avant-bras, sur les faces interne et externe du bras. 15 injections phéniquées à 5 0/0; 7 injections au permanganate de potasse, faites à la racine du membre. Pansement des plaies à la gaze iodoformée. Le membre est placé dans un bain phéniqué. Amélioration légère, mais qui ne persiste pas; les téguments prennent une teinte jaune ictérique; diarrhée intense. Mort.

Abcès de la rate, par GENTILHOMME (*Archives de médecine navale et coloniale*, décembre 1891). — Un Brésilien, habitant Porto-Novo depuis 30 ans, est impaludé. Depuis 7 ans, il a une rate très volumineuse remplissant presque tout l'abdomen. Douleurs. Selles noirâtres. Etat cachectique; on pouvait croire à un cancer du duodénum. Tout d'un coup le malade évacua une grande quantité d'une sorte de bouillie sanguinolente; en même temps on vit que la rate avait diminué de volume; il y eut plusieurs autres débâcles. Aujourd'hui le malade va bien, le ventre est souple, la douleur a disparu et la rate a beaucoup diminué de volume. Tout porte

à croire qu'il s'agit d'un abcès de la rate qui s'est vidé dans l'intestin.

Atropine comme hémostatique, par Dmitrieff (*Vratch*, 1891, n° 50, p. 1121). — L'auteur rapporte deux cas d'hémorrhagies abondantes d'origine dysménorrhéique où l'hémorrhagie, qui avait résisté à tous les traitements classiques, a cédé définitivement aux injections d'atropine à la dose de 0,003 mg., faites pendant trois ou quatre jours.

L'action hémostatique ne se trouvant mentionnée nulle part, l'auteur a cru devoir attirer l'attention sur ses deux observations.

BIBLIOGRAPHIE

Traité des maladies des enfants, par Ad. Baginski. Traduction sur la 4e édition allemande, par Louis Guinon et L. Romme, 2 vol. in-8°. Paris, 1892. G. Steinheil, éditeur.

Le nom de Baginski est assez connu en raison de ses nombreux travaux sur la pathologie infantile et le succès de son *Traité des maladies des enfants* a été assez considérable en Allemagne pour qu'une traduction de cet ouvrage soit assurée d'un accueil favorable auprès des lecteurs français.

D'ailleurs, cette traduction n'aura pas seulement l'avantage de mettre entre les mains de tous un ouvrage jouissant en Allemagne d'une légitime autorité et de faire mieux connaître à nos compatriotes les idées, souvent personnelles et reposant sur les études attentives et consciencieuses, de l'auteur; mais encore elle forme un ouvrage important et complet, quoique d'étendue modérée, de pédiatrie, et comble une lacune de la littérature française qui, à côté de résumés parfois très remarquables mais concis, ne possède sur la pathologie infantile — les monographies et les leçons cliniques mises à part — que des ouvrages de bibliothèque dont l'étendue et les développements effrayent souvent le praticien comme l'étudiant.

Sauf de rarissismes exceptions, l'auteur ne fait pas mention des travaux pourtant considérables qui honorent la pédiatrie française; il semble que de parti pris il ait renoncé à citer plus d'un des maîtres que nous nous plaisons à reconnaître en France comme les initiateurs de certaines grandes questions de pathologie infantile et, pour les rares citations qu'il fait des auteurs français, il semble s'être attaché à choisir surtout les auteurs qui, sans s'être occupés spécialement de pédiatrie, ont abordé incidemment l'étude de certaines maladies se rencontrant parfois chez les enfants. Si ces dernières citations prouvent que l'auteur a su ne pas limiter ses lectures aux sujets de ses études de prédilection, elles sembleraient indiquer de sa part une volonté arrêtée de ne pas reconnaître l'incontestable valeur des maîtres français de la médecine infantile.

M. L. Guinon a eu l'excellente idée de réparer, dans des notes nombreuses, les nombreuses omissions du texte courant et, sans décrier les auteurs allemands, sans même négliger les travaux allemands postérieurs à l'œuvre de Baginski, de rappeler succinctement la part des auteurs français dans l'étude des maladies des enfants. On ne saurait trop le féliciter de la façon heureuse dont il a atteint ce but, citant ce qu'il fallait citer, rectifiant et complétant ce qu'il fallait rectifier et compléter, et mettant ainsi au courant de la science et de la vérité l'ouvrage qu'il traduisait.

G. Thibierge.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Eaux minérales naturelles autorisées de France et de l'Algérie; leur analyse; leurs applications thérapeutiques, par Figasse et Guyenot. 1 vol. in-8° de 564 pages. Paris, Société d'éditions scientifiques, 1892.

Ce livre comprend 3 parties : la première est une étude générale et rapide sur les eaux minérales, leur composition, leur indications thérapeutiques; la deuxième, intitulée « Formulaire de thérapeutique thermale, index alphabétique des principales maladies et des stations qui leur conviennent », n'est guère qu'un catalogue de maladies dont les noms sont suivis de ceux des eaux réputées avec plus ou moins de raison être plus ou moins spécifiques de ces maladies; la dernière partie, la plus considérable des trois, est la liste, rangée par ordre de départements, des eaux minérales de France; pour chacune d'elles on trouve la situation de la source, son origine géologique, sa composition chimique d'après les analyses officielles de l'Académie de médecine, et pas autre chose.

La simple énumération du contenu de ce volume montre qu'il vient s'ajouter à la série déjà nombreuse des ouvrages plus ou moins compendieux sur la thérapeutique thermale; comme la plupart d'entre eux il se recommande par la richesse en analyses chimiques, cet élément si trompeur d'appréciation de la valeur thérapeutique des eaux minérales, et, moins encoreque la plupart de ces traités, il peut aider le médecin dans cette tâche difficile qui consiste à discerner, dans le nombre toujours croissant des sources thermales et au milieu d'une richesse beaucoup plus apparente que réelle, l'eau ou les eaux qui conviennent à un malade donné; mais, du moins, il a le mérite de ne laisser ignorer *aucune* des sources qui, en l'an de grâce 1891, ont la bonne fortune — à défaut des succès que bon nombre d'entre elles ignorent et continueront sans doute d'ignorer, — de jouir de l'autorisation ministérielle.

Traitement chirurgical du cancer de l'estomac (gastrectomie, gastro-entérostomie, opérations diverses), par Guinard. Paris, Asselin et Houzeau.

On doit abandonner au traitement médical tous les cancers qui ne s'accompagnent pas de phénomènes douloureux, de sténose pylorique et d'inanition progressive. On ne peut enlever la tumeur que si elle est petite, mobile et unique, ce qui n'arrive qu'au début des accidents gastriques. Aussi faut-il faire un diagnostic précoce par l'analyse du suc gastrique, la gastroscopie au miroir, etc. On doit avoir recours à la laparotomie exploratrice. Quand les tumeurs sont avancées dans leur évolution, qu'elles ont des adhérences, ce n'est pas à la gastrectomie qu'il faut recourir, mais à la gastro-entérostomie d'emblée. Cette opération de Wœlfler donne une survie moyenne moins prolongée que la résection, mais les résultats palliatifs en sont plus complets. La pylorectomie est une opération d'exception.

Il y a une éducation manuelle à faire avant d'intervenir.

La mortalité oscille autour de 50 0/0 pour la statistique générale des deux opérations, après avoir été au début de 75 à 80 0/0. La mortalité opératoire doit pouvoir être considérée comme à peu près nulle.

La résection doit être réservée aux malades chez qui, par exception, on aura pu de bonne heure faire une laparotomie exploratrice et un diagnostic précoce.

VARIÉTÉS

Nécrologie. — M. de Quatrefages. — L'illustre savant, qui vient de mourir à l'âge de 82 ans, était non seulement un naturaliste éminent, un anthropologiste et un géographe dont les travaux resteront longtemps classiques, mais encore un médecin qui ne s'était jamais complètement désintéressé des graves problèmes dont nous nous préoccupons chaque jour. C'est qu'en effet ses premières années, ses premières études il les avait données à la pratique médicale: à Strasbourg d'abord où il avait pris ses inscriptions et soutenu en 1832 une thèse sur l'*Extroversion de la vessie*, à Toulouse ensuite où pendant plusieurs années il avait exercé la médecine. Si donc les œuvres purement médicales de M. Quatrefages sont peu nombreuses, on ne saurait méconnaître cependant l'influence qu'elles ont exercée sur son esprit. Les remarquables ouvrages qu'il a écrits sur les progrès de l'anthropologie, sur le transformisme, sur l'espèce humaine, etc., etc., aussi bien que ses articles du *Dictionnaire encyclopédique* et ses livres de vulgarisation, s'adressent au moins autant aux médecins qu'aux naturalistes. On comprendra donc que, dans ce journal où si souvent son nom a été cité, un hommage soit rendu à la mémoire du professeur dont la parole éloquente a su retenir si longtemps un nombreux auditoire, du savant dont les œuvres écrites d'un style si élégant charmait ceux-là mêmes qu'il n'arrivait pas à convaincre, du membre de l'Institut et de l'Académie de médecine qui, par sa dignité bienveillante et sa courtoise aménité, avait su mériter la respectueuse affection de tous ceux qui l'ont connu. Il me sera sera permis d'ajouter à cette appréciation du savant l'hommage tout personnel des souvenirs ineffaçables qui m'attachaient à l'ancien condisciple et à l'ami de mon père.

L. L.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant*.

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. E. BRISSAUD, G. DIEULAFOY, DREYFUS-BRISAC, FRANÇOIS-FRANCK, A. GILBERT, A. HÉNOCQUE, A.-J. MARTIN, A. PETIT, P. RECLUS

SOMMAIRE. — REVUE GÉNÉRALE : De l'atrophie musculaire progressive. — TRAVAUX ORIGINAUX : Pseudo-paralysie syphilitique — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance Traité pratique de bactériologie. INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS : Eloge de Ricord.

REVUE GÉNÉRALE

De l'atrophie musculaire progressive

(*Anatomie pathologique et formes cliniques*).

Encore que l'histoire de l'atrophie musculaire progressive ne remonte guère à plus de 40 ans, époque à laquelle Duchenne de Boulogne (1), tirait les atrophies musculaires du groupe indéfini des paralysies, la maladie créée par l'illustre observateur n'en a pas moins fourni de tels travaux nosographiques, qu'elle a donné naissance, à son tour, à un nombre relativement considérable de types morbides, au point qu'actuellement l'expression atrophie musculaire progressive ne peut plus s'appliquer à une maladie déterminée, mais sert d'étiquette à tout un groupe pathologique.

Quoi qu'il en soit, Duchenne lui-même, après avoir décrit l'*atrophie graisseuse*, n'avait pas tardé à en rapprocher une autre forme d'atrophie progressive, la *paralysie pseudo-hypertrophique* (2) ou *paralysie myo-sclérotique*, et avait même distrait de son groupe primitif une troisième variété, l'*atrophie héréditaire*, qu'il assimilait cependant à ce groupe.

L'anatomie pathologique n'était pas en mesure, à ce moment, d aider au travail de sélection qui devait se poursuivre ultérieurement sur cette question, aussi ne s'attacha-t-on, à cette époque, qu'à différencier les diverses atrophies d'après leurs seuls caractères cliniques; c'est ainsi qu'on opposa les unes aux autres les atrophies héréditaires et les atrophies acquises.

Plus tard, après la découverte des lésions des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle épinière par Prévost et Vulpian (3), en 1866, découverte confirmée par MM. Charcot et Joffroy (4), il fut permis de conclure aux relations étroites de l'altération spéciale de la moelle avec l'atrophie musculaire, et, bientôt, on fut entraîné à considérer la lésion des cornes antérieures comme le substratum anatomique nécessaire de l'atrophie musculaire.

(1) DUCHENNE de Boulogne. *Electrisation localisée.* Paris, 1872, p. 487.
(2) DUCHENNE de Boulogne. *Electrisation localisée.* Paris, 1872, p. 595.
(3) PRÉVOST et VULPIAN. *Comptes-rendus de la Société de biologie*, 1866, p. 215.
(4) CHARCOT. *Archives de physiologie*, 1871-72.

Mais on ne tarda pas à se rendre compte que cette lésion n'était pas constante, et l'on en vint à retrancher du type fondamental de Duchenne des formes qui paraissaient dissemblables. Leyden (1) en 1875, puis Mœbius (2) en 1879, décrivent successivement des formes myopathiques différentes de l'atrophie infantile de Duchenne. Zimmerlin (3) distingue à son tour une forme particulière, Erb (4) enfin crée, en 1884, sa fameuse forme juvénile. La consécration anatomique de la nature non myélopathique de ces nouvelles formes, déjà prévue par Remak, est établie en 1884, par MM. Landouzy et Déjerine (5) qui démontrèrent l'intégrité de la moelle contrastant avec l'altération spéciale des muscles dans la forme infantile de Duchenne, forme qu'ils étudièrent à nouveau et nommèrent, en raison de ses caractères anatomiques et cliniques : *myopathie à type facio-scapulo-huméral*.

M. Charcot (6) proposa en 1885 un nouveau groupement nosographique des atrophies musculaires progressives, et en reconnut deux grandes classes parfaitement distinctes : les atrophies musculaires d'origine spinale d'une part, les atrophies musculaires d'origine myopathique, d'autre part; les premières sont le plus souvent acquises, et les secondes revêtent au contraire de préférence le caractère familial. Au sujet de celles-ci, myopathies primitives, M. Charcot soutint, en même temps que Erb, qui, il y a quelques mois, a défendu de nouveau la même opinion (7), qu'elles ne formaient qu'un groupe unique, dont les divers types (dits : de Leyden, de Mœbius, de Zimmerlin, de Erb, de Landouzy-Déjerine), de même que la paralysie pseudo-hypertrophique, ne constitueraient que des variétés.

Plus récemment enfin, on a tenté de revenir à la conception unitaire de l'atrophie musculaire progressive. MM. Charcot et Maire (8), puis Hoffmann (9), ayant décrit un nouveau type d'atrophie musculaire, qui par ses caractères cliniques se rapprocherait des myopathies primi-

(1) LEYDEN. *Archiv für Psychiatrie.* Berlin, 1875.
(2) MŒBIUS. *Volk. Samml. klin. Wort.*, n° 171, 1879.
(3) ZIMMERLIN. *Zeitschrift für klinisch. Med.*, t. VII, fasc. 1. 1883.
(4) ERB. *Deutsch. Arch. für klinische Medicin*, 1884, t. XXXIV, fasc. 5 et 6.
(5) LANDOUZY et DÉJERINE. *Revue de médecine*, février et avril 1885.
(6) CHARCOT. *Progrès médical*, 7 mars 1885.
(7) ERB. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1891, p. 1? et 173.
(8) CHARCOT et MARIE. *Revue de médecine*, février 1886.
(9) HOFFMANN. *Arch. für Psychiatrie*, XX, 3, et *Deuts. Zeitsch. für Nerv.*, 1891, p. 95.

tives, alors qu'anatomiquement il reconnaîtrait une origine spinale, M. Raymond (1) a pensé, en effet, que ce type pourrait figurer une sorte de forme de transition entre les deux groupes opposés.

Ce sont ces seuls grands types d'atrophie musculaire progressive qui nous occuperont. A ceux-là seuls convient, à notre avis, le nom d'*atrophie musculaire progressive essentielle*, car l'atrophie musculaire y représente l'élément primordial, sinon exclusif. Or, il n'en est plus ainsi, en réalité, de ces autres affections, la maladie de Charcot (sclérose latérale amyotrophique), la syringomyélie, les polynévrites atrophiques où intervient aussi l'atrophie musculaire. Ce caractère avait, il est vrai, valu à ces entités morbides d'être autrefois confondues avec l'atrophie Duchenne-Aran, et sans doute est-ce là le motif pour lequel elles figurent encore dans la nosographie dans le cadre général de l'atrophie musculaire progressive. Cependant, si l'on veut bien reconnaître que les caractères principaux tant anatomiques que cliniques de la sclérose latérale amyotrophique, comme de la syringomyélie, — sclérose pyramidale et troubles moteurs pour la première, gliomatose et analgésie spéciale pour la seconde — sont étrangers à l'atrophie musculaire, on admettra sans difficulté que nous les éliminions de notre cadre.

***

Sans discuter ici la conception unitaire, formulée avec beaucoup de réserve, du reste, par M. Raymond dans son remarquable *Traité des atrophies musculaires* (2) auquel nous emprunterons beaucoup, nous devons reconnaître qu'au point de vue anatomique, dans l'état actuel de la science, la distinction reste capitale entre l'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne d'une part, où l'on rencontre constamment des altérations du névraxe, et les diverses myopathies primitives d'autre part, où celles-ci font défaut. Les lésions musculaires elles-mêmes sont également différentes dans les deux cas.

Les altérations caractéristiques de la moelle qui tiennent sous leur dépendance l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, n'ont été établies que par un nombre très restreint d'autopsies. Elles siégeaient, dans ces cas, dans les cornes antérieures de la moelle au niveau des régions correspondant aux membres envahis par l'atrophie. C'est ainsi qu'elles étaient limitées au renflement brachial, ou envahissaient jusqu'au renflement lombaire, selon que l'atrophie s'était étendue, ou non, des membres supérieurs aux inférieurs.

Elles consistaient essentiellement dans la disparition d'un certain nombre de cellules multipolaires des cornes antérieures et dans l'atrophie simple ou pigmentaire des éléments persistants. Celles-ci apparaissaient diminuées de volume, déformées, privées de leurs prolongements rameux, et leur protoplasma infiltré de fines gouttelettes granuleuses ou pigmentaires. Dans le plus grand nombre des cas, l'atrophie des cellules, entraînait, en même temps, un certain degré d'atrophie des cornes ellesmêmes, et c'est à cela seul que se bornait le processus pathologique. Dans quelques observations, on a constaté, en même temps, un léger degré de sclérose du tissu névroglique de la substance grise avec raréfaction ou disparition du réseau nerveux de la région, et parfois aussi un peu de méningomyélite. Il semble donc qu'on ait affaire, selon l'avis de M. le prof. Charcot, à une atrophie dégénérative frappant spécialement et exclusivement les cellules des cornes antérieures.

(1) Raymond. *Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques*. Paris, 1889.
(2) *Loc. cit.*, p. 233.

Dans la même forme d'atrophie musculaire, les lésions des muscles eux-mêmes ont été étudiées plus fréquemment, grâce à l'emploi de l'emporte-pièce histologique de Duchenne. Au début des recherches, on pensait qu'il s'agissait d'une simple dégénérescence graisseuse, bien que Virchow eût montré que l'infiltration adipeuse était surtout interstitielle. L'étude de ces altérations a été faite très complètement par M. Hayem (1) en France, et par Friedreich (2) en Allemagne. Pour l'auteur français on constaterait : soit l'atrophie simple des fibres, réduisant le nombre de ces éléments à la moitié ou au quart de leur valeur, sans modifier leur striation, soit la dégénérescence apparaissant sur des fibres déjà atrophiées. Dans ce dernier cas, les noyaux des fibres se multiplient, formant de petits amas libres ou entourés d'une zone protoplasmique.

La substance musculaire n'est pas seule affectée, son perimysium s'épaissit et ses noyaux prolifèrent. Il s'agirait en somme, pour M. le prof. Hayem, d'une véritable inflammation parenchymateuse, d'une myosite.

Pour l'observateur allemand, au contraire, on aurait plutôt affaire à une hyperplasie non parenchymateuse, mais interstitielle, entraînant secondairement l'atrophie ou la dégénérescence graisseuse.

L'opinion qui tend à prévaloir actuellement, depuis les recherches expérimentales de M. Ranvier, opinion que nous admettrons pour notre part, est que les altérations des muscles sont, dans les cas d'atrophie myélopathique, équivalentes à celles que cet auteur a étudiées dans les muscles séparés de leurs centres trophiques. Elles se résument en ce processus : le protoplasma non différencié de la fibre primitive s'hypertrophie, les noyaux du sarcolemme prolifèrent, leur action phagocytique s'exerce alors, et fait disparaître le tissu différencié.

Nous allons voir que cette évolution des lésions est tout à fait distincte de celle qui préside aux altérations des myopathies primitives, qu'il nous reste à étudier, et dans lesquelles le fait histologique dominant est, au contraire, l'atrophie, et non l'hypertrophie, du protoplasma non différencié de la fibre musculaire, avec, parallèlement, hypertrophie du tissu différencié (du moins au début).

Dans les diverses variétés de la myopathie progressive primitive, le caractère commun le plus important — on l'a constaté maintenant dans un nombre assez considérable d'autopsies pour qu'on soit autorisé à le généraliser — est le résultat négatif fourni par l'exploration des diverses parties du système nerveux. On a trouvé, à la vérité, dans quelques cas de Clarke et Gowers (3), de Brieger (4), de Drummond (5), des lésions médullaires, mais diffuses et mal déterminées. Toutefois on ne saurait passer sous silence les cas récents de Pilliet (6) dans lesquels la coexistence de certains troubles intellectuels, lui paraît autoriser l'hypothèse d'une origine cérébrale à la myopathie, hypothèse qui, selon cet auteur, aurait été déjà exprimée par Duchenne.

Bien qu'il en soit, l'étude critique de tous les faits publiés a permis à M. Schultze de conclure formellement à

(1) Hayem. *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XXXII, 1879.
(2) Friedreich. *Ueber progressive Muskelatrophie*. Berlin, 1873.
(3) Cité par Raymond, p. 170.
(4) Cité par Raymond, p. 171.
(5) Cité par Raymond, p. 171.
(6) Pilliet. *Revue de médecine*, mai 1890.
Voir au sujet des atrophies musculaires d'*origine cérébrale*, outre le *traité* de M. Raymond : les publications de M. Borgherini. *Deutsch. Archiv für klinische Medicin*, 1889, t. XLV, fascic. 5 et 6, p. 371 et *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XV, fasc. 1, 2, 3, le mémoire qui nous est commun avec G. Marinesco : *Poliomyélite et polynévrites. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890, le travail de M. Babinski, *Société de biologie*, 1886, et celui plus récent de MM. Joffroy et Achard, *Archives de médecine expérimentale*, 1891, n° 6.

la nature myopathique primitive de la paralysie pseudo-hypertrophique, la seule variété du groupe qui ait été ainsi discutée.

Quant aux altérations des muscles, on peut noter en premier lieu qu'il est commun de trouver des muscles *pseudo-hypertrophiés* à côté de muscles *atrophiés* distribués en proportions variables les uns par rapport aux autres. Ce sont du reste les inégalités relatives de l'un et l'autre trouble, en même temps que les diversités de leurs modes de distribution, qui ont servi à déterminer les différentes variétés de la dystrophie musculaire.

Les muscles pseudo-hypertrophiés se montrent à l'œil nu avec une teinte plus ou moins jaunâtre et sont de consistance molle et pâteuse. A l'examen microscopique, on constate une prolifération relativement considérable du tissu conjonctif, mais cette prolifération porte presque exclusivement sur le tissu conjonctif périfasciculaire, et atteint à peine le tissu intra-fasciculaire (1) : c'est dire que le sarcolemme et ses noyaux n'y prennent qu'une faible part. Plus tard ce tissu s'infiltre de graisse, cette transformation adipeuse se faisant aux dépens des noyaux et des cellules fusiformes du tissu de sclérose. La substance contractile, elle-même, subit un premier stade d'hypertrophie, puis elle s'atrophie jusqu'à disparition.

Dans les muscles atrophiés, le processus est analogue, mais le développement du tissu conjonctif y est moins exubérant. Le processus atrophique paraît, en outre, tout à fait irrégulier, non seulement dans le même muscle, mais de plus dans ses fascicules. Parfois un faisceau n'est constitué que par du tissu conjonctif dans lequel sont serties quelques rares fibres striées de diamètre variable, les unes hypertrophiées, les autres correspondant à des degrés divers d'atrophie.

Le tissu conjonctif se présente, lui aussi, sous deux aspects, selon qu'il est inter-fibrillaire ou inter-fasciculaire ; celui-ci, lâche, notablement adipeux, peu riche en éléments cellulaires, celui-là plus dense, à fibrilles serrées, plus fourni en noyaux.

Les fibres musculaires conservent, en général, leur striation, sont très inégales, les unes hypertrophiées, et les autres atrophiées et déformées. Parfois, on les voit coupées par des ponts fibreux ; d'autres fois, et c'est là un point sur lequel a surtout insisté M. Roth (2), elles se continuent avec le tissu de leur tendon : il y a alors fonte de l'extrémité musculaire et accroissement de la partie tendineuse.

Le fait capital de l'évolution de ce processus est l'atrophie du protoplasma non différencié de la fibre, avec hypertrophie du protoplasma différencié, puis plus tard atrophie de la même substance musculaire. Le tissu conjonctif péri-fasciculaire, lui, prolifère, et ses noyaux jouent ici le rôle d'agent phagocytique, qui était dévolu aux noyaux du sarcolemme dans la forme myélopathique, De cette différence des deux processus résultera, comme nous aurons occasion de le dire, une différence essentielle dans le mode des réactions électriques propres à chacune des deux formes d'atrophie musculaire.

Pour en finir avec ce qui a trait à l'anatomie pathologique des myopathies, nous signalerons les altérations osseuses récemment décrites par MM. Marie et Onanoff (3), Guinon et Souques (4), Hallion (5), qui consisteraient en une aplasie des os, dont la nature — arrêt de développement, ou lésion osseuse plus ou moins analogue à l'ostéo-malacie — n'est pas encore déterminée.

(1) P. Blocq. *Th. Paris*, 1888, p. 195.
(2) Roth. *Société de biologie*, 1886.
(3) Marie et Onanoff. *Société médicale des hôpitaux*, 20 fév. 1891.
(4) Guinon et Souques. *Société anatomique*, juin 1891.
(5) Hallion. *France médicale*, 1891, n° 47, p. 737.

L'étude anatomique de la classe d'atrophie musculaire, *intermédiaire*, à laquelle correspond le type Charcot-Marie, n'est encore fondée que sur 4 autopsies (1). On y a trouvé de la névrite dégénérative interstitielle des nerfs périphériques, avec sclérose des cordons postérieurs de la moelle portant principalement sur les cordons de Goll. Quant aux lésions musculaires, elles étaient plus ou moins analogues à celles de l'atrophie myélopathique.

***

Les divisions que nous a imposées l'anatomie pathologique se trouvent justifiées par l'étude clinique, et pour le démontrer dès l'abord, il va nous suffire de tracer le parallèle des signes capitaux de l'un et l'autre grand groupe d'atrophie musculaire. Nous reviendrons ensuite sur la description des différents types en particulier.

Il importe de rappeler, au préalable, que toutes ces formes ont des caractères communs — ce qui rend compte qu'elles aient pu dès l'abord être confondues en un groupe unique — qui sont : l'atrophie des muscles sans paralysie, la systématisation de cette atrophie, et sa marche progressive et envahissante.

Les symptômes propres aux *atrophies musculaires progressive d'origine spinale* ou *myélopathiques* sont : le début ordinaire par les muscles des extrémités des membres, l'envahissement progressif de tous les muscles sans en excepter certains groupes déterminés, la non-association de la pseudo-hypertrophie de quelques unités musculaires, la présence de contractions fibrillaires, l'exagération — au début — de la contractilité idio-musculaire, la réaction électrique de dégénérescence, la forme individuelle habituelle.

Les symptômes qui appartiennent aux *atrophies musculaires progressives d'origine musculaire* ou *myopathiques* sont : le début ordinaire par d'autres muscles que ceux des extrémités des membres, l'envahissement progressif des muscles en respectant certains groupes déterminés, l'association presque constante de la pseudo-hypertrophie de quelques unités musculaires, l'absence de contractions fibrillaires, la diminution de la contractilité idio-musculaire, l'absence de la réaction électrique de dégénérescence, la forme familiale habituelle.

***

Au premier groupe (atrophie musculaire progressive d'origine spinale), si l'on en excepte, comme nous l'avons fait, la maladie de Charcot (sclérose latérale amyotrophique) et la syringomyélie, ne ressortit guère que l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, dont deux variétés rares sont constituées par le *type scapulaire* de Vulpian et par le *type ophthalmoplégique*.

a. Dans le type Aran-Duchenne, l'atrophie débute le plus ordinairement par la main, soit par les muscles de l'éminence thénar, soit plutôt, suivant Eulenbourg, par le premier interosseux. On observe alors une dépression à la place de l'éminence en question, puis le pouce ne tarde pas à se mettre sur le même plan que les autres doigts. Peu à peu les muscles interosseux, puis ceux de l'éminence hypothénar, disparaissent, non sans présenter des secousses fibrillaires, soit spontanées, soit provoquées par les excitations mécaniques ou les mouvements volontaires. A ce moment, l'aspect de la main dite « main en griffe », « main de singe », est tout à fait caractéristique.

(1) 1 cas de Virchow, 1 cas de Friedreich, 1 de Dubreuilh, cités par M. Ganghofner, *Prager med. Woch.*, 1891, nos 49 et 50. Il existe, de plus, une quatrième autopsie de M. Charcot, encore inédite; des coupes de la moelle provenant de ce cas sont figurées dans notre *Anatomie pathologique de la moelle épinière*, Paris, 1891, pl. XIV et XV.

La paume en est plane, sans saillies, les doigts sont rapprochés, et sur un même plan, les deux premières phalanges sont un peu étendues et la troisième fléchie. Outre cette déformation, on constate, nécessairement, une gêne fonctionnelle en rapport avec l'intensité de l'atrophie : les fibres musculaires restantes demeurent, en effet, seules capables de se contracter.

De là, l'atrophie gagne habituellement l'avant-bras, où elle porte plus particulièrement au début sur les muscles de la flexion : à ce moment il n'est pas rare que la maladie subisse une sorte de rémission ; il en résulte, alors à l'observation, un contraste saisissant entre l'atrophie de l'extrémité et la conservation du volume de la racine du membre. Cette apparence est bien différente de celle qui caractérise la période analogue des myopathies non spinales, où c'est, au contraire, la racine du membre qui s'atrophie le plus souvent.

L'affection, toutefois, ne tarde pas à poursuivre sa marche envahissante, gagne au bras le biceps et le brachial antérieur puis les muscles du tronc ; quant au triceps brachial, il ne se prend d'habitude que plus tardivement. Au tronc, les rhomboïdes, les muscles fléchisseurs de la nuque sont les premiers à s'atrophier, et il est digne de remarque que la portion claviculaire du trapèze, elle, reste indemne, presque toujours, ce pourquoi on l'a dénommée « l'ultimum moriens. » L'atrophie suit alors deux voies différentes suivant les cas : dans un premier ordre de faits, la lésion spinale s'étendant supérieurement, et atteignant les noyaux bulbaires, qui représentent le prolongement de la substance grise des cornes antérieures — poliencéphalite inférieure — le syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée, vient mettre assez rapidement fin à la scène morbide. Dans un second ordre de faits, la lésion spinale se propageant vers la région inférieure, l'atrophie gagne les membres inférieurs.

Telle est la forme clinique que revêt habituellement l'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne. Les modes de début, par le tronc, par les muscles dorso-spinaux ou par les membres inférieurs sont tout à fait exceptionnels.

Il existe, cependant deux autres formes, moins rares que celles-ci, et qui constituent des variétés du type.

b. L'une, le plus anciennement connue, est le type *scapulohuméral* de Vulpian, qui se distingue par cette seule particularité que son début a lieu par les muscles de la ceinture scapulaire. Ultérieurement, l'atrophie suit la même marche extensive, et aboutit au même dénouement.

c. L'autre, qui a fait récemment l'objet d'une étude d'ensemble très complète de MM. G. Guinon et Parmentier (1), est la *polio encéphalomyélite*, dans laquelle le début se fait par une ophthalmoplégie — lésion bulbaire supérieure — partielle (externe) ou totale, à laquelle ne tarde pas à s'associer une atrophie musculaire dont tous les caractères répondent à ceux du type que nous avons décrit.

Dans ces formes myélopathiques, il existe, ainsi que nous l'avons dit, d'une part des tremblements fibrillaires précédant et accompagnant l'atrophie, d'autre part d'importantes modifications qualitatives des réactions électriques. On constate, en effet, que les muscles malades présentent la réaction de dégénérescence partielle ou complète.

Remak (2) a signalé également le phénomène qu'on a appelé la *contraction diplégique*, qui consiste en ce qu'il est possible de provoquer des contractions dans les muscles atrophiés, en appliquant le pôle négatif d'une pile au niveau de la région cervicale inférieure, et le pôle positif

(1) G. GUINON et PARMENTIER. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, nos 5, et 6, 1890, et 1, 2, 3, 4, 1891.
(2) Cité par M. Raymond, p. 125.

dans la fossette sous-auriculaire. Vœter (1) a décrit un autre phénomème analogue, le *palmo-spasme*, sorte d'agitation de la main qui se produit sous l'influence de l'excitation des muscles du membre supérieur par le courant faradique ou galvanique.

Comme caractères négatifs, il reste à noter dans l'atrophie musculaire de ce groupe, sinon l'absence absolue, du moins le rôle très réduit de troubles de la sensibilité, soit subjectifs, soit objectifs, et l'intégrité des sphincters.

Quant à la durée de la maladie, elle est toujours très longue, d'au moins plusieurs années, sans égaler cependant la durée si considérable qui caractérise les formes myopathiques. Elle se termine soit par paralysie bulbaire, soit par envahissement du diaphragme, soit par l'intercurrence de diverses maladies infectieuses auxquelles leur manque de résistance prédispose particulièrement les sujets.

***

Nous avons admis, en invoquant surtout l'autorité de M. le professeur Charcot, que les diverses variétés de myopathie ne représentaient guère que des formes d'une seule espèce morbide, la *dystrophie musculaire progressive* de Erb. Déjà l'anatomie pathologique a justifié cette opinion, en montrant que des altérations de même nature des muscles se retrouvaient dans tous ces cas.

Nous allons constater, maintenant, que cette manière de voir n'est pas moins fondée au point de vue clinique. Les divers types décrits par les auteurs ne se séparent, à cet égard, les uns des autres par aucun caractère générique et présentent au contraire nombre de signes communs.

Remarquons d'abord que, dans ces différents types, les localisations du début se font, le plus souvent, sur des départements musculaires toujours les mêmes, qui, selon la conception formulée par MM. Babinski et Onanoff (2), sont en rapport non pas avec les zones de distribution des nerfs, mais bien avec des territoires embryogéniques particuliers.

De plus, les symptômes cliniques, les réactions électriques, les origines héréditaires, le caractère familial, en sont des phénomènes communs. Enfin, et surtout, ces différents types, parfois se succèdent, parfois coexistent diversement associés chez le même sujet, étant même susceptibles d'apparaître sous leurs multiples aspects soit chez plusieurs enfants d'une seule famille (1 frère offre la forme pseudo-hypertrophique, 1 autre frère la forme Landouzy-Déjerine), soit chez les membres de générations successives (père ayant présenté le type Erb, fils atteint du type pseudo-hypertrophique).

Toutefois, le mode variable de début et de distribution de l'atrophie, la répartition inégale de la pseudo-hypertrophie, permettent de distinguer, au point de vue nosographique, les variétés suivantes (3) : la forme *pseudo-hypertrophique*, la forme de *Leyden-Mœbius*, la forme *Erb-Zimmerlin*, et la forme *Landouzy-Déjerine*, qui sont celles qui se montrent le plus souvent pures, ou même à l'état d'isolement, mais dont la clinique offre d'assez nombreux exemples de combinaisons tellement variables, qu'elles prêtent moins bien à la description.

a. La forme *pseudo hypertrophique* (paralysie pseudo-hypertrophique ou myo-sclérotique de Duchenne) est surtout caractérisée par ce fait que les muscles malades ont subi une augmentation de volume ; il résulte de là

(1) Cité par M. Raymond, p. 126.
(2) BABINSKI et ONANOFF, *Mém. de la Société de Biologie*, 1888.
(3) PAUL BLOCQ et I. ONANOFF. *Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses*. Paris, 1892.

une apparence athlétique qui contraste avec la faiblesse motrice.

C'est d'habitude chez des enfants, souvent chez plusieurs membres de la même famille, que la maladie débute par de la faiblesse des membres inférieurs. L'exploration révèle alors une hypertrophie, parfois énorme, des muscles du mollet, puis des fessiers. Le sujet a de la difficulté pour marcher et pour se redresser : debout, il se tient ensellé, les jambes écartées; en marche, il se dandine; couché à terre, il se redresse à l'aide d'un procédé caractéristique, en se servant des membres supérieurs, généralement indemnes, pour grimper, pour ainsi dire, le long de son corps.

Rarement la pseudo-hypertrophie envahit la partie supérieure du corps, qui présente souvent — à titre de combinaison — l'atrophie de la forme Zimmerlin. On ne peut constater ni tremblements fibrillaires, ni troubles qualitatifs des réactions électriques des muscles. La durée de la maladie est extrêmement longue, et, le plus souvent, la mort est le résultat d'une maladie infectieuse (tuberculose) intercurrente.

b. Dans la forme *Leyden-Mœbius*, c'est encore dans le jeune âge que l'affection débute le plus souvent, frappant parfois plusieurs enfants de la même famille. De même, elle se manifeste par une faiblesse des membres inférieurs, mais qui cette fois se présente sans hypertrophie, — paralysie pseudo-hypertrophique *sans hypertrophie*, a-t-on dit. — Elle suit une marche progressivement envahissante, et offre les mêmes caractères communs, que nous avons déjà indiqués, à savoir : l'absence de tremblements fibrillaires, de troubles qualitatifs des réactions électriques, et de troubles de la sensibilité.

c. La forme *Zimmerlin*, que nous rapprochons de la forme *juvénile d'Erb* pour les fusionner dans la description sous le nom de forme *Erb-Zimmerlin*, a pour caractères particuliers : son début, dans l'adolescence plutôt que dans l'enfance, et la localisation ordinaire de l'atrophie sur les muscles de la ceinture scapulaire. Ce sont les pectoraux, le trapèze, le grand dorsal, le grand dentelé, le rhomboïde, qui sont affectés en premier lieu, puis le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur sont pris à leur tour. D'autre part, les muscles de l'avant-bras et les petits muscles de la main restent indemnes. Enfin, le triceps, le deltoïde, le sus et le sous-épineux présentent de la pseudo-hypertrophie. Lorsque l'atrophie se propage vers la moitié inférieure du corps, ce sont les muscles des cuisses et de la fesse qui sont atteints, ceux des mollets et du pied étant relativement respectés.

Cette distribution spéciale de l'atrophie et de la pseudo-hypertrophie a pour conséquence des déformations et des troubles fonctionnels tout à fait caractéristiques. La maigreur des bras contraste avec le développement des avant-bras; la saillie des omoplates qui semblent se détacher du tronc — en ailes d'oiseau — est plus accusée par l'opposition que forme le relief des masses pseudo-hypertrophiées qui recouvrent ces os.

Les muscles affectés offrent à la palpation une dureté toute spéciale, qui suffirait presque à les faire reconnaître. On constate, naturellement, la présence des signes négatifs que nous avons déjà exposés.

d. La forme *Landouzy Déjerine*, qui correspond à l'ancienne atrophie musculaire infantile de Duchenne, se distingue surtout par la localisation de l'atrophie à son début sur les muscles de la face et de l'épaule (type facio-scapulo-huméral). L'affection se montre ordinairement dans l'enfance, vers l'âge de 3 ou 4 ans, et sur plusieurs membres de la même famille d'une seule génération, ou non. Le faciès offre un aspect caractéristique en raison de l'atrophie des muscles des paupières et des lèvres : les yeux ne peuvent se fermer complètement, l'acte de souffler ou de siffler devient impossible. Le malade dort les paupières entr'ouvertes et ses lèvres saillent en museau.

Plus tard, l'atrophie gagne successivement et symétriquement les muscles de la ceinture scapulaire, envahissant progressivement les membres de leur racine à leur extrémité, tant pour les supérieurs que pour les inférieurs, suivant une distribution analogue à celle que nous avons décrite pour la forme précédente. MM. Landouzy et Déjerine ont noté de nouvelles particularités qu'ils ont observées dans la même variété : une déformation particulière du thorax, qui, de convexe, devient plan, ainsi que l'absence de pseudo-hypertrophie. Les premiers, ils ont signalé l'existence de rétractions fibreuses de certains muscles, du biceps entre autres, dont nous-même avons étudié la pathogénie (1); nous avons montré que ces rétractions n'appartenaient pas en propre à cette forme, où elles y sont peut-être plus fréquentes, et se rencontraient aussi dans d'autres variétés de myopathie.

e. En outre de ces formes distinctes, il existe des formes — de transition — constituées par des associations de myopathies diverses. Un grand nombre de cas de cette catégorie ont été observés, et nous avons eu occasion pour notre part d'en rencontrer d'assez nombreux dans le service de M. Charcot. Tel sujet par exemple représentera l'association de la paralysie pseudo-hypertrophique avec la forme Erb-Zimmerlin, ou Landouzy-Déjerine; tel autre figurera la combinaison de la forme Leyden-Mœbius avec la forme juvénile, etc.

***

Mais ce ne serait pas une forme de transition entre les divers types myopathiques, mais bien entre les myélopathies et les myopathies, que représenterait le type *Charcot-Marie,* que M. Hoffmann a fait rentrer dans sa forme *neurotique*. M. Raymond s'est demandé, en effet, s'il ne conviendrait pas de le considérer comme une variété intermédiaire entre ces deux grandes classes, l'une *individuelle* et *spinale*, l'autre *familiale* et *myopathique*, que nous venons de décrire, puisque ce type est en même temps *spinal* comme celle-là et *familial* comme celles-ci.

Dans le type *Charcot-Marie,* l'atrophie envahit d'abord les pieds et les jambes, et ultérieurement les mains et les bras, procédant ainsi lentement de l'extrémité vers la racine des membres, comme dans les formes myélopathiques; de plus, les muscles atrophiés présentent des contractions fibrillaires, ainsi que la réaction électrique de dégénérescence. On constate, aussi, des troubles subjectifs de la sensibilité et des désordres de la vaso-motricité. La maladie, enfin, a le caractère familial, à l'instar des myopathies.

Toutefois, en raison surtout des données de l'anatomie pathologique, nous n'oserions, dans l'état actuel, souscrire sans réserves à l'opinion de M. Raymond, et il nous paraît admissible qu'il s'agit là d'une forme tout à fait indépendante.

***

Les signes sur lesquels repose la constitution des diverses formes de l'atrophie musculaire progressive et que nous avons exposés, sont les éléments de leur diagnostic differentiel; aussi bien, serait-il superflu d'y revenir.

Il nous reste à distinguer les formes morbides qui leur ressemblent assez pour permettre la confusion. Est-il

(1) Blocq, Thèse de Paris, 1888, p. 199.

besoin de prévenir contre l'erreur qui consisterait à prendre pour de l'atrophie musculaire l'*amaigrissement* qui porte, lui, sur tout le corps, et ne s'accompagne pas de lésions des muscles, ou la *paralysie*, dans laquelle on ne peut constater aucune contraction des muscles atteints?

Il serait admissible que les atrophies musculaires du genre de celles que M. Charcot appelle deutéropathiques et que réalisent : la *sclérose latérale amyotrophique*, la *pachyméningite cervicale hypertrophique*, la *syringomyélie*, le *tabes*, pussent donner le change, comme aussi les atrophies de la *paralysie infantile* et des *poliomyélites de l'adulte* (paralysie spinale antérieure aiguë, paralysie générale spinale subaiguë). De même le diagnostic hésitera parfois quand on sera en présence de l'un des membres de ce groupe, encore indéterminé, des atrophies diffuses dépendant de la *poliomyélite antérieure subaiguë*, de la *paralysie ascendante aiguë*, de la *maladie de Landry*, enfin de la *polynévrite amyotrophique*.

L'exposé par le menu de tous les éléments de ce diagnostic différentiel ne rentre pas dans le cadre que nous nous sommes imposé; il nous suffira d'en indiquer les grandes lignes.

Dans les cas d'atrophies *myélopathiques deutéropathiques*, on se guidera surtout sur les symptômes concomitants : paralysies, contractures, douleurs, troubles trophiques, de la sensibilité, pour établir le diagnostic. Le début brusque avec fièvre, une atrophie d'emblée et non pas progressive, de plus compliquée de paralysie, entreront surtout en ligne de compte pour indiquer les *poliomyélites*.

Une marche plus rapide, une atrophie en masse et non faisceau par faisceau, des désordres de la sensibilité ou de la trophicité, les données étiologiques, enfin, représenteront les caractères importants du dernier groupe d'atrophies musculaires que nous avons indiqués.

Paul Blocq.

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur la pseudo-paralysie syphilitique ou maladie de Parrot à propos de trois cas terminés par la guérison, leçon professée à la policlinique de Rio-de-Janeiro, par le docteur Moncorvo, membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris.

Messieurs,

Le hasard nous a fourni l'heureuse opportunité d'observer, dans le court délai de moins d'un mois, trois faits cliniques d'un haut intérêt scientifique ne se présentant d'ailleurs que rarement à nos yeux, je veux faire allusion à ces trois petits sujets admis dans notre service du 15 septembre au 9 octobre dernier, portant une paralysie apparente d'un ou de plusieurs membres, qu'un examen attentif m'a conduit à rapporter à la catégorie de celle décrite par mon regretté maître Parrot sous le nom de pseudo-paralysie syphilitique et rattachée par lui à des lésions spécifiques des extrémités diaphysaires des os longs.

Ces faits très accomplis et très instructifs du reste nous ont tout particulièrement intéressé par leur terminaison sans exception heureuse, laquelle n'avait jamais été signalée dans les conditions de gravité où se trouvaient nos petits sujets.

Cela suffira, je le pense, pour que je vous relate les observations plus ou moins détaillées avant d'aborder les quelques réflexions qu'elles me suggèrent.

Le 15 septembre dernier, on m'apporte dans ce service un petit garçon âgé de deux mois et demi pour être soigné d'accidents fébriles, datant de quelques jours auparavant. Nourri dès sa naissance par le lait condensé, il était chétif et pesait 3 kil. 700 gr. Du côté de la mère pas de renseignements profitables; le père m'avoua avoir eu des accidents vénériens bien avérés.

Ce petit sujet, qui était du reste son premier enfant, présentait sur toute la surface cutanée, notamment à la région lombo-fessière, une éruption maculeuse et papuleuse des plus accusées; il avait de plus de l'alopécie fronto-pariétale, du coryza, des rhagades aux commissures labiales et des engorgements ganglionnaires multiples. Il était aussi très malingre, d'une maigreur squelettique, dormait mal, avait des selles diarrhéiques verdâtres, le ventre ballonné, enfin sa température oscillait entre 37°,5 et 38°. Mais le fait digne d'une remarque spéciale et qui attirait depuis plusieurs jours l'attention de ses parents était l'immobilité complète où se tenaient les deux membres supérieurs aussi bien que la jambe droite. En fait, lorsqu'on soulevait les deux bras de l'enfant, ceux-ci retombaient lourdement le long du corps; aussi les mouvements provoqués lui faisaient pousser des cris qui dénotaient une vive souffrance, rendue plus accusée à la moindre pression faite au voisinage des jointures. Si on pinçait la paume des mains, c'était à peine si on voyait les doigts exécuter quelques mouvements limités, mais les autres segments du membre restaient absolument inertes. Les muscles correspondants n'étaient pourtant pas atrophiés et ils réagissaient bien aux excitations électriques, galvaniques ou faradiques. Il en était de même par rapport au membre abdominal affecté, lequel restait flasque et pendant comme un battant de cloche, indifférent à toute incitation pour le faire remuer; néanmoins ses muscles répondaient également à l'exploration électrique. Aussi toute compression pratiquée au voisinage des épiphyses arrachait des cris au petit patient; les jointures paraissant du reste parfaitement indemnes. La jambe gauche, cependant, conservait tous ses mouvements normaux et ne semblait nullement douloureuse. Ne pouvant en outre méconnaître la gravité menaçante de l'empoisonnement palustre qui s'était ajoutée à la vérole congénitale, je me décidai de suite à la combattre avant tout, et j'ai dû attendre de la sorte jusqu'au 30 septembre pour entreprendre le traitement hydrargyrique. C'est ainsi que le salicylate de bismuth et le bichlorhydrate de quinine amenèrent vite l'amendement de la diarrhée et des accès de fièvre, l'enfant ayant été d'ailleurs soumis à l'alimentation par le lait de vache stérilisé. Néanmoins, malgré ces moyens appropriés, les manifestations malariennes n'ont subi qu'une simple atténuation, et je me suis trouvé de la sorte forcé, vous l'avez vu, à faire plusieurs autres fois appel à la quinine au cours du traitement antisyphilitique.

Les frictions à l'onguent napolitain, inaugurées le 30 septembre, ne cessèrent plus d'être pratiquées que vers la fin du mois de décembre, époque à laquelle le petit malade ne fut plus ramené à la policlinique.

Malgré toutefois cette interruption prématurée du traitement spécifique, on avait eu déjà lieu de constater une notable amélioration non seulement par rapport aux lésions des téguments, mais surtout du côté de la pseudo-paralysie. Vingt jours après les onctions mercurielles, les efflorescences cutanées avaient presque entièrement disparu, de même que les membres thoraciques ébauchaient déjà quelques mouvements en devenant aussi moins douloureux. Seule la jambe droite, quoique déjà moins sensible au toucher, se tenait encore immobile. A côté de cela, la nutrition générale faisait des progrès indéniables; il avait engraissé et pesait alors 5 kil. 175 gr. Bref, au milieu du mois de novembre, il commençait à remuer sa jambe droite, de même qu'il gesticulait librement avec ses deux bras. Ce notable résultat se rendait d'autant plus digne de remarque que l'intoxication palustre, capable par elle seule d'enrayer la nutrition de cet enfant, avait opposé une assez grande résistance à la quinino-thérapie. Tout marcha cependant fort heureusement, du côté de la vérole congénitale et de ses déterminations osseuses, car peu de jours avant le départ du petit malade, sa peau était blanchie, ses cheveux avaient repoussé, sa mine était excellente, enfin ses membres jouissaient de tous leurs mouvements complets.

En résumé, il s'agissait là d'un nourrisson de deux

mois et demi, issu d'un père syphilitique présentant une cachexie syphilitique évidente à laquelle s'était ajouté un empoisonnement palustre grave, chez lequel il y avait lieu de constater une pseudo-paralysie occupant les deux bras et la jambe droite. Or celle-ci ne pouvait être nullement attribuée ni à une lésion articulaire ou à une cause quelconque d'ordre traumatique, ni à quelque lésion musculaire; seule une lésion des leviers osseux pouvait être invoquée pour son interprétation, ces lésions ne devant être autres que celles signalées par Parrot chez des nouveau-nés syphilitiques. Cette hypothèse ne tarda pas à recevoir la plus complète confirmation de la thérapeutique qui réussit parfaitement, tant par rapport aux troubles du mouvement que par rapport aux autres accidents de la vérole.

Passons maintenant à l'histoire du second cas.

Il s'agissait d'un petit garçon n'ayant pas plus de trois mois, dont la mère venait de mourir un mois auparavant à la suite d'une fièvre pernicieuse. Cette femme avait fait trois fausses-couches successives, le petit malade en question ayant été précédé d'une fillette enlevée par un paludisme pernicieux après avoir présenté les manifestations les plus évidentes de la syphilis congénitale. Son père m'a fait de son côté des aveux complets à l'égard de plusieurs accidents vénériens dont il avait été atteint avant son mariage.

Cet enfant, né à terme à la suite d'un accouchement naturel, a été élevé au sein par sa mère pendant les premiers mois, mais après la mort de celle-ci il a été confié à une nourrice. Il se porta à peu près régulièrement jusqu'au début du deuxième mois, néanmoins dès cette époque on a vu apparaître un coryza des plus accusés, de même qu'une efflorescence de petites papules teintes d'une couleur légèrement violacée, assez confluentes, occupant particulièrement le visage et la région lombo-fessière, à côté desquelles apparurent aussi des taches couleur jambon éparses sur presque toute la surface cutanée. Des troubles digestifs survinrent alors, traduits par de la diarrhée lientérique alternant avec de la constipation. Au cours du mois qui précéda son admission, les lésions cutanées se sont exagérées en même temps que des accès de fièvre éclatèrent et la diarrhée devint plus accusée. Au moment de notre premier examen, il se montrait très chétif, extrêmement maigre, pesait 3 kilos 600 gr., avait la peau sèche, exubérante et pleinement recouverte des éruptions sus-indiquées, notamment aux fesses et à la face postérieure des cuisses. Sa tête était absolument dépourvue de cheveux, et son visage, aux traits assez froncés, offrait le type accompli du facies sénile. La muqueuse conjonctivale était le siège d'une sécrétion muco-purulente très abondante, de même que la muqueuse nasale, et les commissures labiales présentaient des rhagades profondes. Tous les ganglions périphériques sans exception des épitrochléens se trouvaient fort tuméfiés. La fontanelle antérieure présentait des dimensions anormales; les épiphyses inférieures des fémurs et des tibias étaient noueuses. Enfin les deux testicules, gros comme une noix, se montraient durs et indolents au toucher.

Mais à côté de tout cela, ce qui frappa tout particulièrement notre attention a été l'immobilité complète où se trouvait son bras droit, tandis qu'il remuait ses autres membres. Si on soulevait ce bras, il retombait brusquement le long du corps; mais, si on tentait de lui imprimer quelque mouvement, l'enfant donnait des signes d'une vive souffrance par des cris perçants.

D'autre part, si on pinçait la paume de la main droite, on voyait ses doigts exécuter quelques mouvements, mais les autres segments du membre se tenaient dans la plus complète inertie. Enfin si, en saisissant avec la main gauche la tête de l'humérus respectif, on imprimait avec l'autre quelque mouvement de rotation à la diaphyse de cet os, on percevait à la partie pré-épiphysaire de la crépitation quelque peu analogue à celle d'une fracture. Cette exploration ne pouvait pourtant pas être prolongée, car elle éveillait, chez le petit patient, de vives douleurs. Une enquête minutieuse par rapport aux circonstances qui avaient précédé l'apparition de cette paralysie monobrachiale a exclu toute cause d'ordre traumatique. Il nous a été d'autre part facile de constater que les muscles du membre affecté ne se trouvaient nullement atrophiés, de même qu'ils répondaient activement aux excitations électriques.

Depuis trois semaines, l'enfant vomissait presque tout le lait ingéré, et à partir de trois jours il avait des accès de fièvre à type irrégulier, sa température rectale étant alors à 38°2. Sa langue était parsemée de petites érosions, son ventre était ballonné. L'intérêt que j'avais à combattre sans retard les manifestations de l'empoisonnement palustre, toujours d'une très haute gravité chez les enfants hérédo-syphilitiques, me força d'ajourner le traitement adressé contre la vérole congénitale. C'est ainsi que la quinine et une soigneuse antisepsie intestinale, après avoir eu raison du paludisme, furent substituées par l'usage des onctions à l'onguent napolitain combinées avec l'antipepsie cutanée au moyen d'un savon au naphtol. Or, ce dernier traitement a tellement réussi, qu'au bout d'un mois environ tous les signes externes de la vérole avaient tout à fait disparu, de même que le bras paralysé, déjà indolent à l'exploration, avait repris ses mouvements normaux complets.

Le cas qui vient d'être relaté n'offre certes pas moins d'intérêt que le précédent. Un nourrisson de trois mois, dont le père avait contracté la vérole et dont la mère avait eu une fillette infectée survenue après trois fausses-couches consécutives, nous est présenté portant lui-même les lésions cutanées et muqueuses de l'hérédo-syphilis à un très haut degré de gravité, auxquelles s'était ajoutée une paralysie apparente du membre thoracique droit. Or, cette inertie du mouvement ne pouvait tenir qu'à une lésion osseuse dénoncée avant tout par la crépitation pré-épiphysaire, rien ne faisant reconnaître la moindre altération du côté des jointures ni des muscles, aussi bien qu'aucune cause d'ordre traumatique ne pouvant être du reste invoquée.

Ce n'était, à proprement parler, qu'une fausse paralysie due au manque de continuité de l'humérus, dont l'altération devait être tout naturellement supposée de nature syphilitique. Cette hypothèse a été confirmée, vous l'avez vu, par la réussite de la thérapeutique spécifique.

Arrivons, enfin, messieurs, à la relation du troisième fait, dont l'importance me semble justifier les détails qui vont suivre.

Le 9 octobre dernier, on me présente dans ce service un nouveau-né du sexe masculin, âgé d'un mois et demi, né avant terme, et jumeau d'un autre enfant du même sexe mort-né. J'ai appris ensuite que sa mère avait présenté avant sa grossesse une efflorescence cutanée quelque peu généralisée, et encore le jour de cet examen on lui constatait aux espaces interdigitaux du pied gauche des ulcérations linéaires entourées d'une teinte jambonnée donnant lieu à une exsudation séro-purulente fétide.

Bien qu'il fût élevé au sein par sa mère, sa nutrition générale était restée absolument stationnaire, étant du reste trop peu développé au moment de sa naissance. En fait, il ne pesait que 500 grammes, de même que sa taille ne mesurait pas plus de 47 centimètres. D'ailleurs sa peau, d'une exubérance considérable, était assez sèche, voire même parcheminée, notamment celle du visage, lequel très ridé offrait l'aspect caractéristique du facies sénile. De plus, le lobule ainsi que les ailes du nez avaient été envahis par un processus scléreux et un écoulement muco-purulent se faisait à travers les commissures palpébrales. Mais ce qui attirait particulièrement notre attention était l'inertie complète du bras gauche de cet enfant, laquelle remontait déjà, d'après sa mère, à un mois environ. Ce membre, qui restait allongé à côté du corps, était cependant fort douloureux au moindre attouchement, notamment au niveau de l'articulation du coude et de la radio-cubitale, lesquelles se trouvaient enveloppées par une tuméfaction teinte d'une couleur franchement cuivrée, et présentant un certain degré de fluctuation, la compression faite à la face postérieure de l'articulation radio-carpéienne faisant bomber sa partie antérieure; enfin un examen plus minutieux pratiqué à ce niveau laissait percevoir de la crépitation qui semblait avoir lieu à l'extrémité supérieure de la diaphyse du radius. Il convient d'ailleurs de vous rappeler que la tempé-

rature de cette région n'était guère élevée au-dessus de la normale. Cette exploration n'a pas été du reste plus souvent répétée, car elle faisait beaucoup souffrir l'enfant. Si on pinçait d'autre part la paume de la main gauche, c'est à peine si on voyait les doigts se fléchir quelque peu, le reste du membre ne bougeant guère. Cela était d'autant plus notoire que l'enfant agitait et contractait librement ses trois membres restés sains à la moindre excitation pratiquée.

Nous apprenons de plus par sa mère qu'il est extrêmement grognon, dormant assez mal, et qu'il avait plusieurs selles diarrhéiques vertes. Je lui ai ordonné ce même jour un julep au salicylate de bismuth, des lotions oculaires avec une solution résorcinique, enfin une friction journalière d'onguent napolitain. Le succès de ce traitement ne se fit guère attendre : en fait le 14 octobre, c'est-à-dire cinq jours à peine écoulés, l'enfant se trouvait plus calme, la diarrhée très amendée et la peau était plus flasque. Le 16, ayant trouvé l'opportunité d'examiner le père, je lui ai constaté une cicatrice balano-preputiale, plusieurs stigmates cutanés, et l'engorgement des ganglions épitrochléens, inguinaux et cruraux, des signes enfin bien démonstratifs d'une vérole qui ne devait pas dater de très loin.

Le 23, la situation du petit malade se montrait encore plus améliorée, le gonflement du bras paralysé était sensiblement réduit, de même qu'on y pouvait toucher sans éveiller presque de douleur; de plus les téguments reprenaient visiblement leurs conditions normales, de même que l'écoulement conjonctival et nasal avait complètement cessé. Enfin les selles étaient devenues normales. Les onctions mercurielles ne cesseront d'être régulièrement pratiquées.

Le 11 novembre, il était évidemment plus gros et plus gras; sa peau était devenue fraîche et lisse, et son poids s'était élevé à 1 kil. 400 gr. L'enfant commençait à remuer sans peine son bras gauche, alors presque entièrement dégagé du gonflement sus-indiqué; on pouvait d'ailleurs lui imprimer des mouvements sans plus arracher de cris au petit patient.

A partir de ce moment, nous n'eûmes plus qu'à constater les progrès incessants du retour à l'état de santé; c'est ainsi que, le 28, l'enfant, ayant atteint déjà le poids de 2 kilos, se trouvait en possession de tous les mouvements de son bras gauche, qu'il pouvait soulever sans la moindre hésitation jusqu'à la hauteur de sa tête. Son visage épanoui et riant contrastait notablement avec son facies sénile primitif; il se tenait assez gai et dormait très bien.

Il est bon pourtant de dire que, le 19 décembre, quoique l'état général fît toujours des progrès, le poids de l'enfant étant arrivé même à 2 kilos 700 gr., on constatait l'apparition d'une éruption papuleuse occupant le tronc et les membres, de même que des fentes au niveau des plis de l'aine et des fesses.

Les frictions mercurielles furent alors remplacées par la liqueur de van Swieten et bref, le 26 décembre, la peau se trouvait de nouveau blanchie, et il présentait le poids de 2 kilos 900 grammes. Ce traitement ne cessa d'être poursuivi que le 15 avril suivant, notre petit sujet se trouvant alors dans les plus florissantes conditions de santé générale; il avait beaucoup engraissé, était devenu gras, pesait 4 kilos 200 gr., sa peau ayant d'ailleurs repris tous les caractères propres à celle d'un enfant de son âge à l'état physiologique.

Voilà donc un autre nourrisson d'un mois et demi à peine, né avant terme et issu de parents syphilitiques, lequel, à côté des manifestations les plus graves de la vérole congénitale, présentait de plus une inertie complète du bras gauche qui était d'ailleurs fort douloureux au moindre attouchement, et fort gonflé au niveau de l'articulation du coude, où on percevait de la fluctuation et de la crépitation, celle-ci étant due au défaut de continuité entre l'extrémité supérieure de la diaphyse du radius et son épiphyse correspondante.

Quoiqu'il s'agît de deux jumeaux, l'accouchement avait été néanmoins naturel, et n'avait réclamé aucune manœuvre obstétricale, capable d'exercer quelque traumatisme sur ce nouveau-né. Les muscles du membre affecté répondaient aux réactions électriques, et le gonflement péri-articulaire sus-indiqué n'était autre chose qu'une infiltration gommeuse qui entourait cette jointure sans la compromettre directement. Enfin la crépitation péri-épiphysaire du radius dénonçait la nature des lésions osseuses, les seules responsables des troubles du mouvement. Qu'elles étaient d'origine évidemment syphilitique, le traitement hydrargyrique employé, nous l'a montré dont le succès m'a vraiment étonné, puisque tout faisait porter, dans des circonstances aussi graves, un pronostic irrémédiablement fatal. Ne fût-ce donc que sous ce point de vue, ce fait mériterait bien d'être enregistré.

En somme, nous avons eu de la sorte sous nos yeux trois exemples classiques de la maladie de Parrot, chez des nouveau-nés, dont le plus âgé comptait trois mois et le plus jeune un mois et demi. Chez tous la pseudo-paralysie coïncidait avec l'existence fort accusée des lésions cutanées, muqueuses et les autres signes caractéristiques de la syphilis congénitale; il nous était d'ailleurs donné de constater dans tous les cas des antécédents vénériens très avérés du côté des parents.

Une fois la paralysie s'était étendue aux deux bras et à la jambe droite, deux fois elle s'est limitée à un seul membre: le bras droit chez l'enfant de la deuxième observation, le gauche chez celui de la troisième. Enfin tous nos trois sujets appartenaient au sexe masculin. D'autre part, et cela mérite une remarque spéciale, la terminaison fut dans tous les cas heureuse, la guérison ayant eu lieu au bout de deux mois et demi chez le premier sujet, et au bout d'un mois environ chez les deux derniers.

(A suivre.)

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Affinités de la chorée (The kindred of chorea), par O. STURGES (*The American Journal of the medical Sciences*, décembre 1891, n° 236, p. 578). — L'endocardite est la lésion qui montre le mieux les relations de la chorée avec le rhumatisme, car elle est presque constamment rencontrée dans les autopsies. Or l'endocardite choréique peut être distinguée de l'endocardite rhumatismale cliniquement et anatomiquement. Aussi ce fait montre-t-il seulement que les deux affections sont alliées pathologiquement, mais non pas que l'une est l'expression de l'autre. Il est probable que toutes deux, chorée et rhumatisme, sont des membres d'une famille commune, l'arthritisme, et que leur parenté s'explique par cette souche commune dont elles procèdent.

Hémorrhagie sous-corticale enkystée au-dessous de l'aire du bras et de la jambe (Subcortical hemorrhagic cyst beneath the arm and leg areas), par CHARLES K MILLS (*The Jour. of nervous and mental Diseases*, décembre 1891, n° 12, p. 802). — Le malade âgé de 56 ans a autrefois souffert de rhumatisme. Il a été pris en janvier 1888 d'une légère hémiplégie droite. Plus tard, en février, la paralysie s'accrut brusquement, mais sans perte de connaissance. Enfin, en juillet 1888, il eut une attaque de convulsions limitées au même côté. A l'examen, on constate de l'exagération des réflexes à droite, de l'intégrité de la sensibilité et de l'athérome. Le malade succomba à une attaque d'apoplexie. A l'autopsie, on trouva, outre un épanchement hémorrhagique récent, considérable et intraventriculaire, un kyste hémorrhagique sous-cortical dans l'hémisphère gauche correspondant aux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

Parésies bilatérales et pseudoplégies dans l'enfance (The bilateral paresis and pseudo-plegias of childhood with special reference to a type of malarial origin), par W. BROWNING (*American Journal of the medical Sciences*, décembre 1891, n° 236, p. 600). — Les paralysies incomplètes ne sont pas rares chez l'enfant et prêtent encore à discussion : parmi elles l'auteur ne considère que celles qui ne dépendent

pas d'altérations organiques très accentuées. Il distingue les paraplégies réflexes et les paraplégies toxiques. Dans les premières, il passe en revue la paraplégie survenant à la suite d'une lésion des nerfs périphériques, d'une irritation génitale, dans certains cas de spina bifida, d'irritation viscérale. Dans les secondes, outre les pseudo-paraplégies rachitiques, il étudie surtout les paralysies d'origine malarienne dont il rapporte 4 observations et qu'il différencie des premières, et les paralysies de la chorée. Il termine son travail par le diagnostic différentiel d'avec les autres paralysies névritiques (toxiques et infectieuses), hystériques, du mal de Pott, de la syphilis et spastiques de l'enfance.

Epilepsie jacksonienne; trépanation (Jacksonian epilepsy; trephining; removal of small tumor, and excision of cortex), par C. K. Mills et W. Keen). — Femme de 27 ans qui souffrit en premier lieu d'une légère attaque d'hémiparesthésie gauche, sans spasme ni vertige. Après que pendant plusieurs mois elle eût présenté soit toutes les semaines, soit à intervalles plus espacés, des accès paresthésiques semblables, les crises furent accompagnées de phénomènes moteurs, plus marqués au membre supérieur. Les accès ne tardèrent pas à augmenter, puis se sérièrent en état de mal, et l'intervention fut décidée. On incisa une petite tumeur adhérente nécessitant l'ablation d'une petite partie de l'écorce, au niveau de la partie moyenne de la 1re circonvolution frontale droite. La tumeur était constituée par un petit sarcome ayant déterminé de la pachyméningite hémorrhagique à son niveau.

MÉDECINE

Myxœdème (Ueber Myxœdem), par Steiner (*Deut. med. Woch.*, 1891, n° 37, p. 1070). — Ce fait concerne une femme de 51 ans, mère de 4 enfants, chez laquelle l'affection s'était développée à la suite de chagrins, refroidissements, métrorrhagies, et conditions fâcheuses diverses. L'œdème dur occupait les paupières, les côtés de la face et du cou, le pourtour de la poitrine, les membres supérieurs sauf les doigts; il présentait ceci de remarquable qu'il était douloureux à la pression. La malade, malgré le trouble de sa santé générale et des métrorrhagies répétées, avait augmenté de 2 k. 1/2 en quelques semaines. Les veines sous-cutanées présentaient partout un développement exagéré. L'état psychique restait satisfaisant, mais la parole était monotone, traînante, et la voix rauque. On notait le signe de Romberg et le signe de Westphal. L'affection était arrivée à son plein développement en un court espace de temps. L'état du corps thyroïde ne put être précisé. A la suite d'un traitement ioduré, d'une médication déplétive, et surtout d'abondantes transpirations, il se produisit une amélioration presque complète, et qui persista pendant la période assez longue où la malade a continué à être observée.

Elimination urinaire et antisepsie intestinale (Aetherschw. im Harn und Darmdesinfection), par Rovighi (*Zeitsch. für phys. Chemie*, Bd XVI, Hft 1 et 2, p. 20). — De cette étude expérimentale complétée par l'auto-observation, l'auteur a tiré les déductions suivantes. Le dosage des composés soufrés de l'urine renseigne exactement sur les fermentations intestinales. L'élimination varie d'un moment à l'autre et il faut opérer sur l'urine des 24 heures. L'élimination est plus faible chez l'enfant. Elle s'abaisse d'une façon intense et durable chez le chien par l'administration de la térébenthine et du camphre à hautes doses. L'effet est moindre chez l'homme, quoique cependant assez sensible. Les lavements de tannin ont été peu actifs dans un cas d'entérite avec péritonite. Le lavage intestinal avec la solution boriquée est plus actif, mais peut entraîner des accidents. Les purgatifs salins augmentent d'abord l'élimination urinaire, puis l'abaissent quand le trouble de la digestion a disparu. Le kéfir à la dose quotidienne de 1 litre et demi diminue considérablement les fermentations intestinales, à cause de sa teneur en acide lactique.

Passage de l'alcool dans le lait (Uebergang des Alkools in die Milch), par Klingemann (*Virch. Arch*, 1891, Bd CXXVI, Hft 1, p. 72). — La question du passage de l'alcool dans le lait intéresse vivement l'hygiène des nourrissons. C'est un point qui a été étudié déjà par Binz, Heubach, Schmidt, Stumpf, etc. L'auteur a trouvé que chez la chèvre l'alcool pris à petites doses (50 cent. c. environ) ne passe pas dans le lait. Si l'on augmente les prises, on peut retrouver dans le lait 1/2 pour 100 au maximum de la dose ingérée. Chez la femme, les résultats sont très comparables quand on se sert d'alcool éthylique; cependant, à la suite de l'usage de l'alcool, le rapport des substances albuminoïdes et grasses du lait peut être modifié, au détriment de sa valeur nutritive. D'autre part, l'absorption d'eaux-de-vie de mauvaise qualité, surtout de celles qui contiennent de l'alcool amylique, entraîne une adultération certaine du lait, et peut causer chez le nourrisson des accidents d'empoisonnement (Demme).

Lèpre anesthésique (Hautflecken und Nervenerkrankung bei der Lepra anesthœsica), par Gerlach (*Virchow's Arch.*, Bd CXXV, Hft 1, p. 126). — On tend généralement à subordonner les lésions cutanées de la lèpre anesthésique aux altérations nerveuses des territoires correspondants, qui engendreraient les *taches* à titre de perversion trophique. Les recherches de l'auteur l'amènent à une opinion différente. Il a constaté que les lésions occupent de préférence les rameaux nerveux périphériques, qu'elles y sont plus marquées que dans les troncs, qu'elles existent dans la peau à une époque où tous les rameaux afférents sont encore indemnes, enfin que toute lésion nerveuse est précédée de la même infiltration lymphatique en amas et en traînées, qu'on trouve si exubérante dans la lèpre tubéreuse. Ces formations embryonnaires en rapport direct et primitif avec l'apport de l'*irritant spécifique* n'atteindraient et n'altéreraient que secondairement les nerfs cutanés, suivant la direction desquels elles auraient dès lors une tendance à se propager, en déterminant une névrite ascendante. Les troncs mixtes une fois atteints, on conçoit qu'il puisse s'ajouter par irradiation des troubles musculaires. En somme, la différence ne serait pas si grande entre les deux variétés de la lèpre. L'auteur ajoute qu'il n'a pu trouver le bacille de Hansen dans ses examens, mais qu'il a vu seulement quelques formations granuleuses qui en seraient peut-être les vestiges.

Tissu élastique de la peau (Altersverænderungen der elastischen Fasern in der Haut), par M. B. Schmidt (*Virchow's Arch.*, Bd CXXV, Hft 2, p. 239). — On voit se produire avec les progrès de l'âge et de plus en plus vers la vieillesse, une modification des fibres élastiques du derme. L'atrophie dite sénile de la peau amène une réduction du calibre des faisceaux conjonctifs. Mais, en même temps, le réseau élastique devient plus dense, ses faisceaux forment des enchevêtrements plus serrés. Les fibres présentent par places une tuméfaction hyaline et des épaississements irréguliers, ou encore subissent la désintégration granuleuse qui est comme la préface d'une véritable fusion entre les fibres voisines. Leur individualité est alors perdue, on n'a que des amas homogènes et indistincts qui peuvent prendre une grande extension dans le tégument. Il est remarquable que cette lésion du tissu élastique se montre autonome, et généralement indépendante de toute altération des vaisseaux dans les territoires correspondants.

De quelques formes rares de la trichophytie du cuir chevelu; Kerion Celsi et trichophytie disséminée, par W. Dubreuilh (*Annales de la policlinique de Bordeaux*, 1891, n° 5, p. 279). — Outre un cas de trichophytie du cuir chevelu à forme sycosique ou folliculaire (Kerion), Dubreuilh rapporte un fait de trichophytie disséminée dans lequel les poils infiltrés de spores et cassés étaient en très petit nombre, dissimulés sous des squames d'apparence séborrhéique. Les faits de ce genre, difficiles à reconnaître en raison même de la rareté des poils atteints et de l'absence de troubles subjectifs, s'observent surtout chez des jeunes filles à cheveux noirs ou tout au moins foncés, âgées de 16 à 17 ans, c'est-à-dire à l'âge où la teigne commence à devenir rare ou à guérir spontanément; elle est très rare chez les garçons; on en rencontre parfois plusieurs cas dans une même famille.

CHIRURGIE

Trépanation (Trephining for basal hæmorrhage in a woman at the point of death: recovery), par Smart (*The British medical Journ.*, 5 déc. 1891, p. 1204). — Une femme d

43 ans reçut un coup sur la tête près de la bosse pariétale; la face était entraînée vers la droite; pas de ptosis; pas de déviation oculaire; les pupilles sont égales, non dilatées et réagissent bien à la lumière. Hémianopsie latérale gauche. La malade ne peut lever le bras gauche ni serrer avec la main gauche; l'avant-bras est fléchi; les doigts sont aussi fléchis. Paresie moins marquée de la jambe et de la cuisse du même côté. La sensibilité manque dans tout le côté gauche. La parole est embarrassée; pas d'aphasie. Bientôt survint du coma, puis la respiration de Cheyne-Stokes. On applique une première couronne de trépan au niveau du traumatisme, puis une deuxième en avant et un peu plus bas. On ne trouva rien, mais dès que la dure-mère été eût incisée la respiration s'améliora. Quelques heures après l'opération la malade sortit du coma. Au bout de deux mois la malade put quitter l'hôpital, mais l'hémiplégie persistait, envahissant même les muscles intercostaux. La malade n'en a pas moins continué à vivre. Voilà donc un cas de guérison obtenue par le trépan, alors même que la lésion siégeait à la base, comme du reste l'avait fait diagnostiquer dès le début l'existence de l'hémianopsie.

Dysentérie aiguë. Hépatite suppurée. Ouverture par la méthode de Little. Guérison, par Cauvy (*Archives de médecine navale et coloniale*, décembre 1891). — Un soldat de 22 ans, en service à Fort-de-France (Martinique), est porté à l'hôpital dans un état complet d'ivresse; respiration difficile. Au bout de vingt-cinq jours le soldat sort de l'hôpital bien portant. Il se remit à boire. Au bout de vingt jours, il revint accusant un nombre considérable de selles peu copieuses avec épreintes douloureuses et sanguinolentes. Foie hypertrophié, non douloureux. Le deuxième jour les selles sont nettement dysentériques. Bientôt la région hépatique devient douloureuse, la fièvre s'allume; on trouve un peu d'empâtement dans la région hépatique. Une ponction exploratrice faite en ce point ramène une sérosité louche. Séance tenante on fait une incision de 8 à 9 cent. qui donne issue à 7 ou 800 gr. de sérosité, tenant en suspension des débris du parenchyme hépatique. Lavage à l'eau boriquée. Pansement antiseptique. Guérison.

Un cas d'actinomycose, par Choux (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, décembre 1891, p. 490). — Un soldat se présente porteur à la région sous-maxillaire droite d'un empâtement douloureux, diffus; pas d'abcès gingival; pl ncher de la bouche indemne. Ces accidents datent de 4 ou 5 jours; on croit à un adéno-phlegmon simple; mais la tuméfaction ne fait que s'accroître; des accidents fébriles intenses apparaissent; une incision ne donne qu'une très petite quantité de pus séreux, mal lié. Le malade continue à accuser de violentes douleurs; l'induration des régions sus et sous-hyoïdiennes fait place à de petites tumeurs mamelonnées; téguments d'un rouge violacé, indurés et épaissis. Plus tard l'incision est envahie par de gros bourgeons charnus, friables; en pressant on fait sourdre de la profondeur des granulations fongueuses analogues et on constate au milieu de la sérosité des grains jaunâtres. On diagnostique alors l'actinomycose. On ouvre dès lors tous les points indurés et on les soumet au curettage. Pansement antiseptique. On répète ces curettages; la fièvre disparaît. Le malade sort de l'hôpital guéri après trois mois et demi de maladie.

Hernie inguinale compliquée de gangrène de l'intestin, par Moreau (*Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 4e série, t. V, n° 9, p. 623). — Un commissionnaire de 33 ans a depuis plusieurs années une hernie inguinale double. C'est pour la quatrième fois que la hernie droite s'étrangle; trois fois on put la réduire, mais la quatrième il n'en fut pas de même. L'opération fut pratiquée : l'étranglement siégeait à l'anneau interne et à l'anneau externe. L'anse intestinale était mortifiée sur une longueur de 22 cent. et le mésentère était contusionné. Résection de l'anse mortifiée et réunion des deux bouts de l'intestin par la suture de Lembert. On fit en même temps la cure radicale : sac herniaire disséqué et excisé, piliers de l'anneau suturés au moyen de deux catguts. Guérison. L'auteur fait remarquer que maintenant à l'aide de l'antisepsie et de l'asepsie on pourra, toutes les fois que les circonstances dans leur ensemble paraîtront assez heureuses, avoir recours à l'entérectomie, sans créer un anus contre nature. Il préfère pour la suture de l'intestin avoir recours au procédé de Lembert, procédé rapide avec lequel on a plus de chances de réussir.

BIBLIOGRAPHIE

L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance, par J. Audry. Paris, J.-B Baillière, édit., 1892.

L'athétose double, encore que rare, le serait moins qu'on ne l'admet généralement, et l'auteur a réuni sur ce sujet tous les documents épars dans la littérature, constituant ainsi une monographie présentant non seulement l'histoire complète de cet état morbide, mais aussi la critique des faits et des vues originales sur le syndrome en question. L'athétose double se présenterait, en effet, sous une forme essentielle, ou bien s'observerait au cours de lésions variées, du cerveau, de la moelle, des nerfs périphériques, et même de névroses. Son origine cérébrale la plus commune réside en des altérations très diverses — méningo-encéphalites, pachyméningites, scléroses — de l'encéphale; elle peut exister dans l'ataxie locomotrice, dans la paralysie infantile, parmi les myélopathies, dans la polynévrite, et enfin dans l'hystérie. M. Audry montre la fréquence de l'influence causale des accouchements vicieux, et les rapports étroits qui paraissent exister entre l'athétose double et certaines affections spastiques (chorées spasmodiques chroniques de l'enfance). Il montre que, au contraire de ce qu'on admet généralement, l'intelligence persiste assez fréquemment dans ces cas. Dans la revue des théories qu'on peut émettre sur l'origine et le mécanisme physiologique du syndrome, il prend parti pour l'opinion d'après laquelle il s'agirait d'un processus irritatif du grand appareil moteur du système nerveux provoqué directement ou par une action à distance. Ce volume se termine par l'exposé des 90 observations rassemblées par l'auteur et sur l'analyse desquelles il a édifié son travail qui représente une contribution des plus importantes aux études de pathologie nerveuse.

P. Blocq.

Traité pratique de bactériologie, par E. Macé. 2e Ed. J.-B. Baillière, 1892.

Le livre de M. Macé a la triple qualité d'être clair, exact et concis; on est vraiment surpris du grand nombre de renseignements que renferme ce petit volume. Aussi sera-t-il consulté avec intérêt par tous ceux qui s'occupent de bactériologie et rendra-t-il les plus grands services à ceux qui travaillent dans les laboratoires.

M. Macé, qui est un naturaliste, a commencé son ouvrage par une étude d'ensemble des formes et des fonctions des microbes; on ne saurait trop l'en féliciter. Cette botanique microbienne générale est beaucoup trop négligée dans la plupart des traités; c'est à peine si l'on prend soin de nous dire quelle place est dévolue aux bactéries dans l'échelle des êtres. M. Macé a consacré 10 pages à cette étude préliminaire et c'est certainement la partie de son livre qui nous a paru la plus attrayante.

Le reste de l'ouvrage est consacré à la description des instruments, à l'étude de la technique, enfin à l'histoire des principaux microbes connus; des tableaux, résumant les caractères les plus importants des diverses espèces, rendront grand service à ceux qui font des recherches personnelles. L'étude des différents microbes m'a paru exacte et suffisamment complète; je signalerai pourtant quelques lacunes; c'est ainsi que l'auteur a négligé l'histoire de la tuberculose aviaire et surtout des endocardites infectieuses dont les nombreux microbes ne sont même pas cités. Mais ce qui m'a le plus surpris, c'est de trouver l'agent du paludisme parmi les bacilles : l'auteur dit bien que c'est un sporozoaire; pourquoi dès lors l'avoir mis à cette place, au risque d'induire en erreur un lecteur peu attentif? Puisque les hématozoaires de Laveran ne doivent pas être rangés parmi les bactéries, il fallait les éliminer ou les reléguer dans un appendice; c'eût été une occasion d'écrire un chapitre, qui aurait pu être bien intéressant, sur les sporozoaires pathogènes, ces véritables microbes animaux. Ces quelques critiques ne diminuent en rien la valeur du livre de M. Macé, qui constitue un des meilleurs traités de bactériologie que nous possédions, et nous pouvons affirmer que cette deuxième édition aura le même succès que la première.

Roger.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Contribution a l'étude des myopathies syphilitiques (*Contracture du biceps*), par le Dr J. Prost. (G. Steinheil, éditeur. Prix: 2 fr. 50.)

La rétraction bicipitale est bien une affection syphilitique. Elle appartient à la période secondaire. C'est une myosite et elle résiste au traitement local. Le seul moyen de la guérir rapidement et sûrement est de donner de l'iodure de potassium à faible dose. C'est une affection bénigne.

Du pneumothorax partiel inférieur a symptomes péritonéo-pleuraux, par le Dr C. Tolmer. (G. Steinheil, éditeur. Prix : 2 fr. 50.)

Le pneumothorax ou pyopneumothorax partiel inférieur est une affection rare qui emprunte une symptomatologie spéciale au diaphragme qui lui sert de limite inférieure. Il importe donc de le distinguer de toutes les maladies inflammatoires ou purulentes de la région diaphragmatique. Le diagnostic le plus difficile et le plus important doit être fait : *a*) Avec le faux pneumothorax ou abcès sous-phrénique de Debove qui n'est autre chose qu'une affection abdomidale à symptômes pleuraux. *b*) Avec certaines péritonites péri-diaphragmatiques car le pyopneumothorax partiel inférieur peut présenter des symptômes péritonéaux tout comme les abcès sous-phréniques peuvent donner naissance à des symptômes pleuraux. L'observation qui fait le sujet de ce travail conduit l'auteur à décrire parmi les pneumothorax partiels inférieurs une variété qui ne semble pas avoir encore été décrite et qui emprunte sa physionomie particulière à son voisinage avec la cavité abdominale. Il l'appelle, avec le professeur Dieulafoy, pneumothorax partiel inférieur ou abdominal à symptômes pleuropéritonéaux. Le diagnostic offre un double intérêt, clinique d'abord, puis pronostic, car la gravité de l'affection qui nous occupe est beaucoup moindre que celle des affections similaires de la région.

De la trachéotomie préventive avec tamponnement du pharynx dans les opérations intéressant la bouche et la cavité pharyngienne, par le Dr V. Civel. (G. Steinheil, éditeur. Prix: 3 francs.)

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

« Arrivé au terme de notre travail, après avoir essayé de réhabiliter autant que possible, après Redon, après Monod, la méthode de la trachéotomie préventive en France, il nous semble légitime de faire appel de l'arrêt formulé contre elle par la Société de chirurgie en 1886. Les arguments invoqués à cette époque pour la repousser ont perdu à peu près toute leur valeur aujourd'hui. La méthode a subi l'épreuve du temps et l'expérience a démontré qu'elle était bonne. Elle repose sur une base rationnelle, elle s'appuie sur des succès déjà nombreux et nous ne pouvons continuer à la rejeter pour ainsi dire de parti pris et sans l'avoir expérimentée. Nous promettons à tous ceux qui l'emploieront la possibilité de faire avec sécurité des opérations réputées dangereuses et même impossibles et les plaies guériront avec rapidité, avec régularité. Ce sont les promesses que faisait M. Lucas-Championnière à ceux qui accepteraient la méthode de Lister. Il n'y a rien d'étonnant à ce que nous nous rencontrions avec notre maître, puisque la méthode de tamponnement de Kocher n'est en réalité que l'application de la méthode de Lister à la chirurgie de la bouche et du pharynx. »

De l'apoplexie pulmonaire dans l'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles, par le Dr Périvier. (G. Steinheil, éditeur. Prix : 2 fr. 50.)

Contrairement à l'opinion classique, l'apoplexie pulmonaire est plus fréquente dans les affections aortiques que dans les affections mitrales. Elle est particulièrement fréquente dans les affections aortiques liées à l'artério-sclérose (maladie de Hogdson). — Dans l'aortite chronique, sa production coïncide fréquemment avec les crises de douleur rétro-sternale et les abcès pseudo-angineux. L'apoplexie pulmonaire peut se montrer au cours de l'artério-sclérose, en dehors de toute détermination cardiaque. Elle survient alors vraisemblablement sous l'influence d'une thrombose, et est tout à fait comparable au ramollissement cérébral d'origine non embolique.

VARIÉTÉS

Séance annuelle de la Société de chirurgie. Éloge de Ricord.

Notre confrère et ami Ch. Monod est vraiment trop modeste. Son éloge de Ricord débute par l'exposé des appréhensions qu'a causées au secrétaire général de la *Société de chirurgie* la tâche qui s'imposait à son éloquence, et cet éloge est l'un des plus charmants qu'on puisse lire, l'un de ceux dont l'ordonnance générale et l'élégance du style le disputent à la finesse des aperçus et à la justesse des appréciations. Aussi bien est-il assez piquant de voir un chirurgien qui, héréditairement et personnellement, semble personnifier l'honnêteté professionnelle, aux prises avec des difficultés sur lesquelles on nous permettra de ne point insister. M. Monod s'en est tiré avec esprit. Nous savions tous que Ricord avait été un syphiligraphe éminent, un professeur incomparable, un praticien d'une merveilleuse habileté, un causeur inimitable. Nous le savions très dévoué à ses élèves, très généreux vis-à-vis de ses confrères, d'une bonté sans égale. Mais... laissons ici la parole à M. Monod :

« Mais n'y a-t-il vraiment, me dira-t-on, aucune ombre dans cette longue vie? Enfant gâté de la fortune, entouré de tout un peuple d'admirateurs, ne s'est-il jamais exagéré ses mérites? N'a-t-il pas pris trop de souci de sa renommée, et parfois été au-devant d'elle au lieu d'en attendre le paisible avènement? L'homme était-il toujours chez lui à la hauteur du praticien et du savant? Dans les progrès mêmes qu'il a fait faire à la science, ne convient-il pas d'attribuer une juste part à ses élèves, aux Didày, aux Bassereau, aux Rollet, aux Fournier, pour ne citer que les plus célèbres?

» Laissons, Messieurs, à ceux qui posent ces questions le soin d'y répondre. Pour moi, et dans la circonstance qui nous réunit, je n'ai voulu voir, en notre regretté collègue, que le maître éminent, le médecin attentif et bon, le brillant esprit, l'homme généreux et charitable, le travailleur obstiné qui ne s'est reposé que dans la tombe. Ce n'est pas vous qui me le reprocherez. »

On ne pouvait, en meilleurs termes, faire quelques justes réserves. Mais il fallait aussi, et M. Monod l'a bien compris, louer le praticien et le savant. Les débuts de Ricord avaient été pénibles. « Fils d'un émigré sous la Terreur, élevé à New-York, Philippe Ricord accepta, pour venir en aide aux siens, les positions les plus humbles. Il entra successivement chez un boulanger, où il fut préposé à la vente; dans un bazar, où il émerveilla son patron par la façon dont il sut « faire l'article »; enfin chez un pharmacien, dont il améliora la situation en apportant plus de soin à l'apparence extérieure des médicaments. Partout il faisait preuve de zèle, en même temps que d'ingéniosité et de bon goût. Partout aussi, l'estimant à sa valeur et désirant le conserver dans leurs maisons, ses patrons lui faisaient des propositions d'avenir. Il n'en accepta aucune; son ambition était autre. En s'engageant, il spécifiait toujours qu'il aurait ses soirées libres; il les consacrait, ainsi qu'une bonne partie de ses nuits, au travail. Il avait à cœur de compléter son instruction et de se mettre en état d'embrasser une profession libérale. Déjà sans doute il songeait à la médecine.

» Il y préludait en s'occupant avec ardeur d'histoire naturelle, sous la direction de son frère aîné, J.-B. Ricord. Celui-ci, naturaliste distingué, n'hésitait pas, pour poursuivre ou compléter ses recherches, à faire aux Etats-Unis, au Canada, en Virginie, dans l'archipel Colombien, de véritables voyages scientifiques. Lorsque ses jeunes frères furent en âge de l'aider, il les emmena avec lui.

. . . .

« Ricord avait vingt ans lorsqu'il arriva à Paris. Les commencements furent pénibles. Les deux frères, sur la recommandation d'Hyde de Neuville, avaient été nommés conservateurs des collections qu'ils avaient apportées, mais les émoluments attachés à cette place ne suffisaient pas pour les faire vivre tous les deux. Ph. Ricord, pour augmenter ses ressources, utilisa sa connaissance de l'anglais; il donna des leçons dans quelques pensionnats du quartier latin, et traduisit pour le chevalier de Fercussac des ouvrages d'histoire naturelle.

» ... Devenir médecin, comme son grand-père, comme son frère aîné, demeurait le véritable objectif de Ricord. Un an avant son départ d'Amérique, il avait commencé, sous la direction du Dr Rousseau, des études en ce sens. Il voulait les continuer. Aussi suivit-il avec empressement le conseil de Cuvier, qui l'engageait à entrer au Val-de-Grâce dans le service de Broussais, alors en pleine gloire. Il n'y resta pas longtemps; trois semaines plus tard, il était admis en qualité d'élève externe dans le service de Dupuytren, à l'Hôtel-Dieu.

Ce fut pour Ricord une époque de travail acharné. Retenu par l'hôpital le matin, par ses leçons dans la journée, il ne lui restait que ses soirées et ses nuits pour le travail. Grâce à un savant entraînement, il arriva à raccourcir le temps qu'il passait dans son lit et put bientôt, sans compromettre sa santé, ne donner que cinq heures sur vingt quatre au sommeil.

« De tels efforts ne tardèrent pas à avoir leur récompense. Le 4 décembre 1822, Ricord était nommé, au concours, interne des hôpitaux, le douzième de sa promotion.

« Il fut d'abord attaché au service de Dupuytren; mais après peu de temps il dut se retirer, voici dans quelle occasion : Dupuytren venait d'inventer son entérotome pour la section de l'anus contre nature. Il pria son interne de rechercher ce qui avait été fait à l'étranger sur ce sujet. Ricord n'eut pas de peine à établir que le Dr Physik, de Philadelphie, avait, en 1809, exécuté une opération analogue à celle dont le chirurgien français avait eu l'idée en 1813. Il avait inscrit ces mots en tête de son travail :

Amicus Plato, sed magis amica veritas.

« Dupuytren ne lui sut aucun gré ni de sa découverte ni de sa franchise. Il eut avec lui une vive discussion, à la suite de laquelle Ricord quitta l'Hôtel-Dieu.

« Il passa à la Pitié dans le service de Béclard, qui peu après (1825) mourait et était remplacé par Lisfranc.

« Le 5 juin 1826, Ricord soutenait sa thèse sur *Diverses propositions de chirurgie* et était reçu docteur en médecine. Ce titre ne lui suffisait pas. Il rêvait de concourir pour les hôpitaux et d'arriver, à son tour, à être compté parmi les maîtres. »

. . . .

Suivant pas à pas la carrière de Ricord, M. Monod trace un tableau très intéressant des progrès qu'il a fait faire à la syphiligraphie. Il le termine par le résumé suivant :

« Je ne saurais suivre notre collègue pas à pas dans cette longue lutte pour la découverte de la vérité; j'en rappellerai seulement les principales étapes : Séparation absolue de la blennorrhagie et de la syphilis, — individualité propre de celle-ci, qui débute toujours par un chancre, « exorde obligé de la syphilis », selon son expression favorite, — le chancre est toujours lui-même accompagné d'un bubon, son compagnon fidèle, « qui le suit comme l'ombre suit le corps. » C'est là l'accident primitif, auquel succèdent, dans un ordre régulier, les accidents secondaires, puis les tertiaires.

« A la syphilis ainsi constituée s'applique seul le traitement par le mercure. Ricord formule le mode d'administration de ce médicament, qu'il réserve aux premières périodes de la maladie. Il montre que plus tard, pour combattre les accidents dits tertiaires, rien n'égale l'iodure de potassium, déjà préconisé par Wallace, donné suivant certaines règles qu'il indique.

« C'est à lui que l'on doit rapporter la découverte de la dualité du chancre : chancre *vrai* ou *infectant*, ne se reproduisant pas par inoculation sur le sujet qui en est porteur, mais toujours suivi d'infection constitutionnelle ; — chancre *mou*, *simple* ou *non infectant*, se reproduisant à l'infini par auto-inoculation, mais ne donnant jamais lieu qu'à des accidents locaux.

« A vrai dire, il fut longtemps avant de formuler nettement cette distinction. Il avait bien écrit que le chancre simple était un « chancre sans vérole », mais il attendait encore pour le rejeter définitivement hors du cadre des accidents syphilitiques vrais. Ce fut un de ses élèves, Bassereau, qui, montrant que les deux formes d'ulcérations avaient des origines différentes, établit nettement qu'il y avait là deux lésions ou mieux deux affections, ayant chacune leur individualité propre. Ricord accueillit avec empressement cette doctrine, qui dérivait, du reste, directement de son enseignement. Bassereau a toujours rapporté à son maître l'honneur de sa découverte; il ne se considérait, suivant l'heureuse expression de M. Fournier, que comme le parrain du dualisme, dont Ricord demeurait le véritable fondateur, le père.

« Cet épisode de la vie scientifique de Ricord montre avec quelle prudence il s'avançait dans les voies nouvelles que l'observation ouvrait devant lui, et comme il savait, a-t-on dit, ainsi qu'on l'a dit ailleurs, non sans une pointe de malice, suivre le progrès lorsqu'il n'avait pu se mettre à sa tête. Combien sont plus nombreux, et vraiment néfastes pour la science, ceux qui ferment volontairement les yeux à la lumière lorsqu'ils n'ont pas su la faire luire eux-mêmes ! »

. . . .

... « Nommé, en 1850, membre de l'Académie de médecine, qu'il eut l'honneur de présider en 1868, il trouva, dans cette enceinte, une tribune où sa parole, partie de plus haut que dans sa modeste chaire d'hôpital, devait retentir plus loin. Mais la tâche était aussi moins facile. Il n'avait plus là, devant lui, des élèves bienveillants, comme suspendus à ses lèvres, mais de redoutables adversaires, des maîtres eux aussi, vieillis dans la lutte, orateurs habiles, tous unis pour le bon combat contre le novateur qui venait troubler d'antiques croyances.

« La lecture des comptes-rendus des séances ne peut donner qu'une faible idée des joutes oratoires dont la salle de la rue des Saints-Pères fut alors le théâtre. Les jours de grande discussion, ceux où Ricord devait être aux prises avec ses adversaires, étaient jours de fête. L'enceinte réservée au public devenait trop étroite. La ville, la cour même, où Ricord avait des admirateurs et, dit-on, des clients, s'y donnaient rendez-vous ; mais on y voyait surtout de nombreux confrères, partagés eux-mêmes en deux camps, et prenant, presque malgré eux, parti pour l'une ou l'autre des opinions en présence. Combien de fois quelque saillie ou quelque repartie heureuse ne fit-elle pas éclater des rires et des applaudissements, ou, au contraire, des murmures, que le président était impuissant à réprimer! »

Ces citations, que le manque d'espace nous empêche de multiplier, suffisent à montrer dans quel esprit a été rédigé l'éloge de Ricord. Elles donneront envie de le lire à tous ceux qui aiment encore à voir honorer, dans un beau langage, les maîtres de l'Ecole française.

Dans cette même séance, un seul prix sur quatre a pu être décerné. S'il est regrettable qu'un aussi petit nombre de candidats aient répondu à l'appel de la *Société de chirurgie*, les concurrents nouveaux ne s'en plaindront pas, puisque les sommes à distribuer seront doublées pour les années 1892 et 1893. En 1893, le prix Ricord sera mis au concours pour la première fois.

Proclamation des prix pour 1891.

Prix Duval. — Le prix n'est pas décerné, la seule thèse envoyée n'ayant pas été jugée digne de récompense.

Prix Laborie. — Le prix n'est pas décerné. Aucun mémoire n'a été envoyé pour concourir à ce prix.

Prix Gerdy. — *De la cure radicale des hernies ombilicales.*

Aucun mémoire n'a été adressé. Le même sujet est remis au concours pour 1893.

Prix Demarquay. — *Du traitement chirurgical des calculs biliaires.*

Le prix est décerné à M. le Dr Sieur, médecin-major de 2e classe à l'Ecole du service de santé militaire à Lyon.

Le *Mercredi médical* publiera la liste des prix à décerner en 1892 et 1893.

Les décorations de l'Académie de médecine. — La note publiée par le *Mercredi médical* (p. 28) a pu faire croire que l'Académie de médecine aurait droit chaque année à faire décorer l'un de ses lauréats. Ainsi présentée, la nouvelle est inexacte. L'Académie, comme l'a déclaré M. Bergeron, est autorisée à présenter au ministre de l'Intérieur une liste de trois noms choisis parmi ceux des médecins qui, après avoir obtenu toutes les récompenses dont elle dispose, auront continué à lui adresser des travaux recommandables. C'est après avoir entendu le *Rapport sur les épidémies* de M. J. Worms que MM. Tarnier, président, et Bergeron, secrétaire perpétuel de l'Académie, ont fait accepter par le Ministre cette proposition qui encouragera tous ceux dont les travaux sur les épidémies sur les eaux minérales, la vaccine ou l'hygiène de l'enfance pourront sembler dignes d'une haute récompense.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE
PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS
LE MERCREDI MÉDICAL
JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — REVUE GÉNÉRALE : Anatomie pathologique du tabès. — TRAVAUX ORIGINAUX : Pseudo-paralysie syphilitique (fin). — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Précis d'analyse bactériologique des eaux. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS : Sorciers et possédés.

REVUE GÉNÉRALE

Anatomie pathologique du tabes. Conférence complémentaire faite à l'*Hôpital Saint-Louis* le 13 janvier 1892, par J. DARIER, chef du Laboratoire de la Faculté

Messieurs,

Au début de sa leçon de vendredi dernier, M. Fournier nous disait que nous avons le droit, à l'hôpital Saint-Louis, et même le devoir d'étudier le tabes; cette étude s'impose tout particulièrement à nous qui sommes ses élèves. La doctrine des relations étiologiques du tabes et de la syphilis, doctrine dont notre maître est l'auteur, voit chaque année grandir le nombre de ses adhérents, à l'étranger surtout. On peut même avancer que c'est là une des notions les plus solidement établies dans l'étiologie des maladies nerveuses.

Mais je n'ai pas à m'occuper d'étiologie et j'ai hâte d'en venir au point particulier dont M. Fournier m'a fait l'honneur de me confier l'exposé, l'*anatomie pathologique du tabes*.

I

Vous savez sans doute que, pour le tabes, il s'est passé ce fait curieux que ses lésions, au moins les plus apparentes, ont été observées par Hutin, Monod, Ollivier (d'Angers), et bien décrites par Cruveilhier, avant que la maladie ait été cliniquement isolée, par Duchenne (de Boulogne), des paraplégies avec lesquelles elle était confondue.

Ce n'est qu'à la suite des observations de Froriep, Rockitansky, Türk, et en France de Bourdon et Luys, qu'on a pu placer en regard du tableau symptomatique la lésion médullaire qui lui correspond. Vous savez aussi que cette lésion est la sclérose des cordons postérieurs de la moelle épinière.

Les recherches anatomo-cliniques de Pierret, Charcot, Vulpian, Westphal, Strümpell, ont permis de localiser plus exactement la lésion médullaire et de reconnaître ce qu'il y a en elle d'essentiel d'avec ce qui peut s'y joindre d'accessoire. Plus récemment, les autopsies de Westphal, Krauss, Lissauer, etc., sont venues préciser encore cette localisation, pendant que d'autres nous ont montré que la moelle n'était pas le seul organe malade dans le tabes, et que l'on trouvait en même temps des lésions qui s'échelonnent depuis l'écorce des circonvolutions jusqu'à l'extrémité des nerfs périphériques.

Mais occupons-nous d'abord de la *lésion médullaire*. L'application des méthodes nouvelles à l'analyse microscopique des moelles de tabétiques, et, d'autre part, l'étude, faite notamment par Flechsig et Bechterew, de l'apparition progressive de la myéline dans les cordons médullaires chez l'embryon, tout cet ensemble de recherches a établi qu'il existe dans la région postérieure de l'axe spinal une systématisation en cordons distincts que l'anatomie normale et la physiologie auraient été incapables de déceler. Il faut aujourd'hui connaître cette topographie spéciale et les noms des territoires que l'on distingue dans la substance blanche de la moelle pour comprendre la localisation des lésions du tabes; c'est pourquoi j'ai placé sous vos yeux ce tableau représentant une coupe schématique de la moelle d'après la figure qu'ont publiée MM. Blocq et Onanoff dans leur livre récent sur la *Séméiologie des maladies du système nerveux*.

Vous y voyez, et je me borne à vous parler de ce qui concerne la région postérieure, de chaque côté du sillon médian postérieur, le cordon de Goll, avec une petite enclave, le centre ovale de Flechsig; plus en dehors le cordon de Burdach (ou bandelette externe de Pierret-Charcot, dite encore zone radiculaire moyenne), lequel, en avant du cordon de Goll, vient sur une assez grande étendue affleurer le sillon postérieur; enfin la zone la plus externe des cordons postérieurs, celle qui borde les cornes postérieures depuis la commissure grise jusqu'à leur sommet, qu'on distingue sous le nom de zone marginale externe de Westphal et qu'on subdivise en zone marginale antéro-externe et zone marginale postéro-externe. Il me reste à vous signaler, de part et d'autre du point d'origine des racines postérieures, un petit territoire appelé zone de Lissauer. Dans la substance grise il me suffira de vous montrer la colonne de Clarke dans la région du col des cornes postérieures, et j'aurai à peu près tous les éléments nécessaires pour désigner le siège exact des lésions médullaires du tabes.

Ce qu'il faut bien savoir et ce qui ressort des travaux modernes, c'est que les filets nerveux sensitifs, qui arrivent par les racines postérieures, ne vont pas du tout, comme il semble au premier abord, se jeter directement dans la substance grise des cornes postérieures et se terminer d'emblée dans leurs cellules nerveuses. Elles se recourbent après leur entrée dans la moelle et suivent, pour la plu-

part, un trajet plus ou moins compliqué mais généralement ascendant. Les filets radiculaires qui nous intéressent plus spécialement sont ceux que leur trajet conduit sur une certaine hauteur dans le cordon de Burdach, d'où elles vont soit à la colonne de Clarke, soit au cordon de Goll et notamment dans la zone médiane de ce cordon. D'autres cheminent dans la zone marginale de Westphal et constituent un système bien à part. D'autres enfin, et ce sont les fibres les plus fines, montent dans le territoire des zones de Lissauer qu'elles constituent.

Nous sommes en mesure maintenant de placer bien exactement la lésion du tabes telle que nous la signalent les travaux récents.

Au début, c'est-à-dire sur les sujets morts dans les premières périodes du tabes, on a trouvé dans la région dorso-lombaire, qui est très généralement la première atteinte, la lésion cantonnée sous forme d'une traînée dans le cordon de Burdach (bandelette externe ou zone radiculaire moyenne); c'est là son siège initial constant, toutes les observations concordent sur ce point. Bientôt après et presque en même temps sont altérés les points suivants : 1° une mince zone bordant le sillon médian postérieur, soit en avant où se prolonge le cordon de Burdach, soit un peu plus en arrière sur le territoire du cordon de Goll ; 2° quoique un peu moins souvent, la zone marginale interne de Lissauer. Le cordon de Goll reste intact presque en entier (et sauf la petite portion ci-dessus désignée), de même que la zone marginale de Westphal; en sorte que la région malade figure, dans les cas types, un M majuscule inscrit dans les cordons postérieurs, ainsi que vous pouvez le voir sur ces figures au mémoire de M. Raymond sur les *Lésions spinales du tabes au début* (*Rev. de méd.*, 1891, I).

Qu'il soit bien entendu toutefois que cette description a quelque chose de trop schématique et que les cas particuliers, suivant la hauteur du point de la moelle examiné, suivant l'âge de la maladie et suivant les sujets, présenteront quelques divergences, ainsi que vous pouvez vous en assurer en parcourant les autres figures de ce même mémoire.

Plus ancienne, la maladie envahit le cordon de Burdach tout entier, bientôt le cordon de Goll, qu'elle attaque soit par contiguïté sur ses faces latérales, soit par derrière au niveau des lèvres du sillon postérieur, et la zone marginale postérieure de Westphal. Finalement, les cordons postérieurs sont tout entiers altérés, sauf pourtant, fait remarquable, la partie la plus antérieure de la zone marginale de Westphal qui affirme ainsi son individualité.

La substance grise ne reste pas intacte dans les cas avancés; on y constate des traces de dégénérescence et notamment la disparition de la myéline des fibrilles nerveuses. C'est tout particulièrement dans la colonne de Clarke que cette altération a été notée par Weigert et Lissauer; elle avait été signalée déjà par Pierret. Cette altération serait même précoce et constante, ce qui s'explique par la relation que je vous ai indiquée entre les fibres radiculaires moyennes et cette région de la substance grise. Enfin la dégénérescence peut dépasser les cornes postérieures et on en a vu des traces en différents points des cordons latéraux. Je vous présente aussi à l'appui de ce que je viens de dire les planches en phototypie de l'atlas de Blocq et Londe, où vous trouverez figurées les lésions, soit au début, soit dans les cas avancés, en outre, de remarquables préparations microscopiques que mon ami le Dr Blocq a bien voulu me confier.

Tout ce qui vient d'être dit s'applique à la partie supérieure de la région lombaire de la moelle et à la région dorsale inférieure qui, dans les cas les plus communs, sont le siège initial des lésions et où elles sont le plus marquées. Au-dessous du renflement lombaire la lésion, dans ces cas ordinaires, va le plus souvent en s'effilant; d'autre part, en remontant dans la région dorsale et surtout dans la région cervicale, on constate que l'altération des cordons de Burdach est de moins en moins accentuée, tandis que celle des cordons de Goll va en s'élargissant; ces cordons peuvent être seuls dégénérés dans la région la plus supérieure de la moelle.

Dans des cas plus rares, désignés sous le nom de tabes supérieur ou descendant, où les symptômes ont prédominé au début dans les membres supérieurs, on trouve dans le renflement cervical la lésion nettement cantonnée dans les cordons de Burdach.

Je ne vous ai pas dit encore si ces lésions sont appréciables à l'œil nu ; ce n'est pas le cas tout à fait au début, ou bien il faut y regarder avec un soin tout particulier sur une coupe faite au bon endroit. Mais lorsque la maladie est ancienne on voit d'emblée que la face postérieure de la moelle, dès qu'on l'a découverte, présente une couleur grisâtre, gris jaunâtre ou rosée, qu'elle est à ce niveau indurée et que la substance des cordons postérieurs a diminué de volume. Dès avant l'incision de la pie-mère on est frappé parfois de l'épaississement, de la congestion, de l'aspect trouble de cette membrane en arrière des racines postérieures, indice d'une méningite localisée, à laquelle on a voulu faire jouer un rôle dans la causalité des lésions médullaires, comme nous le verrons dans un instant.

La plupart des neuropathologistes s'accordent toutefois à regarder la lésion médullaire comme primitive et principale et s'efforcent d'y rapporter la symptomatologie du tabes dorsalis.

Avant de pousser plus avant l'étude de cette lésion au point de vue histologique et par là d'essayer d'en pénétrer la nature intime, laissez-moi vous donner un aperçu des *autres lésions tabétiques* que les recherches modernes ont démontrées si nombreuses et variées.

***

L'altération des *racines postérieures* correspondant aux régions malades a déjà frappé les anciens observateurs et notamment Vulpian; ces racines sont presque toujours plus grêles que celles des régions saines et que les racines antérieures, plus grises aussi et demi-transparentes. Au microscope leurs fibres sont dégénérées, d'abord les plus fines d'entre elles, puis la presque totalité, si bien que, d'après Vulpian, il en reste à peine une seule intacte sur 40 ou 50. Cette altération, fait capital sur lequel j'aurai à revenir, s'arrête au niveau des ganglions rachidiens; au delà le nerf paraît normal. Ce n'est pourtant qu'une apparence et si l'on poursuit le nerf jusqu'à ses ramifications terminales on découvre, à l'aide des méthodes appropriées, que ces nerfs sont dégénérés et cela d'autant plus qu'on s'éloigne du centre. Cette *névrite périphérique* mentionnée par Westphal et Pierret est bien connue surtout depuis les belles recherches de Déjerine qui en a montré la constance, la variabilité suivant les sujets et a insisté sur leur importance.

L'altération est constante dans les nerfs sensitifs au niveau des régions qui ont présenté des troubles de la sensibilité; elle est constante également dans les nerfs moteurs lorsqu'il y a des phénomènes d'atrophie musculaire, ce qui n'est pas rare, puisque Déjerine en a constaté dans 20 0/0 des cas anciens. Cet auteur a insisté sur ce fait que toujours en pareil cas il a trouvé intactes les cellules des cornes antérieures, centre trophique des nerfs musculaires. D'autres auteurs, MM. Charcot et Pierret, Koch et Marie, Joffroy et Condoléon ont au

contraire dans des cas analogues noté des altérations des cornes antérieures.

Si nous remontons maintenant vers les centres encéphaliques, nous verrons que la lésion des cordons de Goll disparaît en s'effilant dans les corps restiformes; la lésion principale, celle des cordons de Burdach, ne se prolonge guère jusqu'au bulbe que dans les cas de tabes supérieur; dans ce cas cette lésion, au niveau de l'entre-croisement des pyramides, se trouve divisée en deux comme ces cordons eux-mêmes par le noyau du corps restiforme, et au-delà elle disparaît.

Mais plus haut encore on a signalé récemment des lésions tabétiques, et cela dans les *circonvolutions cérébrales* elles-mêmes. Jendrassik (1888), guidé par des idées théoriques, a trouvé dans deux cas de tabes, au niveau de l'écorce grise des hémisphères, des lésions consistant en disparition de la myéline des fibrilles nerveuses et en altération « probable » des cellules. Ces lésions seraient identiques à celles que l'on rencontre, selon Mendel, dans la paralysie générale, mais situées dans les circonvolutions des régions postérieures et inférieures des hémisphères et non dans le lobe frontal comme il est de règle dans la périencéphalite diffuse. Kahler, en 1890, a confirmé le fait observé par Jendrassik.

Bien mieux établie, en même temps que plus facile à constater, est l'altération si fréquente des nerfs crâniens.

Ici il faut faire une place à part au *nerf optique* qui se distingue par son développement et par sa structure de tous les autres nerfs; je vous rappelle en effet que les fibres nerveuses qui le composent sont dépourvues de gaine de Schwann, caractère grâce auquel le nerf optique peut être plus justement assimilé à un cordon de la moelle épinière qu'à n'importe quel nerf spinal ou crânien. Or, ce nerf optique a été trouvé altéré dans tous les cas sans exception où l'on avait constaté les troubles visuels avec signes ophthalmoscopiques de l'atrophie blanche de la papille, troubles si caractéristiques et si fréquents au cours du tabes. L'altération consiste, comme dans les faisceaux blancs des cordons postérieurs de la moelle, en diminution de volume, une coloration grise et histologiquement en une disparition des gaines de myéline et des cylindres-axes avec prolifération du tissu interstitiel. L'altération est plus marquée à la périphérie du nerf où elle débute; dans les cas extrêmes elle s'étend de la rétine d'une part jusqu'aux corps genouillés, au delà desquels il a été presque toujours impossible de la poursuivre.

Quant aux *autres nerfs crâniens*, je n'ai pas à vous dire combien sont fréquents, soit au début, soit à une période avancée du tabes, les désordres fonctionnels, moteurs, sensitifs ou sensoriels, qu'on est tenté d'attribuer à leur lésion. Qu'il me suffise, à propos des nerfs moteurs, de vous signaler les paralysies, souvent partielles, des oculo-moteurs, si singulières par leur caractère de brusque apparition et de durée passagère; d'autre part les paralysies atrophiques bien plus rares et plus tardives dans le domaine du facial et de l'hypoglosse, telles qu'elles sont mentionnées par MM. Fournier, Erb, Ballet; pour les nerfs sensitifs, les troubles ressortissant, par exemple, à la 5e paire, à l'acoustique, et ceux du domaine du nerf pneumogastrique.

Dans les autopsies, rares encore, où ces nerfs ont été étudiés, on a trouvé, s'il s'agissait d'une lésion permanente avec atrophie musculaire par exemple, des lésions de dégénérescence bien marquées du nerf et de son noyau d'origine. Oppenheim a vu le pneumogastrique dégénéré dans un cas de paralysie laryngée; n'y avait-il eu que des troubles passagers, une paralysie oculaire transitoire par exemple, les lésions de dégénérescence des troncs nerveux ont paru au contraire minimes ou nulles et les modifications des noyaux douteuses; parfois même de bons observateurs n'ont rien trouvé du tout.

Vous parlerai-je encore de lésions des nerfs du grand sympathique que Duchenne de Boulogne croyait probables ? Je n'aurai que bien peu de faits précis à exposer et, d'après ce que je dirai tout à l'heure, ces faits n'auraient qu'un médiocre intérêt.

Enfin vous n'attendez pas de moi que je vous parle de l'anatomie pathologique des troubles secondaires au tabes, des *lésions trophiques*. Il serait tout à fait hors de propos d'introduire ici l'étude de lésions cutanées telles que le mal perforant, les ecchymoses de Straus, l'ichthyose, le vitiligo, le zona, l'urticaire, ou d'entamer le gros chapitre des arthropathies et de l'ostéite raréfiante qui prédispose aux fractures.

***

J'ai mieux à faire, puisqu'il me faut encore grouper les traits épars de ce tableau des lésions nerveuses du tabes, rechercher le pourquoi de ce groupement, ou en d'autres termes vous dire comment on peut concevoir quel est le lien qui les unit, enfin je dois m'efforcer de remonter de là à la nature de la maladie.

Résumons tout d'abord les notions acquises jusqu'ici.

La lésion initiale et constante est la lésion médullaire; elle occupe primitivement les cordons de Burdach, mais de là envahit les cordons de Goll, les cornes postérieures, quelquefois même certaines parties des cordons latéraux.

Aussi constante et aussi essentielle est la lésion des racines postérieures. Puis vient la névrite périphérique dont l'existence est habituelle; les lésions des nerfs crâniens et leurs de noyaux d'origine sont plus irrégulières; la lésion corticale n'a été encore que rarement constatée.

Au premier abord nous ne voyons rien dans cet ensemble qui ait le caractère systématique; l'appareil sensitif est certainement plus frappé; mais l'appareil moteur l'est également.

Il nous reste une ressource, celle de l'*analyse histologique* de ces diverses lésions, analyse qui pourra peut-être nous conduire à quelques notions relatives au processus anatomique qui est ici en cause. Nous avons fait en effet l'anatomie microscopique, la topographie des lésions, il faut actuellement aller plus loin et remonter jusqu'aux éléments eux-mêmes.

Pour les altérations des racines postérieures, des nerfs périphériques et des nerfs crâniens, il me suffira de les caractériser d'un mot en disant qu'il s'agit, pour la plupart des auteurs, de névrite vraie avec ses divers degrés, conduisant à la destruction du cylindre-axe. M. Déjerine pense au contraire qu'il pourrait y avoir un processus d'atrophie simple.

Quant aux caractères histologiques de la lésion médullaire, ils méritent de nous arrêter un instant.

Je vous rappelle que les cordons blancs de la moelle sont formés à l'état normal de tubes nerveux, c'est-à-dire de cylindres-axes revêtus d'une gaine de myéline sans gaine de Schwann. Entre ces tubes nerveux et servant à les unir sont les fibrilles de la névroglie, fibrilles de toute longueur, au point d'entre-croisement desquelles sont placés les noyaux des cellules de la névroglie avec leur protoplasma; cette structure est, je pense, bien connue de vous. Entre les faisceaux de tubes nerveux, pénètrent des cloisons conjonctives issues de la pie-mère et qui contiennent les vaisseaux.

Au niveau des points altérés dans le tabes on constate que le nombre des tubes revêtus de myéline a diminué; c'est d'abord la gaine myélinique, puis le cylindre-axe lui-même qui dégénèrent et disparaissent.

En même temps l'élément interstitiel, c'est-à-dire la névroglie, et les faisceaux conjonctifs sont le siège d'une irritation formative qui a pour résultat la substitution de ces éléments aux tubes nerveux disparus. Enfin les vaisseaux sont toujours le siège d'une endopériartérite manifeste dans les régions altérées; la pie-mère, comme j'ai déjà eu l'occasion de le dire, est épaissie, plus vascularisée, nettement atteinte d'inflammation chronique. La prolifération conjonctive, la lésion vasculaire et méningée, manquent dans la maladie de Friedreich.

Il s'agit donc ici d'une sclérose; mais quel est le phénomène primitif dans ce processus? L'élément noble, le tube nerveux est-il le premier atteint comme dans les scléroses secondaires, descendantes ou ascendantes, ou bien est-ce l'élément interstitiel, irrité, qui étouffe le parenchyme?

Cette question revient à savoir si l'on a affaire dans le tabes à une myélite systématique, ou à une myélite diffuse, dans le sens donné depuis Vulpian à ces termes. Elle a été tranchée dans un sens différent par les auteurs qui s'en sont occupés. M. Babinski, qui a consacré sa thèse à l'étude des caractères différentiels des scléroses de la moelle, fait remarquer que la sclérose du tabes, considérée comme une myélite parenchymateuse et par conséquent systématique par Vulpian, se rapproche par bien des caractères des myélites diffuses. Elle franchit souvent les limites des cordons où elle a débuté, ce que ne fait jamais une dégénérescence secondaire; elle coïncide presque constamment avec de la méningite spinale, et s'accompagne de lésions vasculaires; enfin les tubes nerveux à myéline peuvent disparaître complètement en certains points, ou bien ceux qui persistent dans la zone sclérosée ne sont pas régulièrement disséminés. Tous ces caractères rapprocheraient au point de vue histologique la lésion de l'ataxie de celle de la sclérose en plaques. M. Babinski qui signale ces faits, dont l'exactitude est incontestable, n'en conclut pas, du reste, que le tabes est une myélite diffuse.

Des observations d'un autre ordre confirment aujourd'hui l'opinion qui fait de la lésion du tabes une *lésion systématique*; ce sont les résultats obtenus par Flechsig dans ses recherches sur le développement des faisceaux blancs de la moelle. Flechsig démontre en effet, et Bechterew confirme, que ces faisceaux ne sont pas tous en même temps pourvus de myéline chez l'embryon. Les premiers pourvus sont ceux des zones radiculaires moyennes que nous avons appelés faisceaux de Burdach; puis la partie interne des cordons de Goll et la zone interne de Lissauer; et c'est précisément dans ces mêmes régions que débute le tabes dont les lésions suivent encore dans leur extension ultérieure une marche parallèle à celle du *développement embryonnaire*.

La systématisation de la lésion tabétique est donc aujourd'hui établie sur une nouvelle base.

Mais toute la question n'est pas là; il nous reste à chercher le pourquoi de cette systématisation; ce faisant, nous abordons le chapitre de la *pathogénie* de la lésion.

II

Qu'on n'oublie pas tout d'abord qu'une théorie pathogénique pour être soutenable devra faire entrer en ligne de compte les lésions extra-médullaires, bulbaires, cérébrales et nerveuses. Si l'on se contentait de dire que le tabes est une maladie essentielle et primitive des cordons postérieurs, on n'aurait rien expliqué.

Cette même considération nous permet de faire bon marché de certaines théories telles que celle qu'a soutenue Rindfleisch, pour qui la sclérose postérieure dépend de la méningite, laquelle étranglerait et étoufferait les éléments sous-jacents. La méningite peut servir tout au plus à comprendre la sclérose plus marquée des cordons de Goll à leur portion superficielle, et l'extension du processus sclérotique à la surface des cordons latéraux. D'autres, sans invoquer une action mécanique, ont admis que l'inflammation des vaisseaux dans la méninge se propageait aux cordons, causait la dégénérescence des tubes nerveux et donnait lieu dans la moelle à une sclérose dystrophique comme dans d'autres organes. Cette théorie, émise par Ordonez et reprise par Hip. Martin, semblait permettre d'expliquer le rôle étiologique de la syphilis, en invoquant l'intermédiaire d'une artérite syphilitique; elle n'a pas été confirmée et n'explique ni la localisation initiale, si constante et si nette de la maladie dans la moelle, ni surtout aucune des localisations extra-médullaires.

Une autre théorie, que soutient M. Déjerine, place le point de départ de toutes les lésions en dehors de la moelle, dans les racines postérieures et dans les nerfs périphériques. Vulpian déjà admettait que les éléments nerveux des racines postérieures (et il ajoutait : des faisceaux postérieurs de la moelle) sont atteints primitivement par la maladie. M. Déjerine, frappé de l'intensité des névrites périphériques, de leur constance, de l'absence souvent constatée de toute lésion concomitante de leurs centres trophiques, pense qu'il faut en tenir compte et admet que le tabes frappe primitivement les racines postérieures et les nerfs périphériques. S'appuyant sur les faits réels, quoique rares à la vérité, de névrites ascendantes ayant déterminé une lésion médullaire, faits que sont venues confirmer les expériences de Wagner sur des chiens et des chats et de Howard Tooth sur des singes, M. Déjerine croit que la lésion des cordons postérieurs est consécutive à celles des racines. Mais il renonce à expliquer comment et pourquoi le tabes frappe ces deux points éloignés du système sensitif, les racines et l'extrémité périphérique des nerfs.

Une théorie qui nous paraît aller à l'encontre des notions les plus complètement démontrées touchant les dégénérations secondaires, est celle qu'a édifiée Jendrassik en se basant sur la découverte des lésions corticales dont je vous ai parlé. On peut admettre avec Kahler que ces lésions corticales expliquent les symptômes cérébraux, tels que lipothymies, vertiges, attaques apoplectiformes et même paralysies passagères observés au début du tabes; on peut admettre encore à la rigueur que plusieurs des signes dits médullaires du tabes, parmi lesquels l'anesthésie, etc., résultent de ces lésions cérébrales; mais il est impossible de concevoir que la sclérose des cordons sensitifs de la région postérieure de la moelle soit consécutive aux altérations corticales, étant donné que ces cordons ne peuvent dégénérer que de bas en haut et non en sens inverse.

***

En résumé, aucune des théories que nous venons d'énumérer ne semble suffisante. Aussi, bien des auteurs, devant l'impossibilité d'en édifier une meilleure, renoncent-ils à rattacher les unes aux autres les lésions du tabes, se bornant à les enregistrer.

J'aurais fait comme eux si mon ami le Dr Babinski, dont la haute compétence en neurologie vous est bien connue, ne m'avait pas communiqué une hypothèse qui vous semblera, j'en suis sûr, des plus ingénieuses. Cette hypothèse on la trouve en substance dans une leçon qu'il a faite à la Salpêtrière sur l'anatomie pathologique des névrites périphériques et publiée dans la *Gazette hebdomadaire* en août 1891; il m'a autorisé, et je l'en remercie

sincèrement, à l'exposer devant vous avec quelques développements relatifs au cas particulier du tabes.

On sait depuis Magendie et Waller que le centre trophique des nerfs moteurs est dans les cellules multipolaires des cornes antérieures, celui des nerfs sensitifs dans les ganglions spinaux; séparé de son centre trophique un nerf dégénère. Un nerf moteur étant sectionné, c'est donc son bout périphérique qui seul subira l'altération wallérienne; vient-on à couper un nerf sensitif au-dessous de son ganglion, il en sera de même; mais si la section porte sur la racine postérieure, entre le ganglion spinal et la moelle, c'est le fragment central, au contraire, qui sera atteint de dégénérescence. Les expériences pratiquées par Wagner et par Howard Tooth en 1889, expériences auxquelles j'ai déjà fait allusion, montrent que cette dégénérescence se prolonge en pareil cas dans les cordons postérieurs de la moelle suivant le trajet, que je vous ai indiqué, des filets radiculaires. Cela tient à ce que la cellule nerveuse forme avec le cylindre-axe qui en part, soit du côté de la périphérie, soit du côté des centres, un seul tout, un seul élément, car le cylindre-axe, ainsi que la physiologie et l'étude du développement embryonnaire l'ont bien montré, n'est qu'un prolongement de la cellule et par conséquent ne peut pas avoir de vie indépendante. Or le prolongement de la cellule des ganglions spinaux, qui semble unipolaire, se divise bientôt (tubes en T de Ranvier), l'une des branches du cylindre-axe se prolongeant dans la racine postérieure et dans la moelle, l'autre gagnant la périphérie.

C'est sur ces faits parfaitement établis que repose l'hypothèse que je vais vous exposer maintenant. Déjà Erb et Remak avaient supposé que dans certaines paralysies attribuées à des névrites périphériques, mais dont les caractères cliniques ont un cachet spinal (saturnisme), les lésions des nerfs pourraient bien dériver de quelque modification de leurs centres trophiques, c'est-à-dire des cornes antérieures. M. Babinski rappelle cette supposition et fait remarquer que dans le tabes la dégénérescence qui atteint à la fois le prolongement central des cellules des ganglions spinaux (racines postérieures et cordons postérieurs) et leur prolongement périphérique (nerfs sensitifs), pourrait tenir à une lésion des ganglions spinaux. S'il y a en même temps une altération dans le système des nerfs moteurs, comme c'est le cas (paralysies précoces des nerfs crâniens, plus tardives des nerfs moteurs rachidiens), c'est peut-être qu'il y a une altération des cellules ganglionnaires des cornes antérieures et de leurs homologues les noyaux des nerfs moteurs crâniens. Le tabes apparaîtrait donc comme une maladie primitive des cellules à la fois du système sensitif, lequel est plus fortement atteint, et du système moteur qui est frappé avec une moindre intensité et plus tardivement; le premier souffrirait en outre plus généralement dans la partie inférieure de l'axe nerveux, le second au contraire dans sa région supérieure.

Il importe donc, au plus haut degré, de voir si cette lésion supposée des ganglions spinaux et des cellules motrices existe bien réellement. Or, messieurs, et c'est en cela qu'apparaît le caractère hypothétique de cette séduisante théorie, ces lésions ne sont rien moins que constantes. On a rarement, il est vrai, étudié dans les autopsies les ganglions spinaux avec le soin et la compétence que réclame ce genre de recherches. Dans quelques cas on a noté des altérations légères des cellules; d'autres fois on n'a rien vu de probant. Pour les cellules des cornes antérieures et des noyaux moteurs crâniens, je vous ai dit déjà que quelques auteurs ont trouvé dans les amyotrophies tabétiques des lésions en foyer ou diffuses, tandis que Déjerine insiste sur leur parfaite intégrité dans tous les cas qu'il a étudiés. Mais ne peut-on pas admettre que, lorsqu'il n'y a pas lésion matérielle et évidente de ces éléments, ils sont néanmoins malades et atteints d'un trouble dynamique?

Je viens de prononcer le mot dont l'importance est capitale dans cette discussion, *trouble dynamique*, mot à propos duquel les anatomo-pathologistes se récrient sous prétexte qu'en invoquant une modification dynamique on quitte le terrain positif de la science pour entrer dans celui du roman. Pourtant il faut s'entendre sur la signification de ce mot qui ne s'applique en somme qu'à des lésions réelles, mais échappant actuellement à nos moyens d'investigation. La technique moderne, convenons-en, est certainement incapable de déceler des altérations fines dans des éléments aussi délicats et aussi spécialisés que les cellules nerveuses; que nous permet-elle en effet de constater? L'altération colloïde, l'atrophie, la diminution du nombre des prolongements ou la disparition complète de ces éléments, c'est-à-dire des phénomènes relativement énormes et dans l'espèce presque cadavériques. Ne sommes-nous pas placés vis à vis de ces organismes délicats dans la position d'un médecin qui ne saurait diagnostiquer ni la maladie ni la mort, mais attendrait pour se prononcer la putréfaction et la dissolution? Entre l'état normal et ces altérations ultimes il doit y avoir place pour toute une série de modifications qu'il nous sera peut-être donné de connaître un jour, que nous devons supposer aujourd'hui. On a donc le droit d'admettre, avec M. Charcot, qu'il peut y avoir dans certains processus pathologiques un état morbide des cellules nerveuses qui ne se traduit pas par une lésion appréciable du noyau ou du corps cellulaire, mais qui suffit pour donner lieu à un trouble de nutrition, lequel se manifestera d'abord aux confins extrêmes des prolongements de la cellule, c'est-à-dire vers le bout périphérique des cylindres-axes. Telle serait l'explication d'un certain nombre de névrites périphériques et en particulier de celles du tabes.

Je dois cependant vous signaler une objection que l'on a faite à cette théorie : dans certaines maladies, dit-on, les cellules des cornes antérieures sont fortement touchées, peuvent même avoir disparu en grand nombre sans qu'on trouve des lésions aussi marquées des nerfs périphériques que dans telle intoxication où cependant les cellules paraissent normales. Un état morbide dynamique, c'est-à dire léger, ferait donc ce que ne fait pas la mort de l'élément! Ces cas qui semblent constituer une exception à la loi des centres trophiques demandent à être contrôlés avec soin. Toutefois on peut dire que jusqu'ici le rôle trophique de la cellule vis-à-vis du cylindre-axe qui en part n'en reste pas moins une vérité absolument démontrée.

D'ailleurs l'existence bien réelle de modifications dynamiques des cellules commence aujourd'hui à pouvoir s'appuyer sur un ensemble de preuves assez considérable, que Babinski a réunies dans la leçon que je vous ai citée. Je dois vous en rapporter quelques-unes que je prendrai pour exemples.

Dans la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal consécutive à une lésion cérébrale, l'atrophie musculaire a été rapportée par M. Charcot et son école à une lésion, souvent constatée, des cellules des cornes antérieures de la moelle. Dans quelques cas cependant, quoiqu'il y ait eu amyotrophie, les cellules parurent intactes (Babinski, Quincke). Déjerine a vu coïncider avec cette intégrité apparente de la moelle une altération des nerfs périphériques. N'est-on pas conduit à expliquer ces faits par une altération dynamique des cellules?

D'autres exemples bien saisissants nous sont fournis par les paralysies qui dépendent de certaines intoxica-

tions. Vous savez que dans le saturnisme les belles recherches de M. Gombault ont démontré qu'on ne trouve le plus souvent qu'une lésion segmentaire et périaxile des nerfs périphériques; Vulpian, Zunker avaient constaté des lésions évidentes des cellules des cornes antérieures, lésions qui ont été très nettement retrouvées par Oppenheim dans une importante observation. A-t-on le droit de ne tenir aucun compte de ces divergences, ou doit-on invoquer suivant les cas une pathogénie absolument différente? N'est-il pas plus logique d'admettre que le poison, ayant agi dans des conditions variables de durée ou d'intensité, a pu provoquer tantôt une lésion matérielle du corps cellulaire, tantôt un trouble dynamique ne se traduisant que par une lésion des parties accessoires et éloignées du centre de l'élément?

Les altérations nerveuses qui résultent de l'action d'un poison d'origine microbienne, tel que la toxine de la diphthérie, peuvent prêter à des considérations analogues. Dans la paralysie diphthérique, M. Déjerine a trouvé dans cinq cas une polyomyélite antérieure; le plus souvent il ne s'agit que d'une névrite périphérique; enfin sur les animaux intoxiqués par MM. Roux et Yersin, Babinski n'a trouvé aucune lésion des nerfs.

Une intoxication qui mérite plus que toute autre d'être mentionnée ici, c'est incontestablement l'ergotisme. L'empoisonnement chronique par l'ergot de seigle donne en effet parfois le tableau symptomatique absolument frappant du tabes. Dans une épidémie d'ergotisme chez l'homme, d'origine alimentaire, Tuczek, en 1882, a vu survenir chez la plupart de ses malades le signe de Westphal, l'ataxie locomotrice, des troubles oculaires, en un mot des signes de tabes avéré; à l'autopsie de plusieurs des victimes qui ont succombé, il nota des lésions médullaires absolument tabétiques, sclérose des cordons de Burdach débutant dans la région dorso-lombaire, diminution du nombre des fibres à myéline de la colonne de Clarke, etc. Les nerfs n'ont, je crois, pas été examinés. D'autres auteurs n'ont trouvé aucune lésion dans le tabes ergotique.

***

En somme, vous voyez, Messieurs, que certains agents peuvent produire tantôt une lésion matérielle des cellules nerveuses, tantôt un trouble dynamique avec ou sans lésions des prolongements de ces cellules, c'est-à-dire des nerfs ou des filets radiculaires de la moelle. Parmi ces agents je vous ai cité des poisons et des toxines d'origine microbienne.

Or, et c'est là le point qui nous intéresse spécialement, l'origine du tabes dorsalis lui-même tend actuellement à être rapportée, pour la majorité des cas, à l'action d'un poison qui ne serait autre que le poison syphilitique ou plutôt « un poison sécrété sous l'influence de l'infection syphilitique ». Cette doctrine a été explicitement énoncée par Erb et surtout par Strumpell. Ce dernier auteur soutient, dans un travail récent (*Münch. Wochensch.*, 1890, p. 671), que le poison syphilitique peut sommeiller pendant des années dans l'organisme, mais peut aussi donner lieu à la production de substances nocives qui agiront sur le système nerveux; le traitement antisyphilitique n'aura, on le conçoit, qu'une action nulle ou bien faible pour combattre ou arrêter l'effet de ces produits dérivés. Comme tant d'autres poisons, celui-là aurait une action élective sur certains systèmes de cellules et de fibres. Nous pouvons ajouter que la prédisposition, qu'une vulnérabilité spéciale d'origine héréditaire par exemple, paraît avoir une influence sur la production et sur la localisation de cette détermination organique.

Le plus souvent sont frappés les systèmes dont la lésion constitue le tabes; parmi ces lésions nous avons vu figurer des altérations de la corticalité essentiellement identiques à celles qu'on rencontre dans la paralysie générale, mais avec une topographie différente. Que les régions antérieures des hémisphères soient atteintes, et c'est le tableau de la paralysie générale qui se déroulera. Le rôle étiologique de la syphilis dans un certain nombre de cas de cette dernière affection n'est plus à démontrer. La coïncidence plus ou moins fréquente du tabes avec la paralysie générale se trouve ainsi éclairée d'un nouveau jour. Ces deux maladies ne sont souvent que des *affections postsyphilitiques*. Il est bien entendu toutefois qu'elles peuvent résulter l'une et l'autre de l'action d'autres poisons, ce qui est plus fréquemment le cas pour la paralysie générale que pour le tabes.

J'aurais encore, pour être complet, à développer devant vous tout un chapitre afférant à mon sujet, celui de la physiologie pathologique des symptômes, dans lequel je devrais mettre en regard de chaque signe clinique la lésion correspondante. Pour plus d'un symptôme j'aurais à vous rapporter des observations nombreuses et des discussions parfois fort longues.

J'y renonce, car mon but n'était que de vous exposer l'ensemble des lésions anatomiques du tabes et les conceptions qui permettent d'en comprendre le groupement, la nature et la pathogénie. Que les hypothèses que j'ai rapportées soient ou non confirmées dans la suite, le fait qui a été mis en lumière par M. Fournier n'en restera pas moins acquis, à savoir le rôle étiologique de la syphilis dans le tabes.

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur la pseudo-paralysie syphilitique ou maladie de Parrot à propos de trois cas terminés par la guérison, leçon professée à la policlinique de Rio-de-Janeiro, par le docteur MONCORVO, membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris.

(*Fin.*)

Maintenant que vous vous trouvez bien au courant de l'histoire de nos trois petits malades, qu'il me soit permis de vous entretenir brièvement des traits les plus caractéristiques de cette détermination osseuse de la vérole congénitale, grâce auxquels vous serez aptes à bien la reconnaître.

Bertin, et après lui quelques autres cliniciens, avaient vaguement signalé des cas de paralysie chez des nouveau-nés, dont la nature n'a pourtant pas été suffisamment interprétée. Il faut arriver à 1834 pour rencontrer un cas détaillé publié par Valleix, ayant trait à un nouveau-né paralysé des quatre membres, dont l'autopsie lui a permis de voir le décollement des épiphyses des os longs avec des abcès sous-périostiques. Mais, nonobstant sa grande sagacité, l'éminent clinicien n'en a point entrevu l'origine syphilitique. Malgré son importance exceptionnelle, ce fait paraît n'avoir pourtant pas attiré l'attention des observateurs. Des liens de parenté entre l'hérédo-syphilis et certaines paralysies infantiles semblent être cependant reconnus, 22 ans plus tard, par un médecin viennois, Bednar, lequel en a cité quelques cas chez des nouveau-nés syphilitiques dont il a tracé avec soin les symptômes, sans s'inquiéter du reste des lésions osseuses, auxquelles il ne semblait attacher aucune importance; ces paralysies étaient pour lui d'origine exclusivement musculaire.

De son côté, M. Henoch publiait, en 1861, un fait de

ce genre qu'il attribue à une lésion de la partie cervicale de la moelle; cette origine centrale a été pourtant rejetée par lui à propos d'autres cas analogues présentés à la Société de médecine de Berlin. A partir de 1869, l'éminent professeur Parrot, séduit par la publication d'un cas fort intéressant de M. Guéniot ayant trait à un nouveau-né paralysé des quatre membres, présentant à l'autopsie une ostéite suppurée des extrémités diaphysaires avec décollement des épiphyses, se consacra à l'étude clinique et anatomo-pathologique des paralysies de cette nature, et bientôt, en 1872, il faisait paraître dans les *Archives de physiologie* les résultats de ses premières recherches, lesquelles laissèrent hors de toute contestation les liens de cause à effet entre l'abolition du mouvement et certaines lésions osseuses ainsi que la nature syphilitique de ces dernières. Il a ainsi décrit une atrophie des tissus spongieux et chondro-calcaire des extrémités diaphysaires avec décollement des cartilages. A côté de ce processus destructif il fut à même d'en retrouver un autre qui s'opère en sens inverse, traduit par l'hypergenèse osseuse très active sous-périostique. Aussi il a cru devoir rejeter l'interprétation de ces altérations osseuses proposée par Wegner, qui avait voulu y voir un processus inflammatoire particulier, désigné par lui sous le nom de *ostéo-chondrite*.

Tout en avouant son embarras pour qualifier ces lésions complexes, il a jugé mieux de les appeler une *dystrophie syphilitique des os*. Cette détermination osseuse de la syphilis congénitale devient de la sorte bien démontrée, et bientôt des faits nouveaux de ce genre ne tardèrent pas à être successivement signalés par plusieurs autres observateurs tels que Charrin (1873), Porak (1877), Van Harling (1879), Knaack (1879), Pellizzari (1880), Beherend (1882), Troisier (1883), Damaschino (1883 et 1885), Millard (1883), Roques (1883), Comby (1883), Henoch (1884), F. Dreyfous (1885), Laffite (1887), Jaeger (1887), Delansome (1888), et Fournier (1889).

Est-ce à dire que cette complication de la vérole congénitale se présente souvent à nos yeux ? Il est facile de comprendre qu'à la suite des recherches cliniques et anatomo-pathologiques de Parrot, les cas semblables n'aient pu que très rarement échapper à l'attention des cliniciens; donc le stock des cas recueillis dans les diverses littératures nous fournira une idée approximative de la fréquence de cette pseudo-paralysie. Or les documents que nous possédons ne nous donnent pour une vingtaine d'années qu'un ensemble d'une trentaine de faits.

Si je faisais de mon côté un appel à mon observation personnelle, je devrais vous dire que sur plusieurs centaines de nouveau-nés syphilitiques passés sous mes yeux, c'est à peine s'il m'a été donné de trouver cinq fois des cas de ce genre; les trois derniers était ceux qui font le sujet de cette conférence. Je n'ai cependant pas la prétention d'assurer qu'aucun autre cas n'ait pu être méconnu, en s'agissant de très petits sujets dont les mouvements sont encore très limités, pour que l'inertie d'un seul membre, par exemple, ne puisse rester inaperçue même à leurs parents. Mais ces lacunes ne doivent être qu'excessivement rares, attendu l'intérêt que j'ai toujours eu à rechercher des cas semblables. Quoi qu'il en soit, il découle des considérations précédentes que la maladie de Parrot, quoique plus fréquente qu'on ne l'aurait cru jusqu'à une certaine époque, est cependant loin d'être une complication ou une détermination assez commune de la syphilis congénitale.

Voyons maintenant quels sont les caractères qu'elle revêt et dont la connaissance vous servira à bien la reconnaître.

Cette paralysie n'atteint avant tout que les membres, elle est d'ailleurs symétrique dans la majorité des cas et occupe le plus souvent les deux bras (14 fois sur 29 cas explicites), les membres pelviens ne l'étant que plus rarement. Enfin bien moins souvent un seul bras est atteint (5 fois sur 25). Dans quelques circonstances peu communes du reste, la pseudo-paralysie d'un membre supérieur s'accompagne de celle des deux jambes et réciproquement; c'est ce que vous avez pu constater chez le sujet de ma première observation, lequel avait les deux bras affectés en même temps que la jambe droite. La forme hémiplégique n'a été qu'une seule fois rencontrée (Van Harling). Aussi cette localisation osseuse de la syphilis héritée ne s'observe que chez les nouveau-nés, elle ne semble pas avoir été retrouvée au delà du troisième mois; par contre on l'a vue apparaître quelques jours à peine après la naissance.

Une fois ainsi affectés les leviers osseux d'un ou de plusieurs membres, la perte de la motilité devient promptement complète; ces membres restent donc flasques et tout à fait indifférents aux excitations pour leur faire exécuter des mouvements. Si on les soulève, ils retombent lourdement, les bras dans le sens de la pronation à côté du corps, les jambes allongées et pendantes; ils prennent de la sorte des attitudes toutes différentes de celles de l'état normal en cette époque de la vie. La peau qui les recouvre n'offre pourtant aucune altération particulière; quelquefois elle peut présenter une coloration violacée plus ou moins vive au voisinage des jointures gonflées, comme vous avez été à même de le constater chez l'enfant de ma troisième observation. Il est bon néanmoins de dire que les articulations restent toujours indemnes.

Au points correspondant aux extrémités diaphysaires, il est très commun alors de percevoir un empâtement plus ou moins abondant ainsi que de la crépitation qui rappelle celle d'une fracture. Le moindre attouchement y provoque de vives douleurs, lesquelles sont également éveillées par n'importe quel mouvement communiqué au membre. Les muscles ne se montrent nullement atrophiés et répondent activement aux excitations électriques tant galvaniques que faradiques. La perte de la motilité ne tient donc pas à une cause d'origine musculaire, mais elle ne peut reconnaître une autre cause que le défaut de continuité des leviers osseux dont la parfaite intégrité est absolument indispensable au mouvement. Cela est d'autant plus vrai qu'en pinçant la paume de la main lorsque la paralysie est brachiale ou la plante des pieds lorsqu'elle affecte un membre pelvien, vous verrez, comme chez nos petits sujets, les doigts ou les orteils se contracter quelque peu, tandis que les autres parties du membre ne bougent pas.

La paralysie syphilitique des nouveau-nés ne s'accompagne jamais de l'élévation de la chaleur du corps; chez deux de nos petits malades, il y avait lieu pourtant d'observer des accès fébriles assez manifestes. Mais un examen plus attentif nous a permis de reconnaître la cause de cela et de n'y voir que la conséquence d'un empoisonnement palustre surajouté à la syphilis congénitale; d'ailleurs la quinine administrée sur-le-champ n'a fait que confirmer cette hypothèse, en faisant baisser la température.

Cette paralysie, qui se complète d'ordinaire brusquement, a une tendance à s'étendre; si elle affecte, par exemple, un bras, elle ne tarde guère à envahir celui du côté opposé. Dans quelques cas, moins fréquents du reste, tout se borne à un seul membre, deux de nos observations en sont des exemples. Cependant, ainsi que le montrent des faits appartenant à Laffite et à Jæger, il peut arriver que deux membres congénères ayant été affectés ensemble, l'un d'eux puisse reprendre ses mouvements complets bien avant l'autre.

Il n'est point facile de fixer la durée ordinaire de la paralysie qui nous occupe, car il arrive très souvent que son début échappe à l'attention des parents, mais d'après les cas explicites que nous possédons, sa durée semble osciller, dans les cas suivis de guérison, entre quelques semaines et trois mois ; d'autre part, il n'est absolument pas rare de voir des nouveau-nés ainsi affectés, être enlevés quelques jours après l'apparition de la paralysie.

A l'exemple de F. Dreyfous et de Baisle, auteurs de deux travaux d'ensemble sur ce sujet, il est assez logique d'admettre trois formes cliniques de pseudo-paralysie syphilitique. Une première forme comprend les petits sujets atteints de lésions évidentes de l'hérédo-syphilis avec cachexie plus ou moins grave; telle a été celle de nos trois petits sujets, et Parrot la croyait presque sans exception fatale; la seconde forme a trait aux cas où la perte de la motilité coïncide avec la présence de quelques stigmates de la vérole congénitale, les enfants conservant pourtant un état général satisfaisant; enfin ceux atteints de la pseudo-paralysie en l'absence complète de tout signe extérieur de l'infection héréditaire appartiendront à la troisième forme, la plus bénigne du reste.

Une fois en possession des données séméiologiques que je viens de vous tracer sommairement, vous serez aptes à reconnaître aisément la majorité des cas de paralysie syphilitique soumis à votre examen, notamment lorsque le cas revêtira l'une des deux premières formes que je viens de vous signaler; cela ne sera peut-être pas toujours ainsi, lorsque le petit sujet ne présentera pas les stigmates caractéristiques de la vérole héritée, car d'autres causes bien diverses seront aussi capables d'amener la perte plus ou moins complète d'un membre.

C'est ainsi, par exemple, qu'une manœuvre obstétricale réclamée par un accouchement prolongé ou pénible pourra donner lieu à la paralysie d'un membre, laquelle pourra en imposer pour un cas de pseudo-paralysie syphilitique, étant données d'ailleurs quelques circonstances suspectes; mais les renseignements fournis par rapport aux conditions qui ont accompagné la naissance jetteront assez de lumière sur le diagnostic. Outre cette origine obstétricale, l'impotence musculaire pourra tenir à une simple gêne douloureuse créée par un traumatisme ayant agi sur quelque jointure ou encore à une arthrite, mais vous n'aurez pas alors grand'peine à éviter une méprise en explorant minutieusement les grosses articulations du membre affecté. Vous savez bien que dans les cas de pseudo-paralysie syphilitique, celles-là restent toujours indemnes.

J'en dirai autant du rhumatisme articulaire, dont chacun connaît d'ailleurs l'extrême rareté à cette époque de la vie.

Je dois encore vous rappeler qu'on a cité des cas de paralysie d'un membre chez les nouveau-nés consécutive à une cause quelconque de compression sur les troncs nerveux correspondants; tel est, entre autres, celui publié, en 1860, par M. Ch. Dufour, ayant trait à un nouveau-né atteint brusquement d'une paralysie du bras gauche par l'effet de la compression du plexus brachial par les ganglions axillaires à la suite de l'inflammation de la région mammaire voisine.

Je n'insisterai point ici sur la confusion possible entre la paralysie en question et celle décrite d'abord par Kennedy sous le nom de paralysie temporaire, signalée plus tard, en 1866, par Chassaignac sous le titre de paralysie douloureuse des jeunes enfants et encore plus récemment, en 1877, qualifiée par Lébard de pseudo-paralysie ou torpeur musculaire douloureuse des jeunes enfants. Bien qu'il s'agisse là d'une paralysie survenue brusquement et devenue promptement complète, il vous suffira néanmoins de considérer que cette perte de la motilité n'est que la conséquence d'une névrite résultant elle-même d'une forte pression ou d'une violente traction exercée sur le membre affecté, qu'elle n'a jamais été du reste retrouvée avant l'âge de cinq mois, qu'elle n'atteint ordinairement qu'un seul membre, le plus souvent un bras, enfin que sa durée ne va pas en général au delà d'une dizaine de jours.

Je vous ai fait remarquer plus haut que Millard et H. Roger, ainsi que Parrot lui-même, avaient porté le diagnostic de paralysie infantile dans les premiers cas de pseudo-paralysie syphilitique qu'ils ont eu à observer, mais cette méprise ne fut que passagère, la vraie nature du mal ayant été bientôt reconnue.

Le doute serait donc possible dans quelques circonstances particulières, notamment lorsque la pseudo-paralysie ne coïncide point avec les stigmates évidents de l'hérédo-syphilis. Rappelez-vous, cependant, Messieurs, que dans la plus grande majorité des cas, la paralysie infantile, très rarement du reste signalée chez des nouveau-nés, est précédée d'un mouvement fébrile plus ou moins apparent et souvent encore de convulsions; qu'elle occupe d'ordinaire plusieurs membres à la fois ou encore la totalité des muscles d'un membre pour se localiser bientôt dans deux ou dans un seul des membres ou finalement dans quelques groupes musculaires d'un seul, ce qui est bien loin d'être le mode d'apparition ou la marche de la pseudo-paralysie en question. De plus, il ne faut point oublier que la pseudo-paralysie spinale n'est pas en général complète, que la réaction électrique des muscles atteints s'y montre très affaiblie ou parfois même abolie.

Enfin, pour terminer, je ne manquerai pas de vous avertir qu'une fracture de la partie moyenne de la diaphyse d'un os long, attribuée pour la plupart des cas par Parrot à la syphilis, amène une déformation aisément reconnaissable, mais elle ne s'accompagne point de l'immobilité des membres; cela tient, ainsi que l'a fait remarquer l'éminent pédiatre, à ce que ces fractures se font d'une manière très lente, leur réparation s'effectuant presque au fur et à mesure qu'elles se produisent.

Comment doit-on envisager le pronostic de la pseudo-paralysie syphilitique ?

Parrot, que le hasard a fait tomber sur une série de cas d'une exceptionnelle gravité et presque tous mortels, a été tout naturellement conduit à affirmer que « presque toujours la terminaison est fatale » ; néanmoins s'empresse-t-il d'ajouter ailleurs qu'il ne faudrait pas croire que la guérison soit impossible. Cette réserve posée par le savant maître n'a été ensuite que trop largement démontrée, au point que je me crois à présent autorisé à formuler inversement le pronostic. C'est ainsi qu'à côté du cas heureux observé en 1861 par Henoch et celui présenté, en 1883, par Millard à la *Société médicale des hôpitaux*, 13 autres cas heureux ont été successivement publiés par Knaack (1879), Pelizzari (1881), Behrend (1882), Roques (1883), F. Dreyfous (1884), Laffite (1887), Jaeger (1887), Damaschino (1885), Delansome (1888) et Fournier (1889). Dans la presque totalité il s'agissait là de cas appartenant à la troisième forme clinique, c'est-à-dire dans lesquels l'état général de l'enfant reste plus ou moins satisfaisant, de même que les lésions de la peau et des muqueuses n'existent point.

C'est donc pour cela que je pense devoir attirer particulièrement votre attention sur les conditions absolument exceptionnelles dans lesquelles s'est opérée la guérison de nos trois petits sujets. Leur dépérissement était en effet excessif, notamment chez le dernier des trois, lequel, né avant terme, ne pesait pas plus de 500 grammes un mois et demi après. La cachexie y coïncidait avec les lésions les plus accentuées du côté de la peau et des mu-

queuses; rien ne pouvait donc faire présumer dans de pareilles circonstances une issue heureuse, d'autant plus que chez deux d'entre eux la situation s'était considérablement aggravée par la survenance de l'empoisonnement palustre.

Nonobstant toutes ces conditions négatives, vous avez été pourtant témoins de trois remarquables triomphes de la thérapeutique et il nous a été donné d'enregistrer de la sorte trois cas exceptionnels de guérison de pseudo-paralysie syphilitique dont l'issue paraissait irrévocablement fatale. Ce résultat inattendu vient mettre ainsi en évidence la curabilité de la maladie de Parrot alors même qu'elle s'accompagne d'une cachexie assez grave.

En rassemblant donc les résultats heureux connus, nous aurons un stock de 18 faits bien avérés, ce qui donne une proportion de plus de 50 0/0 environ sur le total des cas jusqu'ici enregistrés.

Le pronostic est, en somme, beaucoup plus favorable qu'on n'aurait pu croire jusqu'à une certaine époque; et il doit en quelque sorte varier selon l'époque et l'activité de l'intervention thérapeutique.

En ce qui concerne cette dernière, je n'aurai rien de particulier à vous dire, car elle ne sera autre que celle ordinairement adressée contre l'hérédo-syphilis. C'est ainsi que chez nos trois petits sujets j'ai eu recours à l'emploi soit des onctions à l'onguent napolitain, soit à la liqueur de Van Swieten, les premières à la dose journalière de un à deux grammes, la deuxième à celle de huit à dix milligrammes.

Dans tous les cas, ce traitement a très bien réussi, de même qu'il a été parfaitement toléré.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Maladie de Thomsen (Thomsens disease. Report of a case), par ANGELL (*The Journal of nervous and mental diseases*, décembre 1891, n° 12, p. 807). — Observation tout à fait typique de maladie de Thomsen, concernant un homme de 21 ans, sans hérédité familiale.

Spasme athétosique, avec troubles diffus de la sensibilité (Autopsy on a case of athetoid spasm, myotonia, and diffuse bilateral disturbances of sensation. Chronic convexity meningitis of both hemispheres with cortical and subcortical softening. Lesions most marked in the posterior parietal region), par CHARLES K. MILLS (*The Journal of Nervous and mental diseases*, décembre 1891, n° 12, p. 794). — L'observation de ce malade a été publiée en avril 1891, dans *International Clinics*. A la suite d'une attaque survenue 9 ans auparavant, le sujet avait vu se développer une hémiparésie spasmodique gauche avec athétose. Il existe des deux côtés des plaques analgésiques, et des retards des sensations, ainsi que des paresthésies. Exagération des réflexes rotuliens; la percussion donne lieu à un phénomène semblable à la réaction myotonique d'Erb. Le sujet succombe à la suite d'attaques sériées d'épilepsie partielle. A l'autopsie, on trouva de la méningite chronique de la convexité, plus marquée à la région pariétale postérieure, ainsi que du ramollissement de l'écorce et de la substance sous-jacente, des deux côtés, dans les mêmes régions.

Paralysie générale (A statistical note on two hundred and thirty four cases of paresis, with special reference to its etiology), par M. BANNISTER (*The Journal of nervous and mental diseases*, décembre 1891, n° 12, p. 785). — Cette statistique est produite pour éclairer certains points de l'étiologie de la démence paralytique dans la paralysie générale des aliénés. Ces 234 cas représentent 5 0/0 du total des malades admis à l'asile; on y compte 199 hommes pour 35 femmes. Chez 91 (dont 87 hommes et 4 femmes) la syphilis était indiscutable, soit 72,2 0/0, dans 88 0/0 des cas elle était probable. L'auteur conclut que la prédisposition héréditaire doit céder le pas à la syphilis quant à son influence sur la paralysie générale.

Paralysie générale (The etiology of general paralysis), par A. TOMLINSON (*The Journal of nervous and mental diseases*, décembre 1891, n° 12, p. 763). — L'auteur fait connaître sa manière de voir sur la pathogénie de la paralysie générale, à l'occasion de trois observations représentant chacune un des types de cette maladie. Dans l'une, les symptômes somatiques prédominent; dans l'autre ce sont les signes psychiques, enfin dans la troisième, ces deux ordres de manifestations existent concurremment. Il pense que le cerveau, chez le fœtus, est pourvu d'un potentiel défini et de certaines tendances héréditaires. Son fonctionnement, chez l'adulte, tant pour le jeu des organes que pour celui de l'esprit, résulte de l'action des causes extérieures. Dans les cas où l'organisation cérébrale est imparfaite, des altérations pourront survenir par l'action progressive d'un toxique comme l'alcool ou la syphilis. Mais chaque sujet réagira alors différemment selon l'état de développement de son propre cerveau sous l'influence de ces mêmes causes, d'où les formes différentes de la maladie.

Hémophilie (A contribution to the pathology of hæmophilia especially in regard to its neurotic aspects, with the presentation of several cases in one family), par A. MAC LANE HAMILTON (*Medical Record*, 21 nov. 1891, n° 1098, p. 617). — On a déjà constaté les rapports qu'affecte l'hémophilie avec le rhumatisme, avec des désordres nerveux, et notamment avec l'épilepsie. L'auteur a eu l'occasion d'étudier une famille nombreuse dont tous les membres étaient plus ou moins atteints d'hémophilie, bien que dans l'histoire antérieure il ne soit pas question de ces diathèses. L'hémophilie existait chez la mère et chez ses sept enfants (dont un est mort de pneumonie en bas âge) où elle s'est révélée à l'occasion de la circoncision, d'abord, et s'est manifestée ultérieurement en toutes circonstances.

MÉDECINE

Acétonurie et acétonémie (Some experiments on acetonuria in diabetes mellitus and on the physiological action of acetone in the animal organism), par METZLER (*University medical magazine*, Philadelphie, juillet et août 1891, p. 599 et 695). — La présence de l'acétone dans l'urine est le résultat d'un processus pathologique particulier et se reconnaît facilement dans le produit de la distillation de l'urine; lorsque l'on rencontre l'acétonurie dans le cours d'une maladie, on doit la considérer comme une complication de cette maladie. L'acétone possède des propriétés toxiques et, lorsqu'il circule dans le sang en quantité suffisante, il peut produire des effets fâcheux et finalement causer la mort. L'acétone agit sur le système nerveux; en raison de son action énergique sur les nerfs pneumogastriques, il diminue la fréquence du pouls et abaisse la pression sanguine. Les doses toxiques d'acétone paralysent la respiration.

Etude clinique des pneumonies post-paludéennes, par D. HADJI-COSTA (*Revue de médecine*, novembre 1891, p. 926). — L'impaludisme chronique semble favoriser le développement de la pneumonie, qui présente alors une allure spéciale différente de celle de la pneumonie franche; elle a un début généralement insidieux, les symptômes classiques, dyspnée et point de côté, etc., sont atténués ou absents, les organes abdominaux sont le siège de troubles organiques et fonctionnels en raison de leur congestion permanente sous l'influence de l'impaludisme, les symptômes nerveux et adynamiques prédominent, d'où une gravité extraordinaire, la résolution est souvent tardive, la terminaison par purulence est fréquente et la mortalité élevée. Le traitement par le quinquina et l'alcool exerce une influence très favorable.

Traitement de la gangrène du poumon (Zur Therapie des Lungenbrands), par HEWELKE (*Deut. med. Woch.* 1891, n° 40, p. 1130). — Si l'on excepte la créosote, la térébenthine, les inhalations phéniquées, le permanganate de potasse, la thérapeutique de la gangrène pulmonaire est pauvre en moyens actifs. Le myrtol, proposé par Eichhorst, ne fait guère mieux que les moyens précédents. On avait un instant conseillé l'intervention chirurgicale : Mosler la condamne. Pepper

cependant on a obtenu quelques bons résultats. L'auteur a eu l'occasion d'employer les injections antiseptiques intra-pulmonaires dans la gangrène. Il se sert de menthol, ou de thymol alcoolique à 1 pour 200. L'injection est faite avec une seringue de 2,5 centimètres cubes, munie d'une forte aiguille de 5 à 7 centimètres de long. Dès que l'injection est faite, le malade est pris d'une quinte de toux et accuse dans l'arrière-gorge le goût du médicament injecté. L'expectoration augmente et il s'ajoute parfois un peu de sang pur. Il n'est pas douteux que les injections puissent exercer une certaine action antiseptique sur le contenu des cavernes gangréneuses. D'autre part, la stimulation qu'elles produisent facilite l'évacuation du contenu putride des cavités pulmonaires. En général, tous les malades supportent bien ce mode de traitement, et chez quelques-uns il paraît avoir contribué largement à assurer la guérison.

CHIRURGIE

Abcès du cerveau (Specimen of traumatic cerebral abcess, with bacteriological examination), par WELCH (*Bulletin of John Hopkins Hospital*, octobre-novembre 1891, p. 141). — Quelques jours seulement après un coup sur le côté gauche du front, un homme de 26 ans tomba et perdit connaissance ; au-dessous et en dehors de la bosse frontale gauche existait une plaie suppurante et dans la profondeur il y avait une fracture ; on enlève les fragments osseux et on trouve la dure-mère intacte. Pendant quelque temps l'état du blessé est excellent ; puis il devient assoupi, perd la mémoire ; pas de paralysie. Il mourut en quelque sorte subitement, soixante-quatre jours après l'accident, cinquante après l'opération. A l'autopsie on trouve un abcès du lobe frontal de l'hémisphère cérébral gauche ; le plus grand diamètre de cet abcès est de 5 cent. 1/2 ; en un point seulement l'abcès a envahi la substance grise et gagné la surface ; à ce niveau sa paroi est formée par la pie-mère et l'arachnoïde épaissies. L'examen microscopique du pus y révéla la présence de micrococci.

Perforations typhoïdiques (Laparotomy for intestinal perforation in typhoid fever), par WELLER VAN HOOK (*Med. News*, 21 nov. 1891, p. 591). — On s'est souvent élevé contre la laparotomie dans le cas de perforation intestinale typhoïdique; mais on doit admettre aujourd'hui que cette perforation intestinale n'est justiciable d'aucun autre traitement que de la laparotomie. L'indication d'opérer dans le cas d'une semblable perforation est des plus impérieuses ; la seule contre-indication est quand le sujet est véritablement moribond. Souvent on pourra tirer le malade du collapsus, au moins momentanément, par un lavage chaud du péritoine. La période à laquelle est arrivée la fièvre typhoïde ne constitue dans ce cas ni une indication, ni une contre-indication opératoire. La gravité de la fièvre typhoïde ne constitue pas non plus une contre-indication. On doit toujours opérer le plus tôt possible. On ne doit pas, pour faire la laparotomie, attendre de voir apparaître les symptômes de péritonite.

Amputation élevée du col et grossesse (Zur Frage der hohen Collumexcision bei Carcinom und des ferneren Verhaltens des Uterus nach eingetretener Schwangerschaft), par HERFF (*Centralbl. f. Gynækol.*, 1891, n° 50, p. 1009). — Femme de 32 ans. Amputation élevée du col atteint d'un carcinome de la lèvre antérieure; suture circulaire. Il restait un moignon haut de 2 mm.

Sept mois plus tard, cinquième grossesse après une stérilité de 12 ans. La grossesse évolua normalement, et présenta cette particularité qu'au spéculum on voyait à travers l'orifice du col les membranes de l'œuf. Vers la fin de la grossesse, le carcinome récidiva au-dessus de la cicatrice.

Accouchement à terme. Mais la dilatation se faisant mal et trop lentement, on a été obligé à trois reprises de sectionner en plusieurs endroits l'anneau cicatriciel, afin de permettre au col de se dilater d'une façon suffisante. Au moment où l'on se proposait de faire l'opération césarienne, la malade accoucha spontanément d'un enfant vivant. Suites de couches normales. La malade succomba, mais plus tard, à son carcinome, après avoir refusé de subir l'extirpation totale de l'utérus.

Action toxique du sang des individus atteints de processus suppuratifs (Ueber die toxische Wirkung des Blutes bei acuten Eiterungsprocessen), par NISSEN (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 2, p. 29). — Après avoir établi que le sang des individus bien portants ne possède pas de propriétés toxiques pour les souris blanches, l'auteur a fait à ces animaux des injections sous-cutanées ou intra-péritonéales du sérum de sang provenant d'individus atteints de processus suppuratifs (fracture suppurée, ostéo-myélite aiguë, nécrose, etc.). Dans la plupart des cas les animaux succombèrent rapidement, non pas avec des phénomènes d'infection, mais avec ceux d'un empoisonnement.

A l'autopsie on trouvait une rate augmentée, des poumons gorgés de sang, des exsudats séreux ou séro-sanguinolents dans la plèvre et le péritoine. Le sang et les tissus ne contenaient pas de microbes.

Goître aérien (Un caso di gozzo aereo), par L. PELLEGRINI (*Riforma medica*, juillet 1891, n° 151). — Homme de 29 ans, sonneur de clairon, ayant une tumeur située au-dessous de la branche horizontale du maxillaire, indolente, du volume d'une noix, disparaissant par la pression, en même temps que se produit un bruit aigu et reparaissant lorsque le malade s'obture le nez; cette tumeur s'est développée au point occupé précédemment par une tumeur indolore (abcès ou hygroma ?) qui a disparu en quelques mois. A l'examen laryngoscopique, il n'y a rien à noter et on ne peut découvrir la communication de cette tumeur avec les voies aériennes. L'auteur croit que la tumeur gazeuse, qui avait présenté son volume maximum dès son apparition, peut être considérée comme le reliquat d'un hygroma ou de la cavité d'un abcès ouvert dans les voies respiratoires et resté en communication avec celles-ci.

BIBLIOGRAPHIE

Précis d'analyse bactériologique des eaux, par G. ROUX. Paris, J.-B. Baillière, 1892. in-8° de 400 pages, 5 fr.

Nous ne sommes plus à l'époque où l'analyse chimique semblait suffisante à nous renseigner sur les qualités d'une eau potable ; nous savons aujourd'hui que les eaux transmettent un grand nombre de maladies infectieuses et nous sommes en droit de demander à la bactériologie des renseignements sur celles qui sont destinées aux usages alimentaires. Aussi ne faut-il pas s'étonner si l'analyse microbiologique des eaux a pris une grande extension et a conduit à des résultats fort importants. Résumer les faits acquis, indiquer les méthodes à suivre et surtout bien mettre en évidence les difficultés inhérentes à ce genre de recherches, tel a été le but que M. Roux s'est proposé et nous pouvons dire qu'il l'a parfaitement atteint.

Chargé depuis plusieurs années de l'étude bactériologique des eaux de Lyon, M. Roux était mieux que personne en état d'écrire un précis sur des questions aussi neuves et aussi controversées. L'auteur commence par donner les renseignements indispensables sur les méthodes générales et les principes de la bactériologie ; puis il indique de quelle façon on doit recueillir les eaux et comment on parvient à prélever des échantillons à diverses profondeurs; il décrit ensuite les procédés de l'analyse quantitative, c'est-à-dire de l'analyse qui a pour but de nous renseigner sur le nombre des microbes contenus dans l'eau.

Cette étude est relativement facile; mais il est bien certain qu'elle ne donne que des renseignements insuffisants ; s'il est intéressant de déterminer le nombre des microbes que contient une eau potable, il est encore plus important de savoir si ces microbes sont inoffensifs ou s'ils sont doués de propriétés pathogènes ; malheureusement l'analyse qualitative est entourée de difficultés considérables; c'est qu'en effet les caractères des microbes sont extrêmement variables; leur forme, leurs fonctions, leur pouvoir nocif n'ont rien de fixe ; on ne sait vraiment plus sur quels caractères s'appuyer pour établir des différences entre les espèces et les races; souvent il est impossible d'arriver à déterminer exactement sous quelle étiquette on doit classer tel microbe qu'on a isolé. On conçoit donc combien il est difficile, dans la plupart des cas, d'affirmer la présence du bacille d'Eberth au milieu des 10,000 ou des 100,000 germes que renferme 1 cent. cube d'eau polluée ; car, ainsi que le fait si bien remarquer M. Roux, nous ne possédons aucun caractère certain pour reconnaître ce microbe et le différencier des innombrables bacilles réunis sous les noms de pseudo-typhiques ou d'éberthiformes. Ce que nous disons

du bacille d'Eberth, nous pourrions le répéter de bien d'autres microbes; mais nous tenons à faire une autre remarque : M. Roux fait observer que l'analyse bactériologique des eaux est loin de nous révéler tous les microbes qu'elles peuvent contenir ; c'est le cas du bacille de la tuberculose qui ne peut être reconnu par les méthodes ordinairement employées : nous pouvons ajouter que l'analyse la plus attentive ne permet pas encore de déceler dans les eaux la présence des micro-organismes, n'appartenant pas au groupe des bactéries, et dont le rôle pathogène semble incontestable, les hématozoaires du paludisme ou les amibes de la dysentérie, par exemple.

On voit donc que l'analyse bactériologique des eaux est loin d'avoir donné tout ce qu'on est en droit d'en attendre. C'est une raison de plus pour en poursuivre l'étude. La tâche des travailleurs est aujourd'hui facilitée par les mémoires et les livres publiés sur ce sujet. A ce point de vue, le nouveau précis de M. Roux est appelé à rendre les plus grands services : sous une forme concise et claire, il renferme une description très exacte des principaux microbes aquatiles : il serait difficile, je crois, d'en donner une nomenclature plus complète. C'est un livre qui a sa place marquée dans tous les laboratoires.

Roger.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Contribution a l'étude du traitement de la rétention du placenta dans l'avortement, par le Dr L. Vibert. (G. Steinheil, éditeur. Prix : 2 fr. 50.)

Nous pouvons résumer ainsi le traitement de la rétention du placenta : 1° Expectation antiseptique, par des injections soit de permanganate de potasse à 1/2000, soit d'eau phéniquée à 20/1000 et pansement iodoformé ou salolé à la vulve; 2° Dans le cas de menace d'infection par putréfaction du placenta, on aurait recours au curage digital et antiseptique après dilatation; 3° Si l'on est appelé au moment où la septicémie est généralisée, où les symptômes infectieux sont graves, devant l'imminence du danger il faudra pratiquer le curettage de la cavité utérine avec toutes les précautions antiseptiques.

De la contagiosité et des complications pleuro-pulmonaires dans les angines aigues, par le Dr Y. Constantinescu. (G. Steinheil, éditeur. Prix : 2 fr. 50.)

De par l'étiologie, de par la symptomatologie les angines sont des maladies infectieuses. Ce sont en outre des maladies contagieuses. Cliniquement il y a lieu de distinguer deux formes d'angines : bénignes et graves; mais au point de vue étiologique, les unes et les autres sont des maladies infectieuses. Les complications pleuro-pulmonaires aggravent considérablement le pronostic et peuvent entraîner la mort. La contagion frappe de préférence les sujets prédisposés, les porteurs de grosses amygdales, les enfants, les gens surmenés et débilités. Le meilleur traitement est l'antisepsie locale.

VARIÉTÉS

Sorciers et possédés.

Les histoires diaboliques et les contes de sorcellerie persistent à occuper l'attention, même en notre siècle positif, et nous n'en voulons pour preuve actuellement que les discussions provoquées ces jours-ci par la « Maison hantée » sur laquelle on a recueilli l'opinion de savants dits autorisés.

Il est permis de constater, à cet égard, une relative rénovation dans le mode des manifestations auxquelles nous assistons — ou non — manifestations qui n'en attestent pas moins la permanence de ce goût invétéré pour *le merveilleux*, qui n'est pas l'un des côtés les moins curieux de notre psychologie.

Cette tendance s'est donné carrière dans un double sens. Il s'est créé, d'une part, un courant extra-scientifique, que traduit la formation de sociétés *théosophiques*. Celles-ci, qui intéressent les médecins à divers points de vue, comptent des adeptes nombreux, et disposent de revues périodiques (*le Lotus, le Sphinx, The Theosophist*... etc.) dans la plupart des pays. La *théosophie* donnerait une théorie de la nature et de la vie fondée sur le savoir acquis par les sages d'Orient, dans les écrits desquels on pourrait retrouver sous un sens caché des connaissances extraordinaires. Grâce à de certaines pratiques, les théosophes affirment que l'homme pourrait, par la mise en œuvre de certaines pratiques constituant l'initiation, arriver à posséder des facultés telles qu'il lui serait permis de produire de véritables miracles. Ces occultistes sont en général des convaincus et des croyants, et on les jugerait mal si on les confondait avec ces magiciens *fin de siècle*, qui s'intitulent les adeptes des sciences dites hermétiques, et n'hésitent pas à reconnaître pour grands maîtres ces horoscopistes professionnels dont les honteuses réclames s'étalent sur tous les murs, rehaussées de titres mensongers. A cet égard, il est triste d'avouer qu'il se trouve parmi ces derniers des hommes qui déshonorent notre profession.

D'autre part, des savants se sont rencontrés qui ont entrepris de passer au crible de l'observation scientifique les faits d'apparition, de double vue, etc... La *Société des recherches psychiques* de Londres a groupé ces travailleurs, et la *télépathie* possède maintenant en France un organe spécial : la *Revue des sciences psychiques*, de la probité scientifique de laquelle M. le professeur Ch. Richet nous a répondu. Il s'agit, comme nous le dit ce maître dans la préface qu'il a écrite pour la traduction des « *Hallucinations télépathiques* », de démontrer qu'il est certaines hallucinations qui présentent un rapport étroit avec un fait réel, éloigné, et surtout impossible à connaître par le secours de nos sens normaux.

Contrairement à cette tendance, des chercheurs se sont appliqués à assimiler les prétendus mystères à des faits cliniques établis, et l'un des promoteurs de ce mouvement d'opinion, non le moins éminent, a été M. le professeur Charcot, dont les études sur l'hystérie et sur l'hypnotisme nous ont donné la clef de la plupart des anciens miracles. On sait, en effet, en ce qui concerne l'hypnotisme, que, pendant la longue période de temps qu'on pourrait appeler la phase pré-scientifique de l'hypnotisme, les sujets plongés dans cet état étaient considérés comme des êtres à part, soit possédés de Dieu, ou plutôt du diable, soit encore imbibés de fluide magnétique. On s'en rendra compte en remarquant que dans toutes les représentations de scènes d'exorcisme que nous ont léguées les artistes dans leurs tableaux (1), figure invariablement un petit démon qui s'envole à tire-d'aile.

Il est vrai que pendant très longtemps l'hypnotisme fut exclu du domaine de la médecine ; c'est au point qu'aujourd'hui encore, les hypnotiseurs en revendiquent le monopole. Qu'on nous permette ici une remarque. Si l'on considère les sciences en général, la science des êtres organisés, la biologie, en raison de sa complexité, est celle qui exige le plus d'études préalables, et offre le plus de difficultés. C'est ainsi, au surplus, qu'elle est catégorisée dans la hiérarchie formulée par A. Comte. Dans la biologie elle-même, l'anthropologie occupe le dernier rang, au même point de vue. Dans l'étude de l'homme, enfin, les manifestations dépendant du système nerveux, et la physiologie cérébrale en particulier, sont incontestablement les plus ardues à élucider. Aussi bien est-ce là le motif de l'apparition relativement récente de la neuropathologie ; on peut même dire que nos connaissances sur ce sujet sont encore à l'état embryonnaire.

Eh bien! malgré les grandes difficultés de ces études, difficultés qui ressortent assez de ce que nous venons de dire, encore que, pour les aborder, il soit nécessaire de s'y préparer par de longs travaux préalables, nous assistons tous les jours à ce spectacle, au moins bizarre, de voir légiférer et dogmatiser sur cette matière par des gens qui, non seulement sont dépourvus de toute éducation scientifique, mais encore qui sont éloignés par leurs occupations habituelles de toute méthode d'observation expérimentale. Des littérateurs, des politiciens, des mondains, traitent avec assurance de cette phénoménologie compliquée, que n'abordent, eux, qu'avec circonspection des hommes dès longtemps rompus aux difficultés des recherches biologiques.

Ne suffit-il donc pas, pourrait-on dire, puisqu'en somme il s'agit de faits d'observation, d'avoir vu pour parler sciemment, sinon savamment, et les témoignages, pourvu qu'ils soient sincères, ne sont-ils pas acceptables d'où qu'ils viennent?

Non certes; il ne suffit pas d'avoir vu, il faut, avant tout, savoir voir, ce pourquoi il est indispensable d'avoir *appris à voir*, selon l'expression de M. Charcot.

(1) Voir *les Démoniaques dans l'art*, par MM. Charcot et P. Richet.

Pour en revenir à l'hypnotisme et à l'hystérie, et en particulier aux efforts qu'on a tentés pour attribuer à leurs symptômes les possessions antiques, nous devons dire que la tentative la plus remarquable qui ait été dirigée dans ce sens, est, sans contredit, celle qu'a entreprise M. Bourneville, en publiant sa *Bibliothèque diabolique*.

Quelques-uns des élèves de M. Charcot ont eu l'idée d'examiner les faits anciens à la lumière des observations modernes, et il leur a été aisé de se rendre compte de l'analogie qui existe entre les hystériques et certains aliénés de nos jours, et les démoniaques ou les mystiques des temps passés.

M. Bourneville et ses collaborateurs ont choisi les plus importants de ces vieux livres, et les ont réédités avec des commentaires où ils indiquent les traits les plus saillants de la similitude des anciennes possédées avec les modernes névrosées.

Actuellement la *Bibliothèque diabolique* comprend six volumes, tous très remarquables, en raison des faits de divers ordres qu'ils contiennent, et de l'exposé desquels il ressort que les choses surnaturelles qu'on nous raconte aujourd'hui, et qu'il nous est ordinairement facile de ramener à des phénomènes naturels, ne diffèrent pas essentiellement des sortilèges d'autrefois.

Nous les passerons successivement en revue. L'ouvrage le plus important de la série est la reimpression de l'œuvre de Jean Wier, qui est un véritable compendium de sorcellerie. Ce médecin, contemporain de Vésale, étudia la médecine à Paris, puis, reçu docteur, entreprit plusieurs grands voyages, et revint mourir dans son pays natal. Outre divers autres volumes sur la grippe, le scorbut, etc., on lui doit le livre sur le diable et les magiciens qui eut, en son temps, un très grand succès. Axenfeld a analysé avec beaucoup de talent les œuvres de Wier; il pense que la théorie qu'on peut dégager de ses écrits est la suivante. Il existerait des magiciens à qui un pacte avec Satan donne le pouvoir surnaturel du maléfice, et ceux-là méritent le plus sévère châtiment; mais, à côté de ces hommes ou plutôt au-dessous d'eux, il y a une foule de personnes, des femmes surtout, qui, loin d'être des complices du diable, en sont les victimes; ce sont des malades, et les hallucinations et les rêves de leur esprit mal affermi leur font croire qu'elles ont commis des crimes dont elles sont absolument innocentes.

L'œuvre de Wier est divisée en six parties : la première partie traite du diable, de son origine, de sa chute, de sa puissance. La seconde, des magiciens infâmes; le troisième, des sorcières; la quatrième, des maladies de possession ou même de ceux qu'on croit atteints par les maléfices des sorcières; dans la cinquième partie, il passe en revue les moyens mis en usage pour la guérison des possédés. Dans la sixième, il examine les peines à édicter en matière de sorcellerie, soit contre les magiciens malfaisants, soit contre les stryges impuissantes. Toutes les descriptions s'appuient sur des commentaires des livres saints, et sont illustrées d'anecdotes qui agrémentent la lecture du texte.

A la suite des livres de Wier sont annexés deux dialogues de Thomas Erastus, médecin à Heidelberg, *touchant le pouvoir des sorcières et la punition qu'elles méritent*, où l'auteur s'applique à démontrer que les faits de sorcellerie sont imputables en majeure partie aux visions des prétendues magiciennes.

Le « procès-verbal fait pour délivrer une fille possédée par le malin esprit à Louviers » publié d'après le manuscrit original et inédit de la bibliothèque Nationale par M. Bénet, est un document des plus curieux. Ainsi que M. de Moray nous en prévient dans l'introduction qu'il a écrite en tête de cet ouvrage, il s'agit, pour qui sait lire, de la description d'un cas d'hystéro-démonopathie. Une servante nommée Françoise Fontaine attira l'attention de monseigneur le Diable, dans lequel elle crut voir un riche marchand. Devenue sa maîtresse, et possédée par suite par le malin esprit, elle fut arrêtée par la justice, qui parvint finalement à la délivrer de son amant infernal. Le récit de la possession contient des détails que la vérité scientifique permet seule de ne pas taxer de pornographiques, et qu'il est curieux de rapprocher de ceux que nous révèle l'histoire de la « Possession de Jeanne Féry ».

Celle-ci concerne une religieuse mise en la puissance du diable et séduite à l'âge de 4 ans par la suggestion du diable. Depuis lors, elle n'aurait pas cessé d'être tourmentée par les « malings esprits », jusqu'à 25 ans. A cette époque, la possession se traduisant par de graves manifestations extérieures, la religieuse fut soumise à l'examen de la part des autorités ecclésiastiques, et en conséquence aux pratiques habituelles d'exorcisme.

Il est facile à M. Bourneville d'établir que Jeanne Féry était une pauvre malade atteinte d'hystéro-épilepsie, dont la possession était caractérisée par des attaques convulsives violentes avec délire et hallucinations se manifestant sous leurs apparences classiques. La malade présentait en outre des stigmates permanents, de l'anesthésie en particulier.

C'est encore une hystérique que « Sœur Jeanne des Anges, supérieure des Ursulines de Loudun », dont l'autobiographie est publiée par MM. Legué et Gilles de la Tourette. « On voit », dit M. le professeur Charcot dans la préface dans laquelle il présente ce volume, « chez la supérieure des Ursulines, la passion se dérouler avec tout le cortège d'accidents nerveux caractéristiques qui appartiennent au grand type de l'affection. Les phénomènes somatiques tels que : grandes attaques, anesthésies sensitive et sensorielle, troubles vaso-moteurs, sous forme de vomissements de sang et de stigmates, le disputent aux phénomènes plus particulièrement psychiques, tels que : hallucinations de la vue et de l'ouïe, état de suggestibilité porté à un tel degré que l'esprit agit sur le physique au point de déterminer l'apparition d'une fausse grossesse, d'une fausse pleurésie et d'influencer enfin à un haut degré diverses sécrétions. »

Le « Procès criminel de la dernière sorcière brûlée à Genève », exhumé par le Dr Ladame, concerne également une hystérique, hémi-anesthésique droite, ainsi qu'il résulte de l'examen des *docteurs-médecins* et *maîtres chirurgiens*, qui tout en consignant le fait dans leur rapport, ont soin d'ajouter que cette anesthésie ne démontre pas que la malheureuse est une sorcière, selon l'opinion admise à cette époque.

Nous parlerons en terminant du « sabbat des sorciers », bien que cet opuscule soit le premier de la collection de M. Bourneville, car il traite d'une question plus générale. On y trouvera tout ce qui concerne ce fameux sabbat, qui, à en croire certains romanciers modernes, serait célébré à Paris même de nos jours. Le jour et le lieu du sabbat, le pacte tacite que les sorciers concluent avec le Diable, remplissent les premiers chapitres. Nous apprenons ensuite ce qui se fait au sabbat : le Diable est d'abord baisé par les sorcières aux parties honteuses, puis on se livre à des danses d'abord, à des accouplements ensuite, l'on y boit et l'on y mange, enfin on se sépare au chant du coq, non sans avoir préalablement célébré la messe noire.

On voit par cette rapide revue que les sorciers contemporains n'ont rien inventé, et qu'il est peu de leurs tours dont on ne retrouverait des exemples dans les précieux documents exposés par M. Bourneville dans sa *Bibliothèque diabolique*.

C'est là une mine de connaissances utiles à consulter pour qui veut juger, pour ceux, et ils sont encore nombreux de nos jours, qui, dédaigneux de la science vulgaire, préfèrent se lancer d'emblée dans le prétendu domaine supra-scientifique.

PAUL BLOCQ.

Nécrologie. — Nous avons le vif regret d'apprendre la mort de M. le Dr Emile Parisot, ancien interne des hôpitaux de Paris, professeur adjoint à la Faculté de médecine de Nancy, emporté en deux jours par une pneumonie grippale.

Association générale des médecins de France. — La séance générale annuelle de la Société centrale aura lieu le dimanche 7 février prochain, à 2 heures et demie, dans l'amphithéâtre de l'Assistance publique, avenue Victoria, n° 3. *Ordre du jour* : allocution de M. le Dr Bucquoy, président; rapport du secrétaire M. le Dr Piogey; compte-rendu du trésorier, M. le Dr Brun; ratification des admissions faites dans l'année; élection de onze membres de la Commission administrative en remplacement des membres sortants.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — BULLETIN : Prophylaxie et traitement de la grippe. — REVUE GÉNÉRALE : Hydronéphrose des reins mobiles. — TRAVAUX ORIGINAUX : Troubles trophiques dans les maladies mentales. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Prostration nerveuse et autres désordres fonctionnels. — VARIÉTÉS :

BULLETIN

Paris, 5 février 1892.

Prophylaxie et traitement de la grippe.

L'épidémie de grippe qui paraît en voie de décroissance à Paris et dans le centre de la France sévit encore avec intensité dans l'ouest, dans le midi et surtout dans les pays voisins. De tous côtés l'on recherche les moyens prophylactiques à opposer à cette endémo-épidémie dont les recrudescences semblent annuelles; de divers côtés on nous demande quel a été dans l'épidémie dernière le traitement le plus efficace. Il nous paraît assez difficile de répondre à la première de ces deux questions. En vain annonce-t-on la découverte d'un micro-organisme que l'on devrait considérer comme l'agent pathogène de la maladie. Si les faits annoncés il y a deux ans par Teissier et G. Roux, si ceux qui ont été publiés récemment par Pfeiffer et Canon se confirment, il sera prouvé que l'on peut rencontrer dans les formes graves de l'influenza un microbe spécial; mais on n'en devra point conclure à la nécessité de mesures prophylactiques analogues à celles qui s'imposent dans la plupart des maladies contagieuses et surtout on ne devra point croire que la thérapeutique de la grippe puisse être déduite des recherches qui auront précisé ses caractères microbiologiques. Ainsi que l'ont si nettement montré MM. Kelsch et Antony (1), l'étude attentive de toutes les épidémies anciennes et récentes démontre, en effet, l'identité de la grippe épidémique et des fièvres catarrhales saisonnières. L'épidémicité ne suffit point à établir une différence de nature entre les deux maladies. Lorsqu'on voit la grippe se développer subitement et presque simultanément sur des continents entiers, frapper en pleine mer des navires qui n'ont eu aucune communication directe ou indirecte avec les localités infectées, on est bien obligé d'admettre qu'elle est due à des germes banals, vivant à l'ordinaire d'une vie saprophytique et ne passant à la virulence qu'accidentellement et sous l'influence de conditions cosmiques non encore bien déterminées. Sans doute, une fois pourvu de l'activité pathogène, l'agent de la grippe doit être susceptible de se communiquer de l'homme malade à l'homme sain, de sorte que, dans les périodes de son activité épidémique, la maladie deviendra éminemment contagieuse. Il n'en est pas moins vrai que nous ne connaissons encore aucun moyen prophylactique efficace et que le médecin devra se préoccuper avant tout et surtout d'éviter aux sujets déjà frappés ou susceptibles de gagner la maladie, c'est-à-dire à tous ceux qui sont atteints de coryza, de bronchite, etc., les infections secondaires qui aggravent toujours et rendent parfois mortelle l'infection grippale. A ce point de vue, l'antisepsie de la bouche et des fosses nasales, les soins hygiéniques de la peau, les précautions prises contre les refroidissements et les fatigues de tout genre sont à recommander au point de vue prophylactique. S'ils sont parfois inefficaces, ces moyens sont tout au moins rationnels. Nous n'en dirons pas autant du singulier moyen que vient d'indiquer M. Ollivier (1). Si les enfants et surtout les enfants hospitalisés peuvent à la rigueur accepter l'huile de foie de morue à la dose de deux cuillérées à soupe prises au milieu de leur repas, nous doutons qu'une semblable pratique soit adoptée et nous attendrons d'autres observations pour en admettre l'efficacité.

Mais si nous sommes à peu près désarmés en ce qui concerne la prophylaxie de l'influenza, nous connaissons au contraire un certain nombre de médicaments qui, en combattant les symptômes du début de la maladie et en atténuant les complications qui l'aggravent, rendront toujours les plus signalés services. Sans doute, nous le savons par une expérience toute personnelle, on n'arrivera jamais à juguler les formes graves d'emblée. Le plus souvent cependant, malgré l'intensité de la fièvre et la dépression des forces, on parviendra, si l'on agit à temps et avec l'énergie nécessaire, à enrayer les accidents. Et c'est pourquoi nous avions cru pouvoir il y a deux ans (*Gaz. heb.* 1890, p. 2) affirmer qu'en général, la grippe est bénigne quand elle est bien soignée, mais que tous les sujets atteints se trouvent en état d'imminence morbide et s'exposent à être gravement atteints s'ils ne se con-

(1) La Grippe dans l'armée française en 1889 et 1890. Paris, Vve Rogier, 1891.

(1) *Mercredi médical*, p. 53.

damnent pas, *pendant toute la durée de leur maladie*, à un repos absolu et à un traitement tonique.

Ce traitement, dont plusieurs de nos correspondants nous demandent la formule précise, peut se résumer en quelques mots. Comme l'a dit notre confrère H. Huchard (1), dans toutes les formes de la grippe, il convient surtout de soutenir et de tonifier le système nerveux; ajoutons que, pour arriver à ce but, il faut attaquer les symptômes douloureux, diminuer l'intensité du mouvement fébrile initial, assurer l'antisepsie des voies digestives tout en excitant l'appétit et en facilitant l'assimilation, surveiller attentivement et combattre avec la plus rapide énergie les complications pulmonaires, enfin et surtout prévoir et prévenir toutes les infections secondaires qui aggravent la maladie. Un très petit nombre de médicaments suffisent à assurer ces indications. Dans les formes relativement bénignes de la maladie avec fièvre modérée, coryza, toux sèche et quinteuse, abattement, céphalée, douleurs et lassitudes musculaires, on conseillera le repos au lit, l'usage du bromhydrate ou du lactate de quinine associés à l'antipyrine et, pour combattre la toux, provoquer la diurèse et amener ainsi une défervescence plus rapide, la poudre de Dower et les grogs chauds. S'il nous fallait, pour mieux répondre à l'un de nos correspondants qui nous demande une série de *formules*, préciser la manière dont il convient de procéder, nous indiquerions dans les termes suivants la prescription que nous avons le plus souvent rédigée dans ces dernières années :

Repos absolu au lit. Comme alimentation : potages, laitages, laits de poule, œufs. Comme boisson alimentaire : tisane de champagne coupée par moitié d'eau d'Alet ou de Vals (Saint-Jean). Trois ou quatre fois par jour, dans l'intervalle des repas, prendre un des cachets suivants et, pour avaler ce cachet, un grog chaud ou un verre à bordeaux de tisane de quinquina sucrée à l'aide de sirop de quinquina et additionnée de deux cuillerées à café d'eau-de-vie :

Bromhydrate de quinine........	0 gr. 20
Antipyrine.....................	0 gr. 60

Dans un cachet médicamenteux.

Si la toux est intense, rauque et pénible, alterner l'usage de ces cachets avec les pilules suivantes qui seront prises à la dose de 3 ou 4 dans les 24 heures :

Extrait de racine d'aconit... }	āā 0 gr. 01
Extrait thébaïque........... }	
Poudre de Dower...........	Q. S.

Pour une pilule.

Le plus souvent, après un ou deux jours, les accidents disparaîtront et l'on pourra dès lors diminuer, sans les cesser immédiatement, le nombre des cachets de quinine et d'antipyrine ainsi que les pilules d'aconit et d'opium, et augmenter, s'il y a lieu, la poudre de Dower et les grogs chauds. Il conviendra, à ce moment, de ne point oublier qu'une défervescence complète peut s'observer au bout de vingt-quatre heures sans que cette accalmie puisse être considérée comme une guérison. Dans l'immense majorité des cas, au contraire, la fièvre reparaît après 24 ou 36 heures et, si l'on n'a pas soin de continuer la médication, si le malade n'observe pas l'hygiène alimentaire la plus rigoureuse, des accidents graves peuvent survenir.

Si l'on observe des phénomènes congestifs du côté de l'appareil respiratoire, il conviendra de faire appliquer le plus rapidement possible un grand nombre de ventouses sèches. Si les manifestations pulmonaires sont plus graves, on pourra conseiller des ventouses scarifiées, mais *il faudra éviter les applications de vésicatoires* qui sont toujours plus nuisibles qu'utiles dans les diverses manifestations de la grippe.

Si l'appétit est languissant, si la langue est blanche, s'il survient de la diarrhée, il conviendra de stimuler les fonctions digestives et d'assurer l'antisepsie intestinale à l'aide de la médication suivante :

Tous les matins à jeun, pendant deux ou trois jours, prendre dans un verre à boire de l'eau de Vichy (Célestins) à laquelle on mélangera, selon l'effet produit, un verre à bordeaux ou un tiers de verre à boire d'une eau saline purgative (Rubinat, Villacabras, etc.), ou encore une cuillerée à soupe de magnésie anglaise diluée dans du sirop de limon et additionnée de jus de citron. Deux fois par jour, avant les repas, qui devront être très modérés, prendre une des pilules marquées ci-dessous

Sulfate de strychinine.......	0 gr. 001
Sucre de lait...............	0 gr. 05
Sirop de gomme............	Q. S.

pour une pilule.

S. Deux pilules par jour.

— Deux ou trois fois par jour dans l'intervalle des repas, prendre un des cachets suivants :

Naphtol β.................... }	āā 0 gr. 25
Salicylate de bismuth....... }	
Poudre de fève de St-Ignace..	0 gr. 005

dans un cachet.

Enfin, pour combattre l'insomnie, aucun médicament ne semble plus inoffensif et plus utile que le sulfonal à la dose d'un gramme ou un gramme cinquante pris vers 6 ou 7 heures du soir. Ajoutons que, pour ce médicament, comme pour l'antipyrine, il est des susceptibilités individuelles dont il faut savoir tenir compte. On voit des malades qui ne supportent pas impunément l'antipyrine et d'autres que le sulfonal ne fait pas dormir. Il est évident qu'un médecin expérimenté saura tenir compte de ces idiosyncrasies. Disons aussi que les indications générales que nous venons de donner, si elles conviennent dans l'immense majorité des cas, devront être parfois modifiées. Mais nous ne parlons ici que des formes vulgaires de la grippe. Les complications pulmonaires et surtout les complications cardiaques qu'elle entraîne à sa suite nécessitent parfois une intervention plus active.

L. Lereboullet.

(1) *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, p. 35.

REVUE GÉNÉRALE

L'Hydronéphrose des reins mobiles. (Hydronéphrose intermittente).

Jusqu'à ces dernières années, on peut le dire, les rapports de l'hydronéphrose et du rein mobile étaient restés complètement dans l'ombre. Le silence des ouvrages classiques sur cette question, qui, aujourd'hui, semble presque résolue, était même remarquable, car c'est à peine si, dans le plus récent d'entre eux (1), quelques lignes sont consacrées à cette complication des déplacements rénaux.

(1) Le Dentu. *Affections chir. des reins, des uretères*, etc., 1889.

Nous avons dernièrement (nos recherches, qui datent de 1890, n'ont pu être publiées qu'à la fin de 1891), en collaboration avec notre bien cher maître, M. le Dr Terrier, repris ce sujet en l'envisageant sous un jour encore plus large. Mais nous voulons seulement extraire aujourd'hui de cette étude, où se trouve décrite, sous toutes ses faces, une variété clinique d'hydronéphrose, l'*Hydronéphrose intermittente* (1), bien plus commune qu'on ne le pense, et résumées les publications antérieures qui la concernent — ce qui a trait aux rapports des diverses formes d'hydronéphrose avec la mobilité du rein.

I. Historique.

Si les relations qui unissent ces deux affections ont échappé pendant longtemps aux observateurs les plus sagaces, il y a pourtant de longues années déjà qu'un certain nombre de faits rentrant dans cette catégorie ont été publiés. Dès 1859 en effet, Fritz, dans une substantielle revue critique sur le rein mobile, avait colligé les quelques cas connus jusqu'à cette époque (2).

Et, si trois de ceux qu'il a analysés ne constituaient que des coïncidences, qu'une association de deux affections n'ayant aucune relation l'une avec l'autre (3), dans le dernier, par contre — celui qu'il désigne sous la dénomination de cas II de Von Oppolzer — il y avait manifestement rapport de cause à effet entre l'hydronéphrose et le rein mobile. Certes, Fritz s'est trompé dans l'interprétation de ce cas, puisqu'il admit alors que l'hydronéphrose était la cause du déplacement du rein, tandis que l'inverse semble être la vérité; mais l'observation clinique n'en reste pas moins, témoin véridique, irréfragable, du phénomène vu par Von Oppolzer. Simon (4), qui, par contre, quinze ans plus tard, prétendait qu'il n'y avait pas un seul cas de rein flottant compliqué d'hydronéphrose, était donc trop affirmatif. D'ailleurs des observations plus récentes, confirmées parfois par l'examen de pièces anatomiques, sont venues prouver qu'il n'était pas rare, en somme, de rencontrer une telle complication des reins mobiles.

Il nous suffira de rappeler ici les malades auxquels Ahfeld (5) et Schramm (6) firent la néphrotomie; les deux cas de Czerny (7), ceux de Wagner (8), de Winckel (1), de Martin (2), Rehn (3), etc. (4), et il y en a sans doute bien d'autres (5), auxquels il faut ajouter encore celui que M. Hartmann mentionnait il y a quelques semaines dans ce journal (6). D'ailleurs, dès 1888, Newmann, sur les 665 cas d'hydronéphroses qu'il avait rassemblés de-ci de-là, avait déjà noté 17 fois l'existence concomitante d'un déplacement rénal.

(1) F. Terrier et M. Baudouin. *De l'hydronéphrose intermittente.* 1 volume de 320 pages, avec 14 gravures, Alcan, éditeur, 1891. — Voir aussi : *Revue de Chir.*, septembre, octobre et décembre 1891.

(2) Fritz. Des reins mobiles. *Arch. de médecine*, août-septembre, 1859, p. 173.

(3) Dans les deux premiers cas, quoi qu'en ait dit Arnould, ceux de Braun (*Deutsche Klinik*, 1853) et de Urag (*Wiener med. Woch.*, n° 3, 1856), il s'agit de malades atteints de reins mobiles transformés en poche hydronéphrotique par suite d'une compression de l'uretère consécutive à un cancer utérin et à un kyste de l'ovaire concomitant. (L'uretère était dilaté *presque jusqu'à la vessie* dans ces deux faits). — Le 3e (1er cas de Von Oppolzer) a trait à un rein mobile compliqué d'hydronéphrose aiguë, fort passagère, causée par un calcul rénal. Le calcul éliminé, l'hydronéphrose ne reparut plus. — Dans un autre cas (analogue à celui de Urag), celui de Leray (*Bull. Soc. anat.*, p. 52, 1854), il s'agissait aussi d'une compression de l'uretère par une tumeur de l'ovaire. Enfin Obalinski a publié récemment une observation comparable à celle de Von Oppolzer (Zur mod. Nierenchirurgie; in *Samml. klin. Vortr.*, n° 16, mars 1891, p. 108).

(4) G. Simon. *Chirurgie der Nieren*, 1876, 2e partie, p. 210, Erlangen.

(5) Ahfeld. Wanderniere; Hydronephrose; Operation; Anfegen einer Nierenbeckenfistel; Genesung; in *Archiv. für k. Gyn.*, 1779, XV, p. 114.

(6) Schramm. Zwei Laparotomien innerhalb eines Jahres anderselben Patientin ausgeführt bei hydronephrotischer Wanderniere; Anlegung einer Nierenbeckenfistel; Heilung; in *Berl. klin. Woch.*, 10 sept. 1883, n° 37, p. 561.

(7) Czerny. Zur Extirpation retroperitonealer Geschwülste; in *Arch. f. klin. Chir.*, p. 859, 1880, XXV (voir p. 860, cas III). — *Centr. f. Chir.*, n° 45, 1879.

(8) Wagner. Verhandlungen der med. Gesell. in Leipzig, d'après *Berl. klin. Woch.*, 1881, n° 16.

Mais tous les faits que nous venons de rappeler ne se rapportent qu'à la forme d'hydronéphrose classique jusqu'ici, c'est-à-dire à l'Hydronéphrose *fixe, fermée.* Or, dès 1881, L. Landau (de Berlin) (7) avait montré les relations du rein mobile avec cette autre forme si particulière de dilatation du bassinet que nous avons étudiée avec M. Terrier sous la dénomination d'Hydronéphrose *intermittente.* Avant lui, Eger (8) avait à peine attiré l'attention sur ce point. Sept ans plus tard, L. Landau (9) revenait plus longuement à la charge dans une communication importante à la *Société de médecine berlinoise* (1888). En même temps, Newmann en Amérique traitait dans ses *Leçons* (10) la même question avec une aussi grande largeur de vues. Et au moment même où nous remettions notre travail à l'impression (11), paraissait en France la thèse d'un de nos collègues, élève de M. le prof. Guyon, où un court chapitre était réservé à ce coin si curieux de la pathologie rénale (12). Enfin, il y a quelques jours à peine, M. Cl. Lucas (de Londres) (13) et M. Vigneron (14) citaient plusieurs observations nouvelle extrêmement intéressantes d'ailleurs.

En réalité, c'est Landau qui, en 1881, dans son beau mémoire sur le *Rein mobile des femmes*, a montré les véritables rapports de cette dernière affection avec l'hydronéphrose et surtout avec sa forme intermittente. Allant d'emblée un peu loin, il voulut même considérer comme pathognomonique de la genèse de l'hydronéphrose par un rein mobile cette intermittence des symptômes, qui, comme nous le dirons chemin faisant, peut être due quelquefois à d'autres causes. Et les nombreux faits que nous avons rassemblés (15) n'ont fait que confirmer (dans une notable mesure, il est vrai, puisque nous avons apporté les preuves anatomo-pathologiques qui manquaient jusque-là) les conclusions du gynécologiste berlinois,

(1) Winckel. *Berl. klin. Woch.*, 13 août 1877, n° 33, p. 482. — En réalité ce diagnostic avait été porté sans preuves à l'appui; mais une laparotomie faite ultérieurement (*Jahresbericht der Gesellsch. f. Natur. und Heilkunde.* Dresde, 11 novembre 1882) a montré qu'il y avait bien hydronéphrose dans un rein anormalement mobile.

(2) Martin. *Centr. f. Gynæk.*, 1890, n° 4, 25 janvier, p. 67.

(3) Rehn. *Centr. f. Chir.*, n° 25, 1890 (supplément).

(4) Le cas de Pernice-Lœbker (*Soc. d'obst. et gyn. de Berlin*, d'après *Arch. f. Gyn.*, Bd XIV, p. 455, 1879) a été cité par L. Landau (*Wanderniere der Frauen*, p. 66) comme une hydronéphrose compliquant un rein mobile; d'après Schramm (*loc. cit.*) ce serait à tort.

(5) A rapprocher de ces faits les constatations anatomo-pathologiques de Sandifort (*Obs. anat path.*, Lyon, 1777, l. IV, ch. VI, p. 54) et de Haller (*Gütting. Anz. von Gelehrtsachen*, 1777, p. 1194), cités par L. Landau (*Wanderniere der Frauen*, p. 65).

(6) Hartmann. Pathogénie de l'hydronéphrose. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 28 novembre 1891, p. 571.

(7) L. Landau. *Wanderniere der Frauen*, Berlin, 1881.

(8) Eger. *Berl. klin. Woch.*, n° 28, 10 juillet 1876.

(9) L. Landau. *Berl. klin. Woch.*, nos 47, 48 et 49, 1888.

(10) Newmann. *On the Diseases of the kidney amenable the surgical treatment.* New-York, 1888.

(11) Terrier et Baudouin. *Loc. cit.* — Voir ce volume pour toutes les indications bibliographiques non citées dans cette revue.

(12) Arnould. *Contribution à l'étude de l'hydronéphrose*, Paris, 1891, p. 67.

(13) Cl. Lucas. *Brit. med. Journal*, 1er décembre 1891 (An. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 16 janvier 1892).

(14) E. Vigneron. *Ann. des mal. des org. génit. urinaires*, janvier, 1892, n° 1, p. 42.

(15) Ils s'élèvent à 89 au moment où nous corrigeons ces épreuves. Il en a été publié ou retrouvé 19 depuis la rédaction de notre travail.

déjà admises par Newmann et de nombreux chirurgiens étrangers.

II. Anatomie pathologique et pathogénie.

Mais comment expliquer le développement, d'une part, des *hydronéphroses fermées* que nous avons citées en premier lieu, des *hydronéphroses ouvertes*, d'autre part, qui sont caractérisées par l'*intermittence* de leurs symptômes et que nous avons analysées avec force détails dans notre mémoire? L. Landau est le seul, avant nous, qui ait tenté d'aborder ce problème. Mais les constatations anatomiques que nous avons pris soin de relever dans les faits publiés donnent encore plus de poids à ses affirmations purement théoriques et basées sur la clinique seule.

Si, dans un cas donné, une hydronéphrose est la conséquence d'un déplacement du rein, l'obstacle qui vient gêner l'écoulement des urines doit siéger, évidemment, à l'extrémité supérieure de l'uretère, puisque toute l'étendue de ce canal ne se déplace pas en même temps. Par suite, les lésions qu'à l'examen de reins mobiles l'on constate en ce point de l'uretère doivent représenter celles qui sont la conséquence véritable du déplacement rénal. D'ailleurs, aujourd'hui, nous en avons la preuve manifeste, car nous possédons au moins une observation dans laquelle les constatations suivantes ont été faites de la façon la plus formelle : *Rein mobile*, puis : *Hydronéphrose intermittente*, pendant la vie; et, à l'autopsie : *Hydronéphrose, rein mobile et lésions localisées à l'extrémité supérieure de l'uretère*. (Nous faisons allusion au cas de M. Terrier qui a servi de point de départ à nos recherches.)

1. *Anatomie pathologique*. — La lésion dont nous voulons parler et qui a été retrouvée à divers stades de développement dans d'autres faits (Wilse, de Rechter, Hare, Quénu, etc., etc.) consiste très nettement en une *coudure marquée de l'extrémité supérieure de l'uretère*, coudure dont la permanence est assurée par l'existence de tractus fibreux réunissant le point de flexion de l'uretère à la surface externe du bassinet. Le conduit vecteur de l'urine ne se réunit plus suivant une ligne droite avec la partie normalement dilatée qui a reçu le nom de bassinet. Il décrit une courbe assez courte, mais réelle, et, à son intérieur, au niveau de la partie fléchie, se rencontre quelquefois un repli *valvulaire*, conséquence de cette coudure (1). Au-dessous de cette flexion, l'*uretère reste normal* (il n'est pas dilaté), si d'autres lésions ne se surajoutent pas à l'hydronéphrose (2). Malheureusement celle-ci reste rarement aseptique et très rapidement il se développe une urétéropyélite, plus ou moins intense, qui détermine des altérations variées et transforme fort souvent la *rétention rénale aseptique* ou *uronéphrose* (3) (ce sont là les termes qu'emploie aujourd'hui M. le prof. Guyon (1) pour désigner l'hydronéphrose) des *pyonéphroses* véritables.

Cette lésion, la *coudure de l'uretère à son entrée dans le bassinet*, là où se trouve la partie la plus rétrécie du conduit, est-elle la seule que soit capable de produire un rein mobile ? C'est un point qui n'a pu encore être définitivement élucidé, un point sur lequel nous ne pouvons insister dans cette courte revue, malgré les résultats fournis par l'autopsie d'un malade de Thompson où des altérations anatomiques d'un autre ordre ont été constatées. Mais qu'importe ? Il nous suffit de remarquer pour l'instant que c'est cette flexion urétérine qu'on a observée dans la majorité des nécropsies publiées.

II. *Pathogénie*. — Il nous reste à montrer comment se développe cette lésion, comment elle donne lieu, suivant les cas, tantôt à une hydronéphrose à forme *intermittente*, tantôt à une hydronéphrose définitive, *fermée*.

Mais nous pouvons dès maintenant, pour rendre plus compréhensibles les détails qui vont suivre, dire que pour nous, comme pour Landau, dans la très grande majorité des cas, les hydronéphroses *fermées* observées à la suite d'un déplacement rénal, ont commencé par être des hydronéphroses anatomiquement *ouvertes* à leur début, et ayant dû donner lieu, à ce moment-là, aux symptômes de la variété dite intermittente. Dans ces conditions, montrer comment dans un rein mobile apparaît une rétention rénale définitive revient donc à expliquer la transformation d'une hydronéphrose à forme intermittente en hydronéphrose ordinaire.

a. Hydronéphrose intermittente. — Le prolapsus du rein se compliquant presque toujours d'antéversion ou de rotation de l'organe sur son grand axe vertical, si la partie supérieure de l'uretère reste appliquée contre la paroi postérieure de l'abdomen, il est évident que le bassinet qui suit le rein dans ses changements de position se déplace en même temps par rapport au reste du conduit vecteur des urines.

Ce réservoir étant déjeté en bas comme le rein, il en résulte forcément une coudure et parfois une torsion de sa partie inférieure, là où s'abouche l'uretère ; d'où production répétée d'une flexion légère en ce point, à chaque fois que l'organe malade sous une influence quelconque abandonne la place qu'il occupe normalement.

Telle est la lésion primitive : à chaque déplacement rénal, légère courbure en un point, toujours le même, des voies d'excrétion des urines et persistance de cet état tant que le rein reste prolabé ; puis gêne dans l'écoulement du liquide excrété en amont de l'obstacle que crée cette flexion temporaire ; stagnation de l'urine en arrière et, en fin de compte, dilatation du bassinet. Ces conditions finissant à la longue par se reproduire un certain nombre de fois, le sac hydronéphrotique se constitue peu à peu et le rein commence à s'atrophier, comme cela arrive d'ordinaire quand l'uretère est oblitéré progressivement.

Mais bientôt la situation change. La circulation est entravée dans les vaisseaux du réservoir prérénal qui sont tordus ou coudés eux-mêmes par un mécanisme analogue et cette stase veineuse amène des troubles dans la nutrition des parois du bassinet ; car, si des microorganismes circulent dans ces vaisseaux à courant ralenti, ils trouvent là un milieu très favorable à leur développement.

On voit peu à peu — qu'il y ait en même temps ou non infection ascendante par les voies urinaires — se développer une sorte d'irritation chronique des parties conjonctives des parois du bassinet où passent les artères et les veines ; d'où épaississement de ce réservoir et appa-

(1) Hansemann (*Arch. f. path. An. u. Phys.*, 2 juin 1888, T. CXII, H. 3, p. 539) a prétendu que dans l'hydronéphrose c'est le repli valvulaire qui est primitif et cause tous les accidents, la coudure n'étant que secondaire. Nous avons montré que les choses ne pouvaient se passer ainsi.

(2) Voir les cas II et III récents de Cl. Lucas. Cet auteur a vu sur le vivant que l'uretère au dessous du rein n'était pas dilaté : ce qui prouve bien que l'obstruction ne siégeait pas au-dessous de son extrémité supérieure.

(3) Il y a peu de temps que M. le professeur a proposé le mot *Uronéphrose*. L'idée qui a décidé notre ancien maître à remplacer le terme *hydronéphrose* par une dénomination nouvelle est extrêmement juste. Pourtant, si l'on voulait être tout à fait exact, il nous semble qu'on devrait adopter celle de *Uropyélose* (πυελος, bassinet) qui est synonyme de rétention pyélique et aussi euphonique qu'uronéphrose. Et quand la rétention d'urine serait infectée, on dirait *Pyuropyélose*, puisque nous avons déjà le terme *Pyurie*. Mais à quoi bon prôner ces mots nouveaux ?

(1) Guyon. *Ann. des mal. des org. gén. ur.*, septembre 1891 p. 605.

rition de brides conjonctives et de tractus fibreux, au niveau de la partie de l'uretère qui se coude lors des déplacements rénaux.

b. Hydronéphrose fermée. — Ces brides, au début lâches et extensibles, qui vont de ce conduit aux deux faces du bassinet, finissent à la longue par se rétracter, par favoriser la répétition des coudures brusques, par empêcher tout redressement complet de l'uretère, alors même que le rein a regagné sa place.

Enfin les adhérences enserrent le coude formé comme une sangle et arrivent à être tellement résistantes qu'elles amènent la disparition de la cavité du canal. A un moment donné, en effet, les lésions progressant sans cesse, les parois de l'uretère sont fortement appliquées l'une contre l'autre et sa lumière se trouve être dès lors presque imperméable. La rétention d'urine dans le bassinet, qui au début n'était que temporaire et qui disparaissait quand la coudure mécanique de l'uretère s'effaçait elle-même, devient par suite persistante : *l'hydronéphrose définitive est constituée*; et ce n'est pas là une simple vue théorique : des faits cliniques, que nous avons cités, en font foi.

Nous avons beaucoup insisté sur ces lésions secondaires qui se développent à l'embouchure de l'uretère dans le bassinet, parce qu'elles n'ont pas jusqu'ici été mises en relief autant qu'elles le méritent, même par L. Landau, qui n'en a point parlé. Cette façon d'envisager le mécanisme de l'hydronéphrose réduit d'ailleurs à néant les quelques objections qui avaient été faites à la théorie du véritable créateur de l'hydronéphrose intermittente et a au moins pour mérite de s'appuyer sur les altérations anatomiques trouvées à l'autopsie ou à l'examen des reins enlevés par la néphrectomie. La coudure proprement dite, mécanique, de l'uretère, ne joue dès lors qu'un rôle assez effacé et disparaît en quelque sorte devant le processus que nous venons de résumer et qui est susceptible d'expliquer aussi les altérations péritonitiques ou péri-rénales observées si fréquemment dans les reins mobiles et trop souvent considérées comme la cause efficiente des déplacements de cet organe (Mosler).

Complications. — L'hydronéphrose consécutive aux reins mobiles peut s'*infecter* à un moment quelconque, comme toutes les autres hydronéphroses, et l'on conçoit sans peine les modifications du sac hydronéphrotique qui peuvent survenir dans ces circonstances. La plus fréquente des complications de cet ordre est la transformation de la lésion en *pyonéphrose* et, si le bassinet n'est pas complètement oblitéré, ce qui est la règle, on a alors une *pyonéphrose ouverte*, qui elle aussi est intermittente. Il faut dire encore qu'entre la rétention rénale franchement aseptique et la pyonéphrose véritable, il y a des phases de transition. Dans ces cas, le liquide collecté dans le bassinet n'est pas franchement purulent, mais ce n'est plus de l'urine normale ; il est trouble, laiteux ; c'est là un état spécial (*uropyonéphrose* (1) de M. Guyon), une lésion de transition, tant il est vrai qu'entre deux états bien caractérisés, susceptibles de se succéder, il y a toujours un certain nombre de types intermédiaires.

Théorie de l'intermittence des symptômes dans l'hydronéphrose intermittente. — Nous avons vu, chemin faisant, comment on comprenait désormais l'existence des sacs hydronéphrotiques fermés dans les cas de reins mobiles ; nous n'avons rien à ajouter en ce qui concerne cette forme rarement observée. Et tout ce qui nous reste à dire désormais sur les relations des déplacements rénaux avec l'hydronéphrose s'applique exclusivement à la forme intermittente, qui n'est en somme que le premier stade de la complication qui nous nous occupe. Mais avant d'exposer les symptômes si caractéristiques de cette forme clinique, il est utile de montrer comment on peut comprendre le mécanisme de l'intermittence dans ces rétentions pyéliques.

(1) C'est ce que nous avons désigné sous le nom de *Pyuropyélose*.

La théorie qu'aujourd'hui on doit admettre est basée sur les constatations anatomiques que nous avons faites, sur les phénomènes qui traduisent aux yeux des observateurs l'hydronéphrose intermittente et sur les expériences de Krakauer (1) d'une part, du professeur Sinitzine d'autre part (2). Lorsqu'au début des accidents l'uretère commence à se couder par suite d'un déplacement suffisant du rein, le liquide excrété par l'organe encore sain se collecte en arrière du point de flexion. Il y a distension du bassinet. Mais, à un moment donné, la pression à laquelle l'urine est soumise par suite de sa sécrétion continuelle devient assez forte pour forcer l'obstacle; elle s'infiltre au niveau du point rétréci ou fait basculer le rein et lui permet de regagner sa place. Dès lors l'urine s'échappe et tout revient à l'état normal. Ces alternatives de dilatation et d'évacuation du bassinet se répétant, les parois du réservoir se dilatent progressivement et leur élasticité diminue. A chaque nouvelle crise, il faut une pression plus forte pour amener l'évacuation de son contenu, c'est-à-dire une plus grande quantité d'urine. Partant, la poche augmente peu à peu, en même temps que se développent les altérations péripyéliques dont nous avons parlé. Bientôt, si ces derniers ne prennent pas le dessus, il arrive un moment où le sac est devenu si vaste que l'urine ne s'évacue pas en totalité dans l'intervalle des accès. Une certaine quantité y reste en permanence : c'est la phase de *dilatation flasque*, la crise ne constituant qu'une distension temporaire. C'est dans de telles conditions qu'on observe ces grosses hydronéphroses, plus ou moins mobiles, qu'on confond si facilement avec des kystes de l'ovaire, qui mettent fort longtemps à se remplir et qui se vident tout à coup plus ou moins complètement (*hydronéphroses à évacuation brusque*).

Dans les cas où, au contraire, ce sont les altérations des parois du bassinet ou des parties voisines qui l'emportent, la coudure de l'uretère, de momentanée qu'elle était, devient plus ou moins permanente par suite du développement des brides fibreuses que nous avons signalées. Ces tractus finissent par enserrer tellement le conduit vecteur des urines, que la pression du liquide ne peut plus forcer l'obstacle : l'hydronéphrose est dès lors devenue *permanente*.

III. Etude clinique.

I. Types cliniques.

La variété d'hydronéphrose qui complique d'ordinaire le rein mobile est, nous l'avons vu, presque toujours *intermittente*. Comme l'affection qui la cause, elle s'observe surtout chez la *femme*, 4 ou 5 fois environ plus souvent que chez l'homme ; elle est *plus fréquente à droite* d'une façon générale, comme le rein mobile; mais, en ce qui concerne le sexe, chez l'*homme* on la rencontre surtout du *côté gauche*, tandis que dans le sexe faible elle prédomine *à droite*. Cela tient sans doute à ce fait que les reins mobiles sont plus communs *à gauche* chez l'homme et que, chez les femmes, on observe surtout cette lésion du côté opposé; mais nous n'avons pas à rechercher ici la raison d'être de ces constatations cliniques.

Les observations d'hydronéphrose survenues dans des reins mobiles peuvent aujourd'hui être rangées, au point

(1) Krakauer. *Hydronephrose*. Inaug. Diss., Berlin, 1881.
(2) Sinitzine. Observations sur la pression dans les reins. *IVe Congrès des médecins russes*, Moscou, 1891 (Tirage à part).

de vue clinique, — plus tard on trouvera peut-être toute une série de formes de transition — en *trois catégories* distinctes :

a) Dans un certain nombre de cas, les plus rares, les malades — ce ne sont presque que des femmes — n'ont pu être suivies que pendant une période de temps assez courte. Un jour un médecin a constaté l'existence d'une tumeur abdominale. Quelques jours après, spontanément ou sous l'influence d'une cause quelconque, il a été fort surpris de constater qu'elle avait subitement disparu. En même temps la patiente avait rendu une très notable quantité d'urine. Tout cela, *sans douleur, sans crises accompagnées de malaise général*, de fièvre, de vomissements, etc. Ce sont ces faits auxquels nous avons réservé plus spécialement la dénomination d'*hydronéphrose à évacuation brusque*, spontanée. Ils forment, à n'en pas douter, une transition clinique manifeste entre les hydronéphroses *définitives* et l'hydronéphrose *intermittente typique*, une classe à part.

b) Puis, à côté de cette forme à allure un peu spéciale, qui n'est en somme qu'une hydronéphrose à évacuations se répétant à intervalles très éloignés et très rares, nous devons placer l'hydronéphrose *intermittente vraie*, type bien autrement fréquent.

c) Enfin signalons l'*hydronéphrose fermée*, classique, qui pour nous n'est qu'un des modes de terminaison de la variété précédente.

I. *Hydronéphrose à évacuation brusque.* — Nous avons pu réunir un certain nombre de faits de ce genre. Citons seulement les observations de Johnson, de Hillier, de Rosenstein, de Kœnig, de Hunter, les plus caractéristiques (1). Dans presque tous ces cas, la poche hydronéphrotique est généralement assez arrondie et globuleuse, *mobile*, comme un kyste intra-abdominal pédiculé (2), assez volumineuse et la quantité d'urine évacuée souvent fort abondante : ce qui se comprend, puisque la poche, à dimensions assez vastes, se vide d'ordinaire presque entièrement en une seule fois. L'évacuation totale est *brusque* et terminée en un instant; elle peut cependant n'être que partielle, et les urines rendues tout à fait claires, ce qui est très rare. La disparition rapide de la tumeur semble indiquer que la voie de dégagement, un instant oblitérée, est assez large en temps ordinaire. Mais ce qu'il y a de plus remarquable, de plus important à signaler dans ces faits, c'est l'*absence d'accès* véritable, *de crises douloureuses* proprement dites, accompagnées de fièvre, de vomissements ou de nausées, de sensation d'urine retenue subitement, etc., c'est-à-dire, en un mot, de tout ce cortège de symptômes si pénibles qui constitue la caractéristique de l'hydronéphrose intermittente type. Certes, parfois la tumeur peut être douloureuse à la pression, surtout si elle est enflammée; mais très rarement on observe des douleurs présentant une intensité ou des modifications comparables à celles des accès que nous allons bientôt décrire. Rarement même il y a des douleurs survenant spontanément. La tolérance du bassinet, dans ces cas de distension très lente, à longue portée, est un phénomène très important, qu'il faut absolument retenir. Quelle différence avec les faits de distension soudaine dont nous allons nous occuper! L'altération de l'urine est presque le seul symptôme du début; encore passe-t-elle souvent inaperçue.

Ces hydronéphroses à évacuation brusque, qui ressemblent à s'y méprendre à des kystes de l'ovaire rompus dans la vessie, quand les urines sont normales, peuvent encore être confondues avec des hydronéphroses s'ouvrant dans l'intestin (cas de Horship, de Gautruc, etc.), au dire de Morris, si l'on ne précise pas bien la façon dont l'urine a été expulsée au dehors.

Ce que deviennent ultérieurement ces hydronéphroses, on n'en sait trop rien. Peut-être présentent-elles les mêmes complications que les hydronéphroses véritablement intermittentes? Peut-être se transforment-elles en hydronéphroses irrémédiablement fermées? Il est plus probable que beaucoup d'entre elles deviennent d'abord plus ou moins franchement intermittentes, avant de revêtir l'allure clinique d'une hydronéphrose définitive. Nous sommes même persuadés que si ces cas avaient été observés plus longtemps, dans bien des circonstances on aurait pu constater cette transformation.

II. *Hydronéphrose intermittente ordinaire.* — 1° *Début.* — Etant donnés les rapports, démontrés aujourd'hui, de cette variété d'hydronéphrose avec les reins mobiles, la question du début même des accès d'hydronéphrose intermittente soulève un problème très important, mais entouré encore d'une grande obscurité : nous voulons parler des relations de ces accès avec ceux qu'on a désignés dans l'étude des déplacements rénaux, depuis Dietl (1864), sous le nom d'*étranglement aigu des reins mobiles*; mais ces relations ne pourront être mises en lumière que quand nous connaîtrons bien la symptomatologie et la physiologie pathologique des crises que nous avons à décrire.

Presque dans toutes les observations, l'affection a débuté à un âge peu avancé (1) par des *malaises* passagers, des *douleurs* vagues et fugaces, mais revenant assez souvent, des phénomènes névralgiques variés, parfois des frissons avec un peu de fièvre, des nausées ou des vomissements, c'est-à-dire des symptômes tout à fait analogues aux crises douloureuses (*étranglement aigu*) qu'on a notées dans les reins mobiles. Rarement, au contraire, elle a commencé d'emblée par une attaque comparable, quoique moins intense, à celles qui surviennent au cours de cette affection; puis les attaques se sont répétées et rapprochées de plus en plus.

L'hydronéphrose évolue parfois avec un minimum de symptômes pendant plusieurs mois ou même quelques années et dans ces conditions la vie est parfaitement supportable; et la malade vaque, sans trop d'ennuis, à ses occupations habituelles. Mais bientôt, en questionnant avec plus de soin les patientes, on apprend qu'il y a déjà eu des ébauches d'accès d'hydronéphrose intermittente et, au bout de peu de temps, la maladie est définitivement constituée.

2° *Affection constituée.* — Les malades atteintes d'hydronéphrose intermittente constituée peuvent se présenter au médecin dans deux conditions bien différentes : 1° soit *dans l'intervalle des accès*, alors que l'urine sécrétée par le rein malade s'écoule librement au dehors, comme s'il n'existait rien ou presque rien d'anormal du côté du bassinet; 2° soit *pendant les crises d'hydronéphrose*, alors que l'uretère est totalement obstrué ou peut s'en faut. Il est indispensable de décrire l'état des patientes dans ces deux circonstances, fort différentes d'ailleurs.

A. *Dans l'intervalle des accès.* — Dans les premières phases de la maladie, l'état général reste bon et même très bon. Les malades vaquent comme d'ordinaire à leurs travaux avec leur rein mobile. Elles ne se croient point atteintes jusqu'au jour où un accès douloureux vient les clouer au lit pour quelques jours et leur rappeler qu'il

(1) Voir notre travail pour les indications bibliographiques et le détail de ces faits.

(2) Cette *mobilité*, notée dans beaucoup de cas, nous semble montrer d'une façon indiscutable les rapports de cette forme clinique avec le rein mobile.

(1) Remarquons que les reins mobiles commencent à se montrer de bonne heure, souvent vers quinze à seize ans, surtout chez les femmes (voir obs. de M. le prof. Guyon, de Zawisza, etc.); mais ils ne semblent devenir douloureux que sept à huit ans plus tard, vers vingt-cinq ans. Pourquoi? Ce serait intéressant à rechercher.

existe « une épine dans le côté ». L'accès passé, tout est oublié. Dans ce cas-là il n'y a pas de fièvre, pas de frissons. Ainsi commence l'hydronéphrose intermittente dans un rein mobile chez une femme bien portante. Mais quand l'affection se développe sur un terrain plus impressionnable, chez des nerveuses, ce ne sont que plaintes continuelles, craintes exagérées, en attendant le retour des accès.

La température, prise avec soin, montre qu'il n'y a jamais d'élévation. Elle oscille aux environs de 37°. Il en est même ainsi, quand il existe un très léger degré de pyélite, si toutefois les urines s'écoulent très librement au dehors (Terrier, Quénu, Guyon).

Quand l'affection est plus invétérée, les accès fréquents, on peut noter un certain degré d'*amaigrissement* (Newmann), de l'anémie (Landau); mais, ces symptômes semblent en rapport plutôt avec le rein mobile coexistant qu'avec l'hydronéphrose elle-même.

L'attention est peu attirée sur l'état local dans l'intervalle des crises; il y a bien des douleurs plus ou moins vagues dans la région rénale, sur les caractères desquelles nous ne pouvons insister. Mais ce qu'il importe surtout de constater, c'est l'*état des reins*. Au niveau de la région rénale on ne rencontre parfois *aucune tumeur appréciable*, le rein étant bien en place; d'autres fois au contraire on trouve *un rein nettement déplacé*, très souvent *mobile*. Dans certaines circonstances enfin, c'est une *tuméfaction vague*, à limites indécises, sorte de poche flasque, de tumeur à parties plus dures et plus saillantes que d'autres, à surface raboteuse.

Dans le premier cas l'on a affaire à une hydronéphrose tout à fait au début; le rein peut être mobile, au moment des crises, mais, celles-ci terminées, il reprend sa place (Cole, Fell, Landau, Fürbringer, Kappe, Kœhler, Terrier, etc.). A cette phase la nature de l'affection a été jadis souvent méconnue. D'autres fois, et c'est là le cas le plus fréquent (un grand nombre de nos observations en font foi) on constate tous les symptômes objectifs *d'un rein déplacé ou mobile*. C'est une masse dure, assez régulière, ordinairement bien *mobile*, absolument semblable à un rein (Newmann, Landau, Israël, Lindner, Zawisza, Guyon, etc.).

Il existe à la vérité, dès cette époque, qui correspond à une période de la maladie plus avancée que la précédente, un certain degré de dilatation du bassinet, mais il passe inaperçu à l'examen clinique qui est impuissant à nous le révéler. On peut le soupçonner, l'entrevoir, pour ainsi dire, à la palpation bimanuelle, quand on dispose d'une main exercée à ces sortes de recherches; mais en réalité il n'existe encore en ce moment aucun signe physique bien appréciable permettant d'affirmer une hydronéphrose au début.

Il n'en est plus de même plus tard et dans certaines formes plus particulièrement. Parfois, quand l'affection remonte à plusieurs années, alors même que le bassinet est vide ou presque *vide*, on peut sentir plus ou moins nettement, dans un des flancs, une *poche flasque*, à parois épaisses, sans limites bien circonscrites, présentant à sa partie externe des parties plus dures, des bosselures plus ou moins marquées. Mais plus souvent, cette poche restant en partie pleine, c'est une tumeur plus ou moins nette, globuleuse que l'on perçoit (Wilse, Newmann, Landau, etc.).

Les *urines* ont en général leurs caractères normaux. Elles sont restées claires, limpides dans un grand nombre d'observations (voir obs. Desnos et Barié, Newmann, Landau, Socin, Kappe, Braun, Terrier, Guyon, etc.). Mais quand la maladie existe depuis un certain temps, il n'est pas rare de voir les troubles qu'elles peuvent présenter pendant les accès persister dans leurs intervalles (Fowler, Quénu). En réalité, dans ces cas, il s'agit déjà d'hydronéphrose accompagnée tout au moins d'une pyélite au début et l'hydronéphrose, au point de vue symptomatique, cède, entre les crises, le pas à la pyélite. Les urines ne contiennent pas de graviers, à moins de lithiase rénale concomitante.

Dans quelques cas, on a noté des *troubles du coté de l'appareil digestif* : Dyspepsie, digestions pénibles, douleurs épigastriques. Il est difficile de les rattacher à une influence autre que réflexe.

B. *Les crises de l'hydronéphrose intermittente* sont tellement nettes, si bien caractérisées (1) dans toutes les observations rédigées avec des détails suffisants qu'on peut sans peine reconnaître trois phases dans leur évolution : a, *phase de début*; b, *période d'acmé*; c, *phase terminale*.

a. Début. — La crise, alors même qu'elle va être très intense, survient souvent au milieu de la santé la plus parfaite. Le malade porteur d'un rein mobile se livrait les jours précédents à ses travaux habituels, éprouvant sans doute une certaine gêne dans l'un des côtés du ventre, mais étant en somme peu incommodé par la douleur de la région rénale ou de la tuméfaction existant parfois en ce point. Tout à coup, dans des circonstances diverses, les douleurs s'accentuent et l'obligent à abandonner ses occupations et à garder le repos. A ces diverses circonstances qu'on s'est plu à mettre en relief, il ne faut pas attribuer une importance trop grande. L'une d'entre elles peut provoquer un jour la crise alors qu'un mois plus tard elle sera insuffisante à la faire éclater. Et, malgré tout ce qu'on a dit, rarement il est possible d'accuser les *règles*. Nous tenons à mettre en relief ce *fait* pour bien spécifier que le flux menstruel n'est pas toujours l'étincelle qui dans ces cas allume l'incendie.

A la sensation de chaleur abdominale, à l'apparition d'une sorte de tremblement qui n'est pas un frisson, à une certaine sensation d'urine retenue dans une sorte de seconde vessie qui siégerait au-dessus du réservoir vésical, tous les malades sentent venir de loin leur crise. La température, prise à ce moment, n'est pas sensiblement supérieure à la normale; mais le pouls devient plus vif, plus fréquent, la physionomie est anxieuse et la région rénale, nettement hyperesthésiée, est parfois déjà plus volumineuse que dans l'intervalle des accès.

Cette phase de début, qui éclate souvent pendant la nuit, a une durée fort courte, quelques heures au maximum, et rapidement la crise arrive à sa période d'acmé.

b. Acmé. — Quand, après avoir passé par une série de phases de transition faciles à imaginer, *l'accès* est parvenu *à son apogée*, le tableau clinique est tout à fait caractéristique. Toutefois il y a des degrés dans la violence des accès; au début de la maladie, ils sont à peine marqués; ultérieurement, ils sont suffisants pour empêcher tout travail; plus tard enfin ils deviennent très violents.

Pour ne pas rendre notre description trop longue et trop fastidieuse à force de précision, nous prendrons le type le plus commun : celui où l'hydronéphrose, si elle n'est pas encore transformée en pyonéphrose, est cependant déjà infectée, comme le prouve l'élévation de température au moment des accès et nous grouperons autour de cet exemple les particularités des autres cas.

La crise est caractérisée par plusieurs ordres de symptômes dans les cas types et déjà anciens; ce sont : les troubles de l'*état général*; *des phénomènes locaux*.

(1) Lire à ce propos la belle leçon du professeur Guyon, postérieure à la rédaction de notre travail et à la publication de la première partie de notre mémoire sur les rétentions rénales. Dans cette courte étude clinique (*Des rétentions rénales*; in *Ann. des org. génito-urin.*, septembre 1891), le chef de l'Ecole de Necker a magistralement exposé la symptomatologie des accumulations d'urine dans le bassinet.

Le faciès est souvent profondément altéré. Le pouls est fréquent, l'air anxieux. La *fièvre* n'existe pas, quand il n'y a pas d'infection du bassinet; mais il y a des cas où la température peut monter à 38°,5, 39°. Presque tous ces malades sont infectés, quel que soit le processus qui ait causé l'infection; mais, en dehors des accès, cette infection existe à peine ou plutôt reste latente, l'agent infectieux vivant tranquillement dans la partie supérieure des voies urinaires. Par contre, l'urine trouve-t-elle un obstacle? aussitôt la distension du bassinet transforme ce réservoir en *locus minoris resistentiæ* et l'organisme est infecté à nouveau. A peine la barrière est-elle levée, le cours de l'urine assuré, la température retombe à la normale.

Il y a fréquemment des *nausées*, moins souvent des *vomissements* alimentaires d'abord, glaireux ensuite. Ils peuvent se répéter plusieurs fois, si la crise dure assez longtemps. Ce sont des phénomènes réflexes, dont l'origine est certainement l'état de la région rénale.

Pendant toute la durée des souffrances et au moment de leur plus grande acuité, la patiente va jusqu'à pousser des cris violents, à se rouler sur son lit. Elle est extrêmement agitée, dans l'impossibilité de garder le repos; aucune position n'est supportable. Il y a de la pâleur des extrémités; une sueur froide perle sur le visage; il y a parfois des crampes, un abattement extrême, et même du délire, en dehors de toute attaque d'urémie.

La *douleur* de la région rénale, de sourde qu'elle était, est devenue lancinante et très aiguë, quelquefois plus marquée en un point; elle est accablante, absolument intolérable.

Les malades sont prêts à tout supporter pour obtenir le moindre soulagement (injections de morphine, inhalations chloroformiques, etc.). La douleur occupe une région assez étendue, comprenant tout l'hypochondre et la fosse iliaque; elle est superficielle aussi bien que profonde, ce qui rend l'examen de cette région fort difficile, à cause des cris que les malades poussent au moindre attouchement. Assez rarement ces douleurs présentent des *irradiations* importantes.

Dans tous les cas, on constate l'existence dans la région rénale malade d'une *tumeur* bien nette, plus ou moins volumineuse. Elle paraît située très souvent dans la région lombaire, un peu plus bas que le rein normal, ce qui tient à ce qu'elle s'est développée sur un rein déplacé ou flottant. Cela explique aussi pourquoi elle peut être très *mobile*, aussi *mobile même* qu'un kyste de l'ovaire. Elle peut être nettement *fluctuante*, ce qui est très rare, sauf dans le cas où la poche vient de se vider en partie (Landau); assez souvent on y perçoit une sensation vague ou même fort obscure de fluctuation profonde; mais le plus souvent elle a une consistance élastique ou presque solide, dure, pierreuse, tellement elle est tendue.

Dans quelques cas heureusement fort rares, l'hydronéphrose peut être intermittente des deux côtés à la fois (Hare, Newmann). Dans ces conditions, il y a des phénomènes douloureux dans les deux régions lombaires et une très notable augmentation de volume des deux reins. Il est évident que ces cas présentent une gravité toute particulière. Qu'à un moment donné une de ces hydronéphroses intermittentes se transforme en hydronéphrose fermée, un accès un peu violent suffit alors pour emporter la malade d'urémie (Hare). Ordinairement le rein opposé est sain; ce qui le démontre, ce sont les nombreux cas de guérison radicale obtenus après l'extirpation du rein malade; mais il peut être *mobile* (1) (Kœhler, etc.).

A cette périodes les urines sont ordinairement *rendues en plus petite quantité* que d'habitude (oligurie). Cette diminution dans la quantité est due d'une part à ce que le bassinet malade est totalement oblitéré pendant la crise; d'autre part, à ce que l'autre rein, par action réflexe, ne sécrète pas ou ne fournit que quelques gouttes d'urine. Très exceptionnellement on a noté de l'anurie ou plutôt *la suppression totale des urines* (Tulpius, Baker, Newmann), et, dans ces cas, on peut parfois observer tous les symptômes de l'urémie au début (troubles visuels, céphalalgie, excitation spéciale, etc.).

Les urines, quand il y en a d'évacuées à ce moment, sont ordinairement *claires* ou à peine *troubles*, car elles proviennent uniquement du rein du côté opposé et généralement ce dernier est sain. Si les urines sont purulentes et hématuriques (ce qui est rare), cela prouve que l'occlusion de l'uretère du côté malade n'est pas complète ou plutôt (ce qui est exceptionnel) que l'autre rein est fortement atteint lui aussi. L'*hématurie* à ce moment est exceptionnelle, mais a été signalée (Lloyd, Fürbinger, Zawisza); elle est due sans doute à une néphrite chronique concomitante; ce qui indique une lésion ancienne.

Cette période d'acmé, qui rend la vie absolument insupportable aux malades, qui les fait se décider aux interventions les plus sérieuses, dure rarement plus de douze à vingt-quatre heures, quand elle est aussi intense que nous venons de le dire. Si les phénomènes persistent parfois plus longtemps, en général ils sont moins graves et présentent seulement, au cours des deux ou trois jours pendant lesquels on constate une tumeur dans l'hypochondre, plusieurs poussées aiguës de très courte durée.

c. *Période terminale.* — A un moment donné, les accidents disparaissent, plus ou moins brusquement, mais avec une rapidité qui étonne, qui comble de joie la patiente ayant déjà subi de semblables crises. Subitement, c'est une sensation de bien-être indicible. Le faciès revient à la normale et le pouls se ralentit; la température, qui était restée pendant l'accès à 39°5, 40° même, *quand il y a infection*, retombe en quelques instants à 37°. L'état général s'améliore et tous les accidents réflexes, nausées, vomissements, etc., s'arrêtent comme par enchantement. La malade instantanément reprend sa tranquillité. Désespérée par l'intensité des douleurs, il y a quelques instants, elle renaît à l'espoir, et à une période d'anéantissement véritable succède un calme, un soulagement qui forme un contraste extraordinairement frappant avec l'agitation et les souffrances de l'acmé de la crise. En même temps les douleurs locales diminuent très rapidement; en quelques heures, elles ont cessé et la région rénale n'est plus sensible au palper.

Pendant que les symptômes subjectifs s'atténuent ainsi, la tumeur se modifie. Elle diminue avec une étonnante facilité, elle qui, il n'y a qu'un moment, était tendue et dure comme du bois. Elle disparaît non pas très brusquement, d'un seul coup, comme un vase qu'on débouche, ainsi que cela a lieu dans la majorité des *hydronéphroses à évacuation instantanée* que nous avons antérieurement décrites, mais semble se vider progressivement, par petites doses.

En fait, cette disparition de la tumeur est presque toujours précédée d'un phénomène inévitable, mais qui n'attire pas toujours l'attention des malades : l'*évacuation rapide d'une très notable quantité d'urine*. Cette évacuation est, on le conçoit, en rapport avec le volume que présente la tumeur; elle est, pour ainsi dire, la mesure, aux yeux du clinicien, du bassinet dilaté. Très souvent, elle est précédée de pressantes envies d'uriner, plusieurs fois ressenties. Pourtant elle peut échapper au patient aussi bien qu'à son entourage.

Quand l'hydronéphrose se vide, l'urine rendue est

(1) On sait que les reins mobiles des deux côtés à la fois s'observent assez souvent.

extrêmement *concentrée* (6 0/0 de matières solides au lieu de 4 0/0). Par contre, cette première évacuation terminée, l'urine évacuée pendant quelques heures est très diluée (2 0/0 au lieu de 4 0/0 (Newmann). Elle est dans ces circonstances parfois *claire*, absolument limpide (Hare, Landau, Newmann, etc.). On a alors affaire à une hydronéphrose type, pure, restée aseptique; mais, très souvent elle est légèrement *trouble* et contient un peu d'albumine et de pus au moment de l'évacuation et pendant les quelques jours qui suivent. Dans ce cas l'hydronéphrose est déjà infectée. Dans certains faits enfin cette urine a été trouvée hématurique.

A ce moment la crise est terminée. A l'examen du rein, on sent à peine, dans les cas ordinaires, les vestiges de la tumeur qui quelques heures auparavant occupait tout l'hypochondre... La malade a devant elle plusieurs semaines ou plusieurs mois de répit. Elle reprend à nouveau ses occupations de chaque jour, mais songe déjà avec effroi à la crise suivante. Et pendant tout ce temps elle lutte sans trêve et vaillamment contre toutes les causes qui peuvent l'obliger à avoir à supporter un nouvel assaut.

Ces accès présentent des *différences d'intensité* suivant les malades et les diverses époques de la maladie. Ils ont une *durée* fort variable, de 5 à 6 heures à 6 et 7 jours au plus. Chose remarquable, ils *reviennent* environ toutes les 4 à 5 semaines; parfois cependant ils sont plus fréquents ou plus rares.

Marcel Baudouin.

(A suivre.)

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur quelques cas de troubles trophiques dans les maladies mentales, par M. Boeteau, interne à l'asile Sainte-Anne.

Les maladies mentales retentissent fréquemment sur l'ensemble de l'économie et entraînent souvent des modifications aussi multiples que diverses dans la vitalité des tissus; elles peuvent provoquer l'apparition de nombreux troubles physiques, qui constituent en clinique des signes d'une réelle importance et d'une incontestable signification, si on les considère dans leur évolution et dans leurs rapports avec les troubles cérébraux qui les ont provoqués.

Ces lésions physiques de l'aliénation mentale, qui peuvent affecter les sièges les plus opposés, les systèmes organiques les plus divers, sont des phénomènes morbides tout à fait connexes aux altérations de tissus, qui reconnaissent pour origine une lésion anatomique bien déterminée des centres nerveux et qui, en neuropathologie, sont groupés sous le nom générique de troubles trophiques.

Que ces phénomènes généraux d'ordre physique se développent sous l'influence directe d'un état vésanique ou qu'ils naissent sous l'action d'une affection névropathique quelconque, ils relèvent toujours des perturbations apportées dans le rôle trophique que joue le système nerveux sur la nutrition des tissus.

Chez les aliénés et dans ce même ordre d'idées, il n'est pas jusqu'aux humeurs qui ne soient profondément modifiées, ainsi que les auteurs l'ont depuis longtemps signalé, et comme l'a surtout démontré M. le professeur Ball dans une importante étude d'ensemble sur la question (1).

En pathologie mentale, il est en effet fréquent de constater qu'il existe une corrélation directe, un rapport des plus intimes entre les troubles de l'encéphale et les désordres souvent profonds de l'activité fonctionnelle des diverses glandes (salivaires, gastriques, lacrymales, sudorales...), ainsi que des organes d'excrétion (1).

Ce qui est encore évident et admis par tous les aliénistes, c'est que concurremment avec ces troubles de l'innervation glandulaire, il y a presque toujours de notables changements de même signification pathogénique, qui s'opèrent du côté de la nutrition générale avec parallélisme, parfois exact, entre les variations de l'état général et celles de l'état psychique.

Les fonctions de l'appareil génital n'échappent pas non plus aux influences des nombreuses formes d'excitation ou de dépression cérébrale. Sans parler, bien entendu, des perversions de l'instinct sexuel, dont il ne saurait être question ici, on sait que, chez la femme, on voit souvent dans le cours des maladies mentales la menstruation se supprimer, pour ne se rétablir que lorsque survient la guérison.

C'est encore là une notion bien ancienne et qui rend bien manifeste l'influence prépondérante qu'on doit reconnaître, dans l'espèce, aux troubles du système nerveux central.

Quoique cette action dystrophique générale exercée par les troubles psychiques ait été minutieusement étudiée, il est à remarquer que l'opinion la plus répandue semble être que les maladies mentales ne donnent que très exceptionnellement lieu aux troubles trophiques proprement dits; et bien qu'un certain nombre d'auteurs aient enrichi la science de leurs observations à cet égard, il n'existe pas encore de travail d'ensemble sur la question.

Sans aborder un sujet aussi vaste, nous allons cependant chercher à faire ressortir ce fait que dans les vésanies, comme dans les maladies nerveuses à lésion matérielle, il y a fréquemment une condition favorable à la production de ces troubles trophiques ; et nous estimons que les quelques considérations qui ressortent des observations que nous avons réunies ici, justifieront cette courte étude de physiologie pathologique.

I

Voici d'abord un cas de maladie de Raynaud, qui est véritablement curieux non seulement par l'intérêt qu'il offre en soi, mais surtout parce qu'il éclaire l'étiologie et la pathogénie de cette variété de troubles trophiques.

Nous avons recueilli cette observation dans le service de notre excellent maître M. le docteur Bouchereau, l'année dernière, alors que nous avions l'honneur d'être son interne.

Observation I. — C... Amélie, âgée de 51 ans, couturière, entrée le 27 juin 1890 à Sainte-Anne, service de M. le Dr Bouchereau.

Antécédents héréditaires. — Père hémiplégique, mort à 48 ans, d'une attaque d'apoplexie; mère irritable, très nerveuse, morte de tuberculose pulmonaire. Une tante maternelle lypémaniaque. La malade est fille unique.

Antécédents personnels. — C... offre les apparences d'une bonne constitution ; aucune maladie antérieure; très nerveuse dans son enfance, elle a eu quelques accès de somnambulisme; impressionnable à l'excès, un rien la met en émoi. Réglée à 16 ans et demi sans difficulté, depuis cette époque, règles normales. Mariée à 19 ans, 4 enfants dont trois filles bien portantes et un garçon d'un caractère emporté, violent. Pas d'alcoolisme; pas de syphilis.

Dans cette observation, le fait qui offre un haut intérêt et mérite une attention spéciale, c'est depuis 1878 la coexistence successive et constante, sauf pour la première crise délirante,

(1) Ball. *Leçons sur les maladies mentales*, VIe leçon, p. 156, 1re édition.

(1) Schule, *Traité clinique des maladies mentales*, 3e édition, p. 343.

d'accès maniaques se succédant à des intervalles inégaux, souvent très longs, et de troubles trophiques et vaso-moteurs caractérisés par les symptômes de l'asphyxie locale des extrémités.

Ces accès d'excitation maniaque, à peu près tous identiques, dans leur forme, se sont reproduits cinq fois dans l'espace de treize ans.

Premier accès. — Au mois d'avril 1878, éclata, sans cause connue, d'une manière brusque et soudaine, un accès de manie, qui, atteignant son paroxysme dès le début, se caractérisa par une vive agitation avec cris incohérents, mouvements désordonnés, surexcitation, violences telles que l'on dut conduire immédiatement C... à l'infirmerie du Dépôt de la préfecture de Police. Elle y fut examinée par Legrand du Saulle, qui délivra le certificat suivant :

« 16 *avril* 1878. — Délire maniaque aigu; excitation intellectuelle constante, loquacité, chants, cris, divagations incohérentes. Insomnie, extravagances. »

Transférée pour la première fois à Sainte-Anne, elle s'améliora rapidement et dès le 5 mai suivant elle quittait l'asile complètement revenue à l'état normal.

Deuxième accès. — Pendant quatre ans environ, C .. a pu reprendre ses occupations; sa guérison se maintenait parfaite, lorsqu'en février 1882 survint un nouvel accès semblable au précédent.

C'est pendant l'évolution de ce second accès qu'apparut du côté gauche sur la lèvre inférieure une phlyctène, qui bientôt se transforma en une petite plaque épaisse, dure, noirâtre, d'un centimètre de diamètre environ.

Par son aspect singulier comme par sa persistance pendant plusieurs semaines, cette manifestation cutanée frappa vivement l'attention de la malade, qui en a conservé un souvenir très précis, et qui affirme qu'elle était parfaitement semblable aux plaques gangréneuses que nous avons observées au niveau des doigts pendant les quatrième et cinquième accès.

Lorsque cette croûte gangréneuse tomba, elle laissa du reste une cicatrice, qui mit beaucoup de temps à disparaître. Quant aux troubles psychiques, ils s'amendèrent aussi rapidement que la première fois, et au bout d'une semaine C... se trouvait en rémission complète.

Troisième accès. — Deux ans après le second accès, il fallut de nouveau placer la malade à Sainte-Anne ; nouvelle bouffée délirante, qui par son mode de début comme par son évolution et sa durée, fut la reproduction exacte des précédentes. Voici, du reste, le certificat immédiat de M. le Dr Bouchereau :

« 31 *mai* 1884. — Excitation maniaque, désordre dans les idées, les actions. Impulsions violentes et dangereuses. »

A l'occasion de ce troisième accès, la malade vit se développer de nouveau sur la face postérieure de l'avant-bras droit trois larges phlyctènes, dont chacune atteignit les dimensions d'une pièce de cinquante centimes et qui ne tardèrent pas à devenir également autant de plaques brunes, noirâtres, dont l'élimination se fit lentement.

Les notes médicales que nous avons pu retrouver sur toute cette partie de l'histoire de notre malade étant fort courtes, nous préférons passer tout de suite à la description détaillée des autres accès auxquels nous avons assisté et que nous avons attentivement observés.

Quatrième accès. — Au mois de juin 1890, après une période de six années de rémission complète, sans phénomène morbide intercurrent, C... est reprise tout à coup d'excitation maniaque avec désordre extrême dans les idées, dans les actes, insomnie, et recrudescence de la violence.

Huit jours après le début de ce quatrième accès apparaissent du côté de la main gauche les premiers signes des troubles trophiques, qui s'annoncent tout d'abord par des symptômes fonctionnels, et qui se montrent liés à la maladie mentale de la façon la plus directe.

C'est la douleur qui ouvre la scène morbide. La malade ressent d'abord dans tout le bras gauche une douleur d'une telle intensité, que le matin à la visite, malgré son état d'excitation maniaque, elle attire notre attention de ce côté.

Un minutieux examen nous démontra du reste que ce premier jour on ne pouvait constater aucune altération apparente.

La douleur s'était montrée brusquement, acquérant dès le début toute son intensité; se généralisant d'emblée à tout le bras avec irradiations très nettes au niveau des articulations de l'épaule, du coude et du poignet, c'est-à-dire dans des points éloignés du territoire, qui va être le siège du sphacèle. C'était une douleur aiguë et exacerbante, que la malade spécifiait en la comparant à une vive sensation de brûlure.

Exaspérée par la plus légère pression, elle ne devenait moins aiguë que par une certaine attitude donnée au bras, celle de la flexion complète.

Au début le traitement consista en onction au baume Tranquille sur toute la main et enveloppement avec de l'ouate.

Deux jours plus tard apparurent les premiers troubles circulatoires locaux; ceux-ci débutèrent par un léger gonflement de la main gauche, qui prit bientôt une teinte uniformément cyanosée, asphyxique; mais contrairement à ce qui se passe dans la plupart des cas, où l'abaissement de la température locale est la règle, nous avons noté que les symptômes asphyxiques s'accompagnèrent d'une élévation de la température locale de plus d'un degré.

Au point de vue de la motilité, la main et les doigts, dans leurs mouvements actifs et passifs, étaient absolument libres.

Quant à la sensibilité, il nous était absolument impossible, étant donné l'état d'excitation de la malade, d'obtenir des renseignements exacts.

Ainsi caractérisée par de la douleur, de l'hyperthermie et de l'asphyxie locale, la première période dura quatre jours.

Peu à peu l'affection fit des progrès et parvint à la période de mortification; la face palmaire des phalanges unguéales de tous les doigts de la main gauche, sauf le pouce, prit la couleur brun caramel, se mortifia et devint noire. (V. fig. 1.)

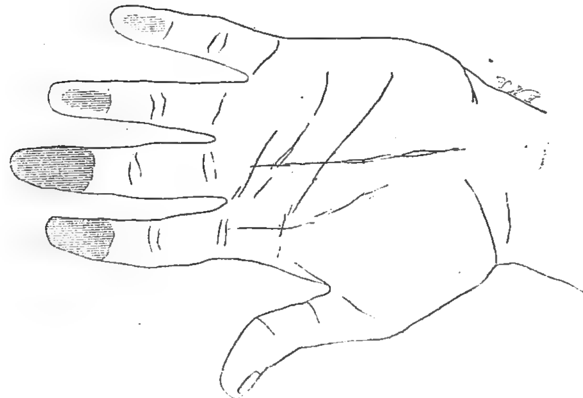


Fig. 1.

Le travail de mortification procéda par à-coups successifs; les phalangettes de l'index et du médius furent les premières sphacélées; quinze jours plus tard les phalangettes de l'annulaire et du petit doigt, dont les parties molles avaient jusqu'alors conservé leur souplesse, furent frappées à leur tour.

En outre le processus gangréneux, tout en poursuivant sa marche envahissante, se comporta différemment au niveau de ces quatre doigts; tandis que pour les deux premiers doigts atteints (l'index et le médius), la gangrène superficielle se borna au derme; pour les deux autres doigts elle s'étendit de proche en proche, envahissant toute l'épaisseur de la phalangette, qui dans sa totalité se momifia, devint insensible, sonore à la percussion et noire comme du charbon.

En même temps les douleurs si vives du début se calmèrent progressivement pour faire place à des fourmillements, à un simple engourdissement de tout le bras.

Les doigts atteints furent recouverts d'un pansement à l'iodoforme; la couche épidermique, ainsi protégée contre l'accès des micro-organismes, ne s'éraïlla pas, et les phénomènes d'élimination des eschares et de réparation évoluèrent lentement.

La maladie se limita et même rétrograda sur quelques points où les tissus se ranimèrent peu à peu; un mince liséré inflammatoire se dessina à la base des parties mortifiées, et un sillon circulaire se creusa entre le mort et le vif.

La couche superficielle de sphacèle du petit doigt et de l'annulaire devint mobile, et se détacha sous forme d'une petite plaque simple, d'une dureté ligneuse, laissant au-dessous d'elle une peau d'abord rosée, qui plus tard se parchemina.

La pulpe de ces deux phalangettes se dessécha aussi, se racornit, de sorte que le bout de ces deux doigts, au lieu de rester mou et épais, se flétrit, se durcit en même temps qu'il prenait une forme conique et effilée.

Le temps que réclama la chute de l'escharc fut beaucoup plus long pour l'index et le médius et elle ne se produisit qu'au bout de trois mois; au médius la destruction se limita à la moitié de la première phalange, tandis que pour l'index la chute de la phalangette complètement mortifiée se fit sans hémorrhagie au niveau de la jointure; aujourd'hui la cicatrisation s'est cutanisée et l'amputation est aussi nette que si elle avait été faite par un chirurgien (v. fig. 2).

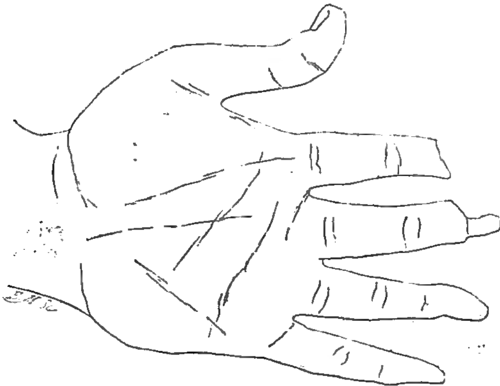


Fig. 2

Pour ces deux doigts comme pour les deux précédents, la maladie laissa comme autre trace indélébile une sorte de sclérême qui leur a donné une forme effilée, par atrophie progressive du tissu cellulo-adipeux. Pendant que la gangrène procédait ainsi par îlots isolés au niveau de la main gauche, des phénomènes analogues, mais bien moins intenses, se produisaient du côté du pied droit, où la maladie se bornait aux accidents préliminaires.

Le gros orteil légèrement tuméfié prenait une teinte violacée en même temps qu'il devenait le siège de quelques picotements.

Cette crise d'asphyxie locale n'aboutit pas à la gangrène, n'amenant plus tard que la chute de l'ongle et un amincissement de la peau qui, depuis, est restée très lisse, luisante, atrophique, prouvant ainsi que la maladie n'avait atteint que la couche superficielle du derme.

D'ailleurs, à aucun moment il n'y eut ni fièvre, ni cachexie, et toutes les fonctions de la vie végétative restèrent dans une complète intégrité.

Cinquième accès. — Cette fois encore, la guérison ne fut que momentanée et le 25 mai 1890 la même série de phénomènes morbides se reproduisait. Comme dans les quatre accès précédents, l'excitation maniaque éclata subitement, presque instantanément, au milieu de la nuit, pour cesser dès le 6 juin.

Lorsque le délire rétrocéda, C... constata sous l'ongle de l'annulaire gauche la présence d'une petite phlyctène remplie de liquide séro-purulent, et qui, sans se rompre, se dessécha, se rétracta quelques jours après. La mortification fut rapide : le derme brunit, puis noircit; ce petit foyer nécrosique se transforma en une sorte de tubercule conique sous-jacent à l'ongle, et qu'à l'aide d'une épingle la malade, trois semaines plus tard, énucléait facilement.

En résumé, chez cette malade, pendant une période de treize années, à quatre reprises différentes, nous voyons des troubles trophiques apparaître et disparaître toujours en coïncidence avec l'apparition et la disparition d'accès d'excitation maniaque.

(*A suivre.*)

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Empoisonnement par le phosphore (Remarks on a case of phosphorus poisoning with special reference to the mental symptoms during life and to the pathological appearance in the brain cortex after death), par Frank Ashby Elkins (*British medical Journ.*, 19 décembre 1891, n° 1616, p. 1302). — Femme de 24 ans, internée depuis deux ans dans un asile pour dépression mentale, qui s'empoisonna avec du phosphore, et présenta entre autres symptômes de la confusion mentale, de l'inconscience, du subdélire, puis du coma. L'examen nécropsique de l'écorce montra une dégénération granuleuse des cellules, avec pigmentation.

Rôle de la puerpéralité dans l'étiologie des névrites multiples (The puerperium as a factor in the etiology of multiple neuritis and degenerations of nerve tissue), par Handford (*British medical Journ.*, 28 novembre 1891, n° 1613, p. 1144). — Gowers a mentionné déjà des cas de névrite du cubital consécutifs à l'accouchement. On peut penser que des névrites alcooliques en puissance ont été provoquées par l'accouchement; l'auteur rapporte trois observations de ce genre, où des femmes à antécédents alcooliques ont été prises de névrite multiple alcoolique, l'une trois jours après un accouchement, une autre pendant la lactation. Le troisième cas a trait à une tabétique probable, chez laquelle une paralysie du bras se produisit quelques jours après l'accouchement.

Syringomyélie (Syringomyelia), par L. Wehlau (*Medical Record*, 12 décembre 1891, n° 1101, p. 704). — Quelques considérations générales sur la syringomyélie sont présentées par l'auteur à propos d'une observation personnelle. Homme de 43 ans, ayant commencé par souffrir de douleurs de la nuque, des épaules et des bras, puis ayant eu de l'atrophie musculaire des membres supérieurs (mains en griffe) et de la dissociation syringomyélique (conservation du tact, et perte de la sensibilité à la douleur et à la température), de la sensibilité non seulement cutanée, mais de la muqueuse buccale et nasale. On constate en outre des troubles trophiques (ulcérations) des doigts produisant des déformations, des éphidroses, de la salivation, et enfin une scoliose.

Syringomyélie (Syringomyelia and allied diseases, with the history of a case and consideration of the pathology, symptoms, course and diagnosis), par W. Vought (*The New-York Medical Journal*, 21 novembre 1891, n° 677, p. 561). — Relation d'un cas classique de syringomyélie, à l'occasion duquel l'auteur retrace l'histoire maintenant bien connue de cette forme morbide.

MÉDECINE

Recherches bactériologiques sur la bile humaine, par A. Létienne (*Arch. de médec. expérim.*, novembre 1891, p. 761). — La bile normale ou physiologique est privée de micro-organismes pathogènes ou non. Sur les cadavres de sujets morts d'affections diverses, la bile contenue dans la vésicule renferme le plus souvent des micro-organismes variables qui sont le plus souvent le staphylococcus albus et le bacillus coli communis, mais qui peuvent être une série de staphylococcus, de bacilles, de bactéries, ou le streptocoque. Ces micro-organismes peuvent parvenir dans la vésicule en partant des acini biliaires, du duodénum ou pénétrer à travers les parois mêmes de la vésicule et souvent il est fort difficile de déterminer leur origine. Ils peuvent vivre dans la bile, qu'ils modifient directement sans avoir besoin d'agir sur les parois mêmes des voies biliaires.

Dégénérescence amyloïde du tissu adipeux (Amyloïddegen. des Fettgewebes), par E. Neumann (*Centralbl. für allg. Pathol. und pathol. Anat.* Bd I, n° 24, p. 761). — C'est aux études de Hayem, Eberth, Kyber qu'on doit la connaissance de cette localisation du processus amyloïde : on l'a observé surtout dans les masses adipeuses de l'abdomen, dans les replis du péritoine, autour du rein, du pancréas, etc. L'auteur, examinant les organes d'un phthisique, a vu la dégénération envahir le périmysium des muscles abdominaux, et surtout les lobules adipeux sous-cutanés. Comme les observateurs précités, il a reconnu que l'enveloppe cellulaire des vésicules adipeuses était le siège spécial de l'altération, le siège exclusif dans son cas en ce qui concerne le tissu souscutané. La graisse malade n'était cependant ni plus consistante, ni d'un aspect lardacé. Cette localisation du processus confirme l'opinion de Flemming sur l'origine conjonctive de la paroi cellulaire adipeuse; ceci est à rapprocher de l'élec-

tion de l'altération amyloïde pour les tissus conjonctifs ou les parties similaires (enveloppe des fibres cardiaques, paroi propre des canalicules urinifères, etc.).

Nucléo-albumine dans l'urine (Ueber Nucleoalbuminausscheidung im Harn), par Obermayer (*Centr. f. klin. Medic.*, 1892, n° 1, p. 1). — L'auteur commence par étudier les propriétés chimiques et les réactions de la nucléo-albumine, rapporte les cas dans lesquels cette substance, longtemps confondue avec la mucine, fut trouvée dans les urines (ictère catarrhal, cirrhose atrophique, carcinome du foie. lithiase biliaire avec carcinome, etc.). Pour voir s'il n'existe pas de nucléo-albuminurie rénale, l'auteur a examiné les urines dans les affections qui retentissent sur les reins (diphthérie, néphrite scarlatineuse) ou qui exigent l'emploi des médicaments irritants pour les reins (pyrogallol, naphtol, sublimé). Dans tous ces cas, il a trouvé des quantités notables de nucléo-albumine. Finalement, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Il existe une nucléo-albuminurie rénale et une vésicale;

2° La nucléo-albuminurie rénale est provoquée par une lésion de l'épithélium rénal, principalement de la couche médullaire.

CHIRURGIE

Malformations et lésions des fosses nasales (Contribuzione all' anatomia patologica delle cavità nasali), par Gradenigo (*Giornale della R. Accad. di medic. di Torino*, septembre 1891, p. 755). — Gradenigo a constaté chez 17 sujets sur 103 la présence d'orifices accessoires du sinus maxillaire, s'ouvrant 10 fois au dessus du cornet inférieur, 2 fois à la fois au-dessus et au-dessous du cornet inférieur, une fois au-dessus du cornet inférieur et au-dessus du cornet moyen, 3 fois au-dessus du cornet moyen, 1 fois au-dessus du cornet moyen et 1 fois au-dessus du cornet supérieur. Il a rencontré 12 fois des crêtes sur la cloison, 1 fois des prolongements du cornet inférieur, 1 fois la fusion des cornets moyen et supérieur, 1 fois des bandes longitudinales sur le cornet inférieur, 1 fois la cellule ethmoïdale saillante. Comme lésions pathologiques, il a rencontré 18 fois une hypertrophie de la muqueuse du cornet inférieur, 7 fois l'hypertrophie de la muqueuse des cornets, 4 fois des polypes et des granulations polypoïdes développées sur le contour de l'orifice semilunaire (dans des cas d'empyème du sinus maxillaire, 17 fois l'empyème du sinus maxillaire, 11 fois une rhinite aiguë ou subaiguë, bilatérale, 2 fois la perforation syphilitique de la cloison, 4 fois la tuberculose du nez, présentant dans 2 cas la forme lupique, 5 fois l'ozène, 3 fois des tumeurs malignes.

De la fièvre dans les fractures simples, par Gangolphe et Josserand (*Revue de chirurgie*, 1891, p. 445). — Dans plus de la moitié des cas de fractures simples, il existe de la fièvre, au moins au début; la fièvre survient plus fréquemment dans les fractures obliques ou esquilleuses, lesquelles sont rares chez l'enfant; cette fièvre apparaît presque aussitôt après l'accident. Il existe trois types de cette fièvre : 1° la température monte rapidement à 38°,3, s'y maintient pendant une semaine, puis tombe progressivement; 2° la marche est la même, mais la fièvre ne dépasse pas 37°,8; 3° il y a une élévation de température à 38°,3 qui se maintient quelques jours, puis chute de la température; puis nouvelle ascension rapide jusqu'à 38°, enfin apyrexie complète. La durée est très variable. Les auteurs ne pensent pas qu'il soit exact de dire avec M. Terrier qu'il y a fièvre aseptique quand la température ne dépasse pas 38° et fièvre septique quand elle atteint 39. Cette fièvre aseptique ne s'accompagne d'aucune réaction générale.

Cette fièvre ne peut, en aucun cas, être attribuée à une infection. Pour Famechon et Demisch, cette élévation de température n'est que la traduction d'une hypernutrition pour la formation du cal. Bowlby en fait un phénomène réactionnel dépendant du système nerveux. Beaucoup d'auteurs allemands attribuent cette fièvre à la résorption de substances qui proviennent du foyer même de la fracture; les uns cherchent dans le sang épanché la cause de la fièvre, les autres l'attribuent à la résorption des tissus altérés par le traumatisme.

A cette théorie il faut, d'après Gangolphe et Josserand, en ajouter une autre qui la complète : c'est la production de substances capables d'élever la température; les troubles de nutrition qui surviennent dans les tissus à la suite de traumatismes tels que des fractures déterminent peut-être la sécrétion de voseines hyperthermisantes.

BIBLIOGRAPHIE

Prostration nerveuse et autres désordres fonctionnels (Nerve Prostation and other functional disorders of daily life), par Robson Roose (H. K. Lewis, édit., Londres, 1891).

Ce livre a nécessité en peu de temps une seconde édition, ce qui montre qu'il répondait à un véritable besoin. Il est cependant difficile d'isoler, selon la conception de l'auteur anglais, les signes fonctionnels, des autres symptômes dont l'ensemble constitue le tableau clinique d'une maladie; nous avouons toutefois que cette difficulté a été surmontée avec grand talent dans ce volumineux travail. La division adoptée est basée sur l'anatomie, et les parties du volume sont successivement consacrées aux troubles fonctionnels : du système nerveux (neurasthénie, insomnie, hystérie, épilepsie, chorée, névralgie, céphalalgie, vertiges, crampes, paralysie faciale, hypochondrie, névroses toxiques); de l'appareil circulatoire (palpitations, syncope, neurasthénie cardiaque, angine de poitrine); du système respiratoire (asthme laryngé, asthme); de l'appareil digestif (dyspepsie, gastralgie, vomissements nerveux, coliques, constipation, diarrhée, obésité, et désordres fonctionnels du foie). Il s'agit là, avant tout, d'un livre pratique, où la description clinique et les considérations thérapeutiques sont les constantes préoccupations de l'auteur; aussi pensons-nous qu'il est appelé à rendre de réels services aux praticiens auxquels il est surtout destiné.

Paul Blocq.

VARIÉTÉS

Nécrologie.

A. H. Bourdon. — La plupart des jeunes médecins qui suivaient dimanche dernier le convoi de notre vénéré confrère ne connaissaient qu'imparfaitement les titres scientifiques de ce médecin aussi modeste que laborieux, qui, depuis de longues années, ne prenait plus part aux discussions académiques. La science marche si vite que l'on oublie parfois les services rendus lorsqu'un savant se contente de la respectueuse estime qu'imposeront toujours la dignité du caractère et l'honnêteté de la vie. M. Bourdon se savait aimé de tous ceux qui l'ont connu. Il ne recherchait point la popularité. Il avait horreur de la réclame. C'est pourquoi, bien qu'il ait décliné les honneurs qu'eussent rendus à sa mémoire ses collègues de la Société médicale des hôpitaux et de l'Académie de médecine, nous devons rappeler ici les travaux qui lui avait valu l'honneur de siéger dès l'année 1872 dans la section d'anatomie pathologique. Né en 1814, interne des hôpitaux en 1839, docteur en 1843, chef de clinique en 1845, médecin des hôpitaux en 1849, H. Bourdon a publié sur les *tumeurs fluctuantes du bassin* un mémoire dans lequel se trouve décrite pour la première fois (1841) l'*hématocèle rétro-utérine*. Ses *Études et recherches cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice progressive* lui ont valu un prix à l'Institut, et Longet affirme, dans son rapport, que, le premier encore (1861), H. Bourdon a reconnu la lésion histologique de la maladie de Duchenne (de Boulogne). Divers travaux sur les maladies du bulbe rachidien (1872), sur la *leucocythémie* (1856 et 1867), sur les *centres moteurs des membres* (1877), sur l'*atrophie du cerveau consécutive à l'amputation d'un membre* (1883), etc., prouvent que ce médecin si courtois, si bienveillant, avait été lui aussi un chercheur et que quarante années de sa vie ont été consacrées non seulement à la pratique médicale, mais encore aux travaux d'anatomie et d'histologie pathologiques.

L. L.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON 12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

SOMMAIRE. — BULLETIN : L'Enseignement médical et le Conseil municipal. — REVUE GÉNÉRALE : Hydronéphrose des reins mobiles (fin). — TRAVAUX ORIGINAUX : Troubles trophiques dans les maladies mentales (fin). — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS.

BULLETIN

Paris, 13 février 1892.

L'Enseignement médical et le Conseil municipal.

Ainsi qu'auraient dû le prévoir ceux qui songeaient à instituer en face de la Faculté de médecine et en rivalité avec elle une Ecole municipale dont les professeurs auraient été choisis parmi les médecins, chirurgiens et accoucheurs des hôpitaux, le ministre de l'Intérieur, après avoir pris l'avis du ministre de l'Instruction publique, vient d'annuler le vote du Conseil municipal allouant une subvention de 50,000 francs à l'institution projetée. Le gouvernement estime que la loi du 12 juillet 1875 qui permet aux particuliers et aux associations privées de créer des établissements d'enseignement supérieur n'autorise pas les villes à fonder des établissements de ce genre. C'est pour le même motif qu'il a refusé à la ville de Marseille la Faculté *municipale* qu'elle voulait installer à ses frais. Nous n'avons pas à examiner ici la question de droit. Il paraîtra évident à tous ceux qui n'ont en vue que l'intérêt général des études et des progrès scientifiques que l'Etat, représenté par la section permanente du Conseil supérieur de l'Instruction publique et par les Conseils généraux des Facultés provinciales, doit rester armé contre les prétentions souvent injustifiées des administrations locales. La création d'un trop grand nombre d'Universités et surtout de Facultés de médecine serait, nous l'avons souvent affirmé, très préjudiciable aux intérêts et au progrès scientifiques. N'est-il point à souhaiter cependant que le Conseil municipal et l'Administration de l'Assistance publique] puissent, à Paris, subventionner plus largement les services hospitaliers, accroître les ressources mises à la disposition des laboratoires d'études, multiplier le nombre des assistants nécessaires aux médecins chefs de service ? Posée dans ces termes, la question eût été résolue sans difficulté aucune.

Les cours libres qui se font déjà dans la plupart des hôpitaux et qui se multiplieront encore, nous en conservons l'espérance, méritent les encouragements et l'appui de l'administration municipale aussi bien que ceux de l'Etat. Si l'on voulait bien, comme nous l'avons toujours demandé, ne plus demander pour les maîtres un titre inutile ou des appointements vraiment dérisoires, mais réclamer, dans l'intérêt des malades et des élèves, les améliorations que tout le monde s'accorde à juger indispensables, on n'aurait pas à lutter contre l'interprétation de la loi du 12 juillet 1875. Nous sommes tous d'accord pour reconnaître l'utilité des laboratoires, des assistants, des moniteurs ou répétiteurs mis à la disposition des élèves. La modeste subvention accordée à ceux-ci ne serait point marchandée par l'administration supérieure si l'on s'entendait pour en démontrer la nécessité. Quant aux médecins, chirurgiens et accoucheurs des hôpitaux, nous ne connaissons aucun article de loi qui puisse les empêcher de créer et d'organiser des cours libres payés au besoin par les élèves qui désireraient les suivre. Ce que la loi interdit et ce qu'elle a le droit d'empêcher, c'est l'organition d'une Faculté municipale de médecine dont l'opportunité est au moins contestable.

L. L.

REVUE GÉNÉRALE

L'Hydronéphrose des reins mobiles (Hydronéphrose intermittente).

(*Fin.*)

Notions théoriques : mécanisme de l'accès. — Par quel *mécanisme* ces accès se produisent-ils ? Nous nous bornerons à exposer ici, aussi brièvement que possible, quelle idée l'on peut se faire aujourd'hui de cette question de physiologie pathologique. L'étude approfondie des symptômes semble montrer que, dans la majorité des cas, la crise doit correspondre aux phénomènes suivants du côté du rein : sous une influence, qu'il est aujourd'hui impossible de préciser nettement, le rein, mobilisé au milieu de la région qu'il occupe, se déplace tout à coup, glisse soit directement en bas, soit en bas et en avant. L'uretère se tord ou se fléchit et la sortie de l'urine est gênée. Les vaisseaux du bassinet qui descendent vers l'uretère (1) se trouvent comprimés : d'où stase veineuse et congestion plus ou moins vive au-dessus de l'obstacle temporaire et facilité de résorption plus grande. L'urine, qui, le rein

(1) D'après nos recherches anatomiques encore inédites.

étant en place, s'écoulait librement, est arrêtée au niveau de cette barrière et ne s'échappe que difficilement. Le bassinet résiste d'abord, mais il cède bientôt sous la poussée d'urine sans cesse excrétée par le rein encore sain et commence à se distendre. L'urine s'accumule de plus en plus; le réservoir antérénal se dilate et une petite tumeur liquide se développe peu à peu. Cela suffit pour favoriser encore et accentuer le déplacement du rein qui vient faire saillie dans l'hypochondre. Cette distension paraît être la *cause de tous les phénomènes nerveux* qui apparaissent alors et constituent véritablement la crise (*douleurs* locales et irradiées, *phénomènes réflexes* dans la plupart des cas, tels que nausées, vomissements, etc.).

D'ailleurs les expériences rapportées par le Dr Sinitzine (de Moscou) (1) sont venues montrer que l'hypothèse précédente, formulée par L. Landau, avait les plus grandes chances d'être la bonne. Pour nous, en effet, les recherches de ce clinicien sur la rétention d'urine dans le bassinet semblent être la démonstration la plus nette que l'on puisse donner de ce fait que l'accès d'hydronéphrose intermittente est bien en rapport avec l'apparition subite d'un obstacle causant l'oblitération de l'uretère. Comme, d'autre part, les autopsies et les examens des reins néphropexiés (Cl. Lucas) ou enlevés pour des accidents de ce genre — de même que la guérison radicale des opérés — prouvent que l'obstacle n'est pas un calcul du bassinet ou de l'uretère, force est bien de chercher cet obstacle parmi les lésions constatées sur les pièces anatomiques. Or, précisément, nous trouvons une flexion bien manifeste de l'extrémité supérieure de l'uretère. Rapprochant maintenant cette constatation d'un autre fait, celui-là d'ordre clinique, l'existence d'un *rein mobile*, on comprend qu'il soit impossible de ne pas voir là une relation d'effet à cause, car les phénomènes s'enchaînent trop nettement.

Relations de l'hydronéphrose intermittente avec l'étranglement aigu de reins mobiles. — Qui plus est, certain phénomène, considéré comme une complication des reins mobiles et dont la nature est restée jusqu'ici fort obscure, nous semble constituer une nouvelle preuve des rapports qu'il y a entre cette mobilité rénale et l'hydronéphrose intermittente. Nous voulons parler de ce qu'on a désigné depuis le mémoire de Dietl (1864) (2), les recherches de Rollet (3), de Guéneau de Mussy, etc., sous le nom d'*étranglement aigu des reins mobiles (Einklemmung's Symptome der Niere)*, de *rein mobile immobilisé!* Qu'on relise les observations qui mentionnent les accidents de ce genre et l'on sera frappé d'un fait capital : l'analogie parfaite du complexus symptomatique avec les crises d'hydronéphrose intermittente! Il s'agit absolument d'un incident de même ordre. Certes la tumeur peut manquer (4) et l'hydronéphrose ne pas être reconnue; de plus il peut ne pas y avoir évacuation d'une notable quantité d'urine à la fin de l'attaque (ce qui semblerait prouver qu'il n'y avait pas d'urine retenue dans le bassinet) (5). Mais ces objections sont d'une réfutation trop facile, si l'on veut bien admettre que ces cas « d'étranglement du rein » constituent un accident formant transition entre la phase de rein mobile compliqué d'hydronéphrose intermittente (dont ils ne seraient qu'une variété très atténuée) et la phase de rein mobile type, sans retentissement encore bien marqué du côté de l'extrémité supérieure de l'uretère. A ce moment précis, l'on serait tout à fait au début d'une hydronéphrose intermittente : ce qui ne veut pas dire que dans tous les cas celle-ci doive débuter par des accidents du même genre. Dès lors, rien d'étonnant à ce qu'il n'y ait pas de tumeur cliniquement appréciable (1), puisque le bassinet commence à peine à se dilater à ce moment-là! Rien d'étonnant à ce que les phénomènes douloureux soient extrêmement intenses, puisque le réservoir n'a pas encore subi de distension notable et que sa paroi résiste dans la mesure du possible; rien d'étonnant enfin à ce que le peu d'urine retenue pendant cette courte crise se mélange avec celle sécrétée par l'autre rein, au moment de son expulsion du bassinet, et à ce que cette expulsion ne soit pas appréciable ou au moins constatée par le malade.

En somme la pathogénie de ces « étranglements aigus des reins », restée presque incompréhensible, malgré les explications et les hypothèses de divers médecins allemands, s'éclaire désormais d'un jour nouveau, surtout si on l'étudie à la lumière des expériences de M. Sinitzine. D'ailleurs Gilewski (2) avait presque deviné cette théorie en disant que ces crises étaient dues au *prolapsus du rein qui comprimait l'uretère resté en arrière de lui* (3). S'il avait parcouru les relations d'autopsies que nous avons résumées, il eût affirmé certainement que le rein en s'inclinant en avant devait couder l'uretère. Eger (4), mieux au courant de la question, précisa davantage; il écrivit très catégoriquement qu'étranglement du rein et accès d'hydronéphrose intermittente devaient reconnaître la même cause : le déplacement du rein. S'il avait été un peu plus loin et mentionné l'intermédiaire obligé que nous nous sommes efforcé de mettre en relief, à savoir la *coudure de l'uretère,* il eût fourni une démonstration complète des relations de ces deux affections et même eût démontré leur parfaite analogie. De même Lindner (5). Enfin, récemment, Zawisza (6), montrant qu'on ne pouvait admettre les explications de Rollet pour le « rein mobile immobilisé », adoptait complètement les idées d'Eger en les complétant à l'aide des données fournies par le mémoire de Landau (7).

II. Évolution et complications.

Au cours de l'évolution d'une hydronéphrose dans un rein mobile plusieurs péripéties peuvent venir modifier le tableau clinique. La plus importante de toutes est la *grossesse* (Eger). Puis des complications diverses peuvent apparaître, dont la plus intéressante, en raison de sa fréquence, est la *pyonéphrose* ou plutôt la transformation de l'hydronéprose en pyonéphrose véritable, à la suite de l'infection de la muqueuse du bassinet. Il nous faut signaler en outre la possibilité de lésions de moindre intérêt, telles que la *péripyélite*, la *périnéphrite*, la *péritonite périrénale*. Enfin les différents modes de terminaison de cette hydronéphrose : en première ligne vient sa transformation en *hydronéphrose définitive ou fermée* avec toutes ses conséquences, solution en somme la moins redoutable entre les mauvaises; puis, en seconde ligne, des

(1) Prof. E.-J. Sinitzine (Moscou), *Loc. cit.*
(2) Dietl. *Wien. med. Woch.*, 1864, p. 563.
(3) Rollet. *Pathologie und Therapie der beweglichen Nieren.* Erlangen, 1866, p. 20.
(4) Dietl dit pourtant que le rein déplacé est généralement augmenté de volume.
(5) D'après Dietl encore, l'accès se termine généralement *par une abondante émission d'urine*, mêlée de mucus et de pus!

(1) Ce qui réduit à néant l'objection de Tzrebicky (*C. f. Chir.*, n° 20, p. 407, 1891), critiquant les deux dernières observations de Zawisza.
(2) Gilewski. *Ost. Zeitschrift fur prakt. Heilkunde*, 1865; et *Wochenbl. d. K. K. Ges. d. Aerzte*, 1865, n° 18, p. 141.
(3) Récemment Cl. Lucas (*Loc. cit.*) a repris cette théorie, car il n'a pas su voir, lui non plus, la lésion de l'uretère sur les reins mobiles qu'il a opérés.
(4) Eger. *Loc. cit.*
(5) Lindner. *Ueb. Wanderniere der Frauen*, 1888.
(6) Zawisza. *Medycyna*, n° 1 et 2, 1891, t. XXIX, p. 1 et 17.
(7) Dans une revue récente, notre ami I. Bruhl (*Le rein mobile*; in *Gaz. des h p.*, 6 fév. 1892) a accepté cette théorie qui, à son avis, « explique d'une façon satisfaisante les phénomènes observés et l'apparition des troubles urinaires. »

accidents très graves, mais bien plus rares : la *rupture du sac hydronéphrotique*, suivie de péritonite suraiguë, et la *néphrite infectieuse chronique*, qui mène bientôt, par divers chemins, à l'*urémie*, surtout si l'autre rein est pris aussi. Rarement l'hydronéphrose peut *guérir spontanément*. Mais revenons en quelques mots sur ces divers phénomènes.

a. Grossesse. — C'est souvent une grossesse qui fait apparaître une *tumeur hydronéphrotique* ou du moins en révèle l'existence à la malade. Ce fait, qui a été observé dans bien des cas d'hydronéphroses fermées en rapport avec un rein mobile (Martin (1)), peut se rencontrer quand il s'agit d'hydronéphroses intermittentes survenues dans les mêmes conditions. Quand il s'agit de cette variété d'hydronéphrose, les grossesses peuvent, chose remarquable, absolument comme dans les cas de reins mobiles — autre point de rapprochement entre les deux affections —, avoir une certaine influence, en apparence bienfaisante au moins pendant quelques mois. Dans d'autres cas, par contre, la gravidité de l'utérus n'a que des inconvénients, quand par exemple la matrice n'est pas assez développée pour amener la transformation momentanée de l'hydronéphrose intermittente en hydronéphrose fermée par compression persistante de l'uretère. En réalité l'atténuation des symptômes pendant la grossesse n'est jamais qu'apparente et dure fort peu : la lésion paraît plutôt s'aggraver, tout en ayant l'air de marcher un instant vers la guérison. D'ailleurs cette transformation temporaire en hydronéphrose fermée peut avoir d'autres inconvénients : elle prédispose à l'avortement ou à l'accouchement prématuré. Elle peut en même temps mener, sans trop de bruit, la patiente à la mort, en passant par des attaques d'éclampsie (Wilse).

On a, paraît-il, constaté la guérison de reins mobiles à la suite de grossesse (Hare (2), Offolzer, etc.). Nous n'y contredisons pas ; mais, quand ils sont compliqués d'hydronéphrose, nous ne conseillerons jamais de recourir à pareil moyen, qui, même pour le rein mobile simple, ne nous semble pas devoir constituer une ressource thérapeutique suffisamment sérieuse.

b. Infection. — Nous n'avons pas considéré à proprement parler comme une complication, tellement elle est fréquente et même parfois précoce, une infection légère de l'hydronéphrose, l'apparition d'un degré plus ou moins marqué de pyélite dans un bassinet dilaté. Les micro-organismes pénètrent si facilement, chez la femme surtout, dans la vessie, l'uretère et même le rein, que chez elle il est assez rare d'observer l'hydronéphrose pure, à urines claires et limpides (3). Mais il ne faudrait pas croire pour cela que la muqueuse du réservoir soit profondément atteinte ; elle ne l'est même que d'une façon toute superficielle ; et, généralement, quelque temps après la crise, l'infection semble disparaître avec le rétablissement de la libre sortie des urines.

Bien entendu, il y a tous les intermédiaires entre cette infection passagère et légère (*uropyonéphrose* de M. le prof. Guyon ou *pyuropyélose*) et la pyonéphrose véritable, avec accès intermittents, accompagnée d'une pyurie persistant plus ou moins entre les crises.

Dans la *pyonéphrose*, la poche est remplie d'urine chargée de pus et le bassinet suppure à pleins bords. La fièvre ne tombe plus après les accès ; elle persiste et la température oscille de 37°5 à 38°5 avec élévation vespérale, comme dans la plupart des fièvres de suppuration franche. Et, au moindre obstacle dans la sortie des urines purulentes, le thermomètre monte à 40°. Cette complication n'est pas rare ; on connaît bien des cas de pyonéphrose compliquant le rein mobile (1). Inutile d'ajouter qu'elle est fort sérieuse et peut entraîner la mort (2).

Il n'est pas besoin que la suppuration du rein soit très accentuée ou même définitive pour que d'autres complications, conséquences possibles d'une très légère infection, et moins graves, apparaissent et progressent sans cesse. Nous voulons parler de phénomènes inflammatoires extra-rénaux (*périnéphrite*, *péripyélite*, etc.), qui accompagnent assez rapidement le début de la pyélite, même la moins intense. Il en résulte la formation d'*adhérences* qui fixent définitivement le rein en dehors de sa loge, en position vicieuse : d'où des phénomènes névralgiformes ou des douleurs sourdes, des tiraillements, des sortes de coliques, qui peuvent se faire sentir en dehors des crises, mais qui, en tout cas, n'ont aucune analogie avec elles ; d'où la transformation d'hydronéphroses, à leurs débuts *mobiles*, en tumeurs hydronéphrotiques bien *fixées* (Newmann, Israël, etc.).

Ces adhérences sont parfois assez développées pour qu'on ait pu les considérer jadis — toujours en prenant l'effet pour la cause — comme primitives et capables de déterminer à elles seules le développement de reins mobiles ou tout au moins l'apparition d'un de leurs symptômes : l'étranglement aigu de Dietl. Aujourd'hui que nous connaissons mieux leur mode d'apparition, nous ne pouvons plus leur attribuer un semblable rôle : elles sont certainement secondaires à l'infection rénale.

c. Transformation en Hydronéphrose fermée. — Une des conséquences les plus importantes de ces adhérences fibreuses, c'est la transformation de l'*Hydronéphrose intermittente en Hydronéphrose fermée*. Nous avons montré déjà par quel processus anatomique ce changement pouvait se produire. L. Landau et K. Zawisza pensent que, dans la majorité des cas, une hydronéphrose définitive, fermée, doit avoir commencé par être intermittente. Nous ne sommes pas éloignés d'être à ce point de vue aussi affirmatifs que le gynécologiste berlinois, à condition d'admettre toutefois qu'il y a des hydronéphroses intermittentes qui évoluent sans se manifester bruyamment, sans crises douloureuses. Cela étant, on comprendra facilement pourquoi il doit en être ainsi, si l'on veut bien se souvenir de la loi établie par S. Cohnheim (3), Straus et Germont (4). De leurs expériences il nous semble qu'on peut en effet rapprocher les résultats de nos examens microscopiques. La flexion de l'uretère ne joue-t-elle pas, dans le cas de rein mobile, le rôle du fil modérément serré, appliqué sur l'uretère ? Dans ces conditions, comme l'hydronéphrose intermittente doit fort souvent compliquer à divers degrés le rein mobile, affection elle-même bien plus fréquente qu'on ne le croit, on voit comment la grande majorité des hydronéphroses fermées peut être considérée, sans qu'on puisse être taxé d'exagération, comme une conséquence des déplacements rénaux. Tout cela justifie ce que nous nous sommes efforcés de faire pressentir dans notre travail, à savoir

(1) *C. f. Gynek.* 1889, n° 4, 25 janvier, p. 67.
(2) *Medical Times and Gazette*, t. XVI, p. 7, 85 et 112.
(3) Malgré la fréquence de l'infection, il importe de ne pas oublier pourtant que l'hydronéphrose intermittente *pure* existe réellement, et qu'il y en a un certain nombre d'exemples très démonstratifs dans les observations que nous avons rassemblées : ce qui prouve de plus que l'altération préalable de la muqueuse du bassinet n'est pas *absolument indispensable* pour la production de l'hydronéphrose, comme certains auteurs le pensent.

(1) Cabot, cité par Newmann, p. 223, etc. ; Post, Peibler, Callender, etc., etc.
(2) Il est évident que, quand l'hydronéphrose infectée a pour point de départ un calcul de l'uretère, on peut observer toutes les complications étudiées dans la thèse de M. Leguen (*Les calculs de l'uretère*, 1890).
(3) Julius Cohnheim. *Vorlesungen über allgemeine Pathologie*, Berlin, t. II, 1882, p. 400 et 411.
(4) Straus et Germond. Lésions histol. du rein après ligature des uretères, *Arch. de phys. norm. et pathol.*, 1882. James, *Edinburg med. Journal*, 1877 et 1878.

que le *type de l'hydronéphrose classique devrait* être bien plutôt l'*hydronéphrose intermittente que l'hydronéphrose définitive ou fermée*. Maintenant que l'attention est attirée sur ces faits, nous sommes convaincus qu'on saura mieux dépister les intermittences chez les malades qui oubliaient de les signaler aux médecins : dès lors cette petite révolution nosographique sera chose accomplie.

Nous n'insistons pas sur les caractères de cette hydronéphrose fermée des reins mobiles, dont on connaît les symptômes classiques. Qu'il nous suffise de renvoyer aux observations d'Ahfeld, Czerny, Schramm, Rehn, Martin, etc., et aux traités didactiques des maladies des reins.

d. Autres modes de terminaison. — 1° Les autres modes de terminaison de l'hydronéphrose, sauf la guérison, sont bien plus graves. Ils sont même presque fatalement mortels, s'ils ne s'observent que très exceptionnellement; ce sont : 1° la *rupture de la poche*; 2° la *néphrite*, plus ou moins aiguë, c'est-à-dire l'*infection du rein*, conduisant vite à l'urémie.

2° La *guérison* de l'hydronéphrose intermittente est possible, si l'on en croit certains auteurs, même après une longue période d'observation des malades (Hillier, Hare, Thiriar, Terrier, Guyon, par exemple).

Mais, faut-il accepter ces faits de guérison sans autre forme de procès? La disparition des accidents a-t-elle bien été définitive? Dans quelques cas au moins, le médecin ne s'en est-il point laissé imposer par des rémissions de plus ou moins longue durée? Dans d'autres, l'hydronéphrose intermittente ne s'est-elle point transformée en une poche complètement fermée, partant non douloureuse, qui a pu réussir à passer inaperçue, à rester inconnue, si la tumeur n'était pas considérable et si l'autre rein était sain? Cela est fort probable et les cas de guérison véritable, c'est-à-dire de disparition absolue de l'hydronéphrose, en tant que tumeur et cause d'accès douloureux, doivent être en somme plus rares que certains l'ont pensé. D'ailleurs, on ne peut guère compter sur cette guérison définitive que lorsqu'il s'agit d'hydronéphrose dans un *rein mobile non encore infecté*, comme dans une observation de Terrier. Il est à peu près certain que s'il y a de la pyélite, même à un léger degré, la disparition des accidents devient des plus aléatoires.

IV. Diagnostic.

Il serait réellement inexact de prétendre que le diagnostic d'hydronéphrose, *intermittente* ou *fermée*, dans un cas de rein mobile est aujourd'hui très malaisé à poser. Il y a quelques années, alors que l'attention n'avait pas encore été attirée sur les faits de ce genre, l'on aurait pu émettre pareille assertion. Mais, à l'heure actuelle, hormis certains cas particuliers à symptômes mal accusés, on peut y parvenir, ce nous semble, sans trop de peine.

A. Les signes cardinaux de l'*Hydronéphrose intermittente* des reins mobiles sont ordinairement constitués, on le sait, par des *crises douloureuses*, survenant à intervalles variables, séparées par des périodes de calme plus ou moins marquées, et ces crises sont accompagnées du développement d'une *tumeur* surajoutée au rein lui-même, disparaissant en même temps que les douleurs. Quand ces deux symptômes : crises douloureuses et tumeur intermittente des lombes, se trouvent réunis; quand on examine un malade au moment de l'accès, il est difficile de se tromper, si l'on connaît l'histoire de cette affection et surtout si l'on veut bien admettre qu'elle est, en somme, bien moins rare qu'on ne l'a dit. Par contre, quand il n'y a ni tumeur, ni crise; quand on est consulté pendant les périodes d'accalmie; quand on n'a pour se guider que les renseignements, toujours assez vagues, fournis par les malades, les choses se compliquent et le mieux est d'attendre. Il faut réserver son opinion jusqu'au moment où l'on peut soi-même assister à une attaque franche. En dehors de ces circonstances, il y en a une où l'on peut être encore réellement embarrassé : c'est quand l'affection est encore à *ses débuts* et que la tumeur hydronéphrotique, en raison de son peu d'importance, est à peine perceptible, ou même n'est pas appréciable, cliniquement parlant.

B. Quand, par contre, la maladie est plus avancée, c'est l'existence d'une *tumeur* à évacuations très rares, pouvant être considérée à un moment donné comme *persistante*, qu'il s'agit de reconnaître. Mais on conçoit que dans ces cas il suffise de savoir distinguer la *tumeur hydronéphrotique ordinaire* des autres tumeurs de l'abdomen. Certes cela n'est pas toujours aisé. Mais nous ne voulons pas ici — ce qui nous entraînerait trop loin — montrer que par malheur le diagnostic d'hydronéphrose *fermée* reste souvent incertain, tandis qu'une tumeur hydronéphrotique *intermittente* est, au contraire, presque impossible à confondre avec une autre affection. Nous nous bornons à signaler le fait.

A. Dans les cas d'hydronéphrose intermittente survenue dans un rein mobile, seule forme dont nous voulions dire ici quelques mots, on peut avoir à poser le diagnostic dans les trois circonstances suivantes :

1° Le rein mobile n'a pas été diagnostiqué et il n'y a *pas de tumeur* constatable dans la région rénale : le malade raconte seulement qu'il présente des *crises douloureuses intermittentes*, au niveau de l'un des reins, ou est en proie actuellement à un accès de ce genre. Dans ces conditions, c'est le phénomène *douleur rénale*, revenant par *crises*, qui frappe seul l'observateur.

2° Il y a *crises douloureuses* intenses et *tumeur abdominale, liquide*, nettement intermittente. Ce sont les cas classiques : ici l'erreur est presque impardonnable, s'il n'y a pas de symptômes insolites surajoutés, capables de modifier l'allure de la maladie.

3° Enfin il y a seulement *tumeur rénale*, bien appréciable il est vrai; mais le malade ne peut dire si cette tumeur s'est vidée ou non autrefois, si elle est réellement définitive. Dans ces cas, c'est la notion *tumeur liquide, plus ou moins persistante, due à une dilatation du bassinet*, qu'il importe d'élucider.

1° On peut croire, dans les cas où il n'y a pas de tumeur rénale appréciable, où, par suite, le rein mobile n'a pas été reconnu lui-même, à une foule d'affections douloureuses localisées ou non à la cavité abdominale, suivant les caractères que revêtent les douleurs; suivant la particularité de l'accès, qui devient la note dominante dans cet ensemble symptomatique; suivant l'atténuation de tel symptôme; suivant aussi que le malade attire l'attention sur tel ou tel organe.

a. C'est ainsi que si *les douleurs ne sont pas très bien localisées* par le patient au niveau du rein — qu'il s'agisse de douleurs spontanées ou de douleurs provoquées à l'examen de la région par le chirurgien — on peut penser à des crises d'*hystérie* (Landau), ou à des crises d'*ataxie locomotrice* (crises néphritiques ou autres) (Kœhler, etc.). A la rigueur, quand c'est le rein droit qui est atteint, on peut croire aussi à des *coliques hépatiques* frustes (Zawisza, Cl. Lucas), si l'on ne détermine pas très exactement le point qui représente à la pression le maximum ou l'origine des phénomènes douloureux. Dans les cas où les crises ne sont pas très nettes, où des douleurs persistent dans leur intervalle, le change peut être donné par une *névralgie lombo-abdominale*, des poussées de *péritonite pérérinale*, etc.

b. Par contre, quand la douleur est *nettement localisée*,

on peut avoir affaire à une *névralgie rénale* (1) essentielle. Mais le diagnostic le plus important et le plus difficile à faire est de beaucoup celui de la *colique néphrétique* simple, en raison surtout de la grande fréquence de cette affection et de la presque identité de ses signes avec ceux des crises d'hydronéphrose passagère.

A l'heure qu'il est, où, malgré tout ce que l'on a écrit sur ce point, l'on n'est pas encore très bien fixé sur la physiologie pathologique du syndrome clinique dit colique néphrétique, la question est plus difficile à résoudre qu'on ne pourrait le supposer. Tant que la *tumeur* formée par le rein mobile ou l'hydronéphrose n'a point été constatée, le doute est permis, sauf les cas où un petit calcul, rendu par les urines, vient indiquer nettement, en mettant sous les yeux le corps du délit et la cause de la colique, que la lithiase rénale est bien la raison d'être des accidents. Pourtant la colique néphrétique franche (2) a à son actif quelques caractères spéciaux. C'est ainsi que la douleur commence généralement en un point donné de l'uretère et *non pas au niveau du bassinet*. Elle s'irradie plus particulièrement en haut et en bas, en suivant une ligne correspondant au grand axe prolongé du canal vecteur des urines (irradiations rectilignes), au lieu de s'étendre à la façon des ondulations provoquées dans une pièce d'eau par la chute d'une pierre (irradiations concentriques). Souvent il y a une *hématurie prémonitoire* (ce qui est très rare dans l'hydronéphrose intermittente des reins mobiles). Puis, à mesure que les phénomènes s'accentuent, la douleur se propage du côté de l'aine ou du testicule du même côté. Parfois elle est calmée par la pression, phénomène qui n'existe pas dans la crise d'origine hydronéphrotique : on sait que la pression détermine dans ce cas une douleur plus vive, en même temps qu'elle réveille un irrésistible besoin d'uriner (ce qui se comprend, puisqu'elle a pour effet de comprimer la quantité d'urine — si petite soit-elle — qui s'est accumulée dans le bassinet). *L'hématurie durant la crise* est plus importante : cette variété est très rare dans l'hydronéphrose intermittente, très commune dans la colique. Quand le rein saigne *entre les crises* et sous l'influence des mouvements, il est probable qu'on a affaire à un calcul, c'est-à-dire à une colique vraie. La palpation de l'uretère (palper abdominal ou toucher rectal) fournit aussi de précieux renseignements sur la douleur propre à ce conduit. Par contre, l'état général est fréquemment le même dans les deux cas : pâleur de la face, sueurs froides, refroidissement des extrémités, angoisse inexprimable, etc. C'est ce qui déroute souvent le clinicien, frappé seulement par les grandes lignes du tableau. Mais il est inutile d'ajouter que dès que l'on sent une tuméfaction légère, lisse, arrondie, au niveau du bassinet, la question est résolue en faveur de l'hydronéphrose. On conçoit que, dans les cas où cette hydronéphrose existe réellement, mais est très faible et est due par exception (Rockwell) à un calcul du bassinet, le diagnostic soit vraiment impossible jusqu'à l'élimination du calcul (3).

c. S'il y a avec les crises des *symptômes insolites*, des complications précoces, comme l'hématurie, par exemple, on conçoit qu'on ait pu diagnostiquer une *hémoglobinurie paroxystique* (Furbinger). Quant à la simple *pyélite*, supposition à laquelle on peut s'arrêter un moment si les urines sont muco-purulentes, elle ne s'accompagne pas de phénomènes intermittents (tumeur, etc.) analogues à ceux dont nous nous occupons.

On sait que dans les cas de *torsion du pédicule vasculaire d'un rein mobile*, l'urine est trouble, albumineuse et *sanguinolente* ; par suite, dans les cas d'hématurie légère, ou tout au moins d'urines sanguinolentes accompagnant une crise douloureuse analogue à celles de l'hydronéphrose intermittente, on pourrait penser — et on y a pensé — à un accident de ce genre. Pour nous, qui ne croyons guère à l'existence de cette torsion ou du moins qui ne lui attribuons aucun rôle dans la pathogénie des divers accès douloureux des reins mobiles, nous ne pouvons avoir à faire un tel diagnostic. Nous ne nions pas de parti pris que cette torsion ne puisse se produire; mais elle ne peut être cause de crises comparables à celles de l'hydronéphrose intermittente typique, et si elle existe, avec ou sans coudure de l'uretère, elle est pour nous d'intérêt tout secondaire. Aussi, malgré l'opinion de quelques médecins (Gaillard, etc.), croyons-nous inutile d'insister davantage sur la possibilité de différencier l'hydronéphrose intermittente de la torsion des vaisseaux du rein.

Ce serait peut-être le lieu de se demander, si, dans les cas où l'on reste ainsi dans le doute, une *opération exploratrice* est de mise pour décider la nature des crises, la tumeur tardant à se montrer; mais nous voulons simplement ajouter que nous repoussons de toutes nos forces, quand il n'y a pas encore de tumeur appréciable, la *ponction exploratrice*, et n'admettons à ce moment à la rigueur que l'*incision* lombaire ou abdominale. D'ailleurs cette incision est absolument bénigne, et non point grave, comme on l'a écrit (Récamier). Répétons, en terminant, que généralement, à cette période de la maladie, *en face des seules crises intermittentes, on pourra presque toujours se dispenser de toute exploration sanglante*. La tumeur n'étant pas longue à se montrer, il vaut mieux l'attendre.

2° Y a-t-il à la fois *tumeur de l'abdomen et crises intermittentes*, il est impossible d'être induit en erreur, à moins d'examiner très incomplètement le malade. Aucune affection ne donne lieu à un complexus symptomatique analogue, pas même l'*urétérhydrose* (1). S'il y a de la *pyurie*, il est parfois assez difficile de dire quand finit la pyélite, quand débute la pyonéphrose, et on trouvera dans les auteurs beaucoup d'exemples où ce diagnostic a présenté d'insurmontables difficultés. A une période plus avancée, au début d'*accidents urémiques*, au cours d'une crise d'*anurie*, possible *a priori* dans les cas d'hydronéphrose par calcul du bassinet, il peut en être de même; mais nous ne pouvons nous appesantir sur chacun de ces points.

Dans les cas anciens, il peut y avoir intérêt, là comme dans toutes les autres hydronéphroses, — en ce qui concerne l'opération à proposer (néphropexie ou néphrectomie) — à déterminer si le rein hydronéphrotique est

(1) Voir le tout récent mémoire de M. F. Legueu, Des névralgies rénales, *Ann des mal. des org génito-urinaires*, août, septembre et octobre 1891.

(2) La colique néphrétique, au point de vue où nous nous plaçons ici, est considérée comme le symptôme le plus important *des calculs du rein et de l'uretère*.

(3) Nous avons montré que l'expulsion de graviers n'était pas cependant pathognomonique; car rein mobile et lithiase rénale peuvent parfaitement exister chez le même malade.

(1) L'*ureterhydrose* est la *dilatation de l'uretère* sans élargissement du bassinet. On connaît au moins trois cas de cette affection fort rare (Thompson, 1837, cité par Morris 1876) qui, elle aussi, peut être intermittente d'après Estlin et Robert (John Bishop Estlin. *Case of enlarged Bladder*: in *The London Medical Gazette*, 30 août 1828, vol. II, n° 39, p. 394. — *A Case of retention of Urine from Tumors with his the bladder, with a sacculated bladder and large accumulations of calculs*; brochure analysée in *The London Medical Gazette*, 17 juin 1837, p. 441 (complément de l'observation précédente); malgré le titre, il s'agit bien là d'une ureterhydrose. — Roberts (New-York). *On diseases of the fœtus*; in *American Journal of medical sciences*, 1841, p. 391, vol. II). — Il est bien difficile d'indiquer les signes permettant de diagnostiquer une telle lésion, qui n'a pas été observée à nouveau dans ces dernières années et qui n'a jamais été reconnue sur un malade. Il semble pourtant que l'on pourrait peut-être y parvenir, en se basant sur le *siège* de la tumeur et l'absence des crises douloureuses; celles-ci semblent plus spéciales (?) à l'hydronéphrose.

détruit en totalité ou fonctionne encore. Pour ce faire, on peut se servir de l'ingénieux moyen déjà employé par Hillier en 1865 et remis en honneur récemment par M. Chauffard : administrer à l'intérieur un sel quelconque s'éliminant par le rein et rechercher cette substance dans le liquide de l'hydronéphrose, après ponction exploratrice. Malheureusement ce procédé oblige à faire une piqûre du sac à la seringue de Pravaz. On n'y aura donc recours qu'en cas de réelle nécessité, car il faut s'abstenir, autant que possible, même de ces ponctions capillaires, à l'aide desquelles on infecte trop souvent les malades, sans s'en douter d'ailleurs.

3° Quand chez un malade on a pu constater l'existence d'une *tumeur* rénale, persistante, quand l'on ne sait pas si cette tumeur a présenté jadis ou présente encore actuellement, de temps à autre, *des modifications importantes de volume*, il s'agit de déterminer si cette tumeur est vraiment une *hydronéphrose* et si le rein qui la porte a été mobile à un moment donné.

Mais les symptômes de l'*hydronéphrose classique* sont connus et nous n'avons pas à les rappeler ici. Il suffit d'ajouter que dans ces dernières années on a montré que la sonorité normale prérénale pouvait ne plus exister quand le bassinet se dilatait d'une façon notable, par suite du refoulement vers la ligne médiane des côlons ascendant ou descendant, et que la zone sonore, étendue entre le rein et le foie à droite, pouvait aussi ne plus persister dans l'hydronéphrose : ce qui rend plus difficile le diagnostic de cette lésion et explique pourquoi elle a été confondue si souvent avec d'autres tumeurs kystiques de l'abdomen.

La liste des erreurs qui peuvent être faites dans les cas d'hydronéphrose survenue dans les urines mobiles est assez instructive.

Les *kystes de l'ovaire* viennent en première ligne et c'est surtout dans les cas où l'on avait affaire à un sac hydronéphrotique très volumineux, *bien mobile*, *fermé* ou *à intermittences* très rares (c'est-à-dire à la forme qui est intermédiaire entre l'hydronéphrose intermittente typique et l'hydronéphrose fermée), que cette erreur de diagnostic a été faite. Lorsqu'on voit se produire la disparition d'une poche kystique, il faut tout d'abord songer à une hydronéphrose, bien plutôt qu'à l'ouverture spontanée d'un kyste de l'ovaire. Mais, quand on est en présence d'une tumeur kystique plus ou moins fluctuante, régulièrement arrondie, avec ou sans bosselure, extrêmement mobile, comme cela se voit dans certaines hydronéphroses développées sur des reins mobiles, on peut très bien se tromper. La ponction exploratrice elle-même peut être insuffisante, puisque le liquide de l'hydronéphrose présente parfois les mêmes caractères que celui d'un kyste de l'ovaire. En se guidant sur une série de constatations cliniques, qu'il serait déplacé de rappeler ici (1), on pourra peut-être, dans ces cas-là, éviter l'erreur.

A signaler encore parmi les affections des reins, les *kystes séreux* de cet organe ; mais il s'agit là d'une affection bien plus rare. Si l'on se rappelle que des reins déplacés ou mobiles peuvent présenter des kystes (Czerny, Walter, Riegner, Pozzi, etc.), on conçoit que cette affection complexe puisse donner le change, quand l'hydronéphrose constitue une tumeur mobile, ou faiblement mobilisable, vaguement fluctuante et peu volumineuse. L'évolution des accidents pourra seule mettre sur la voie, car il ne faudrait pas croire, avec Stiller, que les kystes du rein représentent les seules tumeurs liquides de cet organe qui ne soient pas fluctuantes : nous savons que l'hydronéphrose l'est assez rarement.

(1) Examen des urines (voir cas de Thiriar), commémoratifs, et surtout crises douloureuses quand elles existent.

Dans d'autres cas, c'est la tumeur constituée par le rein mobile seul qui empêche de soupçonner l'existence de l'hydronéphrose et accapare à elle seule l'attention du clinicien. Pourtant avec un peu d'attention on arrivera à découvrir la dilatation du bassinet. Il suffit d'une palpation faite avec soin quand, pendant l'accès, le bassinet est distendu (1). D'ailleurs les crises douloureuses, comme nous avons essayé de le montrer, trahissent très vraisemblablement l'hydronéphrose dès ses débuts. Dès lors, dès que les accès se montrent, on doit songer à l'apparition probable, à plus ou moins longue échéance, d'une tumeur hydronéphrotique. Quand l'hydronéphrose très distendue présente une certaine dureté et ne semble pas fluctuante à l'examen clinique, l'erreur peut être encore plus facilement commise.

Nous ne dirons rien à dessein des erreurs de diagnostic avec la périnéphrose, *les tumeurs solides du rein* (tumeurs malignes, etc.), la *tuberculose rénale*. Il est évident que la marche de la maladie permet rapidement de rectifier un tel diagnostic. De même *pour les tumeurs diverses de l'abdomen* (*lésions de la rate* quand l'affection siège à gauche (hypertrophie de la rate, Coli ; rate mobile, Wilse) ; *lésions du foie*, quand la lésion est du côté droit (kyste hydatique, Landau) ; tumeur solide du foie ou de la vésicule biliaire (Fürbringer).

Faut-il rappeler enfin les *tumeurs fantômes* (2)? Peut-être certaines d'entre elles ne sont-elles que des *Hydronéphroses* à évacuations brusques, disions-nous dans notre travail. Et précisément Clém. Lucas (3) vient récemment de soulever à nouveau cette intéressante question. Pour lui, presque toutes ces tumeurs ne seraient que des *reins mobiles*. Malheureusement ce n'est encore là qu'une hypothèse, et il n'y a que les faits qui soient capables de montrer où est la vérité, de faire ressortir la nécessité ou non de l'apparition d'une hydronéphrose dans un rein mobile pour expliquer la disparition instantanée de ces tuméfactions abdominales. Quoi qu'il en soit, nous inclinons dès maintenant à penser que ces deux lésions : rein mobile simple et surtout rein mobile compliqué d'hydronéphrose intermittente, doivent constituer la grande majorité des cas de tumeurs fantômes observées.

Le diagnostic, malgré l'examen clinique le plus approfondi, étant en suspens, faut-il, s'il y a tumeur, proposer une intervention exploratrice pour être définitivement fixé sur la nature des accidents? Pour nous, même lorsqu'il y a ainsi tumeur de la région rénale, nous n'admettons pas la *ponction* comme moyen de diagnostic. Elle est trop souvent insuffisante et partant inutile ; elle peut être dangereuse ; elle est même inférieure à l'*incision exploratrice*, opération réglée, où rien n'est laissé au hasard, sans compter qu'elle peut rendre plus complexe l'intervention *reconnue ultérieurement nécessaire*. Nous ne nions pas qu'il soit très important d'examiner le liquide qu'on se procure grâce à elle ; mais elle présente tant d'inconvénients qu'il ne faudra y avoir recours que dans les cas où l'incision ne pourra être utilisée. *L'incision exploratrice* a, au contraire, une réelle valeur, au point de vue du diagnostic complet. Quand l'examen clinique, méthodiquement fait, est resté au-dessous de sa tâche, elle doit aujourd'hui, en raison de sa bénignité, faire reléguer la ponction, jadis si utilisée, au

(1) On sent deux tumeurs accolées l'une à l'autre : l'une externe dure, tendue; c'est le rein mobile; l'autre interne, arrondie, lisse, élastique, plus ou moins fluctuante : c'est le bassinet distendu (Hare).

(2) Lire, à ce propos, la leçon de M. Thiriar (*Entretiens chirurgicaux faits à l'hôpital Saint-Jean*, de 1886 à 1890, Bruxelles, 1891, p. 112).

(3) Cl. Lucas, *Loc. cit.*

second plan. Mais elle ne sera tentée autant que possible que le jour où l'on sera prêt à une opération aussi radicale que possible, de façon à reconnaître la maladie et à la guérir, si la chose est faisable, en une seule séance chirurgicale, comme nous allons le dire dans un instant.

V. — Traitement.

Dans le traitement de l'hydronéphrose des *reins mobiles*, ce n'est point à la lésion elle-même qu'il faut s'adresser tout d'abord, s'il en est encore temps : c'est à sa cause; et si l'on peut s'attaquer de bonne heure à celle-ci, la *mobilité rénale*, le succès est d'autant plus certain que l'on est intervenu plus vite. Au contraire, à une phase un peu plus avancée de la maladie (et cette phase malheureusement n'est pas longue à se montrer), le point de départ de l'hydronéphrose est souvent au-dessus des ressources de l'art. Il est impossible de remettre les choses en état, de faire rétrograder les altérations anatomiques qui se sont déjà produites : il ne reste plus qu'à se garer des éventualités fâcheuses qui menacent l'existence.

a. Traitement de la cause de l'Hydronéphrose intermittente. — L'hydronéphrose survient généralement de bonne heure dans un rein mobile; de bonne heure aussi elle attire l'attention par la violence des crises douloureuses qu'elle détermine. Il est donc possible de la soupçonner alors qu'elle commence à peine; et, si l'on tente de guérir à ce moment le rein mobile lui-même en le fixant artificiellement, on peut parfaitement amener par contre-coup la disparition de l'hydronéphrose qui est encore intermittente (1), surtout si le bassinet n'est pas déjà atteint de pyélite.

Les observations de M. le prof. Guyon de MM. Clém. Lucas et Vigneron sont très probantes à ce point de vue. Elles montrent de la façon la plus nette que dans quatre cas de rein mobile accompagnés d'Hydronéphrose intermittente, la simple *néphropexie* a pu amener la cessation complète de tous les accidents.

On doit en conclure que toutes les fois qu'une hydronéphrose peut se vider avec facilité et presque totalement, l'indication qui se pose, inéluctable, est la *néphropexie* (2). La seule contre-indication serait peut-être l'infection du bassinet; mais encore faut-il que les urines soient franchement purulentes après les crises, que cette infection ait atteint un certain degré. En effet la néphropexie peut ne donner rien, comme on l'a observé chez une malade de M. Quénu, l'infection n'en continue pas moins et les accès persistent parce qu'il existe déjà à ce moment des altérations anatomiques de l'extrémité supérieure de l'uretère qui sont trop avancées pour être influencées par la fixation du rein. Bien entendu, la néphropexie est pour nous le seul mode de traitement rationnel des reins mobiles, simples ou compliqués d'hydronéphrose au début, car dans la très grande majorité des cas toutes les sortes de *bandages* proposés ne procurent aucun soulagement durable. Ils ont de plus un grave inconvénient sur lequel on n'insiste pas assez : *ils laissent évoluer la lésion*, alors même qu'ils sont bien appliqués par les malades (ce qui est rare). Enfin leur port constant est chose absolument désagréable, et il n'y a rien d'étonnant à voir avec quel enthousiasme les patients préfèrent aujourd'hui recourir d'emblée à l'opération si simple que nous devons à Hahn, plutôt que porter à perpétuité et leur bandage et leur rein mobile.

Pourtant il ne faudrait pas croire que dans tous les cas de rein mobile avec hydronéphrose intermittente, alors même que celle-ci n'est pas encore infectée, la simple néphropexie puisse amener la cessation des crises. Non. Mais c'est l'opération à laquelle il faut d'abord avoir recours, parce qu'elle est essentiellement conservatrice. Si elle ne suffit pas, il sera toujours temps à un moment donné de recourir à un moyen plus énergique. Autant en effet on peut facilement se décider à la fixation du rein, autant il faut être circonspect quand il s'agit de conseiller l'extirpation totale de cet organe. En terminant ce paragraphe, nous devons faire remarquer encore que certains auteurs admettent comme assez fréquente la guérison spontanée de ces sortes d'hydronéphrose. Dès lors on pourrait être tenté d'abandonner les malades à eux-mêmes. Nous tenons à mettre en garde les médecins contre semblable tendance. Une telle manière de voir était jadis admissible quand la moindre incision au bistouri pouvait faire éclore des accidents formidables. Aujourd'hui, c'est négliger certainement de grandes chances de guérison que d'attendre, pour se décider à la néphropexie, que les crises douloureuses de l'hydronéphrose rendent la vie absolument insupportable.

b. Traitement de l'Hydronéphrose elle-même, intermittente ou fermée. — On a reconnu qu'étant donnés l'âge et l'état des lésions, on ne peut plus atteindre la cause de l'Hydronéphrose. Que faire, qu'on ait ou non pratiqué une néphropexie alors que le rein était mobile et non infecté, si les accès ont reparu; si l'infection s'est montrée; si les symptômes prennent un caractère grave; si le patient ne peut supporter la violence des crises et demande à tout prix à être délivré de son mal; si les accès, se répétant très fréquemment, la poche hydronéphrotique extrêmement distendue menace de se rompre; s'il s'agit, non plus d'une hydronéphrose ouverte, mais bien d'une tumeur *hydronéphrotique définitivement installée*; si enfin l'infection rénale et la pyonéphrose font des progrès tels que les complications les plus sérieuses et même une terminaison fatale sont à redouter à plus ou moins longue échéance? On ne peut que songer à traiter la tumeur elle-même et deux méthodes chirurgicales restent aujourd'hui en présence : 1° *la création d'une fistule du bassinet* par *marsupialisation* de la poche hydronéphrotique; 2° *l'extirpation de cette poche et du rein*, c'est-à-dire la *néphrectomie totale*. Et il est inutile d'ajouter que ces deux opérations s'appliquent aussi bien à l'hydronéphrose fermée qu'à l'hydronéphrose intermittente.

Mais, un cas étant donné, que choisir? la simple incision du bassinet avec fixation de la poche à la paroi de l'abdomen, ou la néphrectomie totale d'emblée? C'est là une question qui aujourd'hui nous semble bien près d'être résolue.

1° *Fistulisation du bassinet (Lésions doubles).* — ***a.*** Il importe d'écarter d'abord du débat certains faits pour lesquels tout le monde s'entend : ce sont ceux dans lesquels la lésion est double. Ici il n'y a pas à parler de néphrectomie; elle est formellement contre-indiquée. Du côté le plus atteint on établira une fistule urinaire; mais on n'interviendra que lorsque le malade sera réellement menacé de mort, ou quand les phénomènes douloureux rendront la vie absolument intolérable. Au niveau du rein le plus anciennement frappé, on créera une fistule du bassinet et attendra la suite des événements; si besoin est, si les douleurs ne s'amendent pas, si même l'autre tumeur devient volumineuse à son tour, on devra intervenir de la même façon de l'autre côté; mais dans aucun cas, on n'extirpera la moindre parcelle du tissu rénal. Pour être

(1) Ce qui prouve qu'il faut opérer le rein mobile très rapidement pour empêcher cette complication de survenir.

(2) C'est L. Landau qui le premier (1888) a dit, d'une façon assez peu nette d'ailleurs, que l'opération de Hahn était parfaitement de mise pour rétablir le cours normal de l'urine dans l'hydronéphrose intermittente, mais ce sont MM. le prof. Guyon et Cl. Lucas qui ont démontré par des faits la justesse de cette conception.

obligé de s'en tenir à la création d'*une fistule du bassinet*, point n'est besoin même que l'autre rein soit bien malade; il suffit que l'on ne soit pas certain de son intégrité absolue, pour repousser catégoriquement la néphrectomie. Il y a un tel danger à faire l'extirpation d'un rein, si celui du côté opposé n'est pas complètement indemne, que l'hésitation n'est pas permise un instant. On conçoit que dans ces conditions il y ait un intérêt majeur à s'assurer d'abord de l'état du rein sur lequel le malade n'attire pas l'attention.

b. On se trouve dans de tout autres conditions quand le rein du côté opposé à la lésion qui attire l'attention est jugé réellement sain. Sur ce point on peut discuter : les uns sont encore pour la *fistulisation du bassinet;* les autres pour l'*extirpation totale du sac*.

Nous n'hésitons pas à dire dès maintenant que nos préférences sont pour la néphrectomie, quand elle est praticable. Le procès de la fistule du bassinet dans l'hydronéphrose en général n'est pas en effet très difficile à faire, quoique cette opération ait été défendue par Landau entre autres pour l'hydronéphrose intermittente, comme pour l'hydronéphrose persistante.

Certes, après cette opération, les douleurs cessent; mais il persiste une fistule et l'urine coule sans cesse au dehors: ce qui nécessite des pansements répétés, le port d'un appareil qui fonctionne plus ou moins bien, etc. Si encore à la longue cette fistule pouvait guérir spontanément! Mais ce doit être là une éventualité très rare, car elle semble possible (Ahfeld) (1). Il n'y a qu'un argument valable en faveur de la fistule urinaire, le rein opposé étant sain : c'est la *difficulté de l'extirpation totale*, quand l'hydronéphrose a atteint des dimensions énormes, contracté des adhérences solides avec les organes voisins, ce qui se voit rarement d'ailleurs dans la variété à intermittences. Il vaut mieux alors inciser et drainer franchement que d'être obligé de faire une opération incomplète, toujours plus sérieuse, une intervention qui dure tellement que le choc opératoire est fort à craindre.

2° *Néphrectomie (ses avantages)*. — La néphrectomie est certes plus grave que la fistulisation du bassinet. Mais, quand elle est possible, elle se comprend bien mieux que cette dernière opération. De la sorte la guérison est complète, radicale en quelques jours (Czerny, Rehn, Martin, etc., pour les hydronéphroses fermées; Fell, Terrier, Lucas, etc. (2), pour les intermittentes). Il ne persiste pas une infirmité aussi ennuyeuse qu'une fistule urinaire. De plus une telle fistule peut s'infecter (Kœhler) et s'infecte presque toujours. Elle se transforme presque inévitablement en *fistule purulente*, si bien qu'il peut se développer des abcès dans le voisinage ou dans ce qui reste du rein, et qu'en fin de compte on est obligé d'en arriver à une néphrectomie secondaire: ce qui fait une opération en plus, aussi sérieuse et très souvent plus difficile à mener à bien qu'une néphrectomie primitive.

Certes on pourra toujours prétendre qu'il est presque impossible de savoir si l'autre rein est vraiment sain; mais on avouera que force sera bien d'arriver à cette conclusion si ce rein n'a jamais été douloureux et ne présente aucune modification de volume, si l'urine qu'il sécrète est normale (3); ou alors il faudrait renoncer à la valeur des renseignements fournis par la clinique!

D'ailleurs la néphrectomie, si on la pratique par la voie *abdominale* et la ligne médiane, peut permettre l'exploration directe, à l'aide de l'incision de la laparotomie, de la partie antérieure du rein supposé sain, et si on le trouvait altéré il serait encore temps de battre prudemment en retraite. Cette considération est assez puissante pour que l'on puisse être entraîné, surtout dans les cas où il persiste encore un léger doute sur l'état de l'autre rein, à choisir de préférence la voie abdominale à la voie lombaire dans la néphrectomie pour hydronéphrose : ce qu'ont fait Rehn, Martin, Czerny, etc., dans des cas d'hydronéphrose fermée. Le principal argument contre la néphrectomie transpéritonéale, qui est tout à fait de mise dans les cas de *tumeur volumineuse, saillante dans l'abdomen*, est peut-être l'infection du bassinet et de l'uretère. Mais, à l'aide de certaines précautions, on sait très bien, aujourd'hui, éviter, au cours de l'intervention, l'inoculation du péritoine. N'opère-t-on pas d'ailleurs presque toujours complètement en dehors de la grande cavité péritonéale? Et, d'autre part, ne sait-on pas détruire la septicité du pédicule (1) et en particulier de la section de l'uretère qui y est contenue?

b. La néphrectomie par la voie *lombaire* devrait donc être réservée aux cas où la tumeur est petite, où le rein est assez *mobile* encore, et surtout aux cas où l'on est aussi certain que possible de l'intégrité de l'autre rein. Mais, comme elle est d'une exécution plus facile, d'une gravité notablement moindre, comme elle a d'ailleurs donné jusqu'ici de très brillants résultats dans l'Hydronéphrose des reins mobiles, qui n'atteint jamais des dimensions bien considérables (les succès de Terrier, Quénu, etc., ont été obtenus par cette voie), elle ne sera pas abandonnée de sitôt.

Pour terminer, résumons la conduite à tenir dans cette variété d'hydronéphrose. S'il n'y a pas de complications, pas de pyélonéphrite, si les douleurs sont supportables au moment des crises, si le rein mobile n'est pas gênant, on peut se borner pour l'instant au traitement médical (dans le traitement médical nous comprenons l'*antisepsie des voies urinaires* : acide borique, salol, etc.), ou plutôt à une expectation déguisée. Mais dès que les douleurs deviennent sérieuses et vives, il faut faire la *néphropexie*. Celle-ci est-elle restée impuissante, ou la lésion est-elle trop avancée pour qu'on y puisse songer? il faut intervenir d'une façon plus active. Dans les cas où la lésion est double, dans ceux où l'on soupçonne une altération quelconque de l'autre rein, on se bornera à créer une *fistule du bassinet*; mais il faudra la retarder le plus possible. Dans toutes les autres circonstances, il faudra faire d'emblée la *néphrectomie* par la voie *péritonéale*, si l'on a besoin de contrôler l'état de l'autre rein ou si la poche hydronéphrotique est énorme; par la voie *lombaire* quand cette dernière est petite et le rein à peine altéré, c'est-à-dire dans la très grande majorité des cas. On ne fera une fistule urinaire que si l'extirpation du rein est opératoirement jugée impossible après incision exploratrice.

Marcel Baudouin.

(1) Ahfeld. *Loc. cit.*
(2) Voir notre travail pour les indications bibliographiques.
(3) On peut s'en assurer par le *cathétérisme des uretères* (Newmann); il l'a fait dans un cas d'hydronéphrose intermittente.

(1) Nous sommes persuadé que dans les hydronéphroses intermittentes par rein mobile de date assez récente, la néphrectomie abdominale sera presque toujours des plus faciles à exécuter; mais on ne semble pas avoir eu encore recours à ce procédé dans ces cas particuliers.

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur quelques cas de troubles trophiques dans les maladies mentales, par M. Boeteau, interne à l'asile Sainte-Anne.

(Fin.)

II

L'interprétation de toute cette série de troubles trophiques et vaso-moteurs peut donner lieu à une discussion intéressante, qui se retrouve du reste chaque fois que

l'on cherche à préciser dans quelles conditions la gangrène symétrique est apparue et par quel mécanisme elle s'est produite.

Sans avoir l'intention de discuter, ni même d'énumérer toutes les hypothèses qui peuvent être proposées au sujet de notre observation, nous tenons cependant à bien signaler tout d'abord que la cause du processus gangréneux n'a été ni traumatique, ni inflammatoire.

Nous n'avons donc pas à invoquer ici l'influence pathogénique admise aujourd'hui sans conteste de l'une des nombreuses maladies infectieuses aiguës (1), soit de la pénétration dans les tissus de microbes pyogènes ou de simples saprophytes à la suite de plaies produites pendant les accès de manie aiguë, soit d'accès de fièvre intermittente (2).

L'hyperthermie est en effet l'un des éléments morbides essentiels de ces différents états, et, chez notre malade, comme nous l'avons vu, la température centrale, ainsi que le pouls, sont toujours restés absolument normaux.

Il ne s'agit pas non plus dans le cas présent de gangrène diabétique. L'examen des urines pratiqué à maintes reprises par notre ami Charon, licencié es sciences et interne en pharmacie du service, n'ont jamais donné que des résultats négatifs; ou du moins la seule réaction anormale observée fut celle d'une certaine quantité d'urobiline.

On pourrait encore se demander, en raison de l'âge de la malade, si l'artério-sclérose n'a pas été la condition pathogénique de ces mortifications multiples, en provoquant la formation de caillots, dont l'un des caractères cliniques habituels est de se déposer aux extrémités, aux doigts, aux orteils, aux oreilles, au nez.

L'examen attentif de l'appareil circulatoire permet de constater le parfait état du cœur et du système vasculaire. Les radiales ne sont nullement indurées, les battements sont normaux et leur tracé sphygmographique avec dicrotisme et sans le plus petit plateau, permet de rejeter l'hypothèse de la gangrène athéromateuse.

On pourrait enfin penser qu'il s'agit d'un cas d'intoxication (alcoolisme, ergotisme) qui, comme on en rencontre des exemples dans la science, aurait donné lieu à l'apparition simultanée d'accès de délire et d'endartérites aiguës périphériques, avec sphacèle consécutif; mais chez notre malade, les anamnestiques, l'ensemble clinique décrit plus haut, l'absence des symptômes physiques et fonctionnels propres à ces intoxications, la marche des accidents absolument différente, sont autant d'éléments importants, qui, par leur ensemble, ne peuvent laisser aucune espèce de doute.

Après avoir ainsi envisagé les principaux éléments d'un diagnostic différentiel, nous ne voyons donc qu'une seule hypothèse à laquelle on puisse s'arrêter : c'est que les lésions gangréneuses en question sont l'expression de troubles trophiques relevant directement de lésions nerveuses. Puisque d'autre part l'intégrité des réflexes, l'absence de troubles de la motilité, de la sensibilité générale ou spéciale ne permettent de les rapporter à aucune affection nerveuse autre que les troubles vésaniques, il devient rationnel de chercher à assimiler nosographiquement ce processus gangréneux à l'escharre du decubitus acutus dans l'hémorrhagie cérébrale, aux arthrites symptomatiques du ramollissement du cerveau, au mal perforant dans la paralysie générale, etc., il convient par conséquent de les considérer comme étant non seulement manifestement d'origine nerveuse, mais encore sous la dépendance directe de la modification imprimée

(1) Grancher. *Gazette des hôpitaux* (juillet 1891).
(2) Rey. *Arch. de méd. nav.*, 1869, p. 211, et Calmettes, *Gaz. méd.*, 1876, n° 44, 329.

à l'influence trophique cérébrale par les accès d'excitation maniaque.

Pour confirmer et rendre plus évidente encore la valeur de cette influence pathogénique, remarquons en outre que le cinquième accès, qui fut de très courte durée, ne détermina que la formation d'un petit tubercule nécrosique, tandis que le quatrième accès, qui dura plus de deux semaines, se traduisit par des plaques de sphacèle multiples avec atrophie de plusieurs phalanges, en sorte qu'il y a non seulement coïncidence parfaite, mais encore proportionnalité de l'intensité de l'accès délirant avec l'étendue de la mortification.

III

Sans être ordinaires en pathologie mentale, de tels exemples de troubles trophiques ne sont cependant pas excessivement rares et il ne manque pas d'observations çà et là éparses dans la littérature médicale pour montrer que les troubles trophiques devraient occuper, en psychiatrie, une place qui ne leur a pas encore été attribuée jusqu'ici.

A l'appui de cette opinion, qu'il nous soit permis de grouper quelques autres faits de même nature et de les rapprocher du cas dont nous venons de parler.

Parmi ces nombreuses observations d'importance variée nous rappellerons d'abord l'intéressante observation que M. le Dr Ritti a rapportée dans son *Traité clinique de la folie à double forme* (1), et dont voici le sommaire :

« Folie à double forme à type circulaire. Période d'excitation caractérisée par des symptômes d'agitation maniaque et des impulsions violentes. Période de dépression avec simple état mélancolique. Syncope locale à plusieurs doigts des deux mains. »

Sans donner dans ses détails l'histoire clinique du malade qui fait le sujet de cette observation et dont la forme du délire présente les caractères classiques de la folie à double forme, nous citerons seulement le paragraphe par lequel M. le Dr Ritti la termine :

« Pendant la phase dépressive, dit-il, il nous est fréquemment donné d'observer chez le malade de l'asphyxie locale des extrémités supérieures : ainsi les doigts du milieu de la main droite surtout (l'index, le médius et l'annulaire) et le médius de la main gauche deviennent violacés, puis blancs jusqu'à l'extrémité inférieure de la première phalange.

» Anesthésie complète des surfaces décolorées ; on peut piquer même profondément la peau, sans que la malade ressente rien; en outre pas de sensibilité au toucher. Lorsque la circulation se rétablit dans les doigts morts, il s'y produit une démangeaison insupportable, et la malade se gratte jusqu'à s'enlever l'épiderme et même le derme. »

Les mêmes symptômes d'asphyxie locale se retrouvent dans les deux observations suivantes de folie circulaire, empruntées également à M. Ritti (2).

Observation III. — Sommaire : Folie à double forme à type circulaire. Période de dépression avec simple état mélancolique. Asphyxie locale des extrémités. Boulimie pendant les derniers jours de cette période. Période d'excitation avec agitation maniaque et délire incohérent. Hérédité paternelle.

Pendant la période de dépression, dit l'auteur, les extrémités présentent des troubles asphyxiques, allant depuis la cyanose jusqu'à la syncope locale.

Le plus souvent les mains et les pieds ont une teinte livide ; d'autres fois les doigts et les orteils deviennent tous exsangues

(1) Ritti. *Traité clinique de la folie à double forme*, p. 106-109.
(2) Ritti, *Annales médico-psych.*, 1882, p. 43 et p. 37.

et se décolorent. Mais le plus souvent ces deux phénomènes (teinte violette et syncope locale) peuvent s'observer en même temps et sur la même extrémité; c'est d'ailleurs le cas le plus fréquent. Ainsi tous les doigts d'une main sont violacés, sauf un ou deux qui sont décolorés; cette décoloration peut n'envahir que la troisième phalange, ou les deux dernières, parfois le doigt entier. Les mains, et les pieds sont constamment froids, la température des mains prise au thermomètre, nous a donné un jour 22° pour la main droite, et pour la main gauche 21°6; la température axillaire étant de 36°. Lorsque la syncope des doigts est complète, lorsque, suivant l'expression de la malade, ses doigts sont morts, elle y ressent des sensations de piqûre et de cuisson qui augmentent avec la réaction. La sensibilité au toucher et la sensibilité à la douleur y sont alors complètement abolies.

Observation IV. — Il s'agit aussi d'un aliéné atteint de folie à double forme dont le pouls battait de 90 à 100 pendant la période d'excitation, alors qu'il descendait à 30 et même 25 pulsations pendant la période de dépression.

Lorsque survenait cet état de torpeur, le malade devenait complètement immobile et restait dans un engourdissement dont rien ne pouvait le tirer. Son visage était bouffi et fortement cyanosé, il tenait constamment les yeux fermés, ses mains étaient crispées, et toute la surface de son corps était aussi fortement cyanosée que son visage.

Cet état d'engourdissement général persistait pendant 15 à 20 jours. Tout à coup le pouls s'élevait, la cyanose générale disparaissait, ses yeux s'ouvraient et aussitôt sa loquacité signalait le début d'une nouvelle période d'excitation.

Vulpian a donné une observation de gangrène de la peau des plus intéressantes, analogue aux faits précédents et dont les symptômes saillants sont les suivants (1):

Hystérie convulsive, contractures multiples, même de la langue, accidents trophiques de la jambe gauche, consistant en gonflement douloureux avec poussées successives de petites vésicules. Plus tard eschare au sacrum très large, très profonde, qui ne tend vers la cicatrisation qu'au bout de cinq semaines.

Autre observation qui a été recueillie dans le *Neurologist Centralblatt* de Mendel (1) et qu'il nous suffira de résumer : accès de manie chez un épileptique; teinte asphyxique des orteils; gangrène des orteils; au bout de trois jours, amélioration des symptômes.

Nous avons encore un exemple de gangrène dans une observation communiquée par M. Athanassio (2).

Observation VII. — Il s'agit d'une jeune fille notamment hystérique, chez laquelle il se produit de temps à autre à des places variées une gangrène spontanée de la peau; lorsque c'est la figure qui est atteinte, il n'y a guère que les couches profondes de l'épiderme qui sont atteintes; par contre, lorsque la gangrène se montre aux extrémités, le derme est atteint également; les places atteintes guérissent sans laisser de cicatrices, lorsqu'elles se trouvent à la figure; tandis qu'aux extrémités, il reste des cicatrices qui deviennent plus ou moins hypertrophiées avec le temps.

Cela commence par une rougeur de la peau, qui est également plus chaude qu'à l'état normal; puis les parties centrales pâlissent et la peau devient gangreneuse depuis le centre vers la périphérie, ce ne sont pas les couches superficielles qui meurent les premières; c'est assez intéressant à étudier, surtout que le processus marche très rapidement.

Le docteur Armaingaud chez une jeune hystérique a observé les symptômes suivants : « une congestion locale des deux yeux d'une durée de deux heures; une asphyxie locale des extrémités survenant pendant la congestion des yeux et disparaissant quelques heures après elle; enfin une chromhidrose des paupières.

Dans un cas de mélancolie cataleptique, MM. Séglas et Bezançon rapportent nettement à l'état de mélancolie les manifestations cutanées que voici :

« La malade en question étant au lit, les auteurs constatent à la face plantaire de ses pieds de larges phlyctènes qui viennent de s'y former; l'une siège à droite au niveau du talon antérieur, les deux autres à gauche au milieu de la concavité de la voûte plantaire et sur le bord interne du pied; chacune de ces phlyctènes est large de quatre centimètres environ.

L'état de la malade indique d'ailleurs nettement un ralentissement de la circulation; la cyanose des extrémités est des plus évidentes.

Le pouls petit, mais régulier, est à 52. La température est au-dessous de 37°. Ajoutons que, pour MM. Séglas et Bezançon, l'apparition de ces phlyctènes aux extrémités inférieures et dans les circonstances où elles se sont produites, ne leur paraît pouvoir être considérée que comme des troubles trophiques. »

Depuis lors, d'autres faits ont encore été publiés; nous citerons particulièrement les deux suivants, qui se trouvent dans le compte rendu sténographique du Congrès international de médecine mentale de cette année (1).

Observation X. — M. le docteur Saury communique l'observation d'une femme de 42 ans, atteinte de troubles trophiques circulatoires et sécrétoires au cours d'un accès de délire mélancolique.

Hérédité névropathique. Stigmates psychiques de la dégénérescence (émotivité, superstition, topophobie).

A l'âge de 27 ans, crises hystériformes, disparues au bout de six mois, mais remplacées par un délire hypochondriaque.

Depuis cette époque, persistance des mêmes préoccupations délirantes, avec périodes plus ou moins longues de rémission relative. Depuis le mois de janvier 1890, recrudescence de délire; la malade est anxieuse et tourmentée; elle gémit et se lamente, prétendant qu'elle est couverte de cassures, qu'elle a un trou au cœur, que ses membres sont arrachés, que son corps est à l'envers; qu'elle est moisie, décomposée, etc., etc. Le 10 juillet, éruption de zona, le long de la face interne du bras, de l'avant-bras et de la main gauche (distribution du nerf cubital). Du 21 au 26 août, apparition spontanée d'ecchymoses multiples, ayant pour siège la face, le tronc et les membres, très étendues surtout au bras gauche.

En dernier lieu, anomalie de la sudation (hyperhidrose).

M. le docteur Henri Coutagne a présenté aussi une observation dans laquelle des altérations cutanées coïncident avec un état mental qu'on peut faire rentrer dans le cadre de la dégénérescence. Il s'agit d'une femme de 42 ans, à la face *asymétrique*, au palais ogival, dont les antécédents héréditaires n'ont pas pu être établis; elle est atteinte d'une débilité mentale confinant à l'imbécillité avec obtusion extrême des facultés morales, sans délire.

Elle a subi, depuis, 4 ou 5 condamnations pour délits de vagabondage et mendicité.

Elle présente un érythème de la face sur lequel tranchent plusieurs plaques où la peau est absolument dépigmentée; le dos des mains est atteint d'un érythème avec desquamation sèche et induration de la peau. La localisation éveille l'idée de la pellagre; l'auteur croit que dans ce cas l'influence de l'état du système nerveux doit être admis au moins dans une certaine mesure. »

A l'important travail sur l'état physique des aliénés que nous rappelions au début de cette étude, il conviendrait d'ajouter ici le chapitre que M. le prof. Ball a consacré à l'histoire clinique des troubles physiques dans la mélancolie (2). Ce serait encore là un nouvel argument à l'appui de la théorie que nous soutenons,

(1) Vulpian, *Clinique médicale de la Charité*, 1879. Observation CLVII.
(2) *Neurologist Centralblatt* de Mendel, p. 272, 18.

(1) Athanassio, *des troubles trophiques dans l'hystérie* p. 33. Thèse de Doctorat, 1890.
(2) Ball. *Leçons sur les maladies mentales*, p. 221.

mais que, par suite de la limite que nous est imposée, nous ne pouvons que signaler.

Avant de terminer cette série d'observations, un dernier point nous semble intéressant à relever, c'est que dans ces dix dernières années les dermatologistes ont aussi attiré l'attention sur l'influence considérable du système nerveux central dans les maladies cutanées, et dans l'étiologie des trophonévroses nous trouvons mentionnées les maladies mentales.

Fêvre, Morselli disent qu'ils ont souvent observé le *pemphigus*, le *vitiligo*... dans les névroses, dans la folie.

Yehn (1) relate, dans des cas de manie aiguë rapidement terminée par la mort et accompagnée d'anesthésie et de troubles vaso-moteurs, la formation de bulles nombreuses à la face dorsale des mains et des pieds.

M. le docteur Quinquaud (2) a communiqué des exemples de dermatite exfoliatrice, dans lesquels les lésions de l'axe cérébro-spinal constatées à l'autopsie jouaient un grand rôle.

Selon M. le professeur Ball, du reste, les troubles intellectuels (hallucinations, diverses formes de délire...) ont été observés chez les malades atteints de sclérodermie (3).

Dans les affections cérébrales, le zona, quoique rare, a été observé par M. le professeur Charcot.

On pourrait aisément rapporter un bon nombre de faits analogues à ceux qui viennent d'être cités; mais multiplier ces exemples serait, pensons-nous, superflu.

IV

En rapprochant les observations précédentes les unes des autres, nous croyons avoir indiqué la valeur pathogénique qu'il faut reconnaître aux maladies mentales dans l'éclosion de certaines lésions cutanées; contrairement à l'opinion générale, qui est qu'indépendemment de toute autre affection, elles ne donnent que très exceptionnellement lieu à des troubles trophiques, on doit donc admettre que non seulement elles portent souvent un trouble profond dans la nutrition générale de l'économie, mais qu'elles sont encore la cause incontestable et immédiate de lésions de nutrition polymorphes, telles que gangrène, sclérodermie, asphyxie locale des extrémités, vitiligo, éruptions vésiculeuses, bulleuses, etc.

En outre, l'ensemble des observations de sclérodermie, que nous avons rapportées, semble montrer une fois de plus que les divers syndromes décrits sous les noms de syncope locale, asphyxie des extrémités, doigt mort, sclérodermie, peuvent, sous l'influence d'une même cause, se trouver réunis sur le même sujet et se produire simultanément sur plusieurs points du corps, présentant ainsi entre eux les plus intimes rapports.

Il se peut faire que l'affection ne dépasse pas les premiers symptômes du début, tels que ceux de la syncope locale, ou de la sensation de doigt mort, et qu'elle rétrocède avant que la région atteinte ne soit déformée d'une manière persistante; mais si l'influence de la cause déterminante subsiste, l'affection peut suivre son évolution aggravante et passer par ses diverses phases, dont le dernier terme est la gangrène.

Loin de former des espèces cliniques constantes et déterminées, loin de constituer des individualités morbides, ces syndromes ne semblent donc représenter que la succession des divers stades d'une affection identique, mais variable comme durée et comme intensité.

Pour apprécier d'une manière complète la nature intime de ces troubles trophiques, il resterait à déterminer par quelle voie les altérations cérébrales, qui se traduisent par les différentes formes d'aliénation mentale, retentissent sur les parties périphériques et quel est le mécanisme de cette transmission. Sont-ils dus à une vaso-constriction (Brown-Séquard), à une vaso-dilatation (Schiff); dépendent-ils de modification survenue dans les nerfs trophiques (Samuel) ou bien ne relèvent-ils pas plutôt de la diminution de l'influence trophique des centres, soit directement par destruction des fibres nerveuses ou des centres trophiques, soit d'une façon réflexe par diminution de l'action des centres trophiques sous l'influence d'excitation centripète des centres (Vulpian)? Il nous faut reconnaître que l'analyse clinique des observations précédentes ne nous donne sur cette difficile question de la nature de la maladie aucun élément d'appréciation.

Quoi qu'il en soit de la nature intime du rapport qui existe entre l'affection cutanée et les causes anatomiques des troubles intellectuels, remarquons qu'il n'en est pas moins incontestable que ce rapport existe.

Nous voyons donc que dans la pathogénie des troubles trophiques, l'élément vésanique, qui, d'après la plupart des auteurs, serait très rare et que l'on trouve à peine signalé, est pourtant réel et mérite qu'on lui accorde une importance spéciale. Dans les différents faits cliniques précédents, et surtout dans notre première observation, qui sert de base à ce travail, la névrite périphérique est évidente; mais cette névrite est elle-même secondaire et sous la dépendance de l'état cérébral, qui est seul la raison primordiale et dominante des symptômes cutanés observés.

Si donc il existe un grand nombre d'affections cutanées très certainement d'origine périphérique (1), il arrive souvent que des troubles trophiques variés de cause centrale et plus particulièrement encore de cause vésanique sont aussi indiscutables : c'est là une assertion que nous croyons pouvoir avancer et dont la démonstration clinique est basée sur des faits précis et suffisamment nombreux.

(1) Yehn. *Allg. Zeitschr. f Psychiatrie*, 1880.
(2) Quinquaud. *Société anatomique*, 1879.
(3) Ball. *Soc. de biologie*, 1871 et 1873 et *Dict. encyclopédique des sciences méd.*, article *Sclérodermie*.

(1) Pitres et Vaillard (*Mémoire sur les névrites périphériques*, 1883).

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Un cas de maladie de Morvan, par Grasset (*Nouveau Montpellier médical*, 2 janvier 1892, n° 1, p. 5). — A l'occasion d'un malade présentant des déformations des mains, et de la dissociation syringomyélique de la sensibilité, l'auteur trace le parallèle de la syringomyélie telle qu'elle est conçue actuellement, et de la maladie de Morvan que les travaux de Charcot, Joffroy et Achard, tendent à lui assimiler. Il pense que le syndrome dit syringomyélique n'est pas pathognomonique de la syringomyélie, mais d'une lésion de la même région de la substance grise postérieure, lésion que pourrait réaliser la maladie de Morvan tout en gardant son autonomie. Il admet donc la distinction de ces maladies : la maladie de Morvan est un syndrome clinique dont l'histoire anatomique est encore à l'état embryonnaire : la syringomyélie est au contraire caractérisée par son histoire anatomique. Il nous paraît, quant à nous, que des autopsies récentes ne légitiment plus cette manière de voir (Voir Leçon de M. Charcot, *Gaz. hebd.* et Revue de M. Achard, *Gaz. hebd.* 1891).

Athétose générale (A case of general athetosis), par Hugh Hagan (*The New-York medical Journal*, 16 janvier 1892, n° 685, p. 72). — Enfant de 4 ans, survenu sans accident de grossesse ni d'accouchement. Il fut pris de fièvre et d'attaques convulsives qui durèrent une huitaine, et à la suite de

cette affection, la mère remarqua que l'enfant faisait constamment des mouvements. Au moment de l'examen, l'enfant remue sans arrêt; les caractères des mouvements diffèrent de ceux de la chorée. Les yeux sont affectés de nystagmus. Il existe aussi des mouvements des mâchoires de la langue et du larynx. Examen ophthalmoscopique, et des sens, négatif. Il existe de plus une légère exagération des réflexes et de l'atrophie musculaire sans troubles des réactions électriques. L'enfant a de l'aphasie ataxique — (embarras de la parole?) — mais n'a pas d'amnésie, et semble aussi intelligent que les enfants de son âge. Les mouvements athétosiques cessent pendant le sommeil.

MÉDECINE

Tuberculine et lèpre (La tuberculina Koch nella lebbra), par P. Ferrari (*Atti dell' Accad. Gioenia di scienze naturali di Catania*. Vol. III, série 4). — Sur 8 cas de lèpre (tuberculeuse ou mixte) dans lesquels il a fait des injections de tuberculine, Ferrari a observé 7 fois une réaction générale d'intensité variable et persistante de quelques heures à 15, 22, 29 jours. Il n'a constaté aucun effet utile. Il pense que, comme la réaction locale se produit aussi bien dans la lèpre que dans la tuberculose, l'action de la tuberculine ne tient pas à des propriétés spécifiques, mais à la faible résistance que les tissus altérés opposent à l'activité anormale provoquée par cette substance dans les échanges organiques.

Processus de guérison des lésions tuberculeuses (A study of the processes which result in the arrest for cure of phthisis), par Loomis (*Medical Record*, New-York, 9 janvier 1892, p. 29). — Sur 763 sujets morts de lésions non tuberculeuses, Loomis en a trouvé 71 fois, c'est-à-dire plus de 9 fois sur 100, des traces de guérison de lésions tuberculeuses. Le tissu fibreux qui amène la guérison se développe surtout par l'infiltration de cellules rondes dans le tissu connectif interlobulaire, qui parfois présente un développement énorme; une certaine portion du tissu fibreux de nouvelle formation se développe par infiltration de cellules rondes dans les parois alvéolaires et autour des vaisseaux sanguins et des bronches. La fibrose pleurale est secondaire au développement des tubercules dans le parenchyme pulmonaire. Sur 12 cas où les bacilles ont été recherchés dans les zones guéries, ils ont été trouvés 3 fois, et dans ces trois cas les lésions ne différaient pas de celles constatées dans les tissus de guérison qui ne renfermaient pas de bacilles. Dans 36 0/0 des cas où les poumons ne présentaient aucune lésion, il y avait des adhérences pleurales localisées ou généralisées.

CHIRURGIE

Hydronéphrose traumatique (Traumatic hydronephrosis), par Knox (*The Lancet*, 19 décembre 1891, p. 1384). — Un sujet de 42 ans reçut un violent traumatisme sur l'abdomen; douleurs abdominales très vives; il eut quelques hématuries. Au bout de trois semaines, il remarqua que son abdomen avait augmenté de volume; une tumeur volumineuse occupa bientôt le côté gauche de l'abdomen, allant de l'arcade crurale et de la symphyse pubienne aux dernières côtes gauches. Matité à la percussion. Anorexie, nausées, constipation. Urine normale. Incision verticale au niveau de la tumeur; ponction de cette dernière, on obtient un liquide limpide brunâtre et contenant quelques filaments fibrineux; on fit ensuite une incision dans la tumeur même; on vida le sac et on le sutura. Pansement iodoformé. Rétention d'urine pendant 3 jours; au début il s'écoula de la plaie un liquide à odeur urineuse; cet écoulement dura 3 semaines; une fistule persista pendant quelque temps; finalement la guérison fut complète.

Stérilisation des substances pour injections hypodermiques (Sulla sterilizzazione dei medicinali per uso ipodermico), par D. Marinucci (*La Riforma medica*, 25 septembre 1891, p. 805). — Les solutions de strychnine (sulfate), de curare, d'ésérine (sulfate et borate), de morphine (chlorhydrate), d'atropine (sulfate), de quinine (bichlorhydrate) peuvent renfermer des germes qui ne sont probablement pas tous banals. En injectant aux animaux des solutions de ces diverses substances stérilisées soit par un séjour d'une demi-heure dans l'étuve à 100°, soit par une immersion de 5 à 10 minutes dans le bain-marie, on constate que les solutions de strychnine, de curare, de bichlorure de quinine et de sulfate d'ésérine ne sont pas altérées; que les propriétés de la morphine et de l'atropine ne sont pas détruites, mais seulement affaiblies, ce qui indique qu'on doit en injecter des doses plus élevées; et que le borate d'ésérine est profondément altéré.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Thèses de Paris.

Contribution a l'étude de la paralysie alcoolique et en particulier des formes généralisées, par le Dr Vassal. (G. Steinheil, éditeur. Prix : 3 fr.)

La paralysie alcoolique, comme les autres paralysies toxiques, est susceptible de se généraliser. La paralysie alcoolique généralisée évolue de plusieurs façons. Sa marche peut être en effet : aiguë, subaiguë ou chronique. Dans sa forme aiguë elle prend les caractères d'une véritable polynévrite infectieuse, avec fièvre, état général grave et présente alors son maximum de généralisation. La marche est très rapide, le pronostic généralement fatal. Dans la forme subaiguë la généralisation est lente, progressive; la paralysie peut rétrocéder et se guérir ou passer à l'état chronique. La forme chronique est le plus souvent un résultat de la forme subaiguë. Elle peut durer des années et créer une impotence fonctionnelle permanente, nécessitant parfois une intervention chirurgicale. Les trois formes peuvent présenter de grandes difficultés de diagnostic. La paralysie alcoolique généralisée n'a pas de lésion qui lui soit spéciale. Ce sont les lésions habituelles de la polynévrite alcoolique.

VARIÉTÉS

Association générale des médecins de France.

Séance de la Société centrale.

Dimanche dernier, 7 février, s'est tenue, sous la présidence de M. le Dr Bucquoy, la séance annuelle de la Société centrale. Cette réunion empruntait un intérêt tout particulier aux déclarations officielles qu'on attendait au sujet de la question de l'*indemnité-maladie*. L'assemblée générale devait en effet être appelée à voter deux propositions destinées à assurer l'avenir de la caisse dont le Conseil général propose la création : 1° une subvention de 4,000 francs destinée à fonder la caisse d'indemnité-maladie ; 2° une somme de 4 fr. prélevée chaque année sur la cotisation de chacun des sociétaires et destinée à alimenter cette caisse. C'est en excellents termes que le président M. Bucquoy a fait comprendre les intentions du Conseil général et les motifs qui l'ont déterminé à solliciter ces subsides. Aussi est-ce sans contestation aucune que les deux propositions ont été votées. La Société centrale, en acceptant à l'unanimité des membres présents les propositions de son président, a donné un exemple qui, nous l'espérons, sera imité par la majorité des sociétés locales. Ainsi se trouvera fondée non point, M. Bucquoy l'a dit très nettement, une société d'assurances donnant *le droit* à l'indemnité en cas de maladie, mais une caisse spéciale analogue à la caisse des pensions de retraite et instituée en vue de remplacer le secours alloué aux médecins âgés ou infirmes par l'indemnité accordée à tous les médecins, jeunes ou âgés, auxquels la maladie occasionnera une gêne momentanée.

Le président de la Société centrale ne pouvait manquer, dans son allocution, de rendre hommage à la mémoire de l'ancien président de l'Association générale. Il l'a fait en termes éloquents et émus qui ont été accueillis par d'unanimes applaudissements. Il devait aussi, bien que le résultat de cette élection n'ait pas encore été officiellement enregistré, annoncer que M. Lannelongue avait été unanimement désigné par les membres de l'Association générale, pour remplacer M. H. Roger. Et tous ses collègues ont confirmé par leurs applaudissements les souhaits de bienvenue qu'adressait au Président de notre grande fédération médicale celui qui, avec l'autorité que lui donnent l'estime et le respect de tous ses confrères, dirige la première des sociétés locales.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le Dr Ory, ancien interne des hôpitaux de Paris.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — BULLETIN : L'assainissement des villes par « le tout à l'égout ». — REVUE GÉNÉRALE : Glycosurie alimentaire et toxicité urinaire dans les maladies du foie. — TRAVAUX ORIGINAUX : Anthrax juxta-unguéal de l'index par inoculation du pus d'un ancien abcès sous-périostique. — CLINIQUE CHIRURGICALE : Traitement opératoire de l'ankylose de la hanche en position vicieuse. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Traité de médecine — INDEX. — REVUE DES THÈSES.

BULLETIN

Paris, 20 février 1892.

L'assainissement des villes par « le tout à l'égout ».

Ce n'est pas l'une des moindres supériorités de l'hygiène que de résoudre avec une grande facilité les problèmes d'édilité publique les plus complexes en apparence et de rectifier, de mettre au point en quelque sorte, les applications qu'on pourrait être tenté de tirer hâtivement des découvertes ou plutôt des doctrines scientifiques. Depuis quelques années, on voyait se produire en France un mouvement contre l'assainissement des villes par le procédé du tout à l'égout; ce mouvement s'efforçait précisément de trouver son principal appui dans les doctrines microbiennes récentes. Mais quand il a fallu en venir à des solutions pratiques, l'opposition a dû peu à peu cesser. Aujourd'hui, voici qu'à Rouen, à Strasbourg, comme à Marseille et à Paris, et bientôt à Nice, à Toulouse, à Besançon, etc., le tout à l'égout est l'objet d'avis favorables ou va être réalisé, avec tous ses avantages et toutes ses conséquences.

L'hygiéniste est avant tout un biologiste ; des recherches scientifiques, des inventions industrielles qu'il applique à l'homme, il doit dégager des solutions qui tiennent compte des variations de l'organisme suivant les milieux dans lesquels celui-ci évolue. Aussi ne doit-on pas s'étonner si, respectueux pour les théories, il s'efforce quelquefois de les ramener à une plus exacte appréciation des faits. La question de l'assainissement urbain est une de celles où cette manière de voir et d'agir a le plus de raison d'être. Elle commande en effet l'évacuation prompte et immédiate de toutes les matières usées par la vie journalière, c'est-à-dire de tout ce qui peut être cause de putréfaction; aucune de ces matières ne doit séjourner ni dans la maison, ni dans la ville, ni en dehors de son enceinte.

Or, dans la maison, disait Durand-Claye, dès qu'une matière usée est produite, il faut l'expulser. Pour les ordures ménagères, si les particuliers n'ont pas pris l'excellente habitude de les brûler eux-mêmes dans leurs foyers, le service d'enlèvement se fera grâce à ces récipients mobiles et à l'enlèvement méthodique qui sont de règle aujourd'hui dans les villes bien entretenues. Il n'en est pas de même pour les eaux pluviales et ménagères, pour les matières de vidanges, dont l'éloignement est d'ordinaire si mal aménagé. Ce qu'il faut, c'est à chaque orifice d'évacuation l'eau en quantité suffisante, puis un appareil d'occlusion simple et efficace, le siphon hydraulique, c'est-à-dire l'inflexion suffisamment accusée des tuyaux d'évacuation. Ensuite la canalisation générale de la maison doit être simple en tracé et en élévation, et communiquer largement à la partie supérieure avec l'atmosphère, de manière à remplacer, à chaque évacuation, la fermentation par l'oxydation. D'autre part, il importe que les appareils, comme les locaux où on les place, soient accessibles sur toutes leurs parties, de façon que le nettoyage en soit facile; et, de plus, tout ce qui les entoure doit être imperméable, étanche et lisse; aucune impureté d'aucune sorte ne doit y être retenue. Ces principes sont également applicables aux habitations privées, aux logements collectifs et à l'agglomération urbaine tout entière. Ils ont pour conséquence l'arrivée hors de la ville de toutes les immondices. Les y conserver sans leur faire subir aucune transformation, ce serait s'exposer à n'avoir que déplacé l'insalubrité. Trois partis sont alors à prendre : ou les dénaturer pour en extraire les engrais qu'elles renferment, ce qui ne peut se faire que dans des usines dont on n'a pu encore suffisamment diminuer l'incommodité pour le voisinage; ou les vendre directement aux cultivateurs; ou mieux les épurer méthodiquement par l'utilisation agricole, de façon à ne plus rendre à la nappe souterraine que des eaux suffisamment pures.

On se demande vraiment, aujourd'hui, sur quelles doctrines pouvaient s'appuyer les adversaires de ces principes et de leurs applications rationnelles, et si ce n'était pas aller à l'encontre des conséquences immédiates des découvertes microbiennes que de vouloir retarder l'éloignement des divers déchets de la vie commune. Car on ne tendait à rien moins qu'à un tel résultat lorsqu'on voulait, par des dispositifs spéciaux et plus ou moins compliqués, garantir à la fois l'atmosphère et le sol contre des dangers qui étaient surtout imaginaires. Les théories scientifiques, et

c'est assurément l'un de leurs principaux mérites, ne manquent pas de conduire à des spéculations hardies ou à des craintes salutaires; mais il y a souvent plus d'avantage à chercher comment les faits sont en désaccord avec elles que de vouloir absolument plier ceux-ci à leur apparente rigueur. On l'a dit bien des fois: il eût mieux valu étudier comment les heureux résultats constatés depuis longtemps, grâce au tout à l'égout et à l'épuration agricole des eaux d'égout, pouvaient s'expliquer avec les données scientifiques récentes, bien que celles-ci puissent leur paraître hostiles, que de chercher à accuser davantage cette hostilité.

Il a bien fallu en venir là en fin de compte. Deux conditions sont surtout nécessaires pour l'assainissement d'une ville, a fait observer très justement M. Proust: elle doit recevoir en quantité suffisante une eau potable et elle doit écouler sans stagnation possible et rejeter au loin, avant toute fermentation, les matières impures et les eaux usées de la vie et de l'industrie. C'est-à-dire qu'il faut aux villes des amenées d'eau irréprochables au moins pour l'eau du service privé et un réseau d'égouts étanches, en pente et suffisamment lavés; il faut aussi que leur atmosphère soit mise à l'abri de toute cause d'altération. Mais il y a lieu de ne négliger aucun des termes de cette solution. Depuis un certain temps on a appelé l'attention sur l'importance de la pureté des eaux; on paraît même quelquefois y attacher une importance trop exclusive. Si, en effet, on ne prenait pas soin en même temps de prévoir et de réaliser promptement l'éloignement des immondices, on augmenterait ainsi considérablement, dans un avenir assez prochain, les causes de souillure de l'agglomération.

Ainsi, les travaux d'assainissement dans les communes, quand ils ne servent pas à leur embellissement, et ce sont surtout ceux-là qui ont une action heureuse sur leur état sanitaire, ont pour but d'amener de l'eau et de construire des égouts. Mais de telles opérations ne vont pas sans de grandes dépenses et ne frappent pas l'imagination publique. Passe encore pour les amenées d'eau qui peuvent donner lieu à des fontaines monumentales, à des ouvrages d'art, à des châteaux d'eau avec plaques, bustes ou statues commémoratives; le souvenir du maire et du Conseil municipal qui les ont édifiés peut ainsi leur survivre. Mais il n'en est pas de même des travaux non moins indispensables qui, en gênant la circulation, enfouissent dans le sol les deniers de la cité; puis il faut forcer les propriétaires à de nouvelles dépenses dans leur habitation pour y introduire l'eau et en évacuer les immondices! Et cependant l'insalubrité, conséquence de l'absence d'eau et d'égouts, coûte chaque année de nombreuses existences. Fort heureusement on a fini par comprendre que l'assainissement d'une ville par le tout à l'égout pouvait aussi être pour un budget, au lieu d'une charge nouvelle, une source de profits. Telle est en effet l'heureuse solution qui, adoptée d'abord à Marseille l'année dernière, vient de recevoir à Paris un accueil favorable du Conseil municipal, en attendant qu'elle soit approuvée par le Parlement. Telle sera aussi celle qui sera sans doute réalisée à Rouen.

La ville de Marseille, on le sait, a confié l'établissement de son réseau d'égouts à un entrepreneur des plus compétents, qui s'est chargé de l'exécuter à forfait pour une durée limitée à cinq années et de n'en recevoir paiement qu'après réception, d'abord sous forme d'un tiers de la somme totale, puis le reste par annuités. Au moment où la ville devra faire ces paiements, elle pourra gager un emprunt sur les revenus des écoulements des maisons à l'égout, d'après une taxe imposée à chaque propriétaire. A Paris, il va en être de même, avec quelques modifications qui tiennent à ce que c'est l'administration de la Ville qui exécutera elle-même ses travaux. L'abonnement aux eaux deviendra obligatoire, ainsi qu'une taxe pour l'écoulement des eaux-vannes dans les égouts : ces redevances permettront de faire un emprunt des plus avantageux et grâce auquel tout le réseau d'égouts pourra être assez promptement achevé et l'alimentation d'eaux de sources assurée en tout temps. On aura soin, d'autre part, que ces taxes, sauf pour les loyers élevés, ne dépassent pas les frais actuels de vidange et même qu'elles soient moins fortes dans nombre de maisons à loyers faibles; quant aux travaux nécessités dans les maisons pour les raccordements à l'égout et l'amenée d'eau, ils pourront être soldés par les propriétaires à l'aide d'annuités.

Cette manière de procéder, si prudente et si efficace, sera assurément celle qui sera adoptée à Strasbourg, si nous en croyons un excellent rapport présenté le 6 janvier dernier par M. le Dr Goldschmidt à la Société des sciences, agriculture et arts de la Basse-Alsace. Elle ne pourra manquer d'être aussi approuvée à Rouen, car elle est la conséquence forcée du remarquable rapport de M. le Dr Guillemin et de M. Belleville sur l'assainissement de la ville de Rouen, rapport qu'une commission spéciale vient d'élaborer.

Dans chacun de ces documents on n'a pas tardé à se prononcer en faveur du tout à l'égout avec épandage et utilisation agricole, et les rapporteurs ont pu aisément faire justice des préventions injustifiées qui s'étaient montrées dans ces villes. Il est singulier de voir depuis plusieurs années que, chaque fois que la question a été soumise à une commission et dans quelque ville que ce soit, la majorité n'a jamais manqué de se prononcer en faveur de ce système, quand bien même cette majorité paraissait hostile au début. A Rouen, la question se discutait depuis longtemps et elle avait déjà donné lieu à de nombreuses discussions et à des solutions assez timides. Ce sera tout particulièrement le mérite de M. le Dr Guillemin d'avoir obtenu le vote d'une proposition radicale et rationnelle, qui assurera en toute sécurité l'assainissement complet de cette ville. Il faut souhaiter que sa municipalité entre, au point de vue du choix des voies et moyens, dans les mêmes vues que Marseille et Paris et que, si elle charge des travaux un entrepreneur particulier, elle évite d'abandonner la ville à des essais inconsidérés ou insuffisants. Rouen, à l'égal ou même plus peut-être que d'autres villes de France, se trouve dans de graves conditions d'insalubrité, à en juger par le taux élevé de sa mortalité (33 en moyenne); il est remarquable que la cause en est beaucoup moins dans les maladies transmissibles, qui y sont relativement rares, que dans les maladies influencées par les mauvaises conditions de l'agglomération. M. Guillemin a mis très nettement en lumière dans son rapport les diverses souillures de l'habitation, de la voie publique, du sol et du fleuve; l'assainissement par le tout à l'égout remédiera aisément, comme nous le disions tout à l'heure, à cet état de choses. Puisse ensuite ce nouvel exemple être imité par de nombreuses villes françaises; elles y

trouveront les mêmes profits qui sont aujourd'hui reconnus dans tant de villes à l'étranger et même en France. La pratique sanitaire et les théories scientifiques seront bien obligées, une fois encore, de se montrer d'accord sur ce point.

A.-J. Martin.

REVUE GÉNÉRALE

Glycosurie alimentaire et toxicité urinaire dans les maladies du foie.

Le pronostic des maladies du foie dépend de l'état des cellules hépatiques. On a donc grand intérêt à être renseigné sur leur activité fonctionnelle : on y arrive en examinant les urines et en les étudiant au triple point de vue de la toxicité, de la glycosurie alimentaire et de l'urobilinurie.

L'augmentation de la toxicité urinaire indique que le foie est devenu incapable d'arrêter les poisons que lui amène la veine porte ; la glycosurie alimentaire révèle une diminution du pouvoir glycogénique ; enfin l'urobilinurie dénote un trouble profond dans la production des pigments biliaires. Voilà donc trois moyens d'apprécier les fonctions de la cellule hépatique : reste à savoir si les résultats obtenus par ces trois procédés sont concordants.

On est tenté de l'admettre *a priori*, puisque les diverses fonctions du foie sont en quelque sorte solidaires et qu'elles présentent des modifications simultanées et parallèles. C'est ainsi que MM. Dastre et Arthus (1) ont montré que les fonctions glycogénique et biliaire sont intimement unies entre elles et non dissociées et en quelque sorte dévolues à deux portions différentes de la glande hépatique, comme le soutenait Ch. Robin. Les travaux de Schmidt et de ses élèves, Anthen (2) en particulier, ont fait voir que le foie n'agit sur l'hémoglobine que lorsque ses cellules contiennent du glycogène. Enfin nos expériences (3) ont établi que l'action du foie sur les poisons varie parallèlement à la richesse glycogénique de cet organe.

Ainsi, être renseigné sur une fonction, c'est être renseigné sur les autres. C'est du moins ce que nous apprend la physiologie. Mais en clinique les faits sont plus complexes et les méthodes d'appréciation plus délicates et plus trompeuses. Néanmoins on est parvenu plusieurs fois à retrouver chez les malades une corrélation étroite entre la richesse glycogénique du foie et son action sur les poisons. C'est ce que nous avions exposé dans un travail antérieur (4) ; c'est ce que viennent d'établir d'une façon péremptoire les intéressantes recherches de M. Surmont (5).

I

Pour apprécier le pouvoir glycogénique du foie, le procédé est très simple : on fait ingérer au malade, le matin à jeun, 150 gr. de sirop de sucre ; pendant les cinq ou six heures qui suivent, on recueille les urines et on y cherche la glycose. Si cette substance apparaît, c'est que le foie est insuffisant.

MM. Colrat, Couturier, Lépine, qui les premiers eurent recours à ce procédé d'investigation, pensèrent que la glycosurie alimentaire devait être attribuée à une obstruction de la veine porte : la circulation collatérale se développant, le sucre arrive directement dans la circulation générale sans passer par le foie et se trouve rejeté par la sécrétion urinaire.

Nous nous sommes élevé contre cette interprétation et nous avons soutenu que la glycosurie était en rapport avec une altération des cellules hépatiques, devenues inaptes à fixer le sucre alimentaire. Notre conclusion s'est trouvée confirmée par les recherches de MM. Hanot et Gilbert, Dujardin-Beaumetz, E. Weil, Surmont.

Mais il peut se faire que la glycose ne passe pas dans l'urine, alors que le foie est incapable de l'arrêter. Le sucre ne peut pas être absorbé par suite d'altérations du tube digestif ou par suite d'une obstruction de la veine porte, non compensée par une circulation collatérale. Ailleurs, le sucre traverse le foie, mais il est arrêté par les tissus : les recherches de M. Bouchard démontrent, en effet, que le sang est loin de renfermer la quantité de glycose que les tissus peuvent consommer ; aussi faut-il une assez forte hyperglycémie, pour que la glycosurie soit possible. On peut donc conclure, avec M. Weil, que la glycosurie alimentaire se produira surtout quand les quatre conditions suivantes seront réalisées : 1° absorption normale au niveau de l'intestin ; 2° persistance de la circulation dans la veine porte ou développement des veines collatérales ; 3° lésion diffuse des cellules hépatiques ; 4° diminution de l'aptitude des tissus à consommer le sucre. Si l'on ajoute que la glycosurie alimentaire peut se produire alors que le foie est indemne, par exemple quand la nutrition est ralentie, on arrivera à conclure que ce symptôme est loin d'avoir une valeur absolue, et que son interprétation est souvent fort délicate.

Une deuxième conséquence de la diminution du pouvoir glycogénique du foie, c'est que les poisons ne sont plus arrêtés par cette glande ; or il se produit constamment dans l'organisme des substances toxiques ; les recherches de M. Bouchard ont mis le fait hors de con teste et ont établi que la désassimilation des tissus et les putréfactions intestinales constituent deux sources permanentes d'auto-intoxication. A l'état normal une partie des poisons est arrêtée et détruite par divers organes et particulièrement par le foie ; le reste s'élimine par l'urine. Quand le foie est devenu incapable d'exercer son rôle protecteur, deux éventualités sont possibles : ou bien les poisons, dont la production est encore augmentée par le fait de la maladie, s'accumulent dans l'organisme et l'auto-intoxication se produit ; ou bien ils s'éliminent en excès par les reins et les urines deviennent hypertoxiques.

La première éventualité se trouve réalisée par les ictères infectieux ; il résulte en effet des recherches de M. Surmont que, dans ces cas, malgré les profondes altérations du foie, la toxicité urinaire est normale ou diminuée pendant la période d'état de la maladie ; puis, au moment de la guérison, il se produit une crise urinaire, qui entraîne au dehors les poisons accumulés.

Il est intéressant de rapprocher ce résultat de celui que nous avons obtenu, en étudiant, avec M. Gaume (1), la toxicité de l'urine dans la pneumonie ; dans cette maladie, la toxicité urinaire va s'abaissant constamment pendant la période fébrile, jusqu'au moment de la défer-

(1) Dastre et Arthus. Contribution à l'étude des relations entre la bile et le sucre du foie. *Archives de physiologie*, 1889.

(2) Anthen. Ueber die Wirkung der Leberzelle auf das Hœmoglobin. *Dissertation*. Dorpat, 1889.

(3) Roger. Action du foie sur les poisons. *Thèse de Paris*, 1887.

(4) Roger. Contribution à l'étude des glycosuries d'origine alimentaire. *Revue de médecine*, 1886.

(5) Surmont, Recherches sur la toxicité urinaire dans les maladies du foie, *Société de biologie*, 1892, et *Archives générales de Médecine*, 1892.

(1) Roger et Gaume. Toxicité de l'urine dans la pneumonie, *Revue de Médecine*, 1889.

vescence : le malade rejette alors une grande quantité d'urines hypertoxiques.

Voilà donc deux affections, qui se terminent par crise et dans lesquelles l'étude de la toxicité urinaire conduit à des résultats identiques. Au contraire, de nombreuses expériences démontrent que dans la fièvre typhoïde, où la courbe thermique suit une autre marche, la courbe urotoxique est aussi bien différente : elle se maintient au-dessus de la normale, pendant toute la durée de la maladie.

Si les faits ultérieurs viennent démontrer la généralité de ces résultats, on sera amené à admettre deux types urotoxiques, correspondant à deux types fébriles : dans l'un, fièvre à défervescence brusque, urines hypotoxiques avec décharge au moment de la crise ; dans l'autre, fièvre à défervescence lente, urines hypertoxiques pendant toute la durée de l'évolution.

II

Parmi les maladies chroniques du foie, toutes celles qui déterminent de profondes altérations des cellules comptent au nombre de leurs symptômes l'augmentation de la toxicité de l'urine, s'accompagnant fréquemment de glycosurie alimentaire : il nous suffit de citer la cirrhose atrophique, le cancer m ssif et le cancer nodulaire, la tuberculose hépatique, certaines formes d'ictère chronique, la cirrhose hypertrophique biliaire à sa dernière période.

Le résultat est tout autre si l'on étudie une affection curable; telle est cette forme particulière de cirrhose alcoolique qui a été individualisée par MM. Hanot et Gilbert sous le nom de cirrhose alcoolique hypertrophique; dans ce cas, malgré le développement des veines sous-cutanées abdominales, la glycosurie alimentaire ne se produit pas et les urines conservent leur pouvoir toxique normal. C'est que les cellules sont demeurées saines et sont restées capables d'agir sur la glycose et sur les poisons. Aussi la maladie a-t-elle souvent une évolution favorable et peut-elle se terminer par la guérison.

Parmi les autres faits intéressants du travail de M. Surmont, nous relevons ses recherches sur la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot : dans ce cas, les cellules hépatiques conservent pendant longtemps leurs fonctions normales ; il n'y a pas de glycosurie alimentaire, comme nous l'avions déjà noté, et M. Surmont ajoute qu'il n'y a pas non plus d'hypertoxicité urinaire. Ce résultat a un grand intérêt; car à lui seul il suffirait à démontrer que l'hypertoxicité urinaire, dans les maladies du foie, ne dépend que pour une faible part de la présence des éléments de la bile dans l'urine; nous avions du reste constaté plusieurs fois que de l'urine ictérique pouvait ne pas perdre sa toxicité quand on la décolorait sur le charbon. Il faut donc admettre qu'il s'élimine des poisons qui n'ont rien à voir avec les pigments biliaires et ces poisons, ce sont ceux de la désassimilation et des putréfactions intestinales, que le foie normal neutralise constamment.

Notons enfin, d'après M. Surmont, que dans les maladies du foie qui s'accompagnent d'ascite, l'évacuation du liquide péritonéal a pour effet de favoriser la diurèse et l'élimination des poisons. Il y a là un argument à faire valoir en faveur de l'utilité des ponctions dans le cours de la cirrhose atrophique.

Tels sont les principaux résultats auxquels a conduit l'étude de la toxicité urinaire dans les affections hépatiques. Les expériences de M. Surmont ont remis la question à l'ordre du jour et ont résolu la plupart des problèmes qui se posaient encore.

Mais ce que nous voulons surtout retenir, c'est le rapport qui existe entre la glycosurie alimentaire et le pouvoir toxique de l'urine. Toutes les fois qu'on obtient de la glycosurie par ingestion de sucre, on trouve que les urines sont hypertoxiques : il n'y a d'exception que lorsque des lésions rénales empêchent l'élimination des poisons et favorisent ainsi une auto-intoxication, rapidement mortelle. Dans quelques cas, l'urine est hypertoxique, sans que le sucre passe dans ce liquide ; il est alors consommé en excès par les tissus. Enfin dans les maladies où les cellules restent normales, il n'y a ni glycosurie alimentaire, ni augmentation du pouvoir toxique de l'urine.

Ces résultats confirment donc d'une façon définitive la relation que nous avions découverte entre le pouvoir glycogénique du foie et l'action de cette glande sur les poisons.

Quant à l'urobilinurie, quelques observations tendent à établir que ce phénomène coexiste fréquemment avec la glycosurie alimentaire ; mais les documents sont encore peu nombreux et nous ne croyons pas qu'on ait recherché s'il y a une relation entre l'apparition de ce pigment et l'augmentation de la toxicité de l'urine.

III

On peut se demander si les recherches que nous avons exposées ont une importance pratique. Il est bien certain que l'étude de la toxicité urinaire exige une grande habitude de l'expérimentation et nécessite un outillage spécial ; elle ne peut prendre place dans le domaine de la clinique courante.

La recherche de la glycosurie alimentaire est plus facile : rien ne s'oppose à ce qu'on soumette les malades à cette épreuve ; si le résultat est positif, c'est-à-dire si le sucre passe dans les urines, on aura lieu de supposer que le foie est insuffisant ; dans le cas contraire, la conclusion sera forcément hésitante, car le sucre peut traverser le foie et être consommé par les tissus. Le signe n'est donc pas parfait ; il l'est d'autant moins qu'on a pu observer la glycosurie alimentaire au cours de maladies diverses où le foie ne semble guère atteint. Il ne faut pas trop s'étonner de ces contradictions ; à chaque intant, en clinique, on en observe de semblables : l'albuminurie, par exemple, peut se rencontrer chez des sujets dont les reins sont indemnes et elle peut faire défaut alors que ces organes sont profondément altérés ; elle n'en a pas moins une valeur séméiologique de premier ordre en pathologie rénale. La glycosurie alimentaire a certainement moins d'importance ; c'est un signe plus inconstant et plus trompeur ; mais ce n'est pas une raison pour rejeter un mode d'exploration qui peut rendre de véritables services.

Une autre conclusion pratique découle de ces recherches : si, dans les maladies du foie, l'intoxication joue un rôle, la tâche du médecin doit tendre à diminuer la production des substances nocives. Dans la plupart des cas on ne peut modifier la désassimilation, mais on peut agir sur les poisons d'origine intestinale.

Il faudra mettre les malades au régime lacté, car le lait favorise la diurèse et par conséquent l'action vicariante des reins ; en même temps il n'introduit dans l'organisme que peu de substances toxiques ; en effet nous avons établi, avec M. Charrin, que cet aliment diminue la toxicité urinaire dans des proportions notables. Il est vrai que la clinique n'avait pas attendu les résultats de l'expérimentation pour proclamer l'utilité du régime lacté dans les maladies du foie ou du rein ; mais n'est-ce pas quelque chose de savoir comment agit une médication ?

Le deuxième précepte, c'est de diminuer les putréfactions intestinales en faisant ingérer au malade des anti-

septiques insolubles : l'indication est d'autant plus formelle que souvent dans les maladies du foie où la sécrétion biliaire est troublée, les fermentations du tube digestif deviennent très intenses ; c'est que la bile, qui n'est pas antiseptique par elle-même, contient quelques principes qui, mis en liberté, peuvent entraver la pullulation des microbes; d'autre part, les troubles digestifs qui résultent de la suppression de la bile, semblent favoriser le développement des putréfactions intestinales. L'expérience a du reste confirmé l'utilité de l'antisepsie intestinale : car ce mode de traitement diminue la toxicité de l'urine chez l'homme sain (Bouchard) et chez le malade atteint d'insuffisance hépatique (Gilbert et Surmont).

Telles sont les deux grandes indications thérapeutiques qui ont été formulées pour la première fois par M. le professeur Bouchard et qui se trouvent reproduites dans le travail de M. Surmont. C'est la déduction nécessaire des faits expérimentaux et cliniques que nous avons exposés.

Roger.

TRAVAUX ORIGINAUX

Anthrax juxta-unguéal de l'index par inoculation du pus d'un ancien abcès sous-périostique, par le professeur A. Verneuil.

Le 20 octobre dernier, faisant l'extraction d'un séquestre de la surface poplitée du fémur consécutif à un abcès sous-périostique remontant à huit mois, je me piquai fort légèrement et quasi sans m'en apercevoir, à la face dorsale de l'index gauche, exactement au point où la peau, très amincie, se prolonge sur l'ongle sous forme d'un repli épidermique semi-lunaire. L'agent vulnérant n'était autre que la pointe très aiguë d'un petit fragment nécrosé. Je ne crois pas que la plaie ait saigné.

Je ne fis naturellement aucune attention à ce trauma microscopique et continuai à extraire les fragments osseux en me servant du doigt blessé pour conduire mes instruments.

Rien à noter le lendemain; mais le jour suivant, 48 heures après la blessure, j'aperçus, à son niveau, une petite saillie rouge, non acuminée, très dure, un peu sensible au toucher. Je ne me donnai pas, je l'avoue, la peine de porter un diagnostic et me contentai de faire un badigeonnage avec la teinture d'iode qui fit cesser la douleur et que je renouvelai le soir.

Le 23, l'induration s'est accrue en tous sens; elle forme une plaque de 9 à 10 millimètres de diamètre, à contours mal tracés et qui recouvre tout l'espace compris entre l'ongle et le pli dorsal répondant à l'articulation de la 2e et de la 3e phalange. La pression n'est douloureuse qu'à son niveau. Les mouvements imprimés à l'ongle et à la phalange entière sont indolents.

Je renouvelle le badigeonnage iodé et j'enveloppe la moitié du doigt dans des bandelettes de diachylon, ce qui me permet de m'en servir comme d'habitude.

Le 24, mauvaise nuit; pesanteur dans tout le bras et réveil, sur le trajet du nerf cubital, de douleurs névralgiques dont j'avais souffert quelque temps auparavant. Malaise, inappétence, lassitude. Localement, élancements assez vifs et sentiment de cuisson. Ce bobo commençant à m'ennuyer, je m'en occupe un peu plus.

La teinture d'iode avait soulevé l'épiderme, de sorte que, me croyant atteint de tourniole, je songe à évacuer le pus. Mais la déchirure de l'ampoule ne donne issue à aucun liquide et le derme mis à nu est lisse, luisant, toujours dur et sans le moindre indice de suppuration profonde. Pour la première fois, je soupçonne la véritable nature du mal en me rappelant son origine. C'est pourquoi j'eus recours au traitement efficace. Séance tenante, à l'Hôtel-Dieu, je soumets mon doigt pendant 20 minutes à la pulvérisation phéniquée avec un appareil puissant. Le soulagement est immédiat et dure jusqu'au soir; une nouvelle séance me procure une nuit très supportable.

Dans l'intervalle des séances, pansement avec une petite compresse d'ouate hydrophile imbibée d'eau phéniquée, recouverte de gaze imperméable, le tout maintenu par un doigtier.

Le 25 et le 26, même traitement. Le 27, je commence à distinguer nettement la pointe du bourbillon. Pour faciliter et accélérer sa chute, on me propose une incision, rendue indolente par l'application de chlorure de méthyle en tube. J'accepte pour juger par moi-même la valeur de cet anesthésique local, et reconnais volontiers que le coup de bistouri, très peu étendu à la vérité, ne m'a causé qu'une sensation insignifiante. Les douleurs, qui d'ailleurs avaient beaucoup diminué les jours précédents, ont presque cessé. On continue cependant pulvérisations et pansements phéniqués.

Le 31 seulement, le bourbillon se détache, laissant un petit cratère dans lequel on aurait logé la moitié d'un pois de moyenne grosseur et qui n'était comblé que le 6 octobre.

Il ne me reste plus, pour compléter cette note, qu'à donner quelques renseignements sur l'inoculateur et l'inoculé.

Le premier est âgé de 16 ans, italien, de petite taille et de faible structure. Scarlatine à 8 ans; puis arthrite du genou à 9 ans.

En janvier 1891, il prend le lit pour des engelures graves. Un mois plus tard, le 14 février, ostéo-périostite de l'extrémité inférieure du fémur gauche, caractérisée par du gonflement avec douleurs pulsatiles et fièvre vive.

Le 30, une incision de 6 à 7 centimètres faite au niveau du canal de Hunter donne issue à deux grands verres de pus phlegmoneux. On ne touche point à l'os. La cicatrisation se fait peu à peu; toutefois au bout de 5 mois, il y avait encore vers la partie moyenne de l'incision une petite fistule fournissant une minime quantité de pus. Les douleurs ont cessé depuis longtemps, l'état général est bon; l'enfant recommence à marcher.

En septembre 1891, il vient de Boulogne à Paris, mais en descendant de chemin de fer il tombe sur le membre malade et ressent une douleur assez violente qui s'accompagne de gonflement et se propage à l'articulation du genou, mais sans retentissement sur l'état général. Après quelques jours de repos, tout rentre à peu près dans l'ordre; l'exercice du membre est repris.

Toutefois la mère vint me consulter le 8 octobre 1891.

Connaissant l'imminence de recrudescences inflammatoires continuelles, les inconvénients de la stagnation du pus et la possibilité d'une arthrite ultérieure du genou, je conseille, malgré la petitesse de la fistule, la minime quantité de la suppuration et l'absence de tout accident général, de faire l'extraction du séquestre dont je soupçonne la formation aux dépens du bas de la ligne âpre et de la surface poplitée du fémur; diagnostic anatomique que l'opération a démontré plus tard.

Quant à moi, je supporte assez bien mes 68 printemps, ne suis en puissance d'aucune dyscrasie, à part un peu de goutte d'ailleurs fort bénigne; enfin, au moment où je me suis blessé, j'étais en fort bonne santé.

Je ferai suivre cette courte note de quelques commentaires.

S'il était encore nécessaire d'établir l'identité de nature de l'anthrax et de certains abcès osseux, ce fait pourrait fort bien servir à la démonstration; mais il est plus intéressant à d'autres égards.

C'est d'abord un exemple indiscutable d'anthrax digital, surgissant en un point où l'appareil pilo-sébacé et même les glandes sudoripares font complètement défaut, chose certainement fort rare.

En effet, si tout le monde admet l'existence du furoncle et de l'anthrax à la face dorsale des doigts et de la main, là où l'on voit des poils et des glandes sébacées, nombre d'auteurs, encore imbus des théories étiologiques anciennes, croient impossible le développement des affections susdites là où manquent les petits organes en question.

En vain j'ai publié ou fait publier dès 1868 (1) des

(1) Anthrax des lèvres et anthrax des muqueuses. *Gaz. hebd.*, 13 novembre 1868, p. 724. Danielopoulo, *Siège anatomique et gravité de l'anthrax des muqueuses et de la paume de la main*. Th. inaug. Paris, novembre, 1868, p. 13 et 14.

observations authentiques d'anthrax de la paume de la main et de diverses régions profondes comme la cavité buccale, par exemple, je n'ai pas été assez heureux pour convaincre tous les dissidents; aussi ne suis-je pas fâché de trouver une occasion de rouvrir le débat.

Deux de mes meilleurs élèves sont mes principaux contradicteurs.

En 1880, M. Gustave Richelot écrivait ce qui suit dans l'article Furoncle du Dictionnaire encyclopédique (4e sér. t. VI, p. 388) :

« Les abcès tubéreux de Velpeau développés aux dépens des grosses glandes sudoripares de l'aisselle doivent-ils être considérés comme une variété du furoncle, ainsi que le veut M. Verneuil (1)? Il faut admettre alors que dans certains cas les glandes sudoripares jouent le rôle pathologique habituellement dévolu à leurs voisines. A ce titre, on signale également des furoncles de la région plantaire et de la paume de la main...

» De même M. Verneuil a soutenu que le furoncle et l'anthrax peuvent siéger sur les muqueuses, et son élève Danielopoulo cite, dans sa thèse de 1868, plusieurs observations de furoncle développés sur la voûte palatine et le voile du palais.

» Ces faits, dit en terminant M. Richelot, ne sont encore ni assez nombreux ni assez concluants pour que nous puissions nous prononcer à leur égard. En tout, si les furoncles des muqueuses existent, ils sont d'une rareté extrême. ».

En 1890, c'est-à-dire 10 ans plus tard, M. Auguste Broca juge la question plus sommairement encore (2):

« Le furoncle siège partout où il y a des glandes sébacées, sauf au cuir chevelu (3); il faut faire quelques réserves pour le furoncle de la paume de la main et de plante du pied. Verneuil et son élève Danielopoulo ont décrit dans la bouche des furoncles et anthrax de la muqueuse. Ces faits restent encore douteux. »

En vérité, l'extrême réserve de mes jeunes collègues m'étonne quelque peu. Sans doute, et j'en conviens humblement, ayant observé à la paume de la main et dans la cavité buccale des affections présentant tous les caractères objectifs essentiels, la marche et la terminaison ordinaires de l'anthrax, j'ai osé rejeter la théorie régnante et triomphante alors et avancé que non seulement l'anthrax susdit ne naissait point exclusivement dans les follicules sébacés, mais encore pouvait se développer là où ces organes faisaient défaut ou étaient remplacés par d'autres glandes cutanées ou muqueuses.

Cette opinion a été émise, notez-le bien, il y a 23 ans. Or, non seulement je ne l'ai pas répudiée depuis, mais je la tiens plus que jamais pour exacte et soutenable, surtout depuis la découverte de la nature microbienne de l'anthraco-furonculose.

Mes convictions reposant sur des faits cliniques et non sur des raisonnements, il faudrait pour les détruire ne point se borner à dire sommairement « que mes observations sont trop peu nombreuses ou trop peu concluantes pour qu'on puisse se prononcer » (Richelot) ou « que mes faits restent encore douteux » (Broca), mais tout simplement justifier ces fins de non-recevoir par une argumentation précise montrant la non-valeur de mes documents.

Or, mes jeunes contradicteurs n'ont pas procédé de cette façon, et je me demande même s'ils ont examiné avec assez de soin mes observations publiées dans la *Gazette hebdomadaire* et celles que renferme la thèse de Danielopoulo. Pour moi, qui viens de relire les unes et les autres, je les déclare suffisamment explicites et démonstratives. J'avance que l'anthrax siège à la paume de la main, là où n'existe aucun follicule pileux, mais seulement des glandes sudoripares. Or, comment rejeter le diagnostic porté par moi et par mon regretté camarade Foucher dans les deux cas de tumeur de l'éminence thénar décrits aux pages 10 et 11 de la thèse de Danielopoulo? (J'ai vu il y a 4 ou 5 ans un troisième cas, resté inédit.)

J'avance que le furoncle peut siéger sur les muqueuses, sans rapport quelconque avec la peau et je cite, toujours dans la même thèse, pages 13 et 14, deux faits recueillis par le regretté Liouville dans le service et sous les yeux de Vulpian, clinicien aussi éminent qu'anatomo-pathologiste distingué.

Dans ces deux cas, qu'on croirait calqués l'un sur l'autre, il s'agit de petits furoncles ou de véritables petits abcès furonculeux siégeant à la voûte palatine et au voile du palais; petits abcès suivant la marche ordinaire : formation d'un bourbillon, ulcération, et enfin cicatrisation. Chose curieuse, chez la seconde malade, deux mois après la guérison des lésions buccales, un volumineux anthrax se déclarait à la région sacrée.

Mes propres observations, ou au moins quelques-unes d'entre elles, sont-elles moins probantes? Je ne le crois pas. Reportons-nous aux pages 724 et suivantes de la *Gazette hebdomadaire*, où je traite de l'anthrax des lèvres et des muqueuses.

Dans l'observation première, dame de 44 ans; le mal siège à la lèvre inférieure qui a triplé de volume. « *Son bord libre, violacé et luisant, montrait déjà les perforations multiples de l'anthrax.* » Or ce bord libre n'a jamais, que je sache, renfermé de follicules pilo-sébacés.

Obs. II. — Anthrax naissant de la lèvre supérieure, formant vers le bord libre une tumeur circonscrite. Incisions d'où s'échappent beaucoup de sang, de pus, et de bourbillons. A l'autopsie, lèvre supérieure très indurée, parsemée *dans toute son épaisseur* de foyers purulents, circonscrits et mortifiés *au niveau du bord libre.*

Obs. IV. — Tuméfaction considérable au niveau de la face interne de la mâchoire inférieure, de la région sus-hyoïdienne, de la joue, du plancher buccal. Un anthrax facilement reconnaissable de la commissure gauche des lèvres était l'origine de tous ces désordres. Mort... rapide malgré de larges incisions.

Autopsie. — Les parties tuméfiées étaient criblées de petits foyers très confluents, bien circonscrits, variant d'un demi-millimètre à 2 millimètres et plus. On les retrouvait dans l'épaisseur de la muqueuse labiale et génale, au centre de la joue, dans toute la partie indurée de la région sus-hyoïdienne, dans la moitié correspondante de la langue, en pleine masse musculaire et même sous le périoste.

Sauf au voisinage de la commissure, je puis affirmer que le tégument externe était le moins altéré de tous les tissus qui composaient cette énorme induration. »

C'est à propos de cette autopsie que surgirent mes doutes relativement à l'origine exclusivement folliculaire de l'anthrax.

Pour les cas précédents, ainsi que pour l'observation VI, on peut objecter que l'envahissement des muqueuses et des parties profondes n'a été que secondaire et que le mal est parti en réalité de l'appareil pilo-sébacé, puisqu'on a reconnu aux lèvres supérieure et inférieure un anthrax superficiel.

(1) M. Richelot me paraît faire une légère erreur en me prêtant sur l'identité des furoncles et des abcès sudoripares une opinion que je n'avais et ne pouvais pas avoir il y a 12 ans, tant les caractères macroscopiques des deux affections sont différents. Ce n'est qu'en 1888 que la bactériologie m'a démontré cette similitude de nature (Voir *Gaz. hebd.*, 1888, p. 534).

(2) *Traité de chirurgie*, par Simon Duplay et Paul Reclus, t. Ier, p. 524.

(3) M. Broca commet une erreur en disculpant le cuir chevelu. Danielopoulo avait déjà vu dans cette région deux cas de furoncles développés chez la même personne à un an d'intervalle (p. 8). On trouve dans la même thèse plusieurs observations d'anthrax ayant envahi de larges parties de cuir chevelu (p. 8, 28, 29). Comme tout le monde, j'ai vu maintes fois l'anthrax remonter très haut sur la région occipitale, en plein cuir chevelu.

Mais il en a été tout autrement dans l'observation V, rapportée avec une prolixité que je ne regrette pas aujourd'hui.

Un jeune homme de constitution athlétique présente un gonflement considérable occupant la moitié gauche de la face. Accidents généraux sérieux. Mouchetures pratiquées avec la pointe de la lancette. Hémorrhagie abondante arrêtée avec la suture entortillée. Aggravation des symptômes. Je vois le patient 4 jours après le début du mal.

Joue gauche doublée d'épaisseur, d'un rouge livide, lisse, luisante, sans inégalités à la surface, inextensible, d'une dureté ligneuse; difficulté d'introduire le doigt entre la joue et les arcades dentaires et d'obtenir l'écartement des mâchoires. Aussi *est-il impossible* d'explorer convenablement la gorge et *la muqueuse buccale*. On retrouve à l'extérieur les traces des ponctions et encore en place les deux épingles ayant servi à arrêter l'hémorrhagie. Le gonflement ne s'est pas borné à la joue; il a envahi la commissure gauche, la région parotidienne, les paupières et dépasse en bas le bord inférieur de la mâchoire. Le diagnostic était douteux; l'œdème de la joue rappelait le gonflement qui entoure l'anthrax et la pustule maligne, mais le tégument externe n'offrait pas la moindre trace d'eschare ni d'inflammation des follicules sébacés.

J'avais vu récemment deux abcès sous-périostiques de la mâchoire qui avaient amené dans les parties molles du visage des altérations analogues, de sorte que je penchais vers cette hypothèse. Mais, considérant le malade comme inévitablement perdu, je ne fis aucun traitement actif. La mort survint le surlendemain. A l'autopsie, on reconnut une pyohémie évidente. La dissection de la face avait été interdite. Cependant voici ce qu'on put constater, après l'écartement des mâchoires.

Toute la face interne de la joue gauche et des lèvres au voisinage de la commissure présente les lésions types de l'anthrax suppuré. La muqueuse était criblée d'orifices arrondis disposés en arrosoir et dont on faisait par la pression sortir des bourbillons aussi compacts que ceux qu'on observe à la peau. Çà et là la mortification avait envahi les espaces compris entre les orifices.

Ce fait établissait nettement l'existence de l'anthrax des muqueuses que j'admettais antérieurement déjà, mais dont je n'avais jamais observé d'exemple aussi net, car ici les foyers multiples ne siégeaient ni dans le tégument externe ni dans la couche cellulo-graisseuse qui le double, mais exclusivement dans la couche profonde de la joue.

Il m'a été donné d'étudier minutieusement en 1874 un anthrax muqueux également suivi de mort prompte sur la personne d'un de mes élèves plein d'avenir, le Dr Muron. Cette fois l'affection avait pour siège la pituitaire. Mon excellent collègue à l'Académie, le Dr Laborde, a conservé très présent le souvenir de ce cas.

Je ne sais si après cette réexhibition de mes anciens textes MM. Richelot et Broca persévéreront dans leur scepticisme. S'il en était ainsi, je prendrais la liberté de leur demander quel nom clair et précis ils voudraient bien donner à des affections qui ne sont pour eux ni furoncles ni anthrax.

Je comprends à la rigueur les doutes du premier, écrivant en 1880, alors que la nature microbienne de l'anthrax était inconnue et qu'on était encore dominé par la théorie de l'origine folliculaire. Mais je m'explique moins bien les scrupules persistants du second, prenant la plume en 1890.

M. Broca, en effet, sait aussi bien que moi que le staphylocoque doré, cause primordiale du mal, se rencontre à l'état latent dans diverses régions superficielles et cavités d'où il part pour pénétrer à des profondeurs diverses en profitant de toutes les voies naturelles, accidentelles ou pathologiques, ouvertes devant lui.

J'accorde à la vérité que le follicule pilo-sébacé constitue la porte d'entrée la plus commune, mais je ne vois aucune raison pour refuser un rôle semblable aux glandes sudoripares, aux glandules labiales, génales, palatines, nasales, etc., ni même aux plaies plus ou moins anciennes, ce qui expliquerait tout naturellement le développement de l'anthraco-furonculose à la paume de la main, à la plante du pied, dans les cavités de la face, où j'affirme l'avoir observée et au reste en un point quelconque du tégument où l'introduction se serait effectuée par inoculation traumatique. Si M. Broca me faisait ces concessions faciles, il ne lui resterait, pour tomber complètement d'accord avec moi, que de changer un peu sa définition et de dire désormais : « Le furoncle est une affection inflammatoire spécifique microbienne, contagieuse, due à la pénétration du staphylocoque doré dans l'épaisseur de la peau ou de certaines muqueuses par les orifices glandulaires ou les solutions de continuité traumatiques ou autres. »

Si l'observation qui précède confirme mes opinions anciennes, sur le siège anatomique de l'anthraco-furoncle, elle contribue également à en établir nettement une variété sinon inconnue jusqu'à ce jour, du moins réputée fort rare : je veux parler de la variété traumatique. Sans doute on sait que les solutions de continuité ouvrent largement et facilement la porte à certains germes morbides, tels par exemple ceux de la pyohémie, de l'érysipèle, du vaccin, de la syphilis, de la pustule maligne, du tétanos, voire de la tuberculose, etc. Mais la chose est beaucoup moins évidente pour d'autres maladies infectieuses, la fièvre typhoïde, la malaria, la rougeole, la scarlatine, la coqueluche et enfin la *staphyloccocose*, si je puis risquer ce néologisme (1).

Nous connaissons mal la pathogénie des arthrites, périostites ou ostéites infectieuses, des collections purulentes de la peau (hidradénite), de la plèvre, des méninges, du péritoine, dont le microbe pyogène est précisément le staphylocoque susdit; mais nous ne sommes guère plus avancés en ce qui concerne les causes déterminantes du furoncle et de l'anthrax. On parle bien de la prédisposition des régions exposées et du rôle mécanique que jouent le frottement et les irritations cutanées; mais dans un grand nombre de cas, furoncle et anthrax sont réputés naître spontanément avec le concours essentiel de certains états dyscrasiques (goutte, diabète, etc.).

Jusqu'à ce jour, je ne connais guère qu'une observation, célèbre à la vérité, où le rôle du traumatisme soit réellement établi; je veux parler du cas communiqué au *Premier congrès de chirurgie* par M. Socin (2). Il y aura donc lieu, je pense, de tenir compte à l'avenir des microtraumas qui interviennent si souvent dans le développement des maladies infectieuses pour les faire passer de l'état latent à l'état patent.

Il est convenu que le furoncle et l'anthrax sont une seule et même maladie, ne différant que par leurs dimensions. On pourrait donc être surpris de me voir donner la seconde de ces appellations à un cas où la tumeur inflammatoire, l'eschare et le cratère ne dépassaient guère un centimètre, c'est-à-dire les dimensions d'un *petit furoncle*.

(1) Le staphylocoque, comme le bacille tuberculeux, donne naissance, suivant le point où il se fixe et évolue, à une série d'affections sans contredit fort dissemblables nosographiquement, mais qui forment néanmoins, par l'identité de cause et de nature, une famille assez naturelle pour mériter et même exiger une dénomination spéciale, ainsi qu'une description générale.

En attendant que ce sujet tente quelque jeune écrivain, je propose d'adopter, malgré sa dysphonie, le terme de *staphylococcose*, comme on emploie celui de tuberculose.

(2) On se rappelle qu'un courageux élève de M. Socin, M. Garré, s'inocula à plusieurs reprises le microbe de l'ostéomyélite. Une fois, il survint au bras un immense anthrax qui ne céda qu'au bout de trois semaines de soins assidus (*Compte-rendu du 1er congrès de chir.*, 1885, p. 103).

Je continue cependant à dire que c'est bien un véritable anthrax que j'ai eu à l'extrémité de mon index ; la tumeur n'ayant jamais eu la pointe acuminée, l'orifice central, la communication avec une cavité glandulaire, c'est-à-dire ce qui constitue les caractères anatomiques essentiels du furoncle. Je ne fais cette réflexion qu'à titre de critique et pour me demander s il est réellement bien nécessaire d'avoir deux termes tout à fait différents pour une seule et même maladie, et s'il ne vaudrait pas mieux se décider résolument à conserver exclusivement l'un ou l'autre de ces deux termes.

De même que nous donnons le nom d'*abcès sudoripare* à une affection en tout comparable au furoncle, sauf le siège anatomique primitif différent, de même pourrions-nous réserver le nom de furoncle à la *staphylococcose* de l'appareil pilo-sébacé.

Je termine par une dernière remarque. L'état de mon doigt et mes souffrances ne firent que s'aggraver tant que, considérant mon mal comme sans importance, je le traitai par les moyens ordinaires : cataplasmes, badigeonnages iodés, compresses phéniquées, etc. Je n'obtins de soulagement que le jour où je me décidai à employer le remède par excellence, celui qui m'a déjà réussi tant de fois contre les furoncles et anthrax, la pulvérisation phéniquée. Et à ce propos, qu'il me soit permis de m'élever encore une fois contre la manière imparfaite dont on traite encore l'anthrax et dont on emploie en général la pulvérisation antiseptique dans ce traitement. Des exemples récents, que je ne veux pas relater ici pour ne pas allonger indéfiniment cette note, me donnent le droit d'émettre cette opinion, que je suis tout prêt à soutenir si la discussion se rouvrait sur cette intéressante question.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Traitement opératoire de l'ankylose de la hanche en position vicieuse.

Le dernier fascicule de la *Revue d'orthopédie* contient trois mémoires relatifs au traitement de l'ankylose de la hanche en position vicieuse. Ces opérations, dont une a été pratiquée par nous, nous semblent apporter un perfectionnement réel aux méthodes jusqu'à présent usuelles et dès lors nous croyons devoir attirer sur elles l'attention.

Lorsque, à la suite d'une arthrite, la hanche s'ankylose en adduction, flexion et rotation interne, si la déviation est médiocre, les attitudes compensatrices du bassinet font recouvrer au membre un fonctionnement suffisant. Mais il n'en est plus de même lorsque la difformité est prononcée : à un degré avancé, la flexion de la cuisse sur le bassin ne permet plus que la marche avec des béquilles Dans ces conditions, une intervention chirurgicale s'impose. On s'assurera d'abord, sous le chloroforme, que l'ankylose est complète, ne permet pas le redressement forcé, et, cette preuve une fois faite, on prendra le bistouri. Mais à quelle opération se déterminera-t-on ? on a le choix entre la résection de la hanche et l'ostéotomie du fémur.

La résection de la hanche serait fort séduisante si l'on pouvait compter après elle sur une jointure mobile. Mais chacun sait qu'il n'en est pas ainsi et le retour de l'ankylose est à peu près constant. D'autre part, réséquer une hanche ankylosée est une besogne toujours très difficile et très pénible. On conçoit donc la faveur dont jouit l'ostéotomie du fémur, et en particulier l'ostéotomie trochantérienne, faite en une région si aisément abordable.

L'ostéotomie par le procédé classique, c'est-à-dire transversale, linéaire ou cunéiforme, donne de fort bons résultats lorsque le raccourcissement du membre est médiocre, et à cet égard nous pouvons pouvons citer une observation publiée par notre collègue et ami Schwartz dans la *Revue d'orthopédie*. C'est celle d'un homme de 27 ans qui, à la suite d'une arthrite blennorrhagique, vit sa hanche s'ankyloser en adduction intense et flexion légère : le raccourcissement apparent n'était que de 5 à 6 centim. Schwartz fit l'ostéotomie cunéiforme sous-trochantérienne, enlevant un coin dont la base externe avait 2 centim. de haut. Huit jours plus tard, le membre opéré fut soumis à l'extension continue ; au 42e jour le malade se levait et bientôt il pouvait marcher droit sans béquilles ni canne. C'est là un excellent résultat orthopédique et fonctionnel. Mais peut-on y compter lorsque la flexion est intense? Il serait peut-être téméraire de l'affirmer, et en voici la raison.

Lorsqu'on redresse la hanche par une ostéotomie juxta-articulaire perpendiculaire à l'axe du levier osseux dévié, on imprime forcément à l'os brisé un déplacement angulaire en sens inverse de l'angle de l'ankylose, et le redressement n'est parfait que si les deux angles sont égaux. Il y a donc rectitude apparente du membre, mais en réalité la tige rigide qui transmettra le poids du corps n'est pas rectiligne, elle est en forme de ligne brisée. C'est là, on le conçoit, une condition peu favorable à la solidité de l'appui, à la sécurité de la marche. Sans doute, l'inconvénient est médiocre, nul même, si la flexion est peu accusée, si dès lors l'angle créé sur le fémur est obtus. Mais supposons une flexion à angle droit ; mieux encore, une flexion à angle aigu : un cal fémoral avec un angle semblable ne serait guère compatible avec une solidité suffisante du membre, et de plus le redressement s'obtient au prix d'un raccourcissement réel, égal à la distance du cotyle au point de section si l'ankylose est à angle droit, supérieur à cette distance si l'angle est aigu.

C'est dire que l'ostéotomie transversale sous-trochantérienne semble perdre ses droits lorsque la flexion de la hanche est considérable ; d'autant plus que, s'il faut en outre corriger un degré notable d'adduction et de rotation interne, on risque de voir les fragments, au milieu de ces déplacements complexes du fragment inférieur, n'avoir plus entre eux une surface de contact suffisamment étendue.

Faudrait-il donc, dans ces conditions, recourir à la laborieuse résection de la hanche, avec essai de réduction si, comme cela est fréquent dans les coxalgies terminées par une attitude vicieuse extrême, la tête fémorale est en outre luxée ? Il n'en est rien, car il suffit de donner de l'obliquité à une section sous-trochantérienne pour que l'ostéotomie retrouve tous ses avantages. Nous avons vu opérer de la sorte notre maître Terrier, guidé par M. Hennequin, nous avons opéré nous-même de semblable façon et dans les deux cas le résultat a été tel que nous nous déclarons pleinement convaincu.

Il faut dans ces conditions, dit M. Hennequin, que « l'incision de la partie supérieure du fémur soit dirigée de telle façon que le fragment inférieur puisse, sans abandonner le contact avec le supérieur dévié, se porter en bas, se diriger en dedans et tourner sur lui-même de dedans en dehors. La direction oblique de haut en bas et de dehors en dedans de la ligne de section permettra au segment inférieur de s'abaisser et de se porter en dedans sans abandonner le supérieur malgré l'action exercée sur lui par les adducteurs rétractés et mis en tension d'une part par l'abduction imposée au membre, d'autre part par l'extension, mais elle ne lui permettrait pas de se mettre en rotation externe sans réduire à quelques points très restreint la surface de contact. Aussi pour éviter cette éventualité fâcheuse au point de vue de la consolidation

au lieu de donner à la surface de section une direction antéro-postérieure, lui avons-nous fait faire avec cette dernière un angle de 40° environ, ouvert en dehors, ce qui a permis au fragment inférieur de se placer au côté externe et postérieur du supérieur sans diminuer très sensiblement le nombre des points de contact. »

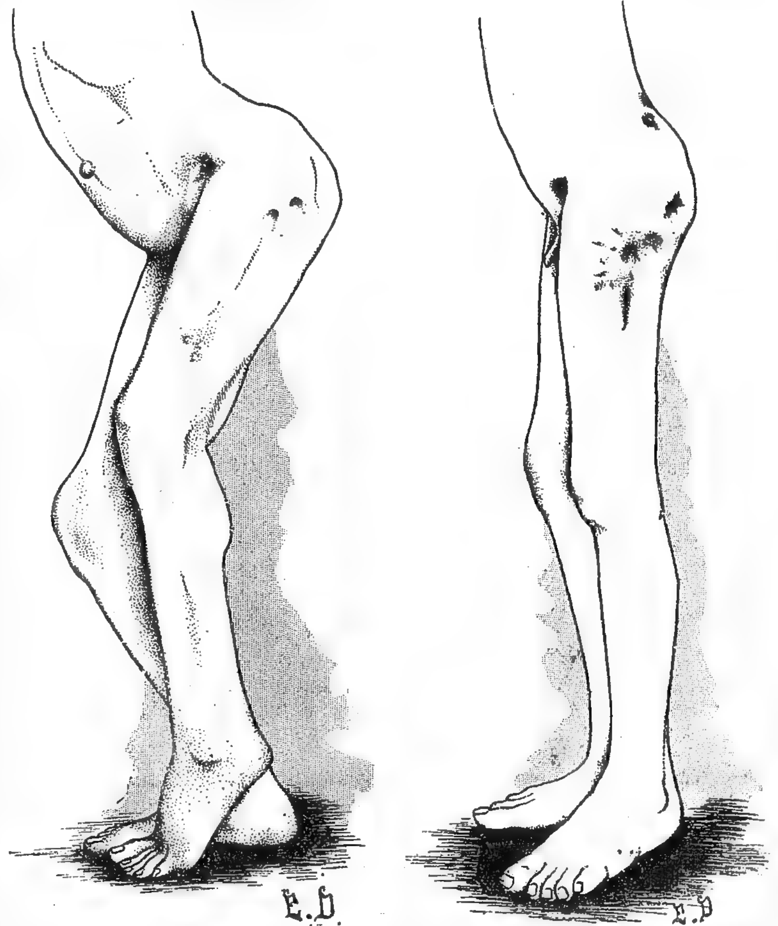
Ainsi, le procédé consiste à donner une obliquité telle que les deux fragments soient pointus et taillés en biseau, le supérieur aux dépens de ses faces postérieure et externe, l'inférieur aux dépens de ses faces antérieure et interne. A cet effet, la face externe du fémur étant abordée par une longue incision, il faut appliquer le ciseau suivant une ligne qui, partie du bord inférieur du grand trochanter, aboutit à la face interne de l'os à environ 10 centim. plus bas. En outre, le manche du ciseau ne sera pas tenu vertical, mais incliné à 45° environ, de façon à donner à la section osseuse la seconde obliquité. Pour bien réussir, il faut avoir un ciseau large et bien affilé, et pour attaquer le bord externe sans crainte d'échappée M. Hennequin conseille d'employer un ciseau pourvu d'un talon à son angle externe. C'est évidemment là une bonne précaution, mais elle n'est point indispensable : chez mon opéré je me suis contenté des ciseaux de l'arsenal chirurgical courant et je n'ai pas eu à m'en repentir.

La section osseuse une fois faite, puis la plaie suturée, drainée et pansée, il convient d'appliquer immédiatement l'extension continue à l'aide de l'excellent appareil d'Hennequin. Ici, nous sommes en double désaccord avec Schwartz qui immobilise d'abord avec une attelle et ne fait commencer l'extension qu'au bout d'une semaine ; et qui, d'autre part, comme son maître Tillaux, préfère à l'appareil d'Hennequin l'appareil à bandelettes de diachylon. Sur aucun de ces deux points je ne veux entrer dans le fond du débat. Mais mon observation et celle de mon maître Terrier démontrent que l'extension immédiate est parfaitement supportée : dès lors elle est indiquée, car elle seule met certainement à l'abri de tout raccourcissement. En outre, si l'appareil d'Hennequin, par son mode de traction, par la liberté qu'il laisse au genou et au pied, est à notre sens en toutes circonstances supérieur à l'appareil en diachylon, dans le cas particulier la supériorité nous paraît plus incontestable encore. Lui seul, en effet, permet de graduer à volonté l'abduction et la rotation externe : or il est ici d'une importance capitale de corriger non seulement la flexion, mais encore l'abduction et la rotation en dedans.

Chez le malade que j'ai vu opérer par MM. Terrier et Hennequin, la situation était très complexe : il y avait, en effet, outre l'attitude vicieuse, une luxation de la hanche en arrière, un arrêt de développement notable du membre et un genu valgum ; au total, le raccourcissement était de 9 centimètres et demi : après l'ostéotomie et l'extension prolongée, il fut réduit à 4 centimètres et demi, soit un gain de 5 centimètres, et avec une semelle haute de 4 centimètres le malade peut aujourd'hui marcher sans canne. Un fait très remarquable est que la néarthrose de la luxation pathologique a été mobilisée sous l'influence de la traction continue et d'exercices de flexion bien réglés par M. Hennequin.

Chez mon opéré, un enfant de 13 ans dont la coxalgie était vieille de 9 ans, la hanche n'était pas luxée, mais la déviation était considérable : la hanche était fléchie à angle droit, l'adduction était très prononcée et la ligne médiane du corps tombait en dehors du genou. Lorsque le malade était debout, la jambe saine dans la rectitude, malgré la déviation compensatrice du bassin, le pied gauche restait à 13 centimètres du sol. Après ostéotomie oblique, j'appliquai immédiatement l'appareil à extension d'Hennequin, en imprimant soigneusement au membre de l'abduction avec rotation en dehors. Cet appareil resta en place pendant 35 jours, et trois mois après l'intervention l'enfant marchait sans canne, boitant peu : il y avait encore 30° de flexion et deux centimètres de raccourcissement. Mais ce raccourcissement tenait à l'arrêt de développement du membre. Il est inutile, d'ailleurs, d'insister sur une description fastidieuse : les figures ci-jointes, faites d'après des photographies, sont suffisamment démonstratives.

On peut faire une objection à l'ostéotomie oblique : en agissant dans cette direction, le ciseau doit sans doute causer aisément des éclatements de la diaphyse suivant la longueur. Le fait est exact. Il y a eu une petite fissure dans le cas où M. Terrier a opéré ; dans le mien, l'éclatement a été considérable, mais il n'en est résulté aucun inconvénient, il n'y a eu aucun retentissement inflammatoire du côté de l'os et la consolidation n'a nullement été entravée. L'objection n'a donc qu'une valeur médiocre et je conclus que, dans l'ankylose de la hanche avec position très vicieuse, l'ostéotomie très oblique est une excellente opération.



A. Broca.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Contribution expérimentale à l'étude de la physio-pathologie du nerf récurrent (Contributo sperimentale allo studio della fisio-patologia del nervo ricorrente), par J. Dionisio (*Giornale della R. accademia di medicina di Torino*, décembre 1891, nos 11-12, p. 927). — Expériences faites sur des chiens, à l'aide d'un dispositif spécial (dynamomètre laryngé) permettant de constater l'effet d'une compression variable des nerfs récurrents sur la force de contraction des cordes vocales. La compression continue et graduelle exercée sur le laryngé inférieur diminue la force d'adduction de la corde vocale; l'adduction produite par l'excitation du nerf avant la compression est inférieure à celle que provoque la même excitation après la compression. L'excitation appliquée au-dessous du point comprimé ne donne aucune réaction.

Paralysie du deltoïde et névrose traumatique produites par l'électricité (Electrical injury followed by deltoid paralysis and traumatic neuroses), par Joseph Collins (*Medical Record*, 16 janvier 1892, n° 1106, p. 69). — Le sujet, âgé de 31 ans, est employé dans les téléphones; en septembre 1890, il fut mis en contact accidentellement avec le courant, pendant qu'il s'occupait d'une réparation. Il perdit un instant connaissance, sans avoir ressenti de douleur auparavant, et fut transporté à l'hôpital, où on constata une fracture de la clavicule. Ultérieurement on trouva que le deltoïde, seul des muscles du membre supérieur, présentait la réaction électrique de dégénérescence, et s'atrophiait notablement. Plus tard, il se développa une hémiplégie du même côté avec hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle. On eut recours à l'hypnotisme, et la suggestion eut raison des phénomènes rapportables à l'hystérie (hémi-anesthésie) pendant la durée du sommeil. Le traitement électrique combiné à la suggestion hypnotique fut continué, et une amélioration considérable survint. Le cas est intéressant, car il semble démontrer que le passage d'un fort courant électrique peut déterminer une névrite, et provoquer en même temps l'apparition d'une névrose.

Traitement du tabès par la « méthode de Bonuzzi » (Die « Methode Bonuzzi » der Behandlung der Tabes), par M. Benedikt (*Wien. med. Presse*, 1892, n° 1, p. 5). — L'auteur rappelle que le traitement par la suspension a donné à de nombreux auteurs, et à lui-même en particulier, des succès certains. Un de ses inconvénients est qu'il nécessitait un appareil. La méthode de Bonuzzi, qui consiste, elle aussi, en une extension de la moelle, se fait par de simples manœuvres, et donne également de bons résultats. Voici comment procède l'auteur italien. Le patient est couché sur le dos, la tête maintenue, relevée au moyen d'un traversin. Les membres inférieurs sont alors ramenés en avant, les genoux appuyant contre la poitrine. Les jambes sont saisies ou directement, ou à l'aide de liens fixés aux cous-de-pied. La colonne vertébrale est ainsi fortement fléchie en avant. La manœuvre doit être employée avec circonspection. Le résultat obtenu par Bonuzzi avait été remarquable, les quelques faits rapportés par M. Benedikt sont des plus encourageants.

Hémorrhagie primitive du ventricule latéral (Primary hæmorrhage of the lateral ventricle), par Ch. Dana (*The Journal of Nervous and mental Diseases*, 1892, n° 1, p. 47). — Sujet âgé de 61 ans, amené à l'hôpital dans le coma, sans paralysie ni anesthésie. Pupilles moyennement contractées; réflexes normaux. Le coma se prononça de plus en plus, la température monta, et la mort survint le 3e jour. A l'autopsie, hémorrhagie remplissant le ventricule droit, et due à la rupture superficielle d'un vaisseau de la partie antérieure de la couche optique. L'auteur fait remarquer l'état de stupeur dans lequel se trouvait le sujet, stupeur qui caractétise la compression du cerveau se faisant de dedans en dehors, et l'absence de paralysie en rapport avec l'intégrité de la capsule interne.

Affections organiques du cerveau dans l'influenza (Zur Kenntniss schwerer organischer Hirnleiden im Zufolge von Influenza), par Furbringer (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 3, p. 45). — L'auteur publie six cas d'affections organiques du cerveau survenues dans le cours et pendant la convalescence de l'influenza. Deux malades ont guéri après avoir présenté tous les signes de l'irritation cérébro-spinale (raideur de la nuque, maux de tête, douleurs le long de la colonne vertébrale, ralentissement du pouls, nausées, etc.). Quatre sont morts, et à l'autopsie on trouva deux fois une encéphalite hémorrhagique et deux fois une méningite suppurée. Pendant la vie, les symptômes étaient bien ceux de ces affections.

MÉDECINE

Sarcome pigmentée de la peau (On a peculiar case of pigmented sarcoma of the skin), par Ph. Abraham (*British medic. Journ.*, 2 janvier 1892, p. 13). — Femme de 50 ans, chez laquelle se développèrent, 8 mois avant la mort, des taches rouges occupant les diverses parties de la face; ces taches devinrent de plus en plus pigmentées, de coloration brunâtre, et prirent une apparence nodulaire, tout en se fusionnant les unes avec les autres. Un mois avant la mort, toute la face, à l'exception du nez et des lèvres, était énormément gonflée, d'un brun pourpre, ulcérée en un ou deux points; sur la poitrine et les bras, on voyait plusieurs taches de coloration semblable, plates ou saillantes; le gonflement de la face était dû en partie à l'œdème et à la congestion veineuse et cette dernière était la cause de l'extrême lividité des téguments. Le sang contenait 3,800,000 globules rouges par millimètre carré et il n'y avait qu'une légère augmentation des globules blancs. Quelques jours avant la mort, la face prit l'aspect de la tête d'un renard au lieu de l'apparence léonine qu'elle avait d'abord, l'œdème de la peau ayant disparu. Engorgements ganglionnaires légers au cou, plus accusés dans les aines. A l'examen histologique, les lésions étaient constituées par une accumulation de cellules rondes, formant des amas par places, particulièrement au voisinage des vaisseaux sanguins; un grand nombre de vaisseaux étaient de nouvelle formation et en voie de développement; du pigment brun jaunâtre occupait des cellules de différentes dimensions et leurs interstices. Les ganglions lymphatiques augmentés de volume présentaient une hyperplasie des cellules lymphoïdes, une forte vascularisation et une grande augmentation du tissu réticulé, sans pigmentation des cellules.

Diabète pancréatique (Remarks on two cases of pancreatic diabetes, the one exceptionally acute, the other markedly chronic), par V. Harley (*British medic. Journ.*, 2 janv. 1892, p. 9). — 1° Homme de 23 ans, étudiant, très fatigué pendant une courte période de service militaire; au cours d'une amygdalite, on constate la présence du sucre dans l'urine; 11 jours après cette constatation, mort dans le coma; à l'autopsie, le corps et la queue du pancréas sont transformés en une mince bande fibreuse, la tête est occupée par une cavité du diamètre d'une cerise, remplie d'un liquide demi-purulent jaune-grisâtre et par de nombreux petits abcès situés au milieu d'un tissu dur; 2° Homme de 64 ans, chez lequel on constata l'existence du diabète 4 ans avant la mort; à l'autopsie, cancer de la tête du pancréas comprimant le canal cholédoque.

Etiologie du chancre simple (The etiology of chancroid), par R.-W. Taylor (*Medic. News*, Philadelphie, 5 décembre 1891, p. 643). — Le chancre simple n'est pas spécifique et ne procède pas nécessairement d'une lésion analogue. Il peut se développer, à la suite de relations sexuelles, au contact de sécrétions riches en microbes pyogènes provenant de lésions diverses des organes génitaux : Taylor cite un fait de lésion présentant tous les caractères extérieurs du chancre simple, développée à la suite de rapports sexuels avec une femme atteinte peu de temps auparavant de péritonite et présentant un écoulement vaginal. Il peut aussi se produire sans rapport sexuel : des ulcérations présentant tout l'aspect du chancre simple peuvent succéder à des lésions d'herpès génital ou à des ulcérations syphilitiques secondaires, sans que les sujets qui en sont atteints se soient exposés à un contact sexuel; elles sont la conséquence de la présence d'organismes pyogènes et d'une prédisposition individuelle des tissus à la suppuration et à l'ulcération. Il est bon de remarquer que, dans les faits de Taylor, le diagnostic de chancre simple

repose uniquement sur l'aspect extérieur des lésions et n'a pas été contrôlé par l'inoculation de leurs produits de sécrétion.

Prophylaxie des infections puerpérales (Prophylaxis der Wochenbetterkrankungen), par Hofmeier (*Deut. med. Woch.*, 1891, n° 49, p. 1321). — L'utilisation des parturientes pour l'instruction des élèves est susceptible de devenir souvent une cause de contamination avant, pendant, et après l'accouchement, en raison des explorations diverses et des contacts que nécessite cette instruction. L'auteur pense qu'on peut faire disparaitre tout danger par deux sortes de mesures : 1° l'application rigoureuse de la désinfection et de l'antisepsie au personnel des établissements et aux élèves qui assistent les parturientes; 2° application des mêmes mesures aux femmes enceintes, ou en travail.

Ce dernier point mérite explication et l'auteur y insiste. Dans quelques cliniques obstétricales allemandes, on tend à s'abstenir de toute pratique de désinfection chez les parturientes, et à laisser les choses aller naturellement. L'auteur n'a pas de peine à prouver que la désinfection pratiquée avec soin est sans danger même pendant le travail et qu'elle peut utilement parer aux accidents d'infection.

CHIRURGIE

Gommes du biceps brachial, du rein et de l'épididyme, simulant des tumeurs malignes, par George Noble Kreider (*Medical News*, 26 décembre 1891, p. 733). — Un homme de 34 ans est malade depuis 4 ans; il a des douleurs dans les intestins et des troubles vésicaux; il a rendu par l'urèthre de petits fragments blancs plus ou moins caséeux qu'on prit pour des calculs. Il nie avoir eu la syphilis. Plus tard il eut une grosseur dans le testicule gauche. Les mictions sont fréquentes. Plus tard encore il eut une tumeur du rein droit, enfin il a dans le bras une troisième tumeur entraînant une paralysie partielle du membre et des douleurs. Cette tumeur occupe le centre du biceps du côté gauche. Pas de ganglions axillaires; on trouve une petite cicatrice au niveau du prépuce. On avait cru jusque-là à de la tuberculose, mais l'auteur fit le diagnostic de tumeurs syphilitiques du biceps, du rein et de l'épididyme en raison de la cicatrice trouvée sur le prépuce, du siège de la tumeur sur le biceps brachial gauche, lequel est un siège de prédilection des tumeurs syphilitiques, de l'absence de tout signe de tuberculose pulmonaire ou abdominale, enfin en raison de l'absence de cachexie. Sous l'influence du traitement spécifique, toutes les tumeurs ont diminué et tous les symptômes se sont amendés.

La littérature médicale n'est pas très riche en faits analogues. Cependant Feulard, Kohler, Neumann, Bier, Schnitzler ont rapporté aussi des observations de tumeurs anciennes dont on avait méconnu la nature et qui étaient des tumeurs syphilitiques.

L'auteur, en outre, a vu un homme ayant l'abdomen très distendu, la respiration gênée, le scrotum œdématié; œdème des extrémités inférieures; urines albumineuses. Il y avait sur les deux tibias des cicatrices d'ulcères qui permirent de faire le diagnostic. Le malade était dans un état désespéré. On a institué le traitement anti-syphilitique et déjà le malade va beaucoup mieux.

Ostéome du sinus frontal (Zur Casuistik der Stirnhœhlenosteome), par Poppert (*Münch. med. Wochenschr.*, 1892, n° 3, p. 35). — L'auteur rapporte un cas d'ostéome du sinus frontal droit chez un homme de 26 ans, ayant provoqué les symptômes classiques de l'affection (tumeur, exophthalmie, diplopie, larmoiement, etc.). A noter pourtant que le malade n'avait pas de céphalalgie, ni de vertiges, ni de phénomènes inflammatoires du côté de l'œil.

L'intérêt de l'observation consiste dans les difficultés opératoires. Après la résection de la paroi antérieure du frontal, on trouva que la tumeur avait des prolongements dans le sinus frontal gauche, le nez, le crâne. Le pédicule ne fut trouvé que lorsqu'on eût enlevé la paroi nasale et la paroi du sinus opposée de la tumeur. Après l'ablation de la tumeur, il resta une grande cavité dont le plancher était formé par la paroi postérieure très amincie et perforée des deux sinus; la paroi antérieure du sinus était enlevée pendant le premier temps de l'opération, de même que le rebord sus-orbitaire droit et la paroi antérieure des faces supérieure et interne de l'orbite. Cette cavité communiquait avec les fosses nasales et les cavités ethmoïdales. Pendant l'opération, la dure-mère se trouva mise à nu et blessée, et il y eut écoulement de sang et de liquide cérébro-spinal. La cavité fut tamponnée à la gaze iodoformée et la guérison s'effectua sans complications. Un mois après l'opération, le malade quittait l'hôpital.

Tige de laminaire dans le nez (Laminaria als Fremdkœrper in der Nase), par Hessler (*Münch. med. Wochenschr.*, 1892, n° 2, p. 23). — Il s'agit d'un garçon de 17 ans, venu chez l'auteur pour un prétendu séquestre du nez. L'histoire de ce malade est assez instructive.

Variole à l'âge de 2 ans, suivie de rétrécissement cicatriciel des narines. La sténose est traitée, après la guérison, par Volkmann (incision et dilatation progressive avec des sondes). A l'âge de 3 ans, chute sur le nez qui se rebouche de nouveau. Un médecin introduit dans la narine gauche une tige de laminaire qui fut perdue : les parents affirmaient que la tige était tombée spontanément, l'enfant soutenait que la tige était restée dans le nez. Un médecin pratiqua la rhinoscopie et déclara que le nez était libre.

Peu à peu, il se développa d'abord une suppuration par la narine gauche, ensuite tous les phénomènes de l'ozène. La situation de l'enfant devint insupportable et l'affection retentit sur l'état moral.

Un examen rhinoscopique pratiqué par l'auteur permit de constater la présence d'un corps étranger dans la moitié gauche du nez. Le corps étranger, qui n'était autre que la tige de laminaire oubliée depuis 14 ans, fut extrait non sans difficultés, et au bout de trois semaines le malade était parfaitement guéri, et la petite perforation qui existait dans la cloison du nez ne tarda pas à se cicatriser.

Traumatisme grave du cerveau et du crâne (Eine schwere Schædel und Gehirnverletzung), par Martins (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 3, p. 53). — Garçon de 17 ans, tombé d'une hauteur de 6 mètres sur un sac de charbon. A l'examen on trouve une plaie pénétrante de la région temporale droite : une lame osseuse des dimensions d'une pièce de 5 marks était enfoncée et repoussée sous le frontal après avoir déchiré la dure-mère et fait jaillir un peu de substance cérébrale.

Sous le chloroforme on enlève la lamelle osseuse, on extrait les esquilles osseuses, et, après avoir enlevé toutes les parties contusionnées de la dure-mère et du cerveau et égalisé les bords de la perte osseuse, on rapplique la lamelle osseuse et on suture par-dessus des parties molles. Réunion par première intention. Guérison sans complications.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de médecine publié sous la direction de MM. Charcot, Bouchard et Brissaud, tome II, avec figures dans le texte. Paris, G. Masson, 1892, 1 vol. grand in-8°. Prix 18 fr.

Le succès du *Traité de médecine* est de ceux qui ne se discutent pas. Ni l'opportunité de la publication d'une œuvre aussi considérable; ni le nom des maîtres éminents qui en ont signé la préface; ni la valeur incontestée des écrivains qu'ils ont su réunir; ni l'intelligente collaboration d'un éditeur depuis longtemps soucieux de contribuer au bon renom de la littérature médicale française, ne pouvaient suffire à assurer ce succès. Il convient surtout, pour l'expliquer, de reconnaître et d'affirmer les mérites réels d'une série d'articles écrits par des médecins aussi instruits que préparés par leurs études antérieures, à la rédaction des chapitres qui leur ont été confiés.

Nous devrions donc répéter ici ce que nous avons dit au moment où paraissait le premier volume et bien faire comprendre que les réflexions imposées au critique par la première lecture d'un livre de près de 700 pages ne sont pas de nature à diminuer la portée des éloges que mérite celui qui a assumé la lourde tâche d'en diriger la publication. La somme de travail que représente une œuvre de ce genre excuse les quelques imperfections que nous avions signalées et qui dépendent surtout du plan général de l'ouvrage. Pourquoi, dès

lors, faire remarquer encore que les chapitres consacrés à la thérapeutique pourraient être complétés et que certaines parties de l'ouvrage auraient nécessité de plus longs développements. A ceux qui seraient tentés de faire ces réserves on pourra répondre que les traités spéciaux sont là pour faire mieux connaître ce qu'on ne trouve point dans le *Traité de médecine*. C'est parce que ce traité va devenir, pour la plupart des praticiens, le livre de bibliothèque qu'ils aimeront à consulter toujours, c'est parce qu'il est destiné à compléter et à mettre au courant de la science moderne la partie médicale du *Dictionnaire encyclopédique*, que nous aimons à y rechercher surtout ce qui en perpétuera le succès. Bornons-nous donc aujourd'hui à citer l'étude très intéressante et très personnelle écrite sur le *typhus exanthématique* par M. L. H Thoinot et la série d'articles consacrés par M. L. Guinon à la description des fièvres éruptives, de la suette miliaire, des oreillons, de l'érysipèle, etc. Le plan général et la clarté des descriptions ne laissent rien à désirer. Ces petites monographies seront donc lues avec intérêt. M. Thibierge était tout désigné pour écrire sur la pathologie des affections cutanées un livre où l'on trouvera toute une moisson de faits et d'idées. Il n'a pas dépendu de lui de compléter les chapitres qui traitent de la syphilis et de la blennorrhagie. Lorsque ceux-ci auront reçu tous les développements nécessaires, la contribution de M. Thibierge au *Traité de médecine* sera l'une des plus appréciées. M. Gilbert a fait connaître dans tous leurs détails et a vulgarisé par d'utiles commentaires les travaux de son maître, M. Hayem, sur le sang et les anémies. Il a écrit aussi sur la lymphadénie un chapitre très remarquable. Enfin M. Richardière, clinicien expérimenté et médecin-légiste, a résumé l'état actuel de la science sur les *Intoxications morbides*. Ainsi se trouvent bien exposés et méthodiquement classés, dans ce deuxième volume, une série de faits scientifiques indispensables à connaître pour tous ceux qui veulent se tenir au courant des progrès de la médecine.

LL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

CONFÉRENCES SUR LES MALADIES DE LA PROSTATE, DES URETÈRES ET DES REINS, par ALF. POUSSON, agrégé à la Faculté de Bordeaux. Paris, Ollier Henry.

M. Pousson, ayant eu à faire des leçons sur les maladies de l'appareil urinaire, a transmis aux Bordelais l'enseignement qu'à Paris il a reçu de son maître Guyon et qu'il a depuis lors développé par ses travaux et recherches personnels. C'est dire qu'il a eu une heureuse idée le jour où il a livré ces leçons à la publicité. Elles sont claires et complètes, rédigées avec soin, accompagnées de quelques diaphragmes schématiques. La bibliographie en est bannie, à juste raison, mais à la fin M. Pousson a donné la liste de quelques mémoires (deux ou trois par conférence) dont la lecture est indispensable.

SINGOLARISSIMA FISTOLA BILIARE, INCROSTAZIONE TOTALE DELLA CISTIFELLA, COLECISTOTOMIA, GUARIGIONE, par A. PACI. Extrait du *Supplemento della Rivista gener. ital. di clinica medica*, juillet, 1891.

Histoire d'une femme de 55 ans, ayant eu des coliques hépatiques depuis l'âge de 30 ans et atteinte de fistule biliaire consécutive à une cholécystite suppurée; au moyen d'un stylet, on reconnaît la présence à la partie profonde de la vésicule d'un corps dur à surface concave et fixe. Après incision de la paroi abdominale, à laquelle on suture la vésicule, on ouvre celle-ci, qui est doublée d'une incrustation très dure et régulière, fortement adhérente; on s'arrête alors et, 12 jours plus tard, après avoir reconnu par l'analyse chimique l'impossibilité de faire dissoudre au moyen des acides faibles la matière incrustante composée de phosphate de chaux, de carbonate de chaux et de matières organiques, on fait une incision plus large, comprenant la côte la plus inférieure qu'on résèque et grâce à cette brèche on parvient à détacher avec précaution, au moyen d'un couteau à périoste, l'incrustation qui pèse 36 gr. et mesure de 1 à 2 millimètres d'épaisseur. Guérison complète en un mois.

SULLA COXITE PUERPERALE E SUOI ESITI, STUDIO CLINICO-SPERIMENTALE, par A. PACI. Extrait de l'*Archivio di ortopedia*, 1891.

Paci rapporte l'histoire de cinq femmes atteintes d'arthrite coxo-fémorale, double chez trois d'entre elles, à la suite d'accidents infectieux graves d'origine puerpérale. Il fait remarquer la rapidité d'évolution des phénomènes comparée à ce que l'on observe dans la coxo-tuberculose, l'intensité des douleurs provoquées par les mouvements, la netteté de la plupart des symptômes : la douleur ouvre la scène et se localise à l'articulation, presque immédiatement apparaît une tuméfaction occupant non seulement la hanche, mais toute la cuisse, avec œdème blanc rappelant l'aspect de la phlegmatia alba dolens; le membre se place dans l'extension complète et sa position ne se modifie pas, comme dans la coxo-tuberculose, aux diverses périodes de la maladie; les phénomènes inflammatoires débutent du 4e au 8e jour après l'accouchement, ils durent de 2 à 4 mois, puis disparaissent sans donner lieu à une suppuration manifeste et aboutissent à la formation d'une pseudo-ankylose fibreuse, plus rarement d'une ankylose osseuse. L'auteur a fait chez 10 lapins des injections de culture de streptocoque dans l'articulation de la hanche : chez tous les animaux, il est survenu une suppuration accompagnée de septicémie aboutissant à la mort de l'animal.

CONTRIBUTIUNE LA STUDIUL SPLENO-PNEUMONIEI, par S. MANGIUREA. Broch. in-8° de 63 pages. Bucharest, 1891.

Des observations déjà connues et de 4 observations inédites de spléno-pneumonie, Mangiurea conclut que cette affection s'observe le plus souvent dans le sexe masculin entre 45 et 47 ans. Il en étudie les symptômes et ne donne pas de nouveau signe caractéristique, de sorte qu'il déclare que dans les cas où on hésite sur le diagnostic il faut recourir à une ponction exploratrice. De même, les lésions anatomiques et la nature de ces lésions ne sont pas bien déterminées.

Thèses de Paris.

DE L'OCCLUSION INTESTINALE PAR CALCUL BILIAIRE, par le Dr G. DAGRON. (G. Steinheil, éditeur. Prix : 3 fr.)

Les observations d'occlusion intestinale par calcul biliaire sont devenues aujourd'hui assez nombreuses pour mériter d'attirer davantage l'attention du médecin et du chirurgien. Il s'agit, en général, d'un calcul biliaire, ayant pénétré dans l'intestin, rarement par les voies naturelles, plus souvent par une fistule cystico-duodénale. Il chemine dans l'intestin grêle, et suit la progression commandée par les mouvements péristaltiques et anti-péristaltiques de la tunique musculeuse, jusqu'au moment où celle-ci en se contractant spasmodiquement, fixe le calcul et cause par suite l'obstruction. Ce fait ne se produit que dans l'intestin grêle. Sitôt la valvule de Bauhin franchie, tout danger d'occlusion disparaît, sauf dans de très rares exceptions. Le travail anatomo-pathologique précurseur de cet accident de la lithiase biliaire, est loin d'être en rapport avec les rapports antérieurs à l'occlusion. Les malades, des femmes âgées, en général, n'ont ressenti aucun prodrome. L'ictère, la colique hépatique sont rarement relatés. L'occlusion s'établit lentement avec des caractères peu accusés. Des symptômes peu marqués rendent le diagnostic difficile sinon impossible. Il ne devient précis que si on a reconnu dans les selles antérieures la présence d'un ou plusieurs calculs à facettes; la forme de ces pierres indique que l'une d'elles est restée en chemin, emprisonnée par l'intestin grêle. Le pronostic de cet accident cholélithiasique est très grave. Presque tous les malades sont morts sous l'influence des phénomènes généraux qui accompagnent l'occlusion intestinale. La guérison se fait par expulsion du calcul par les voies naturelles. Quant au traitement, il devra être chirurgical. Il faut faire la laparotomie exploratrice, puis, le calcul reconnu, essayer de le faire cheminer vers le cæcum, sinon faire l'entérotomie et extraire le corps étranger. Enfin nous proposons d'essayer, dans la prochaine circonstance, d'inciser l'intestin au-dessous du calcul arrêté, sur une petite étendue de la paroi saine et d'engager une pince qui broierait cette pierre très friable, puisqu'elle est en général constituée uniquement de cholestérine. Nous rejetons toute intervention du côté de la vésicule biliaire. La cholécystectomie sera, en effet, souvent impossible et toujours dangereuse.

VARIÉTÉS

Nécrologie. — Nous avons le regret d'apprendre la mort de M. le Dr Ferdinand Bourgarel, médecin en chef de l'Hôtel-Dieu de Toulon. Il était le frère de M. le Dr Emile Bourgarel, médecin-inspecteur des eaux de Pierrefonds. — On annonce aussi la mort de M. le Dr J. Bourgeois (d'Etampes), de M. le Dr Perrenould (de La Chaux-de-Fonds), de M. le Dr Leboucher (de Paris).

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. E. BRISSAUD, G. DIEULAFOY, DREYFUS-BRISAC, FRANÇOIS-FRANCK, A. GILBERT, A. HÉNOCQUE, A.-J. MARTIN, A. PETIT, P. RECLUS

SOMMAIRE. — BULLETIN : L'antisepsie générale et les préparations mercurielles. — REVUE GÉNÉRALE : Difficultés pour caractériser un microbe. — CLINIQUE CHIRURGICALE : La typhlite tuberculeuse chronique. — TRAVAUX ORIGINAUX : Désarticulation du genou. — CORRESPONDANCE. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Les tumeurs de la vessie. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS : La loi sur l'exercice de la médecine.

BULLETIN

Paris, 26 février 1892.

L'antisepsie générale et les préparations mercurielles. — Les injections des extraits liquides provenant des tissus de l'organisme.

L'antisepsie générale « n'est pas un vain rêve, une chimère thérapeutique ». Avec M. Bouchard nous le croyons encore et nous espérons que les recherches qui se poursuivent de nos jours, avec tant d'ingéniosité et de zèle, finiront par le prouver. Il convient toutefois de s'entendre sur ce qu'il faut appeler antisepsie générale et de ne pas s'autoriser d'une observation clinique, dont l'interprétation reste contestable, pour réduire à néant tout ce qui a été fait jusqu'à ce jour, soit dans les laboratoires, soit même à l'hôpital. Telles seraient cependant les conclusions des médecins qui, sans avoir lu au Bulletin de l'Académie la dernière communication de M. A. Robin, admettraient la valeur des commentaires qu'elle a provoqués dans la presse médicale.

Si, au contraire, l'on s'en tient exclusivement au fait publié par notre savant collègue et aux considérations dont il l'a fait suivre, que verra-t-on? Une femme syphilitique est traitée par la médication mercurielle. On lui administre en 36 jours 1 gr. 70 de bichlorure de mercure (ce qui, par parenthèse, est une dose peut-être trop considérable du médicament spécifique). Elle gagne une pneumonie infectieuse; elle succombe en trois jours et l'on trouve à l'autopsie les microbes les plus virulents. Or il est démontré depuis longtemps et bien reconnu par tous ceux qui ont expérimenté *cliniquement* les sels de mercure que ceux-ci n'ont, au point de vue de l'antisepsie générale, qu'une influence néfaste lorsqu'ils sont administrés à hautes doses. L'état d'affaiblissement et de cachexie que détermine l'absorption de doses élevées d'une préparation mercurielle quelconque entraîne à sa suite, comme l'a bien fait observer M. L. Colin, une prédisposition morbide plus marquée. Les syphilitiques en voie de traitement sont plus aptes à contracter les maladies épidémiques et succombent à leurs complications pulmonaires. Depuis longtemps, M. Bouchard a constaté que, dans la fièvre typhoïde, le traitement hydrargyrique intensif était suivi d'une convalescence plus longue et d'une anémie plus profonde, que les épistaxis, les hémorrhagies intestinales, les pneumonies, les endocardites s'observaient plus facilement chez ces malades que chez les typhoïdiques traités par le calomel *à petites doses* et seulement au début de la maladie.

D'autre part, il est évident que l'administration par la voie gastrique de doses même élevées de bichlorure de mercure (4 à 5 centigrammes) ne peut déterminer l'antisepsie générale. Il suffit, pour s'en rendre compte, de comparer l'état des sujets atteints d'hydrargyrisme chronique, ou de cachexie mercurielle (en particulier la cachexie des mineurs) à celui des malades qui, durant de longs mois, ont pris des doses plus ou moins élevées de bichlorure ou de proto-iodure de mercure. Absorbé par les voies digestives, le mercure s'élimine plus ou moins rapidement; s'il séjourne plus ou moins dans l'organisme, c'est en se localisant dans certains organes, dans certains tissus, et non en imprégnant toutes les cellules pour les rendre inaptes à la contamination déterminée par un microbe infectieux.

De l'observation publiée par M. A. Robin, nous devrions donc conclure : 1° que l'imprégnation générale de l'organisme ne peut être obtenue par l'ingestion de doses, fussent-elles considérables, de sublimé; 2° que la médication mercurielle est loin d'empêcher ou d'atténuer, mais qu'elle rend au contraire plus facile et plus grave l'action du microbe de la pneumonie infectieuse; 3° enfin, que l'action antiseptique générale d'un médicament ne doit jamais être déduite d'une expérience faite *in vitro*, mais bien des recherches entreprises sur l'animal vivant à qui, après une injection intra-veineuse ou bien une inoculation préventive, on cherchera à communiquer une maladie virulente déterminée.

Ces conclusions qui nous paraissent indiscutables permettent de comprendre, sans qu'il soit nécessaire d'insister, l'action antiseptique locale du sublimé et son inefficacité absolue au point de vue de l'antisepsie générale.

Est-ce à dire pour cela qu'il faille appliquer à tous les autres antiseptiques ce que M. A. Robin dit du mercure? Si par antisepsie générale l'on entend l'imprégnation *de*

tout l'organisme par une substance toxique absorbée par voie gastro-intestinale ou par injection sous-cutanée, nous avouons qu'aucune expérience physiologique, aucune observation clinique n'a démontré son utilité. Mais, tout en réservant l'avenir, faut-il soutenir, comme on l'a dit, qu'il soit impossible d'agir sur les lésions organiques par l'administration des antiseptiques? La méthode d'antisepsie interne doit-elle être condamnée et faut-il ne reconnaître qu'aux virus atténués employés comme vaccins le pouvoir d'entraver l'évolution des maladies infectieuses? Sans parler des tentatives faites pour injecter dans l'organisme des *toxines*, c'est-à-dire des produits de sécrétion microbienne, qui, sans être nuisibles par elles-mêmes, parviendraient à empêcher la prolifération des germes morbides, ne connaissons-nous pas des médicaments qui, s'éliminant par les voies respiratoires, semblent agir sur les lésions tuberculeuses lorsqu'elles sont encore localisées et déterminer ainsi, lentement mais sûrement, l'antisepsie pulmonaire? La créosote ne paraît-elle pas, dans certains cas, agir de cette manière? Et n'est-il point démontré que, dans l'estomac, dans l'intestin, les antiseptiques *insolubles* rendent journellement les plus signalés services?

Reconnaissons donc que, pour être efficace, un antiseptique ne doit point amoindrir les diverses manifestations bio-chimiques de l'activité vitale, puisqu'à côté du microbe il y a la cellule dont il faut ménager les attributs physiologiques; mais ne décourageons pas les tentatives faites en vue de chercher les agents capables soit d'atténuer la nocuité des toxines antiseptiques, soit d'agir sur la cellule vivante pour la rendre réfractaire à l'action des microbes pathogènes.

— La place nous manque pour parler ici, comme nous le voudrions, de la très remarquable communication faite par M. d'Arsonval sur la préparation des liquides provenant des différents tissus de l'organisme. Il convient cependant de faire remarquer tout l'intérêt que présente, au point de vue doctrinal, une méthode thérapeutique dont une longue expérience clinique pourra seule déterminer la valeur. Comme l'a dit M. d'Arsonval, la récente communication de M. Constantin Paul est un premier pas fait dans la voie que, dès l'année 1889, avaient tracée MM. Brown-Séquard et d'Arsonval. « Nous croyons, disaient-ils alors, que *tous les tissus*, glandulaires ou non, donnent quelque chose de spécial au sang, que tout acte de nutrition s'accompagne d'une sécrétion *interne*. Nous croyons en conséquence que tous les tissus pourront et devront être employés dans des cas spéciaux comme mode de traitement, qu'il y a en un mot à créer une nouvelle thérapeutique dont les médicaments seront les produits fabriqués par les différents tissus de l'organisme. » C'est pour mettre tous nos confrères à même d'expérimenter ces produits que MM. Brown-Séquard et d'Arsonval ont à maintes reprises indiqué leur mode de préparation avec les perfectionnements successifs qu'ils ont apportés à la disposition de leurs appareils. Déjà plusieurs médecins ont pu, comme M. C. Paul, recevoir directement les liquides préparés par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval, ou apprendre, sous la direction de M. Hénocque, les moyens de les obtenir. Le travail de M. d'Arsonval a pour objet de préciser comment il faut procéder. Nous voulons espérer que, puisque ces liquides sont inoffensifs et puisque leur action physiologique constatée par de nombreuses expériences est indéniable, on arrivera bientôt à déterminer sinon leur composition chimique, ce qui sera longtemps impossible, du moins l'influence que leur injection peut exercer sur la nutrition générale et par suite sur les processus morbides. Des observations rigoureusement contrôlées sont à ce point de vue nécessaires et l'on nous permettra de ne point insister à cet égard. Mais il est dès aujourd'hui reconnu que le procédé de préparation employé par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval ne laisse passer aucun élément cellulaire appréciable par les moyens de recherche dont nous pouvons disposer, tout en conservant aux ferments solubles qui restent dissous dans la glycérine toute leur activité physiologique. C'est là un fait des plus remarquables que les observations contradictoires de MM. A. Gautier et Nocard ont bien mis en évidence. S'il se confirme, il faudra admettre que la virulence des liquides peut être due à des éléments *vivants* mais *non figurés*. Nous n'avons point à insister ici sur l'importance d'une constatation de ce genre. Ce que nous demandons, c'est une série d'observations scientifiques recueillies par les médecins distingués dont M. d'Arsonval a cité les noms. Si ces observations confirment les résultats annoncés par M. C. Paul, nul ne pourra nier la portée d'une découverte que les noms de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval suffisent à faire apprécier avec une respectueuse déférence.

L. Lereboullet.

REVUE GÉNÉRALE

Difficultés pour caractériser un microbe. Les variations du tubercule.

Définir un microbe, le distinguer de ses voisins, l'isoler, lui assigner des caractères qui permettent de le reconnaître entre mille, est une chose de moins en moins facile, à mesure que les progrès se multiplient en bactériologie. On pourrait être étonné d'une telle proposition; on pourrait penser que si nous possédons de mieux en mieux la science des infiniment petits, il nous sera de plus en plus aisé de les séparer les uns des autres. Il n'en est rien. Pour le prouver, on le verra, il n'est nul besoin de se dépenser en interminables discussions. Celui qui ignore n'est-il pas souvent celui qui s'imagine tout savoir?

Plus on avance dans le domaine des doctrines du jour, plus on sent la nécessité de modifier quelques données par trop simples de la première heure; plus on s'aperçoit qu'en tel point le sol est mouvant; plus on comprend qu'il convient, sur tel détail, d'accumuler les garanties. Ni la forme, ni l'aspect des cultures, ni la nature des réactions, ni les techniques de coloration ne fournissent, surtout à les prendre isolément, des bases solides, car aucune de ces notions n'est immuable; elles sont, au contraire, d'une étonnante mobilité.

La morphologie est, à ce degré, influencée par la chaleur, par l'âge, par le temps, par la lumière, par les antiseptiques, qu'un même germe peut appartenir, successivement, aux diverses catégories de la classification de Cohn. Le développement sur agar, sur gélatine, offre des fluctuations dans les reflets, dans l'épaisseur, dans la rapidité, dans les teintes; cela dépend du milieu. Pour deux de ces milieux supposés identiques, pour deux

pommes de terre d'une espèce commune, des différences insaisissables feront que, sur l'une d'elles, le bacille de la morve fournira un pigment jaunâtre, tandis que, sur la seconde, ce pigment sera noir.

Si nos cellules, en pleine activité, fixent, avec une élection marquée, le picro-carminate d'ammoniaque, à l'état d'involution, de dégénérescence, de nécrose, elles ne présentent plus une pareille avidité de coloration. Là où s'est infiltrée la matière amyloïde, l'iode, le violet de Paris, réagissent à leur manière. En admettant que les dérivés de l'aniline soient constamment semblables entre eux, le microbe qui, lui aussi, passe par la jeunesse, par l'adolescence, par l'âge mûr, par la vieillesse, se comportera, vis-à-vis de ces substances, suivant la phase qu'il traverse. A chaque instant, on est amené à reconnaître que l'alcool, en durcissant les tissus, apporte une entrave aux effets histo-chimiques.

L'épreuve de la virulence est dépourvue de dédommagements, de sécurité totale, car cette virulence se meut entre des limites éloignées, entre zéro et mille, par exemple. Tel bouillon qui, aujourd'hui, tue, dans les vingt-quatre heures, à la dose d'une goutte, au bout d'une semaine, d'un mois, sera impuissant, même si on a recours à 3, 5, 7 centimètres cubes. Quelles illusions partagent les auteurs qui s'imaginent baser, avec exactitude, le pronostic sur la présence de tel ou tel germe? Sans doute, il y a quelques moyennes, la chose est impossible à méconnaître; mais, les oscillations sont si fréquentes, si nombreuses; elles découlent de tant de sources!

Mêmes déboires, lorsqu'on s'adresse aux symptômes engendrés, aux lésions observées. A cet égard, on dirait vraiment que les bactéries prennent plaisir à se jouer de nos espérances. Le pneumocoque crée l'hépatisation pulmonaire; dans ce cas, sauf exception il ne provoque jamais de suppuration. Puis, soudain, il enflamme les méninges, les plèvres, le péritoine, le péricarde, les synoviales; alors, et partout, et toujours, il va se montrer pyogène. Le streptocoque est générateur d'érysipèle, à moins qu'il ne fasse naître une endocardite, une artérite, une thrombose, etc. Vain espoir, si vous vous retournez vers des agents plus différenciés; si vous estimez que vous allez obtenir du parasite spécifique ce que le saprophyte ne vous a pas accordé.

Avant d'avoir isolé le bacille de Koch, on a tenté de faire de son produit une sorte d'entité anatomo-pathologique distincte, caractéristique. Sa structure ne permettait pas l'erreur; là où elle se rencontrait, là était la tuberculose. Le microscope en main, on s'est appuyé sur elle pour réaliser le fameux unicisme. Pourtant, dès cette époque, Villemin, en aboutissant à la granulation, soit en partant de cette granulation, soit en inoculant la matière caséeuse, avait apporté des preuves auprès desquelles celles de l'histologie ne pouvaient paraître que chétives, moins frappantes, moins concluantes; c'est, en tout cas, ce que la marche des événements a paru établir.

On n'a pas tardé à s'apercevoir que la disposition en zônes concentriques, que la dégénérescence scléreuse, vitreuse, que la cellule géante, que tous ces éléments, la syphilis, la lèpre, d'une part, des parasites relativement élevés, des œufs de tænia, des poudres inertes, d'autre part, permettaient de les faire naître. Au cours de recherches poursuivies sur la morve, au début surtout, vers 1881, alors que la technique bacillaire était dans l'enfance, les plus compétents parmi les histologistes (il serait aisé de citer des noms), examinant macroscopiquement, puis microscopiquement, des nodules pulmonaires de cobayes, se déclaraient incapables de se prononcer. S'agissait-il de farcin, de bacillose, voire même d'infection purulente miliaire? Ils se refusaient à trancher la question.

L'inoculation, en série ou non, n'offrait pas davantage la solution cherchée. Car, que prouvent ces inoculations d'animal à animal? Elles indiquent que l'affection a un contage vivant, pas autre chose; elles ne sauraient désigner l'espèce de ce contage. Depuis la découverte des pseudo-tuberculoses, en particulier, cette méthode a perdu à peu près toute son utilité. Rétrospectivement, la plupart des expériences basées sur ce procédé cessent, en quelque sorte, d'avoir crédit. Elles certifient que la maladie, objet des investigations, avait pour vecteur un élément figuré, probablement un microbe; elles n'apprennent nullement quel était ce microbe. Hélas! demain, peut-être, en raison d'acquisitions impossibles à prévoir, les démonstrations de l'heure présente, aux allures inattaquables, s'effondreront à leur tour!

Ainsi, ni l'étude anatomique d'un nodule, ni le passage successif par cinq, dix, vingt sujets, ne permettaient de formuler une réponse définitive. Pour tranquilliser certains esprits, pour obtenir des soumissions au moins apparentes, pour clore momentanément le débat, il a fallu la venue du bacille de Koch.

Evidemment, ce bacille a apporté un appui, dont la solidité semble défier l'épreuve. Là où il se développe, là est le tubercule. Cependant, comme l'absolu n'est pas du domaine des sciences médicales, déjà les exceptions surgissent; déjà, l'agent pathogène porte atteinte au dogme de l'unité de structure.

Au voisinage de la naissance on aurait décelé cet agent au sein de foyers de congestion, de broncho-pneumonie, dans des organes où l'œil le plus exercé ne le soupçonnait pas. Dans le foie de l'adulte, le parasite provoque, assurément, la formation de tubercules, en général discrets; mais, ces néoplasies sont peu de chose, lorsqu'on les rapproche des dégénérescences, tant scléreuses que graisseuses, résultats de sa présence. Ces dégénérescences sont si fréquentes, si intenses, que, longtemps, elles ont détourné les recherches de leur véritable cause; longtemps, on s'est borné à accuser différents facteurs, l'alcool, par exemple, dont l'intervention, pour certaine qu'elle soit, n'est pas isolée.

Injectez, dans la veine d'un lapin, une dose suffisante d'une culture très virulente; l'animal va succomber dans les douze, quinze jours. Si vous pratiquez la nécropsie, vous verrez que la rate a augmenté de volume, modification, parfois, constatée chez l'homme, chez le nouveau-né principalement; le foie est congestionné; les viscères contiennent des bacilles; toutefois, nulle part vous ne découvrez de granulations; le temps a manqué, peut-être, pour leur genèse; la septicémie a trop tôt achevé son œuvre.

Passons à la bacillose aviaire. — Son germe est-il, oui ou non, celui qui se développe dans l'espèce humaine? Le débat n'est pas clos; il occasionne des discussions bien nombreuses, bien interminables. Au demeurant, que sait-on? On sait que les deux microbes sont superposables sous une foule de rapports; on sait, en revanche, que leurs cultures sur agar sont distinctes, que leur action change suivant qu'on les fait pénétrer chez le cobaye ou chez le volatile. Mais, il n'est pas une bactérie que l'on ne puisse arriver à métamorphoser, de telle façon, que sa forme, ses sécrétions, sa virulence, soient des plus éloignées de ce qu'elles étaient au début. Il se peut donc que, pour les bacilles en question, l'origine soit commune; qu'il s'agisse de variétés d'une espèce unique.

Il se peut, inversement, que leur parenté soit, au contraire, des plus vagues, nulle, si on le désire; c'est, là, curiosité théorique. En pratique, il faut se conduire comme on a coutume de le faire, quand on se sert de plusieurs vibrions, sans rapport entre eux. Quel est donc le chercheur qui, s'appuyant sur des expériences réalisées

avec la bactéridie en pleine activité, oserait prédire ce qui se passerait, si on la remplaçait par celle du premier vaccin, par celle qui, entre les mains de M. Chauveau, s'est tellement dégradée qu'elle est devenue le dernier des saprophytes? Pourtant, ici, le problème est facile; personne n'ignore que ces changements si radicaux sont le fruit de traitements appropriés qu'on a fait subir à des individus, parfaitement identiques auparavant.

Laissons donc philosopher, sans terme prochain, les favoris de ce genre d'exercice quelque peu suranné; abaissons-nous au niveau des faits; demandons-leur des renseignements sur la cause que nous poursuivons.

Le même bacille a été inoculé, de la même manière, à des doses égales, d'une part, dans le foie d'une poule, d'autre part, dans celui d'un faisan. Le temps se passe; les animaux deviennent malades, maigrissent, succombent. L'autopsie révèle, entre autres détails, des nodules hépatiques; dans ces nodules, à côté d'une série de particularités analogues, reproduites chez les deux sujets, le microscope, aidé des réactifs, découvre de la dégénérescence amyloïde chez le faisan, de la dégénérescence vitreuse chez la poule. Portez cette granulation amyloïde de ce premier faisan, d'abord, sur une nouvelle poule; introduisez, ensuite, cette granulation vitreuse sur un nouveau faisan, en opérant toujours sur l'organe biliaire. Le nodule amyloïde, en passant du faisan sur la poule, donnera des éléments vitreux; par contre, le follicule vitreux de la poule deviendra, dans le faisan, un follicule amyloïde.

La démonstration, semble-t-il, est achevée. Dans la lèpre, dans la morve, dans la bacillose, dans les pseudo tuberculoses, les agents pathogènes changent; ce qui ne change pas, c'est une de leurs conséquences; c'est cette production anatomique, qui, à côté des cirrhoses, à côté de l'inflammation, revêt des aspects identiques, soit macroscopiques, soit microscopiques. Puis, la graine devient immuable; c'est le même bacille, qui, inoculé dans des organes divers, va provoquer, tantôt la sclérose, tantôt l'accumulation de la graisse; c'est le même bacille, qui, pénétrant dans le même viscère, dans un cas, fera naître la matière amyloïde, dans un autre, la substance vitreuse. Et nous ne parlons pas, qu'on veuille le remarquer, des associations microbiennes, si communes, si importantes, au cours de la phthisie; leur part est grande dans la genèse des zônes caséeuses; il importerait d'en tenir un compte plus sévère qu'on ne le fait habituellement.

Ainsi, les expériences, les constatations, nous crient que si le tubercule est là où évolue le bacille de Koch, il peut être là où se rencontrent d'autres germes, ceux de la lèpre, si proches parents au point de vue biologique, ceux de la morve, ceux des pseudo-tuberculoses; le tubercule (1) peut être là où existent des cadavres microbiens, des corps étrangers, etc.

Nous nous refusons, au moins pour le moment, à aller plus avant. Nous ne voulons même pas nous demander, ici, si, chez l'homme, existent plusieurs bacilloses. Les observations de Kouskow, comme les nôtres, celles de Hayem, Lesage, etc., les enseignements de la pathologie comparée, l'étude attentive du développement de certaines lésions, débutant, les premières, par le tissu conjonctif, les secondes, par l'épithélium; la distance qui sépare telle et telle évolution clinique, la multiplicité des altérations anatomo-pathologiques, la pluralité des éléments figurés, causes des dégénérescences, suppuratives ou autres, le grand nombre des agents des inflammations, alors que, dans le tubercule, il y a, aussi, et dégénérescence et inflammation, etc., toutes ces constatations constituent un groupe d'arguments, dont la valeur, sans cesse croissante, contribuera à indiquer le sens des solutions.

Un jour, il faudra s'expliquer sur divers points touchant à la tuberculose, et ce jour, probablement, est proche. Néanmoins, nous tenons, en attendant, à rester dans les limites de la question posée au début; nous tenons à ne dégager de ces lignes que cette petite conclusion, à savoir, qu'une lésion histologique infectieuse, même réputée spéciale, n'apporte pas toujours avec elle des motifs suffisants pour déclarer, à défaut d'autres preuves, qu'on se trouve en présence de tel ou tel microbe. — Ainsi, nous finissons par où nous avons commencé: nous voyons que la mobilité dans la forme, dans les fonctions, dans les réactions des tissus, condamne à accumuler le plus de caractères possible. Il faut hésiter vingt fois, avant de se prononcer, avant de faire une affirmation, avant de dénommer une bactérie.

Charrin.

(1) Nous entendons le tubercule au point de vue anatomique, car, tout est ici affaire de définition; si, par tubercule, on comprend, uniquement, ce qu'il conviendra d'admettre un jour, le produit du bacille de Koch, notre discussion, dès lors, est lose, sans qu'il soit besoin d'insister davantage.

CLINIQUE CHIRURGICALE

La typhlite tuberculeuse chronique.

Dans la discussion sur l'appendicite qui va continuer devant la *Société de chirurgie*, notre maître F. Terrier vient d'attirer l'attention sur deux observations remarquables de tuberculose du cæcum. Dans l'une, déjà publiée à la *Société anatomique* par notre ami H. Hartmann, les signes cliniques avaient fait, avant l'opération, diagnostiquer une appendicite avec foyer de péritonite péri-cæcale. Dans l'autre, outre des phénomènes de suppuration abondante et fistuleuse, il existait dans la fosse iliaque droite une tumeur volumineuse, simulant tout-à fait un sarcome : et cependant l'examen bactériologique a prouvé que le bacille de Koch était en cause.

C'est à propos surtout de cette dernière observation, où une typhlite tuberculeuse ressemblait à une tumeur maligne, que je désire commenter deux faits que j'ai recueillis à l'hôpital Bichat pendant que j'y remplaçais M. Terrier et dont j'ai déjà entretenu la *Société anatomique* en décembre dernier. Depuis cette époque, une thèse, celle de Le Bayon, a été consacrée à ce sujet, sous l'inspiration de Pilliet, auquel nous sommes redevables à cet égard d'études histologiques fort intéressantes.

L'anatomie pathologique de la typhlite tuberculeuse a été déjà exposée par Blatin, Duguet, Spillmann, et surtout on en trouve un bon tableau dans le *Traité de la phthisie pulmonaire* de Hérard, Cornil et Hanot. Ces auteurs, en particulier, ont bien montré l'importance, dans ce processus, de la participation de l'appareil lymphatique si développé du cæcum et de l'appendice; ils ont fait voir, également, qu'il y avait une infiltration étendue du tissu conjonctif par des cellules embryonnaires parsemées de granulations tuberculeuses. D'après les recherches récentes de Pilliet et Hartmann, on peut tracer le tableau suivant.

A l'œil nu, la région iléo-cæcale constitue une véritable tumeur dure, plus ou moins volumineuse. Si l'on incise l'intestin, on trouve que sur l'iléon la paroi est médiocrement indurée et épaissie, la muqueuse est rouge-violacée, épaisse, tomateuse, peu ulcérée; la valvule iléo-cæcale a en général disparu en totalité ou en partie. La paroi du cæcum est rigide, fort épaisse; la muqueuse y est atteinte d'une ulcération à bords indurés, serpigineux, s'arrêtant plus ou moins haut sur le côlon, reposant sur un chorion très épaissi, entouré lui-même de fibres musculaires hypertrophiées. La section de toute cette paroi est

d'un gris blanchâtre. En somme, donc, on ne voit nulle part cet amincissement qui caractérise la plupart des cas de tuberculose intestinale (1), mais bien au contraire l'hyperplasie domine et elle éveille presque invinciblement dans l'esprit l'idée d'une tumeur et en particulier d'un épithéliome ulcéré.

Certes, il est des cas où un examen à l'œil nu peut suffire. Ainsi, Pilliet a fait voir une pièce où du cæcum était né un chapelet de ganglions caséeux, mais la plupart du temps il n'en était pas ainsi et rien autour de la masse cæcale ne révèle sa nature. J'ai eu entre les mains, toute fraîche, une pièce que j'ai obtenue par l'entérectomie sur le vivant, après avoir posé le diagnostic exact : si je n'avais pas été bien et dûment averti, je n'aurais pas hésité à dire qu'il s'agissait d'un cancer ulcéré. Cette difficulté à s'y reconnaître a été bien affirmée par Billroth devant la *Société des médecins de Vienne*.

Ces erreurs de l'examen à l'œil nu sont d'ailleurs excusables : au microscope même on en commet, car la forme anatomique de cette tuberculose est assez spéciale pour dérouter l'observateur. Je n'en veux pour preuve que l'observation publiée par M. Bouilly il y a quelques années comme lymphosarcome du cæcum : la malade vit encore, sans récidive. L'observation semble probante, car elle s'appuie sur un diagnostic histologique établi par Pilliet. Or, il y a quelques mois, Pilliet, après ses études approfondies sur la question, a repris cette pièce, dont il avait conservé des coupes, et est arrivé à conclure, m'a-t-il dit, qu'il se trouvait en présence de tuberculose. C'est que cette tuberculose lymphoïde a un aspect tout particulier. Les follicules tuberculeux typiques, en effet, y sont rares, les vrais tubercules massifs ne se rencontrent guère que dans la couche sous-séreuse. A l'examen de la muqueuse et de la musculeuse on ne rencontre à peu près qu'une infiltration embryonnaire intense et des amas lymphoïdes nodulaires soulevant la muqueuse au bord des ulcérations. A ne regarder que ces deux couches, on ne peut guère éviter de croire à un lymphosarcome.

Ainsi, il semble probable que bon nombre de prétendues tumeurs malignes du cæcum traitées par l'entérectomie et incomplètement examinées, et surtout traitées par l'entéro-anastomose, sont en réalité des typhlites tuberculeuses chroniques Quel critérium a-t-on, en effet, après l'entéro-anastomose? Les incertitudes sur ce point sont bien mises en relief par une communication récente de Hochenegg à la *Société des médecins de Vienne*. Cet auteur arrive à conclure qu'il a eu à traiter une lésion chronique d'ordre purement inflammatoire : or à la lecture de l'observation et des réflexions qui l'entourent, je demeure persuadé que cette typhlite était tuberculeuse.

En présence de ces doutes des anatomistes, ceux des cliniciens paraîtront excusables. Je crois, cependant, que dans certains cas le diagnostic est possible. Deux fois je l'ai porté, dont une avec la consécration de l'anatomie pathologique.

L'erreur, évidemment, ne sera guère commise avec la typhlite simple, caractérisée par une fièvre brusque et quelquefois vive, par une constipation pouvant aller jusqu'à l'occlusion intestinale, par une tumeur en boudin ayant la consistance assignée aux accumulations stercorales. C'est avec un néoplasme et en particulier avec un cancer, que le diagnostic sera presque toujours à débattre, en clinique aussi bien qu'en anatomie pathologique.

Sans doute, on ne s'y trompera guère quand, au lieu de la constipation avec poussées d'occlusion chronique et débâcles successives, on constatera de la diarrhée chronique, révélant des ulcérations disséminées de l'intestin, avec, de temps à autre, des périodes de constipation; quand le malade souffre, par périodes, de poussées fébriles vespérales, quand la phthisie pulmonaire sera évidente, quand le malade sera en proie à la cachexie tuberculeuse. Que l'on sente alors une tumeur dans la fosse iliaque droite, et on la rapportera immédiatement à sa véritable cause.

Mais les choses ne se présentent pas toujours, loin de là, avec une semblable clarté. Ainsi, chez le premier de ces malades, la constipation dominait et il existait des douleurs abdominales vives, continues, occupant la fosse iliaque droite; et là je trouvai à la palpation une tumeur submate, douloureuse à la pression, de forme cylindrique, occupant manifestement le cæcum et remontant sur le côlon. Mon collègue et ami Lacombe, dans le service duquel se trouvait le patient, croyait à une tumeur maligne et au premier abord je ne me prononçai pas contre cette hypothèse, mais je trouvais la tumeur relativement souple pour un cancer; par sa consistance, son atténuation progressive vers le côlon ascendant, sa sensibilité à la pression, elle me donnait l'impression d'une masse inflammatoire plutôt que néoplasique. Je fis alors un examen général approfondi et j'entendis aux sommets des poumons, à droite surtout, quelques signes stéthoscopiques révélateurs d'une induration tuberculeuse. Cette constatation et quelques particularités de l'état local me firent porter le diagnostic, confirmé par mon ami Hartmann, de tuberculose du cæcum formant tumeur. L'autopsie le vérifia, car je trouvai dans l'iléon, à distance, deux ulcérations tuberculeuses typiques, souples et amincies, et surtout une phthisie fibreuse ancienne des deux sommets. La tumeur cæcale était cliniquement accrue par l'épiploon induré et adhérent.

Quelque temps après je reçus à l'hôpital Bichat un homme de 32 ans, de bonne santé habituelle, sujet à des accidents abdominaux ayant de deux à trois ans de date. Ils avaient débuté par une diarrhée opiniâtre, avec des selles peu nombreuses, mais à peu près constamment liquides; ce symptôme fut longtemps le seul; puis, il y a un an, commença un amaigrissement notable et enfin, depuis trois mois, survinrent des douleurs abdominales peu à peu accrues, localisées au côté droit du ventre et surtout à la fosse iliaque de ce côté. Ces douleurs, lorsque je vis le malade, étaient continues, assez intenses; exaspérées par la marche, par la simple station debout même, elles rendaient tout travail impossible. L'appétit était à peu près nul. Je palpai alors la région douloureuse et j'y trouvai une tumeur qui occupait la partie supérieure et externe de la fosse iliaque droite, à deux centimètres en dehors et au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure. Cette tumeur cylindrique, allongée verticalement, assez souple, se perdant sans limites nettes vers l'hypochondre, me rappela absolument celle du sujet que j'avais opéré quelques jours auparavant. Je pensai donc à la tuberculose du cæcum. Il n'y avait cependant rien aux poumons, l'apyrexie était parfaite : mais la diarrhée persistant avait une grande valeur diagnostique, et d'autre part l'interrogatoire me révéla des antécédents héréditaires importants, la mère et deux frères de mon malade ayant à l'épaule, au cou, à la cuisse, des suppurations froides longtemps fistuleuses.

Dans les deux cas, ma conduite thérapeutique a été au début la même : j'ai commencé par un traitement purement médical. J'ai prescrit le repos complet au lit, le régime lacté intégral et je fis prendre chaque jour deux cachets contenant chacun 0.50 de naphtol β et 0.50 de salicylate de bismuth. Sous l'influence de cette médication, une semaine suffit pour que chez mon second

(1) Je rappellerai toutefois l'existence de la tuberculose de l'iléon avec l'ischion fibreux et formation de rétrécissement; des pièces particulièrement remarquables en ont été présentées en 1890 par Darier à la Société anatomique.

malade la diarrhée cessât et que les souffrances devinssent légères; au bout de 15 jours les douleurs abdominales avaient disparu, à la palpation la tumeur me paraissait moins grosse, et surtout plus souple et moins sensible à la pression; au bout d'un mois, le sujet avait engraissé d'un kilogramme et pouvait marcher en ne souffrant que peu; la diarrhée n'avait pas reparu et l'appétit était revenu. Depuis que cet homme est sorti de l'hôpital, il a continué le même traitement, avec quelques adoucissements au régime lacté et de temps à autre il vient se faire surveiller : il peut travailler, a conservé l'appétit et localement la tumeur est certainement plus souple qu'au début.

Si, chez cet homme, le traitement médical eût été inefficace, je n'aurais pas volontiers entrepris l'entérectomie, car la diarrhée chronique indique sans doute une tuberculose intestinale diffuse. Mais il n'en était pas de même dans mon premier cas : là, en effet, il n'y avait pas de diarrhée, les douleurs rendaient le sujet incapable de tout travail et le traitement médical resta tout à fait inefficace. Je fis donc l'entérectomie, et si j'ai eu un décès opératoire, la faute en est à moi et non à l'opération. L'acte, en effet, avait été laborieux — je n'avais en effet jamais rien fait ni vu faire de semblable — et pour l'abréger, je terminai par un anus contre nature. Or je croisai mal, en un point, les fils de ma suture intestino-pariétale et le sujet succomba à une péritonite certainement partie d'un pertuis, où je pus engager une sonde cannelée, situé entre le bout supérieur et l'angle correspondant de l'incision. D'une maladresse du chirurgien on ne saurait tirer argument contre une opération. L'argument à donner, est la coexistence d'ulcérations intestinales discrètes, cliniquement inappréciables; mais on peut lui opposer le succès de Bouilly, ceux de Czerny, de Billroth. D'autre part, lorsque la laparotomie conduira sur une tumeur trop adhérente ou trop diffuse pour être extirpée, on aura la ressource de l'entéro-anastomose, pour laquelle je rappellerai les communications récentes de Hochenegg, de Salzer.

A. Broca.

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôtel-Dieu de Lyon. — Service de M. le prof. Poncet.

Désarticulation du genou pour ostéomyélite prolongée du tibia, remontant à l'âge de 8 ans, chez un jeune homme de 22 ans. — Déformation du squelette de la jambe; ankylose tibio-tarsienne; arrêt d'accroissement considérable du tibia et du péroné, par M. P. Chapuis, interne provisoire des hôpitaux.

I

François V..., tailleur d'habits, entré le 24 décembre dans le service de M. le prof. Poncet, est un jeune homme de 22 ans, bien constitué, bien musclé, et ne souffrant que localement, d'une ostéomyélite prolongée qui remonte à 14 années de distance. Dans les antécédents héréditaires, dans l'état sanitaire de quatre frères ou sœurs, rien qui puisse nous intéresser. Comme étiologie de son mal, il ne peut donner d'autres renseignements que l'habitude de courir les champs nu-pieds en tous temps, et de se mouiller aux fontaines en jouant avec ses camarades. — C'est, dit-il, à la suite d'un refroidissement pris dans ces circonstances qu'il devint brusquement malade, du jour au lendemain. La maladie débuta par une souffrance vive dans le cou-de-pied et le bas de la jambe droite, avec des frissons, une fièvre intense qui, dès le premier jour, mirent au lit le petit malade. Rapidement, une tuméfaction douloureuse et considérable envahit la jambe de bas en haut, intéressant l'articulation tibio-tarsienne, mais respectant l'articulation tibio-fémorale. Quinze jours après, un médecin fait le diagnostic d'ostéomyélite aiguë, et pratique une longue incision par où sort une grande quantité de pus. L'enfant n'en garda pas moins le lit dix-huit mois, avec un état général bon une fois la fièvre initiale éteinte, mais avec un état local déplorable, une suppuration abondante par douze à quinze fistules étagées sur toute la hauteur du tibia.

La croissance se passa toutefois sans incidents, anormale seulement sur la jambe malade : c'est un point que nous allons bientôt développer. Il y a cinq ans, devant les inconvénients de cette suppuration intarissable, d'une gêne fonctionnelle de plus en plus marquée, le malade, alors âgé de 17 ans, demanda une intervention à un médecin de Montélimar qui, sous anesthésie, enleva deux gros séquestres et plusieurs petites esquilles nécrosées (?). Le résultat fut bien insuffisant. La suppuration, diminuée au temps chaud, revenait plus abondante et plus douloureuse dès l'automne; susceptible aux moindres traumatismes, incapable de s'appuyer sur le sol, la jambe réclamait l'usage permanent de la béquille.

Découverte, cette jambe apparaît cylindrique; plus de mollet, un aspect de colonne éléphantiasique, avec peau brune, épaisse, adhérente, à la face interne du tibia, sur toute son étendue. Déprimée en godets irréguliers, elle témoigne de troubles graves de nutrition et de menaces d'ulcère depuis le genou jusqu'au cou-de-pied. Trois ou quatre fistules donnent un pus épais, et laissent passage au stylet qui arrive de suite sur un tibia volumineux. La palpation montre cet os bosselé, irrégulier, constituant presque à lui seul toute la jambe. Mesuré, il présente une longueur de 31 cent., soit 8 cent. de moins que son congénère; c'est là, en effet, le raccourcissement réel de la jambe malade.

En haut, il ne peut arriver à l'extension complète sur le fémur, il s'arrête à 155° environ ; à part cette limitation du côté de l'extension, le genou joue sans gêne et sans douleur. En bas, l'articulation tibio-tarsienne est complètement ankylosée; le pied, exagérément voûté et en équinisme direct très accusé, fait ses mouvements dans les articulations, indemnes, du tarse. Des deux os de la jambe, seul le tibia parait organiquement malade ; mais, en raison de l'arrêt de développement de cet os, le péroné a été gêné dans son élongation ; et alors, contenu en bas par le massif du tarse, il s'est subluxé en haut sur un tibia trop court, et élevé jusqu'à la hauteur de l'interligne articulaire.

II

Tels sont les renseignements fournis par l'examen clinique du malade. Celui-ci demande avec insistance une amputation qui lui facilite l'attitude professionnelle en le débarrassant d'une jambe pesante, déformée et douloureuse. Cependant, malgré cette idée bien arrêtée dans l'esprit du malade de n'accepter aucune intervention conservatrice, M. Poncet examine si une solution moins radicale que l'amputation n'est pas possible.

Or, trois modes de traitement sont en présence :

1° Le nettoyage du tibia, qui certainement cache de vieilles colonies staphylococciennes, et probablement enferme des séquestres. Cette intervention permet la conservation du membre ;

2° L'amputation, soit au-dessous, soit au-dessus du genou ;

3° La désarticulation du genou.

1. Pour le premier mode d'intervention, l'os était malade dans toute sa longueur : il existait des fistules en haut et en bas de la jambe. Il fallait donc *canaliser* tout le tibia, à la recherche de lésions cloîtrées dans un os éburné, privé sans doute de canal médullaire, très réfractaire, en un mot, à l'exploration intérieure.

Malgré ces lésions avancées du squelette, M. Poncet n'eût pas hésité à faire de la conservation, sachant par expérience combien facilement se réparent, chez de jeunes sujets, des altérations en apparence fort graves du tissu osseux; mais il dut renoncer à cette manière de voir, en raison de l'ankylose vicieuse du pied avec la jambe, et surtout du mauvais état de la peau qui recou-

vrait le tibia. Ses adhérences, son amincissement devaient fatalement donner naissance à un ulcère incurable. Le sort du malade n'eût donc guère été amélioré par une opération conservatrice, il eût conservé un membre impotent, douloureux, porte grande ouverte aux infections et, plus tard, terrain éminemment favorable, comme l'a montré M. Poncet, aux dégénérescences cancroïdales.

2. *L'amputation.* — Au 1/3 supérieur de la jambe, c'eût été une opération insuffisante, puisque l'épiphyse supérieure était très probablement malade; une opération mauvaise, puisque la peau jusqu'au niveau de l'interligne ne présentait que des conditions très inférieures de vitalité.

Pour une amputation vraiment utile, il fallait porter la scie au-dessus du genou.

3. Mais il était possible de faire mieux, d'avoir un moignon plus régulier, plus large et donnant par la longueur du levier fémoral un moignon à point d'appui direct d'une tout autre utilité fonctionnelle. Et M. Jaboulay fit la désarticulation le 30 décembre. Les tissus très durs, sans tendance rétractile, nécessitèrent une incision médiane antérieure de la manchette. La rotule saine, fut laissée. Les condyles fémoraux n'étaient articulaires que par leur partie postérieure.

III

L'examen du segment désarticulé a montré: que le malade avait raison en refusant toute méthode conservatrice; que le mode d'intervention adopté était le meilleur.

Le tissu cellulaire absent est transformé avec la peau en une couche extrêmement épaisse (1 1/2 à 2 cent.), blanc légèrement rosé à la coupe, et résistant au scalpel comme un fibrome pur. Les muscles, les tendons se trouvent murés dans cette gangue solide, étouffés et atrophiés par elle.

Sur le tibia, le périoste est devenu une gaine presque partout épaisse de 3 à 4 mill., de consistance et d'aspect cartilagineux, très adhérente aux rugosités osseuses. A la face interne de l'os, cette couche périostique se confond sans démarcation avec la sclérose cutanée, et atteint là un bon centimètre. Quant au tibia lui-même, considérablement hypertrophié, déformé, irrégulier, il importe de l'examiner sur sa diaphyse et à ses extrémités.

La diaphyse est cylindrique, aussi large en bas qu'en haut (16 cent. de circonférence). A part qu'elles sont élargies, la face postérieure et la face externe ne présentent rien de particulier. La crête tibiale a été fortement rejetée en dehors, jusqu'à se trouver sur le même plan antéro-postérieur que le bord externe de la face postérieure. C'est sur la face interne que se concentre tout l'intérêt des lésions; on y voit, à distance égale des deux extrémités, une cavité de 6 cent. sur 4, assez profonde, et qui était pleine de fongosités purulentes sous un couvercle de périoste. Elle déversait son trop-plein beaucoup plus haut, par une fistule de la face interne de la jambe. Tout autour d'elle et principalement au-dessous, sont semés de nombreux ostéophytes, dont le plus large a le diamètre d'une pièce de cent sous.

L'*extrémité supérieure* présente un peu d'atrophie des plateaux, et le déjettement externe de la tubérosité antérieure.

A l'*extrémité inférieure*, le tibia est soudé par des liens osseux au péroné d'une part, à l'astragale de l'autre. Cette dernière union très intime se fait par deux larges colonnes, entre lesquelles une petite fossette antérieure permet au stylet de s'introduire entre les deux os.

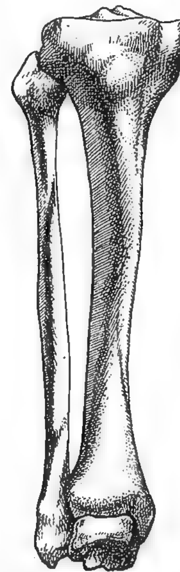
Il n'y a donc plus trace de l'articulation tibio-tarsienne. Les lésions s'arrêtent là; et, à part une voussure plantaire exagérée, en rapport avec l'équinisme signalé, tout le tarse, tout le métatarse sont intègres.

Le péroné est absolument sain; mais gêné, comme nous l'avons dit, dans son allongement, il s'est incurvé en dehors, et subluxé en haut, tout en restant uni au tibia par une capsule fibreuse très serrée. Sa longueur est néanmoins de 5 cent. inférieure à celle du péroné gauche = 33 et 38.

Telle est la description extérieure de notre pièce pathologique. En coupe longitudinale du tibia, la diaphyse apparaît compacte, le canal médullaire comblé par de l'ostéite condensante.

En haut, du tissu fibreux de cicatrisation comble un ancien foyer de suppuration.

La portion juxta-épiphysaire supérieure a été plus légèrement, mais sûrement touchée, ainsi que l'atteste une large et profonde cavité maintenant remplie d'une substance conjonctivo-adipeuse.



Squelette sain de la jambe droite. Tibia = 39 cm. Péroné = 38 cm.



Le squelette malade. Tibia = 31 cm. Péroné = 33 cm.

C'est la portion juxta-épiphysaire inférieure qui présente le maximum de lésions : elle est, ainsi que la portion correspondante de la diaphyse, tout évidée par de grandes loges pleines d'un pus qui s'évacuait en dehors par un long et unique trajet osseux.

On se rend bien compte que là fut le point de départ des lésions qui presque simultanément ont détruit le cartilage de conjugaison et pénétré l'articulation du cou-de-pied, pour envahir ensuite le tibia dans toute sa longueur.

IV

Telle est l'histoire pathologique de notre malade.

Bien qu'appartenant à une série de faits cliniques qui sont loin d'être rares, l'observation que nous publions est intéressante à plus d'un titre. C'est que, par le fait de la désarticulation qui dans le cas actuel était nécessaire, nous avons eu la bonne fortune d'avoir en main une pièce anatomo-pathologique remarquable. Nous avons pu étudier sur elle le reliquat d'une ancienne inflammation aiguë d'un os long, les désordres immédiats qu'elle a provoqués et ceux à longue échéance, principalement caractérisés par un arrêt de développement des plus marqués de l'os malade, par des troubles trophiques des parties molles et surtout de la peau de la jambe.

Il s'agit d'une ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du tibia, qui a revêtu les caractères d'un phlegmon osseux diffus paraissant s'être étendu à l'os tout entier, alors que du côté de l'extrémité supérieure, dans la portion juxta-épiphysaire correspondante, survenaient très probablement en même temps des accidents inflammatoires de même nature.

En tenant compte des lésions que nous trouvons sur l'os autrefois frappé, l'hypothèse d'une ostéomyélite aiguë bipolaire — ainsi que les a dénommées M. Ollier — est des plus admissibles. Mais, que l'inflammation ait eu pour

point de départ un foyer unique ou deux foyers marchant en quelque sorte à la rencontre l'un de l'autre, il importe peu au point de vue du résidu pathologique que nous avons sous les yeux.

Un premier fait que nous désirons mettre en relief, c'est, au point de vue fonctionnel, l'étendue des désordres provoqués par une ostéo-périostite aiguë abandonnée à son évolution naturelle. C'est à l'âge de 8 ans que le malade fut atteint, et, soit pendant l'orage des accidents inflammatoires aigus, soit plus tard, il ne fut l'objet que d'un traitement insuffisant. 9 ans après seulement, un médecin aurait enlevé des séquestres sur le nombre et le volume desquels le malade est fort mal renseigné. Pendant 18 mois, il dut rester dans son lit, et, s'il résista à ces accidents infectieux, il le dut certainement à son jeune âge, et surtout aux conditions générales relativement bonnes où il se trouvait placé par son séjour à la campagne. — La suppuration, qui avait envahi la totalité du tibia, avait en outre gagné l'articulation tibio-tarsienne, ainsi qu'en témoigne une ankylose osseuse complète de l'astragale et de l'extrémité inférieure des deux os de la jambe. Les parties molles avaient été sillonnées par des fusées purulentes et la suppuration, ayant évolué à son aise pendant de longs mois, avait ulcéré et détruit la peau sur une étendue considérable. Fait dans l'espèce intéressant, ce ne sont point à proprement parler les lésions du squelette qui, pour M. Poncet, ont justifié l'amputation, mais l'amincissement extrême, les adhérences à la face interne du tibia de la peau correspondante, transformée en un tissu cicatriciel pigmenté, vernissé, susceptible de s'ulcérer sous l'influence de la plus légère irritation. A côté de ces troubles trophiques de la jambe malade, existaient du côté du pied des lésions du même ordre, caractérisées par une tuméfaction notable avec éléphantiasis de la peau et verrucosités en certains points. Si nous ajoutons que l'ankylose tibio-tarsienne s'était faite dans des conditions particulièrement regrettables, c'est-à-dire en équinisme forcé du pied sur la jambe, on comprendra que, depuis quatorze ans, le malade n'ait pu mettre le pied à terre, marcher sans le secours des béquilles, le membre malade jouant le rôle d'un balancier non seulement inutile, mais encore douloureux. Ajoutons que, depuis la même époque, après la disparition des accidents aigus, il y a eu dans l'état local du malade des rémissions, mais il est toujours resté du feu sous la cendre. Depuis l'âge de 8 ans jusqu'à celui de 22, il a été porteur de fistules, soupapes de sûreté insuffisantes en raison des poussées aiguës et des accidents inflammatoires douloureux qu'il a présentés à diverses reprises.

Depuis l'emploi des méthodes antiseptiques, qui ont naturellement rendu les chirurgiens plus interventionnistes — et cela au moment favorable, c'est-à-dire à une époque aussi rapprochée que possible du début du mal, — l'indication d'amputer un membre frappé d'ostéo-périostite phlegmoneuse diffuse est devenue exceptionnelle. Les larges incisions des parties molles jusqu'à l'os, les trépanations, les brèches profondes et étendues pratiquées dans le tissu osseux malade, sont la plupart du temps capables d'enrayer la marche des accidents. Même dans les cas où les articulations voisines sont envahies, on peut encore faire de la conservation, ainsi qu'en témoigne une remarquable observation de M. Poncet, où il conserva une jambe utile chez un enfant de 9 ans atteint d'ostéomyélite aiguë du tibia avec suppuration de l'articulation du cou-de-pied et du genou (1). Ce n'est que dans les cas où la lésion a été pendant un certain temps abandonnée à elle-même, lorsque aucune opération n'est venue enrayer la marche de l'affection locale, lorsqu'enfin on se trouve en présence d'un état général des plus graves, — ce n'est que dans ces cas que le sacrifice du membre peut s'imposer. Mais on ne devra jamais perdre de vue qu'il s'agit d'enfants, de jeunes sujets, chez lesquels la résistance est grande, chez lesquels aussi des mutilations, des destructions inflammatoires étendues du squelette se réparent facilement sans compromettre la fonction d'une manière irrémédiable.

(1) *Traité de chirurgie*, t. II, p. 676.

L'amputation qui, dans la période aiguë, vraiment infectieuse de la maladie, peut être indiquée par la gravité de l'état général, l'est bien plus rarement quand l'orage s'est apaisé et qu'on se trouve à quelques années de distance du début de l'affection. A ce moment, en effet, il s'agit d'une ostéomyélite prolongée, d'une ostéo-périostite à répétition qui peut aller avec un état général parfait et souvent ne compromet qu'incomplètement la fonction du membre malade. Il est fréquent dans les hôpitaux de voir des sujets de cette catégorie, porteurs d'une ou plusieurs fistules, désireux d'être guéris d'une infirmité plus ou moins douloureuse, mais encore souvent compatible avec la marche et un travail professionnel plus ou moins pénible. L'os atteint est le plus habituellement le siège d'une hyperostose notable qui, suivant l'acuité primitive, la diffusion des accidents inflammatoires, l'existence de séquestres jouant le rôle d'épines ostéogéniques, peut s'étendre à sa totalité. Ainsi augmenté de volume par des couches de nouvelle formation, épaisses et résistantes, l'os n'en est que plus solide; et, si les articulations voisines sont restées indemnes de lésions organiques ou de déformations, le membre est susceptible de rendre les mêmes services qu'à l'état normal.

Nous avons vu plusieurs fois à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Poncet, des ostéomyélites anciennes, fistuleuses, datant de 30, 40 et même 60 ans. Les malades viennent alors à l'hôpital pour quelque complication intercurrente dangereuse, quand ils n'entrent pas pour une dégénérescence cancroïdale de leur vieux foyer pathologique; dégénérescence d'une haute gravité, réclamant toujours le sacrifice du membre.

La restitution *ad integrum* du tissu osseux frappé par une lésion infectieuse est, on le sait, très lente à se produire, même dans les cas les plus favorables. Un certain degré d'hyperostose, parfois une sensation spéciale presque douloureuse au niveau de la lésion guérie témoignent encore d'un certain degré d'irritation capable de se réveiller sous l'influence d'une cause occasionnelle. Le plus ordinairement, lorsqu'il existe de la douleur, de la tuméfaction osseuse, et surtout des trajets fistuleux, vestiges d'une inflammation aiguë du squelette, la persistance des lésions inflammatoires doit être mise sur le compte de la nécrose et de séquestres plus ou moins volumineux jouant le rôle de corps étrangers.

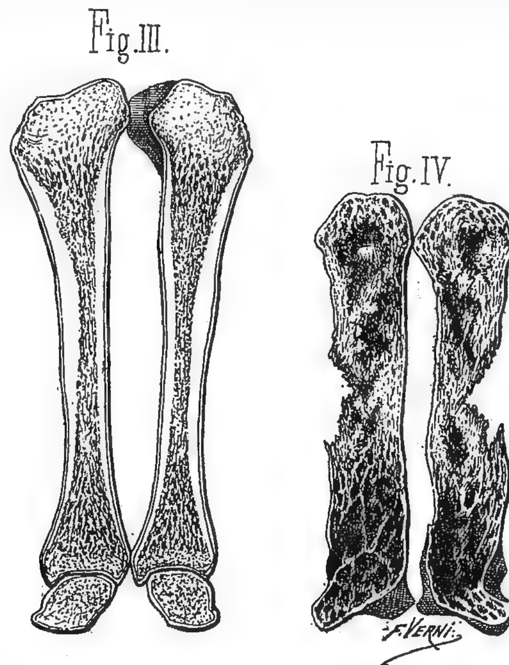
Dans quelques cas, certainement plus rares, les fistules, l'état pathologique du squelette autrefois atteint sont entretenus, comme chez notre malade, par des collections purulentes plus ou moins profondément situées et enkystées, par des fongosités emprisonnées au milieu de masses osseuses de nouvelle formation. Là se trouvent cloîtrés des résidus pathologiques, des colonies microbiennes sommeillant, mais toujours prêtes à se réveiller et à donner des poussées inflammatoires. Il n'est pas rare, chez de tels malades, d'assister à des poussées d'ostéo-périostite subaiguë, alors que des douleurs violentes, quelquefois revêtant des caractères névralgiques, témoignent de l'étranglement, de l'incarcération des tissus enflammés.

Si, au début de ces ostéomyélites aiguës de l'enfance et de l'adolescence, l'intervention hâtive (larges incisions

périostiques, trépanation de l'os, drainage du squelette, etc.) est particulièrement indiquée; si l'on parvient ainsi, d'une façon à peu près sûre, à enrayer le phlegmon osseux comme on vient à bout par de larges débridements d'un phlegmon du tissu cellulaire, — dans ces mêmes ostéomyélites devenues chroniques, la puissance du chirurgien n'est pas moins grande. Il faut en effet, se laissant conduire par les trajets fistuleux, pratiquer dans l'os malade, de préférence avec la gouge et le maillet, de larges tranchées qui permettent de découvrir les lésions profondes, de pratiquer l'extraction des séquestres, l'ablation, le curettage des fongosités, et l'ouverture des anciennes collections purulentes. L'opération n'est complète que lorsque les foyers pathologiques plus ou moins continus (par exemple dans les formes graves ayant autrefois envahi un os long dans toute sa longueur) ont tous été mis à découvert. De telles opérations conservatrices donnent d'excellents résultats, et c'est la première fois que M. Poncet se voit dans la nécessité, chez un jeune homme porteur d'une ostéomyélite prolongée, de recourir à une intervention radicale.

Chez notre malade, encore une fois, la désarticulation du genou n'a pas été nécessitée par les lésions du squelette, mais bien par l'état des parties molles avoisinantes. Le tibia était considérablement hyperostosé, triplé de volume dans presque toute sa longueur, avec un canal médullaire comblé dans la plus grande partie de son étendue par des masses d'ostéite condensante. Point de séquestres; à la portion juxta-épiphysaire inférieure seulement, et dans une région voisine de l'extrémité supérieure, une collection purulente enkystée, de date certainement très ancienne, à en juger par les caractères visqueux, épais, du pus qu'elle contenait. Il eût été facile, par une longue incision bipolaire, d'évider, d'assécher les produits septiques que contenait ce tibia malade, et d'obtenir ainsi la guérison de cette vieille lésion osseuse. Malheureusement, par suite du phlegmon des parties molles consécutif au phlegmon osseux abandonné à lui-même, l'état de ces parties et de la peau était tel sur toute la face antéro-interne de la jambe, qu'une tentative de conservation n'eût abouti fatalement qu'à un vaste ulcère de jambe. Ni greffe cutanée à distance, ni greffe cutanée par approche suivant la méthode italienne (la seule dans l'espèce qui pût avoir une valeur thérapeutique), n'aurait pu être employée par le fait de l'étendue considérable de la peau altérée. Si nous rappelons l'ankylose tibio-tarsienne fixant le pied dans une mauvaise position, si enfin on tient compte de la volonté bien arrêtée du malade d'être débarrassé d'une jambe inutile et dangereuse, on admettra que le sacrifice de cette jambe était l'intervention la plus rationnelle.

Il est, dans cette observation, un dernier point que nous désirons mettre en lumière. C'est la déformation du squelette de la jambe produite par une lésion aiguë qui, en raison de l'âge du sujet (de 8 à 22 ans), a entraîné un trouble profond dans la croissance de l'os malade et du péroné correspondant. Il suffit, pour s'en rendre compte, de jeter un coup d'œil sur nos figures, où les proportions du squelette sain et du squelette malade ont été conservées. Entre les deux tibias, la différence de longueur n'est pas moindre de 8 centimètres (31 au lieu de 39). Pour les péronés, la différence est de 5 cent. (33 au lieu de 38). Depuis les recherches de M. Ollier et de ses élèves, nous sommes bien fixés sur la pathogénie et le mécanisme des déformations du squelette qui peuvent accompagner les lésions osseuses survenues pendant la croissance. Mais il est, somme toute, relativement rare de pouvoir les contrôler en quelque sorte mathématiquement sur des pièces anatomo-pathologiques. Chez notre malade, l'arrêt d'accroissement du tibia est assurément, pour M. Poncet, le fait de la destruction totale du cartilage de conjugaison inférieur. A ce niveau, en effet, les lésions inflammatoires furent des plus aiguës, ainsi qu'en témoignent et l'ankylose osseuse tibio-tarsienne,



Les deux tibias, divisés suivant le grand axe, pour montrer l'aspect intérieur (1).

et la disparition complète de l'épiphyse inférieure du tibia. Du côté de l'extrémité supérieure du tibia, au contraire, là où l'inflammation a été beaucoup moins intense et, à en juger par le reliquat pathologique, relativement superficielle, on distingue nettement, de par la coloration du tissu osseux, de par sa texture, l'épiphyse de la diaphyse. C'est donc la destruction par suppuration du cartilage d'accroissement inférieur qui a surtout, pour ne pas dire uniquement, compromis la croissance du tibia. Au lieu de grandir par ses deux extrémités (l'épiphyse inférieure se soude en moyenne vers l'âge de 16 à 18 ans, l'épiphyse supérieure vers l'âge de 18 à 22 ans), le tibia ne s'est plus accru que par son extrémité supérieure.

L'atrophie qu'on observe sur l'épiphyse supérieure s'explique par le voisinage des lésions inflammatoires et par une immobilisation fonctionnelle à peu près complète du membre pendant 14 ans. Quant au péroné, sa moindre longueur (égale à 5 cent.) est la conséquence forcée de sa solidarité avec le tibia. Il est aussi plus grêle qu'à l'état normal; ses arêtes se sont émoussées et il présente une forme à peu près régulièrement arrondie. En s'incurvant en dehors, il agrandit d'autant l'espace interosseux, qui aurait dû être moindre cependant par suite de l'hyperostose tibiale.

Enfin il présente encore deux déformations intéressantes : d'une part la malléole externe est augmentée de volume et ankylosée complètement soit avec le tibia, soit avec l'astragale; d'autre part, la tête est aussi plus grosse, et fait une saillie notable en haut, immédiatement au-dessous du plateau articulaire tibial.

Ces déformations nous semblent justiciables de l'explication suivante. Le péroné a subi, dans son développement, le contre-coup de l'arrêt de croissance du tibia;

(1) Afin de rendre plus nettes les lésions du tissu osseux dans l'ostéo-myélite prolongée et surtout l'arrêt d'accroissement de l'os atteint, nous plaçons, en regard du squelette malade, le squelette du côté opposé, tel que des mensurations exactes sur le vivant nous ont permis de le reconstituer.

soudé à ce dernier par ses deux extrémités, il a rencontré dans son accroissement en longueur des résistances d'autant plus grandes que certainement la soudure osseuse de son extrémité inférieure a été concomitante de l'ankylose tibio-astragalienne. Trouvant en haut, d'autre part, la résistance de la capsule articulaire, il s'est incurvé en dehors, à la manière d'un arc qui s'accroîtrait seul pendant que sa corde resterait fixe. C'est là, suivant M. Poncet, la principale cause de cette déformation suivant le grand axe. Si nous ajoutons que la nutrition du péroné a dû être influencée par le voisinage d'un phlegmon du membre resté chronique pendant 14 ans, et par l'immobilisation qui en a été la conséquence, on comprendra sans peine le trouble de l'accroissement suivant l'épaisseur.

L'équinisme irréductible reconnaît pour cause l'ankylose tibio-tarsienne édifiée dans cette position vicieuse du pied. Il n'y avait aucune tendance au varus, comme on le voit souvent dans certains cas analogues où, le tibia étant arrêté dans sa croissance, le péroné continue à grandir et refoule en dedans le bord interne du pied. Ici, l'ankylose tibio-tarsienne et péronéo-astragalienne empêchait cette déviation en varus.

CORRESPONDANCE

Comme nous l'avons déjà fait en insérant la lettre de M. Dieulafoy, nous prions nos collègues de la presse, surtout en province, de prémunir tous nos confrères contre les agissements que nous signale M. Brissaud. Un médecin ne devrait jamais signer un contrat d'assurance sur la vie ou contre la maladie sans demander au médecin en chef de la Compagnie qui sollicite son adhésion un avis qui soit de nature à éclairer sa religion. L. L.

A M. le Rédacteur en chef de la *Gazette hebdomadaire.*

Mon cher rédacteur en chef,

Vous avez publié dans le numéro du 10 octobre 1891 de la *Gazette hebdomadaire* une lettre de M. le professeur Dieulafoy, destinée à mettre vos lecteurs en garde contre l'abus illicite de son nom fait par un représentant de la Société d'Assurances mutuelles le *Progrès*. Cet agent se serait adressé à des médecins de plusieurs villes de province, en leur proposant de souscrire une assurance; à titre de références il aurait produit des certificats signés par le prof. Dieulafoy, agissant comme médecin de la Compagnie.

L'avertissement de M. Dieulafoy ne paraît pas avoir refroidi le zèle des agents de la société le *Progrès*.

J'ai reçu, en effet, il y a quelques jours, deux lettres, l'une d'un confrère de Rennes, l'autre d'un confrère de Marseille, me demandant, avec une certaine timidité, s'il est bien vrai que je sois, moi aussi, médecin de cette Société? En effet un agent d'assurances leur a montré non seulement des certificats signés de moi, mais encore une liste des membres de la société parmi lesquels mon nom figure.

J'ai recours à votre journal, mon cher Rédacteur en chef, pour ajouter ma protestation à celle de M. Dieulafoy. Pas plus que lui, *je n'ai jamais fait partie de la société le* Progrès *à un titre quelconque*.

Il est vrai qu'il y a deux ans environ, j'ai délivré à un confrère malade, assuré au *Progrès*, un ou deux certificats en règle. J'ai remis, moi-même, un de ces certificats entre les mains d'un fonctionnaire de la compagnie. Or, si les certificats en question, absolument confidentiels comme tous les certificats réclamés par les Compagnies d'assurances, sont ceux que l'agent a exhibés à nos confrères de Rennes et de Marseille, l'emploi qu'en fait la compagnie, dans un simple but de publicité, est évidemment abusif. Je n'ai pas besoin de vous dire que j'en avise immédiatement l'assuré, à qui j'ai délivré, sur sa demande, ces deux certificats.

Veuillez agréer, etc.

Brissaud.

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Paralysie diphthérique grave (Un caso de paralysis difterica grave), par C. Hernandez Briz (*Revista clinica de los hospitales*, 1891, n° 36, p. 529). — Enfant de 3 ans, qui présenta, à la suite d'une angine diphthéritique, une paralysie du voile du palais, des muscles de la nuque, des membres inférieurs et supérieurs, des muscles de la respiration, et un commencement de paralysie du cœur, dont il guérit complètement.

Folie épileptique de forme paralytique (Locura epileptica de forma paralitica), par V. Ots y Esquerdo (*Revista clinica de los hospitales*, 1891, n° 35, p. 491, et n° 36, p. 535). — Il existe une folie épileptique que l'on peut appeler paralytique, en raison des symptômes qui l'accompagnent. Ses signes sont à la fois épileptiques et paralytiques. Les phénomènes épileptiques sont permanents, et les paralytiques accidentels. Les symptômes paralytiques somatiques sont les moins durables, et les psychiques le sont plus. Le traitement par les bromures alcalins est un réactif précieux pour établir le diagnostic. Le pronostic est grave, car la guérison des seuls accès peut être espérée.

La tératophobie (La teratofobia; contributo allo studio della paranoia rudimentale), par Fr. Venanzio (*Gazzetta degli Ospitali*, 1892, n° 12, p. 106). — Nous avons déjà analysé ici (voy. *Gaz. hebd.*), un travail de Morselli où se trouvaient décrites la dysmorphophobie et la taphiphobie; l'auteur enrichit le domaine, déjà si vaste des phobies, d'une nouvelle variété: la tératophobie, qui peut se rapprocher des précédentes, ainsi que de la nécrophobie d'Ellero. C'est à proprement parler la peur des monstres. L'un des cas qu'il rapporte est celui d'un sujet obsédé de ces idées: il a peur non seulement des monstres connus en médecine, lépreux, macrocéphales, crétins, mais encore de ceux qu'a créés la mythologie. Il en rapproche une autre variété. Une dame a horreur des personnes laides: elle ne peut lire de journal ni de livre illustré de peur d'y trouver des laideurs. Elle met à la porte une domestique parce qu'elle a le nez camus. Une autre entre en accès devant la représentation en cire des frères Siamois. Une autre est prise de terreur devant un individu atteint de quelque laideur, devant une caricature, devant les statuettes des fontaines ou les cariatides des portes.

MÉDECINE

Diurétine (Sull' applicazione terapica della diuretina), par Lagana (*Rivista clinica e terapeutica*, décembre 1891, p. 673). — La diurétine (salicylate de soude et de théobromine) est le meilleur diurétique jusqu'ici connu; elle peut être employée tant dans les maladies chroniques que dans les maladies aiguës; son action est d'autant plus prompte et certaine que l'anasarque générale est plus considérable.

Diagnostic du cancer du pancréas (Contributo alla diagnosi del carcinoma del pancreas), par Galvagni et Bassi (*Rivista clinica e terapeutica*, novembre 1891, p. 613). — Etude basée sur 4 observations inédites. Les conclusions sont identiques à celles du mémoire classique de Bard et Pic. A la forme décrite par les observateurs lyonnais, les auteurs ajoutent celle que les traités de pathologie décrivent et dans laquelle, l'ictère faisant défaut, la lésion se traduit par des signes trompeurs ou sans grande valeur auxquels viennent parfois s'adjoindre des symptômes plus spéciaux, tels que la glycosurie, les selles graisseuses, etc.

Urines sulfhydriques (Contributo alla conoscenza dell' idrotionuria), par P. Malerba (*Rivista clinica e terapeutica*, novembre 1891, p. 632). — La présence dans l'urine de l'acide sulfhydrique produit par décomposition des substances contenues dans l'urine est due à la pénétration et au développement de micro-organismes dans les voies d'excrétion de l'urine. Une autre condition nécessaire à ce phénomène est la présence dans l'urine d'un composé sulfuré particulier à l'état neutre, la réaction se produisant probablement comme dans l'hydratation sous l'influence de la potasse. Les autres composés sulfureux, tels que les hyposulfites, les sulfates, l'indoxylsulfate et le phénylsulfate de potasse, le sulfocyanure ne

donnent pas lieu au développement de l'acide sulfhydrique sous l'influence de la vie des bactéries. Les bactéries de l'urée peuvent produire cette décomposition des composés sulfurés de l'urée. La rareté de la présence de l'acide sulfhydrique dans l'urine est due à ce que les composés sulfurés de l'urée n'existent pas normalement dans l'urine et sont la conséquence d'une anomalie particulière de la nutrition.

Traitement du coma diabétique (Coma diabeticum behandelt nach Stadelmann's Vorschlag), par Kœttnitz (*Deut. med. Woch.*, 1891, n° 49, p. 1327). — Quoique la pathogénie du coma diabétique soit loin d'être élucidée, deux éléments morbides semblent exister incontestablement dans ce grave complexus : une auto intoxication d'origine variée, et une tendance à l'acidité du sang. C'est pour lutter contre ce double élément que Stadelmann a eu l'idée de pratiquer l'injection intra-veineuse d'une solution alcaline destinée à neutraliser les acides toxiques et à laver le sang. L'auteur a eu l'occasion d'employer cette méthode chez une femme de 43 ans, atteinte de coma diabétique, l'amélioration fut manifeste, mais temporaire. La solution physiologique de sel marin convient tout particulièrement. On injecte jusqu'à apparition d'urines alcalines. La méthode hypodermique de Sahli serait aussi particulièrement recommandable à cause de son application facile.

Désinfection dans l'organisme vivant (Ueber Desinfection am lebendem Organismus), par Behring (*Deut. med. Woch.*, 1891, n° 52, p. 1393). — Le but direct que doit poursuivre la thérapeutique des maladies infectieuses, c'est de rendre indifférents les agents pathogènes et leurs produits toxiques, de réduire à néant leur nocivité. Tantôt elle vise la mort même des microbes; ailleurs, elle se borne à en entraver le développement; dans quelques cas, elle leur fait perdre leur infectiosité même, c'est-à-dire la faculté de produire des poisons solubles; enfin elle peut se proposer de neutraliser ou faire éliminer les toxines déjà sécrétées. Toutes les grandes méthodes, celles de Pasteur et Koch entre autres, visent de semblables effets. Il en est de même du traitement de l'infection charbonneuse par le sublimé associé au chloroborate sodique, de l'emploi du trichlorure d'iode dans la diphthérie. Cette méthode clinique bénéficiera des études de laboratoire. En tout cas, on peut lui demander, en thérapeutique des infections générales, ce que Lister considérait comme la formule irréductible en thérapeutique des infections localisées : éliminer ou neutraliser les éléments hétérogènes, mais laisser en paix la cellule et les tissus humains vivants.

CHIRURGIE

Tumeur à échinocoque du canal vertébral (Case of echinococcus of spinal canal, with operation), par Anderson, *British med. Journ.*, 28 novembre 1891). — Un mécanicien de 42 ans est atteint de paraplégie. Il a eu une blennorrhagie, un chancre mou, une hydrocèle. Le malade a senti des douleurs dans le dos il y a dix-huit mois; ces douleurs sont devenues très intenses et irradiaient dans les membres inférieurs ; progressivement les douleurs ont diminué, puis sont survenus de l'engourdissement et enfin une paraplégie complète. Actuellement les douleurs sont constantes, assez vives. Sur la fesse droite existe un lipome. Il y a anesthésie complète dans l'aire de distribution des nerfs ilio-hypogastriques et ilio-inguinaux ; anesthésie incomplète au niveau des cuisses; anesthésie au niveau des mollets. Le malade ne peut pas soulever une jambe ; il a de la peine à uriner. Réflexes patellaires disparus. Pas de trouble du sphincter anal. La rétention d'urine devint complète, et de temps en temps le malade évacua ses matières fécales sans s'en apercevoir. Escarres fessières. Opération : incision entre la 10e vertèbre dorsale et la 3e lombaire; on enlève les lames de la 2e vertèbre lombaire, on opère de même pour la 1re lombaire, les 11e et 12e dorsales. On ne trouva absolument rien. Le malade mourut quelques jours après. A l'autopsie, on trouva dans les muscles situés à droite de la colonne lombaire deux cavités, l'une de la grosseur d'une noix et l'autre du volume d'une petite orange contenant toutes deux des hydatides; en enlevant les lames de la 10e vertèbre dorsale, on trouva une tumeur pressant sur la dure-mère; l'examen montra qu'il s'agissait d'une tumeur hydatique.

Méningo-myélite dans le cours d'une blennorrhagie, par Trapeznikoff (*Vratch*, 1892, n° 1, p. 22). — Il s'agit d'un individu qui, à la quatrième semaine de sa blennorrhagie à la période de déclin, fut pris d'épididymite avec fièvre, et quelques jours après de phénomènes spinaux : parésie des membres inférieurs, paralysie de la vessie et du rectum, douleurs le long de la colonne vertébrale, tremblement des membres inférieurs, exagération du réflexe rotulien, anesthésie des membres inférieurs et du tronc, fourmillements dans les mains. Tous ces phénomènes ont cédé au bout de huit jours à un traitement énergique, mais il survint une polyurie qui dura trois semaines et une cystite qui disparut au bout de quelques jours. Une fois sorti de l'hôpital, le malade y revint à plusieurs reprises pour des accidents passagers d'incontinence d'urine et de matières fécales. Guérison définitive en dernier lieu.

Le malade n'était pas névropathe et ne présentait pas d'hérédité nerveuse. Trapeznikoff croit qu'il s'agissait dans ce cas d'une méningo-myélite spécifique, blennorrhéique.

BIBLIOGRAPHIE

Les tumeurs de la vessie, par J. Albarran, chef de clinique des maladies des voies urinaires à la Faculté de médecine de Paris (hôpital Necker). Préface par le professeur F. Guyon. 75 figures et 9 planches. Paris, 1892, G. Steinheil. 1 vol. in-8°. Prix, 18 fr.

Attaché depuis plusieurs années comme interne, puis comme chef de clinique, au service des voies urinaires de l'hôpital Necker, M. Albarran a pu voir son maître examiner et opérer un grand nombre de tumeurs de la vessie; lui-même en a opéré, en a vu opérer par d'autres chirurgiens, a pratiqué des autopsies, s'est fait communiquer des faits inédits par des chirurgiens étrangers. Le volume qu'il fait paraître aujourd'hui est donc le fruit de recherches prolongées et consciencieuses. Pour en être convaincu, il suffit de voir les pièces justificatives, annexées à la fin de l'ouvrage sous forme de tableaux, où M. Albarran donne le résumé des observations inédites sur lesquelles il s'appuie ; et à chacun de ces résumés est annexé un diagramme faisant sauter aux yeux le siège et le volume de la tumeur.

Le travail de M. Albarran se compose de trois parties essentielles : une étude anatomo-pathologique, une étude clinique, une étude thérapeutique. Sur l'étude clinique, je n'ai pas grand'chose à dire : c'est le résumé fort bien fait de l'enseignement si important de M. Guyon sur ce sujet. On y trouvera une description détaillée de la cystoscopie, mode d'examen encore peu vulgarisé en France. L'étude thérapeutique est, avant tout, et à bon droit, un plaidoyer en faveur de la voie hypogastrique si souvent défendue par le maître de Necker contre les partisans, de jour en jour raréfiés, de la boutonnière périnéale; dans la technique, M. Albarran a ajouté des détails intéressants, relatifs, par exemple, au cathétérisme des uretères.

Mais la partie qui nous a paru la plus originale est la partie anatomique, sur la structure de la muqueuse vésicale normale et celle des tumeurs, qui en naissent, sur la classification de ces tumeurs d'après les phases embryonnaires des tissus qui leur ont donné origine. Ce mode de classification est adopté pour les tumeurs conjonctives et musculaires des diverses régions; M. Albarran en fait autant pour les tumeurs épithéliales et il distingue : 1° le groupe atavique, formé de papillomes à type allantoïdien; 2° le groupe vésical adulte (deux types de papillomes, kystes, adénomes); 3° le groupe atypique, constitué par les diverses formes de l'épithélioma.

Nous signalons seulement ces points, sans entreprendre une analyse impossible à faire en quelques lignes. Aussi bien chacun sait-il sans cela avec quelle compétence M. Albarran s'occupe de ces recherches de laboratoire. Nous ajouterons que le volume est riche en figures, coloriées ou non, tirées avec grand soin, qui facilitent la lecture et font honneur à l'auteur, au dessinateur et à l'éditeur.

A. Broca.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

CONTRIBUTO ALLE SUPPURAZIONI PRODOTTE DAL PNEUMOCOCCO DI FRÆNKEL, par A. NANNOTTI (Extrait du *Sperimentale*, 1891).

Nannotti rapporte 5 cas d'abcès dus au pneumocoque de Frænkel : un abcès de la région sous-maxillaire droite, un abcès de la région mastoïdienne avec nécrose partielle de l'apophyse mastoïde, un abcès péridentaire, un abcès périnéphrique chez un sujet atteint de broncho-pneumonie chronique. La présence du pneumocoque a été constatée, dans ces différents cas, au moyen de l'examen histologique du pus, des cultures et de l'inoculation aux animaux. Les phénomènes généraux et la marche de ces abcès n'ont pas été identiques dans ces différents cas, dans lesquels il n'y avait pas eu constamment de pneumonie antérieure.

VARIÉTÉS

La loi sur l'exercice de la médecine. — Nous avons annoncé qu'un accord s'était établi entre la Commission de la Chambre des députés et la Commission sénatoriale en vue de faire aboutir le plus vite possible une loi dont nous avons à maintes reprises apprécié la portée. Le rapport que M. Cornil vient de déposer et qui sera très prochainement distribué aux sénateurs contribuera, nous l'espérons, à éclairer leur religion et à hâter un vote qui, dès aujourd'hui, ne semble point douteux. Il nous paraît dès lors inutile de publier *in extenso* le texte intégral du projet de loi voté par la Commission sénatoriale. Bornons-nous à signaler brièvement les principales considérations émises par M. Cornil pour appuyer les conclusions qu'il propose.

Au sujet de la suppression des officiers de santé, la consultation demandée aux conseils généraux a confirmé ce que, depuis le vote de la loi militaire, tous ceux qui se sont préoccupés de cette question regardaient comme indispensable. Sur 92 conseils généraux, il n'en est que 23 qui ont demandé le maintien de l'officiat. La question est donc jugée. Mais pour mieux assurer le recrutement des médecins destinés à vivre dans nos campagnes, la Commission sénatoriale demande, par l'organe de M. Cornil, une organisation sérieuse de l'assistance rurale. C'est là une question qui mérite de préoccuper nos législateurs. Elle est malheureusement assez difficile à résoudre en raison de la modicité extrême des honoraires que l'on prend l'habitude d'allouer aux médecins des pauvres.

Un des chapitres les plus suggestifs du rapport de M. Cornil est celui qui a trait à l'enseignement préparatoire des étudiants en médecine. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet. Disons seulement que nous nous associons aux critiques adressées par notre éminent confrère aux décisions qui ont fait renoncer à la création d'un *baccalauréat ès sciences naturelles*. Il faut espérer que l'on adoptera un jour ou l'autre ou bien le système défendu par M. Cornil ou bien celui que nous avons maintes fois soutenu et qui consisterait à autoriser les élèves de la classe de philosophie, candidats aux études médicales, à suivre des exercices pratiques dans les facultés des sciences et à subir un examen sur la philosophie et les sciences physiques, chimiques et naturelles.

Plus contestée sera, du moins dans les hautes sphères de l'Université, la décision (art. 1er de la loi) qui autorise les étudiants à prendre douze — ou même, s'ils sont internes ou prosecteurs — seize inscriptions dans les écoles préparatoires et d'y subir les deux premiers examens. Le mot : Ecole préparatoire *réorganisée* indique, il est vrai, que l'on s'efforcera de doter les écoles secondaires ou les écoles de plein exercice de tout l'outillage nécessaire à un enseignement complet de l'anatomie, de l'histologie, de la médecine opératoire, etc., sans compter les sciences physiques, chimiques et naturelles, puisque celles-ci continueront à être enseignées dans les facultés de médecine. Mais ce qu'il importerait surtout d'organiser à ce sujet, c'est un jury d'examen ambulant qui, dans un rayon déterminé, apprécierait la valeur des candidats. Très partisan de l'autonomie et du maintien des Ecoles de plein exercice et de certaines écoles préparatoires, nous souhaitons, en effet, plus que jamais, que la collation des grades soit déférée à un jury tout à la fois indépendant et autorisé. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, les considérations développées par M. Cornil prouvent l'esprit libéral et décentralisateur avec lequel il a envisagé une question pleine de difficultés. Quel que soit le vote du Sénat et de la Chambre — et ce vote, nous le répétons, ne nous paraît point douteux — les professeurs des Ecoles secondaires lui sauront gré d'avoir aussi résolument défendu leurs intérêts et préparé pour l'avenir une réorganisation qui s'impose.

Nous passerons les articles relatifs à la réglementation des professions de dentiste et de sage-femme pour arriver au chapitre relatif à la *prescription des honoraires*. M. Cornil estime, et les arguments qu'il donne sont excellents, que le délai de cinq ans fixé par la Chambre pour la prescription des honoraires des médecins est excessif. D'après le projet du Sénat, cette prescription sera biennale. Par contre, la commission sénatoriale demande qu'un règlement d'administration publique révise les tarifs médico-légaux, et règle les conditions suivant lesquelles pourra être conféré le titre d'expert près les tribunaux. Ce dernier article, dit M. Cornil, devra être considéré comme le correctif de celui qui oblige les médecins à déférer aux réquisitions de la justice. Nous avons trop souvent réclamé la création d'un corps de médecins experts pourvus d'un diplôme spécial pour ne point applaudir à cette réforme. Un médecin ne saurait être tenu de remplir une fonction à laquelle ses études antérieures et une expérience spéciale ne l'ont point préparé. Aujourd'hui que les magistrats ont le télégraphe et le téléphone à leur disposition et que les chemins de fer abrègent les distances, il n'est plus possible de soutenir la nécessité de déranger un médecin quelconque pour décrocher un pendu ou faire l'autopsie d'un noyé. Les médecins experts attachés au parquet de chaque tribunal suffiront à cette tâche et la rempliront avec infiniment plus d'autorité et de compétence qu'un praticien de village ou un chirurgien de grande ville. Si nous persistons à penser que l'article 25 de la loi est, dans l'espèce, sinon inutile, du moins en contradiction avec l'organisation sérieuse d'un corps de médecins légistes, nous ne pouvons qu'approuver les considérations développées par M. Cornil pour faire admettre la légitimité de l'article 16 relatif à la déclaration des maladies épidémiques. La *Gazette hebdomadaire* a maintes fois expliqué les motifs qui doivent engager le législateur à relever du secret médical les médecins qu'un intérêt public oblige à empêcher l'extension d'une épidémie. Comme l'a si bien dit notre collègue M. L. Le Fort, le secret professionnel ne peut aller jusqu'à rendre les médecins complices d'homicide par imprudence ou coupables d'homicide par discrétion.

Nous aurons l'occasion, au moment où le projet de loi viendra en discussion devant le Sénat, de parler de l'article qui exclut des établissements d'enseignement médical les individus condamnés à des peines afflictives ou infamantes, ainsi que ceux qui ont trait à l'exercice illégal de la médecine et à l'exercice de la médecine par les étrangers.

Nous n'avons voulu, en signalant dès aujourd'hui les principaux passages du remarquable rapport de M. Cornil, qu'associer nos lecteurs aux remerciements que lui vaudra de la part du corps médical français une œuvre aussi digne d'éloges.

La fièvre typhoïde dans l'armée. — Le *Journal officiel* du 24 février renferme un nouveau rapport adressé sur ce sujet à M. le Président de la République. M. le Ministre de la guerre y affirme, comme il l'avait fait en 1889 et en 1890, que partout où l'on a pu substituer une eau irréprochable à l'eau reconnue mauvaise ou purifier celle-ci par le filtrage à l'aide des bougies Chamberland, la fièvre typhoïde a disparu; partout au contraire où l'on a eu à déplorer le développement d'une épidémie, on a constaté qu'il suivait immédiatement la substitution d'une eau fortuitement contaminée à l'eau pure dont on avait jusque-là fait usage. Il est à remarquer cependant que, si le rapport mentionne à ce point de vue l'épidémie d'Avesnes, il ne parle point de celles de Landrecies et de Maubeuge (voy. *Gaz. hebd.*, p. 25). L'importance des résultats obtenus n'en est pas moins considérable. La diminution des décès en 1892 par rapport à la moyenne des années 1886 et 1887 dépassera 50 p. 100 et la diminution des cas dépassera 60 p. 100. Aussi, malgré les réserves que doivent faire naître certaines épidémies récentes, convient-il d'applaudir aux éloges avec lesquels le Ministre de la guerre signale les efforts tentés de tous côtés par les médecins de l'armée pour arriver à réduire la mortalité et la morbidité dans le milieu militaire.

Société protectrice de l'enfance. — L'Assemblée générale de la Société aura lieu dans le Grand Amphithéâtre de la Sorbonne, rue de la Sorbonne, 15, le dimanche 28 février 1892, à deux heures précises, sous la présidence d'honneur de M. le Dr Rochard, de l'Académie de médecine *Ordre du jour* : 1° Discours de M. le Dr Rochard; 2° Compte rendu moral et financier, par M. le Dr Blache, secrétaire général; 3° Rapport sur les récompenses décernées aux Médecins-Inspecteurs, par M. le Dr marjolin, président ; 4° Rapport sur les récompenses accordées aux mères-nourrices, par M. le Dr Sevestre, médecin de l'hôpital Trousseau.

Monument à Cruveilhier. — On a inauguré à Limoges, mardi à deux heures de l'après-midi, une plaque commémorative apposée sur la maison où naquit le célèbre médecin Cruveilhier. Elle porte l'inscription suivante : « Ici est né, le 9 février 1791, Jean Cruveilhier. Il exerça la médecine dans cette ville, puis fut successivement professeur aux Facultés de médecine de Montpellier et de Paris. Savant anatomiste et l'un des créateurs de l'anatomie pathologique, — décédé le 9 mars 1874. »

Des discours ont été prononcés par le maire de Limoges, au nom de la ville ; le docteur Barjaud de Lafont, au nom des anciens élèves de Cruveilhier; le docteur Raymondaud, au nom de l'Ecole de médecine.

Le conseil municipal, le personnel enseignant de l'Ecole de médecine, les médecins civils et militaires, l'Association des étudiants assistaient à la cérémonie, de même que M. Cruveilhier fils.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. E. BRISSAUD, G. DIEULAFOY, DREYFUS-BRISAC, FRANÇOIS-FRANCK, A. GILBERT, A. HÉNOCQUE, A.-J. MARTIN, A. PETIT, P. RECLUS

SOMMAIRE. — BULLETIN : La loi militaire et les études médicales. — REVUE GÉNÉRALE : Opérations pratiquées sur le rein. — CORRESPONDANCE. — TRAVAUX ORIGINAUX : De la créosote comme agent révélateur de la gravité des tuberculoses. — REVUE DES JOURNAUX : Syphiligraphie. Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Traité pratique des anomalies de la vision. — INDEX. — VARIÉTÉS.

BULLETIN

Paris, 4 mars 1892.

La loi militaire et les études médicales.

Depuis qu'a été promulguée la loi militaire, nous n'avons cessé de protester contre les dangers qu'elle présente non seulement au point de vue du recrutement des internes et même des docteurs en médecine, mais encore au point de vue des intérêts bien compris de l'armée et de la population civile. Le 6 décembre 1890, la *Gazette hebdomadaire* publiait une lettre que nous adressait M. Cadet de Gassicourt et qui résumait en termes très précis les arguments que le simple bon sens devrait imposer aux sectaires qui semblent n'admettre, au point de vue législatif, que le nivellement dans la médiocrité. Depuis deux ans les professeurs de nos Facultés, les médecins de nos hôpitaux, les publicistes médicaux ou politiques ont presque tous insisté pour démontrer l'absurdité du régime auquel le Ministre de la guerre condamne les étudiants en médecine. Tout récemment, une pétition adressée au directeur de l'Assistance publique, à l'occasion d'un arrêté qui prétendait établir une limite d'âge pour le concours de l'internat, visait avant tout et surtout les difficultés que crée la loi sur le recrutement de l'armée. Enfin il y a peu de jours le Conseil général des Facultés appelait l'attention du ministre de l'Instruction publique sur une question qui intéresse à un si haut degré l'avenir des études médicales. On pouvait espérer que toutes ces instances finiraient par obtenir satisfaction. M. le Ministre de l'Instruction publique a cru devoir déclarer qu'il lui semblait actuellement bien difficile de modifier les articles 23 et 24 de la loi militaire et que, dès lors, il ne pouvait que donner acte au Conseil général des Facultés de sa requête et lui promettre d'en tenir compte le jour où une occasion plus favorable se présenterait.

Une fin de non-recevoir aussi injustifiée à une époque où la résistance aux vœux de l'opinion publique n'est pas précisément la règle de conduite du gouvernement nous paraît susceptible d'appel. Nous pensons donc qu'il convient de procéder autrement qu'on ne l'a fait jusqu'ici et, pour provoquer une agitation plus utile, nous ne saurions trop engager les étudiants, auxquels nous nous adressons aujourd'hui à se bien pénétrer des motifs qui s'opposent à la réalisation de leurs vœux.

La loi sur le recrutement de l'armée a été votée, nul ne saurait le nier, en vue de tout sacrifier au principe de l'égalité. Les intérêts de la défense nationale que l'on invoque journellement ne seraient nullement compromis — bien au contraire — si tous les étudiants en médecine étaient appelés à apprendre, durant leur passage dans l'armée, le service qu'ils seront appelés à faire en cas de mobilisation. Mais, pour que l'on puisse autoriser les étudiants en médecine à servir dans les hôpitaux, il importe que cette mesure ne soit pas réclamée comme une faveur, mais imposée au nom des intérêts mieux compris de la médecine militaire. C'est à ce seul point de vue qu'il convient, à notre sens, de poser la question. Il faut invoquer l'infériorité évidente des cadres de la médecine d'armée, la nécessité inéluctable d'appeler en cas de guerre tous les médecins de la réserve et de l'armée territoriale, l'opportunité de créer un corps d'infirmiers suffisamment intelligents et de médecins auxiliaires préparés par leurs études antérieures aux fonctions qu'ils seront appelés à remplir. Il faut faire ressortir les dangers que présente aujourd'hui à ce point de vue spécial l'organisation des hôpitaux et des infirmeries régimentaires où l'on a vu tout récemment des jeunes soldats absolument incompétents empoisonner les malades dont ils avaient la garde. Le jour où les interpellations se multiplieront à la Chambre sur ces questions qui intéressent tout le monde, puisque tous les Français sont appelés à passer par l'armée, on reconnaîtra la nécessité de mieux organiser les services auxiliaires de la médecine militaire. Et le jour où tous les députés seront activement sollicités par leurs électeurs les plus influents, une majorité se formera à la Chambre et au Sénat pour imposer au ministère de la Guerre la réforme que nous réclamons.

Aux étudiants qui ont en vain protesté, soit directement soit par la voix de leurs maîtres, nous conseillons donc d'agir directement et individuellement auprès des représentants de la circonscription électorale à laquelle chacun d'eux appartient. Qu'ils s'entendent pour établir un programme simple et de réalisation facile et que, de

tous côtés, ils demandent aux hommes politiques qui, si souvent, font appel à l'influence du corps médical et de tous ceux dont il dirige les votes, une adhésion formelle à l'article de loi ou au projet de règlement administratif qu'ils auront rédigé. Est-ce trop demander que d'assimiler les étudiants en médecine aux élèves de l'Ecole vétérinaire ou de l'Ecole forestière? Est-ce porter une grave atteinte au principe de l'égalité de tous devant la loi militaire que de lui opposer les intérêts de la médecine d'armée? Nous ne le pensons pas et c'est pourquoi nous engageons de nouveau tous nos confrères et tous les étudiants en médecine à entamer une campagne qui aboutira, nous en avons l'espérance, à vaincre une aveugle et bien coupable obstination.

L. Lereboullet.

REVUE GÉNÉRALE

Opérations pratiquées sur le rein.

Les indications des opérations que l'on peut pratiquer sur le rein doivent être posées à propos de chacune des affections de ce viscère et nous ne nous en occuperons pas ici. Nous nous contenterons d'exposer aussi simplement, mais, en même temps, aussi nettement que possible, les divers temps de ces diverses opérations, ne nous attardant pas sur l'historique, que l'on trouve fort bien fait dans le traité du professeur Le Dentu, laissant de côté, de parti pris, les procédés qui ne nous paraissent offrir qu'un intérêt pratique médiocre et nous arrêtant, au contraire, sur ceux qui nous paraissent les meilleurs, sur ceux que l'on doit employer toutes les fois que l'on prend le bistouri.

§ 1. — Néphrotomie.

La *néphrotomie*, bien étudiée par Hevin dans son remarquable *Mémoire de l'Académie royale de chirurgie* (1), pratiquée à diverses époques par quelques chirurgiens, n'a été franchement adoptée que dans ces 20 dernières années. C'est depuis les opérations de Bryant et de Callender qu'elle est définitivement entrée dans la pratique.

D'abord dirigée exclusivement contre des lésions suppuratives, elle a été, dès 1880, employée par H. Morris, pour permettre l'ablation de calculs de reins non suppurés. De là la distinction en *néphrotomie* proprement dite et en *néphrolithotomie*.

A. — Néphrotomie pour lésions suppuratives du rein. — Le grand inconvénient de la *néphrotomie dans les suppurations rénales* est la fréquence des *fistules persistantes*, alors même que l'amélioration immédiate dans l'état général du malade fait considérer l'opération comme étant suivie de succès opératoire. Ces fistules persistantes se rencontrent, comme nous l'avons montré il y a quelques années (2), dans 10 cas sur 26. Souvent elles tiennent, comme nous le faisions remarquer dès cette époque, à l'existence de lésions concomitantes de l'uretère, d'uretérites qui, gênant l'écoulement vers la vessie des produits secrétés dans le rein, entraînent la persistance de la voie de décharge anormale, créée par le chirurgien. Ce que nous avons vu depuis cette époque n'a fait que nous confirmer dans l'opinion que nous émettions alors. La fistule persiste en arrière de l'uretère rétréci, comme la fistule périnéale persiste en arrière du rétrécissement de l'urèthre, et ne guérit pas tant que le rétrécissement persiste. Jusqu'ici on n'a, pour ainsi dire, rien fait contre ces lésions de l'uretère. Il est du reste difficile de les attaquer (1). Aussi laisserons-nous ce point de côté. Mais il est d'autres causes de fistules qui ont aussi leur intérêt et qui sont d'autant plus importantes que le chirurgien peut les prévenir ou les combattre et que nous devons par suite mentionner. Ces causes ont été bien indiquées par notre maître, M. Guyon (2).

Les unes tiennent à des dispositions spéciales du rein suppuré, les autres à des lésions circonvoisines.

Les premières consistent, comme l'a bien montré le professeur Guyon, en un allongement de la cavité du rein suppuré qui se recourbe en forme de fer à cheval susceptible de contenir des concrétions dans ses extrémités, et qui est parcourue par des travées, des cloisons qui la divisent en logettes; souvent de plus il existe, dans le parenchyme ou sous la capsule, des foyers secondaires et indépendants du foyer principal.

D'autres fois, l'incision du rein s'est cicatrisée, mais il persiste une suppuration intarissable qui prend sa source dans des clapiers périnéphrétiques. Très souvent, en effet, il existe des clapiers et des trajets secondaires dans l'atmosphère cellulo-graisseuse qui entoure le rein; ces diverticules remontent sous les côtes constituant, suivant l'expression de M. Guyon, une sorte d'empyème sous-diaphragmatique, ou descendent vers la fosse iliaque, le long de l'uretère. Ces suppurations périnéphrétiques peuvent exister au moment où l'on pratique la néphrotomie, mais souvent elles sont consécutives à l'incision de la poche rénale et résultent de la contamination de l'atmosphère graisseuse par le pus qui s'écoule du rein au moment de l'incision ou ultérieurement (F. Guyon).

On comprend tout ce que peut le chirurgien contre de pareils accidents. Il est de toute nécessité, lorsqu'on pratique une néphrotomie, de chercher d'une part à *limiter le foyer*, d'autre part à *le simplifier*. Il va sans dire que si, parti pour une néphrotomie, on trouve un rein suppuré baignant dans le pus, entouré de foyers multiples, le plus sage est de supprimer l'organe, à moins de contre-indications tirées de l'état du rein opposé.

Le malade est couché sur le côté, dans une demi-pronation du tronc; un coussin est placé sous le flanc opposé de manière à augmenter, autant que possible, l'espace qui sépare la dernière côte de la crête iliaque. L'incision cutanée part de la 12e côte ou un peu au-dessus, elle descend le long du bord externe du sacro-lombaire, jusqu'à une petite distance de la crête iliaque pour se recourber en dehors et finalement marcher le long et parallèlement à cette crête. Cette manière de faire a, comme le fait remarquer M. Guyon, l'avantage de permettre de prolonger l'incision en dehors pour se donner du jour et relever une sorte de grand lambeau, si cela paraissait nécessaire (voir fig. 1). On traverse rapidement les couches musculaires de la paroi, plaçant des pinces sur les vaisseaux qui saignent, sectionnant les tissus jusqu'au moment où l'on aperçoit la graisse de l'atmosphère péri-rénale. Un aide, plaçant son poing sur le ventre du malade, refoule alors en arrière le rein, que l'on sent et que l'on peut même souvent voir à travers son atmosphère graisseuse, montant et descendant à chaque mouvement

(1) Hévin, Recherches historiques et critiques sur la néphrotomie ou taille du rein. *Mém. de l'Acad. royale de chir.*, éd. in-4°, Paris, 1757, t. III, p. 238.
(2) Hartmann (Henri), Du traitement chirurgical des pyélites, *Gaz. des hôp.*, 7 janvier 1888, p. 17.

(1) On sait cependant que quelques chirurgiens américains, Bozeman en particulier, ont agi directement sur l'uretère.
(2) Guyon (F.), Technique opératoire de la néphrotomie, *Ann. des mal. des org. génito-urin.*, juillet 1890, p. 393.

respiratoire. On incise alors bien nettement cette capsule adipeuse en plusieurs temps, faisant maintenir par des pinces la tranche de la section et allant ainsi jusqu'au rein que l'on met bien à nu. Quelques points de soie en capiton peuvent même fixer les lèvres de l'incision capsulaire (1) à celle des couches musculaires. Le foyer est dès lors *bien limité* et l'on peut inciser le rein sans craindre de voir le pus se répandre dans son atmosphère adipeuse. Auparavant M. Guyon a l'habitude de toucher la plaie avec une solution phéniquée à 1/20e afin de fermer les bouches absorbantes qui pourraient rester ouvertes.

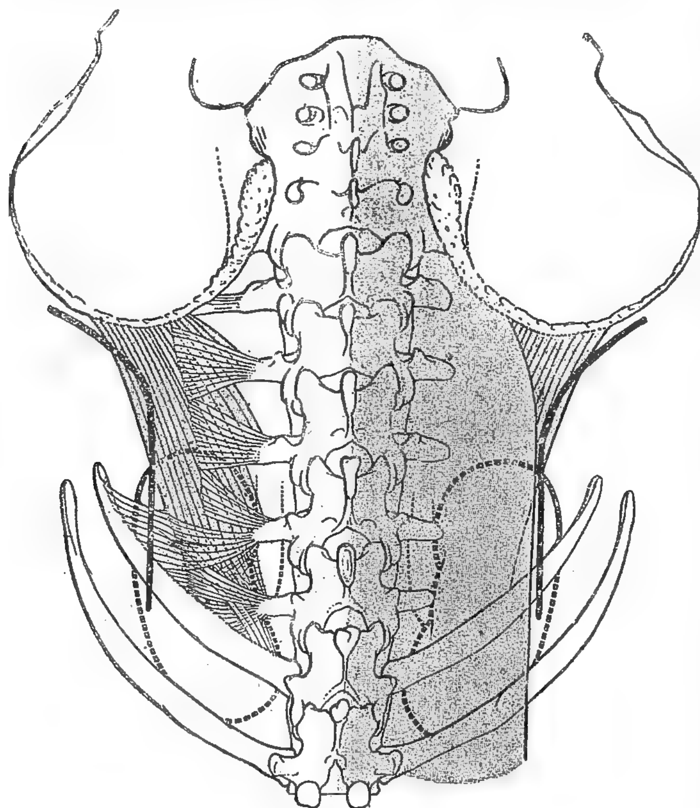


Fig. 1. — Tracé de l'incision destinée à découvrir le rein.

Le rein est alors incisé. Avec quelques pinces dentées on attire les lèvres de cette incision dans la plaie pariétale et l'on y passe quelques fils suspenseurs à l'aide de l'aiguille d'A. Reverdin ou de l'aiguille de J. Reverdin coudée sur le manche (modèle Collin). Il est prudent de faire passer les fils assez loin du bord de l'incision, en raison de la friabilité de la substance rénale, et de recommander aux aides, auxquels ils sont confiés, de ne pas exercer de tractions sur ces fils.

L'incision du rein convenablement agrandie, il faut explorer son intérieur, de manière à *simplifier le foyer*. On enlèvera les concrétions qui peuvent s'y trouver, on sectionnera les cloisons que l'on rencontrera et l'on recherchera s'il n'existe pas de foyers secondaires. Pour cela M. Guyon conseille d'introduire un doigt dans l'intérieur du rein et, plaçant l'autre main sur la paroi abdominale, de se rendre compte, par le palper bimanuel, de l'épaisseur des parties intermédiaires. S'ils sont séparés par une trop grande épaisseur de tissus, il faut ponctionner avec précaution la partie épaissie; souvent on ouvre ainsi des foyers intra-rénaux. Ces manœuvres peuvent toutefois être insuffisantes lorsque le foyer secondaire s'est uniquement développé dans l'extrémité supérieure du rein et se trouve inaccessible au palper par suite de la présence au devant de lui du foie et de la cage thoracique. Nous l'avons constaté dans une opération récente faite par notre maître M. Guyon; le foyer secondaire ne fut ouvert que par hasard et n'avait pu être perçu par ces explorations. On ne saurait donc faire avec trop de soin l'exploration méthodique du centre et des extrémités, supérieure et inférieure, de la poche.

(1) Nous parlons bien évidemment de la capsule adipeuse.

Comme les cloisons, qui séparent les loges des pyonéphroses, contiennent souvent des vaisseaux volumineux que l'on sent quelquefois battre sous le doigt, il faut ne les couper qu'entre deux pinces, que l'on laissera au besoin à demeure, ou, à l'exemple de M. Guyon, les étreindre dans un lien élastique, qui tombera spontanément au bout de quelques jours.

Tout ayant été bien nettoyé avec des solutions antiseptiques, on termine l'opération en suturant le rein à l'incision de la paroi, manœuvre des plus simples, en se servant des fils suspenseurs. De gros drains sont placés dans l'intérieur de la poche, et fixés par un fil. Enfin on rétrécit la plaie de la paroi par quelques points de suture.

Cette manière d'opérer, bien réglée par M. Guyon, présente de grands avantages. *Le foyer est limité et simplifié*. Le rein, ouvert et fixé à la paroi, est facilement accessible : ce qui permet de modifier sa cavité, de la traiter à volonté et, si la suppuration se tarit, si l'uretère est perméable, de fermer, avec la plus grande facilité, la plaie en réunissant par quelques points de suture le rein préalablement avivé. M. Tuffier (1) qui a pratiqué cette opération avec succès chez un malade antérieurement néphrotomisé par M. Guyon, conseille de débrider largement la fistule, de libérer le rein, puis de l'aviver tout autour de l'orifice et de le suturer; il extirpe ensuite le trajet cutanéo-musculaire et suture à son tour la plaie superficielle.

B. — Néphrolithotomie. — Comme le fait remarquer avec juste raison M. Le Dentu, la *néphrolithotomie* peut être pratiquée dans des conditions diverses : 1° Après incision préalable d'un abcès périnéphrétique; 2° avec une fistule rénale pour guide; 3° sur un rein abcédé ou atteint d'hydronéphrose; 4° sur un rein non abcédé, resté à peu près sain et ne formant pas une tumeur facilement reconnaissable.

Dans les trois premiers cas, l'opération n'est autre qu'une néphrotomie suivie de l'ablation de calculs, nous n'y reviendrons donc pas. En explorant méthodiquement les extrémités du fer à cheval rénal, après section des cloisons saillantes, on arrivera presque toujours à trouver les calculs enclavés. On les enlèvera avec des pinces ou des tenettes étroites. En cas de pierres volumineuses, on pourra avoir recours au grugeur de Dolbeau; enfin on utilisera des curettes coudées pour extraire les concrétions situées dans des logettes (Le Dentu).

La *néphrolithotomie vraie*, sur le rein presque normal, est, au contraire, une opération toute spéciale.

L'incision de la paroi est identique à celle que nous venons de décrire pour la néphrotomie. Mais, une fois le rein mis à nu, il faut le dénuder et bien l'explorer par le palper, d'après les règles suivantes.

Il faut attirer le rein dans la plaie, le saisir entre deux doigts et palper successivement sa partie supérieure, sa partie inférieure et sa partie médiane. Il faut aller dans le sinus du rein et du rachis, ne pas craindre d'aller loin, car il faut, de toute nécessité, palper le hile et l'origine de l'uretère. Il est rare que, dans ces conditions, on ne sente pas, en un point, une partie indurée correspon-

(1) Tuffier, Pyonéphroses et fistules rénales, diagnostic et traitement. *Semaine médicale*, 1889, p. 461.

dant au calcul. Inutile alors de recourir à ces ponctions multiples faites avec l'aiguille à acupuncture. On sait où l'on doit aller. Prenant une sonde cannelée, on effondre alors le tissu rénal au niveau du calcul, on en confirme la présence et l'on incise le parenchyme à son niveau. Le calcul extrait, on suture les lèvres de l'incision, ce qui assure l'hémostase et permet en même temps d'espérer une réunion complète.

Le plus souvent, on sent ainsi en un point quelque chose de plus épais, de plus dur. Guidé par cette exploration, on sait alors où il faut aller. Après avoir incisé la capsule dans une étendue de 4 à 5 centimètres, au niveau de la partie indurée, on traverse avec la sonde cannelée le tissu rénal friable et l'on arrive directement sur le calcul sans provoquer d'hémorrhagie, le tissu rénal étant généralement atrophié et sclérosé à son niveau. Le calcul enlevé, on explore soigneusement le reste du rein par le toucher pratiqué à travers l'ouverture créée et l'on enlève les autres calculs ou branchements de calculs qui peuvent exister. Il va sans dire que si le palper avait fait constater la présence d'un calcul dans

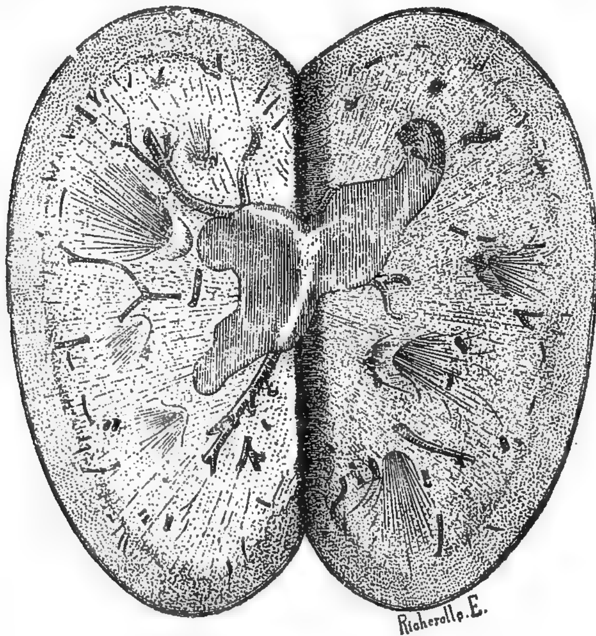


Fig. 2. — Section médiane du rein (Tuffier). On voit que cette section médiane n'intéresse que très peu de vaisseaux.

le bassinet, on aurait dû inciser non plus le rein, mais le bassinet, refermant ensuite l'incision par une suture au catgut comme l'a fait M. P. Poirier (1). En un mot, dans tous les cas, *on incise au point où l'on a constaté le calcul*. Cette manière méthodique de procéder évite bien des recherches, bien des délabrements inutiles, comme le fait remarquer le professeur Guyon.

Mais il y a des cas où l'exploration, quelque méthodique qu'elle soit, ne donne aucun résultat. Faut-il alors recourir à l'acupuncture, comme l'a conseillé M. Le Dentu, qui en a réglé le *modus faciendi*? Nous ne le croyons pas. Les observations nous apprennent qu'on a quelquefois fait 20, 30, 40 ponctions dans un rein avant de trouver le calcul; elles nous montrent même que l'acupuncture peut ne rien donner même dans le cas de calculs multiples et que, par conséquent, un résultat négatif ne prouve rien. Dès lors à quoi bon faire ces ponctions successives? Le diagnostic, fait d'après les commémoratifs et l'examen antérieur du malade, doit être ferme avant que le chirurgien ait pris le bistouri. Dans ces conditions, comme l'incision loin d'être révélatrice doit, comme le dit notre maître M. Guyon, être confirmatrice, on peut aller hardiment de l'avant et, en l'absence de tout renseignement fourni sur le siège du calcul, fendre en deux le rein comme l'ont fait avec succès Israël (1) et plus récemment G. Marchant (2).

Cette incision doit toujours être faite au même endroit, *sur le bord convexe du rein* (3). C'est le moyen de couper le moins de canalicules excréteurs, étant donnée la disposition en éventail des éléments du rein (4). C'est aussi celui qui expose le moins à l'hémorrhagie (5).

Il est indispensable, pour bien faire cette incision, d'attirer le rein dans la plaie, comme le fait M. Le

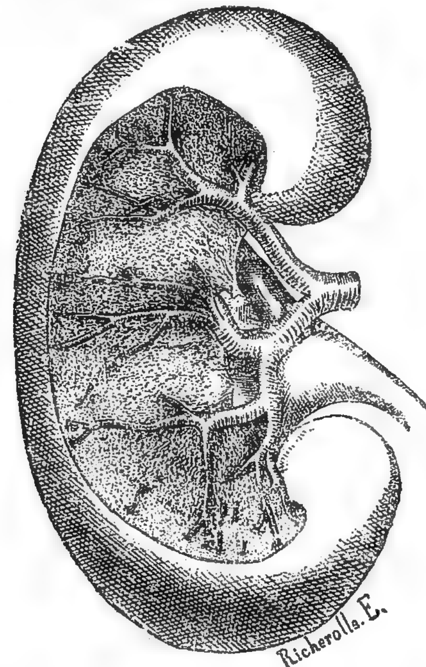


Fig. 3. — Vaisseaux du rein (Tuffier). On voit que les gros vaisseaux marchent dans l'épaisseur de chacune des faces.

Dentu (6). On peut ainsi aller profondément et ouvrir tous les segments du bassinet.

L'hémorrhagie qui se produit est toujours abondante, mais on peut généralement l'arrêter facilement, soit par la compression du pédicule, soit par l'accolement momentané des lèvres de la plaie.

L'extraction des calculs peut être faite avec des pinces, des tenettes, de simples curettes, ou même des curettes spéciales telles que celles qu'a fait construire dans ce but M. Le Dentu. Dans tous les cas, il faut explorer avec le plus grand soin les divers calices, des calculs ou des

(1) Chez la malade de M. Poirier, la suture du bassinet n'avait rien laissé passer des urines jusqu'à la mort qui survint le 15e jour. La suture du bassinet a été encore faite par Czerny et par Henzel.

(1) *Soc. de méd. berlinoise*, 12 février 1890.
(2) *Bull. et mém. Soc. de chirurgie*, Paris, 1891. N. S., t. XVII, p. 548.
(3) Robineau-Duclos, *Les incisions chirurgicales du rein*, Paris, G. Steinheil, 1890.
(4) Fait important, car les expériences de Tuffier (*Chirurgie expérimentale du rein*, Paris, G. Steinheil, 1889) ont montré que la section des canalicules excréteurs entraîne une atrophie irrémédiable des glomérules correspondants.
(5) Les injections de Tuffier et de Lejars ont montré que les vaisseaux d'un fort calibre cheminent, chez l'homme, dans les deux faces de l'organe où ils sont situés très superficiellement. L'incision faite sur le bord convexe est donc celle qui permet le plus sûrement de les éviter.
(6) Cité par Legueu, *loc. cit.*, p. 115.

branchements de calculs pouvant très facilement passer inaperçus (1).

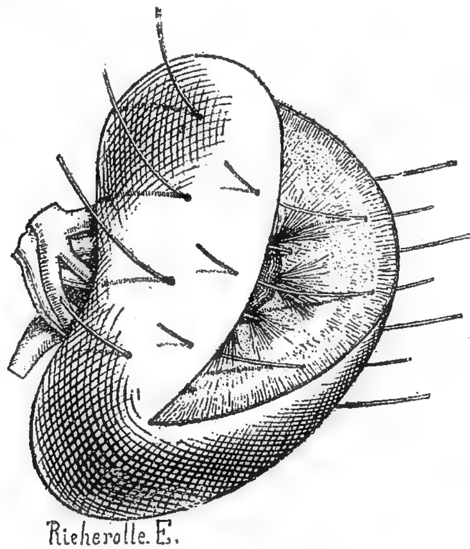


Fig. 4. — Placement du double plan de sutures sur l'incision du rein (Tuffier).

Le ou les calculs enlevés, on suturera l'incision avec des points de catgut un peu gros (n° 3), les uns profonds, les autres superficiels, ayant soin de ne pas trop serrer les fils, une striction trop grande entraînant, comme l'ont montré les expériences de M. Tuffier, une sclérose des tissus qui peut ne pas rester limitée aux points comprimés, mais s'étendre à tout le rein. La suture faite, on cesse la compression du hile, l'organe augmente de vo-

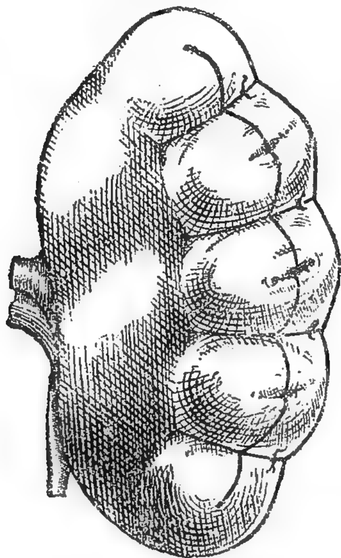


Fig. 5. — Aspect bosselé du rein une fois la suture terminée et la circulation rétablie.

lume, se bosselant dans l'intervalle des ligatures, mais l'hémorrhagie ne se reproduit pas, la turgescence des deux moitiés du rein n'arrivant qu'à rendre le contact plus intime et la compression des sutures plus efficace.

La mortalité de l'opération est faible et ne s'élève pas à plus de 5 0/0 (38 guérisons sur 40 opérations, Legueu).

(1) Morris (*Brit. med. J.*, 16 novembre 1889, p. 1081) a été conduit à faire la néphrectomie dans un cas où deux explorations négatives, faites à six mois d'intervalle, ne lui avaient pas permis de découvrir un calcul enchâtonné et entouré partout de tissu rénal sain.

§ 2. — néphrectomie.

Faite d'abord par suite d'erreurs de diagnostic, la néphrectomie a été pratiquée, pour la première fois, de propos délibéré par G. Simon de Heidelberg qui, le 2 août 1869, enleva un rein par la région lombaire. En 1876, Kocher, se trouvant en présence d'une tumeur développée dans un rein flottant, fit l'ablation de l'organe par la laparotomie. Dès lors se trouvaient mises en pratique les deux grandes méthodes de néphrectomie, la *néphrectomie lombaire, extra-péritonéale,* qui convient plus spécialement aux ablations de reins médiocrement augmentés de volume et la *néphrectomie abdominale, transpéritonéale,* seule praticable dans les cas de tumeurs volumineuses. Une dernière méthode, la *méthode parapéritonéale,* qu'avait préconisée M. Trélat, se rapproche par le siège antérieur de l'incision des méthodes transpéritonéales, mais s'en éloigne par ce fait que le chirurgien chemine en dehors du péritoine qu'il décolle, sans l'ouvrir à aucun moment de l'opération.

A. — Néphrectomie lombaire. — Toutes les variétés d'incision cutanée ont été employées pour pratiquer la *néphrectomie lombaire,* depuis l'incision franchement verticale le long de la masse sacro-lombaire jusqu'à l'incision oblique de la 12e côte à l'épine iliaque antéro-supérieure. Le mieux, croyons-nous, est de recourir à l'incision que nous avons indiquée pour la néphrotomie ; c'est celle qu'emploie notre maître, M. Guyon. Elle donne un jour suffisant, peut, suivant les besoins, être plus ou moins allongée en dehors et ouvre un large accès à la région occupée par les tuméfactions rénales.

La résection de la 12e côte, pratiquée par quelques chirurgiens, expose à l'ouverture du cul-de-sac pleural et doit être rejetée, bien qu'elle facilite considérablement les manœuvres sur l'extrémité supérieure du rein.

La libération du rein se fait avec l'ongle qui sépare l'atmosphère graisseuse de la capsule propre de l'organe. Lorsque cette séparation est impossible par suite de l'existence d'une périnéphrite scléro-adipeuse, il est sage de ne pas s'acharner à la pratiquer, on s'expose ainsi à déchirer le péritoine, le côlon, la veine cave, etc. Mieux vaut, comme Ollier, recourir à la *néphrectomie sous-capsulaire* (1), qui consiste à enlever la substance rénale seule, en laissant en place la capsule fibreuse ou tunique propre qui l'entoure.

Une fois le rein libéré, on cherchera, en principe, à lier séparément les vaisseaux et l'uretère. Mais ce n'est pas toujours facile, et, pour peu qu'on éprouve quelques difficultés à le faire, on fera la ligature en masse, seule possible du reste lorsque l'on a eu recours à la néphrectomie sous-capsulaire.

B. — Néphrectomie transpéritonéale. — La *néphrectomie transpéritonéale* peut être faite soit par une incision verticale médiane (procédé classique), soit par une incision sur le bord externe du muscle droit (procédé de Langenbuch). Cette dernière est préférable dans les cas où la tumeur, tout en faisant saillie dans la cavité péritonéale, n'a pas dépassé la ligne médiane (Le Dentu).

L'incision du péritoine postérieur, que l'on doit chercher à faire en dehors des côlons, pour éviter la section des artères de cet intestin, le dégagement de la tumeur, la ligature de son pédicule ne présentent rien de particulier. Le seul point intéressant est la conduite à tenir en présence de la cavité résultant de l'ablation de la tumeur. Czerny abandonne les parties à elles-mêmes ; Spencer Wells veut qu'on suture avec soin l'incision du péritoine postérieur. D'autres, effrayés par les abcès et quelquefois les accidents mortels consécutifs à la néphrectomie transpéritonéale, veulent que l'on fasse le drainage

(1) Ollier, 2e *Congrès français de chirurgie*, Paris, 1887, p. 148.

lombaire préventif. Notre maître, M. F. Terrier, appliquant à la néphrectomie transpéritonéale le principe général de traitement des tumeurs abdominales incluses dans des replis péritonéaux, fixe en bourse les bords de la poche, résultant de l'énucléation de la tumeur, aux lèvres de la plaie abdominale antérieure. Il est ainsi facile de faire le drainage de cette cavité extra-péritonéale. De plus, voyant, comme Thornton, dans l'uretère le point de départ le plus habituel des processus infectieux, consécutifs à la néphrectomie, il conseille de le séparer du reste du pédicule et de le fixer à la peau. Cette manière de procéder lui a déjà donné de nombreux succès.

C. — Néphrectomie para-péritonéale. — Dans la *néphrectomie para-péritonéale*, l'incision est faite un peu en dehors du muscle droit, le décollement du péritoine ne pouvant être opéré au niveau de la partie externe de la gaine de ce muscle, point où il adhère intimement. Marchant constamment sous et contre la face externe du péritoine, on arrive ainsi au rein. Cette méthode a l'avantage de permettre une exploration complète de l'uretère. On arrive au même résultat par des incisions variées plus ou moins obliques et rappelant par leur direction celle de la ligature de l'iliaque.

§ 3. — NÉPHROPEXIE.

La *néphropexie* est toujours pratiquée par la voie lombaire. L'incision cutanée est la même que celle de la néphrotomie, la mise à nu du rein ne présente non plus rien de particulier. L'avivement du rein, imaginé par le professeur Guyon, pratiqué et préconisé par M. Tuffier, a été abandonné par notre maître qui regarde la fixation

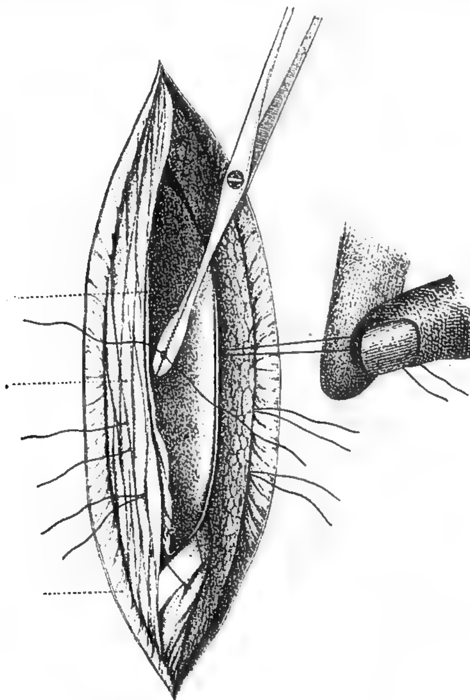


Fig. 6. — Néphropexie (rein gauche). (F. Guyon)

par la simple suture comme parfaitement suffisante, mais, il faut, pour cela, prendre certaines précautions.

La simple fixation de la capsule graisseuse est insuffisante; il faut passer les fils à travers le rein, mais pour ne pas couper le parenchyme, il ne faut pas trop les serrer. Dans ce but, M. Guyon traverse franchement la substance rénale à un centimètre environ de son bord convexe avec un catgut double n° 2. Un nœud fixe l'un à l'autre les deux catguts, à leur entrée et à leur sortie du rein. Pour le faire, M. Guyon, comme on le voit sur la fig. 6, saisit avec une pince à forcipressure les deux chefs et déprime légèrement le rein, tandis qu'un aide tend les deux chefs qui émergent de la face opposée. Le nœud est alors fait contre la pince. La même manœuvre étant répétée sur la face opposée, on a un rein traversé par un fil double, sur les extrémités duquel on tirera autant que l'on voudra sans jamais serrer le parenchyme. M. Guyon passe alors les chefs à travers la capsule graisseuse, une partie de la tranche musculaire, les noue et les coupe à ras. La même manœuvre étant répétée sur chacune des lèvres de la plaie avec l'extrémité correspondante du fil double, le rein se trouve soutenu sans être serré en aucun point. La capsule graisseuse, se trouvant comprise dans les anses qui traversent la paroi lombaire, contribue à soutenir le rein. Trois ou quatre points suffisent dans tous les cas. M. Guyon a coutume de terminer la fixation par le passage d'un fil autour de la 12e côte. C'est là un point secondaire et dont on peut se dispenser tout en ayant une fixation excellente.

Hartmann.

CORRESPONDANCE

A Monsieur le professeur Verneuil.

Mon cher maître,

Dans un récent article de la *Gazette hebdomadaire* (20 février, p. 89), vous faites à mon modeste article Furoncle du Dictionnaire encyclopédique, écrit en 1880, l'honneur de le prendre à partie, et vous me reprochez d'avoir mis en doute l'existence du furoncle des muqueuses et des régions de la peau dépourvues de glandes pilo-sébacées.

Je me trouve en quelque sorte mis en demeure, par votre discussion bienveillante, de venir vous dire où j'en suis sur la question, et si depuis onze ans l'expérience a détruit mes doutes.

Cherchons d'abord, si vous le voulez bien, à donner du furoncle une définition exacte et *suffisante*. Elle se réduit, pour moi, aux termes suivants : c'est une inflammation gangréneuse d'un petit appareil glandulaire de la peau — ou des muqueuses — avec élimination d'un « bourbillon », qui n'est autre que cet appareil glandulaire mortifié.

Nous savons aujourd'hui que cette inflammation est septique, microbienne, causée par le staphylocoque doré; mais cela n'y change rien. La définition suffisante d'une maladie ne comprend ni sa description résumée, ni l'énumération de ses causes; la définition suffisante pour nous entendre est, dans l'espèce, une définition *anatomique*.

De deux choses l'une : ou le nom de furoncle sera donné arbitrairement à tous les petits abcès arrondis et superficiels résultant d'une inoculation septique, ou il sera réservé à la maladie d'un appareil déterminé, ayant à cause de son siège une évolution toute spéciale. Sans bourbillon, pas de furoncle; or le bourbillon, c'est une « eschare glandulaire », comme le disait Trélat. Pour qu'il y ait furoncle, il me faut une eschare glandulaire.

Cela dit, je reconnais avoir émis quelques doutes sur le furoncle des muqueuses et des glandes sudoripares. Mais je n'avais alors, et je n'ai aucun motif qui m'empêche de me ranger à votre opinion. La même cause d'infection envahissant un appareil glandulaire différent, peut y produire des effets analogues; il se peut qu'une glande sudoripare donne un bourbillon d'aspect particulier, et qu'un furoncle de la paume ou de la plante ait des caractères à lui, mais s'il y a inflammation gangréneuse et élimination de la glande mortifiée, la maladie est pareille et mérite le même nom.

Seulement, je n'en ai pas vu d'exemple, aujourd'hui pas plus qu'à l'époque où j'écrivais dans le Dictionnaire encyclopédique. Sollicité par vous, je me demande ce qu'il faut en penser... et je tiens encore pour la « rareté extrême ».

Si bien que la prudence nous commande, à mon avis, de prémunir nos élèves contre une interprétation exagérée de certains faits. Ainsi, dans l'obs. IV, où vous citez un anthrax de la commissure labiale, et où l'autopsie montre « de petits foyers très confluents, bien circonscrits... au centre de la joue, dans toute la partie indurée de la région sus-hyoïdienne, dans la moitié correspondante de la langue, en pleine masse musculaire et même sous le périoste », il faut bien leur dire que l'anthrax était limité à la commissure, là où l'on trouve des glandes, qu'il ne s'étendait pas à toutes les parties voisines, que ces petits foyers n'étaient pas des bourbillons, mais qu'il s'agissait là d'abcès miliaires disséminés sur le trajet des lymphatiques ou des veines, en un mot, d'une infection secondaire expliquée par la richesse vasculaire de la région, et qui rend si dangereux les anthrax de la face.

Il faut aussi leur dire ce que peut être la « variété traumatique. » Si vous entendez par là un anthrax ordinaire, consécutif à l'introduction du staphylocoque par une plaie accidentelle ou volontaire, et dont un élève de Socin a produit sur lui-même un exemple intéressant, je ne vois pas bien en quoi cette variété diffère des autres, car le mode précis d'inoculation importe peu. Si, au contraire, vous vouliez dire que l'inoculation par une blessure peut faire naitre, en dehors de tout appareil glandulaire, un foyer septique méritant le nom d'anthrax, alors j'hésiterais à vous suivre dans cette voie. Car l'identité ou l'analogie de la cause ne fait pas plus ressembler le furoncle à un foyer septique banal, qu'elle ne le fait ressembler à l'ostéomyélite.

Et voilà pourquoi j'hésite à croire que, dans l'observation nouvelle qui fait la base de votre dernier travail, il s'agisse bien d'un furoncle. Vous avez eu, mon cher maître, une inoculation septique sur le dos de la troisième phalange; mais en ce point, « l'appareil pilo-sébacé et même les glandes sudoripares font complètement défaut ». Qu'est-il sorti après l'incision? Sans doute une parcelle de tissu cellulaire mortifié. Je ne vois pas là mon eschare glandulaire.

En résumé, si je crois pouvoir maintenir que l'anthrax des muqueuses et des glandes sudoripares est exceptionnel, et faire quelques réserves sur des points de détail, je m'incline devant des faits qu'aucune raison théorique ne m'empêche d'admettre, que d'autres ont vus, et qui ont pour moi le seul tort de ne pas m'être tombés sous les yeux. Seulement n'invoquons pas, s'il vous plaît, l'autorité de Liouville, que je pourrais contester, celle de Foucher, que je n'ai pas connu, ni même celle de Vulpian, qui était grande. Permettez-moi, mon cher maître, de m'en tenir à la vôtre. Ce n'est pas la première fois que j'aurai écouté vos avis sans avoir vu par moi-même, et que j'aurai pu m'assurer ensuite, l'expérience venant, qu'on ne risque pas de se tromper beaucoup en vous croyant sur parole.

L. Gustave Richelot.

Mon cher maître,

Dans le récent mémoire où vous me faites l'honneur de citer mon article Anthrax du *Traité de Chirurgie*, vous me reprochez moins sans doute mon scepticisme sur l'anthrax des muqueuses — il suffit de vous connaître pour savoir avec quel scrupule vous respectez la liberté de pensée — que la concision extrême d'une condamnation sommaire. Me voici donc amené à développer des arguments que j'avais éliminés d'un article didactique, forcément court :

1° Pour vos observations anciennes (et peut-être pour la récente), il est possible, probable même, que le *staphylococcus aureus* soit en cause, mais la preuve directe fait défaut : voilà pourquoi j'ai dit que ces faits sont douteux — remarquez bien que je n'ai pas dit : erronés;

2° Qu'il y ait ressemblance objective considérable entre ces lésions et l'anthrax proprement dit, je ne le conteste pas. Mais un aspect extérieur suffit-il pour faire modifier une nomenclature? Je ne le pense pas, ce qui n'enlève rien à l'intérêt de vos importantes observations;

3° En 1892, j'espère être moins encore qu'en 1890 « imbu des théories étiologiques anciennes » et je sais que l'anthraco-furoncle est une des manifestations de la staphylococcose, pour vous emprunter cet heureux néologisme. C'est précisément pour cela, étant donnée la multiplicité de ces manifestations, que je crois utile de les différencier entre elles le plus possible, d'après leur siège anatomique primitif. Ici, je me garderai bien de répéter l'argumentation, à laquelle je souscris pleinement, de mon collègue et ami Richelot.

Au reste, sommes-nous sur tout cela en désaccord bien profond? Je l'avais craint, en voyant les modifications que vous proposiez à ma définition — ou plutôt à celle de Trélat. Mais en continuant ma lecture, je me suis bientôt rassuré un peu, puis beaucoup. Un peu, quand je vous ai vu repousser sur vous-même le diagnostic de furoncle parce que la tumeur ne présentait pas «... la communication avec une cavité glandulaire, c'est-à-dire ce qui constitue les caractères anatomiques essentiels du furoncle ». Beaucoup, quand j'ai lu le paragraphe suivant : « De même que nous donnons le nom d'abcès sudoripare à une affection en tout comparable au furoncle, sauf le siège anatomique primitif différent, de même pourrions-nous réserver le nom de furoncle à la staphylococcose de l'appareil pilo-sébacé ».

Certes, je ne conclurai pas de là que vous-même contestez le furoncle et l'anthrax des muqueuses; mais simplement que cette définition n'est pas facile à donner; et dès lors je n'ai plus qu'à vous demander de vouloir bien me pardonner si, défiant en mes propres forces, je me suis borné à copier celle de Trélat.

Veuillez agréer, etc.

A. Broca.

TRAVAUX ORIGINAUX

De la créosote comme agent révélateur de la gravité des tuberculoses (1), par M. le Dr C. Burlureaux, médecin-major de 1re classe, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Les résultats obtenus chez les tuberculeux par le traitement créosoté sont tellement discordants que les médecins qui n'ont pas fait une étude spéciale de ce médicament sont souvent embarrassés quand il s'agit de se prononcer sur l'opportunité du traitement ou de préciser la dose à administrer : chez tels malades le médicament fait merveille, on est alors en droit de dire que c'est le meilleur des médicaments connus jusqu'à ce jour; chez tels autres il ne donne que des résultats médiocres, ou passagers; chez d'autres enfin il échoue misérablement, même quand il est manié avec la prudence et la sagacité désirables. Tel malade supporte des doses énormes, tel autre est impressionné par des doses minimes. Bref le médecin qui emploie la créosote chez les tuberculeux est exposé soit à un enthousiasme exagéré, soit à un scepticisme regrettable.

Or, nous employons le médicament depuis trois ans d'une façon méthodique, et le moment nous semble venu de tirer de nos recherches quelques conclusions capables d'aider nos confrères dans l'emploi si délicat de la créosote chez les tuberculeux.

Dans cet article, nous nous proposons : 1° de mettre en garde le praticien contre l'emploi de la créosote à dose uniforme chez tous les malades, et 2° de faire voir que la manière dont la créosote est tolérée renseigne d'une façon précise et précieuse sur la gravité de la maladie. Mais relatons d'abord quelques-unes de nos observations groupées suivant la façon dont les malades tolèrent le médicament.

1re *Catégorie.* — Chez les uns, la tolérance est parfaite. Ils n'éprouvent ni vertiges, ni fièvres, ni hypothermie, ni manifestations d'aucun genre; les effets thérapeutiques sont alors remarquables, l'appétit se relève ou s'exagère, les forces augmentent, le poids s'accroît de huit jours en huit jours, les foyers de tuberculose externe et même de

(1) Dans un ouvrage intitulé : *Pratique de l'antisepsie dans les maladies contagieuses et en particulier dans la tuberculose*, paraîtront des considérations plus détaillées sur le même sujet.

tuberculose pulmonaire entrent vite en régression manifeste.

Citons à titre d'exemples et parmi une cinquantaine de malades considérablement améliorés, les cas suivants :

Un officier, auquel notre collègue M. Vautrain avait dû enlever le manche du sternum et l'extrémité interne des deux clavicules, pour tuberculose osseuse, rentre l'année suivante au Val-de-Grâce avec des adénites volumineuses du cou, dont deux en pleine suppuration et trajets fistuleux. Il avait en outre une gomme tuberculeuse du voile du palais ayant amené une perforation; le voile du palais était épaissi, infiltré, adhérent aux parties voisines comme dans certains cas de syphilis buccale. Notre confrère, reconnaissant l'impuissance de la chirurgie, nous confie le malade, auquel nous appliquons le traitement intensif; il prend en 25 jours (août 1891), d'une part 1,800 grammes d'huile créosotée à 1 p. 15, en injections hypodermiques, et d'autre part, 1,000 grammes de la même huile en 5 lavements donnés les jours où il n'y a pas de piqûre. Or, le poids augmente de 3 kilos en 25 jours. Les suppurations ganglionnaires se tarissent; la gomme tuberculeuse du palais reprend de la souplesse; le résultat dépasse toute espérance et il se maintient d'après les nouvelles reçues en janvier 1892. Cet officier fait régulièrement son service.

Un autre malade, L..., atteint de tuberculose du testicule, prend en 5 mois 5 kilos d'huile créosotée par la peau, 1 kilo en lavement; il est soumis nuit et jour, comme tous ses camarades, à l'atmosphère créosotée, et au bout de ces 5 mois, le noyau tuberculeux de l'épididyme avait complètement disparu; la tolérance avait été parfaite; le malade n'a jamais éprouvé le moindre accident.

Un élève de l'école de Châlons, que nous avons présenté à la Société de dermatologie en avril 1891, était porteur depuis 3 mois d'adénites énormes du cou, qui l'avaient fait renvoyer de l'école; or, après 28 jours de traitement, on ne voyait presque plus trace de ces adénites, et la guérison se maintient en février 1892.

Un garde républicain, que nous avons également montré au Congrès de dermatologie, et dont la photographie avait été prise avant le traitement, a été aussi guéri en 22 jours d'adénites volumineuses; 3 mois après, nous le représentions aux membres du Congrès de la tuberculose, qui étaient venus visiter notre service au Val-de-Grâce, et la guérison s'était maintenue et se maintient encore en février 1892.

Certains tuberculeux pulmonaires supportent également la créosote à haute dose, et tirent du traitement un bénéfice marqué. Un de nos malades, atteint d'une forme pneumonique très grave, avec une caverne non douteuse, survenue à la suite de la poussée pneumonique et dans les crachats duquels les bacilles de Koch avaient été plusieurs fois constatés, sortit de l'hôpital presque guéri après 3 mois de traitement, ayant reçu 3 k. 500 d'huile en 70 injections, soit 210 gr. de créosote pure. M. le professeur Bouchard, qui le revit 3 mois après sa sortie dans son service où il était entré pour angine, constata une guérison radicale, et elle se maintient depuis un an.

Un autre malade, F..., entré dans notre service des détenus avec hémoptysies inquiétantes, vit ses hémoptysies s'arrêter dès la première injection d'huile créosotée, et les signes stéthoscopiques constatés à l'entrée (submatité et râles sous-crépitants au sommet droit) disparurent après 4 mois; néanmoins le malade continuant à tousser un peu, resta en traitement pendant 9 autres mois. Il avait une telle confiance dans la créosote, que nous n'avions pas besoin de le pousser à en prendre, il fallait plutôt modérer son zèle. Il nous quitta parfaitement guéri, après avoir pris 7 k. 200 d'huile créosotée au 15me soit 540 gr. de créosote, et sans jamais avoir eu le moindre accident ni local, ni général. Il nous écrit d'Amérique en janvier 1892 que la guérison se maintient.

Tous ces malades, qu'on peut considérer comme guéris ou sensiblement améliorés, ont toléré le médicament d'une façon parfaite, et font véritablement honneur à la méthode.

2e *Catégorie*. — Chez les malades dont l'énumération va suivre, la tolérance a été non moins remarquable. L'état général a été non moins amélioré, mais les lésions locales n'ont pas suivi une régression parallèle.

Un malade atteint de tuberculose du testicule gauche très avancée, avec suppuration, est mis au traitement le jour même de son entrée à l'hôpital; il tolère très bien la créosote, ce qui n'empêche pas son abcès testiculaire de s'ouvrir. La nécessité d'une castration s'impose; M. le professeur Delorme, du Val-de-Grâce, la pratique, et sitôt que le malade est guéri de cette opération, nous reprenons le traitement créosoté avec d'autant plus d'énergie que nous voyions le testicule droit se prendre un mois après l'ablation du gauche. Le traitement est admirablement supporté; 6 kilog. d'huile créosotée sont pris par la peau, en outre dans ce cas, étant donné le siège même de la maladie, nous insistons sur les lavements de créosote; ils sont parfaitement supportés par l'intestin. 3 kilog. d'huile créosotée au 15e sont ainsi pris par la voie rectale en 20 lavements; malgré cette dose énorme et cette tolérance idéale, les lésions ont continué à progresser. Nous avons vu se prendre successivement les deux vésicules séminales et la prostate. Notons que le malade, à l'inverse des autres, à tolérance parfaite, n'a pas augmenté de poids pendant les 8 mois qu'il est resté soumis à notre observation.

Un garde républicain, atteint également de tuberculose de l'épididyme, nous est confié par M. le professeur Laveran, dans le service duquel il était placé. Il a pu prendre en deux mois 3 kilos d'huile créosotée sans le moindre accident et avec amélioration de l'état général; mais la lésion de l'épididyme n'a ni augmenté, ni diminué. M. Laveran le présenta au Congrès de la tuberculose, en faisant remarquer et l'innocuité du traitement et son peu d'efficacité. Ce malade vient de rentrer au Val-de-Grâce porteur d'une orchite tuberculeuse aiguë.

Chez un autre malade atteint de mal de Pott, la créosote a été également très bien tolérée pendant plus de 6 mois, sans pour cela que la lésion vertébrale ait été influencée; on a dû faire deux opérations successives. Au bout de ces 6 mois, la fièvre s'étant mise de la partie et l'état général devenant infectieux, la créosote n'a plus été supportée.

Nombreux sont nos tuberculeux pulmonaires chez lesquels la créosote a amené une amélioration notable de l'état général, avec diminution appréciable des crachats, sans que pour cela la lésion ait le moins du monde rétrocédé. Ces cas justifient l'opinion de quelques personnes qui disent que la créosote est un trompe-l'œil.

Citons parmi ces malades l'histoire d'un homme de 28 ans, soigné au 4e mois d'une tuberculose que nous avions vue naître, et chez lequel l'amélioration de l'état général fut telle que nous conçûmes d'abord le plus brillant espoir; cet homme qui dépérissait à vue d'œil, fut rapidement remonté, put reprendre son travail qu'il n'a pas interrompu pendant deux ans. Malgré cette amélioration apparente, malgré la continuation régulière du traitement (deux injections par semaine de 30 grammes chacune), les crachats renferment toujours de nombreux bacilles, et nous suivons mois par mois avec inquiétude les progrès de la lésion pulmonaire.

Jusques à quand durera ce bien-être factice? A quel moment surviendra l'effondrement général de l'organisme? Nous ne pouvons pas le préciser; ce que nous pouvons affirmer, c'est qu'à partir de ce moment-là, la créosote ne sera plus tolérée et, qu'à partir du jour où l'intolérance pour la dose habituelle se manifestera, les jours du malade seront comptés, et qu'il faudra bien se garder de vouloir vaincre l'intolérance : le mieux sera de baisser rapidement la dose ou mieux de renoncer au traitement créosoté.

Dor..., entré il y a 14 mois avec hémoptysies inquiétantes, survenues dans le cours d'une belle santé, est mis à la créosote le troisième jour. Dès la première injection, les crachements de sang, qui avaient résisté à tous les agents thérapeutiques, s'arrêtent pour ne plus reparaître pendant 6 mois. Le traitement intensif est continué, et pendant tout ce temps, la lésion pulmonaire reste stationnaire. Les crachats, examinés tous les mois, contenaient toujours des bacilles, mais l'état général était excellent.

Au 6e mois, suspension presque complète du traitement; au 7e mois, réapparition d'une hémoptysie grave, qui est également arrêtée par la créosote. A partir de ce moment, bien que l'état général soit aussi bon que possible, nous constatons la marche progressive de la lésion pulmonaire. Au 14e mois, apparition brutale d'une poussée broncho-pneumonique qui emporte le malade en trois jours.

L'autopsie faite à l'hôpital Tenon par M. Potier, interne du Dr Moizard, démontra que la lésion initiale du poumon droit était en voie de guérison; que le malade a succombé à une poussée aiguë pulmonaire généralisée.

Notre collègue, M. Nimier, nous pria de traiter un malade entré dans son service pour otorrhée, et atteint depuis 10 jours seulement d'une forme infectieuse de tuberculose. En l'espace de 10 jours, ses traits s'étaient tirés, il avait une anémie aiguë avec fièvre ardente, perte d'appétit, et bien qu'au premier examen il nous fût impossible d'affirmer l'existence de la tuberculose, nous la soupçonnâmes et le malade fut mis au traitement. Il le supporta avec une vaillance que nous ne sommes pas habitués à rencontrer chez les fébricitants, et put prendre progressivement, en augmentant de 5 gr. par jour, jusqu'à 120 grammes d'huile créosotée. La fièvre, loin d'augmenter, comme elle le fait quelquefois au début du traitement créosoté, diminua progressivement pour disparaître au 25e jour du traitement. L'état général s'améliora d'une façon évidente, ce qui n'empêcha pas les lésions pulmonaires, que nous ne faisions que soupçonner au début, de s'accentuer sous nos yeux. Aujourd'hui, après quatre mois de traitement, le malade se croit hors de danger, ne tousse plus du tout, crache très peu, ses crachats *ne contiennent plus de bacilles de Koch*, alors qu'ils en contenaient beaucoup deux mois avant; et cependant, ses deux sommets sont intéressés de la façon la plus nette.

Cat..., le premier malade que nous ayons traité par les injections de créosote (1889) et dont l'histoire est mentionnée dans les *Archives de médecine militaire* (1890), continua en 1890 à aller aussi bien que possible. Il a eu pendant l'été de 1891 une nouvelle poussée de tuberculose pulmonaire et a dû entrer à l'hôpital Tenon. Le traitement par la créosote en injections employé par M. le Dr Moizard pendant trois mois eut encore cette fois une efficacité notable. Mais nous venons de revoir ce malade (février 1892) et nous trouvons que sa lésion a sensiblement progressé.

Chez tous ces malades de notre 2e catégorie et chez bien d'autres dont nous ne voulons pas parler, parce que nous ne les avons pas suivis assez longtemps, nous considérons que le traitement a été fort utile, malgré l'état stationnaire ou même progressif des lésions. Nul doute que ces malades n'aient été mis, par le fait du médicament, en état de résistance augmentée. C'est pour ces malades qu'on peut dire que la créosote est le moins mauvais des médicaments employés contre la tuberculose.

3e *Catégorie*. — En d'autres cas, la tolérance est parfaite d'abord, mais la lésion continue à évoluer comme chez les malades de la 2me catégorie. Puis brusquement, sans qu'on sache pourquoi, surviennent les phénomènes d'intolérance que nous allons passer en revue. A partir de ce moment, le pronostic devient des plus sombres et l'on peut dire que tout homme qui tolérait la créosote d'abord, et ne la tolère plus à un moment donné, est un malade perdu.

Tel est le cas d'un malade de M. Laveran, atteint successivement de pleurésie droite, puis de pleurésie gauche, et péritonite, qui fut mis au traitement au troisième mois de sa maladie. Pendant 2 mois, il toléra très bien 25 et 30 grammes d'huile donnés tous les jours; puis d'un jour à l'autre, il eut des phénomènes d'intolérance, nous baissâmes progressivement la dose du médicament et nous dûmes y renoncer après 15 jours de tâtonnements. Un mois après ce malade succombait, et l'autopsie nous révélait une tuberculose généralisée (Plèvre, poumons, péritoine, foie, reins).

Un autre malade toléra le médicament pendant 3 mois, mais, comme les lésions continuaient à s'aggraver d'une façon rapide, malgré l'absence de fièvre et malgré le bon état général, nous ne pouvions pas être rassuré sur son sort, et la suite nous montra le bien fondé de nos appréhensions; en effet, un jour la fièvre s'allume pour devenir continue et, à partir de ce moment, la tolérance cesse d'exister; le malade qui supportait 50 grammes d'huile au 15me, ne peut plus en prendre 5 grammes ni même un gramme sans éprouver du refroidissement, des frissons, des sueurs profuses. Aussi avons-nous cessé le traitement en quelques jours et le malade n'a pas tardé à succomber.

Nous avons encore deux autres malades dont l'histoire est calquée sur la précédente. Mais ces cas de tolérance, parfaite d'abord, avec intolérance dans le cours du traitement. sont relativement rares, beaucoup plus rares que ceux de la catégorie suivante.

4e *Catégorie*. — Malades dont l'intolérance à un degré quelconque apparaît dès le début du traitement. Gravité du pronostic.

Nous nous proposons d'insister avec détails sur ces phénomènes d'intolérance, parce que c'est leur degré de gravité qui doit régler la conduite du médecin, et aussi parce qu'ils ont au point de vue du pronostic une importance considérable. Nous l'avons déjà fait pressentir à propos des malades de la 3me catégorie, et nous ne saurions trop insister actuellement sur ce point. Nous pouvons dire d'une façon générale, que la créosote a la même valeur au point de vue du pronostic que la lymphe de Koch au point de vue du diagnostic, et nous en sommes arrivé à nous tromper bien rarement sur le pronostic à porter chez un tuberculeux qui ne supporte pas la créosote quelles que soient d'ailleurs l'ancienneté, la profondeur de sa maladie; quels que soient les symptômes qu'il présente. Tel malade peut avoir des lésions profondes, de la fièvre hectique, s'il supporte bien le médicament, nous ne désespérons pas de lui. Nous n'en désespérons, comme nous l'avons dit plus haut, qu'à partir du jour où à la tolérance du début succède une intolérance progressive. Tel autre, au contraire, peut n'être qu'au début de la maladie, n'avoir que des lésions peu étendues, s'il supporte mal la créosote, si nous n'arrivons pas à la lui faire tolérer au bout d'un certain temps, si, en d'autres termes, il éprouve à un haut degré les phénomènes que nous allons passer en revue, nous le considérons comme irrémédiablement perdu.

Nous avons déjà esquissé cette étude dans un article de la *Gazette hebdomadaire* du 13 juin 1891, mais il nous faut la reprendre au point de vue spécial qui nous occupe.

1° En général, le fait de percevoir la saveur de créosote pendant longtemps, surtout après avoir reçu des doses relativement minimes, est un indice d'intolérance.

Notre maître et ami M. Lereboullet l'avait aussi remarqué, mais ce fait, contesté par d'excellents observateurs, Guiter entre autres (*Gaz. hebd.*, décembre 1891) n'a rien d'absolu, sa valeur n'est que secondaire, surtout quand cette manifestation est isolée;

2° La polyurie et la sychnurie, qu'on observe d'ailleurs assez rarement, n'indiquent pas l'intolérance;

3° L'apparition des urines noires, si elle ne survient qu'accidentellement, ou à la suite de très fortes doses, n'a aucune valeur pronostique, et n'indique en rien l'intolérance. Mais si les malades ont des urines noires et surtout très noires, avec des doses minimes de médicament, et d'une façon fréquente, le médecin doit faire des réserves, et être prudent dans sa thérapeutique.

Un de nos malades, atteint de phthisie aiguë, avait des urines noires comme de l'encre avec deux gouttes de créosote réparties dans un lavement de 200 grammes. Le même malade ne supportait pas cinq centigrammes de créosote donnée en injection huileuse sous-cutanée, alors que dans les cas de tolérance parfaite, 10 et même 15 gr. de créosote donnée soit en lavement, soit en injection, ne modifient en rien la couleur de l'urine.

4° L'apparition de vertiges, d'ivresse, voire même de

orpeur, avec anéantissement général, impossibilité d'associer deux idées, n'indique pas l'intolérance; ces phénomènes sont d'ailleurs rares, ils ne durent que quelques jours chez le même malade.

5° La sueur survient fréquemment au début du traitement, immédiatement à la suite des injections; elle est quelquefois profuse durant 7 ou 8 heures. Le malade est comme dans un bain de vapeur. Si ce phénomène survient isolément, sans être accompagné de ceux qui nous restent à étudier, il n'a pas grande valeur pronostique et n'indique pas l'intolérance, mais il est rare qu'il survienne isolément. Le plus souvent, la sueur s'accompagne d'une poussée fébrile; deux cas peuvent alors se présenter. Ou bien la fièvre n'est perceptible qu'au thermomètre, le malade ne se doute pas qu'il est fébricitant, en ce cas, on peut dire que le malade ne fait que friser l'intolérance. Le médecin doit surveiller de près, donner des doses modérées, baisser même la dose si la sueur est trop profuse, mais il doit continuer le traitement.

Rien n'est plus curieux que de voir ces malades couverts de sueur, qu'il a fallu changer 2 ou 3 fois, ayant une température de 39 degrés, manger avec appétit, affirmer qu'ils se trouvent très bien et demander qu'on leur continue la créosote. Nous avons eu un malade semblable, atteint de tuberculose pulmonaire subaiguë. Tous les médecins qui l'ont suivi le considéraient comme gravement atteint dès le début. L'examen du poumon révélait une extension rapide des lésions. Après chaque injection, il survenait cette sueur si abondante avec poussée fébrile. A diverses reprises, nous croyions devoir suspendre le traitement, mais nous le continuâmes à la prière du malade, qui prétendait que ses sueurs ne lui étaient pas désagréables, et qu'il mangeait avec un appétit peu commun. Or, nous eûmes tout lieu de nous féliciter de cette constance : car au bout d'un mois, les injections ne produisirent plus ni fièvre, ni sueur, ni phénomènes d'aucune sorte; la tolérance s'était établie parfaite, et, à partir de ce moment, la lésion pulmonaire diminua. Deux mois après, le malade quitta l'hôpital, prenant de la créosote jusqu'au jour de sa sortie, retourna dans son pays et voulut bien venir un mois plus tard à Paris pour être présenté aux membres du Congrès de la tuberculose. M. le Dr Hérard qui l'examina put constater qu'il n'y avait plus qu'une lésion limitée, bien différente de celle dont les détails minutieux étaient inscrits sur la feuille d'observations. L'état général était excellent, le poids avait continué à augmenter après le départ de l'hôpital. Bref, ce malade, fort inquiétant à un moment donné, dont les crachats avaient contenu des bacilles, faisait véritablement honneur à la thérapeutique.

Notons qu'à vrai dire il n'avait jamais eu d'intolérance absolue, car il n'avait jamais éprouvé les phénomènes qui nous restent à étudier.

(*A suivre.*)

REVUE DES JOURNAUX

SYPHILIGRAPHIE

Syphilis occulte (Ueber Syphilis occulta), par W. Fleiner (*Deut. Arch. für kl. Med.*, 1891, Bd 48, Hft 3-6, p. 292 et 453). — L'auteur se propose d'étudier sous cette désignation, empruntée à Erb, les cas de syphilis dont toute l'histoire, commémoratifs et accidents directement constatables, se borne à des manifestations ayant le caractère tertiaire, sans qu'on ait jamais vu évoluer rien qui rappelle l'accident primitif ou les accidents secondaires. Il y a là une grande différence d'avec les syphilis *latentes*, qui ont à leur actif le chancre et les accidents secondaires, et pour lesquelles la période de latence correspond à la phase intermédiaire entre les accidents secondaires d'une part, et d'autre part la syphilis tertiaire ou la guérison définitive (quand le tertiarisme doit manquer). Les faits de syphilis occulte peuvent se partager en 2 groupes. Le premier comprend les femmes de syphilitiques, soit infectés avant le mariage, soit ayant pris une syphilis extra-conjugale. Au deuxième groupe correspondent les femmes qui ont eu plusieurs avortements, ou qui sont mères d'enfants hérédo-syphilitiques. Enfin le troisième groupe se rapporte à la syphilis héréditaire tardive. En se limitant à ce groupement et en soumettant les faits à une critique rigoureuse, l'auteur pense qu'il y a beaucoup d'exagération dans l'aphorisme de Diday : « Les véroles imperceptibles courent le monde, elles le remplissent, le peuplent. »

Syphilis intra-crânienne (The diagnosis of one form of intra-cranial syphilis), par Landon Carter Gray (*The American Journal of the medical Sciences*, janvier 1892, n° 237, p. 30). — Etude statistique fondée sur 27 observations dont 20 concernant des hommes. Les symptômes constants ont été la céphalée et l'insomnie; il y a eu pseudo-paralysie générale dans 6 cas, hémiplégie dans 7 cas, épilepsie dans 1 cas, céphalalgie simple dans 5 cas. Dans 11 cas, on a obtenu la guérison complète.

Tannate de mercure dans la syphilis (The tannate of mercury in the treatment of syphilis), par Ch. W. Allen, (*Medic. Record New-York*, 2 janvier 1892, p. 6). — Le tannate de mercure a l'avantage d'être stable, de s'assimiler rapidement, de sorte qu'on peut donner un dose relativement élevée de mercure sans avoir d'accidents à redouter. Il ne cause pas aussi souvent la salivation que le calomel et le proto-iodure et ne détermine pas aussi facilement de la diarrhée et de la gastro-entérite que le sublimé et le proto-iodure. Il est bien toléré par les enfants à la dose de 2 à 4 centigrammes par jour. Comme il ne se modifie pas dans l'estomac et qu'il ne se décompose qu'au contact du contenu alcalin de l'intestin grêle, il n'irrite pas l'estomac.

Syphilis du gros intestin (Ueber syphilitische Mastdarmerkrankung mit Demonstration eines Preparates von Proctitis ulcerosa), par Hahn (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 4, p. 69). — L'auteur soutient encore que dans les ulcérations syphilitiques du gros intestin remontant très haut, la seule opération possible est la colotomie qui, chez les malades épuisés, est préférable à l'extirpation du rectum. A l'appui de cette thèse soutenue à plusieurs reprises (12e Congrès des chirurgiens allemands, *Langenbeck's Archiv*, Bd XXIX), l'auteur rapporte encore l'observation suivante :

Il s'agit d'une femme de 33 ans venue à la clinique pour des douleurs de ventre, de la diarrhée s'accompagnant de ténesme rectal et de selles purulentes. Au toucher rectal on sent une ulcération étendue à 5 cent. de l'orifice anal et on constate que les parois du rectum sont notablement épaissies.

Colotomie. Incision de 6 centim. dans le flanc gauche commençant à 2 travers de doigt en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure et se portant en haut et en dehors au-dessus du ligament de Poupart. Section des muscles, ouverture du péritoine dans une étendue de 3 à 4 cent., et suture de la séreuse aux lèvres de la plaie abdominale ; fixation du côlon à l'aide de tampons iodoformés et de six points de suture. Quatre jours plus tard, colotomie et établissement d'un anus contre nature. Cinq jours plus tard, la malade meurt avec des phénomènes d'épuisement.

A l'autopsie on ne trouve pas trace de péritonite. La colotomie était faite à 50 cent. de l'anus. Le rectum est ulcéré sur une étendue de 16 cent. à partir de l'anus et présente à 5 cent. de l'orifice anal une cicatrice dure. Sur l'iléon à partir de la valvule on trouve onze ulcérations étendues, espacées sur 1 m. 50 ; à 25 cent. de la valvule existe une bride fibreuse de 8 cent. de longueur qui rétrécit notablement la lumière de l'intestin grêle. Dégénérescence amyloïde des reins et de la rate ; foie gras.

Diabète sucré d'origine syphilitique (Vier Fælle von Diabetes mellitus syphilitischen Ursprunger), par Feinberg (*Berl. klin. Woch.*, 1892, nos 6 et 7 p. 119 et 148). — L'auteur se rattache à la théorie d'après laquelle le diabète serait produit par une affection des vaso-moteurs du foie, ou d'une façon plus générale par une lésion du centre vaso-moteur du

bulbe. A l'appui de cette théorie, l'auteur rapporte quatre observations de glycosurie chez des syphilitiques ayant présenté des phénomènes cérébro-spinaux. Dans le premier cas, homme de 27 ans, ceux-ci revêtirent la forme d'une pachyméningite supérieure; dans le second, homme de 25 ans, il s'agit probablement de syphilis cérébrale (hémiparésie, attaques épileptiformes, etc.). Dans la troisième observation, il s'agit d'une femme de 28 ans, hystérique, qui, au moment des accidents secondaires de la syphilis, fut prise de tous les signes de paralysie bulbaire. Enfin, dans le quatrième cas, une femme de 31 ans, les phénomènes étaient également ceux de tumeur cérébrale (hémiparésie, symptômes oculaires, etc.).

Tous ces malades furent soumis aux injections sous-cutanées de mercure. Sous l'influence de ce traitement, les phénomènes nerveux rétrocédèrent et la glycosurie diminua considérablement, voire même disparut dans un cas.

Étiologie des fibro-myomes (Zur Ætiologie der Fibromyome), par Prochownik (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 7, p. 140). — L'auteur rapporte quatre cas de myomes utérins développés chez des femmes de 29 à 40 ans peu de temps après l'infection syphilitique. Sous l'influence du traitement spécifique les tumeurs ont notablement diminué de volume et les phénomènes cliniques (métrorrhagies, douleurs de ventre et de reins) disparu. Dans un cas où il existait des tumeurs multiples, une sous-jacente à la muqueuse fut extirpée, et l'examen histologique montra qu'il ne s'agissait pas de syphilome, mais bien d'une tumeur myomateuse. Du reste, les caractères et la marche de ces tumeurs dans tous ces cas n'étaient nullement ceux de syphilomes.

En se basant sur ces observations, l'auteur émet l'opinion que, dans certains cas de prédisposition spéciale, la syphilis peut jouer le rôle d'agent d'irritation spécifique et donner lien au développement d'un myome utérin.

NEUROPATHOLOGIE

Traitement de la chorée par l'exalgine (Behandlung der Chorea St.-Vitii mit Exalgin), par Hugo Lœwenthal (*Berl. klin. Woch.*, 1892, n° 5, p. 95). — L'auteur a traité 35 malades atteintes de chorée par l'exalgine. Il la donnait à la dose de 0,20 centigr. trois fois par jour, dans quelques cas il donnait 5 fois cette dose, dans de l'eau chaude sucrée. L'âge des malades variait entre 3 et 18 ans; la forme de la maladie était légère dans quelques cas, grave en d'autres. La durée du traitement a varié entre 8 jours et 4 mois. Une grande partie des malades fut améliorée dès le 2e ou 3e jour. En somme, bons résultats en général, mais guère supérieurs à ceux qu'ont donnés d'autres médicaments. L'exalgine n'est pas un spécifique de la chorée. Moncorvo a obtenu aussi d'assez bons résultats. Plusieurs fois on a observé de l'ictère, et de la cyanose des lèvres.

De l'état de mal migraineux, par M. Féré (*Revue de médecine*, 1892, n° 1, p. 25). — On désigne sous le nom d'*état de mal* les attaques sérielles subintrantes que présentent parfois les épileptiques. Outre l'état de mal convulsif bien connu, M. Féré a déjà décrit un état de mal caractérisé par de la *torpeur*, plus ou moins comparable avec l'état de mal *psychique*. Dans le mémoire actuel il pense qu'il existe, de plus, un état de mal *migraineux* constitué par des accès douloureux subintrants, et suivi de stupeur. Cet état de mal et les accidents paralytiques qui l'accompagnent peuvent guérir sans laisser de traces. La gravité des accès migraineux au point de vue de la permanence des accidents qui l'accompagnent paraît dépendre de l'état anatomique des vaisseaux. L'urgence du traitement de la migraine accompagnée est d'autant plus pressante que le sujet est plus avancé en âge et qu'il présente des lésions vasculaires.

MÉDECINE

Morve aiguë (A case of acute glanders or farcy), par G. Ross et W. Wilbert (*Medic. News*, Philadelphie, 12 décembre 1891, p. 678). — Homme de 29 ans, cocher, ayant soigné des chevaux malades; début par des douleurs et de la rougeur dans l'épaule droite; la rougeur s'étendit jusqu'au cou et présenta un aspect érysipélateux, sans vésicules, T. = 40,6; au bout de 6 jours, une incision ne fit découvrir qu'une petite quantité de pus; quatorze jours après le début, survint un petit abcès à l'angle droit de la mâchoire, puis des abcès se développèrent sur toute la surface du corps, débutant par une tache rouge qui s'indurait et présentait ensuite une pustule à sa partie centrale; jetage nasal, état typhoïde, mort 17 jours après le début. Les recherches bactériologiques (cultures) ont donné des résultats positifs.

Réactifs des substances albuminoïdes et des peptones (On the use of salicyl-sulphonic acid as a test for albumoses and peptones [saliphonic test]), par J. Macwilliam, (*British medic. Journ.*, 16 janv. 1892, p. 115). — L'acide salicyl-sulfonique est un réactif extrêmement précis et utile de toutes les substances protéiques. Le précipité qu'il donne avec toutes les albumines précipitables par la chaleur (albumine, globuline, myosine, etc.), et avec les albumines dérivées (albumine acide, albumine alcaline) ne se dissout pas par la chaleur. Le précipité qu'il donne avec les substances albuminoïdes se dissout par la chaleur et reparaît lorsque la solution se refroidit. Les peptones ne sont pas précipitées, sauf lorsqu'elles sont en solutions déjà saturées par le sulfate d'ammoniaque. Lorsque d'autres réactifs, tels que le biuret, donnent un précipité et que l'acide salicyl-sulfonique n'en donne pas, cela indique que le précipité est formé par des peptones. Lorsqu'un précipité se produit dans une solution de sulfate d'ammoniaque, il dénote la présence de peptones et se dissout par l'addition d'un peu d'eau ou de glycérine.

CHIRURGIE

Rupture de l'utérus (Uterusrupturen, herovrgerufen durch aussere Gewaltanwendung), par Schwarz (*Centralbl. f. Gynækol.*, 1892, n° 2, p. 28). — L'auteur rapporte deux cas de rupture de l'utérus survenue à la suite de la compression exercée sur l'organe une fois pour faciliter la sortie de l'enfant (expression d'après le procédé de Kristeller), l'autre pour provoquer des contractions de l'utérus débarrassé déjà du placenta. Dans les deux cas il s'agissait de femmes qui présentaient les phénomènes d'atonie utérine et étaient respectivement à leur 9e et 6e accouchements. La rupture s'est produite au niveau du promontoire et l'auteur pense que c'est la compression des fibres dégénérées contre la saillie osseuse qui a provoqué l'usure et ensuite la rupture de l'organe.

Rupture de la vessie (Two cases of ruptured bladder), par Lloyd (*Lancet*, 6 février 1892, p. 306).

Obs. I. — Rupture extrapéritonéale de la vessie; drainage hypogastrique. Guérison. — Mlle H. R., 21 ans, éprouva une violente pression sur l'abdomen dans un accident de chemin de fer. Douleurs dans les aines et les cuisses; aucun signe de fracture. Vomissements. Elle n'avait pas uriné depuis longtemps quand l'accident est arrivé. Hypothermie, pouls petit et fréquent. La sonde retire une urine sanglante. Les vomissements continuent; il survient des signes évidents de péritonite; un peu plus tard la malade peut uriner seule, les vomissements cessent, mais la fièvre s'allume et l'état général devient mauvais; les mictions deviennent très fréquentes. Dans la jambe gauche se déclare une phlébite qui gagne la veine fémorale. On trouve de la matité dans la région hypogastrique. La tumeur devint douloureuse et les vomissements recommencèrent. Incision sur la tumeur juste au-dessus du pubis; on évacua ainsi environ 900 grammes d'urine fétide et on retira du fond de la plaie des tissus gangrénés. Lavage de la cavité à l'eau boriquée; en explorant cette cavité on trouva une perforation de la vessie, près de l'embouchure de l'uretère gauche. La malade a eu peu après l'opération une phlébite de la veine humérale et axillaire gauches. Guérison complète.

Obs. II. — Rupture intra-péritonéale de la vessie; suture; mort. — Un homme de 30 ans tomba et reçut un poids assez lourd sur le ventre; douleur aiguë dans l'hypogastre; envie d'uriner accompagnée d'impossibilité. Matité au-dessus du pubis. Etat général d'abord bon; puis signes de lésion interne: facies anxieux, grippé, pouls petit, abdomen distendu. Diagnostic, rupture de la vessie. Laparotomie; perforation de la vessie au niveau de sa paroi postérieure et aboutissant dans la cavité péritonéale. Suture de cette perforation au catgut. Le malade meurt avant la fin de l'opération. Le péritoine contenait de l'urine et des caillots et présentait des signes de péritonite. Dans ce dernier cas le malade avait affirmé avoir bien uriné peu de temps avant l'accident.

BIBLIOGRAPHIE

Traité pratique des anomalies de la vision, par F. Lagrange, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, 85 figures et 2 planches. Steinheil, 1 vol. in-8°. Prix : 5 fr.

Condenser dans un petit volume « un exposé détaillé des anomalies de la vision avec l'histoire des procédés de diagnostic et de traitement qui s'y rattachent », tel est le but que s'est proposé le Dr Lagrange. Ayant la pratique de l'enseignement, notre distingué confrère a su se mettre à la portée des étudiants, partir des vérités physiques primordiales, utiliser les constructions géométriques qui les représentent en les tenant pour vraies sans autre démonstration, et faire sortir de ces notions succinctes ce qu'il importe au praticien de savoir pour comprendre la physiologie et la pathologie du système dioptrique de l'œil. Tout étudiant pourra donc, sans intruction nouvelle, « lire ce petit livre et y apprendre ce qu'il faut connaître pour soigner utilement la grande majorité des myopes, des hypermétropes, des presbytes et des astigmates. »

H. Nimier.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Lussazione ischio-iliaca traumatica primitiva ridotta dopo 33 giorni con nuovo metodo, par A. Paci (Extrait de l'*Archivio di Ortopedia*. VIIIe année, n° 5).

Chez un enfant de 5 ans, ayant une luxation ischio-iliaque remontant à 33 jours, l'auteur a obtenu la réduction sans le chloroforme au moyen du procédé suivant : 1° faire exécuter mouvement lent et progressif de flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse; 2° exercer traction sur le genou au moyen de la main, de façon à pointer le plus bas possible la tête du fémur et à la faire passer au-dessous du rebord cotyloïdien, puis mouvement très limité d'abduction, de façon à faire porter la tête fémorale sur la face antérieure de la tubérosité ischiatique; 3° faire exécuter au membre un mouvement de rotation en dehors en se servant de la jambe pliée comme d'une manivelle, jusqu'à ce que la jambe arrive à être perpendiculaire à l'axe du corps; 4° porter le membre très lentement en extension, ce qui amène la réduction.

La responsabilité médicale, par Alfred Moreau. Bruxelles, 1891. E. Bruylant, éditeur.

L'auteur s'est proposé la solution des divers problèmes juridiques qui concernent la responsabilité qui peut peser sur les médecins et les chirurgiens, et les moyens de recours dont les malades peuvent user à leur égard. Il conclut que tout médecin ou chirurgien qui cause préjudice à un malade est responsable lorsqu'on peut lui imputer : 1° de s'être rendu coupable d'un manque absolu de soins, en dehors de toute question scientifique; d'avoir dans un traitement ou une opération, soit par négligence, soit par ignorance, omis d'observer une règle scientifique que tout médecin quelconque doit nécessairement connaître et respecter; 3° d'avoir échoué dans une expérience nouvelle qu'il a entreprise, soit sans études préalables, soit sans l'autorisation du malade, soit dans un but de pure curiosité. Dans tous les autres cas, quelque dommage qu'il ait pu infliger, le médecin ou le chirurgien est irresponsable.

VARIÉTÉS

Association générale des Médecins de France. — *La trente-troisième assemblée générale* de l'Association aura lieu les 24 et 25 avril prochain dans le grand amphithéâtre de l'Assistance publique, avenue Victoria.

Ordre du jour de la séance du dimanche 24 *avril* à 2 heures : 1° Rapport de la Commission de Recensement des votes relatifs à l'élection du Président de l'Association générale des Médecins de France; 2° Allocution du Président; 3° Exposé de la situation financière de l'Association générale, par M. Brun, trésorier; 4° Rapport sur cet Exposé et sur la gestion financière du trésorier, par M. Passant, membre du Conseil général; 5° Compte rendu général sur la situation et les actes de l'Association générale, pendant l'année 1891, et Notice sur M. le Président H. Roger, par M. Riant, secrétaire général; 6° Election d'un vice-Président en remplacement de M. Lannelongue; 7° Election des Membres du Bureau dont le mandat quinquennal est expiré : M. Riant, secrétaire général, M. Richelot, vice-secrétaire; 8° Présentation de candidats pour le Conseil général de l'Association; — et renouvellement partiel du Conseil général; Membres du Conseil à renouveler : MM. Burdel, Peter Hameau, Cazelles, Brouardel, de Mahy, arrivés au terme de leur exercice (Les membres du Bureau et du Conseil sont rééligibles); 9° Election de la Commission chargée d'examiner et de classer les demandes de pensions viagères en 1893; 10° Première partie du rapport de M. de Ranse, sur les pensions viagères à accorder en 1892.

A sept heures précises, le banquet (Hôtel Continental).

Ordre du jour de la séance du lundi 25 *avril* 1892, à 2 heures; 1° Vote du procès-verbal de la dernière Assemblée générale; 2° Approbation des comptes du trésorier par l'Assemblée générale; 3° Deuxième partie du Rapport de M. de Ranse sur les pensions viagères : — Discussion et vote des propositions; 4° Rapport de M. Bucquoy, au nom du Conseil général, sur un projet de statuts pour la caisse *Indemnité-Maladie*, dont l'approbation est soumise à l'Assemblée générale; 5° Rapport de M. Horteloup, au nom de la Commission chargée de l'étude des propositions et vœux soumis, par les Sociétés locales, à la prise en considération de l'Assemblée générale, pour être l'objet de Rapports en 1893, et sur les vœux pris en considération par la dernière Assemblée générale.

MM. les présidents et délégués des sociétés locales se réuniront dans le grand amphithéâtre de l'Assistance publique le dimanche et le lundi à une heure.

Société protectrice de l'enfance. — Dimanche dernier s'ouvrait, dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne, sous la présidence de M. le docteur Rochard, membre de l'Académie de médecine, président d'honneur, la séance annuelle de cette Société qui doit sa prospérité à l'infatigable charité de notre vénéré confrère M. Marjolin. M. le docteur Rochard a montré la nécessité de l'initiative privée pour compléter les services de l'Assistance publique ; il a ensuite loué les bienfaits de la Société, qui prépare la défense du pays. Sur 250,000 enfants au-dessous de cinq ans qui meurent chaque année, 100,000 pourraient être sauvés. « Nous ne pouvons forcer à naître, mais nous pouvons empêcher de mourir. » La protection matérielle et morale de l'enfance est le seul moyen de compenser la diminution de la natalité et d'enrayer la lente invasion étrangère, qui finirait, si le mouvement de dépopulation s'accentuait, par submerger la patrie française.

M. le docteur Blache, secrétaire général, a lu ensuite le compte rendu des travaux de l'année 1891. La Société, qui compte 3,000 membres, a dépensé, l'année dernière, 38,000 francs. Enfin, MM. les docteurs Marjolin, président, et Sevestre, membre du Conseil, ont donné lecture de la liste des médailles ou récompenses accordées aux médecins-inspecteurs, dont les services sont gratuits, et aux mères-nourrices.

Les usurpations de noms de médecins. — Après le professeur L. Le Fort, voici le professeur R. Virchow qui proteste contre l'usurpation de son nom. Cette fois c'est un charlatan de Cincinnati qui annonce à grands renforts de réclame que le grand médecin allemand Charles Virchow-Schick arrive de Berlin pour se mettre à la disposition des clients. Le *Schik* ajouté au nom du célèbre Virchow n'est peut-être pas de nature à arrêter les badauds américains. Mais pourquoi, même en France, autorise-t-on un médecin à exercer sous un pseudonyme ? Le titre de Docteur ne devrait pouvoir être accolé qu'à un nom inscrit dans les annuaires et légalement reconnu. Et les syndicats et associations médicales devraient s'entendre pour poursuivre ceux qui, publiant, dans les journaux politiques ou autres, les réclames les plus éhontées, signent d'un nom d'emprunt qu'ils font précéder du titre professionnel de Docteur.

Electrocution. — Récemment aux Etats-Unis le Dr Mac Donald a voulu expérimenter sur l'assassin Mac Ilvaine l'électrocution par l'application du courant aux mains, au lieu de l'application au front et au mollet, comme on l'avait pratiquée jusqu'ici. Le courant établi n'a fait que produire des convulsions effrayantes sur le corps du supplicié. Au bout de quarante-neuf secondes, le docteur Mac Donald fit interrompre le courant et se décida à appliquer l'ancien procédé. Pendant les quatre minutes environ qu'il a fallu pour mettre en place l'appareil, une réaction musculaire affreuse à voir s'est opérée. Toutefois, les médecins présents se sont accordés à dire que le supplicié avait entièrement perdu connaissance. Le docteur Mac Donald affirmait même qu'il était mort.

La seconde opération a produit les mêmes effets à peu près que la première, la force du courant ayant déterminé une blessure au mollet, répandant une odeur de chair brûlée. Cette fois, les médecins ont annoncé que Mac Ilvaine était bien mort, et le drapeau noir a été hissé sur la prison.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE
PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS
LE MERCREDI MÉDICAL
JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — BULLETIN : Ligue contre le cancer. — REVUE GÉNÉRALE : Hypertension artérielle. — TRAVAUX ORIGINAUX : De la créosote comme agent révélateur de la gravité des tuberculoses (fin). — TOXICOLOGIE : L'empoisonnement par l'extrait de fougère mâle au point de vue médico-légal — CORRESPONDANCE. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Leçons sur la tuberculose et certaines septicémie. — INDEX. — VARIÉTÉS.

BULLETIN

Paris, 11 Mars 1892.

Ligue contre le cancer.

A Monsieur le professeur Duplay.

Cher collègue et ami,

J'ai écouté d'abord, puis relu avec l'attention qu'elle mérite la note que vous avez communiquée l'autre jour à l'Académie des sciences sur la transmission des tumeurs malignes par voie de greffe ou d'inoculation, mais j'ai appris de votre bouche avec plus d'intérêt et de satisfaction peut-être, que cette lugubre question du cancer — véritable honte de notre science médico-chirurgicale moderne — hantait votre esprit sans relâche depuis longtemps et devait l'agiter longtemps encore.

Je comprends cette obsession, car elle a toujours été mienne, - il y a 42 ans, lorsque avec Lebert, Robin, Broca, Follin, nous pâlissions des heures entières sur le microscope et peu après, soutenions presque seul — avec Broca — une lutte mémorable contre les plus illustres cliniciens de l'époque; — il y a 20 ans, quand, élève convaincu de Bazin, nous tentions de rattacher la néoplasie à l'arthritisme, opinion qui nous est de plus en plus chère et que nous avons ouvertement affirmée à Copenhague, en 1884; — il y a huit ans, lorsque, avec Nepveu, nous signalions la présence accidentelle et non pathogène de divers microbes dans certaines tumeurs malignes; — il y a trois ans, quand nous jetions le cri d'alarme en affirmant l'augmentation dans une proportion inquiétante des cancers, sarcomes, épithéliomes, etc.; — enfin quand à maintes reprises nous publiions des notes, des observations, des mémoires et nous inspirions les thèses importantes de Ricard, de Cerné, de Lecler, d'Ischwahl, un mémoire inédit de Faure, etc.

Nous convenons que ces efforts n'ont pas produit grands résultats utiles; sans doute nous avons quelque peu servi la cause en cherchant à constituer la famille néoplasique, en en donnant une définition rigoureuse, en la rattachant à une dyscrasie bien connue, en en faisant un trouble de la nutrition et non une malade parasitaire — bien que l'invasion microbienne, contingente d'ailleurs, modifie l'évolution des tumeurs — en protestant contre la déplorable confiance des médecins et des malades dans le funeste traitement par l'iodure de potassium, en recommandant l'opération aussi précoce et aussi large que possible, en vantant l'administration post-opératoire indéfiniment prolongée des préparations arsénicales et alcalines, en perfectionnant quelques procédés d'hémostase et formulant quelques règles générales sur l'extirpation des tumeurs.

Mais en somme, si on compare l'état de nos connaissances aujourd'hui et au temps de Velpeau, Robert, Michon, Nélaton, etc., il faut bien convenir que nous ne portons guère mieux le diagnostic et que nous n'avons pas notablement changé le pronostic final. Certainement nous perdons beaucoup moins d'opérés, nous avons beaucoup plus de succès opératoires, mais c'est à la méthode antiseptique que nous le devons et non à des découvertes concernant la néoplasie elle-même. Quant aux succès thérapeutiques, quant aux assurances contre les récidives, la généralisation et la transmission héréditaire; quant aux cures non-opératoires, qui pourrait dire que nous sommes en progrès?

Ce qui est surtout regrettable, c'est que nous ne savons pas même exactement quelle voie prendre pour y arriver. L'anatomie pathologique, sur laquelle on avait fondé de si grandes espérances, a permis de distinguer les formes, les genres, les origines de la néoplasie, mais voilà tout; elle n'a rien appris sur ses causes. Je me permets de croire même qu'elle n'est pas aujourd'hui très sensiblement supérieure à celle que nous démontrions jadis. L'expérimentation sur les animaux et les recherches bactériologiques n'ont absolument rien produit.

Pour ma part, je crois fermement qu'il faut revenir avec ardeur et opiniâtreté à l'observation clinique et faire surtout un appel pressant à l'étiologie, à la pathogénie et à la pathologie générale.

L'essentiel est de ne point désespérer et ne pas se croiser les bras, quand on songe à ce qu'on a fait dans les vingt dernières années pour des fléaux aussi redoutables que la pyohémie, la septicémie, l'érysipèle, la fièvre puerpérale, la rage, la morve, le tétanos, la tuberculose, la

diphthérie, etc., quand on constate que les bases des problèmes relatifs à leur prévention et à leur guérison sont nettement posées, et quand on reconnaît surtout que toute cette splendeur scientifique et pratique est due à *l'excellence des méthodes employées dans l'étude de toutes ces maladies*, on en arrive à conclure que si le cancer seul reste mal connu dans son essence, impénétrable dans ses causes et immuable dans sa fatalité, c'est qu'on s'y prend mal pour instruire son procès et pour résoudre les inconnues qui constituent à l'heure actuelle la majeure partie de son histoire.

Il faut donc procéder autrement : d'abord éviter la division trop grande et la spécialisation trop étroite du travail, l'emploi exclusif de l'analyse ou de la synthèse, de cette dernière surtout ; écarter pour le moment les préoccupations légitimes sans doute mais prématurément portées vers la thérapeutique chirurgicale ou pharmaceutique ; considérer, sans nul doute, le cancer comme entité morbide distincte, mais le faire rentrer au plus vite dans la famille néoplasique à laquelle il appartient et alors s'attacher à signaler autant les affinités et connexions que les différences de cette dernière avec les groupes voisins; il est indispensable enfin de frapper à toutes les portes où l'on pourra recueillir d'utiles renseignements, de solliciter tous les concours et de mettre à profit tous les bons vouloirs.

Certes, je vous l'assure, si j'avais 10 à 12 ans de moins, je me remettrais bravement à l'œuvre, non plus avec l'espérance folle de l'achever seul, la chose étant impossible, mais dans l'intention non seulement de travailler moi-même, mais encore de provoquer, recueillir, coordonner, et classer méthodiquement les travaux des autres. J'appellerais donc à moi des collaborateurs nombreux et de tout genre.

Puisqu'on a besoin d'observations multipliées et bien prises, je les demanderais naturellement aux cliniciens, médecins et chirurgiens, de divers états et contrées, des grandes et petites villes et de la campagne aussi, les praticiens ruraux pouvant fournir des documents précieux pour les questions de milieux, de régime, d'hérédité, etc. Les professeurs de médecine comparée seraient requis de droit. La néoplasie paraissant différer beaucoup suivant les pays, les climats, les races, le régime, j'interrogerais les médecins de l'armée et de la marine capables de faire la géographie médicale, puis les géographes eux-mêmes et les anthropologistes et jusqu'aux apôtres du régime végétarien qui ont sur la question des idées très nettes auxquelles j'ai donné quasi mon adhésion et qu'il serait au moins curieux de contrôler. Ne point réclamer l'assistance des zoologistes et des vétérinaires, de ces derniers surtout qui rendent journellement de si grands services à notre science médicale, serait à la fois une sottise et une ingratitude. Comme il serait imprudent de croire que l'expérimentation et les recherches de laboratoire ont dit leur dernier mot, les vivisecteurs, les histologistes, les bactériologistes seraient sollicités à nouveau, et comme il est impossible de ne pas admettre *a priori* que le sang et les tissus des néoplasiques aient des propriétés et une composition particulières, je tâcherais d'intéresser à l'œuvre les hématologistes éminents, tels : Hayem et ses élèves, un chimiste transcendant comme Armand Gautier, des cliniciens biologistes comme Albert Robin, Quinquaud, qui étudient avec tant de ténacité et de perspicacité les secrets de la nutrition et tout ce qui se passe, se forme, se transforme ou se détruit dans l'usine organique.

Mais je m'aperçois que me voici parti en guerre ou emballé (comme on m'accuse si poliment de l'être chaque fois que je me fais l'apôtre d'une idée tant soit peu grande), sans songer que tout à l'heure je reconnaissais implicitement mon impuissance et la nécessité où je suis de passer à d'autres la main pour ne pas faire faillite scientifique. Mais ce que l'âge et mes forces ne me permettent plus d'entreprendre, pourquoi ne le feriez-vous pas, vous qui êtes en pleine vigueur intellectuelle et physique, vous l'un des chefs les plus autorisés, les plus sérieux, les plus instruits, les plus justement estimés et les plus sympathiques de notre école française ?

Le succès de l'œuvre de la tuberculose est d'ailleurs de nature à vous encourager, car il grandit chaque jour, et, par ses procédés scientifiques irréprochables, impose maintenant le respect même aux sceptiques endurcis, aux détracteurs injustes, aux critiques malveillants de la première heure.

Marchez donc en avant, bien cher ami. Je sais pertinemment qu'un groupe de travailleurs actifs, intelligents, dévoués, désintéressés et patriotes, dirais-je aussi, n'attendent qu'un signal pour vous suivre et tenter le glorieux combat ; mettez tout en pratique, écrits, leçons, conférences, congrès, débats contradictoires, et sachez qu'on aura l'œil fixé sur vous avec anxiété, espoir et bienveillance. Pour ma part, je ne vous demande qu'une chose : quitte à progresser lentement dans la suite, commencez bientôt, afin qu'avant de vous quitter votre vieux maître puisse entrevoir à l'horizon quelques probabilités de triomphe.

A. Verneuil.

REVUE GÉNÉRALE

Hypertension artérielle (*Symptômes et traitements*).

Est-il possible d'assigner une symptomatologie précise à l'hypertension artérielle, surtout lorsqu'elle est permanente, ou seulement prolongée ? Je réponds affirmativement, et d'une façon formelle, à cette question. Mais, à vrai dire, il s'agit surtout des conséquences que cette hypertension peut produire sur les vaisseaux, sur l'aorte, sur le cœur, et en dernier lieu sur les viscères. Il en résulte que les symptômes sont de quatre ordres : vasculaires ou vaso-moteurs, aortiques, cardiaques, viscéraux.

I. — Symptomes vasculaires ou vaso-moteurs. — Ils sont le plus souvent le résultat du spasme artério-capillaire, et c'est pour cette raison que les malades présentent les symptômes suivants :

Algidités locales (refroidissements limités aux membres inférieurs, à un segment de membre, aux genoux, quelquefois aux membres supérieurs, plus rarement dans la moitié du corps) ; des accidents ressemblant à la *syncope locale des extrémités* (phénomène du doigt mort, avec fourmillements et légère diminution de la sensibilité dans l'un des bras, surtout dans le bras gauche) ; des *douleurs rhumatoïdes* et *crampes* dans la continuité des membres, avec sensation de fatigues locales, de lourdeur comme parétique, douleurs vagues qui, bien étudiées par mon interne Weber, sont encore le résultat du spasme arté-

rio-capillaire et qu'il ne faut pas confondre avec des névralgies ni attribuer au rhumatisme; des *vertiges* survenant surtout le matin, ou un état vertigineux habituel; une *céphalée* sourde avec lourdeur de tête, bourdonnements d'oreilles; quelques *troubles visuels* pouvant prendre parfois les caractères de la migraine ophthalmique; une tendance à la *somnolence*, au vague cérébral, aux fatigues intellectuelles; la *pâleur des téguments* et surtout de la face pouvant survenir d'une façon paroxystique. Ce dernier symptôme, constitué par des accès de pâleur du visage, doit être recherché : rapidement et d'une façon spontanée, la face devient pâle, d'un teint anémique, puis au bout de quelques minutes ou de quelques heures elle reprend sa coloration normale et peut même être envahie par quelques bouffées de rougeur avec sensation de chaleur à la tête.

Tous ces accidents, je le répète, sont imputables à des troubles vaso-moteurs; ils sont le résultat du spasme artériel des membres, de la face et du cerveau. Mais, dans des cas plus rares, lorsque l'hypertension artérielle est due à l'excitation des vaso-dilatateurs, ou encore à l'augmentation de la masse sanguine (sorte de pléthore des anciens), les phénomènes congestifs prennent la place des symptômes d'ischémie locale. Alors, la face est rouge, animée, et souvent traversée par des bouffées de chaleur; il y a des bourdonnements d'oreilles, des vertiges congestifs, un peu de paresse de la mémoire et de lenteur intellectuelle pouvant alterner avec une légère excitation psychique, une réelle tendance au sommeil.

Parfois, la céphalalgie et les douleurs névralgiformes prennent des caractères particuliers : c'est une céphalalgie *pulsatile*, caractérisée surtout par de violents battements dans les tempes, le cou et la tête. Je vous citerai comme exemple un malade que mon regretté ami, Hallez (de Lille), me fit voir, et qui ne pouvait faire quelques pas ou un simple effort sans éprouver immédiatement des battements extrêmement douloureux dans toute la tête, battements ayant pour caractère de cesser rapidement par le repos; mais, ils se produisaient aussi parfois d'une façon spontanée. J'ai à peine besoin de vous dire que la médication antinévralgique par la quinine, l'antipyrine ou l'aconitine ne produisit aucun résultat thérapeutique. En m'appuyant sur les principaux symptômes accusateurs de l'hypertension artérielle, je prescrivis à ce malade des médicaments dépresseurs de la tension vasculaire. Cette médication rationnelle, suivie pendant quelques mois, fit disparaître assez rapidement cette affection douloureuse qui avait été rebelle à tous les traitements depuis plus de deux ans.

Le *pouls* présente des caractères bien plus importants encore; car jusqu'ici les symptômes vasculaires et vaso-moteurs ne sont pas très saillants et ne permettent pas suffisamment de reconnaître l'existence de l'hypertension artérielle. Lorsque celle-ci est le résultat de la vaso-dilatation active, le pouls radial est plein, fort, presque vibrant, et toujours très résistant au doigt qui le comprime. Lorsqu'elle est consécutive à la vaso-constriction, le pouls est serré, concentré, cordé (suivant l'expression des anciens), tendu comme un fil de fer. Dans certains cas, il est comme rétracté et difficile à sentir ; alors, il a l'apparence de la petitesse, et l'on est souvent étonné de constater au sphygmomanomètre une force et une résistance que la simple palpation du doigt ne faisait pas soupçonner.

A ce sujet, je veux vous reproduire un passage de Sénac écrit dès 1749 :

« Le pouls peut être fort et très petit en même temps; il sera tel lorsque l'action du cœur sera vive, et que les artères seront resserrées; alors, la forme de ce pouls pourra être variable; l'artère peut être dure et tendue comme une corde, c'est ce qu'on appelle *pulsus tensivus*; le sang peut frapper comme un dard les parois artérielles, c'est ce qui forme le pouls qu'on a nommé *vibrativus*, pouls *dardant*, il est l'effet d'une grande irritation inflammatoire... Le pouls *dur* est une espèce de pouls fort; en certains cas, il peut dépendre de la sécheresse des artères qui, étant durcies et tendues, ressemblent à des cordes; la contraction des parois artérielles peut leur donner aussi de la dureté ; quelquefois les artères dures sont fort dilatées; en divers cas, elles sont concentrées; or, dans ces deux états, elles ressemblent à des cylindres durs qui présentent une grande résistance au doigt qui les comprime; l'excès de cette raideur forme le pouls qu'on appelle *serratus*... Le pouls *dur* marque donc, ou la sécheresse des artères, ou le resserrement de leurs parois exposées à quelque irritation violente, ou la difficulté que trouve le sang en passant par les filières des artères. »

Vous voyez, par cette citation, qu'au milieu du siècle dernier, Sénac avait déjà décrit en termes précis les caractères de la dureté du pouls due à la « contraction des parois artérielles. »

Quand l'hypertension est extrême, le pouls radial peut être à peine perceptible, et c'est ainsi que je vous ai montré, il y a quelques semaines, un saturnin présentant une contracture vasculaire telle qu'on pouvait à peine sentir les pulsations dans toutes les artères; et cependant le cœur se contractait énergiquement et violemment, sans doute pour lutter contre les obstacles périphériques. Les téguments de toute la surface du corps étaient d'une pâleur cadavéreuse, et le malade finit par succomber après quelques jours. A l'autopsie, nous n'avons trouvé qu'un petit anévrisme situé au niveau de la première portion de l'aorte descendante, maladie qui, à ce degré, et sans aucune rupture de la poche anévrismale, n'avait pas été capable de provoquer une terminaison funeste. Je crois que, chez cet homme en état d'hypertension permanente par le fait même de son anévrisme, la contracture généralisée de tout le système vasculaire par suite de son intoxication saturnine, a été l'une des principales causes, sinon la seule cause de la mort. A ce sujet, je vous rappelle que, pour Broadbent, l'exagération soudaine et considérable de la pression artérielle peut devenir fatale.

Ainsi, ne vous y trompez pas. Le pouls peut avoir l'apparence de la petitesse lorsqu'il est profondément rétracté; mais, quand il est en même temps résistant au doigt qui le comprime, il est l'indice d'une hypertension extrême. Lorsqu'il est à la fois petit et facilement dépressible, il est au contraire un signe d'hypotension. Vous ne confondrez donc pas le pouls petit et résistant (signe d'hypertension) avec le pouls petit et mou, ou dépressible (signe d'hypotension). Je vous ai dit également qu'un pouls ample et dépressible (pouls post-hémorrhagique) n'est pas synonyme de pouls fort ou plein, et qu'il est souvent symptomatique d'un abaissement dans la tension artérielle.

Vous savez encore que l'hypertension artérielle due à la vaso-constriction, est le résultat des obstacles existant à la périphérie du système circulatoire. Or, vous pouvez avoir la démonstration de ce fait par l'expérience suivante : lorsque vous prenez le tracé sphygmographique du pouls, comprimez, de façon à l'effacer complètement, l'artère radiale au-dessous de l'instrument, et vous verrez immédiatement le tracé changer de caractère. Cette modification dans la forme et la force du pouls ne sera jamais aussi complète que dans l'hypertension artérielle.

Le pouls de l'hypertension artérielle est le plus ordinairement régulier, sans inégalités, sans intermittences. Parfois cependant, on observe, comme je vous l'ai fait souvent constater, une inégalité de force des deux pouls,

et c'est presque toujours celui de gauche qui est moins développé que celui de droite. C'est là un caractère que nous retrouverons, du reste, dans l'artério-sclérose confirmée.

Il présente souvent une fréquence anormale; mais parfois, il est lent ou plutôt traînant et prolongé, se rapprochant du pouls du rétrécissement aortique, avec une ligne d'ascension inclinée et oblique au sphygmographe, ce qui indique la lenteur relative de pénétration de la masse sanguine dans l'arbre artériel. D'autres fois, au contraire, il est plus fréquent qu'à l'état normal, soit d'une façon permanente, soit d'une façon paroxystique. Mais il s'agit là d'une *tachycardie* modérée, caractérisée par le chiffre de 90 à 100 ou 120 pulsations au plus, et provoquée par la lutte que le cœur doit soutenir contre les obstacles créés à la périphérie du système vasculaire par le fait de son état spasmodique.

On voit donc par là qu'il ne faut pas prendre à la lettre la loi suivante de Marey à laquelle la clinique donne de nombreux démentis : « La fréquence du pouls est en raison inverse de la tension artérielle. » Du reste, cet expérimentateur a corrigé ce que cette loi pouvait avoir d'excessif, en ajoutant que la faible tension artérielle n'est pas la seule cause capable d'augmenter la fréquence des battements du cœur. Car, dans certains cas — dit-il avec raison — celui-ci paraît directement stimulé. La preuve, c'est ce qu'on observe après les repas : une accélération des battements artériels coïncidant avec une élévation de la pression vasculaire.

Les mensurations sphygmomanométriques permettent de constater l'hypertension artérielle, et c'est ainsi qu'avec le sphygmomanomètre de Potain, on peut voir l'aiguille atteindre 20, 25 et jusqu'à 30 divisions, au lieu de 16 ou 18, chiffre normal.

Enfin, les tracés sphygmographiques peuvent aussi dans certains cas, quoique d'une façon incomplète, vous renseigner sur l'état exagéré de la tension artérielle. Ainsi la ligne d'ascension est ordinairement lente, oblique, le sommet est un peu arrondi et le dicrotisme de la ligne de descente tend à diminuer et même à disparaître. Lorsque l'hypertension artérielle est due à la vaso-dilatation, la ligne d'ascension est plus haute, se rapprochant davantage de la verticale, et il existe un léger rebondissement de la ligne de descente, ébauchant une sorte de dicrotisme. Parfois, celui-ci existe sur la ligne ascendante, au lieu d'être sur la ligne descendante; ce *faux* dicrotisme ascendant traduit l'effort de la systole, laquelle semble se faire en deux fois pour vaincre les obstacles périphériques.

L'hypertension artérielle étant momentanément modifiée par les circonstances qui l'élèvent et que j'ai passées en revue dans la précédente leçon (efforts, exercice musculaire modéré, émotions, etc.), il en résulte que le pouls peut ainsi subir des changements assez fréquents. D'autres fois, c'est dans le sens de l'hypotension artérielle qu'ils se produisent. Ainsi, vous savez que l'état fébrile, et surtout la dothiénentérie diminuent la tension artérielle; c'est pourquoi, chez les individus présentant d'ordinaire une hypertension artérielle permanente, on voit, sous l'influence des états fébriles, les caractères sphygmographiques du pouls se modifier et le dicrotisme apparaître sur la ligne de descente. Dans les hémiplégies récentes survenant à la suite des hémorrhagies cérébrales par exemple, on peut voir apparaître, du côté de l'hémiplégie, des phénomènes de parésie vaso-motrice (chaleur de la peau, hémi-œdème, etc.). Dans ces cas le pouls du côté sain conserve ses caractères, il peut rester fort, vibrant, tendu et toujours résistant, tandis que, du côté opposé, il est ample et dépressible avec un tracé sphygmographique tout à fait différent et caractérisé par la tendance au dicrotisme. Voilà, pour le dire en passant, un exemple de plus qui vous montre que l'état de la tension des artères est subordonné à leur contractilité et à leur élasticité, puisque, du côté opposé à l'hémiplégie, le pouls peut présenter les caractères de l'hypertension (hémi-hypertension artérielle), tandis que, du côté paralysé, il offre ceux de l'hypotension (hémi-hypotension).

Enfin, vous constaterez souvent des battements exagérés et visibles des artères du cou.

II. Symptomes aortiques. — Le signe vraiment pathognomonique de l'hypertension artérielle réside dans l'existence de ce que j'étudie depuis longtemps sous le nom de *retentissement diastolique de l'aorte, en coup de marteau*. Il présente son maximum d'intensité à droite du sternum, près de son bord droit, dans le deuxième espace intercostal. D'autres fois, il se rapproche encore plus de ce plan osseux, et c'est à sa partie médiane qu'on peut mieux l'entendre, parce qu'il sert ainsi d'organe de renforcement. Enfin, il n'est pas rare, surtout lorsque le cœur hypertrophié est un peu abaissé, de le constater plus bas, soit dans le troisième et même le quatrième espace intercostal droit, soit à la partie moyenne de la région sternale. Il s'agit, non pas seulement d'un simple renforcement du second bruit, mais d'un renforcement avec *rebondissement* que j'ai essayé de faire comprendre et de décrire en le comparant à un coup de marteau frappé sur une surface solide, et qui ébranlerait de dedans en dehors et d'arrière en avant la paroi sterno-intercostale. Il est d'ordinaire limité dans un point précis, il ne se propage pas, et meurt pour ainsi dire sur place.

Il ne s'agit donc pas d'une modification dans le timbre de ce bruit dont les caractères normaux sont simplement exagérés. Car, vous savez qu'à l'état physiologique, le premier bruit est sourd, prolongé, presque étouffé, et qu'il s'entend plutôt à la pointe, tandis que le second bruit, dont le maximum est à la base, est clair, net, éclatant, presque superficiel, représentant bien le claquement d'une soupape qui se ferme en s'abaissant brusquement, semblable au bruit fait par le chien qui lappe (dit Bouillaud) ou encore à celui produit par la percussion du plat de la main sur une surface liquide. Mais, si le timbre de ce retentissement diastolique n'est pas modifié, il n'en est pas de même de sa tonalité, qui est souvent plus élevée (1). Sa production est absolument subordonnée à l'augmentation de la tension artérielle qui détermine une fermeture plus rapide et plus violente du plancher sygmoïdien. Donc, toutes les fois que vous constaterez ce retentissement diastolique *à droite* du sternum dans l'aire aortique, vous devrez conclure à l'existence de l'hypertension artérielle. Par contre, toutes les fois que vous le constaterez *à gauche* du sternum, au niveau de l'artère pulmonaire, vous admettrez l'augmentation de la tension dans la petite circulation.

Il faut bien se garder de confondre ce retentissement diastolique de l'aorte avec le « bruit clangoreux » ou l'éclat tympanique du même vaisseau. « Ce bruit — comme le dit M. Guéneau de Mussy — a une amplitude, une redondance, une vibrance métallique caractéris-

(1) Quoiqu'il n'ait ni indiqué ni compris la valeur diagnostique de ce retentissement diastolique, Bouillaud paraît l'avoir observé, d'après le passage suivant : « J'ai rencontré un grand nombre de cas où les bruits valvulaires avaient un timbre si sec, si *claquant* et si dur, qu'on croyait entendre le bruit que produiraient deux lames de parchemin en se choquant brusquement et fortement l'une contre l'autre; et de là le nom de *claquement* ou de *bruit parcheminé* sous lequel j'ai l'habitude de désigner cette modification des bruits valvulaires. Il faut bien se garder de confondre ce *claquement parcheminé* avec le simple frôlement de parchemin ou de taffetas dont je parlerai à l'occasion des bruits du péricarde. »

tiques; il est au bruit normal ce que le souffle amphorique est au souffle bronchique. » Le retentissement diastolique est simplement une modification dans l'intensité et la tonalité du second bruit du cœur; son état clangoreux ou métallique résulte d'une modification dans son timbre. C'est pour cette raison que les auteurs ont assigné à ce dernier un ton, ou un écho métallique (Skoda), qu'ils l'ont comparé à la résonnance d'une clochette ou d'un gong (Gairdner). Bouillaud l'avait autrefois désigné sous le nom « d'un bruit âpre, étouffé, légèrement enroué, ou même tout à fait rauque », et il l'avait rapporté plutôt au frottement de la colonne sanguine qu'au choc des valvules. Bucquoy et Marfan reproduisent la même opinion, puisqu'ils attribuent ce bruit clangoreux au simple athérome de l'aorte sans dilatation de ce vaisseau. Je ne partage pas cette opinion, et avec Guéneau de Mussy je suis en mesure d'affirmer que ce bruit est presque toujours l'indice d'une dilatation cylindroïde de l'aorte.

Vous voyez qu'il est nécessaire de distinguer cliniquement ces deux bruits : le retentissement diastolique, et le bruit clangoreux de l'aorte. Le premier signifie élévation de la tension artérielle; le second, dilatation de l'aorte avec ou sans hypertension artérielle. Celui-là est une simple augmentation d'intensité ou de tonalité du second bruit qui devient ainsi plus éclatant; celui-ci est le résultat d'un changement de timbre du même bruit qui devient métallique, prolongé, sous forme d'un écho lointain et progressivement affaibli. Le retentissement diastolique reste bien localisé, il ne s'étend pas au delà des limites presque normales de l'aorte; le bruit clangoreux s'entend souvent au-dessus et au-dessous ainsi qu'au dehors de la région aortique.

Cette distinction est importante parce que, dans le cas où l'hypertension s'accuse et persiste pendant un temps plus ou moins long, on peut assister sur place à la transformation du retentissement diastolique en bruit clangoreux. En effet, sous l'influence de la pression sanguine exagérée qui est d'autant plus grande qu'elle porte sur un vaisseau plus rapproché du cœur, l'élasticité de l'aorte finit par être vaincue; alors le vaisseau se dilate, ce que vous pouvez constater par l'apparition du bruit clangoreux.

On voit même, rarement il est vrai, survenir sous l'influence d'une hypertension sanguine longtemps prolongée, une sorte d'*insuffisance aortique fonctionnelle*, analogue à l'insuffisance mitrale de même nature qui survient par suite de la dilatation simple de l'orifice auriculo-ventriculaire. Bouveret (de Lyon) a étudié cette insuffisance fonctionnelle de l'aorte dans le cours de la néphrite interstitielle. Mais il est démontré pour moi qu'elle peut apparaître avant même la localisation rénale de l'artério-sclérose, pendant la période plus ou moins longue d'hypertension artérielle qui la précède. Car je vous ai déjà dit que celle-ci est la cause d'altérations vasculaires et de l'artérite généralisée, et qu'elle peut même, par suite de l'irritation constante de l'endartère, produire à la longue les lésions de l'aortite. C'est là une opinion que je cherche à faire prévaloir depuis plusieurs années et dont on trouve l'indication dans ce passage de Boerhaave écrit dès 1708 :

« L'impulsion contre les parois artérielles exerce sur les petits vaisseaux qui composent leur tunique une action telle que ces compressions successives de chaque ondée sanguine finissent par rétrécir ces petits vaisseaux, oblitérer leurs cavités, épaissir leurs parois, d'où il résulte que leurs tuniques artérielles ellesmêmes deviennent plus solides, plus cartilagineuses, plus osseuses. »

En résumé, le renforcement du second bruit, à *droite* du sternum (retentissement diastolique de l'aorte), signifie : augmentation de la tension artérielle. Le timbre clangoreux du second bruit avec ou sans renforcement de ce dernier, veut dire : dilatation de l'aorte. On constate le retentissement diastolique de l'aorte dans le cours de l'artério-sclérose généralisée ou même dans sa période prémonitoire, dans les cardiopathies artérielles (artériosclérose du cœur, angine de poitrine vraie, affections valvulaires artérielles), dans l'athérome, chez les vieillards et chez les jeunes gens atteints de palpitations et d'hypertrophie cardiaque de la puberté, dans la sténose artérielle congénitale, dans cette forme de chlorose, ou *chlorosis aortica*, liée à l'étroitesse de l'aorte et à l'angustie congénitale du système artériel, enfin dans la néphrite interstitielle où ce signe est des plus accusés. Mais rappelez-vous que ce retentissement diastolique peut être transitoire ou permanent, comme l'hypertension elle-même qui est transitoire ou permanente. Du reste, sous l'influence de certaines conditions, comme par exemple d'un état fébrile intercurrent qui a pour résultat d'abaisser la tension artérielle, le retentissement diastolique peut considérablement diminuer.

Le renforcement du second bruit, à *gauche* du sternum (retentissement diastolique de l'artère pulmonaire), signifie : augmentation de tension dans la petite circulation. Il s'observe dans les affections mitrales et surtout dans le rétrécissement mitral, dans toutes les cardiopathies réflexes dues au retentissement d'affections viscérales sur le cœur droit (estomac, intestins, foie, utérus, etc.), dans certaines affections pulmonaires (sclérose du poumon, dilatation des bronches, phthisie fibreuse, congestions pulmonaires, etc.), dans la chlorose et l'anémie.

Ce serait une erreur de croire que ces deux renforcements soient dans un rapport inverse ou direct l'un de l'autre. Il n'en est rien, parce que la tension du système aortique et celle de l'artère pulmonaire sont absolument indépendantes. En d'autres termes, une tension artérielle exagérée n'amène pas forcément une diminution de la tension de la petite circulation, et réciproquement; ce qui veut dire qu'avec un retentissement diastolique de l'aorte, vous pouvez avoir un second bruit absolument normal au niveau de l'orifice pulmonaire.

Dans certains cas, les deux bruits diastoliques, aortique et pulmonaire, peuvent être exagérés en même temps dans leur intensité : c'est lorsqu'il y a en même temps augmentation de tension dans les deux circulations. Ces deux conditions sont réalisées, par exemple, chez un malade atteint à la fois de néphrite interstitielle et de rétrécissement mitral, dans certains cas d'anémie saturnine, etc.

La constatation du retentissement diastolique de l'aorte a une grande importance pour établir le diagnostic entre les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies artérielles. Il y a des cardiopathies arythmiques qui s'accompagnent de ce renforcement du second bruit de l'aorte; ce sont des cardiopathies artérielles. Il y a des insuffisances aortiques avec ou sans retentissement diastolique de l'aorte; les premières sont d'origine endartérique, tandis que les secondes sont de nature endocardique. Voici un malade présentant un souffle systolique à la pointe : il est mitral par son souffle, aortique par la maladie, si le retentissement diastolique, au lieu de siéger à gauche, existe à droite du sternum.

Si le renforcement du second bruit aortique indique l'augmentation de la tension artérielle, son affaiblissement ne peut signifier que le phénomène contraire, c'est-à-dire un état d'hypotension. Je regarde donc comme erronée l'opinion de Bucquoy et Marfan qui, après avoir rappelé que le retentissement diastolique de l'aorte « traduit une exagération de la pression artérielle », affirment, avec Stokes, que « l'affaiblissement

du second bruit est le meilleur indice de l'affaiblissement de l'énergie cardiaque ». Leurs conclusions, comme vous le voyez, ne sont pas en concordance avec les prémisses de leur première proposition, et il est plus juste de dire : L'affaiblissement du premier bruit est l'indice de l'état asthénique du cœur; l'affaiblissement du deuxième bruit aortique est l'indice de l'abaissement de la tension artérielle.

Le tableau suivant vous montrera la valeur séméiologique du retentissement diastolique, suivant qu'il siège à droite du sternum (région de l'aorte) ou à gauche (région de l'artère pulmonaire), ou encore dans ces deux points à la fois.

1° Retentissement diastolique de l'aorte (à droite du sternum, à la partie interne du deuxième espace intercostal droit).	Artério-sclérose généralisée dans son cours ou à sa période prémonitoire. Cardiopathies artérielles (artério-sclérose du cœur, angor pectoris, affections valvulaires artérielles, etc.) Palpitations et hypertrophie cardiaque de la puberté. Ménopause. Sténose artérielle congénitale. Chlorosis aortica. Néphrites artérielle et interstitielle, saturnine. Diathèse goutteuse, etc.
2 Retentissement diastolique de l'artère pulmonaire (à gauche du sternum, à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche).	Affections mitrales, et surtout rétrécissement mitral. Cardiopathies réflexes d'affections de l'estomac, de l'intestin, du foie, de l'utérus. Affections pulmonaires (sclérose du poumon, dilatation des bronches, phthisie fibreuse, congestions pulmonaires, etc.). Chlorose, anémies.
3° Retentissement diastolique droit et gauche.	Coexistence d'un rétrécissement mitral et d'une néphrite interstitielle. Anémie saturnine. Chlorose.

Henri Huchard.

(*A suivre.*)

TRAVAUX ORIGINAUX

De la créosote comme agent révélateur de la gravité des tuberculoses (1), par M. le Dr C. Burlureaux, médecin-major de 1re classe, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

(*Fin.*)

Le plus souvent, les sueurs profuses, avec fièvre, sont accompagnées d'un malaise que le malade dénonce, et qui se caractérise par un frisson violent survenant 7 heures après la fin de l'injection, accompagné de légère céphalée sus-orbitaire. A ce frisson succède un tremblement généralisé avec sensation de refroidissement profond. Les extrémités sont glacées malgré l'élévation thermique; le nez est effilé, la face, pâle et grippée, quelquefois cyanosée, a un aspect fort inquiétant. Dans les cas graves, le malade ne respire que 8 à 10 fois par minute, on dirait qu'il oublie de respirer; le pouls est petit, presque imperceptible, d'une fréquence non exagérée. Il n'y a ni vomissement, ni diarrhée, nous ne pouvons pas mieux comparer cet état qu'à la forme algide de la fièvre pernicieuse palustre.

Fort heureusement, ces accidents cessent rapidement et d'eux-mêmes; la crise ne dure en moyenne que trois quarts d'heure; nous ne l'avons jamais vue durer plus d'une heure et demie, et jamais elle n'a eu une issue funeste. Une fois la crise passée, le malade se trouve affaibli, mais dénonce souvent un état de bien-être tel, que nous avons vu des malades nous demander à la visite du lendemain de continuer le médicament, bien que nous ne leur cachions pas que c'est à lui qu'ils devaient la secousse terrible traversée la veille. Depuis quelques mois nous ne cédons plus à leur demande, car ce bien-être consécutif est trompeur :

L'apparition de ces accidents nous inquiète toujours beaucoup sur l'avenir du malade, et imprime à notre thérapeutique une extrême prudence. Nous avons aussi pour principe de cesser la créosote sitôt que le malade manifeste la moindre répulsion. Dans d'autres cas, nous nous contentons de baisser la dose progressivement jusqu'au moment où le malade n'a plus qu'à l'état d'ébauche la crise ci-dessus indiquée.

Il faut bien savoir, en effet, que les crises algides dues à la créosote n'ont pas toujours ce haut degré d'intensité. Chez certains malades, tous les phénomènes se réduisent à une sensation légère de froid qui n'a rien de pénible. Le malade demande à être couvert 10 minutes, un quart d'heure, et c'est tout; une fois cette sensation de froid passée, il se trouve dans un bien-être notable; cette sensation, comme la crise algide, survient en moyenne 7 heures après la fin de l'injection.

Entre la crise algide aiguë et le refroidissement de bon aloi, tous les intermédiaires sont possibles. C'est au praticien à chercher quelle dose convient à chaque cas déterminé. Si 5 grammes d'huile au 15e amènent un refroidissement tant soit peu violent, il faut ne donner que 5 grammes d'huile au 100e ou même 5 gr. d'une solution plus étendue encore.

Nous avons dit que chez un de nos malades, pour trouver la dose convenable, nous avions dû progressivement baisser jusqu'à 6 centigrammes; chez un autre, il a même fallu baisser à 4 centigrammes. Avec ces doses, nous obtenions les effets utiles de la créosote sans provoquer de secousse redoutable.

Comme on le voit, le tact médical est loin de perdre ses droits en face de ces délicats problèmes thérapeutiques. Nous pouvons même dire que nous ne connaissons pas de médicament aussi difficile à manier que la créosote : nous n'en connaissons pas dont les degrés de tolérance soient aussi nombreux et aussi variables chez le même individu : La tolérance pour la quinine est toujours à peu près la même chez le même malade et en outre ne varie d'un malade à l'autre que dans des limites restreintes : En d'autres termes, la tolérance minima étant 1 chez un sujet susceptible A, la tolérance maxima chez le voisin B ne dépasse guère 5, et chaque fois qu'on donnera au malade B cinq fois la dose qui produit des effets appréciables chez le sujet A, on risquera d'empoisonner le sujet B., Pour le mercure la tolérance varie peut-être de 1 à 10; pour le bromure de 1 à 20. Eh bien ! pour la créosote elle varie de 1 à 300 : cette appréciation n'a évidemment rien de mathématique, mais elle doit mettre le praticien en garde contre le danger qu'il y a à prescrire une dose presque uniforme dans tous les cas : Le médecin qui ne donnerait systématiquement que de 25 à 50 centigrammes par jour de créosote à ses tuberculeux ne ferait pas rendre au médicament la dixième partie de sa valeur thérapeutique. Celui qui donnerait systématiquement de 1 à 2 grammes par jour risquerait d'em-

(1) Dans un ouvrage intitulé : *Pratique de l'antisepsie dans les maladies contagieuses et en particulier dans la tuberculose*, paraîtront des considérations plus détaillées sur le même sujet.

poisonner ses malades à tolérance minime et ne donnerait pas assez à ses malades à tolérance parfaite.

Dans l'immense majorité des cas, les tuberculeux qui ne supportent pas la créosote à doses minimes sont des malades condamnés. Nous ne connaissons à cette loi qu'une seule exception. Il s'agissait d'un sapeur-pompier atteint de ganglions multiples du cou et des régions sus-claviculaires avec induration du sommet droit et fièvre continue. L'huile créosotée au 15e donnée à 5 grammes, provoqua, dès le premier jour, les accidents ci-dessus mentionnés. A quatre reprises différentes, la même dose minime produisit les mêmes effets. En l'espace de trois semaines, cet homme avait dépéri sensiblement, et notre excellent maître M. l'inspecteur Villemin, qui le vit à ce moment, ne dissimulait pas les inquiétudes que devait inspirer ce malade. Nous-même, nous basant sur la valeur pronostique de l'intolérance, que nous avions déjà appris à connaître, portions un pronostic grave, et cependant, nous continuâmes le traitement en diminuant sensiblement la dose et en n'utilisant qu'une solution huileuse à 5 p. 700. 10 grammes de cette huile amenèrent d'abord les mêmes effets toxiques. Nous diminuâmes tous les jours d'un gramme, et quand nous fûmes à la dose de 5 grammes de cette huile à 5 p. 700, le malade toléra. Nous reprîmes les jours suivants 10 gr., puis 15, 20, etc... jusqu'à 50, la tolérance ne se démentait pas. L'appétit revenait ainsi que les forces, puis nous reprîmes 5 gr. de l'huile au 15e qui furent très bien acceptés; en augmentant de 5 grammes par jour, nous arrivâmes jusqu'à faire prendre 90 grammes d'huile au 1/15 en une seule piqûre, sans le moindre inconvénient. Après deux mois de cette reprise du traitement, le malade nous quittait dans un état fort satisfaisant, ne toussant plus, pesant 28 livres de plus qu'à son entrée. Bref ce malade, qui à un moment donné ne supportait pas plus de 5 grammes d'une solution à 5 p. 700, soit 4 centigrammes de créosote, en était arrivé à tolérer très bien 90 grammes d'huile à 1/15, soit six grammes de créosote : sa tolérance avait donc varié de 1 à 150. Et il avait fini par tirer le plus grand bénéfice du traitement. Mais nous ne saurions trop insister sur ce point : c'est le seul cas de ce genre que nous connaissions. Dans tous les autres cas, intolérance pour les doses minimes est synonyme de mort prochaine.

La sensation de refroidissement, si nettement accusée par tous les malades, s'accompagne, avons-nous dit, le plus souvent d'une hyperthermie notable. Mais d'autres fois, le thermomètre indique que la sensation subjective de refroidissement est en rapport avec une véritable hypothermie; quelquefois, la température est abaissée à 34°, à 35°, très souvent à 36° chez des malades qui, une heure avant, avaient 39 et 40 degrés.

Mais cette hypothermie n'est pas de longue durée; au bout de 3/4 d'heure à 1 heure, le thermomètre remonte à 40 et même 41 degrés, de sorte qu'en l'espace d'une heure et demie, on peut voir la courbe thermique faire des bonds véritablement extraordinaires. Nul doute que de semblables perturbations ne soient préjudiciables au malade, et qu'il ne faille s'efforcer de les éviter dans la mesure du possible. Ce n'est pas toujours chose facile, et rien n'est plus délicat que le maniement de la créosote chez les malades à intolérance. C'est ce qui explique et légitime le mauvais renom de la créosote chez les tuberculeux aigus. Nul doute qu'on ne leur nuise en leur donnant des doses qui *a priori* semblent très raisonnables, telles que 0 gr. 50 de créosote, Mais, nous pensons qu'on peut leur être cependant utile en leur donnant, quand on sait la trouver, la dose tolérée par eux et qui varie d'un individu à l'autre, suivant une foule de conditions.

En résumé, on voit souvent marcher de pair les diverses manifestations que nous venons de signaler comme indiquant l'intolérance. Persistance du goût de créosote dans la bouche, urines noires, sueurs profuses, sensation de refroidissement avec refroidissement réel, ou au contraire avec hyperthermie et fièvre succédant à la période algide. Quand tout cet ensemble de troubles s'observe dans la même journée, l'intolérance est à son maximum; mais ces diverses manifestations ne sont pas fatalement associées. Elles peuvent coexister 2 par 2, 3 par 3, dénotant ainsi des degrés multiples dans l'intolérance. Ainsi, un malade peut avoir les urines très noires, une fièvre très ardente au thermomètre et un refroidissement très peu marqué. Un autre, des urines normales, une sensation de refroidissement peu profond et des sueurs profuses. Tel autre, une sueur modérée avec un refroidissement intense, et chez le même malade, cette association de symptômes peut varier d'un jour à l'autre. C'est ce qui rend si difficile un exposé didactique de la question, et si délicates les règles de l'intervention thérapeutique.

Rappelons seulement que le phénomène solennel par excellence est, à notre avis, la sensation de refroidissement avec hypothermie.

Chez les malades à intolérance marquée, mais chez ceux-là seulement, il arrive parfois que la peau elle-même est intolérante : nous avons eu 2 cas de ce genre. Chez ces deux malades, presque toutes les piqûres ont amené un abcès deux semaines en moyenne après la piqûre, et par l'ouvertnre de ces abcès, s'est déversée sous forme de boue grisâtre et fétide toute l'huile injectée deux semaines avant. Ces abcès tardifs sont très curieux à étudier : pendant 10 ou 12 jours, rien ne fait présager leur imminence; le malade n'éprouve aucune douleur, il n'y a aucune tuméfaction, puis survient une douleur sourde qui va crescendo, puis, 3 jours après, le pus est collecté. Si on les ouvre de bonne heure et largement, ils guérissent en 48 heures. Si on attend l'ouverture spontanée, il se fait des décollements de la peau, et l'abcès met longtemps à guérir.

L'apparition de ces abcès est d'autant plus regrettable que rien ne peut la faire soupçonner. Elle paraît indiquer une gravité toute spéciale de la maladie, et être en rapport avec un défaut d'absorption, du plus mauvais augure. Notons la rareté de cette intolérance de la peau, même chez les gens qui ne supportent pas la créosote. Quant à ceux qui la supportent, nous savons qu'ils n'ont *jamais* d'abcès lorsque l'injection est faite avec la lenteur, la propreté voulues, et quand on prend la précaution de ne pas faire les piqûres toujours à la même place.

Dans quels cas survient l'intolérance? On pourrait croire, *a priori*, que c'est lorsque la créosote est donnée à forte dose, ou à doses longtemps continuées; il n'en est rien. Nous avons dit à propos de plusieurs observations ci-dessus mentionnées, que nous avions pu donner, et pendant plusieurs jours de suite, 100 grammes d'huile créosotée, soit 6 grammes 66 de créosote, sans le moindre accident. Nous avons pu pousser la dose jusqu'à 22 grammes avec la même curieuse innocuité.

Il arrive cependant que dans le cours d'un traitement intensif, on ait, de temps à autre, des manifestations d'intolérance à un faible degré. C'est ainsi, qu'un homme qui prenait tous les jours de 50 à 60 grammes, eut une fois, sans que nous sachions pourquoi, un léger refroidissement et les urines noires, qu'il n'avait plus les jours suivants, tout en continuant la même dose. L'intolérance n'est donc pas liée d'une façon absolue à la dose, elle apparaît au contraire le plus souvent avec des doses minimes, en d'autres termes dès le début du traitement. Inutile de dire que les sujets qui ne tolèrent pas les doses minimes tolèrent encore moins les doses élevées : il n'en

est pas de la créosote comme de l'iodure de potassium. On pourrait croire aussi que l'intolérance est due à l'accumulation des doses : il n'en est rien : la créosote n'est pas comme la digitale qui s'accumule dans l'économie, et produit des accidents toxiques au moment où on s'y attend le moins. La preuve, c'est que nous avons des malades qui prennent depuis 1 an de la créosote à assez fortes doses, presque quotidiennes, sans avoir jamais eu d'accidents.

Le mode d'administration n'est pas non plus en cause : la créosote en lavement a absolument les mêmes effets que la créosote injectée sous la peau. Nous ne parlons pas de la créosote donnée par la bouche que nous n'employons jamais dans les cas graves.

Est-il donc un symptôme permettant de redouter l'intolérance? L'anorexie peut-elle la faire craindre? Oui, en général, parce que l'anorexie est l'indice d'une perturbation profonde; mais ce n'est pas vrai absolument : un de nos malades avait conservé l'appétit quoique fébricitant et il avait une intolérance marquée.

Nous avions cru d'abord remarquer que la fièvre était une condition d'intolérance, et par suite une contre-indication au traitement; c'est vrai dans la plupart des cas, mais non absolument. Nous avons en effet observé 14 malades fébricitants, chez lesquels la créosote a été bien tolérée. L'un d'eux avait 39° le matin et 40° le soir depuis plusieurs jours. L'huile créosotée à la dose de 5 grammes n'ayant pas augmenté la fièvre ni produit d'intolérance, nous donnâmes 10 grammes le lendemain, puis 20, 30, etc. jusqu'à 150. La fièvre, loin d'augmenter, diminuait de jour en jour, et après chaque injection, il y avait une apyrexie complète qui durait 2 ou 3 heures. Au bout de 15 jours, la fièvre avait cédé et, le malade, qui paraissait très gravement atteint au début, bien que porteur de lésions minimes, tira un notable bénéfice du traitement. Il partit n'ayant plus de bacilles dans ses très rares crachats.

En général, cependant, les fébricitants supportent mal la créosote, comme le fait judicieusement observer M. Guiter de Cannes dans un excellent article de ce journal, mais c'est moins parce qu'ils sont fébricitants que parce qu'ils sont profondément atteints. La vérité est que « c'est la gravité de l'atteinte qui amène l'intolérance. »

Une jeune fille atteinte de péritonite chronique *sans* fièvre, manifesta dès la 6e injection (30 gr. d'huile) une intolérance marquée, et au fur et à mesure que son état de déchéance s'aggrava, nous dûmes baisser les doses pour ne pas amener d'accidents. Sur sa prière, nous continuâmes le traitement presque jusqu'au dernier jour, parce qu'elle retrouvait un peu d'appétit après chaque injection; mais, 8 jours avant sa mort, la dose qui lui convenait était 4 grammes d'une solution au 100e; avec 5 grammes de cette solution, elle éprouvait un refroidissement pénible.

Ce fait prouve qu'il n'y a pas que les tuberculeux pulmonaires qui ont de l'intolérance. Les malades atteints de tuberculose vésicale ou rénale éprouvent également ces phénomènes quand ils sont à une période très avancée.

M. le professeur Guyon, qui a essayé la créosote chez ses malades, a dû vite y renoncer parce qu'il s'adressait à des malades gravement détériorés.

Ainsi, ce n'est ni la dose de créosote, ni la durée du traitement, ni le siège de la maladie, ni tel ou tel symptôme ou syndrome qui règlent l'intolérance. Serait-ce la période de la maladie? Non, car chez des malades atteints depuis peu de temps, l'intolérance peut s'observer. Un de nos hommes à intolérance marquée, n'était malade que depuis 15 jours. Et inversement des hommes depuis longtemps malades supportent quelquefois très bien le traitement.

Ce qui règle l'intolérance, c'est le degré de gravité de la maladie, et c'est pourquoi l'intolérance est d'un si mauvais pronostic; c'est pourquoi nous nous réjouissons dans les cas exceptionnels où nous parvenons à la vaincre; c'est pourquoi, nous la redoutons quand nous la voyons survenir au début du traitement; c'est pourquoi nous sommes inquiets chaque fois qu'elle survient dans le cours du traitement et surtout quand nous constatons qu'elle augmente progressivement.

Comment maintenant l'expliquer?

Nous ne pourrions faire que des hypothèses gratuites. Dire que le malade est intolérant parce qu'il n'est pas assez fort pour supporter la lutte qui se passe dans l'intimité de ses tissus, entre les microbes pathogènes et l'antiseptique; que la lutte est d'autant plus ardente qu'il y a plus de microbes dans le sang, que les microbes sont plus virulents, etc., c'est se payer de mots.

Mieux vaut avouer provisoirement notre ignorance, et prendre le fait pour ce qu'il est, c'est-à-dire pour un élément pronostique des plus précis. C'est cette vérité que nous nous proposions d'établir dans cet article.

TOXIOLOGIE

L'empoisonnement par l'extrait de fougère mâle au point de vue médico-légal, par A. Paltauf.

Les phénomènes qui caractérisent l'empoisonnement par l'extrait de fougère mâle — par l'extrait éthéré le plus souvent — se divisent en deux groupes, d'après l'action du poison sur les appareils de la vie végétative et sur le système nerveux.

Les troubles de l'appareil digestif dominent dans le tableau clinique, car l'extrait de fougère mâle provoque ordinairement une inflammation violente de l'estomac et des intestins.

Peu de temps après l'injection du médicament, les malades commencent à se plaindre de sensations désagréables dans la région stomacale. Bientôt ce sont des douleurs tantôt continues, tantôt survenant par accès, toujours exagérées par la pression. Les douleurs se compliquent de nausées, de vomissements et d'autres symptômes d'une gastro-entérite franche.

Les matières vomies présentent une coloration verdâtre ou brunâtre, celle du médicament ingéré dont elles possèdent aussi l'odeur spéciale. L'exagération des sécrétions intestinales donne lieu à une diarrhee qui dans certains cas devient cholériforme, surtout dans ceux qui se terminent par la mort.

Pourtant, à l'autopsie, les lésions de la muqueuse ne sont pas très graves et ne dépassent pas en intensité celles de catarrhe ou d'entéritides toxiques.

L'ictère n'est pas constant, et son apparition s'explique par la stase biliaire consécutive à la tuméfaction de la muqueuse du duodénum. Toutefois Bamberger a observé l'ictère dans des cas où les phénomènes d'entérite manquaient, de sorte que l'ictère peut en réalité être dû à des processus de décomposition. Cette explication s'appuierait encore sur la fréquence de l'albuminurie dans ces cas (Mencke, Schlier, Poulsson, Frœhner) et la fièvre.

La respiration accélérée au début devient lente et difficile plus tard. La dyspnée est continue.

Les battements du cœur sont précipités tout à fait au début. Mais lorsque les phénomènes d'empoisonnement s'accentuent davantage, le pouls se ralentit et devient faible, le choc de la pointe à peine perceptible, les bruits du cœur obscurs. La cyanose notée dans toutes les observations est justement l'expression des troubles de circulation.

Les phénomènes du côté du système nerveux sont très accusés. Tout à fait au début, principalement dans les cas légers, on observe une faiblesse générale plus particulièrement marquée au niveau des membres inférieurs : marche incertaine, tremblements, etc. Les phénomènes paralytiques se compliquent dans des cas graves de phénomènes d'excita-

tion tels que contractions musculaires, convulsions, trismus et même véritable tétanos réflexe (Eich) aussi marqué que le tétanos dans l'empoisonnement par la cocaïne. Quelquefois le malade succombe à la paralysie progressive du cœur et de la respiration. Le diaphragme est également pris d'accès de contraction.

Dans la sphère sensorielle, on note des vertiges, des étourdissements, de la somnolence et même du coma, quelquefois du délire.

Très fréquents, presque constants sont les troubles de la vue. L'amaurose n'est pas rare, et à côté on trouve de l'immobilité pupillaire et du nystagmus. Le réflexe cornéen manque dans un très grand nombre de cas. Tous ces troubles peuvent être uni- ou bilatéraux.

Si l'empoisonnement ne se termine pas par la mort, tous ces troubles disparaissent peu à peu. Mais au point de vue médico-légal il est très important de savoir que dans certains cas, il persiste un rétrécissement du champ normal et une diminution de l'acuité visuelle. L'examen anatomique a pu être fait dans un certain nombre de cas qui se sont terminés par la mort.

Le sang est tantôt fluide, tantôt coagulé. Les différents organes, cerveau, poumons, foie, reins, râte, contiennent plus ou moins de sang. Les suffusions sanguines qu'on trouve sur plusieurs parties du corps (Eich) doivent être attribuées au tétanos violent et à la suffocation.

Le pivot de l'autopsie est l'examen de la muqueuse du tube digestif. Freyer a trouvé le contenu stomacal fluide, couleur jaune doré, sentant le musc (qu'on avait donné à titre d'excitant). Dans le cas d'Hoffmann, l'estomac renfermait 20 gr. d'un liquide épais, neuro-sanguinolent. Dans le cas d'Aitken la muqueuse était congestionnée sur une étendue de 3 pouces carrés; par contre Freyer dans son second cas trouva une congestion uniforme de la muqueuse gastrique avec stries sanguinolentes qui se coupaient dans toutes les directions. Hoffmann trouva une partie de la muqueuse pâle, une autre imbibée de sang.

Le contenu intestinal se composait dans un cas d'un enduit rouge brun, dans un autre de masses vert clair, muqueuses, épaisses. La muqueuse était injectée, légèrement ecchymotique dans le cas d'Aitken, plus ou moins rouge et fortement injectée au niveau des plaques de Peyer dans l'observation de Freyer.

L'examen chimique portait jusqu'alors sur la présence de chlorophylle.

Dans le cas que j'ai observé et qui se termina par la mort, il s'agit d'un syphilitique soigné pour une angine spécifique et qui avait reçu 4 gr. 50 d'extrait de fougère mâle dans 200 gr. d'une décoction d'écorce de grenadier. Une demi-heure après l'injection du médicament il fut pris de vomissements, de diarrhée, de cyanose, de phénomènes oculaires, de convulsions, et mourut 14 heures après.

A l'autopsie on trouva une dégénérescence granuleuse du myocarde, une tuméfaction trouble des reins, un foie syphilitique. Les organes internes plus ou moins congestionnés. L'estomac renfermait 250 gr. d'un liquide jaunâtre; la muqueuse était plissée, jaune pâle, couverte de taches rouges et présentant par places de petites érosions. La muqueuse de l'intestin était uniformément rouge claire et ne présentait pas de lésions profondes.

Il est évident que dans ce cas la mort était bien due à l'empoisonnement par l'extrait de fougère mâle. Et pourtant la dose de ce médicament, qui ne passe point pour être toxique, était chez mon malade encore inférieure à celle qu'on donne ordinairement.

Quelle est donc la dose toxique?

Tout d'abord il est à remarquer que les cas d'empoisonnement que nous connaissons ne datent que de 10 ans, époque vers laquelle on commença à donner de *l'extrait éthéré*. Et les doses employées et ayant donné lieu à de l'empoisonnement furent les suivantes :

Ont donné : Aitken 43,2 gr. (par erreur et le malade mourut); Mencke 20 gr., Boyer 17 gr., Freyer 8 gr. (mortel), Schlier 7,5 gr., Lœb la dose habituelle, Hoffmann 7,5 gr., Fuchs 15 gr., Bamberger 10 gr.; Lorenz 6 gr., Ermann 6 gr., Paltauf 4,5 gr. (mortel), Eich 27,6 gr. (mortel).

Il y a un fait, c'est que les parties actives de la fougère ne se trouvent pas dans la même proportion dans les plantes de diverses provenances et de divers pays.

Ensuite Quirll et Poulsson ont montré que le principe actif de l'extrait est particulièrement soluble dans les huiles. Cela montre que le véhicule dans lequel on administre l'extrait joue un certain rôle au point de vue des phénomènes toxiques. Si l'on donne de l'huile de ricin ou d'olive en même temps ou après l'ingestion de fougère, le principe actif sera dissous et absorbé plus facilement à la surface de la muqueuse intestinale. Une autre circonstance qui peut aussi favoriser l'intoxication par résorption, est la parésie intestinale soit par rétrécissement de l'intestin, soit par ralentissement des mouvements péristaltiques.

Poulsson a encore montré que le principe actif de l'extrait est un acide qui s'y trouve à l'état d'une combinaison non toxique, mais qui se précipite dans les préparations faites depuis un certain temps. Dans un milieu alcalin, les cristaux de l'acide deviennent solubles et très toxiques.

Enfin il ne faut pas oublier encore l'idiosyncrasie qui joue peut-être le même rôle dans l'empoisonnement par la fougère que dans celui par l'opium, le chloroforme, etc. (1).

CORRESPONDANCE

Aux lettres de MM. Dieulafoy et Brissaud nous nous empressons d'ajouter celle que nous recevons de M. le professeur Potain.

L. L.

Mon cher Rédacteur en chef,

Un de nos confrères de Marseille m'adresse par lettre la question déjà posée au prof. Dieulafoy et au Dr Brissaud, question au sujet de laquelle vous avez publié la réponse de ce dernier dans le numéro de la *Gazette* du 27 février dernier.

Puisque notre confrère croit utile de joindre mon attestation à celle de mes collègues, je déclare formellement que je ne suis et n'ai jamais été attaché comme médecin à aucune société d'assurances, et que, si quelqu'une de mes ordonnances ou quelqu'un des très rares certificats qu'il m'est arrivé de faire sur la demande de personnes qui me consultaient, ont été utilisés près d'une compagnie de ce genre, ç'a été sans ma participation.

Veuillez agréer l'assurance de mes sentiments très dévoués.

Paris, 8 mars 1892. C. Potain.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Hystérique dégénéré, par Collin (*Bulletins de la Société de médecine d'Angers*, 1891, p. 54). — Il s'agit d'un jeune homme atteint d'hystérie combinée avec de la dégénérescence mentale, sujet âgé de 18 ans à antécédents héréditaires, ayant des attaques depuis l'âge de douze ans, et présentant les divers stigmates de la névrose.

Nature et causes des scléroses de la moelle (The nature and cause of the scleroses of the spinal cord), par Ch. Dana (*The New-York medical Journal*, 9 janvier 1892, n° 684, p. 29). — L'auteur divise les scléroses en quatre classes : dégénérations primitives, dégénérations secondaires, sclérose inflammatoire et cicatricielle, formes mixtes. Parmi les scléroses primitives il range : l'ataxie locomotrice, la sclérose latérale, les scléroses combinées, la sclérose en plaques, les atrophies musculaires progressives et la sclérose latérale amyotrophique. Il pense que ces scléroses ne peuvent plus être considérées comme résultant d'un processus inflammatoire : la mort du tissu nerveux met en liberté des produits irritants, d'où une réaction inflammatoire secondaire, mais non primitive. Il est possible que ces scléroses soient déterminées par la présence et l'action constante d'une toxine qui modifie les éléments (théorie des toxines) ou détruise l'équilibre de la nutrition pour provoquer une senilité précoce

(1) *Prager medicin. Wochenschr.*, 1892, nos 5 et 6, p. 43 et 57.

(théorie de la sénilité) dont les scléroses seraient l'expression. S'agit-il histologiquement de sclérose ou de gliose? l'auteur rappelle les travaux français où cette question a été discutée, ceux d'Achard, en particulier. Il pense que le procédé de Malassez, sur lequel on s'est basé pour établir cette distinction, n'est pas satisfaisant, et que, par suite, l'opinion des pathologistes sur la nature commune des diverses scléroses est toujours admissible. Il résume ses vues dans la division suivante :

1° Sclérose dégénérative primitive (postérieure *ataxie*, latérale *paraplégie spasmodique*, combinée *maladie de Friedreich*, sclérose en plaques, atrophie musculaire progressive, sclérose latérale amyotrophique).

2° Sclérose dégénérative secondaire (d'origine cérébrale, spinale, postérieure).

3° Sclérose inflammatoire (myélite aiguë primitive et secondaire, myélite chronique primitive et secondaire, myélite par compression).

Astasie-abasie à type choréique, par E. Weill (*Archives de Neurologie*, 1892, n° 67, p. 89). — La malade, âgée de 28 ans, dont le père est mort aliéné, et qui elle-même a souffert d'un hoquet à la suite de la variole, a été prise, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, de crises d'hystérie, d'accès de hoquet analogue à celui qu'elle avait présenté autrefois, enfin d'incoordination de la marche ne survenant qu'à l'occasion de ce mode de progression ou de la station debout. L'examen des membres inférieurs montre une anesthésie de ceux-ci en bottes, l'intégrité de la force musculaire, de la coordination et de la notion de position, l'exagération des réflexes. Pendant la marche, phénomènes caractéristiques de l'abasie choréiforme. La pression sur les épaules, la partie postérieure du tronc, et les régions fessières rétablit l'harmonie des mouvements, bien que les régions dont la pression produit cet arrêt des phénomènes pathologiques ne soient pas des zones hystérogènes.

MÉDECINE

Lupus primitif du pharynx (A case of primary lupus of the pharynx), par J. Wright (*Medical News*, Philadelphie, 9 janvier 1892, p. 36). — Jeune homme de 17 ans, éprouvant de la sécheresse de la gorge depuis 6 mois; épaississement de la muqueuse pharyngée, surtout prononcé à droite, avec nombreuses petites saillies brillantes; luette énormément hypertrophiée, du volume de la dernière phalange du médius, d'aspect fongueux à son extrémité; à la limite de la zone d'infiltration du voile du palais, il y a un peu de rougeur, mais les tubercules eux-mêmes sont pâles et brillants; quelques traînées cicatricielles sur la paroi postérieure du pharynx; pas de douleur ni au toucher ni pendant la déglutition; un peu d'hypertrophie de la muqueuse nasale. L'injection de tuberculine, faite un an après le début, amène une réaction locale et une réaction générale. L'examen histologique de fragments des lésions montre tous les caractères du tissu tuberculeux.

Sur le pouvoir pathogène des produits des staphylocoques pyogènes, recherches expérimentales, par A. Nannotti (Extrait des *Annales de micrographie*, octobre 1891). — Les produits solubles des cultures des staphylocoques pyogènes doré et blanc produisent, en dehors de lésions purement locales, des altérations organiques générales. Ces produits provoquent chez les animaux différents modes d'intoxication suivant leur quantité et suivant la manière dont ils sont absorbés par l'organisme. Il faut chez le lapin une quantité relativement grande de ces produits pour provoquer une intoxication aiguë, tandis que l'inoculation répétée de petites doses suffit pour produire une intoxication chronique. L'inoculation directe dans le sang ne produit probablement pas d'altérations organiques graves, parce que l'élimination est rapide et peut-être parce que le sang modifie chimiquement ces produits de culture. Les inoculations dans le tissu cellulaire sous-cutané sont suivies de phénomènes inflammatoires localisés et de suppuration.

Vaccine accidentelle (Notes of a case of accidental cow-pox), par M. Sympson (*British medic. Journ.*, 16 janv. 1892, p. 115). — Cas d'une fermière qui, après avoir trait deux vaches atteintes de cow-pox, et 3 jours après s'être égratigné l'index de la main gauche, remarqua en ce point une saillie épaisse et douloureuse avec gonflement du doigt; le 4ᵉ jour après l'égratignure, elle eut un ou deux frissons; le lendemain, a lésion avait la largeur d'une pièce de 5 centimes, était ferme, de coloration blanchâtre, entourée d'une zone bleue livide, et le gonflement s'étendait à toute la main; une incision faite à ce moment ne fit couler qu'une petite quantité de sang et de sérum; le 6ᵉ jour, il s'était formé une large vésicule, l'avant-bras était tuméfié, et les lymphatiques apparents jusqu'au coude, T.=39°8; le 7ᵉ jour, les ganglions axillaires étaient volumineux et douloureux, T.=40°1; les jours suivants les divers phénomènes s'amendèrent et le 10ᵉ jour le gonflement du membre avait disparu; il resta une cicatrice nette de vaccin. La malade, qui n'avait pas été vaccinée depuis son enfance, ne présentait en aucun point du corps de cicatrices vaccinales.

CHIRURGIE

Opération de Porro pour rétrécissement du bassin par ostéomalacie (Ein Fall von Porro Operation wegen Beckenenge in Folge von Osteomalacie: Heilung der Osteomalacie), par Ewerke (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 4, p. 72). — L'auteur rapporte un cas d'opération de Porro chez une ostéomalacique enceinte à bassin rétréci, qui depuis trois ans gardait le lit sans pouvoir s'occuper de son ménage. L'opération fut faite à l'apparition des douleurs. On retira un enfant vivant et vigoureux. Le moignon de l'utérus, après l'ablation du corps et des annexes, fut suturé à la paroi abdominale. Guérison opératoire au bout de 4 semaines. La malade, revue au bout de 18 mois, était presque complètement guérie de son ostéomalacie.

Toxine dans le sang des tétaniques (Zur Frage über den Nachweis von Toxin im Blute bei an Wundtetanos erkrankten Menschen), par Kallmeyer (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 4, p. 71). — Une jeune fille de 16 ans tombe dans un fossé, se fait une plaie et est prise de tétanos traumatique auquel elle succombe au bout de 9 jours; 44 heures avant la mort on lui fait une saignée et avec le sérum du sang on inocule 5 souris sous la peau ou dans le péritoine. Les animaux restent sains. Les cultures faites avec le sang de la malade restent également stériles. L'auteur oppose ces résultats, qui montrent l'absence des toxines dans le sang des tétaniques, à ceux de Niessen et de Kitasato qui ont obtenu dans les mêmes conditions des résultats positifs.

A l'autopsie on trouva encore dans la plante du pied un petit abcès développé autour d'une épine. Le pus ne contenait pas de bacilles spécifiques. L'examen bactériologique de l'épine n'a pu être fait.

Résection de la valvule iléo-cæcale (Excision of the ileo-cæcal valve for carcinoma ; subsequent operations for fœcal fistula ; recovery), par Mac Cormac (*Lancet*, 6 février 1892, p. 310). — E. O... 36 ans. Ni antécédents héréditaires, ni antécédents personnels. Il a eu il y a cinq mois une douleur très vive dans la région ombilicale; cette douleur récidiva au bout d'un mois. Ces attaques douloureuses augmentèrent de fréquence, et il sentit une grosseur dans sa région inguinale droite. Les selles au moment de ces attaques étaient noirâtres et quelquefois sanglantes. Quelquefois il y avait de la diarrhée. Amaigrissement. Sous le chloroforme on constata que la tumeur était cylindrique, courbe, à concavité dirigée en bas. Laparotomie. On trouva une invagination iléocæcale, qu'on réduisit facilement sauf au voisinage de la valvule, où de solides adhérences s'étaient formées. La valvule était épaissie et couverte de papillomes. Le cæcum et la partie voisine de l'intestin grêle furent réséqués avec un lambeau en V de mésentère ; les extrémités intestinales furent fixées à la plaie abdominale pour faire un anus artificiel. La tumeur fut examinée ; c'était un carcinome. Le malade guérit très bien ; on décida alors de rétablir le cours normal des matières. On fit une incision sur l'ancienne cicatrice et on disséqua les deux bouts intestinaux préalablement fermés chacun par une éponge ; on sutura alors les deux intestins. Le malade guérit de son opération, mais il persista une petite fistule pour laquelle on dut faire une nouvelle opération. Guérison complète.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies, par S. Arloing, recueillies par J. Courmont. 1 vol. in-8 de 512 pages. Paris, Asselin et Houzeau, édit. 1892.

M. Arloing a réuni en un volume une série de leçons sur la tuberculose et les septicémies. Comme il était facile de le prévoir, l'auteur s'est surtout attaché à exposer les questions qui avaient été étudiées par lui ou par ses élèves; c'est ce qui donne à son ouvrage un cachet personnel qui en augmente singulièrement l'intérêt.

Ces sept premières leçons sont consacrées à l'historique de la tuberculose expérimentale : M. Arloing nous retrace successivement les grandes découvertes de Villemin, de Chauveau, de Koch. Il faut méditer ces pages où l'auteur montre avec quel scepticisme et quelle ironie furent accueillies les communications de Villemin. Aujourd'hui que nous assistons au triomphe définitif des doctrines parasitaires, il est curieux de relire ces discussions académiques qui datent d'hier et nous semblent déjà d'un autre âge C'est un des exemples les plus saisissants de l'opposition systématique qui accueille toute idée nouvelle.

Dans les chapitres suivants, M. Arloing expose les caractères du bacille de Koch, son mode de coloration, sa résistance aux diverses causes de destruction; puis il étudie les réactions qu'il suscite quand il pénètre dans un organisme vivant. Une intéressante leçon est consacrée à l'étude de l'hérédo-tuberculose; tout en admettant la transmission possible du bacille lui-même, l'auteur pense que le plus souvent l'hérédité se traduit par une prédisposition congénitale; l'enfant naît tuberculisable et non tuberculeux. Cette idée trouve un appui dans des expériences récentes; on sait en effet que plusieurs microbes sécrètent des substances solubles, diminuant la résistance de l'organisme au développement de l'agent virulent; on est donc conduit à supposer que de pareilles substances peuvent imprégner le fœtus et on entrevoit ainsi le mécanisme des prédispositions héréditaires.

Dans les leçons consacrées aux tuberculoses locales et aux scrofulides, nous retrouvons les idées que M. Arloing a développées dans des travaux antérieurs; pour cet expérimentateur, les scrofulides sont produites par une variété quasi fixe du bacille de Koch, par une race spéciale. Cette conception paraîtra très vraisemblable si l'on veut bien se rappeler les résultats auxquels a conduit l'étude de la tuberculose aviaire; le bacille des gallinacés diffère autant du bacille des mammifères que le virus des scrofulides diffère du virus de la phthisie vulgaire. Aussi avait-on cru, à un moment, que la tuberculose aviaire relevait d'un agent particulier, distinct du bacille de Koch. A la suite des recherches que nous avons poursuivies, avec MM. Cadiot et Gilbert, nous sommes arrivés à une opinion inverse et nous avons soutenu qu'il ne s'agit pas d'une espèce nouvelle, mais d'une simple variété. C'est également l'opinion de M. Arloing et nous sommes heureux de voir ce savant donner à nos conclusions l'appui de son autorité.

Après deux leçons sur les pseudo-tuberculoses, M. Arloing relate ses expériences sur la réinoculabilité de la tuberculose, sur les matières vaccinantes sécrétées par le bacille de Koch, sur l'action de la tuberculine. On se rappelle, à ce propos, la communication que l'auteur fit au dernier congrès pour l'étude de la tuberculose, avec MM. Rodet et Courmont; bien que l'intérêt qui s'attachait à l'histoire de la lymphe de Koch ait considérablement diminué, on lira avec plaisir ces pages empreintes d'une fine critique ; c'est le jugement définitif sur une méthode qui semble avoir enfin quitté le domaine de la thérapeutique pour rentrer au laboratoire.

Enfin, l'hygiéniste pourra consulter avec fruit les chapitres consacrés aux dangers que fait courir l'usage de la viande ou du lait provenant d'animaux tuberculeux. Les idées de M. Arloing sur ce sujet ont déjà été exposées ailleurs et elles sont trop connues pour que nous y insistions.

La deuxième partie du livre comprend une série de leçons sur les septicémies; dans ce groupe si important, mais si disparate, M. Arloing a choisi deux maladies, qu'il avait déjà étudiées avec M. Chauveau : la septicémie gangréneuse et la septicémie puerpérale. On trouvera dans ces chapitres un certain nombre d'expériences inédites poursuivies par MM. Rodet et Courmont; ces auteurs ont eu l'heureuse idée d'appliquer la méthode graphique à l'étude des troubles que déterminent les produits solubles des microbes : ils ont reconnu ainsi que les toxines du vibrion septique agissent surtout sur la respiration, tandis que celles du streptocoque impressionnent la circulation.

Cette courte analyse ne peut évidemment mettre en évidence tous les faits nouveaux et les idées originales que renferme le volume. Comme les autres ouvrages de M. Arloing, celui-ci sera lu et médité par tous ceux qu'intéresse l'étude des maladies infectieuses. Aussi devons-nous savoir grand gré à M. Courmont qui a recueilli les leçons de son maître et les a rédigées avec un soin et une clarté qui en rendent la lecture fort attrayante.

Roger.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Atlas of clinical medicine, par Byron-Bromwell. Edinburgh. T. and A. Constable, 1891. Vol. I. Part. III.

Nous avons déjà parlé du bel atlas de médecine clinique dont le troisième fascicule vient de paraître. Nous y trouvons une description intéressante de l'hémiatrophie progressive de la face, des paralysies bulbaires, et surtout des différentes formes d'ophthalmoplégie. Ce dernier chapitre représente certainement la partie la plus intéressante et la plus originale du nouveau fascicule : des gravures facilitent la compréhension des manifestations cliniques qui caractérisent l'ophthalmoplégie externe; des schémas permettent de saisir la physiologie pathologique des diverses variétés de paralysies oculaires et de se rendre compte des résultats auxquels ont conduit les travaux de Heusen et Voelker et de Kohler et Pick.

Signalons enfin une étude sur le molluscum fibrosum et une bonne description du xeroderma pigmentosum, dont deux belles planches en couleur donnent une idée fort exacte.

De l'anesthésie générale par le bromure d'éthyle et de ses applications, par Lubet Barbon (Extrait des *Arch. int. de Laryngologie*, 1892).

Pour les interventions de courte durée, le bromure d'éthyle, qui n'expose pas a la syncope et permet d'opérer le sujet assis, est un excellent anesthésique général, précieux pour le spécialiste, car son effet se dissipe dès qu'on cesse l'inhalation. Lubet-Barbon en a déjà préconisé l'emploi pour l'opération des végétations adénoïdes (Voy. *Gazette*, 23 août 1890). Il le recommande aujourd'hui pour la résection de la queue des cornets, des éperons de la cloison; et, en otologie, pour l'excision des polypes de l'oreille et l'ablation du manche du marteau.

De quelques troubles provoqués par les végétations adénoides chez les enfants du premier age, par Lubet-Barbon (Extrait de la *Revue des maladies de l'Enfance*).

Parmi les manifestations des végétations adénoïdes se trouve le coryza à répétition, très important chez le jeune enfant, élevé au sein ou au biberon, par la gêne qu'il apporte à la succion et dès lors à l'alimentation. Les autres troubles sont, au degré près, analogues à ceux que l'on connaît chez les enfants plus âgés. Lorsque, par le toucher, on aura établi le diagnostic, on devra d'abord prescrire un traitement palliatif du coryza (introduction dans le nez de vaseline boriquée à 1/5). Si c'est insuffisant, on n'hésitera pas à enlever les végétations, car chez les enfants du premier âge, l'opération est plus facile que plus tard.

VARIÉTÉS

La loi militaire et les étudiants en médecine. — M. Jules Simon vient à son tour, et avec l'autorité que lui donnent sa haute situation et son talent d'écrivain, de protester, comme nous l'avons fait la semaine dernière, contre les obstacles apportés à une révision de la loi militaire en ce qui concerne les étudiants en médecine. « Je demande, dit M. J. Simon (*Le Temps* du 7 mars), à M. de Freycinet et à M. Bourgeois de passer une heure ensemble, d'appeler M. Brouardel et de sortir de cette conférence avec un règlement qui accommode les besoins de l'enseignement médical avec les exigences de la loi militaire. »... « Il n'y a aucune raison, dit en terminant M. J. Simon, pour ne pas faire cette réforme et il y a tant de raisons pour la faire, que personne ne peut comprendre qu'on tarde si longtemps à nous la donner. » Nous applaudissons sans plus tarder au début et à la conclusion de cet article. Nous aurions cependant à faire quelques réserves au sujet du programme proposé par l'éminent publiciste. Ce que nous demandons avant tout et surtout, c'est que, durant leur passage dans l'armée, les futurs médecins soient appelés à apprendre le service médico-militaire et non

l'Ecole de peloton. Pourquoi, dès lors, ne pas réclamer un sursis d'appel et décider que tous les étudiants en médecine qui, à l'âge de 21 ans, auront pris 8 ou 12 inscriptions seront ajournés à 2 ou 3 ans et, à l'expiration de ce sursis, s'ils sont aides d'anatomie, prosecteurs, internes, ou bien s'ils ont subi avec succès tous les examens de doctorat, seront appelés à servir dans l'armée pendant un an comme médecins auxiliaires? Que durant cette année on leur impose certains exercices comme ceux que comportent l'Ecole de peloton, l'Ecole de bataillon, etc., nous l'admettons à la rigueur si l'on y tient, mais que l'on se préoccupe avant tout de leur apprendre le métier qu'ils auront à faire comme médecins d'armée.

Société pour la propagation de l'allaitement maternel. — Cette Société a inauguré dimanche dernier, sous la présidence de M. le Dr Th. Roussel, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, un refuge-ouvroir pour les femmes enceintes. C'est au n° 203 de l'avenue du Maine, non loin de l'église de Montrouge, que s'élèvent les constructions de cette nouvelle maison de bienfaisance. Elles se composent d'un pavillon contenant trois salles, deux dortoirs, un ouvroir et une infirmerie.

Sept cents femmes environ pourront y être hospitalisées par an, si l'on compte que la durée d'un séjour sera d'un mois en moyenne.

Le ministre de l'instruction publique s'était fait représenter par son secrétaire particulier.

Sur l'estrade, on remarquait la présence de MM. Poubelle, préfet de la Seine, Monod, directeur de l'Assistance publique, Zadoc Kahn, Emile Trélat, député, et des membres de la municipalité du 14e arrondissement.

A deux heures, le président, M. Théophile Roussel, a ouvert la séance, en prononçant une allocution très applaudie, dans laquelle l'honorable sénateur a dit tout l'intérêt qui s'attache à cette nouvelle manifestation de la charité.

Après lui l'assistance a entendu les discours de MM. Strauss, conseiller municipal, et des professeurs Tarnier et Pinard, qui ont fait ressortir les bienfaits qu'il fallait attendre de l'hospitalisation de la femme enceinte, au double point de vue de la charité et de l'enseignement.

Pendant la cérémonie, aussitôt après les discours, M. Jean Aicard a récité, aux vifs applaudissements de l'auditoire, une émouvante pièce de vers, « le Refuge », spécialement composée par lui pour la circonstance. M. Paul Mounet a dit après lui « les Pauvres Gens ».

Dangers de l'hypnotisme en chambre. — Une aventure aussi désagréable que singulière est arrivée à un jeune homme du Bourget, âgé de 19 ans. R... s'était rendu un soir à une séance de prestidigitation, donnée chez un marchand de vin du Bourget. Vers onze heures du soir, pour terminer la séance, M. D... proposa de faire quelques expériences d'hypnotisme et demanda s'il y avait dans l'auditoire une personne disposée à se laisser endormir. R... s'avança. Au bout de deux minutes environ le magnétiseur parvint à endormir son sujet. L'opération du réveil fut loin de réussir aussi bien. R..., malgré tous les efforts de D..., restait dans un état de prostration absolue. Il fut reconduit chez lui par un de ses amis qui se trouvait dans la salle, et qui avait rappelé R... à lui, en lui faisant respirer de l'éther. Arrivé à son domicile, le jeune homme retomba dans un sommeil magnétique entrecoupé de crises nerveuses qui se prolongea pendant toute la journée du dimanche.

Le docteur R..., appelé par la mère du malade, ne put que constater cet état de somnolence maladive. Informé du fait par le rapport de gendarmes de la localité, le commissaire de police s'est rendu le surlendemain, à deux heures, au domicile de R..., pour procéder à une enquête. Il a constaté la situation pénible du jeune homme, qui depuis a dormi presque continuellement, avec quelques rares intervalles de réveil, pendant lesquels il se plaint de courbature générale et de maux de tête. (*Le Temps.*)

Vente de diplômes en Amérique. — Le docteur T. W. Van Vleck, un prétendu professeur de médecine, a été arrêté à Cincinnati (Ohio) sous l'accusation d'avoir vendu depuis des années des diplômes de médecin à qui voulait bien les lui acheter.

L'arrestation de cet individu a été opérée à la suite d'intéressantes révélations faites par un journal de la ville. Il paraît que le docteur Van Vleck faisait le commerce de diplômes de docteur en médecine sur une grande échelle et presque ouvertement. Il y a neuf ans environ, l'entreprenant médecin avait rempli les formalités nécessaires pour fonder une école de médecine qu'il avait pompeusement appelée Université médicale de l'Ohio. Cette université, quoique dûment autorisée conformément aux lois de l'Etat, n'a jamais existé qu'en caractères flamboyants, en tête des diplômes que Van Vleck vendait le plus cher qu'il pouvait, de 125 francs à 2 500 fr. Bien plus, les acheteurs de ces diplômes exerçaient tranquillement la médecine et signaient les certificats de décès de leurs clients, sans que personne se soit avisé de mettre en doute la validité de leurs titres.

Le docteur Van Vleck est cependant parvenu à se faire remettre en liberté provisoire, en attendant son procès, sous une caution de cinq mille francs.

Arrestation du pseudo-docteur Nelson. — *Le Temps* (numéro du 7 mars) a reçu de Toulouse la dépêche suivante :

Hier matin, le service de la sûreté, en vertu d'un mandat du juge d'instruction d'Alger, a arrêté, dans un hôtel où ils étaient descendus, MM. Isaac Kahn, dit docteur Nelson, âgé de trente-sept ans, né à Bordeaux, et de Fornel de Mainzac, âgé de quarante-cinq ans, né à Angoulême, se disant médecin-major de première classe de l'armée territoriale et chevalier de la Légion d'honneur.

Interrogés par le commissaire central, le premier a répondu sans difficulté, exprimant toutefois son étonnement que le juge d'instruction d'Alger connût son véritable nom et son état civil.

Fornel a été plus réservé; il a montré un diplôme de docteur, délivré au nom de Fornel, par la Faculté de médecine de Paris, le 26 avril 1882, et un diplôme de chevalier de la Légion d'honneur, au nom de Fornel de Mainzac, daté du 20 mai 1884, et une carte de membre du cercle des armées de terre et de mer portant son nom et son titre de médecin-major. La date de naissance n'est pas la même sur ces deux titres.

Nelson a déclaré habiter à Paris, 11, rue Le Peletier ; Fornel, se disant docteur de l'institut Nelson, est domicilié, rue des Abbesses, 4.

Après comparution devant le procureur de la République, ils ont été écroués sous prévention d'escroqueries.

Nelson est très connu dans les régions du Midi, où il venait fréquemment exercer sa spécialité de médecin-oculiste à grand renfort de réclames dans les journaux.

Bien que *le Figaro* ait émis quelques réserves au sujet de cette dépêche parce que « l'un des inculpés, M. Nelson, l'oculiste bien connu de la rue Le Peletier, jouit à Paris d'une réputation des mieux établies et que sa situation de fortune semble protester contre l'accusation qui a motivé le mandat », des dépêches ultérieures multiplient au sujet du sieur Nelson et de son associé les accusations les plus sérieuses. Sans vouloir rien préjuger des résultats de l'enquête judiciaire qui vient d'être commencée, nous nous bornerons à faire remarquer, non sans tristesse, combien deviennent fréquentes les associations d'industriels plus ou moins habiles et de médecins diplômés. Ne se souvient-on pas de l'officier de santé Mathieu (d'Essissac) qui a eu son heure de célébrité et que diverses associations médicales ont essayé en vain de poursuivre parce qu'il était assisté de docteurs en médecine, et n'est-il point opportun de protester encore et toujours contre l'usurpation du titre professionnel de docteur et contre les dénominations dont s'affublent non dans les journaux politiques où le pseudonyme est parfaitement légitime, mais dans les journaux qui ne vivent que de réclames, ceux qui, diplômés ou non, abusent journellement de la crédulité publique ?

Le dixième Congrès international de médecine, qui a eu lieu à Berlin en 1890, se fermait en proclamant Rome siège du Congrès de 1893, et M. Rudolf Virchow en transmettant la charge de la présidence à M. le prof. Guido Baccelli, exprimait ses meilleurs souhaits pour la prochaine réunion de tant de savants illustres. Les Présidents des Facultés de médecine, des Académies et des Instituts scientifiques, avec les personnalités les plus éminentes du corps médical italien, se sont rassemblés à Rome pour jeter les bases du prochain *XIe Congrès International de Médecine*. M. Guido Baccelli a été élu, par acclamation, *Président général*; M. le prof. Edoardo Maragliano, professeur de clinique médical à Gênes, a été élu *Secrétaire Général*; M. le Comm. prof. Pagliani, Directeur de la santé publique du Royaume, *Trésorier*; M. le Comm. Ferrando, chef de division au Ministère de l'Instruction publique, *Administrateur*. Ont été élus en même temps, par scrutin, les Comités organisateurs des XIV Sections suivantes, qui correspondent à la répartition des travaux scientifiques du Congrès :

I. Anatomie. — II. Physiologie. — III. Pathologie médicale. — IV. Gynécologie. — V. Pathologie générale et Anatomie pathologique. — VI. Pharmacologie. — VII. Chirurgie et Orthopédie. — VIII. Psychiatrie et Neuropathologie. — IX. Ophthalmologie. — X. Dermosyphilopathie. — XI. Médecine légale. — XII. Hygiène. — XIII. Laryngologie et Otologie. — XIV. Médecine et Chirurgie Militaires.

Le Comité Central vient d'élire les Comités Etrangers, qu'il avait arrêté d'établir dans toutes les Nations du monde, dans le but que le Congrès soit digne des précédents et de Rome qui va avoir l'honneur de l'accueillir. L'époque choisie dès à présent pour l'ouverture du Congrès est le mois de septembre, c'est-à-dire la saison où la capitale offre un climat riant et splendide dans l'éclat de toutes ses charmantes attractions. Tous les travaux préparatoires se poursuivent avec ardeur et donnent l'assurance qu'ils aboutiront certainement à un succès grandiose et complet. (*Circulaire du comité*).

Convocations de médecins militaires. — 257 médecins de réserve et 30 médecins de l'armée territoriale seront convoqués cette année. Les premiers seront divisés en deux séries, du 16 mai au 12 juin et du 5 septembre au 2 octobre. Chaque série comprendra la moitié des appelés, qui seront ainsi répartis : 25 médecins-majors de 2e classe ; 54 de 1re classe ; 178 aides-majors de 2e classe. La territoriale fournira également deux séries : du 16 mai au 29 mai, du 5 septembre au 18 du même mois ; chaque série aura 25 médecins-majors de 2e classe et 250 aides-majors de 2e classe.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

SOMMAIRE. — BULLETIN : La Faculté de médecine et l'Ecole militaire de Lyon. — REVUE GÉNÉRALE : Hypertension artérielle (fin). — NEUROPATHOLOGIE : Mouvement d'association et de substitution dans les paralysies. — TRAVAUX ORIGINAUX : Contribution à l'étude des fibromes naso-pharyngiens chez la femme. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS.

BULLETIN

Paris, 18 mars 1892.

La Faculté de médecine et l'Ecole militaire de Lyon.

Si les regrettables désordres qui viennent d'interrompre les cours de la Faculté de médecine de Lyon n'avaient eu pour cause qu'un dissentissement accidentel et passager entre l'un des professeurs et quelques étudiants, nous ne croirions point devoir les signaler. Les polémiques soulevées par la presse ne peuvent, en effet, qu'aggraver les incidents de ce genre. Il suffit, pour les faire cesser, d'en appeler à l'indulgente bienveillance des maîtres, au bon sens et à l'esprit de solidarité des élèves. Les sentiments de confraternité qui finissent toujours par prévaloir entre les médecins-professeurs et leurs élèves rendent inopportune l'intervention de ceux qui ne sont pas directement mêlés à un débat dont souvent ils ne peuvent comprendre l'intérêt.

Il n'en est malheureusement pas de même lorsqu'il s'agit d'une question d'ordre général comme celle qui motive aujourd'hui l'intervention des représentants du ministre de la guerre et du ministre de l'instruction publique. Si nous en croyons les renseignements très précis, très autorisés, qui nous arrivent de Lyon, les troubles graves qui ont eu lieu, d'abord au cours de M. Morat, professeur de physiologie, puis, après la fermeture de ce cours, dans l'enceinte de la Faculté et dans les rues de Lyon, proviennent presque exclusivement du mécontentement que, depuis deux années, l'installation à Lyon d'une Ecole du service de santé militaire cause à ceux des étudiants civils dont le nouveau régime scolaire contrarie et gêne les habitudes. Pour le bien faire comprendre, il importe d'exposer très nettement, et sans ménager les susceptibilités de ceux qui pourront, s'ils le désirent, répondre à cet article, ce que nous apprennent nos correspondants.

Dans les vastes salles des hôpitaux de Lyon, dans les cliniques, comme dans les autres services, les élèves peu nombreux autrefois abordaient facilement les malades, les examinaient, les interrogeaient tout à leur aise. En contact immédiat et incessant avec leurs chefs, ils arrivaient à l'heure qui leur était la plus agréable, certains de trouver de la place, d'assister confortablement à une leçon clinique ou bien à une opération. Aujourd'hui le nombre des élèves a doublé et les nouveaux venus sont d'une exactitude aussi exemplaire qu'obligatoire. Arrivés les premiers, ils occupent les meilleures places. Les étudiants civils trop souvent en retard entendent mal et voient peu. Le professeur ne manque pas de constater l'assiduité des uns et l'inexactitude des autres. De là une discipline qui, nous affirme-t-on, gêne et mécontente ceux qui viennent de protester si bruyamment.

Il en est de même dans les salles de dissection, dans les laboratoires où se font les exercices pratiques. Il y a quelques semaines, le ministre de l'Instruction publique, accompagné de MM. Bardoux et Liard, visitait les bâtiments de la future Université lyonnaise. En traversant le magnifique hall que l'on vient de transformer en un amphithéâtre de dissection, le plus vaste assurément et le mieux éclairé qui existe en Europe, il demanda si ce local était spécialement réservé aux élèves militaires. On n'y voyait, en effet, que « des pantalons rouges », les étudiants civils, au nombre de 5 ou 6 seulement, occupant les places qui leur avaient été assignées. L'uniforme des élèves militaires fait donc ressortir leur assiduité obligatoire aux cours, aux cliniques, aux exercices pratiques et les professeurs de la Faculté n'en remarquent que plus facilement l'abstention de certains étudiants civils. De là un premier grief contre « les pantalons rouges ».

Il en est un autre. Les étudiants militaires sont plus souvent reçus à leurs examens et y obtiennent de meilleures notes que les étudiants civils. Si l'on consulte les professeurs de la Faculté, ceux-ci répondent que les étudiants militaires, dirigés et surveillés par des répétiteurs spéciaux nommés au concours, assistent à tous les cours, à toutes les conférences, à tous les exercices pratiques inscrits au programme de la Faculté; qu'ils sont soumis, à l'intérieur de l'Ecole, à des conférences et à des répétitions spéciales destinées à compléter l'enseignement officiel de la Faculté, à prouver que cet enseignement a été bien compris et bien étudié; que, dans de telles conditions, il est tout naturel que leur travail soit fructueux et leurs réponses aux examens au moins suffisantes. Si

l'on interroge les médecins militaires, ils ajoutent que ces élèves ne sont point les premiers venus, qu'ils sont choisis chaque année, au nombre de 50 à 60, sur les 250 ou 300 candidats qui se présentent à un concours ouvert parmi les élèves de toutes les Facultés, que dès lors ces étudiants habitués au travail, retenus à l'Ecole militaire, soumis à une discipline sévère et entraînés par une série d'exercices bien dirigés, doivent arriver sans grandes difficultés à satisfaire aux examens de médecine qu'ils ont à subir.

Or, c'est précisément cet entraînement et cette discipline que l'on critique et que l'on voudrait voir disparaître. L'Ecole du service de santé, dit-on, peut être bonne pour préparer hâtivement à leurs examens des élèves casernés et bien *chauffés;* elle est déplorable pour développer la maturité et le jugement nécessaires à la formation des médecins.

Nous n'avons pas à envisager à ce point de vue la question actuelle. En quoi l'avenir intellectuel des médecins de l'armée et la manière dont on dirige à l'intérieur de l'Ecole les exercices obligatoires des étudiants militaires regardent-ils et peuvent-ils préoccuper les étudiants civils? N'est-il point évident que les élèves d'une école militaire spéciale doivent être soumis à des règlements différents de ceux qui régissent les élèves de nos Facultés? Le ministre de la guerre, qui offre à ses futurs médecins des avantages spéciaux, qui les entretient ou les subventionne durant leur scolarité, qui leur impose une année de stage à l'Ecole d'application du Val-de-Grâce, n'avait-il pas le droit de s'entendre avec le ministre de l'Instruction publique pour abréger autant que possible la durée de leur séjour à l'Ecole de Lyon? L'*égalité absolue* que l'on réclame n'est donc point admissible. Quel est l'étudiant civil qui consentirait à acheter les « avantages scolaires » concédés aux étudiants de l'armée au prix des obligations qui leur sont imposées? Poser la question, c'est la résoudre.

Nous venons de reproduire les arguments qu'opposent aujourd'hui aux réclamations de l'Assemblée des étudiants de la Faculté de Lyon ceux qui, au moment où la création d'une Ecole militaire a été décidée, ont accepté, d'un commun accord, le contrat signé par les représentants du Ministère de la Guerre et du Ministère de l'Instruction publique. Est-ce à dire que nous pensions que les doléances exprimées par les étudiants civils ne puissent se justifier et qu'il n'y ait rien à faire pour apaiser un conflit aussi regrettable? Tout autre est la pensée qui nous dicte cet article. Si, parmi les avantages accordés aux étudiants militaires, il en est qui ne sont point contraires aux règlements universitaires, pourquoi les refuser à leurs camarades civils? Les étudiants militaires ont été autorisés à faire leur stage non seulement dans les salles de clinique, mais encore dans les hôpitaux. Pourquoi ne pas accorder le même droit aux étudiants civils? Les mêmes facilités peuvent être concédées à tous les étudiants, quelle que soit leur origine; au point de vue des dissections, des accouchements de nuit ou des cliniques spéciales. Une simple délibération du Conseil de Faculté suffit, à cet égard, pour donner pleine et entière satisfaction aux vœux exprimés par l'Assemblée des étudiants. Pourquoi n'en serait-il pas de même en ce qui concerne le droit de se présenter à nouveau quinze jours ou trois semaines après un échec aux examens de doctorat?

La liberté absolue nous a toujours semblé la meilleure règle de conduite à suivre pour le régime des examens; et, sans insister longuement à cet égard, nous ne verrions aucun inconvénient à ce que l'on n'imposât pas de date fixe, soit pour la collation des grades, soit pour autoriser un élève refusé à un examen à se représenter *une seconde fois.* Il importe cependant de faire remarquer que, refusés deux fois, les étudiants militaires sont renvoyés de l'Ecole et astreints au service militaire dans toute sa rigueur. Les étudiants civils ne comprendront-ils point la différence que crée cette situation? Et n'admettront-ils pas qu'après deux échecs successifs, à quelques semaines de distance, un étudiant civil ne puisse plus être autorisé à se représenter une troisième fois sans avoir prouvé qu'il a sérieusement étudié les matières de cet examen? Quoi qu'il en soit d'ailleurs, tous ceux qui désirent que les difficultés présentes ne puissent plus jamais affaiblir l'esprit de camaraderie et de cordialité qui, entre étudiants en médecine, doit résister à toutes les excitations venues du dehors souhaitant aujourd'hui qu'une amnistie pleine et entière fasse oublier les désordres provoqués par certains étudiants aussi bien que les protestations qu'ont motivées, de la part des élèves militaires, des manifestations qu'ils n'avaient pas méritées enfin que la plupart des avantages scolaires concédés aux étudiants militaires soient accordés à leurs camarades civils.

Mais il nous sera bien permis d'affirmer que l'agitation créée à Lyon a dépassé son but si elle ne doit aboutir qu'à faciliter à tous étudiants l'accès de certains hôpitaux où ils seront autorisés à faire leur stage et quelques faveurs que le Conseil de la Faculté leur accordera certainement. Si, au contraire, cette agitation doit être considérée comme une protestation contre la prospérité que l'annexion de l'Ecole militaire apporte à la ville et à la Faculté de Lyon, elle devient injustifiable et mérite d'être sérieusement blamée. Les ressources anatomiques et cliniques de Lyon suffisent largement à assurer l'enseignement pour tous les étudiants. La gêne relative dont se plaignent quelques-uns d'entre eux n'existerait pas moins si les nombreux élèves dont s'est accrue la Faculté portaient un pantalon noir au lieu d'un pantalon rouge. Il importe donc que l'on intervienne au plus vite pour faire comprendre à ceux qui ont provoqué cette manifestation regrettable le danger qu'elle pourrait avoir si elle renaissait à une autre occasion. La ville de Lyon a réclamé instamment l'annexion de l'Ecole militaire. La Faculté de médecine l'a accueillie avec enthousiasme. La conduite des étudiants militaires n'avait donné lieu jusqu'à ces jours derniers à aucune plainte. La population et le corps universitaire avaient rendu justice à la correction de leur conduite, à leur bon esprit, à leur assiduité aux exercices de la Faculté. Ils ne peuvent dès lors être rendus responsables des règlements qui les régissent. Que l'on se hâte donc d'accorder aux étudiants civils, parmi les avantages qu'ils réclament, ceux qui ne sont point contraires aux règlements universitaires, et l'on répondra ainsi au vœu que forment tous ceux qui n'ont en vue que la prospérité et l'éclat de l'Université de Lyon.

L. Lereboullet.

REVUE GÉNÉRALE

Hypertension artérielle (*Symptômes et traitements*). (*Fin.*)

III. Symptômes cardiaques. — Ceux-ci prennent quelquefois, dans les maladies artérielles, une importance telle qu'ils en font méconnaître la véritable origine, et que l'on attribue au cœur seul la cause d'accidents appartenant au système vasculaire. Je vous ai déjà parlé de la tendance à la lenteur du pouls (*bradycardie*), et aussi du phénomène contraire, de la *tachycardie*. Or, celle-ci peut créer un danger par elle-même, et produite par l'hypertension artérielle, elle est capable à son tour, quand elle est exagérée et prolongée, de déterminer une chute de cette pression parce que les révolutions cardiaques trop rapprochées s'opposent au complet remplissage du ventricule gauche. Au début, la tachycardie est donc en quelque sorte compensatrice, puisqu'elle tend à modérer la tension artérielle surélevée; mais, lorsqu'elle a été trop longtemps prolongée, elle abaisse cette tension au delà de ses limites naturelles. Il faut donc la combattre quelquefois par la digitale.

L'hypertension artérielle produit aussi des *palpitations* qu'il ne faut pas confondre avec la tachycardie. Elles sont le résultat de la lutte que le cœur est obligé de soutenir sans cesse contre les obstacles situés à la périphérie circulatoire. Ces palpitations ont des caractères particuliers: elles sont souvent très pénibles, presque douloureuses, s'accompagnant d'une vague sensation de plénitude, d'anxiété précordiale qu'il ne faut pas confondre avec l'angine de poitrine; enfin, elles sont souvent nocturnes parce que le sommeil et la position couchée contribuent encore pour leur part à augmenter la tension artérielle.

Du rétrécissement artériel généralisé, résulte une *hypertrophie cardiaque* analogue, au moins par son mécanisme, à toutes les hypertrophies qui se produisent derrière les rétrécissements d'orifices.

Le *choc précordial* est le plus souvent exagéré, il se fait sur une assez large surface, et la main appuyée sur la région du cœur à la pointe et au-dessus, sent une sorte de *rebondissement* qui est parfois un indice ou une ébauche de bruit de galop. Mais à cette période, et tant que l'élasticité du muscle cardiaque est conservée, on ne constate pas de vrai bruit de galop; celui-ci n'apparaît le plus souvent que dans les cas d'artério-sclérose confirmée. Je n'ai donc pas à le décrire ici. Le cœur présente aussi le caractère de ce qu'on a appelé le *cœur impulsif*.

Le *premier bruit* est parcheminé, avec une sorte de dédoublement incomplet, la première partie du bruit ayant conservé son caractère sourd, et la seconde se terminant par un timbre éclatant (bruit de clapet, et ressemblant assez à celui qui serait provoqué par la percussion rapide d'un plan solide sur une surface liquide). Il s'agit dans ce cas, d'un faux bruit de galop mésosystolique, que j'explique de la façon suivante : l'effort systolique, ne pouvant pas vaincre en une fois les obstacles périphériques, tend à se prolonger et à se faire en deux temps. Cette prolongation avec redoublement de la systole se traduit sur les tracés sphygmographiques par une ligne d'ascension traînante et oblique, un léger ressaut, terminée par qui a été parfois confondu avec le crochet de l'insuffisance aortique (faux dicrotisme ascendant).

Tous ces signes (augmentation et accentuation du choc précordial, tachycardie, palpitations, prolongation de la systole, etc.) doivent être regardés comme les conséquences de l'hypertension artérielle, et non comme leur cause, ainsi qu'on l'a cru pendant trop longtemps. L'état de la tension artérielle est réglé, gouverné par celui de la circulation périphérique, il est rarement subordonné à l'énergie plus ou moins grande de la contractilité cardiaque. Si, dans le cours de l'hypertension, le cœur se contracte avec plus de force, c'est parce qu'il lutte, c'est pour lutter contre les obstacles périphériques. Ainsi, Marey a pu dire : « La force du pouls n'est point en rapport avec l'énergie de la contraction ventriculaire, mais elle est réglée par l'état de la circulation dans les dernières ramifications du système vasculaire. » Le cœur obéit donc aux vaisseaux, et non pas les vaisseaux au cœur; il est plus souvent « entraîné qu'entraîneur », comme Lorain l'a si judicieusement fait remarquer.

Mon but, en entrant dans tous ces détails, c'est de déposséder le cœur d'un certain nombre de symptômes qui ne lui appartiennent pas en propre et qui sont dus plutôt à l'état de la contractilité artérielle ; mon but est de vous démontrer, encore une fois, qu'on a trop étudié le cœur central à l'exclusion du cœur périphérique constitué par tout le système vasculaire.

Quand l'hypertension existe depuis longtemps, quand elle a été souvent répétée, l'élasticité cardiaque est vaincue, et l'on observe ainsi de véritables *dilatations aiguës du cœur gauche* que vous constatez par la vue (légère voussure précordiale) et surtout par la percussion (augmentation de la matité cardiaque dans ses diamètres horizontal et vertical). Il ne faut pas confondre ces cardiectasies dues à la perte d'élasticité du myocarde aux cardiectasies dues à la perte de sa contractilité. Les premières sont temporaires et curables ; les secondes sont plus durables, parfois permanentes et souvent définitives, parce qu'elles sont dues aux lésions dégénératives des fibres cardiaques.

Sous l'influence de la cardiectasie, surtout lorsqu'elle existe depuis longtemps et qu'elle atteint certaines limites, on peut voir survenir une dilatation parallèle de l'orifice auriculo-ventriculaire, une *insuffisance mitrale fonctionnelle* se traduisant par l'existence à la pointe d'un souffle bref, rapide, très localisé, et ayant peu de tendance à se propager vers l'aisselle ou dans la région dorsale, à timbre parfois intense au point de prendre le caractère d'un bruit serratique; car c'est une erreur de croire que la moindre intensité du souffle peut servir d'élément de diagnostic en faveur de l'insuffisance fonctionnelle, et il vous arrivera souvent de constater dans les insuffisances organiques des souffles beaucoup moins intenses. Cette insuffisance fonctionnelle est plus souvent temporaire, c'est-à-dire qu'elle peut disparaître avec la dilatation cardiaque qui lui a donné naissance; mais parfois aussi elle persiste indéfiniment, elle reste permanente comme le souffle systolique de la pointe auquel elle a donné naissance, et c'est ainsi que vous voyez, dans la néphrite interstitielle, apparaître assez brusquement sous l'oreille un souffle systolique de la pointe qui ne disparaîtra plus jamais (souffle d'insuffisance fonctionnelle et permanente de la mitrale). Il a pour caractère, encore une fois, d'être très localisé à la pointe et de pouvoir diminuer beaucoup d'intensité après l'administration de la digitale.

A cette période, le cœur est obligé de lutter contre deux obstacles : celui de la périphérie dont je vous ai déjà parlé, et l'obstacle central dû à l'encombrement ventriculaire. C'est alors qu'il s'hypertrophie, et que l'on constate à la main et au moment de la systole le *rebondissement cardiaque*, ébauche du *bruit de galop* qui, par la suite, s'accentuant davantage, devient toujours l'indice d'un état asthénique du cœur. Je vous parlerai plus tard de ce bruit de galop, dû au bruit surajouté du choc dias-

tolique précédant le choc systolique normal. Il reproduit le rythme de l'anapeste ⏑⏑– (deux brèves et une longue), comme pour la prononciation de ce mot : Pă, lăp-pā. Il doit être distingué du *bruit de trot* (1) dû à la contraction bisystolique du cœur ⏑–⏑ (une longue entre deux brèves : (Pĕ, āp-pă) ; et aussi du *bruit de rappel* dû au dédoublement du second bruit et correspondant au dactyle –⏑⏑ (une longue suivie de deux brèves : Pā-lăp, pă).

IV. Symptomes viscéraux. — Je vous les ai déjà signalés en partie lorsque je vous ai parlé des troubles cérébraux caractérisés par la céphalée, les vertiges, la somnolence, les troubles visuels, etc.

Il faut encore ajouter la tendance aux *congestions*, aux *hémorrhagies* capillaires (congestions pulmonaires, hémoptysies, épistaxis, etc.), à la dyspnée et surtout à la *dyspnée* d'effort, enfin à la *polyurie*, symptôme fréquent et même habituel de l'hypertension artérielle.

Je vous ai déjà rappelé qu'en 1882, j'ai appelé l'attention, sous le nom « d'hémoptysies arthritiques » (2) sur des *hémorrhagies* qui peuvent survenir à toutes les périodes de la vie, qui, n'étant dues à aucune lésion de l'appareil cardio-pulmonaire, doivent être vraisemblablement rattachées à l'hypertension artérielle. De son côté, Duclos (de Tours) a rapporté les observations de malades qui, plusieurs années avant d'être atteints d'artério-sclérose, ont eu des hémoptysies répétées. Voici ce qu'il a observé sur ces malades :

Les uns aboutissent, dans un délai variable d'une à plusieurs années, à des manifestations rhumatismales très nettes et parfois au rhumatisme fibreux ; les autres arrivent, après un temps beaucoup plus long, à l'artério-sclérose qui se généralise peu à peu, rarement, très rarement, d'emblée ; les autres enfin, sans présenter en apparence aucune trace ni de rhumatisme fibreux, ni d'artério-sclérose généralisée, arrivent dans un délai variable, mais généralement plus court que dans les deux cas précédents, à la néphrite interstitielle (3).

C'est au même ordre de faits que doivent être rapportées les épistaxis d'un homme de 43 ans dont j'ai relaté l'histoire en 1888 (4). Il s'agissait d'un goutteux qui avait eu déjà pendant son enfance et sa jeunesse des épistaxis abondantes et répétées qui avaient disparu vers l'âge de 18 ans. Elle reparurent à l'âge de 42 ans (en 1878), et les années suivantes, jusqu'en 1883, elles furent si abondantes qu'elles nécessitèrent plusieurs fois l'emploi du tamponnement. A cette époque, comme je le faisais alors remarquer, il n'y avait aucun signe de néphrite interstitielle, aucune trace d'albumine dans les urines, mais on remarquait chez le malade tous les signes d'hypertension artérielle : pouls fort, vibrant, concentré ; retentissement diastolique de l'aorte ; battements anormaux des artères cervicales et temporales, légère dilatation de l'aorte. La même année (en 1883) il eut, sans hémiplégie, une légère attaque d'aphasie qui disparut en quelques jours, et dès cette époque il éprouva de la dyspnée d'effort survenant sous l'influence de la marche ou d'un travail quelconque. Ce fut seulement l'année suivante que se montrèrent pour la première fois les symptômes de la néphrite interstitielle à laquelle il finit par succomber. L'histoire de ce malade peut donc se partager en trois périodes : Dans la première, à l'âge de 15 à 18 ans, des épistaxis répétées qui peuvent bien être d'origine rhumatismale ou goutteuse, mais qu'il faut rattacher à l'état d'hypertension artérielle ; dans la seconde, vers l'âge de 42 ans, on voit se renouveler ces épistaxis dues à la même cause et à l'évolution d'une artérite généralisée ; enfin, la troisième période est caractérisée, à l'âge de 50 ans, par tous les symptômes de la néphrite interstitielle à laquelle le malade succombe une année après.

Quant à la *dyspnée*, elle a des caractères particuliers : elle se traduit de bonne heure sous la forme d'anhélation survenant surtout sous l'influence de la marche, du moindre effort. Elle s'accompagne parfois d'une sensation d'anxiété vaguement douloureuse dans la poitrine ; mais elle est surtout un symptôme important de l'artério-sclérose confirmée, de l'artério-sclérose du cœur et du rein. Je vous en montrerai plus opportunément les caractères, lorsque j'étudierai ces maladies dans les leçons suivantes. Il me suffira pour aujourd'hui de vous rappeler que cette *dyspnée d'effort* peut être appelée du nom de *dyspnée de Corvisart*, pour rendre hommage à cet auteur qui, le premier, l'a bien décrite. « Le moindre exercice — a-t-il dit — cause un essoufflement accablant ; de temps en temps le malade est forcé, pour respirer plus facilement, de suspendre sa marche, surtout quand il monte un escalier. »

La *polyurie* due à l'hypertension simple en l'absence de tout symptôme de néphrite interstitielle, est habituellement modérée (2 litres à 2 litres 1/2 d'urine par jour) ; elle est intermittente, et c'est ainsi que les malades rendent parfois des urines abondantes, peu denses, claires et limpides, et que d'autres fois celles-ci sont assez rares, chargées d'urates et concentrées. Ces urines, qu'on peut appeler *alternantes*, sont en rapport avec les fluctuations qui se produisent souvent dans l'état de la tension artérielle.

Enfin, parmi les troubles viscéraux, il faut encore signaler ceux qui se passent du côté du cœur et sur lesquels j'ai suffisamment insisté, il y a quelques instants.

Pronostic. — Broadbent a dit que l'hypertension soudaine et violente peut, par elle-même, déterminer la mort. Je n'ai pas vu de ces faits, quoique je regarde la chose comme très possible. En tout cas, la notion du pronostic est contenue dans les accidents qu'elle détermine lorsqu'elle est passagère, accidents que je vous ai énumérés dans la leçon précédente. Mais, lorsqu'elle est permanente, ou seulement prolongée, elle peut avoir un retentissement défavorable sur le cœur lui-même, comme je viens de vous le démontrer ; elle peut en outre devenir l'origine de l'artério-sclérose généralisée, comme vous le verrez dans les leçons suivantes, lorsque nous étudierons ce grand processus morbide.

Traitement. — L'étude que je poursuis avec vous depuis plus de six ans sur cette question éminemment pratique de la tension artérielle dans les divers états morbides, m'a permis de créer une grande classe de maladies que l'on peut réunir sous le vocable de *maladies par modifications de la tension artérielle*. Je vous ai démontré, au sujet de l'hypotension artérielle, que cette étude a une sanction thérapeutique ; il doit en être de même pour l'hypertension qu'il faut combattre dans ses causes ou dans son mode de production, et surtout dans ses conséquences.

a). — *Il faut la combattre dans ses causes.* C'est ici que l'hygiène et le régime alimentaire prennent une grande importance.

Prescrivez beaucoup de laitage dans l'alimentation, la diminution des boissons et surtout la suppression de toutes celles qui sont excitantes, du thé, du café, des

(1) M. d'Espine (de Genève) a signalé le « bruit de trot » (*Rev. de méd.*, 1882), auquel il donne une interprétation séméiologique différente, et qu'il regarde comme une variété de bruit de galop.
(2) *Congrès de Rouen*, 1882.
(3) Duclos (de Tours), *Revue gén. de clin. et thér.*, 1890.
(4) *Société méd. des hôpitaux*, 1888.

liqueurs, du vin pur; la suppression des aliments qui renferment plus ou moins de ptomaïnes, comme les poissons, les viandes faisandées et peu cuites, les fromages faits, la charcuterie, le gibier dont la viande est d'autant plus toxique que l'animal a été davantage surmené par la course et la chasse. Tous ces aliments doivent être proscrits, parce qu'ils déterminent l'augmentation de la tension artérielle en excitant la contractilité des vaisseaux.

La réduction des boissons a une très grande importance; car, lorsque celles-ci sont prises en trop grande abondance, elles ont pour résultat de produire une sorte de pléthore vasculaire qui aboutit forcément à l'hypertension artérielle.

« Tous, nous buvons trop, a dit Œrtel; la proportion habituelle de nos boissons dépasse de beaucoup la quantité nécessaire aux échanges nutritifs; jamais nous ne les réglons sur nos dépenses. »

C'est pour cette raison que dès l'année 1884, à propos des bons effets du régime sec dans les maladies de l'estomac, je m'exprimais déjà en ces termes: « La diète sèche est encore applicable, comme j'espère pouvoir le démontrer un jour, à d'autres affections caractérisées surtout par l'excès de tension artérielle, chez les athéromateux, chez les individus atteints de néphrite interstitielle, d'affections aortiques, de certaines angines de poitrine avec élévation plus ou moins considérable de la pression vasculaire, chez ceux qui sont prédisposés aux hémorrhagies diverses, aux congestions ou aux hémorrhagies cérébrale, aux épistaxis, etc. (1) ».

La *quantité* de boisson peut donc conduire à l'hypertension artérielle et à ses conséquences, et c'est pour cela qu'il faut restreindre cette quantité dans toutes les maladies de l'hypertension que j'ai déjà étudiées, principalement dans l'artério-sclérose, les cardiopathies de la puberté et de la ménopause, chez les goutteux, etc.

On peut encore ajouter que nous mangeons trop, et l'abus que nous faisons de la viande et surtout de la viande mal cuite ou faisandée, conduit vraisemblablement au même résultat. Toutes ces causes peuvent aboutir à l'artério-sclérose en produisant une sorte de surmenage artériel.

Vous devez encore employer avec circonspection les médicaments qui ont pour effet d'élever la pression vasculaire ou de produire la vaso-constriction. Dans ce nombre, se placent le seigle ergoté, l'atropine et la belladone, etc. Quant aux médicaments cardiaques, aux préparations de digitale en particulier, on ne doit jamais en abuser, quoique la digitale porte en elle-même son correctif, par la diurèse qu'elle détermine en abaissant la pression artérielle après l'avoir d'abord élevée. Mais il faut, surtout et avant tout, supprimer l'usage du tabac qui détermine la vaso-constriction, l'hypertension artérielle, et peut conduire à l'artério-sclérose.

La *qualité* des boissons a aussi une grande influence sur la production de l'hypertension artérielle, et c'est ainsi que, pour combattre ou prévenir celle-ci, il faut proscrire l'usage de l'alcool, des boissons spiritueuses, etc.

Comme l'hypertension s'accompagne le plus souvent d'un état spasmodique de tout le système artériel, il faut aussi veiller au fonctionnement de la peau, combattre la tendance aux algidités périphériques, et, pour cela, prescrire des bains fréquents, du massage, des frictions sèches sur le tronc et sur les membres.

b). — Il faut combattre l'hypertension artérielle dans ses conséquences. C'est ici que le traitement médicamenteux fait son apparition et qu'il faut avoir recours aux médicaments possédant une action spéciale sur le système vasculaire. Pour cette raison, je les ai appelés du nom de *médicaments artériels*. Ceux-ci sont de deux sortes:

1° Les uns agissent en produisant la vaso-constriction et l'augmentation de la tension artérielle; ils ne peuvent donc pas être employés pour combattre celle-ci.

Dans cette catégorie de médicaments artériels *vaso-constricteurs*, se placent: l'ergot de seigle, la belladone, l'hydrastis canadensis, la cocaïne, la strychnine, etc.

Au sujet de la strychnine, qui est le type des poisons convulsivants, Richter a cru voir, en 1863, qu'elle détermine une augmentation considérable de la tension artérielle et une forte contraction des vaisseaux de la membrane interdigitale des grenouilles en expérience. Sigmund Mayer partage cette opinion, qui n'est pas acceptée par Vulpian. Pour ce dernier, la strychnine n'agit pas d'une façon spéciale sur les vaso-moteurs et sur le centre vaso-moteur. Il s'agirait alors d'un resserrement réflexe d'un grand nombre de vaisseaux périphériques, resserrement réflexe provoqué par les stimulations excito-motrices de la substance grise bulbo-médullaire modifiée par cet agent toxique. En voici la preuve: A un chien chloralisé, on injecte de la strychnine. Dans ces conditions la pression artérielle ne change pas, et cependant l'excitation des vaso-moteurs peut produire des constrictions vasculaires chez les animaux chloralisés. Si la strychnine déterminait une excitation directe des centres vaso-moteurs, on devrait observer chez cet animal strychninisé une élévation de la pression vasculaire. Or, si ce resserrement ne se produit pas, c'est parce que le chloral abolit la réflectivité vaso-motrice de la moelle.

2° Les autres médicaments artériels, parmi lesquels il faut citer les iodures, les nitrites, la nitro-glycérine, agissent en déterminant la vaso-dilatation et l'abaissement de la tension artérielle.

C'est là une action complexe fort importante que mes expériences avec Eloy ont révélée il y a cinq ans. Donc, si les médicaments cardiaques (digitale, strophantus, caféine, etc.) agissent comme *soutiens* du cœur en tonifiant directement le myocarde et en élevant la tension vasculaire, les médicaments artériels se comportent comme des « agents de *soulagement* du cœur ». Ils agissent indirectement sur l'organe central de la circulation, en favorisant ou en facilitant son travail par l'abaissement de la tension artérielle, par la dilatation vasculaire et par la diminution consécutive des obstacles périphériques. Ils activent encore l'irrigation sanguine des parois du myocarde en produisant la dilatation des coronaires. Ils possèdent également une action spéciale sur les parois artérielles, ce qui rend compte (avec l'abaissement de la pression vasculaire) des améliorations et des guérisons des anévrismes aortiques *non syphilitiques* au moyen de la médication iodurée.

Un de mes anciens internes, Binet (de Genève), vient à nouveau d'étudier l'action des iodures sur la tension artérielle (1). D'après lui, les expériences ne permettent pas d'attribuer à l'iode et aux iodures une influence bien manifeste sur la pression quand ils sont ingérés à dose faible, non toxique, et par voie stomacale, dans les conditions physiologiques. « On ne saurait nier cependant, ajoute-t-il, les heureux effets du traitement ioduré dans l'artério-sclérose et certaines cardiopathies. Il est possible qu'une pression *pathologiquement* modifiée soit plus accessible à l'action des iodures. ».

J'ai soutenu la même idée à la Société de thérapeu-

(1) Du régime sec dans les maladies de l'estomac et principalement dans la dyspepsie des liquides (*Société de thérapeutique*, 30 août 1884).

(1) P. Binet et J.-L. Prévost. Action de l'iode et des iodures sur la pression artérielle (*Rev. méd. de la Suisse romande*, août 1890.)

tique (1), lorsque j'ai comparé l'action différente des médicaments à l'état sain ou à l'état pathologique.

c). — La *saignée* générale a-t-elle une action sur la tension artérielle ? A ce sujet, les avis sont partagés. C'est ainsi qu'en 1850, Volkmann a démontré par des expériences l'abaissement de la pression sous l'influence des hémorrhagies. Worm-Müller a prouvé (en 1873) qu'on peut enlever à des chiens bien portants une quantité de sang égale à 1,6 ou à 2,82 pour 100 du poids du corps sans diminution notable de la pression carotidienne. Celle-ci commence à baisser quand l'hémorrhagie atteint 3,76 pour 100 du poids du corps. Enfin, d'après Vinay et Arloing (de Lyon), la saignée veineuse donne certainement lieu à un abaissement de pression artérielle, laquelle se relève lentement, tout en restant inférieure à ce qu'elle était avant l'opération.

Quoi qu'il en soit, la saignée générale dans les affections valvulaires du cœur et surtout dans les cardiopathies artérielles, doit être considérée comme une *médication d'urgence*, dont l'indication s'impose formellement, surtout dans les cas de dilatation aiguë du cœur. Un de mes élèves, M. Thierry, en a démontré les effets, parfois très remarquables, dans son excellente thèse inaugurale (2). Mais je suis loin de croire que les saignées puissent, comme on le pensait autrefois, agir à titre de *médication préventive*, et dans le but d'abaisser la tension artérielle surélevée de certains malades. C'est là une pratique condamnée par les expériences physiologiques et par les observations cliniques.

C'est par ces considérations que je termine aujourd'hui cette étude sur les maladies de l'hypertension artérielle, question d'une grande importance au triple point de vue de la clinique, de la prophylaxie et du traitement rationnel d'un grand nombre de maladies.

Combattre de bonne heure l'hypertension artérielle, c'est prévenir ses maladies (artério-sclérose, cardiopathies et néphrites artérielles, affections aortiques, angine de poitrine, cardiopathies de la ménopause, etc.). C'est un moyen de s'opposer à l'envahissement de l'artério sclérose, cette maladie du *surmenage artériel*. Aussi, je soumets avec confiance et espoir cette question nouvelle *des maladies de la tension artérielle* à vos méditations et à vos recherches.

Henri Huchard.

NEUROPATHOLOGIE

Mouvements d'association et de substitution dans les paralysies, par M. Ch. Sénator (mémoire présenté à la *Société de médecine de la Charité de Berlin*), 5 novembre 1891.

Au cours des diverses paralysies et particulièrement dans les hémiplégies d'origine cérébrale, on observe une série de mouvements involontaires qui ont été, dans ces derniers temps, l'objet de nombreuses recherches. Ce sont l'hémichorée, l'hémiathétose, l'hémiataxie posthémiplégique, les secousses musculaires, les contractures, les tremblements et enfin les mouvements associés. Ce sont ces derniers que je me propose d'étudier à propos d'un cas que je vous exposerai ultérieurement.

Johannes Müller, le premier, a distingué ces mouvements confondus avec les autres. Il les a définis des « mouvements musculaires qui surviennent involontairement à l'occasion de mouvements volontaires intentionnels. L'incitation motrice a pour résultat de déterminer, en même temps que le mouvement voulu, un autre mouvement non voulu. Cette définition, admise universellement, n'était pas assez compréhensive ; par mouvements associés nous entendons aussi les mouvements involontaires provoqués par d'autres également involontaires, comme il arrive par exemple dans le rire, le tousser, etc. Mieux vaut la définition de C. Ludwig, d'après laquelle on doit comprendre comme mouvement d'association tout mouvement involontaire survenant à l'occasion de tout acte moteur.

Dans certaines conditions pathologiques surviennent des mouvements généralement désignés sous le nom de mouvements associés et qui, cependant, ne méritent point ce nom. C'est ainsi, par exemple, qu'un paralytique, voulant accomplir un mouvement qu'il ne peut réaliser, exécute, en place, une série d'autres actes moteurs involontaires. Dans ces cas, il s'agit non de mouvements *associés*, mais de mouvements *substitués*.

Les mouvements d'association et de substitution survenant dans des conditions pathologiques peuvent se répartir en trois groupes :

I. Mouvements involontaires survenant au niveau de muscles se contractant volontairement, simultanément ou en place d'autres mouvements voulus.

Un malade voulant, par exemple, mouvoir sa main paralysée, ce qu'il exécute plus ou moins bien ou pas du tout, meut l'autre main non atteinte. Ces mouvements associés ou substitués peuvent survenir :

a. Symétriquement, comme dans l'exemple précédent, ou

b. Asymétriquement ; par exemple, un hémiplégique veut exécuter un mouvement avec le membre supérieur paralysé, simultanément ou en place, il meut involontairement l'extrémité inférieure (du même côté en général). Dans cette classe rentrent les mouvements associés ou substitués si curieux, déterminés par les muscles antagonistes de ceux que la volonté veut commander.

II. Mouvements involontaires, survenant au niveau de muscles ne pouvant se contracter volontairement, simultanément ou en place de mouvements voulus. Ils surviennent aussi d'une façon symétrique ou asymétrique.

III. Mouvements involontaires accompagnant ou remplaçant un autre mouvement involontaire. A ce groupe appartiennent les mouvements réflexes associés à d'autres mouvements réflexes et méritent le nom de « mouvements associés réflexes ». Le fait le plus connu de ce genre, signalé déjà par Bell, est l'apparition pendant le rire, la toux, etc., de mouvements au niveau d'un membre paralysé.

Autre exemple : vient-on à exciter la plante du pied non paralysé chez un hémiplégique, il n'est pas rare de voir le réflexe se produire au niveau de l'un et l'autre membre. Le phénomène inverse est encore plus fréquent.

Les mouvements associés réflexes ne sont pas moins curieux : si chez un hémiplégique vous excitez fortement un membre paralysé, l'autre sain produit le réflexe, bien que le premier reste immobile. Ces trois groupes de mouvements s'observent souvent chez une seule et même personne.

Pour expliquer ces faits, on a émis diverses théories applicables à certains cas, mais ne pouvant répondre à tous en général ; peut-être s'agit-il de processus multiples.

Tous les auteurs s'accordent à rechercher la cause de ces mouvements dans les parties centrales du système nerveux.

Joh. Müller a déjà proposé une explication pour les mouvements associés physiologiques accompagnant les excitations motrices volontaires. Il part de ce fait que chez le nouveau-né, dans les premiers temps de la vie, il y a une grande tendance aux mouvements associés, surtout symétriques. Ce ne serait que progressivement que nous apprendrions à régler nos mouvements à la mesure de notre volonté, c'est-à-dire à supprimer les mouvements associés : tant que notre éducation n'est point faite à ce sujet, l'incitation motrice a une action s'étendant au delà de la mesure nécessaire pour le mouvement voulu. Il se produit, selon l'expression de Nothnagel, une « irradiation de l'incitation volontaire. »

C. Westphal a cherché à préciser le point de départ de certains mouvements associés d'origine cérébrale. Chez deux malades atteintes dès leur enfance d'hémiplégie spastique, il constata dans les extrémités paralysées des mouvements

(1) L'action thérapeutique des médicaments comparée à leur action physiologique (*Soc. de thérapeutique*, 26 mars 1890). Voir sur le même sujet : *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 1890, n° 34.

(2) M. Thierry. La saignée dans les affections du cœur et de l'aorte. (*Thèse inaug.*, Paris, 1887.)

associés aux actes volontaires des membres sains; pour expliquer ces faits il admit que ces malades étaient privés de cette force d'arrêt, résultant à l'état normal de l'exercice et dont le siège serait dans chaque hémisphère cérébral. Il croyait que primitivement, avant toute éducation, l'incitation volontaire d'un hémisphère ne se transmettait pas seulement à ses ganglions moteurs, mais encore par des fibres commissurales à ceux de l'autre moitié cérébrale, par suite aux deux faisceaux pyramidaux, si bien qu'une incitation unilatérale se traduisait par un double mouvement : Par l'exercice, se développait la puissance d'inhibition réciproque d'un hémisphère sur l'autre ne laissant réaliser que les mouvements simples intentionnels.

Si, comme dans les hémiplégies cérébrales de l'enfance, les circonvolutions sont malades et altérées aux points où siège l'incitation volontaire ou inhibitrice, il arrivera que l'impulsion volontaire partant de l'hémisphère sain se transmettra aux deux faisceaux pyramidaux, et provoquera, au lieu d'un mouvement unique, deux mouvements associés.

Cette théorie séduisante de Westphal n'explique pas tous les faits. En effet elle ne donne pas la clef des mouvements associés consécutifs à des mouvements réflexes auxquels la volonté est étrangère (groupe III).

On a voulu expliquer encore ces phénomènes moteurs par la décussation imparfaite de pyramides. Cette anomalie a été observée chez des individus n'ayant présenté aucun des troubles dont nous parlons; d'ailleurs elle est beaucoup plus rare que ceux-ci.

L'opinion de Hitzig me paraît la plus juste. Cet auteur, par des recherches expérimentales et des observations cliniques, a démontré qu'au dessous du cerveau, dans le bulbe et la moelle, il y avait des dispositions anatomiques destinées à coordonner les mouvements simples et réaliser les mouvements combinés. Ces dispositions sont telles que dans un mouvement volontaire, aussitôt les antagonistes de l'acte moteur voulu, entrent en jeu comme régulateurs. La puissance d'irradiation de l'impulsion volontaire pouvant réaliser plus que l'effet voulu, dépend de la force de cette impulsion et du degré d'excitabilité des conducteurs dans les segments destinés aux mouvements associés.

Il n'est pas douteux que cette excitabilité soit exagérée dans beaucoup de paralysies et surtout d'hémiplégies cérébrales. Il est donc facile de concevoir la pathogénie des mouvements associés dans ces cas.

De plus, si l'on admet que le malade, pour mettre en action des muscles paralysés, est obligé de déployer une impulsion volontaire considérable, on comprendra facilement les mouvements associés ou substitués au niveau des muscles sains (1er groupe) Ces derniers ne se produisent pas toujours, car l'excitabilité ou l'incitation nécessaire n'est pas égale dans tous les cas, et varie selon les individus. L'élévation de l'excitabilité joue donc un très grand rôle dans la pathogénie de ces divers mouvements. C'est aussi l'opinion de Camus qui place le siège de cette hyperexcitabilité dans la substance grise de la moelle.

Cette théorie s'applique à la plupart des cas ; néanmoins l'axe cérébro-spinal n'est peut-être pas toujours en jeu, et le système périphérique ne pourrait-il pas intervenir dans certains cas? Jusqu'ici il n'en a pas été question. Cependant l'observation que je vais vous communiquer vous montrera, je pense, le rôle du système périphérique, presque à l'exclusion du sytème central, ou du moins avec participation très secondaire. Il s'agit d'un cas de *glossoplégie droite post-hémiplégique* avec *mouvements associés dans le bras paralysé.*

Apollinaire R..., peintre, âgé de 58 ans, sans antécédents personnels ou héréditaires, tomba en 1879 d'un échafaudage de travail à la hauteur d'un 2e étage. Il perdit connaissance et se fit plusieurs blessures à la tête pour lesquelles il resta sept mois en traitement, pendant lesquels on lui enleva trente-sept esquilles osseuses. Il lui resta de la céphalée, mais il put cependant retravailler. En 1880 il eut une attaque qui le laissa sans connaissance, avec une hémiplégie droite et de l'aphasie. Ces accidents s'amendèrent progressivement sans pouvoir disparaître entièrement. Depuis il ne put travailler et la déglutition resta douloureuse. Dans cet état il courut d'hôpital en hôpital. Le 5 juin 1891, il fut admis, dans le dernier état de la misère, à la Policlinique universitaire. Actuellement son état général est entièrement amélioré, et ses organes thoraciques ou splanchniques ne présentent aucune lésion. La tête présente une cicatrice de 5 cent., sensible à la pression. Parésie et contracture des extrémités droites avec exagération des réflexes. A gauche, réflexes normaux ; à droite, phénomène du pied. Au repos, le bras droit est légèrement fléchi, accolé au tronc, la main en pronation, les doigts fléchis contracturés. La main peut s'ouvrir avec violence, mais elle se referme de suite. Les excitations physiques, la marche, les tentatives de mise en mouvement du membre parésié déterminent du côté droit des mouvements choréiques marqués sur lesquels je veux m'étendre. Du côté de la face, disparition légère du sillon naso-labial. Le malade ne peut siffler. Mobilité des yeux, réaction pupillaire normale ; légère myopie. La langue non atrophiée est déviée à droite, la luette légèrement à gauche. La sensibilité est légèrement troublée du côté droit. Le contact léger n'est pas perçu. Les fortes pressions sont bien moins senties qu'à gauche.

Les changements de situation des extrémités droites se font normalement, mais s'accompagnent toujours de mouvements associés involontaires gênants; l'excitation électrique agit normalement sur bon nombre de muscles. Le malade prétend n'avoir de goût que du côté gauche de la langue. Les mouvements du malade et de la langue rendent difficile l'examen direct de cette sensibilité. Absence de troubles trophiques et vaso-moteurs. Point de symptômes psychiques ; peut-être y a-t-il un peu de perte de la mémoire. La parole est embarrassée en raison des mouvements associés qui l'accompagnent. L'examen de l'œsophage avec une sonde ne révéla aucun obstacle pouvant expliquer la douleur de la déglutition.

Ce cas ne diffère des autres faits d'hémichorée post-hémiplégiques que par l'intensité et la fatalité des mouvements du bras paralysé. Ce qui est particulièrement curieux, ce sont les mouvements associés qu'exécute forcément le bras paralysé dès que le malade tire la langue au dehors.

Il fléchit en effet alors convulsivement le coude, ferme les doigts à l'exception de l'index et élève la main à la position du salut militaire. Le même mouvement se répète quand la langue est tirée au dehors passivement, soit avec lenteur ou rapidité. Infailliblement il se produit et avec une force telle qu'il est impossible de le réprimer. Vient-on à fléchir le bras malade, le processus inverse ne s'observe pas, la langue demeure immobile.

Il est évident qu'il s'agit ici d'un mouvement associé, différent de ceux dont nous avons parlé, puisqu'il se réalise même pendant la flexion passive du bras. Il semblerait qu'il résulte d'un tiraillement des nerfs du bras, produit par la projection de la langue au dehors. C'est ce que confirme un autre phénomène également très curieux.

Le geste du salut, que je viens de vous décrire, a lieu aussi lorsqu'on comprime un point sensible situé au-dessous de l'angle droit de la mâchoire ainsi qu'une petite surface occupant le tiers supérieur du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

La pression exercée plus au niveau de la région du plexus brachial reste sans effet.

Le phénomène ne se produit que sous l'action d'une pression profonde. Les impressions légères superficielles (piqûre d'épingle, électricité, etc.), restent inactives. Elles n'ont pour effet que de déterminer des mouvements de défense.

Pour expliquer ce mouvement particulier et fatal du bras, associé aux mouvements de la langue, il faut admettre qu'au moment de la chute du malade il s'est produit au niveau du cou une contusion déterminant une inflammation chronique avec épaississement des tissus et adhérences. Ainsi se trouvait réalisée en cette région (plexus cervical, peut-être brachial), une cause d'irritation permanente, capable d'augmenter l'excitabilité, déjà accrue par la paralysie spastique du bras déjà malade.

Cette excitabilité pouvait être mise en jeu de deux façons : par la voie réflexe ou bien directement. Dans le premier cas la pression douloureuse est perçue par la moelle qui réagit par le geste connu. Dans le second, l'action de la pression est centrifuge et directe sur les nerfs moteurs des muscles en action.

Quant à la simultanéité du geste du bras et de la projection de la langue, elle s'explique de la même façon. En effet, la sortie de la langue détermine un tiraillement, une irritation des nerfs, analogue à celle produite par la pression. Ce qui

me confirme dans l'idée d'adhérences par inflammation chronique, c'est la déviation exagérée de la langue à droite. Des deux processus que j'ai donnés pour expliquer la production de ce mouvement associé, pour être plausibles l'un et l'autre, celui de la voie réflexe me paraît plus vraisemblable.

Néanmoins il ne me semble pas impossible que dans certains cas il puisse arriver que le système nerveux périphérique soit le seul en jeu à l'exclusion de la moelle.

TRAVAUX ORIGINAUX

Contribution à l'étude des fibromes naso-pharyngiens chez la femme. — Une observation chez une jeune fille de 15 ans avec examen microscopique, par le Dr J. Tellier, chef de clinique à la Faculté de Lyon.

L'extrême rareté des fibromes naso-pharyngiens vrais chez la femme est un fait sur lequel tous les auteurs classiques sont aujourd'hui unanimes: cette particularité suffit le plus souvent pour faire écarter *a priori* ce diagnostic chez des malades du sexe féminin porteurs de tumeurs dont les symptômes rappellent ceux qu'on observe chez les jeunes garçons atteints de cette affection. J'ai eu l'occasion d'observer dans le service de M. Poncet une jeune fille de 15 ans, chez qui l'hypothèse d'un fibrome vrai avait été rejetée par la plupart de ceux qui l'avaient examinée, uniquement à cause de l'immunité chez la femme. M. le prof. Poncet, après examen et discussion approfondis, maintint cependant le diagnostic de polype fibreux, et l'examen microscopique démontra qu'il avait raison.

M. Pluyette (de Marseille) a publié dans la *Revue de chirurgie*, en 1888, un article très intéressant sur cette question. Son mémoire, très complet, contient à peu près tous les faits qui s'y rattachent; nous y avons puisé des renseignements et des observations que nous discuterons brièvement.

C'est Nélaton qui, le premier, semble avoir attiré l'attention sur la non-existence de ces polypes dans le sexe féminin. Tous les traités de pathologie chirurgicale parus depuis trente ans n'ont fait que répéter cette assertion; les plus récents cependant font mention d'une notion nouvelle introduite dans la question par M. le prof. Panas à la suite de la discussion qui eut lieu en 1873 à la *Société de chirurgie*. M. Panas, en effet, appela l'attention sur une variété de tumeurs intermédiaires entre les polypes muqueux et les polypes fibreux naso-pharyngiens : les fibro-myxomes, qui se rencontrent également dans les deux sexes. C'est à des tumeurs de cette nature qu'il faut surtout penser, chez la femme, la rareté des fibromes vrais étant suffisante pour en écarter l'hypothèse. M. le prof. Guyon, sur une petite malade de M. de Saint-Germain, rejeta une fois le diagnostic de polype fibreux vrai, en se basant sur cette immunité seule; le microscope démontra qu'on était en présence d'un myxome.

Cette immunité toutefois ne paraît pas absolue. M. Pluyette, qui a soumis à une critique parfois trop peu sévère les observations publiées sous le nom de polypes naso-pharyngiens chez la femme, en a réuni 22 observations; il en élimine d'emblée 13; « les unes parce que les renseignements sont notoirement insuffisants; les autres parce qu'elles ne concernent pas des fibromes purs, mais des fibro-myxomes ou des fibro-sarcomes » (1). L'élimination de cette dernière catégorie de polypes ne serait pas toujours justifiée, si l'examen microscopique accompagnait la relation des observations où on les a rencontrés; M. le prof. Lannelongue (1), en effet, a signalé dans les polypes naso-pharyngiens l'existence au milieu des trousseaux fibreux d'éléments embryonnaires qui en font des fibromes en voie d'évolution, se rapprochant des sarcomes, ce qui expliquerait, ajoutait-il, la tendance si marquée de ces tumeurs à la récidive. — M. Pluyette, sur les 22 observations qu'il rapporte, considère donc neuf d'entre elles comme absolument démonstratives et probantes. En voici un résumé rapide.

(1) Pluyette, *Rev. de chir.*, 1888, p. 220.

Observation I. — Le Tual (1757). Publiée par M. le prof. Verneuil dans les *Documents inédits tirés de l'ancienne Académie de chirurgie* (2). — Jeune femme de 27 ans. Apparition de la tumeur à l'âge de 13 ans. Suppression des règles à 24 ans. Epistaxis tous les deux ou trois jours. Tumeur s'insérant d'une part à l'extrémité du cornet inférieur gauche, d'autre part à la membrane qui termine la cloison, et à la partie antérieure de la crête du sphénoïde. Ablation. Poids de la tumeur, 3 onces 2 gros.

Obs. II. — Icart (1763). — Fille de 13 ans; l'affection paraît remonter à la naissance (?). Extirpation suivie d'hémorrhagies secondaires très abondantes.

Ces deux observations sont trop anciennes pour qu'on puisse vraiment en tenir compte dans une discussion où les faits doivent être solidement étayés.

Obs. III. — Jobert de Lamballe (*Gazette des hôpitaux*, 1858). — Femme de 30 ans. Début à 18 ans; extirpation, récidive, hémorrhagies fréquentes. Refoulement des tissus voisins par la tumeur. Jobert pratique l'ablation: la tumeur examinée a présenté tous les caractères du tissu fibreux jaune, élastique et se trouvait recouverte par une membrane de nouvelle formation (?).

Obs. IV. — Dieffenbach (voir Pluyette, *loc. cit.*, p. 211). — Femme de 54 ans. Début il y a 5 ans, aggravation rapide la dernière année; douleur térébrante au cou et à la nuque, gonflement de la mâchoire supérieure correspondante; amaigrissement général; tumeur en arrière du voile du palais s'insérant à la base du crâne. Extirpation; résultat incomplet, mort six mois après.

Autopsie. Une grande partie de la base du crâne est détruite par la tumeur, qui pénètre dans la cavité encéphalique; les trois premières vertèbres cervicales sont aussi détruites par la tumeur qui, pénétrant dans le rachis, comprime la moelle.

M. le prof. Verneuil supposait qu'il s'agissait, dans ce cas, de production fibreuse. Malgré l'autorité incontestée de ce maître, il nous est impossible de nous rattacher une pareille interprétation. L'âge de la malade, la marche rapide de l'affection pendant la dernière année, les lésions constatées à l'autopsie nous semblent pencher en faveur d'une néoplasie cancéreuse sur la nature de laquelle le microscope seul eût pu donner des éclaircissements.

Obs. V. — J. Cloquet. *Bulletins de la Soc. de Chir.* 1860. Femme de 50 ans; polype fibreux naso-pharyngien du volume d'une prune; ligature, torsion. Pas de récidive au bout de 20 ans.

Obs. II. — Première partie due à Ad. Richard (3). — Femme de 55 ans; tumeur datant de 4 ans, s'insérant à l'apophyse basilaire. Opération par le procédé de Nélaton. Résultat incomplet. — 2e partie (Verneuil) (4). Sept ans après, récidive. Ablation par la chaîne de l'écraseur; tumeur très élastique et composée d'un tissu fibreux dense et vasculaire.

Le diagnostic clinique de fibrome basilaire fut porté dans ce cas par Nélaton, Ad. Richard et Verneuil. Il n'était donc pas douteux. Il lui manque toutefois pour être absolument probant la sanction de l'examen microscopique.

(1) *Bulletins de la Soc. de chirurgie*, 1873.
(2) *Gaz. hebdomadaire des hôpitaux*, 1860, p. 391.
(3) *Bull. de la Soc. de chir.*, 1860.
(4) *Bull. de la Soc. de chir.*, 1873.

Obs. VII. — Marjolin (1). — Fillette de deux ans, tumeur naso-pharyngienne. Mort avant toute opération. L'autopsie montra que l'implantation avait lieu sur l'apophyse basilaire, le corps du sphénoïde, et se continuait sur le périoste de la cloison ; la tumeur, du volume d'une noix, avait des adhérences avec le voile.

La tumeur en main, aucun des membres de la *Société de chirurgie* n'émit la moindre réserve sur sa nature fibreuse.

Notons cependant encore l'absence d'examen microscopique.

Obs. VIII. — Duménil (de Rouen) (2). — Fillette de 3 ans, tumeur érectile volumineuse de la région parotidienne. Deux ans après, on constate sur l'apophyse basilaire une tumeur dure, mamelonnée, du volume d'une amande. L'ablation tentée fut abandonnée par suite de certaines difficultés.

A 19 ans, la jeune fille, bien portante et très forte, n'a plus éprouvé d'accident depuis que la première partie de l'observation avait été publiée.

Dans ce cas, le diagnostic de polype fibreux fut énergiquement combattu par Dolbeau, se basant sur l'immunité du sexe féminin et la non-ablation du polype. Pour convaincre Dolbeau de l'existence du fibrome naso-pharigien chez la femme, Verneuil rapporta l'observation suivante.

Obs. IX. — Mme O..., soixante-deux ans. En 1845, gêne de la respiration, oblitération des narines, épistaxis, céphalalgie. Son médecin ordinaire diagnostique un double polype des fosses nasales et en pratique l'arrachement. En 1861, la tumeur se développe dans l'arrière-gorge, refoule le voile palatin et gêne la déglutition. En 1862, A. Richard fend le voile du palais, résèque la voûte palatine, extirpe la tumeur et, pendant de longs mois, cautérise le périoste sans pouvoir le détruire entièrement. En 1865, la tumeur atteint la division palatine. En 1870, elle déborde le voile du palais; Verneuil appelé se contente de retrancher avec la chaîne de l'écraseur la partie saillante; *au microscope, on reconnaît le tissu fibreux presque pur*. En 1872, nouveau prolongement, nouvelle section palatine pratiquée par Verneuil. En 1873, la tumeur bouche la fissure palato-staphylienne, mais les prolongements nasaux progressent toujours et il faut les toucher de temps à autre avec l'acide chromique.

Cette observation, la plus complète et la plus probante au point de vue qui nous occupe, soulève cependant quelques objections. Ces récidives répétées appartiennent ordinairement bien plus aux fibro-sarcomes qu'aux fibromes purs, et cependant la lenteur de la marche clinique est bien évidemment celle d'une tumeur bénigne. Nous l'acceptons comme un exemple de polype fibreux chez la femme, avec quelques réserves au sujet de l'âge de la malade, réserves que nous formulerons dans un instant.

En résumé, sur neuf observations que M Pluyette considère comme absolument démonstratives, deux (I, II), sont trop anciennes pour pouvoir être utilisées; une (IV) semble devoir être rangée plutôt parmi les exemples de tumeur maligne; quatre (III, V, VII, VIII) manquent absolument de la sanction microscopique; deux seulement (VI, IX) doivent être considérées avec plus d'attention. Il est vrai que l'observation VI ne rapporte pas non plus d'examen anatomique, mais l'autorité des chirurgiens à qui elle appartient peut à la rigueur en dispenser.

Même en admettant qu'elles puissent être interprétées dans le sens de fibrome naso-pharyngien, il faut signaler une particularité qui tranche d'une façon absolue avec ce qu'on sait du polype fibreux observé dans le sexe masculin. La même remarque s'applique d'ailleurs aussi à la plupart des observations que nous avons éliminées.

On sait que chez les garçons, c'est de 15 à 22 ans qu'on observe ces tumeurs; elles disparaissent au delà de 30 ans, ou ne récidivent plus après cet âge. Or, sur les deux malades que nous avons considérées comme porteurs de polypes naso-pharyngiens, chez l'une (obs. VI), l'affection a débuté à 51 ans, elle a récidivé sept ans après; chez l'autre, observée à 62 ans, elle datait de 28 ans, et avait récidivé plusieurs fois pendant cette période. Si donc on peut dire que chez la femme on a rencontré des polypes fibreux de l'arrière-cavité des fosses nasales, on peut dire aussi que l'allure clinique est toute différente dans les deux sexes. Et nous ne savons pas jusqu'à quel point on est autorisé à identifier deux affections dont l'une, chez l'homme, a une marche si particulière, caractérisée par l'âge où elle apparaît, par l'absence de récidives au-delà d'un certain âge; dont l'autre, chez la femme, se montre à un âge tout différent, et dans les deux seuls cas connus, a récidivé, dans des conditions absolument différentes de celles où l'on observe des récidives chez des malades du sexe masculin.

En somme et sans être taxé d'exagération, nous pouvons dire qu'on n'a pas encore observé jusqu'ici de fibrome naso-pharygien chez la femme, ayant l'allure et la physionomie clinique de cette maladie chez l'homme.

L'observation qui suit échappe, croyons-nous, à une partie des reproches que nous avons formulés contre les faits que nous avons rapportés plus haut.

D. Mathilde, 15 ans, entre au mois de mai 1889 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Saint-Paul, n° 65, dans le service de M. le professeur Poncet.

Parents bien portants; une sœur scrofuleuse; un frère a des épistaxis fréquentes (tous les huit jours), mais ne présente pas de gêne de la respiration. Pas d'antécédents personnels. Réglée depuis un an, *régulièrement*.

L'affection pour laquelle elle vient à l'hôpital date d'environ un an; c'est à cette époque qu'elle a remarqué quelque chose d'anormal dans la narine, où l'on constate actuellement un prolongement de la tumeur. A ce moment, enchifrènement fréquent, puis un peu d'écoulement séreux par les narines, mais jamais d'épistaxis et pas de gêne bien marquée de la respiration. C'est seulement depuis six mois que cette gêne est survenue, à mesure qu'augmentait la production anormale dans la narine, dit la malade. La tumeur a toujours augmenté depuis.

Etat actuel. — Aspect de la malade : le nez et les parties environnantes sont légèrement projetés en avant. On voit dans la narine gauche une tumeur lisse, rougeâtre, jaunâtre en certains points et dont la saillie au dehors est parfois plus marquée. Gêne de la respiration très accentuée; l'air ne passe nullement par les fosses nasales, toute la respiration se fait par la bouche. Anosmie assez marquée à gauche. Voix nasonnée très fortement. Modifications des nasales. Pas de troubles de l'ingurgitation des liquides. Rien du côté de l'ouïe, de la vue, du cerveau. Ecoulement séreux par les narines. Jamais d'épistaxis, mais la tumeur saigne facilement à la suite des examens et du toucher. Celui-ci révèle la présence d'une tumeur dure implantée sur la paroi postérieure du pharynx au niveau de la gouttière basilaire et sur la crête postérieure de la cloison des fosses nasales. Elle paraît avoir la forme d'une grosse molaire à 4 racines, dont une dans chaque fosse nasale, et deux dans le pharynx. L'une de ces deux dernières, plus volumineuse, vient faire saillie en arrière du voile du palais, à gauche de la luette dont elle se distingue nettement par sa dureté caractéristique. Bon état général.

Opération par la voie buccale. On sépare assez facilement la tumeur du bord postérieur de la cloison où l'implantation paraît peu adhérente. Puis la tumeur est saisie par de fortes pinces à griffes et l'ablation pratiquée par la traction et la torsion combinées. Hémorrhagie assez considérable, arrêtée très rapidement par le tamponnement. Curage du point d'implantation. Le pédicule a 1 centimètre et demi environ d'épaisseur. A la coupe, tissu fibreux dense à fibres parallèles peu saillantes perpendiculaires à la surface d'implantation, sans enroulement à la périphérie.

Examen microscopique fait au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, contrôlé par M. Bard, agrégé, chef des travaux.

(1) *Bull. de la Soc. de chir.* 1851.
(2) *Bull. de la Soc. de chir.*, 1873.

La couche superficielle est constituée par du tissu conjonctif riche en cellules rondes et en tissu élastique, mais où les fibres sont peu nombreuses. Vaisseaux en nombre assez considérable, mais ne présentant pour la plupart qu'une paroi peu épaisse constituée surtout par un endothélium. Cette couche superficielle est recouverte par un épithélium à plusieurs couches formées par des cellules allongées analogues à celles d'un épithélium vibratile, mais on ne constate pas de cils vibratiles sur la coupe. Cette couche de la superficie a environ 1 millimètre d'épaisseur.

La couche plus profondément située qui forme la plus grande partie de la tumeur est constituée par des faisceaux assez denses de tissu fibreux, possédant de nombreux vaisseaux à parois épaisses ainsi que des capillaires réduits à une couche endothéliale. Au centre du fragment examiné existe une grande cavité arrondie, creusée au sein même de la tumeur possédant outre une sorte de petite gaine adventice de tissu cellulaire lâche une tunique propre continue simplement fibreuse en dedans et présentant dans sa moitié externe des fibres musculaires. On trouve sur quelques points de sa surface interne des vestiges d'une couche épithéliale dont les cellules sont plus hautes que ne le comporterait un endothélium vasculaire. Pas de tissu muqueux en aucun point de la préparation. En résumé, tissu fibreux assez vasculaire.

La petite malade a été perdue de vue. Nous ne savons si la tumeur a récidivé.

Le diagnostic de fibrome naso-pharyngien, rejeté en se basant sur le sexe de la malade, fut cependant maintenu par M. Poncet.

L'absence d'épistaxis peut s'expliquer par le peu de temps écoulé depuis l'apparition de la tumeur; la présence de vaisseaux nombreux constatés par le microscope peut faire penser que des hémorrhagies n'auraient pas tardé à se produire.

L'âge de la malade, la marche de la maladie, les déformations commençantes de la face (refoulement léger du nez et des régions voisines de la face), la consistance de la tumeur, l'examen anatomique, tout démontre, nous semble-t-il, que nous étions bien en face *d'une jeune fille atteinte de polype naso-pharyngien présentant la physionomie clinique de cette affection dans le sexe masculin.*

Une dernière remarque. Nous ne savons rien sur les causes de l'extrême rareté de ces polypes fibreux chez la femme. Nous ne pouvons actuellement que faire des hypothèses plus ou moins plausibles; M. Pluyette (*loco citato*) est frappé de l'analogie qui existe entre le fibrome naso-pharyngien et le fibrome utérin (opinion évidemment très discutable) et « partant de ce principe que l'aptitude à produire du tissu fibreux est spéciale à l'individu (?), ajoute-t-il, nous admettons que la menstruation joue le rôle d'une révulsion continuelle qui détourne la production de l'apophyse basilaire pour la reporter dans les parois utérines; d'où il résulte que le fibrome utérin est chez la femme l'analogue du fibrome naso-pharyngien chez l'homme ». M. Pluyette espère que son hypothèse d'aujourd'hui sera la vérité de demain; nous ne nous attarderons pas à la discuter; nous ferons seulement remarquer que, dans notre observation, le début de l'affection de l'arrière-cavité des fosses nasales *à coïncidé avec l'apparition de la menstruation*; ce qui, évidemment, contredit ladite hypothèse d'une façon absolue. Dans l'état actuel des choses, le plus simple est peut-être d'avouer franchement notre ignorance.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Nouvelle méthode pour guérir la sciatique (Nuovo methodo per guarire la sciatica nervosa), par Chindamo (*Rivista clinica e terapeutica*, 1891, n° 12, p. 680). — L'auteur rapporte six observations de sciatiques anciennes (de 6 mois à 2 ans) dans lesquelles des injections hypodermiques d'éther sulfurique au niveau des points douloureux auraient déterminé uniformément des guérisons complètes et rapides. Il injecte une seringue entière par jour au niveau de l'échancrure sciatique le premier jour, au niveau du point fémoral supérieur le deuxième jour, au point fémoral moyen le troisième jour, et ainsi de suite. Il pense que ce procédé pourrait être utilisé dans le traitement des autres névralgies.

Paralysie agitante chez une jeune fille de seize ans, par Quintard (*Bullet. de la Société de Médecine d'Angers*, 1891, p. 6). — La malade présenta une première attaque de tremblement deux ans auparavant qui dura un mois et fut limité à la main droite. Actuellement le tremblement a reparu depuis un mois, limité d'abord à la main, puis à forme hémiplégique. Il consiste en des secousses provoquant des mouvements intentionnels. D'après cette description, les accidents nous semblent ressortir plutôt à l'hystérie qu'à la maladie de Parkinson.

Le bicycle dans le traitement des maladies nerveuses (The bicycle in the treatment of nervous diseases), par Grœme M. Hammond (*The journal of nervous and mental disease*, 1892, n°, 1, p. 36). — L'auteur a prescrit l'usage systématique du bicycle, en se fondant sur la valeur connue de l'exercice musculaire, et sur la stimulation mentale qu'il croit pouvoir attribuer à cette manœuvre. Ses malades comprennent trois cas de paralysie due à de la poliomyélite antérieure, un cas de névrite multiple, un de paralysie spasmodique hystérique. Six malades étaient des neurasthéniques. Le douzième cas a trait à une perversion, et le treizième à une anomalie de l'appétit sexuel. Les succès qu'il a dus à l'emploi du bicycle lui permettent de le recommander aux médecins qui, en prescrivant intelligemment son usage, en retireront les plus grands bénéfices pour les malades nerveux.

Atrophies cérébrales infantiles et crâniotomie (The cerebral atrophies of childhood with special reference to the operation of craniotomy for imbecillity, epilepsy, and paralysis. With two illustrations), par Allen Starr (*Medical Record*, 23 janvier 1892, n° 1107, p. 85). — A l'occasion de deux observations personnelles, l'auteur fait une étude générale des indications de l'intervention dans les cas de parencéphalie, d'atrophie cérébrale, de microcéphalie, et autres lésions occasionnelles de l'hémiplégie infantile avec épilepsie, imbécillité, idiotie, en se basant surtout sur la statistique des 25 cas de ce genre qu'il a réunis dans la littérature. Il pense qu'on est jusqu'à un certain point autorisé à intervenir, non seulement en raison de l'inutilité absolue du traitement médical, mais encore parce que souvent il est impossible de déterminer d'une façon précise les conditions pathologiques qui président aux troubles, sans opération exploratrice. Il ajoute que l'opération n'est pas dangereuse et a été suivie d'amélioration principalement dans les cas de microcéphalie et de kystes au point de vue anatomique. Certains phénomènes, comme les attaques épileptiformes, l'hémiplégie, l'aphasie, l'athétose, l'imbécillité, ont également bénéficié de l'intervention; on ne peut encore prévoir actuellement l'étendue des succès qu'il est dès à présent permis d'espérer dans cet ordre d'affections.

MÉDECINE

Recherches sur la sensibilité des leucocytes à l'électricité, par E. Dineur (*Annales de la Soc. des sciences médic. et naturelles de Bruxelles*, 1892, p. 1). — Les leucocytes sont doués d'une sensibilité spéciale à l'électricité qu'on peut désigner sous le nom de galvanotaxisme et en vertu de laquelle le leucocyte normal se porte avec une préférence marquée vers le pôle positif, tandis que dans l'inflammation il se dirige vers le pôle négatif.

Contribution à l'étude de la variole hémorrhagique, par E. Spehl (*Journal de médec. de Bruxelles*, 5 décembre 1891, p. 713). — Spehl rapporte deux cas de variole hémorrhagique développés au cours d'une épidémie absolument bénigne; l'un de ces cas a été observé chez une femme atteinte de rhumatisme articulaire aigu, qui n'avait pas encore quitté son lit et qui se trouvait dans une salle de 16 malades, parmi lesquelles il n'y avait aucune maladie infectieuse. Il pense que la forme de variole hémorrhagique d'em-

blée à laquelle Kaposi donne le nom de purpura variolique n'est pas encore bien définie, puisqu'elle n'arrive jamais au développement des papules ou des pustules caractéristiques de la variole; elle est peut-être constituée par une complication du purpura plutôt que par une complication de la variole et il serait préférable de la désigner sous le nom de purpura infectieux jusqu'à ce que sa nature exacte soit mieux précisée.

De l'hémoptysie foudroyante par perforation vasculaire chez l'enfant, au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique, par Jeanselme (*Rev. mens. des malad. de l'enfance*, février 1892, p. 57). — On en connaît 5 cas; l'hémoptysie survient presque toujours comme épisode terminal d'une adénopathie ignorée ou à peine soupçonnée; la mort est ordinairement presque immédiate; parfois cependant l'hémoptysie terminale est précédée de symptômes précurseurs et surtout de petites hémoptysies analogues à celles qui présagent la rupture d'une poche anévrysmale. A l'autopsie, on constate une perforation vasculaire et une perforation bronchique qui a précédé la perforation vasculaire; la solution de continuité du vaisseau a la forme d'une fente de 1/2 à 1 cent. 1/2 de longueur, plus rarement celle d'une ulcération allongée, irrégulière et déchiquetée.

La pilocarpine en dermatologie (Notes on the use of pilocarpin in dermatology), par Robert Simon (*Lancet*, 6 février 1892, p. 265). — L'auteur a employé la pilocarpine dans l'eczéma chronique et cite une observation d'eczéma rebelle à tous autres traitements dans lequel la guérison complète fut obtenue au bout de 110 injections de pilocarpine; dans le prurit sénile, il a obtenu par ce moyen une amélioration temporaire à la vérité, mais permettant au malade de goûter du repos et de dormir pendant quelques jours.

La glycosurie à l'état normal et dans quelques états pathologiques, étudiée particulièrement chez l'enfant, par P. Binet (*Revue médic. de la Suisse romande*, février 1892, p. 69). — Dans l'urine normale des adultes et des enfants, il existe presque toujours une faible quantité de glycose. Dans la moitié des cas, elle atteint et dépasse 0,20 0/00 ou plus exactement l'urine se comporte vis-à-vis de la phénylhydrazine comme une solution de glycose présentant au moins cette proportion. Chez l'enfant, la diphthérie, principalement dans ses formes graves, s'accompagne souvent d'augmentation du sucre. Le pouvoir réducteur de l'urine augmente souvent à l'état pathologique sans augmentation corrélative du sucre.

Electrisation de l'estomac (Therapeutic results of direct electrization of the stomach), par M. Einhorn (*Medical Record*, New-York, 31 janvier et 6 février 1892, p. 116 et 142). — La faradisation directe de l'estomac est utile à plusieurs points de vue dans la plupart des maladies chroniques de l'estomac. Ses résultats favorables sont très apparents et rapides dans les cas de dilatation due au relâchement de la tunique musculaire de l'estomac. Dans les cas où la faradisation est avantageuse, il importe peu qu'il y ait hyperacidité ou hypoacidité du contenu de l'estomac. Les cas de relâchement du cardia (éructations) ou du pylore (présence de bile dans l'estomac) sont très favorablement influencés par la faradisation. La galvanisation directe donne de très bons résultats dans la gastralgie rebelle.

CHIRURGIE

Traitement du lupus (Zur Behandlung des Lupus der Haut), par Kramer (*Centralbl. f. Chirurg.*, 1892, n° 8, p. 145). — Dans dix cas de lupus de la peau, l'auteur a fait l'excision du foyer, et chez les malades traités de cette façon la récidive n'est pas survenue depuis quatre mois à deux ans qui se sont écoulés depuis l'intervention. L'opération, sous le chloroforme, est faite largement, comme s'il s'agissait d'un néoplasme. On enlève en même temps 1 cent. environ de peau saine et il ne faut pas craindre d'aller jusqu'aux muscles et d'attaquer au besoin les os et les cartilages. L'extirpation terminée et l'hémostase assurée par des ligatures, on suture la plaie quand c'est possible, ou bien on fait des greffes d'après la méthode de Thiersch qui donne dans ces cas des résultats excellents. La cicatrice est le plus souvent lisse, presque linéaire. Cette méthode ne peut, bien entendu, pas servir pour les lupus très étendus de la face.

Fibrome plexiforme du sein (Ueber das plexiforme Fibrom der Mamma), par Nordmann (*Virchow's Archiv*, 1892, t. CXXVII, p. 338). — L'auteur donne la description d'un nouveau type histologique de fibromes du sein, le fibrome plexiforme qu'il a rencontré dans quatorze cas dont les observations se trouvent publiées en détail.

D'une façon générale, les deux glandes sont atteintes dans la même mesure, tout au plus si le processus est plus étendu d'un côté que de l'autre. La peau du sein et le mamelon ne présentent rien de particulier, et le plus souvent la glande conserve son volume normal. Peut-être la glande est un peu volumineuse pour l'âge de la malade.

La tumeur se distingue par son caractère diffus, et nulle part elle ne présente des limites précises. On peut pourtant distinguer, dans les fibromes plexiformes, trois groupes qui peut-être présentent les trois stades du même processus néoplasique : 1° cas (au nombre de 5) dans lesquels on trouve une disposition plexiforme très accusée de la tumeur ; 2° cas (au nombre de 2) où, à côté des parties plexiformes, on rencontre des parties homogènes présentant le premier stade de développement du néoplasme ; 3° cas (au nombre de six) où à côté des bandes plexiformes on trouve des nodules durs, homogènes, disposés le plus souvent vers le centre de la glande.

Les fibromes plexiformes se rencontrent principalement chez des femmes ayant dépassé la quarantaine (10 cas sur 14).

Les ulcérations dites syphilitiques du rectum (Ueber die sogenannten syphilitischen Mastdarmgeschwüre), par Nickel (*Virchow's Archiv*, 1892, t. CXXVII, p. 279). — En se basant sur quinze observations rapportées dans le texte, l'auteur arrive à la conclusion que les ulcérations notoirement syphilitiques du rectum sont extrêmement rares et produites par le ramollissement des gommes.

Les causes générales des ulcérations du rectum sont les traumatismes et la gangrène par compression. Le traumatisme peut être réalisé par la canule de l'injecteur si on abuse des lavements, par le doigt du médecin dans le cas de répétition des explorations recto-vaginales. Les ulcérations par décubitus sont dues à la pression que les scybales exercent sur la muqueuse rectale qu'elles arrivent à ulcérer. Ceci nous expliquerait la fréquence des ulcérations chez les femmes chez lesquelles la constipation habituelle est un fait courant.

Cette étiologie montre l'utilité des lavements et, d'une façon générale, l'importance des évacuations régulières du rectum dans le traitement de ces ulcérations au début.

BIBLIOGRAPHIE

I. — **Etude sur quelques symptômes des délires systématisés et sur leur valeur**, par A. Marie, Paris, 1892, O. Doin, édit.

II. — **La vision chez les idiots et les imbéciles**, par A. Marie et J. Bonnet, Paris, 1892, O. Doin, édit.

III. — **Album des centres nerveux**, par Debierre et Doumer, Paris, 1892, F. Alcan, édit.

I. — Il existe des malades à psychoses plus ou moins systématisées qui réagissent en face de leur délire d'une façon toute particulière, se contentant de chercher à parer les coups de leurs ennemis imaginaires. Ils opposent à l'attaque un véritable système de défense qui se caractérise cliniquement par des réactions préservatrices, relativement analogues dans les différents cas. Ces manœuvres consistent en pratiques bizarres, en attitudes et gestes défensifs, en incantations, écrits symboliques, signes magiques et exorcismes. A chaque particularité du délire, semble correspondre un ensemble spécial de moyens de défense. Ceux-ci, qui se manifestent, en outre, par des néologismes, verbaux ou écrits, apparaissent vers la fin de la période des idées de persécution, au début même de la période ambitieuse du délire systématique. On peut expliquer ces manifestations défensives par la débilité native du malade ou autrement par son état de dégénérescence héréditaire. En plus de l'étude clinique et psychologique dont nous venons de résumer les points principaux, l'auteur publie un grand nombre d'observations, sur lesquelles est basée du reste cette

étude même, qui constituent des documents très curieux et extrêmement instructifs.

II. — Dans ce très remarquable travail, les auteurs ont considéré que la vision chez les sujets en question pouvait être en défaut : 1° au point de vue anatomique, par malformations ou altérations des organes récepteurs (œil et ses annexes); 2° au point de vue physiologique, par trouble des perceptions; les derniers troubles seraient de beaucoup les plus fréquents. MM. A. Marie et J. Bonnet se sont attachés spécialement, et on ne saurait trop les louer de cette tentative, à rendre compte, tant des désordres anatomiques que des manifestations somatiques, par des vices de l'évolution normale de la fonction visuelle. Il existe à cet égard une source documentaire des plus intéressantes, qu'ils n'ont eu garde de négliger; c'est l'étude du développement de la vision chez l'enfant dans laquelle on distingue des perceptions primitives et acquises. Or l'idiot s'immobilise, lui, quant à sa vision, au stade des perceptions naissantes. Nous avons cherché dans cet excellent mémoire, si les auteurs n'avaient pas eu l'idée de confirmer leur manière de voir, sur les notions tirées de la différenciation sensorielle phylogénétique; sans doute les conditions de travail auxquelles ils ont dû se soumettre (il s'agit d'un mémoire couronné par la *Société médico-psychologique*) ne leur ont pas permis d'étendre autant le champ de leurs investigations.

III. — Cet album est constitué par l'assemblage d'un certain nombre de schémas, qui, d'après l'explication donnée par les auteurs dans leur préface, sont exécutés d'après des photographies stéréoscopiques, qui forment, elles, un autre album correspondant, où l'on peut saisir l'aspect vrai des centres nerveux. Les schémas paraissent fort bien exécutés, mais les très petites dimensions des dessins en rendent la lecture particulièrement pénible.

Paul Blocq.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De l'hydronéphrose intermittente, par Félix Terrier et Marcel Baudouin, 1 vol. in-8°, 5 fr. Félix Alcan, éditeur, Paris.

Jusqu'à ces dernières années, la nature intime de l'hydronéphrose semblait avoir échappé à la plupart des observateurs. On n'avait pas été frappé de ce fait qu'il s'agissait là d'une simple rétention dans la première partie des voies d'excrétion de l'urine; on ne voyait guère dans toute tumeur hydronéphrotique qu'une collection liquide plus ou moins comparable à un kyste vulgaire. MM. Félix Terrier et Marcel Baudouin, dans le long travail où ils ont décrit avec force détails la variété clinique d'hydronéphrose connue sous le nom d'hydronéphrose intermittente, se sont efforcés de bien mettre en relief l'essence même de cet état pathologique. Ils ont voulu montrer que, dans la grande majorité des cas, l'hydronéphrose banale, fermée, pour employer le mot propre, n'était en somme qu'un des modes de terminaison de l'hydronéphrose intermittente, et que cette forme-là était celle qui méritait de devenir classique. Ils ont prouvé en outre la facilité d'infection de ces rétentions d'urine aseptiques dans le bassinet, et mis en évidence l'importance énorme de la mobilité rénale envisagée comme cause d'hydronéphrose pour les cas que jadis on décorait du nom d'hydronéphrose idiopathique. Après avoir fait comprendre pourquoi les hydronéphroses des reins mobiles doivent toujours commencer par être intermittentes, ils ont décrit les lésions et les symptômes si typiques de cette variété classique si curieuse, avec une précision qui frappera tous les lecteurs.

Thèses de Paris.

Etude comparative sur la créosote et ses éléments, par le Dr E. Main.

Nous reconnaissons que les éléments de la créosote, comme la créosote elle-même, sont des antiseptiques, qu'ils sont d'une toxicité faible et d'un emploi peu dangereux. Il est possible que chacun des éléments exerce une influence heureuse sur le processus tuberculeux, et le gaïacol en particulier a donné de bons résultats. Mais nous croyons que la créosote de hêtre pure, « officinale », doit être préférée à chacun des corps qui la constituent et, pour justifier cette opinion, nous nous appuyons : 1° sur son faible pouvoir toxique; 2° sur sa puissance antiseptique; 3° sur l'expérimentation chez les animaux tuberculisés; 4° sur l'observation clinique.

VARIÉTÉS

Le projet de loi sur l'exercice de la médecine au Sénat. — A la suite du renvoi à la Commission du projet de loi sur les Universités, M. Cornil a demandé que la discussion du projet de loi sur l'exercice de la médecine fût portée en tête de l'ordre du jour de la séance du Sénat de jeudi prochain.

MM. Liard, directeur de l'enseignement supérieur et Brouardel doyen de la Faculté ont été nommés commissaires du gouvernement, afin d'assister les ministres de l'Instruction publique et de l'Intérieur dans la discussion dont il s'agit.

L'enseignement clinique des hôpitaux. — La question de l'enseignement clinique des hôpitaux a été de nouveau examinée et discutée au sein du Conseil de surveillance de l'Assistance publique. M. Peyron a retiré son projet relatif à la création d'une véritable école clinique limitée à un hôpital, l'hôpital Saint-Antoine, par exemple, dont tous les médecins et chirurgiens auraient participé à l'enseignement. Ce projet soulevait des objections contre lesquelles l'honorable directeur de l'Assistance publique n'a pas cherché à lutter. Une proposition plus pratique a été faite par M. Lannelongue et, si nos renseignements sont exacts, elle a été adoptée par le Conseil : c'est d'encourager, par des subventions l'installation de laboratoires, et l'enseignement clinique, qu'on pourrait appeler *terminal*, car il s'adresserait surtout aux élèves parvenus à la fin de leurs études, dans les hôpitaux spéciaux, tels que les hôpitaux d'enfants, l'hôpital Saint-Louis, celui du Midi, etc. Rien n'empêche d'ailleurs que, dans un hôpital quelconque, on charge d'un enseignement clinique le médecin ou le chirurgien qui, par ses travaux ou son talent, aura acquis une grande autorité. Dans tous ces cas, il n'y a pas à craindre que les subventions votées par le Conseil municipal, sur la proposition du Conseil de surveillance de l'Assistance publique, ne reçoivent pas la sanction ministérielle, car il ne s'agit plus de créer une école, mais simplement d'encourager un enseignement déjà organisé ou en voie de l'être. Il sera donc possible d'utiliser ainsi, au profit des élèves et de l'enseignement, les bonnes dispositions du Conseil municipal.

Congrès des Sociétés savantes françaises en 1892. — Le Congrès des Sociétés savantes de Paris et des départements s'ouvrira, à la Sorbonne, le 7 juin 1892.

Les journées des 6, 8, 9 et 10 seront consacrées aux travaux du Congrès.

La séance générale aura lieu le 11 juin.

Congrès international d'anthropologie criminelle en 1892. — La troisième session du Congrès international d'anthropologie criminelle aura lieu à Bruxelles du 28 août au 3 septembre 1892.

Association anglaise pour l'avancement des sciences. — La réunion de l'Association anglaise se tiendra cette année à Edimbourg du 3 au 10 août, sous la présidence de sir Archibald Geikie.

Legs Demarle. — Le doyen de la Faculté de médecine et le directeur de l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris sont autorisés à accepter, au nom de ces établissements, la libéralité résultant de la disposition par laquelle le sieur Demarle (Alphonse), suivant son testament du 30 juillet 1890, a légué la nue propriété de tous ses biens, par tiers, à l'Académie de médecine, à la Faculté de médecine et à l'Ecole de pharmacie de Paris, pour la fondation de trois prix.

Sont approuvées les délibérations des 19 mars et 11 juin 1891, par lesquelles le conseil de la Faculté de médecine et le conseil de l'Ecole de pharmacie ont décidé d'abandonner aux consorts Demarle le tiers net de la succession.

Le produit de la libéralité ainsi réduite sera placé en rente de 3 p. 100 sur l'Etat français avec mention sur l'inscription de la destination des arrérages.

Inauguration du buste du Dr Damaschino. — Le dimanche 27 mars, à 10 heures et demie, aura lieu dans la salle des actes de la Faculté de médecine, l'inauguration du buste élevé par souscription au regretté professeur Damaschino.

Le buste est dû au ciseau du sculpteur Alfred Boucher, médaille d'honneur du dernier Salon.

Comité pour l'érection d'une statue à Théophraste Renaudot. — Le comité qui s'est formé sous la présidence de M. J. Claretie, pour élever une statue au fondateur du journalisme, de l'Assistance publique et des consultations charitables, comprend, outre plusieurs hommes politiques, MM. les Drs Brouardel, Charcot, Cornil, Laboulbène Mairet, Gilles de la Tourette, secrétaire général, et Marcel Baudoin, secrétaire adjoint.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON 12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — BULLETIN : Les concours d'agrégation. — CLINIQUE CHIRURGICALE : La cure radicale de la hernie inguinale chez l'enfant. — CORRESPONDANCE : Ligue contre le cancer. — TRAVAUX ORIGINAUX : Accidents réflexes d'origine pleuro-pulmonaire. Lésions et nature du tabes dorsalis. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : L'assistance maritime des enfants et les hôpitaux marins. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS.

BULLETIN

Paris, 25 mars 1892.

Les concours d'agrégation.

Il y a trois ans, au moment où se terminait le concours d'agrégation en médecine et où l'on parlait ouvertement d'une protestation adressée au ministre de l'Instruction publique pour demander l'annulation des épreuves, nous écrivions les lignes suivantes : « Nous avons longuement exposé les motifs qui nous faisaient craindre que les réformes annoncées ne fussent point de nature à rendre meilleur le recrutement des professeurs de nos Facultés. Les impressions qu'a laissées le concours d'agrégation de médecine et les incidents qui marquent le début du concours d'agrégation de chirurgie semblent prouver que nos craintes étaient malheureusement justifiées. Personne n'ignore plus aujourd'hui que des dissentiments profonds entre les membres du jury ont provoqué des discussions assez vives et vont sans doute motiver de divers côtés soit des rapports officiels, soit des propositions officieuses destinées à faire changer une fois encore le programme de ces concours......

« Ce qui vient de se passer prouve jusqu'à l'évidence qu'il faut aviser rapidement à une réforme plus complète de tous ces concours. Nous aurons prochainement l'occasion de discuter plus longuement cette question qui intéresse à un si haut degré non seulement l'avenir de notre enseignement supérieur, mais encore la réputation de loyauté et de justice qui ne devrait jamais manquer à nos concours. » (*Gaz. hebd.*, 1889, p. 183).

L'occasion que nous attendions, les discussions relatives aux modifications à apporter aux concours du Bureau central nous l'ont offerte l'année dernière. Nous soutenions alors que ce n'était point seulement la nature des épreuves de l'Agrégation, mais bien les tendances des candidats et les agissements de certains juges qu'il convenait de réformer. Spectateur impartial et désintéressé de ces luttes si pénibles, nous ne pouvions, sans de vifs regrets, entendre affirmer journellement qu'un candidat n'a de chances d'être élu que *s'il a son jury*. Nous ne cessions de protester contre des mœurs qui ne tendaient à rien moins qu'à jeter un profond discrédit sur des institutions que devraient apprendre à respecter ceux qui aspirent à les soutenir et à les défendre et sur des hommes qui sont l'honneur de la science et de la profession médicale.

Or voici qu'un nouveau concours d'agrégation étant à peine terminé, des protestations plus violentes encore qu'il y trois ans nous obligent à reproduire les mêmes doléances. Il ne s'agit plus cette fois de dissentiments entre les membres du jury. Sur 43 votes émis tant pour l'admissibilité que pour les épreuves définitives, une forte majorité s'est toujours trouvée pour affirmer la légitimité des désignations faites au scrutin secret. Le jury ne comprenant que huit membres, il n'est pas arrivé une seule fois que le président ait eu à invoquer le bénéfice d'une voix prépondérante. Les trois premiers agrégés ont été élus au premier tour et à l'unanimité des voix. Le quatrième a été nommé au premier tour et par 6 voix contre 2. Seul le cinquième, dont les leçons orales avaient été très remarquées et très applaudies par tous les assistants, n'a été élu qu'au 3e tour et par 5 voix contre 3.

Cette fois il semblait à tous ceux qui avaient assidûment suivi ce concours, qui avaient, sans parti pris, noté leurs impressions que le Jury avait dû ne tenir compte que de la valeur des épreuves et de la manière plus ou moins brillante dont chacun des candidats avait su mettre en relief son talent d'exposition ou ses connaissances générales. Sans doute on ne s'attendait point partout au résultat que le Président du Jury venait d'annoncer. Parmi les candidats élus, il en était qui ne devaient qu'à la manière dont ils avaient concouru un succès d'ailleurs mérité. Il en était, parmi les candidats évincés, que leurs services antérieurs et leurs titres scientifiques semblaient désigner à l'avance au choix de leurs juges. Malheureusement le nombre des élus reste limité; ce que nous avons dit si souvent au sujet de l'*épreuve de titres* nous dispense d'insister sur la difficulté que l'on éprouvera toujours à apprécier mathématiquement le coefficient qu'il convient d'attribuer à chacune des épreuves d'un concours d'agrégation.

Quoi qu'il en soit, les majorités obtenues par les nouveaux agrégés devaient faire taire les protestations du

genre de celles qui s'étaient produites il y a trois ans. Or, c'est le contraire qui arrive. On insinue que l'autorité du Président du Jury a été telle sur ses collègues que tous, sans exception aucune, ont commencé par voter pour trois de ses élèves, reçus les premiers, et qu'ils ont, en grande majorité, suivi ses indications pour les votes ultérieurs. Nous ne nous attarderons pas à relever ce que cette imputation a de blessant, non pour le maître éminent auquel on attribue une si redoutable puissance, mais pour les professeurs de la faculté de Paris ou des facultés de province dont on interprète si singulièrement l'intelligence et le caractère. Nous ne voulons pas non plus insister sur les irrégularités ou les *vices de forme* (1) que l'on invoque pour obtenir l'annulation de ce concours d'agrégation. Ce qu'il importe de signaler, puisque la presse extra-médicale a déjà été invitée à s'occuper de ce triste incident, c'est l'état d'esprit qu'il dévoile.

Attaquer incessamment l'honnêteté professionnelle de tous ceux qui, dans les hôpitaux ou dans les facultés, sont appelés à élire leurs futurs collègues, c'est porter atteinte au prestige et à la renommée de nos établissements d'enseignement supérieur; c'est affaiblir aux yeux de tous la considération due à ceux qui ont reçu la mission de guider et d'instruire la jeunesse française. Ce n'est point démontrer l'opportunité ou la valeur de certaines réformes; c'est affirmer que tout est à refaire en France, à commencer par l'éducation morale. Nous aimons à croire que les Doyens et les Professeurs de nos facultés sauront intervenir, il en est temps encore, pour apaiser un conflit dont les conséquences seraient désastreuses au point de vue de l'intérêt national. C'est alors seulement que l'on pourra songer, et nous nous empresserons d'y applaudir, à modifier profondément les statuts de l'agrégation.

L. Lereboullet.

(1) Il convient cependant de relever deux erreurs commises par le *Progrès médical* qui, le premier, a signalé ces prétendues irrégularités : 1° M. le professeur Bouchard n'a jamais été nommé inspecteur général des Facultés ou Ecoles de médecine. *Il n'a jamais été délégué à ces fonctions.* C'est comme membre du conseil supérieur de l'Instruction publique et à ce titre seulement qu'il a été nommé Président du Jury d'agrégation de médecine. Peuvent, en effet, être désignés comme juges des concours d'agrégation : les membres du conseil supérieur de l'Instruction publique et de l'Académie de médecine, les professeurs des Facultés de médecine et, parmi les membres de l'Institut, les professeurs du Collège de France et du Muséum d'histoire naturelle. L'arrêté qui a nommé M. Bouchard ne mentionne point son titre de professeur, mais bien celui de membre du conseil supérieur. 2° La prorogation de la séance d'ouverture du concours n'est point une irrégularité, M. le prof. G. Sée ayant, au dernier moment, fait prévenir le Président du Jury qu'il se trouvait indisposé et pourrait, sans doute, après quelques heures, prendre séance, M. Bouchard a soumis à ses collègues les questions suivantes : Faut-il ouvrir le concours, nommer un juge suppléant en remplacement du titulaire malade et faire l'appel des candidats? Vaut-il mieux, au contraire, suspendre la séance en attendant le rétablissement de M. G. Sée? Tous les membres du jury ayant répondu affirmativement à la deuxième question et les juges suppléants ayant promis d'être présents à la réouverture de la séance, l'appel des candidats n'a pas été fait, la séance a été suspendue et reprise le lendemain en présence des juges suppléants M. G. Sée qui, le le jury ayant été constitué, a siégé pendant trois séances consécutives, puis, étant retombé malade, a cessé définitivement de faire partie du jury sans pouvoir être remplacé. Un seul procès-verbal et une seule feuille de présence ont été établis pour cette séance qui a duré 26 heures.

Ajoutons qu'il est au moins singulier que l'on n'ait fait aucune objection au moment où ces décisions ont été prises et que les protestations ne soient signalées que plusieurs jours après la clôture des épreuves.

CLINIQUE CHIRURGICALE

La cure radicale de la hernie inguinale chez l'enfant.

La cure radicale de la hernie inguinale est peu pratiquée chez l'enfant en bas âge, et cela pour plusieurs motifs. D'abord, les chirurgiens qui opèrent en général le plus volontiers, croient assez souvent que sur ces tissus très minces, très délicats, l'opération sera difficile, qu'on ne saurait disséquer en toute sécurité le sac séreux de ces hernies toujours congénitales sans courir grand risque de blesser le canal déférent ou l'artère spermatique et d'être ainsi amené à terminer par la castration. En outre, M. Lucas Championnière, si j'ai bien compris ses diverses publications, pense que dans le tout jeune âge, les surfaces avivées n'auront pas une épaisseur, une étendue suffisantes pour fournir la colonne cicatricielle si importante, d'après lui, pour assurer le succès définitif.

Ce dernier argument me semble avoir une valeur restreinte, car toute proportion gardée — et la proportion géométrique est seule ici à considérer — l'étendue des surfaces avivées sera la même à tout âge. Quant à la difficulté opératoire, j'y réponds par les sept opérations que j'ai pratiquées et qui vont être publiées *in extenso* dans le prochain numéro de la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* : dans toutes, même quand il y avait ectopie concomitante et atrophie du testicule, j'ai pu disséquer avec l'ongle le feuillet séreux, en contact direct cependant avec les éléments du cordon, sans jamais léser un seul de ces éléments. Le péritoine est mince, sans doute, plus mince que chez l'adulte, mais il est très suffisamment résistant pour qu'on puisse l'isoler avec l'ongle en quelques minutes.

Etant donnée cette timidité, dans le jeune âge, des opérateurs en général les plus hardis, on conçoit que la doctrine de l'abstention soit aujourd'hui encore classique, et à certains égards elle est justifiée, car il est incontestable que chez l'enfant le bandage procure souvent la guérison. Quelques publications, je le sais, ont été faites à l'étranger sur la cure radicale des hernies chez l'enfant, mais la plupart des chirurgiens ne se rallient pas à leurs propositions et la doctrine courante est celle que soutient M. Berger dans son récent et remarquable article du *Traité de chirurgie*. Cette doctrine, la voici :

Il faut soumettre à l'emploi du bandage les hernies apparues dans la première année après la naissance. « La grande majorité des hernies de nouveau-nés, traitées de la sorte, cessent au bout de quelques semaines de sortir, alors même qu'on enlève le bandage; elles guérissent, en règle générale, pourvu que le traitement ait été continué un temps suffisant, deux ou trois ans et même davantage, ainsi que le démontrent les faits d'observation commune et les statistiques que nous avons citées (1). »

Lorsque la hernie n'est pas simple, mais compliquée d'ectopie testiculaire, la question change de face. L'on peut isoler le testicule, maintenu dans les bourses, de la hernie réduite; on appliquera entre les deux un bandage dont la pelote sera au besoin, si le testicule reste fort élevé, échancrée en fourche ou en fer à cheval. Mais si le testicule est retenu au-dessus de l'anneau externe, il faut éviter tout bandage, car on s'opposerait ainsi à la descente encore possible du testicule et en outre on risquerait de forcer l'intestin à s'étaler entre les plans de la paroi, d'où une hernie interstitielle. Si le testicule descend, on agira à partir de ce moment comme dans le cas précédent.

(1) Voyez à cet égard l'intéressante communication de M. Berger à la Société de chirurgie, 1887.

Au total, dit M. Berger : « Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels, qu'en face de l'accroissement graduel d'une hernie qui ne peut être maintenue, ou surtout contraint par des accidents d'irréductibilité, l'on serait autorisé à intervenir par une opération de cure radicale au cours de la première année ».

Je souscris pleinement à cette proposition et j'ajoute même que, d'après ce que j'ai pu voir, l'étranglement de la hernie de la première enfance ne sera que bien rarement une indication opératoire. Certes, des kélotomies pour étranglement ont été pratiquées avec succès chez l'enfant de quelques mois, de quelques jours même, mais je doute que toutes fussent réellement nécessaires. Pendant mon internat dans le service de M. Lannelongue, en 1884, j'ai entendu mon maître déclarer à plusieurs reprises que toujours avec un taxis d'une légèreté extrême il avait pu réduire l'intestin, que jamais il n'avait eu besoin de prendre le bistouri; et en fait aucune kélotomie n'a été nécessaire sous mes yeux, sauf pour une hernie interstitielle, dont j'ai déjà publié la relation (variété sur laquelle les doigts n'ont pas de prise) chez un enfant de 14 ans. M. Berger pense que pour la hernie étranglée chez l'enfant la conduite à tenir doit être la même que chez l'adulte, « mais que l'opération doit être encore plus précoce et le taxis employé avec plus de réserves ». D'après l'expérience de chirurgiens plus spécialement voués à l'étude de la pédiatrie, — et je citerai en France MM. Lannelongue et de St-Germain, Holmes en Angleterre, etc. — presque toujours une pression très modérée fait rentrer l'intestin étranglé.

Cela étant, les indications à l'opération dans le cours de la première année deviennent très restreintes et mieux vaut même, si l'on est en principe partisan de la cure radicale, attendre que l'enfant soit devenu à peu près propre, n'expulse plus continuellement urine et matières fécales sans demander le vase. C'est pour cela que je me suis abstenu dans le cas suivant.

Le 13 janvier 1892 on m'apporta, à l'hôpital Trousseau, un garçon de 5 mois qui vomissait, paraît-il, depuis 8 jours, mais allait à la selle tous les jours, lorsque dans la nuit du 12 au 13 il pleura davantage, et la mère remarqua une grosseur dans le scrotum, à gauche. Le Dr Mouls appela mon collègue et ami Schwartz, qui constata la hernie et son étranglement; ne fit pas le taxis et adressa l'enfant à l'hospice des Enfants Assistés, à M. Kirmisson. Mais celui-ci, ne disposant que d'une consultation et ne voulant pas faire la kélotomie sur un enfant non hospitalisé, l'envoya à l'hôpital Trousseau. Là, je constatai une tumeur inguino-scrotale grosse comme un œuf, tendue, mate, douloureuse, mais assez souple; à droite il existait de l'hydrocèle. Sans chloroforme je fis sur la tumeur de gauche une pression très légère mais continue sans taxis proprement dit, et au bout de 2 ou 3 minutes l'intestin fila brusquement sous mes doigts. Puis j'appliquai tout simplement sur le trajet inguinal un tampon d'ouate maintenu par un spica. L'enfant me fut rapporté le lendemain en très bon état, les vomissements ayant cessé et une selle ayant eu lieu.

Je crois que j'ai bien fait d'éviter une kélotomie chez un enfant de cet âge, élevé au sein. Le recevoir à l'hôpital pour l'opérer en le sevrant d'urgence me semblait dangereux; l'opérer pour le rendre immédiatement à sa famille eût été plus aléatoire encore. Mais eussé-je tenu la même conduite sur un enfant plus âgé? Certes non et l'observation suivante en est la preuve, et je tiens à faire remarquer que chez cet enfant, âgé de 3 ans 1/2, l'étranglement avait cessé lorsque je fis la cure radicale, ayant surtout pour but d'éviter le retour de semblables accidents.

Un garçon de 3 ans 1/2 entra le 24 octobre 1891 à l'hôpital Trousseau, salle Denonvilliers, pour des accidents assez sérieux d'engouement herniaire à droite. Cette hernie est connue des parents depuis l'âge de 10 mois; mais aucune grosseur n'a été constatée par eux dans l'aine gauche. Lorsque je vis l'enfant, je trouvai à droite une hernie volumineuse, non réductible, mais peu tendue, indolente, sonore, offrant en somme les caractères ordinaires de l'étranglement herniaire bénin de la première enfance. Sachant que presque toujours ces accidents cèdent au repos avec compression légère, je me bornai à appliquer sur la région des compresses boriquées maintenues par un pansement compressif, mais, pour éviter le retour d'alertes semblables — ce n'était déjà pas la première — je conseillai la cure radicale, à laquelle les parents consentirent. Au cours de l'examen, j'avais constaté à gauche que le testicule, fuyant aisément vers l'anneau, occupait la partie supérieure du scrotum.

L'irréductibilité de la hernie cessa spontanément, et le 27 octobre je fis l'opération. J'incisai sur le trajet inguinal et la partie supérieure du scrotum. Je rencontrai là, sous la gaine fibreuse du cordon, un sac inhabité que je trouvai aisément; je l'incisai, puis le disséquai avec l'ongle sans le déchirer et liai son collet au catgut aussi haut que possible. Je reconstituai par des sutures en capiton, au catgut, le canal inguinal, que j'avais fendu. Je passai alors au côté gauche. Là je trouvai le testicule logé à la racine du scrotum contre l'arcade de Fallope, dans l'anneau externe. Je le mobilisai, après extirpation du conduit péritonéo-vaginal persistant que je disséquai avec l'ongle. Pour l'abaisser, je n'eus pas à sectionner de brides fibreuses autour du cordon, mais seulement à effondrer un plan qui fermait la base du scrotum. Au-dessus du testicule ainsi remis en place, le canal inguinal fut reconstitué par une suture perdue au catgut. Réunion sans drainage.

Il fallut renouveler au 2e et au 4e jour le pansement souillé par l'urine; le seconde fois, je mis un pansement au collodion. La réunion fut néanmoins parfaite et l'enfant sortit guéri le 29 novembre.

Ce fait est donc un cas de cure radicale pratiquée en l'absence de tout accident actuel chez un enfant de 3 ans 1/2, et à cet égard il n'est pas conforme aux règles classiques. On sait, en effet, — et ici je recommence à citer l'article de M. Berger — que depuis la fin de la première année jusqu'à l'adolescence les hernies inguinales peuvent encore guérir par le port régulier des bandages. « On suivra donc les mêmes règles pour leur traitement (que dans dans le cours de la première année), mais en se souvenant : 1° que la guérison a d'autant moins de chances de se produire et qu'elle nécessite un traitement d'autant plus long que la hernie est apparue plus longtemps après la naissance; 2° que les accidents qui résultent d'une contention imparfaite sont plus à craindre; 3° que l'on a des chances toujours plus restreintes de voir achever la migration testiculaire lorsque celle-ci est imparfaite. » Sauf complication spéciale, — irréductibilité, ectopie testiculaire par exemple — il faut donc prescrire le port d'un bandage *jour et nuit*. C'est seulement passé 5 ans révolus que l'on aura recours à l'opération, douée jusque-là « d'une gravité qu'elle n'a pas par la suite »; encore pour l'accepter faudrait-il que le bandage ait été porté pendant plusieurs années sans succès ».

Ainsi, cette opinion se base surtout sur deux arguments : 1° l'opération est plus grave chez les enfants au-dessous de 5 ans; 2° on peut jusqu'à l'adolescence obtenir la guérison par le bandage.

Prenons d'abord l'argument de la gravité : opératoire spéciale chez l'enfant du second âge. Il serait fort important s'il était exact, mais, d'après mon expérience person-

nelle, on aurait tort d'en exagérer la portée. Avec des pansements bien faits, on protège très suffisamment la plaie et le fait est que j'ai opéré 4 enfants âgés de moins de 5 ans, sans avoir eu l'ombre d'une alerte.

Cela étant, mettons en parallèle la cure opératoire et la cure par le bandage.

Il ne viendra à l'esprit de personne de contester l'efficacité possible du bandage. Mais les partisans de cette thérapeutique si bénigne n'en chantent-ils pas trop les louanges? Plaçons-nous au point de vue anatomique : nous savons que la hernie congénitale, sans être pour cela une hernie propéritonéale à proprement parler, offre parfois une dilatation rétro-pariétale ou propéritonéale. Cette disposition n'est pas exceptionnelle, puisque je l'ai constatée 4 fois chez l'adulte au cours de mes cures radicales. Or j'admets que la pression fasse oblitérer le canal séreux jusque dans le canal inguinal : comment lui accorder une action sur la poche propéritonéale? Supposons que le bandage guérisse la partie extérieure de la hernie, il laissera forcément persister la partie intérieure, amorce pour une récidive et siège possible d'un étranglement ultérieur, volontiers rapporté à une occlusion par étranglement interne. Ceci n'est pas une vue de l'esprit. Deux des sujets sur lesquels j'ai constaté une partie propéritonéale n'avaient jamais porté bandage, mais les deux autres y avaient été soumis, sans succès quoique sans interruption, l'un de 5 à 42 ans, l'autre de 12 à 40 ans. On objectera que dans ce dernier cas la hernie était survenue à un âge où le bandage est médiocrement efficace, mais je ferai remarquer que ce même sujet avait vu apparaître du côté opposé, à droite, à l'âge de 14 ans, une hernie dont le bandage avait eu raison.

Voilà donc une cause anatomique d'insuccès du bandage. Même quand elle n'existe pas, le succès est-il aussi fréquent qu'on le dit? Cela n'est pas prouvé. Tous les auteurs, en effet, accordent qu'il n'est pas exceptionnel de voir reparaître une hernie de force, brusque et quelquefois même étranglée d'emblée, chez un adulte qu'un bandage appliqué dès la première enfance avait débarrassé d'une hernie congénitale. Mieux encore, qui n'a pas vu de sujets pourvus depuis leur enfance jusqu'à un âge avancé d'un bandage impuissant à les guérir? J'ai opéré des adultes qui, n'ayant pas de diverticule propéritonéal, avaient été soumis depuis leur enfance à l'action du bandage. N'eussent-ils pas eu grand bénéfice à être opérés dès leur enfance?

Ici surgit une objection : le bandage, dira-t-on, n'a pas été porté jour et nuit et n'a pas été surveillé attentivement. Cette objection n'en est pas une, car précisément cette difficulté d'application, cette surveillance constante et minutieuse sont des arguments contre le bandage. *Plusieurs années* d'une semblable existence pour le patient et pour ses parents sont une perspective peu souriante. Dans la classe ouvrière il ne faut pas compter sur des soins semblables, et dans la classe aisée même une opération dont la bénignité est extrême me paraît préférable.

Mais, répondront les partisans du bandage, cette cure opératoire sera-t-elle radicale et ne serez-vous pas forcé de prescrire, après avoir opéré, le port d'un brayer? Il n'en est rien, et je suis persuadé que, pratiquée chez l'enfant, la cure opératoire est réellement radicale. On n'opère pas, en effet, un *hernieux*, dont la paroi musculo-aponévrotique est et restera affaiblie; on opère un *malformé*, dont la paroi bien musclée présente un trou anormal, qu'on oblitère. Et d'ailleurs, il est impossible de soutenir que le bistouri fasse moins que le bandage; bien au contraire, sa besogne est certainement plus complète. Il ne se borne pas à oblitérer ou à rétrécir un canal séreux dont il laisse intacte l'amorce intra-abdominale; il détruit dans toute sa longueur ce canal en le poursuivant jusque dans le ventre et cela fait, on peut, par la suture perdue, restituer au trajet inguinal, s'il est anormalement dilaté, une résistance suffisante.

Cela étant, je suis persuadé que mes opérés, parvenus à l'âge des efforts ou à la vieillesse, auront moins de récidives, en moyenne, que les guéris du bandage. Dans une trentaine d'années, je le saurai peut-être, mais, en attendant, je leur laisse libre la région inguinale et au moins auront-ils eu le grand bénéfice d'avoir obtenu à coup sûr, *en trois semaines*, ce que le bandage ne leur aurait procuré qu'en *plusieurs années*; heureux encore s'il avait tenu ses promesses.

J'en arrive, comme conclusion, à poser la question de la manière suivante. Lorsqu'on m'apporte un enfant, à partir de 3 ans, porteur d'une hernie congénitale, je dis aux parents : en faisant porter un bandage nuit et jour pendant plusieurs années, vous obtiendrez probablement la guérison, mais non pas certainement; d'autre part, il n'est pas exceptionnel qu'après cela la hernie reparaisse dans l'âge adulte; à l'aide d'une opération très bénigne vous obtiendrez en un mois et à coup sûr la guérison actuelle. Quant au résultat chez l'adulte, il est impossible d'en parler pour une opération qu'on ne pratique couramment que depuis quelques années. Pour ma part, en présence de cette alternative et sachant quelle sécurité nous donne l'antisepsie, je n'hésite pas et pour un des miens je ferais immédiatement pencher la balance en faveur de la cure radicale.

A. Broca.

CORRESPONDANCE

Ligue contre le cancer.

A Monsieur le professeur Verneuil.

Cher maître et ami,

Je veux seulement répondre en quelques mots à l'importante lettre que vous m'avez fait l'honneur de m'adresser dans ce journal (n° du 12 mars), relativement au projet de création d'une *Ligue contre le cancer*.

C'est assurément là une grande et belle idée, et nul ne s'étonnera qu'elle émane de vous, cher maître, dont tout le monde connaît et admire l'ardeur infatigable et le généreux enthousiasme toutes les fois qu'il s'agit d'une innovation susceptible de servir à l'avancement de notre science médico-chirurgicale.

Comme vous, j'éprouve un sentiment de réelle humiliation en constatant notre ignorance et notre impuissance en ce qui concerne la question du cancer, et comme vous je déplore l'état à peu près stationnaire de cette question depuis plus de trente ans.

Aussi, je m'associe de grand cœur à ce projet qui consisterait à solliciter, à centraliser et à coordonner tous les efforts dans une voie commune, l'*étude des maladies cancéreuses*, et en même temps que l'idée, j'adopte volontiers cette dénomination de *Ligue contre le cancer* qui indique bien le but final de cette étude, c'est-à-dire la destruction de ce fléau de l'humanité.

Mais si théoriquement ce projet me séduit infiniment, je prévois de nombreuses et grandes difficultés dans la mise en pratique, et je regrette d'autant plus que vous refusiez de vous mettre à la tête de l'entreprise.

Il ne fallait pas moins que vos encouragements peut-être trop bienveillants pour me décider à prendre en main une œuvre aussi considérable.

Je vais donc sans retard procéder à son organisation, en suivant le programme dont vous avez si magistralement tracé les grandes lignes, et en prenant comme modèle l'*Œuvre de la tuberculose* dont le succès est bien fait pour m'encourager;

et dès que la *Ligue contre le cancer* sera définitivement constituée, je m'empresserai de faire connaître son organisation et son mode de fonctionnement.

Mon principal but en vous adressant cette courte réponse a été de prendre vis-à-vis de vous et du public médical une sorte d'engagement moral que je m'efforcerai de remplir de mon mieux.

Puissions-nous, cher maître et ami, assister l'un et l'autre au triomphe définitif de cette entreprise !

Simon Duplay.

TRAVAUX ORIGINAUX

Contribution à l'étude des accidents réflexes d'origine pleuro-pulmonaire, par E. Jeanselme.

Les ponctions et autres opérations qui se pratiquent sur la plèvre peuvent être le point de départ d'accidents nerveux à distance. Ces phénomènes réflexes ne surviennent pas indifféremment dans toutes les affections de cette séreuse. Presque toujours ils éclatent à l'occasion d'une intervention rendue nécessaire par l'existence d'un épanchement purulent ou gangréneux. Sur 36 observations que nous avons pu rassembler, 34 fois la lésion était représentée par un empyème, 2 fois seulement le liquide contenu dans la cavité pleurale était séreux. Parfois les accidents apparaissent au moment même de la piqûre ou de l'incision de la plèvre, et l'on a vu des malades succomber à une syncope au début d'une ponction aspiratrice, avant toute soustraction de liquide. Mais, en règle générale, la plèvre malade a déjà subi sans révolte de nombreux traumatismes, quand une cause insignifiante en apparence, telle qu'une exploration ou une injection lancée sans ménagement, déchaîne les manifestations réflexes. Celles-ci se montrent sous des aspects assez variés ; elles consistent en syncopes passagères ou mortelles, en crises convulsives, en paralysies transitoires ou permanentes affectant le type hémiplégique et occupant presque toujours le côté correspondant à la plèvre lésée.

Un fait que nous avons observé en 1886 présente quelques particularités assez rarement signalées parmi les troubles réflexes d'origine pleuro-pulmonaire ; il n'est donc pas inutile de publier cette observation encore inédite.

Observation. — Un homme âgé de 42 ans, ayant subi depuis plusieurs mois de grandes privations, entre le 7 mai 1886 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre maître M. Hutinel. Ce malade souffre, depuis deux semaines environ, d'un point de côté ; sa plèvre droite contient 15 à 1800 gr. de liquide. Deux jours après l'admission, la toux devient opiniâtre et tout à coup un flot de liquide grisâtre, d'une horrible fétidité et qu'on peut évaluer à la moitié d'un crachoir, est rejeté sous forme de vomique. Après cette évacuation, l'état général s'améliore et la fièvre tombe. Peu à peu apparaissent, à la partie moyenne du poumon droit, tous les signes qui caractérisent un pneumothorax partiel ou une vaste excavation intra-pulmonaire : gargouillement, respiration amphorique, bruit de pot fêlé, etc. Bientôt la fièvre se rallume, et un épanchement masque les signes cavitaires. A deux autres reprises, une notable quantité de crachats ayant une odeur prononcée de gangrène sont expulsés ; après chaque évacuation, la température s'abaisse. Le 11 juin, un gros trocart est enfoncé en pleine région malade, au-dessous de l'aisselle droite, avec l'intention de pratiquer immédiatement l'empyème si les circonstances sont favorables, mais il ne s'écoule pas de pus, il ne sort qu'un peu de sang et d'air.

Le 15 *juin*, l'état du malade s'aggravant, une intervention chirurgicale est jugée nécessaire. M. Bouilly se dispose à pratiquer un Eslander, mais avant de procéder à cette opération, il fait au malade, non endormi, une ponction en arrière de la ligne axillaire postérieure droite avec l'aiguille n° 2 de l'aspirateur Potain. Il ne sort pas une goutte de liquide, ce qui était d'ailleurs prévu. Les assistants entendent seulement un sifflement causé par l'air qui se précipite à travers l'aiguille dans le vide de la bouteille. L'aiguille est enfoncée assez profondément, puis sa pointe est promenée légèrement dans divers sens, afin de mesurer approximativement la cavité dans laquelle elle joue. Pendant cette exploration qui dure au plus une minute, le malade déjà pâle dit qu'il va se trouver mal, et immédiatement après il tombe en syncope. Il devient extrêmement pâle, les yeux sont grands ouverts, les pupilles dilatées et sans expression. En même temps, la respiration s'arrête, les membres se raidissent légèrement ; les bras sont en extension, les avant-bras en pronation, le pouce est fléchi et recouvert par les autres doigts. Cette phase de convulsions toniques ne dure qu'un instant, pendant lequel une teinte asphyxique fait place à la pâleur. Puis la respiration se rétablit, elle est lente, stertoreuse, mais régulière.

Le visage reste congestionné, les yeux sont toujours ouverts et sans expression ; le réflexe cornéen est peu marqué. Après un quart d'heure environ, le visage prend un peu d'expression et le malade répond par quelques mots incohérents aux questions qu'on lui adresse. L'embarras de la parole tient en grande partie à un certain degré d'amnésie et au tremblement des lèvres. Peu à peu la connaissance revient suffisamment pour qu'il soit permis de constater une *hémiplégie très nette des membres supérieur et inférieur gauches, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion pulmonaire, et une hémiparésie faciale droite qui porte sur les deux branches du nerf facial*, car l'inocclusion de l'œil correspondant est manifeste. La sensibilité est presque intacte, elle est pourtant un peu obtuse à gauche. Il y a des fourmillements dans les deux membres supérieurs. La cécité est complète. T. rectale = 37°2 ; T. axillaire droite = 36°5 ; T. axillaire gauche (côté paralysé) = 35°8. P. = 104 ; R. = 32.

Une demi-heure après la ponction, le membre supérieur gauche n'est plus que parésié, ses mouvements sont très incorrects, comme ataxiques. La parole reste très embarrassée. T. axillaire gauche = 35°7 ; P. = 96.

Trois quarts d'heure après la ponction, il n'y a plus qu'un peu d'hésitation dans le bras gauche.

Dans la journée, on remarque de la paralysie assez marquée à gauche ; le malade remue beaucoup le bras droit, il semble chercher quelque chose au-dessus de sa tête. Les quatre membres présentent un certain degré de raideur.

A six heures du soir, le malade est dans le coma le plus absolu, il est rouge et a de la fièvre, 40° ; son pouls plein et régulier bat 128 fois par minute ; la respiration est fréquente (48 mouvements respiratoires par minute), mais régulière et non bulbaire. Une petite toux sèche secoue le malade et l'expiration est plaintive. La bouche est entr'ouverte et asymétrique, il est difficile de dire actuellement quel est le côté paralysé. Le réflexe cornéen est faible, les pupilles sont égales. Déviation conjuguée de la tête et des yeux qui sont tournés vers le côté droit. Le malade a uriné sous lui.

Depuis 10 heures du soir, résolution absolue, sueurs profuses, pâleur, état syncopal. Les pupilles sont égales et dilatées. Il n'y a pas de strabisme. La déviation conjuguée de la tête et des yeux a disparu. Le malade urine sous lui, on peut pourtant obtenir un peu d'urine, elle ne contient pas d'albumine.

16 juin, matin. — T. = 39°8 ; le pouls bat 140 fois par minute, il est régulier, mais peu vigoureux, l'impulsion cardiaque est faible ; R. = 60, elle est régulière. Il n'y a pas de troubles de la déglutition.

16 juin, soir. — T. = 40°2 ; P = 144, il est petit, irrégulier, sans force. L'auscultation du cœur est impossible à cause de gros râles bronchiques. R. = 64, elle est régulière. Le coma est toujours absolu ; stertor ; pas de troubles de la déglutition. Les pupilles sont égales et dilatées. La tête tend à retomber à gauche ; pas de déviation des yeux. L'épiderme des mains est macéré par les sueurs profuses. Le sacrum est rouge et déjà un peu écorché. Mort le 16 juin, à 8 h. 1/2 du soir.

La femme de ce malheureux nous apprend qu'il n'a jamais présenté d'accidents nerveux, que ses enfants, ses frères et sœurs, son père et sa mère n'ont jamais eu de paralysie ni d'attaques convulsives.

Autopsie, *18 juin.* — A l'ouverture du thorax, on remarque

une adhérence à peu près totale du poumon droit à la paroi costale. En avant pourtant, il existe une petite quantité de pus contenue dans une espèce d'abcès pleural. En cherchant à décoller le poumon, les doigts pénètrent dans une cavité creusée dans l'épaisseur même du tissu pulmonaire, cavité très considérable occupant la moitié inférieure du poumon dans sa partie postérieure. Cette cavité pénètre profondément, ne renferme pas de pus, mais elle est tapissée d'une sanie extrêmement fétide, d'odeur gangréneuse.

Après l'ablation du poumon, il reste une croûte de tissu pulmonaire adhérente à la paroi costale. La caverne est très anfractueuse, le tissu qui l'entoure présente des lésions de broncho-pneumonie à différentes périodes; beaucoup de lobules sont grisâtres et suppurés, comme le prouve le liquide qu'on obtient par le grattage. D'autres lobules semblent seulement splénisés. Nulle part on ne peut trouver de bronches disséquées et formant un chevelu. Dans toute la moitié supérieure du poumon, il existe aussi des noyaux de broncho-pneumonie, les uns suppurés, les autres splénisés. Quand on presse le tissu pulmonaire, il sort un liquide spumeux, fétide. La paroi des bronches est épaissie; de certaines divisions il s'échappe une sanie putride; des travées grisâtres séparent les lobules les uns des autres.

Le poumon gauche présente dans toute sa hauteur des noyaux de broncho-pneumonie. Il n'existe pas de tuberculose pulmonaire. Le péricarde est lisse, ne renferme ni liquide, ni fausses membranes. Le cœur est hypertrophié, surtout au niveau du ventricule gauche, il pèse 360 gr.; le myocarde a l'aspect feuille-morte. Il y a un peu d'athérome à l'origine de l'aorte et au bord adhérent des valvules sigmoïdes; pas de caillots dans le ventricule gauche.

L'examen macroscopique de l'encéphale est absolument négatif.

En résumé, le malade dont nous venons de rapporter l'observation était atteint d'une gangrène pulmonaire à forme broncho-pneumonique, qui avait creusé une cavité profonde et anfractueuse dans la base du poumon droit, et qui s'était compliquée d'un épanchement pleurétique. Ce fut pendant une ponction exploratrice destinée à reconnaître la forme et l'étendue du foyer pulmonaire que les accidents réflexes se manifestèrent. Il y eut d'abord une syncope, aussitôt suivie de convulsions toniques généralisées, puis une paralysie alterne transitoire, accompagnée d'hémianesthésie, de tremblement des lèvres, d'embarras de la parole et de cécité complète, enfin un coma profond avec déviation conjuguée de la tête et des yeux, élévation thermique, accélération du pouls et des mouvements respiratoires, coma dans lequel le malade succomba trente-six heures après la ponction.

Plusieurs points de cette observation méritent de fixer notre attention.

Et tout d'abord, l'époque à laquelle sont survenus les phénomènes réflexes constituent une première anomalie. « Les accidents nerveux graves ne se montrent jamais au début du traitement de l'empyème, mais alors que la guérison paraît assurée ». Telle est la règle formulée par M. H. Rendu, en tête de la clinique qu'il consacre à ces désordres, et en fait elle se vérifie dans la majorité des cas. Pourtant plusieurs observations, et la nôtre est du nombre, démontrent que cette proposition ne doit pas être énoncée en termes aussi absolus et que l'éclosion des phénomènes, loin d'être tardive, peut au contraire coïncider avec l'intervention chirurgicale.

Dans le cas que nous commentons, la cause occasionnelle a été une exploration faite avec une aiguille capillaire. Des manœuvres analogues, l'introduction d'une sonde par exemple pour reconnaître la capacité du kyste pleural, ont été signalées comme origine des accidents; mais, en somme, ce sont là des exceptions, et il est bien plus fréquent de voir la série des phénomènes morbides succéder à la distension de la poche par une quantité de liquide trop considérable.

En terminant cette étude des conditions qui ont favorisé l'apparition des phénomènes nerveux, nous devons nous demander s'il serait bien exact, dans le cas particulier, d'attribuer les accidents réflexes uniquement à l'irritation de la plèvre? L'épanchement était presque entièrement résorbé lorsque la fonction a été pratiquée. En tout cas, au point où l'aiguille a été enfoncée, la symphyse pleurale était complète comme l'autopsie l'a démontré plus tard. L'aiguille a traversé de part en part les deux feuillets soudés de la séreuse et c'est au moment où elle était promenée dans l'excavation *intrapulmonaire* pour en mesurer les dimensions que les accidents réflexes se sont développés. Il y a donc lieu de penser que le poumon aussi bien, sinon mieux, que la plèvre, a été l'origine des phénomènes réflexes.

Les caractères tout spéciaux de l'hémiplégie présentée par notre malade nous arrêteront quelque peu. Habituellement, avons-nous dit, la paralysie monoplégique ou hémiplégique occupe le côté correspondant à la lésion thoracique, c'est une règle à laquelle nous ne connaissons que quatre exceptions (1). Dans notre observation, la paralysie des membres est croisée par rapport à la lésion pleuro-pulmonaire, l'hémi-paralysie de la face est au contraire directe et de plus elle est complète, car l'orbiculaire des paupières est paralysé de ce côté, ce qui démontre que le facial supérieur est intéressé. Nous trouvons donc réalisé chez ce malade le syndrome de la *paralysie alterne* dont MM. Millard et Gubler ont fait ressortir la valeur séméiologique dans les affections protubérantielles. Il résulte, en effet, des travaux de ces auteurs, que cette variété d'hémiplégie doit être rapportée à une lésion ou à une altération dynamique ayant pour siège la protubérance et plus spécialement sa partie moyenne, région dans laquelle la décussation du facial est déjà achevée (paralysie directe), tandis que celle des fibres motrices des membres n'est pas encore opérée (paralysie croisée). D'où cette conclusion, d'accord avec les récentes recherches expérimentales de MM. A. Gilbert et H. Roger (2), que les centres réflexes intéressés étaient contenus, pour la plupart, dans la moelle allongée. Ce qui vient encore confirmer cette opinion, c'est qu'à la paralysie alterne étaient associées d'autres manifestations habituelles dans les affections de la protubérance, à savoir : l'embarras de la parole et les troubles visuels. Ces derniers ont été notés dans cinq observations d'accidents réflexes d'origine pleurale. Ils sont variables en intensité, et l'on peut constater tous les intermédiaires entre l'amblyopie légère et la cécité absolue (3).

Mais il faudrait bien se garder de circonscrire tous les troubles réflexes d'origine pleuro-pulmonaire dans la région méso-céphalique, certains phénomènes, tels que l'amnésie verbale, dont notre malade a été affecté, et le délire qui a été signalé par quelques observateurs (Berbez) s'accommoderaient mal d'une localisation aussi étroite. Parfois, la diversité et la mobilité, la disparition et le retour des manifestations ne permettent de rattacher les accidents qu'à une altération superficielle et diffuse portant sur l'ensemble des centres nerveux.

En ce qui concerne la nature des accidents réflexes d'origine pleuro-pulmonaire, notre ignorance est à peu près complète. Ce que nous savons de certain sur ce point, se réduit aux conditions étiologiques dans lesquelles

(1) LEUDET, *Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, 1876. — STRAUS, Thèse de Bertin du Château, Paris, 1878. — DUMONTPALLIER, Thèse de Martin, Paris, 1881. — P. BERBEZ, *Rev. de Médecine*, 1886.

(2) A. GILBERT et H. ROGER, *Rev. de méd.*, déc. 1891.

(3) RAYNAUD, *Soc. médic. des hôp.*, 12 oct. 1875. — LEUDET, *Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, 1876. — BERGERON, Thèse de Auboin, Paris, 1878. — DUMONTPALLIER, Thèse de Martin, Paris, 1881. — MAISONNEUVE (de Rochefort), Thèse de Ropert, Paris, 1884.

ces phénomènes prennent naissance : existence d'un traumatisme pleural d'une part, présence d'un foyer septique d'autre part. L'anatomie pathologique ne peut être ici d'aucun secours, car si nous faisons abstraction des cas exceptionnels dans lesquels les accidents ont pu être rattachés à une embolie cérébrale (Vallin, Laveran, Potain), cas qui diffèrent sensiblement par leur expression clinique des accidents qui nous occupent, on ne trouve aucune altération appréciable dans les centres nerveux. Aussi, les interprétations pathogéniques n'ont-elles pas manqué. On a incriminé, sans preuve suffisante, l'épilepsie, l'urémie, la compression du cœur par les liquides injectés. Toutes ces hypothèses semblent plausibles dans quelques cas, mais aucune ne peut expliquer l'ensemble des faits connus. En présence de phénomènes si bizarres et si mobiles, en l'absence de lésions matérielles des centres nerveux, une supposition qui se présente immédiatement à l'esprit, c'est que ce syndrôme nerveux relève d'une hystérie que le traumatisme n'a fait que mettre en évidence. Dans cette manière de voir, la plèvre irritée réagirait à la manière d'un point hystérogène. Cette hypothèse est assurément fort séduisante, mais on peut objecter avec raison que les crises hystériques n'entraînent pour ainsi dire jamais la mort, tandis que les accidents convulsifs et comateux d'origine pleurale ont souvent une terminaison fatale. Ce que l'hystérie pourrait peut-être expliquer, ce sont certaines hémiplégies accompagnées de troubles sensitifs et sensoriels, et il y aurait intérêt à rechercher, par l'application des aimants, si le transfert de la paralysie peut être obtenu.

Quoi qu'il en soit, dans cette pathogénie si profondément obscure, il est un point qui reste acquis : « c'est la susceptibilité individuelle des malades, et leur réactivité nerveuse à l'occasion des excitations périphériques », comme le fait remarquer M. Rendu (1). Cette hyperexcitabilité morbide peut être originelle ou acquise. La déchéance organique qui accompagne toute pleurésie, et particulièrement les pleurésies septiques, joue probablement un rôle dans sa production, et nous pensons que l'éclosion des accidents est grandement favorisée par la résorption des produits septiques contenus dans la collection intra-thoracique. Cette intoxication lente constituerait graduellement un état névropathique spécial analogue, sinon identique à l'hystérie ; le traumatisme ne serait que le prétexte qui mettrait en mouvement les actions réflexes.

Leçon faite le 4 mars à la Salpêtrière par M. le Dr Paul Blocq.

Lésions et nature du tabes dorsalis.

Messieurs,

Mon maître, M. le professeur Charcot, m'a fait le grand honneur, dont je tiens à le remercier dès l'abord, de me confier la tâche de vous exposer les principaux caractères de l'anatomie pathologique du tabes dorsalis, tâche périlleuse, car il s'agit là d'une question des plus importantes en neuropathologie. Elle y occupe, en effet, une place considérable, et, de plus, malgré les innombrables travaux auxquels elle a donné lieu et dont vous pourriez juger par la lecture de la revue très complète que vient de lui consacrer M. Mœbius, elle n'est pas, tant s'en faut, complètement élucidée.

L'opinion des pathologistes est loin d'être unanime sur la filiation des altérations et sur la nature de la maladie. Aussi est-ce précisément de ces lésions, et surtout des interprétations qu'elles me paraissent autoriser au point de vue de l'origine du tabes, que je vous entretiendrai.

(1) H. Rendu, *Leç. de cliniq. médic.*, 1890, T. I.

***

Pour poser les données du problème que je me proposerai sinon de résoudre, au moins d'éclaircir, il ne sera pas inutile de vous rappeler, au préalable, en quelques mots, comment s'est échafaudé le domaine de ce que nous savons actuellement, des altérations nerveuses qui président à la genèse de la maladie de Duchenne.

De même que les lésions médullaires de la syringomyélie — cette nouvelle venue dans la clinique neuropathologique — ont été signalées par Ollivier d'Angers, bien avant que son type clinique n'ait été déterminé par Kahler et Schultze ; de même, les altérations du névraxe propres à l'ataxie ont été relatées par Cruveilhier avant la mémorable description de Duchenne de Boulogne.

Mais, en ce qui concerne le tabes, il est à remarquer que ses symptômes ne furent pas rapportés d'emblée à la lésion spinale, et que, pendant un temps, certains observateurs considérèrent l'ataxie locomotrice comme une névrose. Telle était, du moins, l'opinion exprimée par Trousseau dans le *Dictionnaire de médecine* en 1865.

A cette première période de tâtonnements, qui devait néanmoins aboutir à l'établissement du rapport qui existe entre les lésions des cordons postérieurs de la moelle et l'ataxie locomotrice, sont attachés les noms de Froriep, de Hutin, de Monod, d'Ollivier d'Angers, de Cruveilhier enfin, qui décrivirent surtout les altérations spinales macroscopiques du tabes.

Rokitansky et Türk en donnèrent ensuite les caractères microscopiques, et Bourdon et Romberg montrèrent les liens étroits qui unissaient la maladie à ces altérations.

Plus tard, on observa que certaines parties des cordons postérieurs pouvaient dégénérer dans d'autres cas que le tabes, et une étape progressive importante fut alors marquée dans cette histoire anatomique par les travaux entrepris, ici même, à l'instigation de M. Charcot, par M. le professeur Pierret. Cet auteur précisa la localisation des lésions dans les cordons postérieurs, et montra qu'elles s'y limitaient dans une zone particulière qu'il appela avec M. Charcot les *bandelettes externes*. Ces observations furent confirmées ultérieurement par Westphal, Strümpell et reçurent une véritable consécration, lorsqu'après les travaux de Flechsig, de Bechterew, de Raymond, il fut établi que cette localisation témoignait de la *systématisation* de la lésion, en ce qu'elle répondait à un *système* fasciculaire embryologique délimité.

L'anatomie pathologique du tabes paraissait donc, dès lors, tout à fait simple ; mais des recherches plus approfondies firent découvrir d'autres lésions : dans le bulbe, dans le cerveau, dans la substance grise de la moelle, enfin dans les nerfs périphériques cutanés, et l'on tenta de déposséder l'altération des cordons postérieurs de la moelle épinière du rôle primordial qu'il avait paru jusque-là légitime de lui assigner. En même temps, la nature du processus histologique, comme aussi l'origine de la maladie, devenaient l'objet de controverses qui n'ont pas encore pris fin.

***

Messieurs, je puis vous dire par avance, avant que l'exposé des faits ne l'ait confirmé, que les lésions les plus constantes et les plus caractéristiques du tabes siègent dans la moelle épinière, et en particulier dans les cordons postérieurs. Aussi étudierons-nous tout d'abord la topographie normale du terrain où nous assisterons à l'évolution du processus pathologique.

Le schéma que je vous représente et qui est tiré de la *Séméiologie des maladies nerveuses* que j'ai publiée avec

M. Onanoff, vous aidera à vous rendre compte des rapports qui existent entre les divers segments du névraxe, tels qu'ont permis de les délimiter les données de l'anatomie pathologique, de l'embryologie et de la physiologie

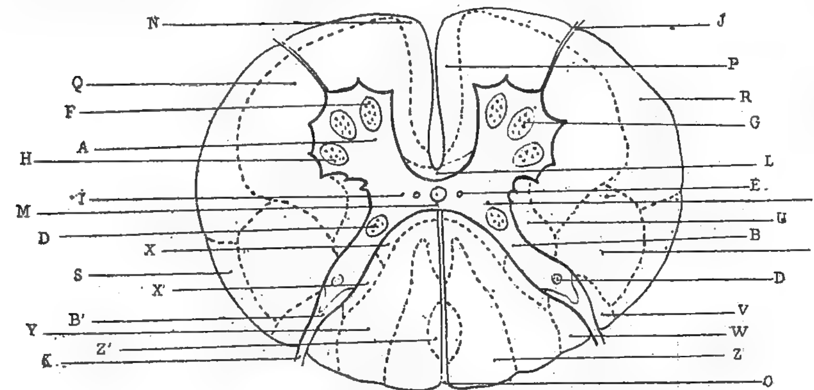


Fig. 1. — Coupe schématique de la moelle épinière.

A, Corne antérieure ; B, corne postérieure ; B', substance gélatineuse de *Rolando* ; C, col de la corne postérieure ; D, colonne de *Clarke* ; D', cellules de la corne postérieure ; E, veines profondes de la moelle ; F, groupe antéro-interne des cellules ganglionnaires de la corne antérieure ; G, groupe antéro-externe ; H, groupe postéro externe ; I, canal central , J, racines antérieures ; K, racines postérieures ; L, commissure antérieure (blanche) ; M, commissure postérieure (grise) ; N, sillon antérieur ; O, sillon postérieur ; P, faisceau de *Türk* (pyramidal direct) ; Q, faisceau antéro-latéral (fondamental) ; R, faisceau de *Gowers* ; S, faisceau cérébelleux direct ; T, faisceau pyramidal croisé ; V, zone marginale externe (faisceau limitant, ou mixte, ou profond du cordon latéral) ; V, W, zones de *Lissauer* : X, X', zones de *Westphal* ; Y, zone radiculaire moyenne (faisceau de *Burdach*, bandelette externe ; Z, cordon de *Goll* ; Z' centre ovale de *Flechsig*.

expérimentale, car, morphologiquement parlant, et, en ce qui concerne les faisceaux blancs en particulier, ces divisions ne sont pas appréciables.

Vous voyez que la substance grise ne comporte que très peu de divisions ; dans sa corne antérieure (A) vous distinguez plusieurs groupes cellulaires (F, G, H), un autre groupe (D) est situé au point d'union des deux cornes : c'est la colonne de Clarke; la substance grise compte enfin un grand nombre de cellules nerveuses (D') disséminées en avant de ce petit territoire qui coiffe pour ainsi dire la corne postérieure, et que l'on appelle la substance gélatineuse de Rolando (B'). Je ne fais que mentionner les parties centrales : commissure blanche antérieure (L), et commissure grise (M) laquelle contient quelques fibres blanches, avant d'en arriver à la substance blanche. Celle-ci est divisée par l'extrémité de la corne postérieure en deux grandes parties, l'une située en avant de cette corne et qui comprend les faisceaux pyramidaux directs (P) (ou de Türk) et croisés (T), le faisceau cérébelleux direct (S), le faisceau de Gowers (R) et le faisceau antérolatéral (Q). Ce départ fait, nous avons encore à mentionner deux petits territoires accolés à la corne grise, la zone marginale ou faisceau limitant (U) et la zone externe de Lissauer (W) qui se rattachent déjà, jusqu'à un certain point, aux cordons postérieurs, qu'il nous reste à considérer, En allant de dedans en dehors, soit de la scissure longitudinale (O) vers la corne (C), nous trouvons successivement un premier faisceau, le cordon de Goll (Z), qui en renferme un autre plus petit appelé centre ovale de Flechsig (Z'), puis un faisceau, médian, la bandelette externe, zone radiculaire moyenne, ou faisceau de Burdach (Y), enfin une mince région qui s'applique immédiatement à la substance grise et dont les divisions répondent successivement d'avant en arrière aux zones de Westphal (X,X') et à la zone interne de Lissauer (V W).

Ces notions purement topographiques seraient incomplètes, si je ne vous disais maintenant quelle est la signification de ces territoires, ou mieux comment se comportent les faisceaux auxquels ils correspondent.

Voici à cet égard ce qui paraît le mieux établi d'après les recherches de Flechsig, de Bechterew et de Rossolimo.

Les cordons postérieurs dans leur ensemble — exception faite pour les fibres commissurales qui entrent pour une part dans leur constitution — proviennent des racines postérieures. Mais, retenez, dès à présent, ce fait très important : toutes les fibres des racines, presque à leur entrée dans la moelle, se mettent d'abord en relation avec les cellules nerveuses de la substance grise, et ce n'est qu'après cela, qu'elles fournissent les faisceaux longs des cordons postérieurs.

Ces racines, et vous pouvez suivre la description sur la figure que j'ai fait placer sous vos yeux, se divisent en deux sortes de fibres (A et B) au niveau de leur entrée dans la moelle : des fibres grosses et des fibres grêles, lesquelles, dans les racines mêmes, au moment d'aborder la moelle, se disposent, les premières à la partie interne (A), les autres à la partie externe (B). Ainsi sont constitués deux faisceaux : le faisceau interne à fibres grosses et le faisceau externe à fibres grêles.

Voyons ce que vont devenir chacun de ces deux faisceaux. Le faisceau interne se dévie en dedans pour entrer dans la moelle au niveau de la substance gélatineuse de Rolando et de la partie externe du faisceau de Burdach qu'il constitue (G). Ayant pénétré ainsi dans la substance grise, il se divise en trois parties : l'une postérieure (H) se termine dans les cellules attenant à la substance de Rolando, une autre antérieure (I) se rend aux cellules des cornes antérieures, la troisième médiane (L) gagne la colonne

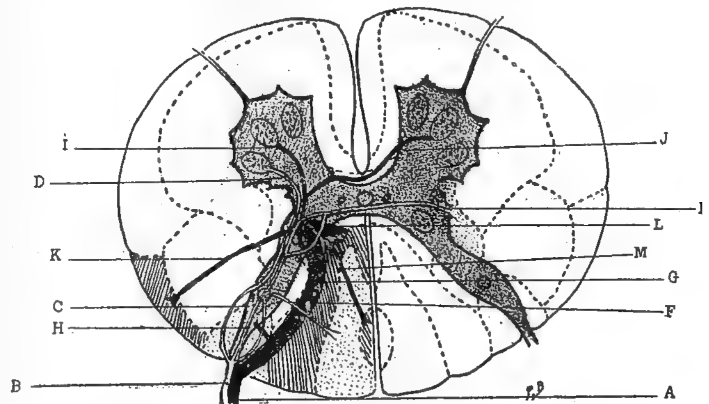


Fig. 2. Schéma représentant la disposition des faisceaux.

A, faisceau interne à grosses fibres ; B, faisceau interne à fibres grêles ; C, partie de ce faisceau se rendant aux cellules postérieures ; D, partie se rendant aux cellules antérieures ; E, au faisceau limitant ; F, au cordon de Goll ; G, partie du faisceau interne occupant la zone interne du faisceau de Burdach ; H, partie se rendant dans la substance gélatineuse ; I, aux cellules antérieures du même côté et J, du côté opposé ; K, partie se rendant au faisceau cérébelleux ; L, au faisceau de Burdach ; M, au centre ovale de Flechsig.

de Clarke. Les fibres destinées aux cellules antérieures se divisent pour fournir aux groupes antéro-externes de ces deux cornes, et, le rameau destiné aux cellules de la corne opposée (J) traverse, pour y arriver, la commis-

sure blanche antérieure et une partie du faisceau antéro-latéral. Quant au faisceau que nous avons suivi jusqu'à la colonne de Clarke, il ne se termine pas là, il en ressort divisé en deux fascicules, dont l'un (K) va former le faisceau cérébelleux direct, l'autre (L), la partie interne restante du faisceau de Burdach et (M), une partie du centre ovale de Flechsig.

Du faisceau externe à fibres grêles, une partie se dévie tout à fait en dehors à son entrée dans la moelle pour correspondre à la zone marginale externe de Lissauer, le reste gagne la substance gélatineuse de Rolando. Parvenu dans la substance grise, le faisceau externe à fibres grêles se divise en deux parties. L'une de ces parties (D) se termine dans les cellules antérieures du groupe postéro-externe du même côté. L'autre (C), se jette dans les cellules nerveuses qui occupent cette région de la corne située immédiatement en avant de la substance gélatineuse de Rolando. Cette dernière partie en ressort ensuite divisée en deux fascicules, dont l'un (E) va former le faisceau limitant correspondant à la zone marginale du côté opposé, et l'autre (F) le cordon de Goll.

Messieurs, j'ai, à dessein, et pour mieux vous faire saisir cette disposition compliquée, un peu schématisé, en négligeant certains détails de peu d'importance, mais vous pouvez juger néanmoins qu'en résumé, l'un et l'autre des deux faisceaux constitutifs des racines forme un système relativement analogue. L'un et l'autre se divise à son entrée dans la moelle en deux parties, celles-ci terminales qui se rendent aux cellules antérieures, celles-là non terminales qui se jettent dans les cellules postérieures de la substance grise.

De même, chacune de ces dernières parties de l'un et l'autre faisceau, au sortir des cellules, offre deux fascicules, dont les uns sont destinés aux faisceaux antéro-latéraux, — faisceau cérébelleux, faisceau limitant — les autres aux faisceaux postérieurs, — faisceau de Burdach et de Goll.

Il importe que vous sachiez dès à présent, mais j'aurai occasion d'y revenir, qu'au point de vue embryologique, le faisceau interne à grosses fibres se développe le premier. Au point de vue physiologique, la section du faisceau de Burdach n'est pas douloureuse, au contraire de ce qui se passe lorsqu'on fait porter le traumatisme expérimental sur le sommet de la corne postérieure, c'est-à-dire lorsqu'on atteint le faisceau externe à fibres fines. Ce dernier sert donc à la sensibilité cutanée, en ce qui a trait du moins à celui de ses fascicules qui s'entre-croise pour donner le faisceau limitant, car l'autre fascicule, celui qui se rend au cordon de Goll, paraît préposé à des réflexes cutanés destinés à assurer l'équilibre. Etant donné que la section du faisceau de Burdach n'est pas douloureuse, ne sert pas, par suite, à la sensibilité cutanée, que d'autre part l'ablation du cervelet où se rend le faisceau cérébelleux direct ne compromet pas le sens musculaire, on admet par exclusion que ce mode de sensibilité est desservi par cette partie du faisceau interne; et cela s'expliquerait d'autant mieux que les relations de l'un des fascicules de ce faisceau interne avec les cellules antérieures rendrait compte de son action dans les phénomènes réflexes.

(*A suivre.*)

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Etude anatomique sur les vaisseaux sanguins des nerfs, par Quénu et Lejars (*Arch. de Neurologie*, 1892, vol. XXIII, n° 67, p. 1). — Etude très complète de la circulation des nerfs. Les nerfs superficiels sont tous accompagnés sur toute leur longueur d'une artériole qui leur reste accolée, et qui se prolonge grâce à une série d'arcades. Chaque tronc nerveux reçoit ses artères d'origine constantes, mais ne reçoit jamais toutes ses artères d'un seul tronc artériel; la multiplicité des voies d'apport prépare la multiplicité des suppléances. Les veines des nerfs superficiels se jettent toutes dans les veines profondes; les veines des nerfs satellites d'un paquet artério-veineux se rendent, soit à la grosse veine voisine, soit au réseau des vasa-vasorum de l'artère, soit aux collatérales musculaires près de leur embouchure. Les veines des plexus se rendent aux canaux collatéraux qui ont une origine musculaire. Les artères se ramifient extrêmement avant de pénétrer dans l'intérieur du nerf, de même le mode d'émergence des veines suit une disposition analogue. On peut déduire de ces notions que le rôle des vasa-nervorum est important : il peut servir à établir une théorie vasculaire des névralgies, expliquer les troubles nerveux qui accompagnent parfois les varices et le varicocèle, donner enfin la raison de certains accidents nerveux liés à l'athérome artériel.

Des idées de grandeur chez les persécutés, par Christian (*Archives de Neurologie*, 1891, n° 66, p. 325, 1892, n° 67, p. 35). — L'auteur a envisagé d'une façon générale tous les aliénés que l'on appelle des persécutés : ils forment à son sens une grande famille, délirent tous de la même façon, et il est permis d'admettre chez eux un trouble univoque de l'intelligence. Le délire toutefois n'évolue pas de même chez tous, et il convient d'établir des distinctions. Le plus grand nombre rentre dans la forme classique du *délire chronique systématisé* de Magnan. D'autres, bien que parvenant à une période ambitieuse, s'en séparent; d'autres, enfin sont réfractaires au délire ambitieux, et parmi ceux-ci se trouvent en majorité des persécutés génitaux.

Abcès de la moelle allongée (Ueber Abscesse in der Medulla oblongata), par Eisenlohr (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 6, p. 111). — Deux observations. La première concerne un homme de 43 ans, chez lequel une pleurésie purulente nécessita l'empyème; après l'opération la fièvre ne tomba pas; ultérieurement survint une paralysie du bras et de la jambe gauche avec anesthésie de la main et de l'avant-bras, puis une parésie du côté droit. Pas de paralysie du facial, de l'hypoglosse ni des nerfs de l'œil. A l'autopsie on trouva un abcès du bulbe, faisant saillie dans le 4ᵉ ventricule au niveau de l'aile grise gauche, s'étendant en bas, jusqu'à la 2ᵉ racine cervicale. Le deuxième cas est celui d'un homme de 25 ans, atteint de méningite cérébro-spinale, qui ne présenta guère que des troubles psychiques sans paralysie : l'autopsie montra, outre des lésions de méningite, un abcès dans l'épaisseur du bulbe, au voisinage de la protubérance. L'auteur rapporte à cette occasion divers cas analogues.

Vertige laryngé (A case of so-called laryngeal vertigo), par S. Adler (*The New-York medical Journal*, 30 janvier 1892, n° 689, p. 128). — L'auteur rappelle que les accidents de ce genre ont été rangés sous la dénomination de vertige laryngé par Charcot. Le cas qu'il relate a trait à un homme de 44 ans, souffrant d'une bronchite, qui, à la suite d'accès de toux, eut une véritable attaque avec inconscience qui se dissipa sans laisser de traces. Ultérieurement à la suite de l'influenza, il souffrit de nouveau de troubles respiratoires, et les quintes de toux entraînèrent plusieurs attaques apoplectiformes analogues. Il fait un exposé critique des diverses théories du vertige laryngé : trouble analogue au vertige de Ménière (Charcot), épilepsie (Gray et Massei), troubles de la circulation cérébrale (Russel, Knight et Gleitsmann), et adopte cette dernière opinion pour expliquer la pathogénie de son cas.

Fièvre hystérique, par Estèves, (*Nouvelle Icon. de la Salpêtrière*, 1892, n° 1, p. 43). — Jeune fille de 17 ans, à antécédents nerveux héréditaires, souffrant elle-même d'un tic, qui, une première fois, eut une affection fébrile mal déterminée qui dura trois mois, et où intervinrent divers signes hystériques. Trois ans après, céphalalgie, douleurs dans les membres, constipation, puis fièvre, douleurs abdominales et vomissements. Ultérieurement douleurs articulaires et fièvre. L'auteur rappelle à cette occasion les diverses observations de fièvre hystérique connues, qui ne sont qu'au nombre de six, mais il ne nous semble pas qu'il justifie absolument le diagnostic qu'il a porté : le cas nous paraît commander certaines réserves.

MÉDECINE

Angine pseudo-membraneuse à streptocoques; métrite, ecthyma ulcéreux streptococciques de la vulve et du périnée chez une accouchée; érysipèle phlegmoneux de la paroi abdominale chez l'enfant, par Jacquet et Renault (*Gazette des hôpitaux*, 3 mars 1892, p. 245). — Le titre de cette observation en résume suffisamment les principaux traits; il y a seulement lieu d'ajouter que les caractères de l'angine ont pu faire croire, à un examen sommaire, qu'il s'agissait d'une angine diphthérique ou d'une angine syphilitique diphthéroïde.

Un cas de méningite cérébro-spinale blennorrhagique, par L. Stiénon (*Journal de médec. de Bruxelles*, 27 février 1892, p. 145). — Homme de 27 ans, apporté à l'hôpital dans un demi-coma avec contraction des muscles de la nuque, inégalité pupillaire, délire et agitation nocturnes, pouls et respiration réguliers, T. = 39°2, langue sèche, constipation; la maladie remontait à 3 jours et avait débuté brusquement par un mal de tête violent, une rachialgie intense, des nausées et des vomissements répétés; blennorrhagie aiguë remontant à 4 semaines. Au bout de 3 jours, après un traitement par le calomel, disparition progressive de la somnolence, cessation de la douleur cervicale, des vomissements et de la fièvre, mais douleurs vives dans les membres inférieurs avec raideur dans leurs mouvements; guérison en 2 mois après une période dans laquelle on avait noté une rachialgie lombaire intense, avec paraplégie complète à droite et incomplète à gauche, et une diminution notable de la sensibilité des membres inférieurs. L'auteur attribue sans hésitation cette méningite à la blennorrhagie; ne serait-ce pas plutôt une méningite cérébro-spinale à pneumocoques chez un blennorrhagique ? les symptômes et le mode du début permettent bien cette supposition que la guérison du malade n'autorise pas à rejeter absolument.

Epistaxis répétées chez deux paludéens, action favorable des révulsifs appliqués sur la région splénique, par M. Cros et L. Imbert (*Nouveau Montpellier médical*, 27 février 1892, p. 174). — L'un des malades avait eu des épistaxis avant d'être atteint de fièvres paludéennes, et en avait été repris à la suite de celles-ci; ces nouvelles épistaxis ne furent arrêtées qu'après l'application successive d'un vésicatoire et de pointes de feu répétées sur la région splénique. Chez l'autre, il suffit d'un vésicatoire pour en venir à bout. Chez les deux malades, les épistaxis se produisaient par la narine gauche.

Emphysème sous-cutané dans la fièvre typhoïde (Enfisema sotto-cutaneo durante il corso d'un ileotifo), par M. Belli et S. Rebaudi (*La Riforma medica*, 8 février 1892, p. 361). — Homme atteint d'une fièvre typhoïde grave avec symptômes pulmonaires accusés; développement très rapide d'une tuméfaction occupant le cou et la partie supérieure du thorax, avec les caractères de l'emphysème sous-cutané; battements du cœur non perceptibles à l'auscultation, mais crépitation à petites bulles synchrone à ces battements; mort au bout de deux jours par les progrès de l'adynamie. A l'autopsie, emphysème du médiastin, emphysème vacuolaire des lobes supérieurs des deux poumons, broncho-pneumonie nodulaire des lobes inférieurs; lésions abdominales de la fièvre typhoïde.

De la répartition des substances grasses normales à la surface de la peau, par Arnozan (*Annales de Dermat.*, janvier 1892, p. 1). — Toute la face et le cuir chevelu, la nuque, le dos, la région pré-sternale, les épaules, le pubis sont constamment recouverts d'une couche huileuse visible ou non; cette couche huileuse est toujours relativement considérable sur le nez, sur les sillons des ailes du nez, au menton, dans le pavillon de l'oreille; le front, les joues, le dos, le pubis ne viennent qu'en seconde ligne; à un moindre degré encore on trouve la nuque, la région pré-sternale, les épaules; la région sous-hyoïdienne et les côtés du cou sont très pauvres en sécrétions grasses; la paume des mains ne présente pas de sécrétion grasse; les aisselles n'en présentent pas constamment. Ces résultats ont été obtenus au moyen d'un ingénieux procédé, basée sur la propriété qu'a le camphre d'exécuter des mouvements vibratoires rapides à la surface de l'eau dépourvue de graisse et de s'arrêter lorsque l'eau est mélangée d'une trace de substance grasse : les diverses parties de la surface cutanée à étudier ont été touchées au moyen d'une baguette qui était trempée dans de l'eau à la surface de laquelle nageaient des fragments de camphre.

CHIRURGIE

Herniotomies dans la première enfance (Zwei Herniotomien im ersten Lebensjahr), par Stern (*Centralb. f. Chirurg.*, 1892, n° 2, p. 36). — L'auteur rapporte deux cas de herniotomie suivie de cure radicale chez deux enfants de 3 semaines et de 9 mois, pour des hernies inguinales étranglées. Les symptômes étaient très nets (tumeur, arrêt de matières fécales et de gaz, vomissements, etc.). L'opération ne présenta rien de particulier : incision de la peau et du sac, réduction de l'anse herniée, ligature et ablation du sac, ligature de l'orifice, etc. Le premier, l'enfant de 3 semaines, guérit 15 jours après l'opération; le second, très atrophique, succomba à l'épuisement. L'autopsie fut muette et on ne trouva pas trace d'irritation péritonéale.

La fonction de la glande thyroïde (Ueber die Function der Schilddrüse), par R. Cannizaro (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 9, p. 184). — L'auteur, qui a fait sur des chiens des expériences d'extirpation et d'implantation de la glande thyroïde, arrive aux conclusions suivantes :

1° La glande thyroïde produit une substance nécessaire pour le fonctionnement du système nerveux;

2° Cette substance se trouve dans le sang des animaux auxquels on a enlevé la glande, en quantités minimes ;

3° A côté de la glande thyroïde, d'autres organes fabriquent aussi la substance en question, qui se retrouve aussi, en petite quantité, dans la substance nerveuse grise;

4° Le bromure de potassium exerce sur les cellules ganglionnaires une action analogue à celle de la substance fabriquée par la glande thyroïde.

Traitement du carcinome du col à la fin de la grossesse (Beitrag zur Behandlung des Portiocarcinoms am Ende der Schwangerschaft), par Mœller (*Centralb. f. Gynæk.*, 1892, n° 6, p. 99). — Quand vers la fin de la grossesse on trouve un carcinome de l'utérus, la conduite à tenir varie suivant les cas. Si la lésion est très avancée, on peut faire l'opération de Porro (carcinome dur) ou bien la désinfection suivie d'application précoce de forceps (masses carcinomateuses molles). Mais si la lésion est peu avancée on peut faire l'ablation de l'organe par la laparotomie (Spencer Wells, Zweifel) ou bien l'opération de Porro combinée à l'extirpation totale par la méthode de Freund, comme l'ont fait trois fois Bischoff et Schrœder.

L'auteur rapporte un cas de ce genre chez une femme de 35 ans, VI-pare, chez laquelle le cancer avait envahi le col, le cul-de-sac droit du vagin et un peu les annexes du côté droit. L'opération ne présenta aucune difficulté. L'enfant est resté vivant et la mère quittait l'hôpital quatre semaines après l'opération. Revue 6 mois plus tard, elle fut trouvée dans un état de santé parfaite. Le vagin notablement raccourci était fermé par une cicatrice lisse. Nulle part on ne trouvait de récidive.

Opération césarienne pour carcinome du col de l'utérus et du vagin (Ein Kaiserschnitt wegen Carcinom der Portio und Vagina), par Bogdanik (*Centralb. f. Gynæk.*, 1892, n° 6, p. 97). — L'auteur est appelé le 11 septembre 1891 auprès d'une femme en couches, XII-pare, âgée de 40 ans. Les douleurs durent depuis 24 heures. Au toucher, on trouve un cancer du col de l'utérus remplissant presque tout le vagin. La femme, très amaigrie, cachectique, ne sait rien dire sur le début de son affection. Les battements du cœur de l'enfant étant déjà très faible, l'auteur se décide à faire l'opération césarienne, aidé par un collègue et une sage-femme chargée du chloroforme. Après l'ouverture de l'abdomen, l'utérus laissé en place est incisé suivant le diamètre longitudinal, l'enfant retiré, de même que le placenta. Suture de l'utérus au catgut sublimé, suture du péritoine et de la paroi abdominale. Pansement à l'iodoforme.

L'auteur n'a plus revu la malade, mais a appris qu'elle a succombé 15 jours après l'opération aux progrès du cancer, sans avoir présenté de phénomènes de péritonite. En termi-

nant, l'auteur insiste sur deux faits : la possibilité de faire les laparotomies comme l'opération de la hernie, à la campagne ; l'absence de phénomènes de suppuration avec le catgut sublimé, phéniqué ou chromé qu'il emploie dans toutes les sutures viscérales....

Opération césarienne (Ein Kaiserschnitt bei Physometra mit gunstigem Verlauf), par Eckerlein (*Centralb. f. Gynæk.*, 1892, n° 8, p. 137). — L'intérêt de l'observation publiée par l'auteur consiste en ce que l'opération a été faite au 4ᵉ jour après le début du travail (les eaux se sont écoulées 3 jours auparavant, c'est-à-dire 7 jours avant l'opération). Le fœtus qui avait une tête énorme, était déjà putréfié et un liquide fétide s'écoulait par le col de l'utérus. Lorsque, après l'ouverture de l'abdomen, l'utérus fut sorti au dehors, la percussion montra qu'il contenait des gaz. Malgré ces conditions fort mauvaises, la malade a guéri.

En terminant, l'auteur insiste sur l'utilité du tamponnement de la cavité utérine avec de la gaze antiseptique, avant de faire les sutures.

BIBLIOGRAPHIE

L'Assistance maritime des enfants et les hôpitaux marins, par M. le Dr Ch. Leroux, avec une préface de M. le professeur Verneuil. Paris, Société d'éditions scientifiques.

Parmi les mesures destinées à soigner l'enfance malade, l'une de celles qui paraissent au premier abord les plus utiles et les plus précieuses, c'est assurément l'assistance maritime, surtout dans un climat approprié. Il y a longtemps qu'on s'en est préoccupé en France et que des hôpitaux ou des asiles marins ont été construits dans ce but. Une œuvre spéciale, l'Œuvre nationale des hôpitaux marins, cherche depuis quelques années à donner un nouvel essor à la réalisation de cette idée. Le livre de M. Ch. Leroux est donc le bienvenu, car il peut permettre de se rendre compte des moyens propres à organiser un tel mode d'assistance, à le développer et à le rendre vraiment utile.

Lorsqu'on étudie dans cet ouvrage les établissements aujourd'hui installés en France pour procurer l'assistance maritime aux enfants, on est frappé à la fois du nombre restreint de ces établissements et de l'indécision qui existe encore sur les indications et les contre-indications du séjour à la mer des petits malades qu'il paraît intéressant d'y envoyer. La France possède un littoral, dont la plus grande partie présente des avantages climatériques de premier ordre, avantages que savent de plus en plus apprécier les riches étrangers ; dans les parties de ces côtes où les conditions atmosphériques sont plus rigoureuses, celles-ci sont en tout cas et toujours supérieures aux climats des régions avoisinantes. Et cependant l'assistance, qu'elle soit administrative ou exercée par des particuliers ou des œuvres charitables, n'utilise que faiblement ses ressources. Celles-ci cependant pourraient rendre, à n'en pas douter, de réels services, sinon pour la guérison définitive, au moins pour l'amélioration de la scrofule, de la tuberculose et du rachitisme.

Mais de cette pénurie d'établissements hospitaliers spéciaux naît la difficulté d'envoyer à la mer des enfants susceptibles de guérison complète ; car l'humanité commande le plus souvent de faire bénéficier de ce traitement les plus malades, ceux qu'il convient au moins d'améliorer, car il y aurait cruauté à les abandonner à leur sort quelquefois fatal et prochain. Si bien que, pour un observateur superficiel, les résultats de l'assistance maritime pourraient paraître douteux et même quelquefois suspects.

C'est pour élucider ces difficiles et graves questions que l'ouvrage de M. Leroux a été en partie écrit. La question y est posée avec soin ; à l'avenir de la résoudre. Mais elle ne sera définie et elle ne pourra être étudiée qu'autant que les sujets d'étude se seront multipliés ; c'est pourquoi l'auteur a été bien inspiré en consacrant une part de son travail à la recherche des meilleurs moyens pour hospitaliser les enfants à la mer. Le projet d'hôpital marin qu'il propose est ingénieux ; il peut former la base d'études intéressantes et, bien qu'il puisse y avoir beaucoup à critiquer sur de nombreux détails ainsi que sur le système général adopté, c'est déjà beaucoup de l'avoir tracé. Tel qu'il est, il permettra tout au moins aux administrateurs et aux constructeurs de préciser davantage les modifications qu'il comportera suivant les localités.

M. Leroux divise d'ailleurs très sagement les établissements marins en hôpitaux et en sanatoriums. Lorsqu'on examine, dit-il, la composition de la population infantile soignée dans les divers établissements marins, on reconnaît que, parmi les enfants, les uns sont infirmes et malades, les autres relativement valides. M. le Dr Vidal, le distingué et dévoué médecin de l'établissement que possède à Giens les hôpitaux de Lyon, grâce à la générosité de M. Sabran, a depuis longtemps fait observer qu'il faut faire passer en première ligne les enfants au début de la maladie, les candidats à la scrofule, sur lesquels le traitement marin fait merveille : ils guérissent vite, ajoute-t-il, et seront ainsi mis à même de procréer plus tard des enfants sains et vigoureux. Les autres, gravement atteints, guérissent lentement et souvent restent infirmes ; il faut leur réserver un certain nombre de lits, mais le nombre doit en être restreint dans de sages limites. Une telle distinction s'impose en effet si l'on veut procurer aux enfants les bénéfices que le traitement marin est susceptible de leur donner ; faute de la faire, et au risque d'être obligés à une sélection douloureuse mais nécessaire, on risque de ne pas obtenir de l'opinion publique l'appui si désirable qu'en attendent les œuvres et les administrations intéressées.

A.-J. M.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Études de thérapeutique expérimentale et clinique, par Quinquaud, 1 vol. in-8° de 406 pages. Paris, Société d'éditions scientifiques, 1892.

Ce volume renferme une série d'études sur l'influence des bains froids et des bains chauds, sur les phénomènes chimiques de la respiration et de la nutrition élémentaire, sur la paraldéhyde, sur les effets physiologiques de l'eau oxygénée en injections intra-veineuses, sur une méthode pour apprécier l'action des médicaments sur la nutrition, sur l'action mesurée au dynamomètre des poisons dits musculaires sur les muscles de la vie de relation, sur l'action physiologique du tanquin de Madagascar, sur le traitement du diabète sucré, sur l'aristol. Presque toutes ces études ont été publiées en grande partie de 1884 à 1891 dans des recueils divers et dans des sociétés savantes. Ce volume est donc une sorte de réimpression de travaux dans lesquels le détail des expériences physiologiques tient une place considérable, trop considérable sans doute aux yeux des médecins qui cherchent moins l'aride énumération des phénomènes observés chez les animaux que les lois et les déductions pratiques résultant des expériences.

L'identité entre les lois de Pflueger et celles de Brenner prouvée par ma découverte de la double polarisation, par V. Machado (Extrait du *Jornal de Sciencias mathematicas, physicas, et naturales*, 2ᵉ série, nᵒˢ 6 et 7. Lisbonne, 1892).

L'auteur a fait un certain nombre d'expériences qui montrent qu'en appliquant sur la peau d'une région quelconque du corps des électrodes de charbon, recouverts de peau de chamois, et en y faisant passer le courant galvanique, il ne tarde pas à se produire au niveau de ces électrodes un phénomène de double polarisation : chacun de ceux-ci possède en effet deux pôles, l'un identique au pôle de l'électrogène avec lequel il est lié, l'autre qu'il s'est acquis par la polarisation. Il suit de là que d'après ces recherches les pôles virtuels, supposés par Helmholtz pour expliquer la divergence qui sépare les lois de Pflüger et celles de Brenner, sont des pôles réels. La polarisation double n'aurait jamais été prise en considération dans les recherches d'électrophysiologie, où l'on a appliqué des électrodes polarisables, aussi importe-t-il d'être prévenu à l'avenir de la très importante découverte de M. Machado.

Leçons sur l'alcoolisme, par A. Villard. Paris, 1892, G. Masson, éditeur.

L'éloge et la critique du volume que vient de publier M. Villard, ressortent on ne peut mieux de cette phrase tirée de l'avant-propos par lequel M. Pagliano, qui a rédigé les leçons dont ce livre est l'assemblage, présente l'ouvrage. « Nous croyons pouvoir dire que le professeur, se plaçant au double point de vue scienti-

fique et pratique, a traité cette grande question de l'alcoolisme de façon à être compris par tout le monde, même par les personnes étrangères à la médecine. Cette dernière préoccupation, qui trouve sa justification dans l'importance du rôle social de l'alcoolisme — on sait qu'il est actuellement question de créer des asiles pour le traitement des seuls alcooliques — cette préoccupation, dis-je, nous a paru prédominer au détriment des notions plus spéciales qui sont de notre domaine. Que M. Villard ne voie pas dans cette restriction autre chose que l'expression du regret que nous a donné l'appréciation de son talent professoral, qu'il n'ait pas entrepris seulement, et pour s'y consacrer en entier, certaines parties de cette vaste étude. Etiologie, pathogénie, anatomie pathologique de l'estomac, de l'intestin, du foie, du pancréas, des vaisseaux, du cœur, du rein, du poumon, symptômes nerveux, formes cliniques, statistique, médecine légale, prophylaxie, traitement, historique de l'alcoolisme : tels sont en effet les divers points de la question, qu'a considérés successivement l'auteur. On comprendra par cette seule énumération, et surtout si, en ce qui concerne l'historique, nous rappelons que M. Villard part de *Noé* en passant par *Judith* — (la légende de *Judith* n'a rien d'historique, car il s'agit d'un conte) — que l'analyse complète de ce remarquable ouvrage est impossible, et que nous devons nous borner, après les quelques considerations qui précèdent, à lui souhaiter le succès qu'il mérite.

Manuel de pathologie et de clinique chirurgicales, par A. Jamain et Félix Terrier.

Le deuxième fascicule du tome IV vient de paraître chez l'éditeur Félix Alcan. — Nous rappelons que cette troisième édition est due à la collaboration de MM. Félix Terrier, Broca et Hartmann. Ce fascicule comprend les *Maladies des voies aériennes — du corps thyroïde — du squelette, des vaisseaux sanguins, des nerfs et des ganglions du cou — de la poitrine et du sein.* On retrouvera dans ce fascicule les qualités de clarté, de précision et d'exactitude qui ont fait le succès de ce manuel classique, dont la terminaison maintenant très prochaine est si instamment réclamée par les étudiants et par tout le public médical; une bibliographie très complète fait de cet ouvrage l'instrument de travail indispensable à tous les chirurgiens. (1 vol. in-18 de 420 pages, 4 fr. Félix Alcan, éditeur.)

De l'asepsie en chirurgie oculaire et compte rendu des opérations pratiquées en 1890. 20 pages, 1891, par A. Bourgeois.

On trouvera dans ce petit opuscule l'indication des précautions que M. Bourgeois croit utiles avant de pratiquer une opération sur l'œil. Leur minutie pourra paraître exagérée à ceux qui réussissent avec moins de soins, cependant on ne saurait en faire de reproche à notre confrère. Successeur de Delacroix, il nous montre par la statistique de ses interventions qu'il marche sur les traces de son prédécesseur.

VARIÉTÉS

Loi sur l'exercice de la médecine. — Lundi prochain 28 mars doit commencer la deuxième délibération du projet de loi sur l'exercice de la médecine auquel le Sénat vient de consacrer plusieurs séances en première délibération. L'approche de ce nouveau débat nous oblige à l'attendre pour reproduire les dispositions adoptées par cette assemblée. D'ailleurs le projet devra revenir devant la Chambre des députés et l'on peut déjà prévoir que plusieurs points y seront l'objet de nouvelles discussions.

Les principales modifications apportées par le Sénat au projet adopté l'an dernier par la Chambre sont les suivantes : 1° droit pour les dentistes pourvus du diplôme spécial institué par la nouvelle loi de pratiquer l'anesthésie sans assistance d'un médecin ;

2° Droit pour tout médecin établi ou appelé près des malades dans les localités distantes de 4 kilomètres au moins d'une officine de pharmacien, de tenir des médicaments pour l'usage exclusif de ses malades.

La suppression des officiers de santé a été votée par 146 voix contre 92.

Quant aux syndicats médicaux, par 111 voix contre 110 le Sénat leur a refusé l'existence légale, à la suite d'un discours de M. le ministre de l'Intérieur, invoquant les difficultés que ces syndicats pourraient entraîner au point de vue de la situation légale des médecins investis de mandats, soit de la commune, soit de l'État. La commission, en présence de ce vote, se propose d'insister de nouveau énergiquement auprès du Sénat en faveur des syndicats médicaux.

Ajoutons que la déclaration médicale obligatoire et le droit de réquisition judiciaire, ainsi que l'institution d'experts auprès des tribunaux, ont été adoptés sans discussion.

Proposition concernant le concours d'Internat présentée par « l'Association des Etudiants ». — Les étudiants en médecine ne pourront concourir pour l'internat que pendant les six années qui suivront la prise de leur première inscription.

Les années de présence sous les drapeaux ne seront pas comprises dans ce délai.

Disposition transitoire. — Cette mesure ne sera applicable qu'à partir de l'année *1895.*

Considérations à l'appui de cette proposition : 1° Cette limite place *dans des conditions égales* tous les candidats, qu'ils soient dispensés à titre de réformés ou d'étrangers, et quel que soit leur âge à la prise de leur première inscription.

2° Elle laisse le temps à la grande majorité des étudiants français : 1° de faire leur première année de service militaire; 2° de prendre part aux six concours auxquels ils auront droit; 3° d'obtenir avant 26 ans leur titre de docteur en cas d'échec à l'Internat.

3° Au contraire de la limite d'âge, elle n'élimine pas fatalement du concours les nombreux candidats qui commencent leurs études trop tard, soit qu'il s'agisse d'étrangers venus tard en France, ou d'étudiants auxquels leur situation de fortune n'a pas permis des études secondaires rapides, ou enfin d'étudiants qui se sont livrés, avant leurs études médicales, à d'autres études supérieures (pharmacie, sciences, droit, lettres).

L'Ecole de médecine militaire et la Faculté de Lyon. — Le calme est rétabli à Lyon. Les cours ont recommencé, même celui de M. Morat, et l'on doit faire des vœux pour qu'aucune nouvelle cause de trouble ne vienne les interrompre. Aussi ne revenons-nous sur l'article publié dans notre dernier numéro que pour rectifier une erreur qu'ont commise avec nous et sur la foi des mêmes renseignements tous ceux qui ont parlé des revendications formulées par les étudiants civils. Il n'est point exact que la majorité des élèves militaires aient été autorisés à se représenter à un examen 15 jours ou 3 semaines après avoir subi un échec. Depuis 1889, sur 24 ajournements, l'intervalle entre l'échec et le nouvel examen a été 9 fois de 3 mois et plus, 7 fois de 2 mois et plus, 5 fois de 1 mois et plus, et 3 fois seulement de moins d'un mois. Parmi ces refusés admis à se représenter après 15 ou 21 jours, se trouvait un Malgache nommé Rasamimanana, qui n'a échoué qu'une seule fois et a obtenu, pour des raisons que chacun comprendra, une faveur que la Faculté accorderait à tous ses élèves dans des circonstances analogues. Nous n'ajouterons rien d'ailleurs. Tout est bien qui finit bien.

Excursion hydrologique de 1892, faisant suite au cours d'hydrologie de la Faculté de médecine et de pharmacie de Toulouse, professé par le Dr Garrigou.

Les 11, 12, 13, 14 avril (lundi, mardi, mercredi, jeudi). Prix de l'excursion à partir de Toulouse et retour à Toulouse (chemin de fer, hôtel, voitures), *environ* 60 francs premières en chemin de fer, 54 francs secondes, 46 francs troisièmes.

Programme :

Lundi 11 *avril.* — Départ de Toulouse à 7 h. 24 du matin. Arrivée à Ussat à 10 h. 51. Déjeuner. Explications sur le gisement des sources et sur leur captage, *unique dans son genre.* Valeur thérapeutique des eaux. Leur mode d'emploi. Visite de la vallée. Départ pour Ax à 4 h. 5. Arrivée à Ax à 4 h. 43. Visite des Thermes (Couloubret, Modèle, Breilh, Teich, Bassin, des Ladres, Fontaines chaudes publiques). Dîner. Conférence sur Ax.

Mardi 12 *avril.* — Complément à la visite de la veille. Explications sur le gisement des sources au point de vue géologique. Visite aux cascades de Castelet, à pied, si l'on a le temps. Déjeuner. Départ pour Foix à midi 23. Arrivée à 1 h. 50. Visite des eaux ferrugineuses du Rocher de Foix. Sources d'alimentation de la ville de Foix, en eau potable. Dîner. Coucher.

Mercredi 13 *avril.* — Départ de Foix pour la station de Foncirgue, en voiture. Visite des sources. Explications géologiques sur le gisement aquifère et sur la valeur et la spécialité thérapeutique des sources. Déjeuner à Lavelanet. Visite des fabriques de la localité. Retour à Foix et départ pour Pamiers. Dîner, coucher. Le soir, conférence sur les eaux potables.

Jeudi 14 *avril.* — Visite des superbes sources d'eaux potables de la vallée de l'Ariège et de celle du Lherz. Déjeuner à l'abbaye de Boulbonne. Retour à Toulouse.

Vendredi 15 *avril.* — Séance générale résumant l'excursion s'il y a lieu.

Sont admis à venir à l'excursion : MM. les étudiants en médecine et en pharmacie, les docteurs en médecine, officiers de santé, ingénieurs, géologues, qui se seront fait inscrire chez le Dr Garrigou, rue Valade, 38, à Toulouse, avant le 3 avril. — La Compagnie du Midi accorde 50 0/0 de remise sur le prix du voyage. Les autres Compagnies de chemin de fer sont en voie de l'accorder aussi.

Cours publics. — M. Charles Henry, maître de conférences à l'Ecole pratique des Hautes Etudes, ouvrira à la Sorbonne, le vendredi 25 mars, à 1 h. 1/2, un cours sur la physiologie générale des sensations.

Des exercices pratiques sur les matières du cours auront lieu le samedi à dix heures du matin au Laboratoire de psychologie physiologique.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

SOMMAIRE. — BULLETIN : L'Indemnité-maladie devant l'Association générale des médecins de France. — CLINIQUE MÉDICALE : Empoisonnements foudroyants par l'acide phénique. — TRAVAUX ORIGINAUX : Lésions et nature du tabes dorsalis (fin). — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Manuel de pathologie clinique du sang. Maladies nerveuses. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS.

BULLETIN

Paris, 1er avril 1892.

L'Indemnité-maladie devant l'Association générale des médecins de France.

Dans trois semaines l'assemblée annuelle des délégués de l'Association générale des médecins de France sera appelée à résoudre définitivement une question qui depuis plusieurs années a suscité bien des controverses. Nous espérons que cette année le rapport si explicite, si concluant de notre collègue M. Bucquoy parviendra à convaincre tous les représentants des sociétés locales non seulement de la nécessité d'aboutir à un résultat utile, mais encore de la bonne volonté dont le conseil général a donné tant de preuves en vue de concilier les intérêts multiples qu'il a mission de défendre. Nous ne nous arrêterons donc point à rappeler ce que nous avons déclaré chaque fois que nous avons eu à traiter, soit dans les colonnes de ce journal, soit devant l'Association générale, la question qui fait l'objet de ce nouveau rapport. Si nous avons cru devoir, le 28 novembre dernier, au moment où nous apprenions qu'une de nos sociétés les plus importantes et les plus actives s'occupait de créer dans son sein une caisse d'assurances contre la maladie, résumer en quelques lignes précises les objections d'ordre administratif opposées à cette création nouvelle, c'était avant tout et surtout afin, comme le dit M. Bucquoy, « de justifier le conseil général des retards que les impatients ne sont que trop disposés à lui reprocher. » Le document qui a été publié par la *Gazette hebdomadaire* et qui précise les conditions imposées à l'Association par le ministère de l'Intérieur et le Conseil d'Etat est la reproduction presque textuelle des paroles que nous avions entendues l'année dernière et il y a deux ans. Des instances plus pressantes ne les avaient modifiées que sur deux points :

1° La possibilité pour l'Association de fonder une caisse d'indemnité-maladie le jour où le relèvement de la cotisation ou bien des ressources importantes et immédiatement disponibles lui permettraient de prouver qu'elle était en mesure de satisfaire à toutes les demandes d'indemnité qui pourraient lui parvenir.

2° L'impossibilité d'établir des catégories entre les membres participants de l'Association et d'accorder aux uns en les refusant aux autres des droits à l'assistance en cas de maladie.

Dans ces conditions nouvelles, le conseil général de l'Association devait, comme nous l'avons toujours affirmé, rejeter tous les projets d'assurances contre la maladie, mais il pouvait s'efforcer de fonder une caisse nouvelle analogue à la caisse des pensions viagères et destinée à assurer à tous ceux auxquels la maladie impose une gêne momentanée une indemnité immédiatement exigible. C'est ce que M. Bucquoy a très nettement expliqué.

« On reconnaît, dit-il, à l'Association le droit de multiplier les secours accordés aux médecins malades, de fixer à l'avance un taux d'indemnité journalière qu'ils toucheront en cas de maladie. Ce droit, le conseil général vous propose d'en user en fondant non plus une caisse d'assurances nécessairement limitée et partielle, par conséquent irréalisable, mais une caisse d'*Indemnité-maladie* à laquelle auront droit de participer tous ceux qui en auront besoin. De même que, par la création de la caisse des pensions viagères de retraite, elle a garanti contre la misère tous les membres que l'âge et les infirmités laissent sans ressources, de même elle assurera à ceux que l'incapacité de travail met dans la gêne, une indemnité temporaire, suffisante pour les aider dans les moments difficiles, complétant ainsi son œuvre de bienfaisance et gardant son caractère d'institution de prévoyance et de secours mutuels. »

Et, pour mieux préciser sa pensée, M. Bucquoy ajoute plus loin : « Dans quelle mesure les membres de l'Association générale des médecins de France participeront-ils aux avantages qui résulteront de la création d'une caisse *Indemnité-Maladie*? *Tous ou pas un*, dit la note administrative, c'est-à-dire que tout membre de l'Association a nécessairement le droit de réclamer l'indemnité en cas de maladie. Nous n'y contredisons pas. Ce droit, vous le trouverez inscrit dans les statuts. Mais nous n'entendons pas que ce droit soit illusoire. Il le serait si, comme dans les sociétés ordinaires de secours mutuels, tous les membres sans exception étaient appelés à toucher l'indemnité en cas de maladie. Quelque bien dotée que vous supposiez la caisse, le taux de l'indemnité répartie entre tous les mem

bres de l'Association n'atteindrait qu'un chiffre dérisoire, humiliant aussi bien pour celui qui le recevrait que pour l'Association elle-même qui l'offrirait. Le droit d'Indemnité-Maladie, ainsi que le reconnaît l'un de ses plus zélés partisans, doit être mitigé par le caractère spécial de l'Association qui est une œuvre d'assistance confraternelle, et si nous ne voulons pas nous trouver de nouveau en présence des objections que nous avons discutées en combattant l'assurance-maladie, il faut admettre que ce droit est un droit au secours, en d'autres termes *la certitude, pour tout membre de l'Association que la maladie réduit à un état de détresse, de trouver, par une indemnité journalière et temporaire, le moyen d'attendre des jours meilleurs*. »

Nous avons souligné les derniers mots qui caractérisent nettement le but qu'a prétendu atteindre le Conseil général. Nous faisons des vœux pour que tous nos confrères comprennent, comme nous, qu'il est le seul qui soit immédiatement réalisable.

Abordant ensuite l'étude des combinaisons financières qui pourront permettre de fonder et d'alimenter la caisse nouvelle, M. Bucquoy donne au sujet de la fortune de l'Association quelques détails qu'il importe de citer, car ils nous permettront de répondre, un peu tardivement mais en toute franchise, à un article publié au mois de janvier dernier dans le *Bulletin médical des Vosges* par notre honorable confrère le Dr Lardier : « On dit volontiers, écrit M. Bucquoy, que l'Association générale est riche; on fait miroiter les trois millions qui constituent aujourd'hui son avoir social. Il semble qu'il n'y ait plus qu'à puiser dans la caisse pour satisfaire à tous les besoins. Mais on oublie que près de la moitié de cette somme est affectée au service des pensions viagères et est inaliénable, qu'une somme au moins égale se trouve aussi immobilisée, car c'est elle qui forme l'avoir des sociétés locales évalué à environ un million et demi. La quantité disponible de la Caisse générale se trouve donc réduite à un chiffre assez minime qui est de 50,000 francs. C'est peu, en effet, avec toutes les charges que la caisse de l'Association générale a à supporter : secours aux sociétés locales, frais d'administration, etc. »

Nous soumettons ce passage aux réflexions de ceux de nos collègues qui, à l'exemple de M. le Dr Lardier, semblent vouloir séparer les sociétés locales de ce qu'ils appellent, il est difficile de comprendre pourquoi, l'Association générale. Ignorent-ils donc que l'Association générale n'est autre que la fédération des sociétés locales (y compris la Société centrale qui est la société locale à Paris); que les pensions votées par l'Association générale sont accordées toutes ou presque toutes aux membres des sociétés locales, que tous ou presque tous les secours alloués aux médecins nécessiteux, malades, infirmes, à leurs veuves ou à leurs orphelins, sont adressés aux trésoriers des sociétés locales? Comment comprendre dès lors que M. le Dr Lardier ait pu écrire les phrases suivantes : « Nous nous sommes faits les interprètes du mécontentement d'un grand nombre d'entre nous en déclarant sans ambages que l'Association doit être plus généreuse, plus secourable pour les confrères malades et nécessiteux de province. Nous déclarons avec non moins de netteté que, si aucune modification ne doit être apportée à l'état actuel, les sociétés locales, qui presque toutes disposent déjà de ressources réelles, auront plus d'intérêt à secourir leurs malheureux elles-mêmes. Au cas où il y aurait des ruptures dans le statut social, la plus grande part de responsabilité devrait en incomber à l'Association générale qui n'aurait pas compris toute l'étendue de ses devoirs d'assistance confraternelle, et non pas aux sociétés locales qui ont fait jusqu'à cette heure preuve d'une abnégation sans égale. » Et quelques pages plus haut M. le Dr Lardier citant une lettre d'un médecin de l'Yonne : « Ce qui nous a éloignés de la Société générale des médecins de France, dit-il, c'est que nous avons remarqué qu'il était difficile d'obtenir quelque chose pour nos nécessiteux de province. »

Nous aimons à penser que, mieux éclairés, nos confrères de l'Yonne et des Vosges comprendront que l'Association générale ne saurait en aucune façon distraire de la Caisse des retraites où ils sont déposés, où ils restent inaliénables et insaisissables, les fonds dont le revenu est servi sous forme de pensions aux médecins âgés et infirmes, *membres des sociétés locales*; qu'à côté de ces fonds elle ne possède que 50,000 francs environ *de capital*, alors que les sociétés locales en possèdent *un million et demi;* que dès lors le service des secours à allouer aux médecins malades et infirmes ne devrait point être assuré par la Caisse centrale de l'Association, mais bien par les caisses particulières à chaque société locale. Et cependant c'est grâce à une combinaison nouvelle qu'au détriment de l'accroissement progressif de la Caisse des pensions, le Conseil général de l'Association veut s'efforcer de fonder et d'alimenter une caisse d'indemnité-maladie et répondre ainsi à un vœu que nous traduirions volontiers dans les termes suivants : Réduire ou tout au moins ne pas augmenter le taux de la pension de retraite accordée au médecin âgé et infirme, pour pouvoir allouer durant sa maladie une indemnité suffisante au médecin momentanément réduit à un état de gêne par l'incapacité de travail à laquelle il se trouve condamné. Mais n'est-il pas évident que les partisans des deux systèmes ne visent que « les confrères malades et nécessiteux *de province* » et que dès lors on ne comprend guère les récriminations de ceux-ci ?

On le voit, dans cette question comme dans la plupart de celles qui souvent passionnent les assemblées ou provoquent dans la presse d'interminables discussions, il ne s'agit presque toujours que de malentendus. Ceux-ci disparaîtraient le jour où, n'ayant en vue que l'intérêt général de l'œuvre, chacun de ses adhérents en étudierait plus complètement l'organisation et les statuts. Et s'il était possible de rendre publics les procès-verbaux des séances du Conseil général et des commissions qui préparent les affaires dont il est appelé à connaître, la plupart des membres de l'Association comprendraient mieux les difficultés qu'il rencontre et n'hésiteraient pas à rendre justice à la bonne volonté et au dévouement de ceux qui en font partie. Nous espérons qu'à ce point de vue les propositions présentées par le rapport de M. Bucquoy mériteront à notre excellent collègue la gratitude de tous les délégués appelés à les voter.

L. Lereboullet.

CLINIQUE MÉDICALE

Empoisonnements foudroyants par l'acide phénique, par M. le Dr Couteaud, médecin de 1re classe de la marine.

La presse médicale anglaise contient plusieurs exemples d'empoisonnements accidentels par l'acide phénique. En France, depuis le remarquable mémoire que Ferrand présenta en 1876 à la Société de médecine légale, les journaux de médecine ont publié peu d'observations de ce genre. Nous avons tout récemment été témoin à l'hôpital maritime de Toulon de deux accidents mortels survenus à la suite de l'ingestion par mégarde d'acide phénique. Ces deux cas et un troisième qui nous a été communiqué nous ont paru assez intéressants pour en donner ci-après la relation.

Observation I. — Le 5 janvier 1892, à 7 heures du matin, deux hommes buvaient, par erreur, à l'ambulance de l'arsenal, une certaine quantité d'acide phénique pur. L'un d'eux, le quartier-maître infirmier M..., s'apercevant aussitôt de sa méprise, se rendit en courant à l'hôpital de la marine pour demander du secours. A son arrivée il peut encore articuler quelques mots pour décrire l'accident dont il vient d'être victime ; et, avisant une fontaine, il s'y précipite pour boire avec avidité. On l'entoure, on le porte dans le service de la clinique chirurgicale de M. Rouvier et on lui administre aussitôt les antidotes que l'on trouve sous la main, de l'huile d'abord, de l'eau de chaux ensuite. L'aspect de ce malheureux était vraiment tragique : le visage était pâle, contracté, empreint d'une profonde terreur ; la respiration était entrecoupée, absente même par moments ; quant au pouls, il était devenu impalpable. Pendant un quart d'heure nous assistâmes impuissants à son agonie. L'asphygmie était si complète que les injections hypodermiques d'éther ne parvinrent pas un seul instant à rendre le pouls sensible. Le réflexe de la déglutition persista encore assez longtemps, car pendant près de cinq minutes le malade fit entendre un bruit comme s'il se gargarisait. Les pupilles étaient dilatées, et les yeux largement ouverts. Bientôt les ailes du nez cessèrent de battre, et le malade expira à 7 h. 30, une demi-heure après avoir avalé le poison.

Autopsie (25 heures après la mort) :

Habitus extérieur : Teinte violacée généralisée, uniforme, dans les parties déclives, et embrassant le tour du cou. Rigidité cadavérique modérée.

Ouverture du cadavre. — Une odeur phéniquée s'exhale des viscères. Pas de liquides péri-viscéraux.

Tube digestif. — On constate sur toute l'étendue une desquamation profonde, sorte de macération épithéliale tournant à l'eschare. La langue est volumineuse, durcie ; la muqueuse est réduite en pulpe ; les gencives, les parois buccales et pharyngiennes sont comme macérées et blanchies par le caustique.

On observe les mêmes lésions jusqu'au cardia. Toute la muqueuse de l'œsophage se détache par lambeaux ou présente des traînées blanchâtres longitudinales.

L'estomac contient encore la totalité de l'huile absorbée par le malade à son entrée à l'hôpital, soit un demi-verre environ. Odeur phéniquée très caractéristique. Cet organe est entièrement escharifié, et comme tanné, grenu, dur et friable. Il présente une boursouflure considérable de ses replis muqueux dont les saillies mesurent jusqu'à 0m,010 millimètres et même 0m,012 de hauteur et 5 à 6 millimètres d'épaisseur ; l'expression classique de « *circonvolutions du cerveau déplissé* » en donne une idée assez juste. Les sillons de la surface libre sont très accusés et les mamelons qu'ils interceptent sont très en saillie, d'où l'aspect fortement raviné de la muqueuse. L'un des assistants comparait son aspect à celui du caoutchouc vulcanisé qui se désagrège.

Le duodénum est escharifié sur toute sa longueur ; la muqueuse, très épaissie, est friable et grisâtre. L'action corrosive e t moins prononcée vers sa terminaison.

Le larynx est rouge, hyperhémié, ardoisé par places ; il présente une eschare grise de l'étendue d'une pièce de 50 centimes siégeant dans le sillon antérieur, au-dessus des cordes vocales.

La trachée présente les mêmes lésions ; toutefois la partie supérieure est simplement congestionnée, tandis que la bifurcation bronchique et les premières ramifications sont le siège de lésions d'autant plus marquées qu'elles sont plus inférieures. On y trouve de la desquamation blanchâtre, une muqueuse en bouillie, du mucus bronchique spumeux, le tout exhalant une forte odeur d'acide phénique.

Poumons. — Organes hyperhémiés, leur congestion est générale et intense. Infarctus nombreux. Plèvre non adhérente.

Foie. — Congestion générale de l'organe, couleur chocolat. Pas de lésions spéciales.

Rate. — A peu près normale.

Reins. — Volume et poids normaux. Congestion très intense des deux reins. Leur couleur est rouge sombre. On ne peut différencier la substance corticale de la médullaire.

Vessie. — On en a évacué une urine blanc-grisâtre louche, contenant des débris épithéliaux grumeleux ; mais cette urine n'est pas noire ; cependant ce liquide a une odeur prononcée de phénol.

Le cerveau n'a pas été autopsié.

Obs. II. — Le camarade de l'infortuné infirmier, l'ouvrier R..., se voyant empoisonné, s'affaisse épouvanté sur un lit, en attendant la mort. Un assez long temps se passe avant qu'on s'aperçoive de l'accident et près d'une heure s'écoule avant qu'on ait transporté le malheureux à l'hôpital de la marine. A son entrée l'asphygmie est déjà complète ; le visage est décomposé par la terreur et la douleur, les mâchoires contractées ne peuvent être desserrées qu'avec force ; le corps repose inerte, les yeux sont ouverts, insensibles, les pupilles contractées jusqu'au moment de la mort ; elles ne se dilatèrent que quelques instants après. Tous les soins furent inutiles. Ce malade expira à 8 h. 15, un quart d'heure après son entrée à l'hôpital, 1 h. 15 min. après l'ingestion de l'acide phénique.

Autopsie (faite 25 heures après la mort).

Habitus extérieur. — Marbrures violacées, disséminées sur différentes parties du corps, même teinte à la partie postérieure du tronc. Rigidité cadavérique modérée. A l'ouverture du corps, absence d'exhalaisons phéniquées.

Ouverture du cadavre. — Le tube digestif présente au niveau de la bouche une eschare blanche occupant toute la cavité et en quelques points une desquamation épithéliale abondante (gencives, voûte palatine) ; la luette, rouge et très gonflée, se détache sur un fond grisâtre constitué par l'arrière-gorge et les amygdales cautérisées et très blanches ; langue épaissie, rouge, papilles très proéminentes, grises. Le pharynx offre le même aspect sur une étendue de trois centimètres dans le sens de la longueur ; l'œsophage est intact, à part quelques rares arborisations. Dans l'estomac on constate l'existence d'une tache ardoisée de cinq centimètres carrés en surface occupant la grande courbure ; la muqueuse a l'aspect rouge uniforme dans le reste de son étendue. Le contenu est blanc jaunâtre, d'odeur fade et légèrement phéniquée.

A l'ouverture du larynx, on observe dans la rainure postérieure une eschare ardoisée, ovale, ayant son grand axe dans le sens vertical, large comme une pièce de vingt centimes ; la muqueuse est rouge et un peu boursouflée.

Poumons. — Uniformément congestionnés, dans les deux tiers inférieurs ; le sommet est noirâtre, induré et présente des tubercules à différents degrés de développement ; au même niveau adhérences pleurales à droite. Les bronches irritées et rouges, peu modifiées à la première bifurcation, présentent des altérations dans l'intérieur des poumons ; de nombreuses traînées grisâtres alternant avec des parties œdémateuses, rouges, s'observent dans les bronches de 2e et 3e ordre.

Le foie, très congestionné, laisse échapper à la coupe une notable quantité de sang noir et poisseux.

Les reins sont le siège d'une congestion intense, il n'y a pas de différence entre la coloration de la substance corticale et celle des pyramides.

Cœur. — Ventricule droit rempli de caillots noirs. Ventricule gauche vide, arrêt en systole.

Rate, normale ; *urines* blanchâtres, nullement noires. Les centres nerveux n'ont pas été examinés.

Obs. III. — L'observation qui suit ne nous est pas personnelle ; nous la devons à l'extrême obligeance de M. le méde

cin principal Doué. La relation de l'autopsie est due à notre regretté camarade le Dr Randon.

Le 21 février 1888, quelques heures avant l'arrivée à Toulon du transport le *Comorin*, un soldat, trompant la surveillance des infirmiers, avala gloutonnement dans l'infirmerie un verre à bordeaux environ d'une solution très concentrée d'acide phénique qu'il croyait être de la bière. A peine avait-il ingéré cette solution qu'il ressentit une vive brûlure dans la gorge et l'estomac, poussa quelques cris, se plaignant d'une constriction à la gorge et de vives douleurs dans la poitrine. La suffocation arriva aussitôt, sans vomissements, avec cyanose de la face et collapsus. Au premier cri poussé par le malheureux, l'infirmier de garde courut chercher les médecins du navire, M. Doué et M. Terrin, qui se transportèrent en toute hâte auprès de lui, mais qui ne purent que constater son décès. Il mourut quatre ou cinq minutes environ après l'ingestion de la solution.

Autopsie (70 heures après la mort).

Habitus extérieur. — Le sujet est bien musclé et présente un certain embonpoint. On remarque une coloration lie de vin sur la face, le cou, la partie supérieure, la portion dorsale de la cage thoracique et les membres inférieurs. Rigidité cadavérique peu accentuée. On observe un écoulement de sérosité rougeâtre par l'ouverture des fosses nasales. Coloration blanchâtre opaline des lèvres et en particulier de la lèvre inférieure.

Cavité buccale. — On peut voir dans cette cavité des érosions nombreuses sur la face interne des lèvres, ainsi qu'une coloration blanchâtre de la muqueuse buccale et de la voûte palatine. La langue est dans un état de tuméfaction assez considérable; on y remarque une forte saillie des papilles. La muqueuse du voile du palais et des piliers de la langue est teinte en gris. Toute la muqueuse de la cavité pharyngienne et œsophagienne est plissée longitudinalement, présente un aspect métallique, bleu de zinc, et constitue une vaste eschare.

Larynx. — On n'observe rien de particulier dans les parties sus et sous-glottiques du larynx.

Cavité thoracique. — Emphysème pulmonaire avancé surtout à la partie antérieure des lobes pulmonaires. Les poumons sont considérablement congestionnés surtout au niveau de la face postérieure. Le cœur est graisseux; on remarque une légère dilatation du ventricule droit qui ne contient pas de caillots et dont les orifices sont normaux.

Le ventricule gauche, au contraire, renferme des caillots de sang noirâtre très diffluents. Le péricarde renferme environ 120 grammes de sérosité rougeâtre.

Cavité abdominale. — L'estomac apparait distendu et présente une coloration rouge brique à sa partie externe. On vide cet organe dans lequel est contenue une quantité considérable de matières alimentaires qui n'ont pas d'odeur caractéristique. La muqueuse stomacale a l'aspect d'une grande eschare. La face supérieure du foie est couverte d'adhérences; son poids est de 2,100 grammes, cet organe présente une congestion intense. La rate parait saine ; son poids est de 260 grammes. Les reins sont fortement congestionnés; ils ont l'aspect des reins asphyxiques du choléra et pèsent 175 grammes chacun. On n'observe rien de particulier dans l'intestin. Les centres nerveux n'ont pas été examinés.

La physionomie de ces empoisonnements rappelle assez bien l' « *attaque phénique* » magistralement décrite par Lemaire. Parmi tous les cas publiés jusqu'à ce jour, il n'en est aucun qui égale, par la soudaineté et la brusquerie de la mort, celui dont notre troisième observation est l'objet; on ne peut le comparer qu'à un empoisonnement foudroyant par l'acide cyanhydrique ou par les agents anesthésiques. Il y a vraiment eu ici sidération. Il est singulier qu'il y ait si peu de corrélation, dans ces trois intoxications, entre les constatations nécropsiques et les symptômes observés pendant la vie : ainsi, l'infirmier qui semble avoir absorbé la plus forte dose de poison est loin d'avoir été sidéré ou même prostré d'emblée, ainsi qu'en témoigne la succession des actes raisonnés qu'il a dû accomplir pour courir pendant un quart d'heure jusqu'à l'hôpital. Dans les deux cas qui me sont personnels, j'ai noté l'expression angoissée du visage; la terreur et la douleur suffisent pour expliquer cette altération des traits qui les rendait méconnaissables. Je n'ai constaté ni algidité ni convulsions; une seule fois j'ai observé un léger trismus, mais je n'ai pas été témoin de cette « véritable crise convulsive dans laquelle se confondent les secousses épileptiformes et l'état de contraction tonique du tétanos » dont parle Ferrand. A la série des faits négatifs, il faut ajouter l'absence de vomissements, symptômes ordinaires des empoisonnements par les corrosifs. En résumé, l'asphyxie, l'asphygmie et la prostration ont varié selon les individus, mais ces trois phénomènes ont dominé la scène.

Examinons maintenant quel a été le mécanisme de la mort. L'acide phénique s'est comporté à la fois comme poison corrosif, hyposthénisant et hématique, exerçant son action tantôt dans un sens tantôt dans un autre. Cette action complexe s'est traduite par :

1° Un *choc traumatique* résultant de l'atroce douleur causée par la brûlure d'aussi grandes surfaces viscérales, torture doublée, sans doute, par la perspective d'une mort imminente.

2° Un état syncopal et des phénomènes d'inhibition auxquels sont dues la paralysie du poumon (au moins en partie) la paralysie de l'estomac caractérisée par l'absence de révolte de cet organe, l'asphygmie. La paralysie bulbaire a été certainement la cause majeure de la mort du soldat qui fait le sujet de l'observation III.

3° La *diffusion du poison* dans le sang, entravant ainsi l'oxydation des globules apportant aux centres nerveux un sang vicié. L'aspect congestif de tous les organes et l'état du sang noir et poisseux démontre l'exactitude de cette assertion.

4° *L'asphyxie* qui reconnaît elle-même plusieurs facteurs, d'abord l'obstacle à l'hématose déjà mentionné, puis la paralysie du poumon et surtout *l'obstruction mécanique* des bronches; j'estime, en effet, que le gonflement de leur muqueuse cautérisée et le mucus exsudé ont suffi pour effacer la lumière des petites bronches et les rendre imperméables à l'air. Il n'y a lieu d'invoquer ici le spasme par œdème de la glotte. Nos deux premiers empoisonnés, et ce n'est pas ce qu'il y a de moins curieux dans leur histoire, ont principalement succombé aux suites de l'irritation des voies aériennes par le caustique, et l'on peut dire d'eux qu'ils sont morts peut-être plus par le poumon que par l'estomac. On ne saurait rapporter les cautérisations si manifestes du larynx, de la trachée et des bronches à l'élimination des vapeurs irritantes par le poumon; elles témoignent hautement de l'introduction directe du liquide corrosif dans les voies aériennes, soit par régurgitation, soit par une déglutition maladroite. Les particules liquides ont été entraînées, ensuite, soit directement par leur propre poids, soit par le courant d'air inspiré, du larynx dans les bronches, à l'instar du liquide d'un pulvérisateur.

Il existe, je crois, une certaine analogie entre ces brûlures et celles produites par l'inhalation de la vapeur d'eau surchauffée qui survient dans les explosions des chaudières. Dans ce dernier cas, en effet, les autopsies pratiquées font souvent constater une intégrité relative des premières voies aériennes où le courant d'air inspiré est plus rapide, tandis que les bronches et leurs divisions, qui sont plus longtemps en contact avec les vapeurs brûlantes, en raison de leur stagnation relative dans les parties rétrécies de l'arbre aérien, subissent des désordres plus profonds. Pareille constatation a été faite dans nos deux premières autopsies; si elle manque dans l'autopsie de l'observation III, peut-être doit-on cette lacune à une insuffisante dissection des organes respiratoires.

Deux de nos observations, sur trois, donnent donc un démenti à l'affirmation suivante de Rabuteau (1) : « Les poumons, les bronches et la trachée ne présentent pas en général d'altérations lorsque la mort a lieu rapidement. » Ces désordres ont d'ailleurs été signalés dans le mémoire de Ferrand qui les considère comme fort rares.

De ces trois autopsies, la pièce la plus intéressante est certainement l'estomac de l'infirmier ; je ne connais pas d'observation d'intoxication phéniquée où des lésions aussi prononcées aient été signalées.

Pourquoi cet organe était-il d'aspect si dissemblable dans les deux premiers cas, dus à des accidents ayant la même origine? Cela tient sans doute à ce que l'infirmier avait absorbé une plus grande quantité de poison, ensuite à la longue course qu'il avait fournie (1500 mètres environ) avant de gagner l'hôpital de la marine : il est évident que le contenu de l'estomac ne pouvait être mieux brassé et la muqueuse mise en plus parfait contact avec le caustique. Tandis que l'ouvrier, au contraire (observation II), garda une immobilité relative dans les derniers moments de sa vie.

Quelle a été la dose du poison ingéré? Dans les observations I et II on en évalue la totalité à dix ou douze centilitres pour les deux victimes, l'une d'elles ayant peut-être plus bu que l'autre; la quantité mentionnée dans l'observation III est d'un verre à bordeaux, soit environ 10 ou 11 centilitres. En admettant que ces estimations ne soient qu'approximatives, on admettra sans peine que ces doses sont fort au-dessus des 20 grammes d'acide phénique impur que Ferrand reconnaît capables de produire « l'attaque phénique » sur un adulte. Dans nos deux premières observations, il s'agissait d'acide phénique cristallisé maintenu liquide par un excès d'alcool; dans la troisième observation, il est fait mention d'une solution très concentrée dont le titre exact nous est inconnu.

On a peine à comprendre comment de pareils empoisonnements peuvent se produire, tant est caractéristique l'odeur de l'acide phénique, tant est brûlante sa saveur; mais il faut songer que les gens du vulgaire dégustent rarement ce qu'ils absorbent; pour eux, le plaisir de boire s'adresse moins au palais qu'à l'estomac, et ils ne savourent pas le plus souvent le verre d'eau-de-vie qu'ils engloutissent. C'est ce qui a dû arriver à nos infortunés, car la partie extérieure de leurs lèvres ne présentait aucune brûlure; ils ingurgitèrent d'un trait le contenu de leur verre, la substance corrosive pénétra dans l'estomac, et le mal avait déjà fait son œuvre quand le goût et la douleur les avertirent de leur méprise.

Je n'insisterai pas sur les moyens de traitement à mettre en œuvre. On s'accorde à recommander le sulfate de soude comme le meilleur des antidotes de l'acide phénique; mais l'essentiel c'est de jouer de vitesse avec le mal et de neutraliser par n'importe quelle base un acide aussi puissant; la chaux qu'on a presque toujours sous la main remplit assez bien cette indication. On doit s'efforcer aussi de relever le pouls par tous les moyens possibles. Mais dans les trois empoisonnements que je cite, nul médicament, ingéré même immédiatement après le poison, n'eût pu en conjurer les effets, pas plus qu'une application de compresses mouillées ne peut atténuer l'eschare du cautère actuel. D'ailleurs, en admettant même la possibilité de cette neutralisation, comment aurait-on remédié aux brûlures des voies aériennes?... Enfin enssent-ils échappé à la mort immédiate, quelle sombre perspective se serait ouverte pour des malades menacés de mourir un peu plus tard de perforation de l'estomac ou de rétrécissement de l'œsophage!

(1) Rabuteau, *Éléments de toxicologie et de médecine légale* Page 777. — Paris, 1887.

TRAVAUX ORIGINAUX

Lésions et nature du tabes dorsalis.

Leçon faite le 4 mars à la Salpêtrière par M. le Dr Paul Blocq.

(Fin.)

Nous serons dès à présent mieux en mesure d'aborder l'exposé des lésions. Bien que celles-ci soient susceptibles de porter, dans certains cas, sur diverses parties du système nerveux central et périphérique, ce pourquoi il nous les faudra passer successivement en revue, dans la moelle épinière, le bulbe, les racines et nerfs rachidiens, les ganglions, et même le cerveau, ce n'est que dans la moelle qu'elles se montrent constantes et surtout spécifiques.

Aussi sont-ce les altérations de la moelle qui nous occuperont en premier lieu et avec le plus de soin.

A l'autopsie d'un sujet mort au cours du tabes, les désordres sont appréciables à l'œil nu, pour peu que la myélopathie soit relativement ancienne.

On constate le plus souvent une vascularisation anormale de la pie-mère, qui, à la partie postérieure du névraxe, présente un aspect louche, et un épaississement plus ou moins appréciable. On est frappé en même temps de l'atrophie des racines postérieures. Alors qu'à l'état habituel, celles-ci sont plus grosses que les antérieures, dans le cas pathologique qui nous occupe, ce rapport est renversé. De plus, ces racines sont grisâtres, comme transparentes.

A l'incision de la moelle, cette même coloration grisâtre, qui tranche sur la couleur des autres parties, se montre sur toute l'étendue des cordons postérieurs, au niveau de la région dorso-lombaire, qui est son siège de prédilection, et, l'on voit la bande à laquelle elle correspond diminuer en s'effilant vers la région supérieure, où elle n'occupe plus qu'une partie des cordons postérieurs.

Dans les cas récents il n'en est plus ainsi, et l'examen à l'œil nu ne permet de reconnaître qu'une petite différence de coloration de la partie moyenne des cordons postérieurs.

Au point de vue histologique, ce sont ces cas de début qu'il importe d'étudier avec le plus de soin, car alors la lésion est réalisée, à l'état de pureté, pour ainsi dire, et n'est pas compliquée de tous les désordres secondaires. Il n'existe encore qu'un très petit nombre de ces intéressantes observations, que M. Raymond a réunies tout récemment en un remarquable mémoire, où il a montré la constance de la localisation du processus pathologique.

Au point de vue topographique, la lésion est alors cantonnée dans le centre des cordons postérieurs, où elle occupe plus ou moins symétriquement la région que nous connaissons sous le nom de faisceau de Burdach (zone radiculaire moyenne, ou bandelette externe).

La bande scléreuse, ainsi constituée, est tout à fait limitée, et n'empiète, ni en avant sur la zone antérieure de Westphal, ni en dehors sur la zone qui borde la corne, ni en dedans sur le cordon de Goll, ni en arrière sur les parties marginales contiguës aux méninges. C'est là une constatation très importante, et nous nous en autoriserons ultérieurement lorsque nous aurons à envisager les théories par lesquelles on a cherché à interpréter ces données.

Ajoutons qu'à cette phase initiale, les racines postérieures, les nerfs périphériques, le système vasculaire, les méninges enfin se sont montrés indemnes dans la plupart des observations, notamment dans les plus récentes, celles de Nonne, de M. Raymond, et dans celle que nous-même avons recueillie.

Dans d'autres cas, la lésion est plus avancée, quoiqu'elle n'ait pas encore envahi la totalité des cordons postérieurs. Il existe alors, outre la sclérose des faisceaux de Burdach, une mince bandelette scléreuse attenant de chaque côté à la scissure médiane, au niveau du centre ovale de Flechsig, et, cette bande étant reliée à la précédente par une strie oblique, il en résulte que la sclérose revêt alors l'aspect d'un M sur une coupe transversale.

Plus tard, la lésion s'étend dans la même région des cordons postérieurs, gagnant successivement, et dans l'ordre où je vous les indique, la totalité de la zone moyenne, la zone interne, les zones postéro-médianes, les zones postéro-latérales enfin, puis, et en dernier lieu et plus rarement, les zones antérieures, qui, même dans les cas très avancés, sont relativement respectées, ainsi que vous pourrez vous en rendre compte sur les préparations que je vous soumettrai, et qui sont les projections photographiques des planches de l'*Atlas d'Anatomie pathologique* que j'ai publié avec M. Londe.

En somme, les cordons postérieurs dans presque toute leur étendue, et de plus la zone postéro-latérale, zone marginale, de Lissauer finissent par être envahis. A cette période de l'affection, et lorsque les lésions occupent, comme c'est le cas le plus fréquent, la région lombaire, elles diminuent à mesure que l'on s'écarte de leur foyer principal, tant vers les parties inférieures que vers les parties supérieures de la moelle. Mais, de ce côté, il est presque constant de voir la sclérose du seul faisceau de Burdach diminuer de bas en haut. Elle augmente au contraire dans le faisceau de Goll, au point que, dans la région cervicale, elle est confinée à ce dernier faisceau. Cette apparence est due à ce que ce cordon augmente d'étendue de bas en haut, mais sa lésion est le fait d'une dégénération secondaire.

Si l'on en doutait, l'examen de certains cas plus rares, de ceux de tabes à localisation cervicale, suffirait à confirmer cette notion. Il arrive là, en effet, au début du moins, que la lésion est, de même, tout à fait limitée au faisceau de Burdach, et que le faisceau de Goll n'y prend aucune part.

Il nous faut ajouter que dans des circonstances rares, et dont les conditions ne sont pas toutes déterminées, la sclérose franchit ses limites habituelles et qu'on la voit envahir les faisceaux pyramidaux et cérébelleux directs.

La substance blanche de la moelle n'est pas seule affectée, et on a trouvé des lésions de la substance grise, les unes assez fréquentes dans les cornes postérieures, les autres plus rares dans les cornes antérieures.

En raison des rapports si étroits que nous avons constatés entre les cordons postérieurs et les cellules postérieures, il semblerait que les lésions de ces éléments dussent être constantes dans le tabes. Or, à s'en tenir aux faits qu'on a publiés jusqu'à présent, leur altération serait moins que certaine. Mais je dois vous prévenir, à cet égard, que l'examen histologique de la substance de ces cornes est extrêmement laborieux; les cellules nerveuses y sont beaucoup plus petites, et ne se groupent pas d'une façon nette, comme elles le font dans les cornes antérieures; de plus, le réseau fibrillaire des tubes nerveux, et les apparences spéciales que revêt la névroglie pour former la substance gélatineuse, contribuent à rendre les recherches histologiques difficiles. Aussi serions-nous tenté d'attribuer à ce motif la relative rareté des cas où les lésions de ces parties sont affirmées, un grand nombre d'observateurs n'osant se prononcer d'une façon catégorique. Toutefois, d'après Weigert et Lissauer qui, après Pierret, ont signalé les lésions de cette substance, les colonnes de Clarke seraient toujours altérées dans le tabes dès son début. On constaterait, à leur niveau, de la dégénération du réseau nerveux fibrillaire. Quant aux cellules disséminées dans l'extrémité de la corne, elles ont été trouvées lésées dans un grand nombre de cas par Vulpian et Lockhardt-Clarke.

Ce seraient là des lésions propres au tabes, en quelque sorte, et, nous ne manquerons pas, sous la réserve des aléas inhérents à l'étude de la région, de faire ressortir leur intérêt quant à la nature des altérations nerveuses de la maladie.

Les troubles de la substance grise antérieure de la moelle qu'il me reste à vous mentionner n'interviendraient, eux, qu'à titre accidentel. Ces lésions n'ont été vues, en effet, que dans les cas relativement rares où le tabes s'était compliqué d'amyotrophie musculaire. Elles consistent en l'atrophie et la disparition des cellules ganglionnaires de ces cornes. Et, à cet égard, les faits négatifs d'observations d'amyotrophie tabétique, dans lesquelles les cornes antérieures de la moelle ont été trouvées indemnes par M. Déjerine, ne sauraient infirmer les faits positifs de MM. Charcot, Joffroy, Westphal, Leyden, Pierret, Raymond et Condoléon.

Nous allons voir, du reste, en ce qui concerne le bulbe, que, lorsqu'il est atteint, les lésions de la substance grise, les altérations nucléaires, sont peut-être plus fréquentes que celles de ses faisceaux blancs.

Des faisceaux blancs du bulbe, ce sont tantôt les cordons grêles, tantôt les cordons cunéiformes qui sont affectés. Dans le second cas seul il s'agit de la lésion tabétique, la sclérose des cordons grêles ne représentant qu'une dégénération secondaire ; et cela, vous le comprendrez aisément, en vous souvenant que ceux-ci représentent la continuité des cordons de Goll, et ceux-là celle des faisceaux de Burdach. L'une et l'autre altération dépendent de la localisation initiale, lombaire ou cervicale, de la myélopathie. Nous n'avons pas vu que l'on ait mentionné l'extension des lésions au delà de la région bulbaire qui correspond à l'entre-croisement des pyramides postérieures.

Du côté de la substance grise bulbaire, on a signalé des atrophies portant sur la plupart des noyaux d'origine des nerfs crâniens : trijumeau, hypoglosse, spinal, auditif (Westphal, Hayem, Pierret, Fournier, Koch et Marie, Raymond et Artaud, Ballet et Minor, Marie et Onanoff). Quant aux lésions protubérantielles et pédonculaires des noyaux d'origine des nerfs oculo-moteurs, elles se voient plus souvent encore (observations de Erb, de Gowers, Hutchinson, Kahler, Buzzard, Westphal) et je vous en montrerai, pour ma part, un exemple caractéristique. Cela n'a, du reste, rien qui vous doive surprendre, étant donnée la fréquence des ophthalmoplégies — dites cliniquement nucléaires — au cours du tabes.

J'en arrive, Messieurs, aux lésions des racines postérieures et des nerfs rachidiens. Ce sont celles qui offrent le plus d'importance, après celles du névraxe lui-même.

En ce qui concerne les racines postérieures, je vous ai dit déjà qu'on les voyait atrophiées à l'œil nu dans les régions correspondant aux lésions des cordons postérieurs ; ces altérations sont jusqu'à un certain point proportionnelles quant à leur intensité à celles des cordons eux-mêmes.

Mais, et j'insiste à dessein sur ce point, il existe des faits incontestables de tabes, dus à MM. Pierret et Westphal, où les lésions des cordons postérieurs étaient tout à fait caractéristiques, et où, malgré cela, les racines postérieures étaient indemnes. M. Raymond, dans le travail auquel j'ai déjà fait allusion, n'a pas manqué de mettre en relief cette même particularité de son observation.

Il en est ainsi en ce qui concerne les lésions des nerfs sensitifs ; pour fréquentes qu'elles soient, on ne saurait les regarder comme constantes. Ces lésions, qui ont été vues tout d'abord par M. Pierret, puis par Westphal,

Pitres et Vaillard et auxquelles M. Déjerine a consacré des études spéciales et attribué une importance capitale dans la pathogénie du tabes, peuvent faire défaut, ainsi que cela résulte, en particulier, des observations de MM. Oppenheim, Siemerling et Raymond.

Aussi croyons-nous, en l'état actuel des choses, devoir distraire du tabes vrai, que seul nous considérons ici, les cas, plus ou moins analogues *cliniquement* au tabes, dans lesquels l'autopsie n'a permis de découvrir de lésions que dans les nerfs périphériques, cas décrits par M. Déjerine et par Leyden, sous la dénomination de nervo-tabès.

Pour ce qui est des nerfs moteurs, on les a trouvés dégénérés alors qu'il existait en même temps de l'amyotrophie, et cela, non seulement dans les cas où les cellules des cornes antérieures de la moelle étaient altérées, mais même alors qu'elles paraissaient intactes.

Ce que je viens de dire, je puis le répéter des lésions des divers nerfs crâniens sensitifs ou moteurs qui se rendent aux organes des sens : trijumeau, hypoglosse, auditif, nerfs oculaires et optiques, qui ont été trouvés lésés avec ou sans altération histologiquement appréciable de leurs noyaux. Les ganglions rachidiens présenteraient des lésions, plus inconstantes encore, et là nous ne saurions invoquer, comme nous l'avons fait en ce qui concerne les cornes postérieures, les difficultés techniques de leurs préparations : les cellules nerveuses y sont, en effet, volumineuses et faciles à dépister. Vulpian a notamment insisté sur l'intégrité que ces ganglions présentaient dans les examens qu'il en avait pratiqués.

Je vous signalerai, sans m'y arrêter, les altérations que Jendrassik, puis Kahler ont décrites, dans l'écorce grise des circonvolutions cérébrales des régions postérieures et inférieures des hémisphères, lésions qui seraient plus ou moins analogues à celles que Mendel a attribuées à la paralysie générale, car, en raison de la concomitance relativement fréquente de cette dernière affection, ces constatations perdent, évidemment, de leur valeur, au point de vue des rapports des lésions cérébrales avec le tabes.

***

Je n'ai guère fait jusqu'à présent que vous dénombrer les lésions, et vous en montrer la distribution. Il me reste à vous indiquer brièvement quelle en est la nature histologique.

Les altérations des *nerfs périphériques* et des racines rachidiennes sont celles de la névrite dégénérative. Elles sont caractérisées par la disparition des fibres à myéline, qui sont remplacées par des gaines vides, avec multiplication plus ou moins abondante des noyaux.

Celles du *nerf optique* diffèrent, ainsi que l'a bien établi M. Achard, de celles des nerfs périphériques, en raison de la structure elle-même de ce nerf. Elles ressemblent de point en point à celles des faisceaux spinaux que nous allons décrire.

Les lésions *nucléaires* se manifestent par la diminution plus ou moins considérable du nombre des éléments cellulaires, de plus par l'atrophie, les déformations et les infiltrations qu'offrent ces éléments.

Quant à l'altération des *faisceaux blancs*, on constate, au niveau des régions lésées, la disparition plus ou moins complète des tubes nerveux, ou seulement, et alors au début, la fragmentation de leur myéline (la disparition du cylindre-axe ne venant qu'ensuite) et la prolifération de la névroglie avec multiplication assez peu abondante de ses noyaux. Les vaisseaux sont le plus souvent, mais non toujours, comme on l'a dit, atteints d'endo-périartérite. La lésion vasculaire a manqué, en effet, dans plusieurs des cas de tabes incipiens. Aussi n'aurait-elle pas droit, à notre avis, à l'importance que certains auteurs lui ont conférée, au point de vue de sa signification dans le processus destructif.

Il s'agit là, Messieurs, et la discussion soulevée il y a peu de temps semble close à cet égard depuis les récentes affirmations de Weigert, de Achard et de Dana, d'une sclérose névroglique, *identique dans sa nature* à celle des autres scléroses de la moelle épinière : maladie de Friedreich, sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, dégénération secondaire..., etc.

Les données de la seule histologie qui montrent que, dans les cas d'*inflammation* aussi bien que dans les cas de *dégénération*, on a affaire à une destruction des éléments nerveux et à une prolifération du tissu névroglique, ne permettent guère de résoudre la question de savoir lequel de ces deux grands processus entre en jeu. Par contre, la démonstration de la systématisation non équivoque de la lésion est assez bien établie pour qu'on s'en autorise dans la solution de cette question.

***

Cette démonstration, nous la devons aux recherches combinées dans des voies différentes par MM. Charcot et Pierret d'une part, par MM. Flechsig et Bechterew de l'autre.

Au cours du développement des centres nerveux, l'apparition de la myéline dans les tubes est considérée comme la marque du développement complet de ces éléments. Et, en réalité, ils ne deviennent excitables que dès cette période de leur formation. Or, le fait que cette myéline se montre à une même époque, dans un certain ensemble de fibres, alors que les autres en sont encore dépourvues, ce fait prouve que cet ensemble de fibres est parvenu à un même stade d'évolution. Il est ainsi *différencié*, et peut être considéré comme un faisceau distinct.

On s'est rendu compte qu'à ces différences embryologiques des faisceaux, correspondaient des distinctions d'ordre physiologique et pathologique ; ces faisceaux constituent donc de véritables systèmes.

Il vous sera aisé de concevoir maintenant ce qu'on entend par maladies systématiques. Ce sont celles qui se cantonnent dans un de ces systèmes. Un système est, donc, l'ensemble des fibres qui réalisent un même mode d'intercalation entre les organes centraux et périphériques, qui, par conséquent se différencient par leur développement. Nous préférons cette définition de Flechsig à celle de Leyden, pour qui le système serait l'ensemble des fibres de même signification fonctionnelle.

Eh bien ! Messieurs, les cas de tabes au début, à l'enseignement desquels j'ai eu déjà plusieurs fois recours, sont tout à fait démonstratifs à cet égard. Ils montrent que les lésions initiales sont strictement cantonnées dans un seul système, de la moelle épinière, c'est-à-dire dans un appareil séparé par des lignes de démarcation fœtales. Vous pouvez vous en rendre compte en comparant ces planches qui représentent, l'une : une coupe de moelle d'embryon, et l'autre : une coupe de moelle tabétique ; les lésions répondent, comme vous voyez, à un territoire embryologiquement délimité.

Bien plus, ainsi que l'a établi M. Flechsig, et que vient de le confirmer M. Raymond dans un travail que je vous ai déjà cité, et où sont examinées la plupart des observations de tabes récent, l'évolution du processus pathologique suit, pas à pas, les stades du développement embryonnaire.

C'est successivement, et dans l'ordre où elles sont apparues pendant la vie fœtale, que les diverses parties

des cordons postérieurs sont envahies par la lésion. Les fibres du faisceau interne à fibres grosses qui se développent les premières, sont les premières atteintes, les fibres du faisceau externe à fibres grêles qui se développent ensuite, ne sont frappées qu'après. Dans chaque faisceau lui-même, les territoires secondaires qui les constituent, sont atteints à des époques différentes, selon le rapport de leur développement (1).

Il est donc légitimement établi que le tabes est une maladie systématique.

***

Les notions que nous avons recueillies nous guideront dans l'examen auquel nous devrons maintenant soumettre les théories nombreuses qui ont été proposées sur la nature anatomique du tabes. Ainsi qu'il était aisé de le prévoir, la plupart des parties du système nerveux étant passibles d'altérations, on a voulu attribuer en propre à chacune d'elles le point de départ du tabes. De là des théories : *cérébrale*, *bulbaire*, *névrosique*, *ganglionnaire*, et *spinale*.

Il existe même une dernière théorie qu'on serait tenté d'appeler *éclectique*. Pour M. Brower (de Chicago), en effet, le tabes serait, selon ses formes cliniques, tantôt d'origine cérébrale, tantôt d'origine spinale ou périphérique.

Comme vous l'aurez supposé par l'énumération que je viens de faire, je n'ai pas l'intention de m'attarder à la discussion des théories qui font dépendre le tabes de l'altération des tissus communs du névraxe : théorie de Rindfleisch qui avait pensé que la sclérose postérieure était la conséquence d'une *méningite*, et de Ordonez qui l'attribuait à l'altération des *petits vaisseaux*. Ces théories ont été réfutées depuis longtemps.

Quant à la théorie *cérébrale*, outre qu'elle n'est encore basée que sur un petit nombre de cas, on lui peut objecter, en dehors du doute que nous avons émis déjà au sujet des relations de ces lésions avec le tabes, qu'elle ne s'accorde pas avec ce que nous savons de la marche des dégénérations secondaires. Celles-ci, en ce qui concerne les cordons postérieurs, se font de bas en haut, et non pas de haut en bas, comme l'exigerait une origine corticale.

Une théorie *bulbaire* a été récemment proposée par M. Berger. Pour cet auteur, l'altération originelle du bulbe se traduirait consécutivement par des troubles vasculaires engendrant eux-mêmes les diverses altérations des nerfs crâniens et de la moelle épinière. Il s'appuie, pour légitimer cette hypothèse, sur le rôle de la moelle allongée dans les phénomènes vasculaires (Adamkievitz) et sur les résultats de la diminution consécutive de l'apport sanguin sur les tissus nerveux (Spronck). Des expériences consistant en cautérisations du 4e ventricule, qui parfois ont produit des hémorrhagies médullaires, lui paraissent constituer des arguments de valeur en faveur de sa manière de voir. Mais, outre que les lésions du bulbe sont loin d'être constantes, on pourrait opposer à la théorie précitée qu'elle rend imparfaitement compte de la localisation des lésions des cordons postérieurs.

Contrairement à ces théories centrales, M. Déjerine, considérant la fréquence des *névrites* dans le tabes, et invoquant en même temps les expériences de Valler, de Wagner et de Howard Tooh — qui ont démontré le rôle trophique joué par les ganglions rachidiens vis-à-vis des racines postérieures, — fait des névrites le point de départ des lésions. La sclérose postérieure ne serait, pour cet auteur, que la conséquence des névrites ascendantes ; le tabes, en un mot, serait une maladie d'origine périphérique.

Au sujet de cette théorie, mon ami M. le Dr Babinski, dans une remarquable leçon, qu'il a professée ici même, sur l'anatomie pathologique des névrites, a, mieux que je ne saurais le faire, exposé les raisons qu'il est possible d'invoquer à l'encontre de l'hypothèse de M. Déjerine. Il a fait remarquer, — et je ne puis que partager son opinion, que corroborera, au surplus, l'argumentation que je vous soumettrai en dernier lieu, — que la sclérose des cordons postérieurs précédait dans certains cas la lésion des racines, et surtout qu'il semblait illégitime de vouloir faire d'une lésion spécifique la conséquence d'une lésion banale.

Dans cette même leçon, M. Babinski proposait, à son tour, une théorie du tabes, qu'a développée avec talent M. le Dr Darier, dans une leçon faite dernièrement sous les auspices de M. le professeur Fournier, et publiée par la *Gazette*. Se basant, lui aussi, sur le rôle trophique des ganglions rachidiens, et sur ce que, dans le tabes, la dégénérescence atteint, à la fois, le prolongement central des cellules des ganglions spinaux (racines postérieures et cordons postérieurs) et leur prolongement périphérique (nerfs sensitifs), ce savant pense qu'il serait légitime d'attribuer aux lésions, matérielles ou dynamiques, des cellules de ces ganglions un des rôles primordiaux (1) dans la genèse du tabes. Pour séduisante que paraisse cette théorie au premier abord, et sans vouloir tenir compte même de l'opinion de Rossolimo qui conteste aux ganglions leur influence trophique vis-à-vis des cordons postérieurs, nous ne trouvons pas qu'elle résolve le problème de façon satisfaisante. Elle s'accorde mal en effet avec les faits connus dans lesquels la lésion spinale a été constatée sans altération ni des nerfs périphériques ni des racines.

En ce qui concerne les nerfs périphériques, ils devraient, selon cette hypothèse, du moins d'après les lois de la dégénération Wallérienne, qu'elle invoque, être pris toujours, et les premiers. De plus, il importe de savoir, que les fibres des racines, elles, se jettent, presque immédiatement à leur entrée dans la moelle dans les cellules des cornes, qui constituent de la sorte comme un nouveau centre trophique pour les cordons postérieurs. Et, en effet, après la section expérimentale des racines, entre la moelle et les ganglions, la racine elle-même, qui ne relève que du ganglion, dégénère très rapidement, alors que le cordon postérieur, qui émane des cellules des cornes, ne se prend, lui, que longtemps ensuite. Il résulte de là que pour se conformer aux résultats expérimentaux, la lésion supposée des ganglions devrait déterminer la sclérose *radiculaire* avant que n'apparaisse la sclérose *fasciculaire*, ce qui, en fait, n'est pas toujours le cas.

Messieurs, s'il m'a été relativement aisé de vous montrer par quels points faibles péchaient les diverses doctrines qui ont été formulées par les auteurs, n'allez pas croire que je sois en mesure de vous en proposer une qui soit inattaquable. Nous sommes là, vous le comprenez, dans le domaine de l'hypothèse, et, il s'en faut que l'anatomie pathologique ait dit son dernier mot.

C'est toutefois à la théorie centrale, à l'ancienne théorie *spinale*, peut-être un peu élargie, qu'il me semble le plus logique de me rallier.

Vous savez que nous devons à M. le professeur Charcot

(1) On observe un parallélisme analogue entre l'évolution pathologique et le développement embryonnaire, en ce qui concerne les myopathies primitives. MM. Babinski et Onanof ont fait observer, en effet, que dans ces cas, les muscles qui se développaient en premier lieu étaient aussi atrophiés les premiers.

(1) Je dois faire remarquer, du reste, que M. Babinski ne considère pas cette lésion des ganglions rachidiens comme l'altération unique du tabes. Il est fort possible, d'après lui, que plusieurs centres cellulaires y participent à des degrés différents.

la découverte d'une entité morbide qui porte à juste titre son nom : la sclérose latérale amyotrophique. Cette affection est la traduction clinique d'une lésion systématique du *système central moteur*, représenté dans la moelle par les *faisceaux latéraux* et les *cornes antérieures*.

Il me paraît vraisemblable qu'il s'agit pour le tabes d'une maladie relativement analogue, soit, d'une lésion systématique du *système central sensitif*, représenté dans la moelle par les *faisceaux postérieurs* et les *cornes postérieures*.

Je pourrais invoquer à l'appui de cette opinion, outre la localisation constante des lésions dans ces régions, l'atteinte possible des diverses autres parties de l'appareil sensitivo-sensoriel.

Je n'hésite pas à considérer, d'autre part, l'incoordination des mouvements, qui a surtout servi à caractériser le tabes, comme un trouble de la sensibilité, du sens musculaire, sinon par son apparence clinique, du moins par sa nature.

On m'objecterait, sans doute, qu'il existe souvent au cours du tabes des paralysies réelles, et parfois des amyotrophies, indiquant la participation du système moteur.

Mais, en ce qui concerne les paralysies des muscles de l'œil, les seules que je crois devoir considérer, car les autres me semblent figurer plutôt des accidents que des épisodes ressortissant à la maladie elle-même, je ferai remarquer qu'il s'agit là d'un organe des sens dont la lésion s'explique par l'intime solidarité fonctionnelle de ses diverses parties.

Pour ce qui est des amyotrophies, les relations qui unissent, comme nous l'avons dit, le système postérieur aux cellules motrices, rendent compte que le processus pathologique puisse parfois franchir ses limites habituelles.

Et, si l'on me demandait de mieux préciser le point de départ et l'évolution du processus, bien qu'étant porté à attribuer aux cellules des cornes postérieures un rôle plus important que celui qui leur a été dévolu jusqu'ici, je justifierais ma réserve, en faisant observer que, dans l'état actuel de la science, l'anatomie normale de ce système sensitif lui-même, est encore trop imparfaitement connue pour permettre de résoudre la question pathologique d'une façon aussi satisfaisante qu'elle l'a été en ce qui concerne le système moteur.

***

Toutefois, poursuivant le parallèle avec la sclérose latérale amyotrophique, je serai peut-être plus heureux en ce qui a trait à la notion d'origine, bien obscure, comme on sait, pour ce qui regarde la maladie de Charcot.

J'espère, en m'efforçant d'interpréter, en manière de conclusion, les notions d'anatomie pathologique que je vous ai exposées, et en vous montrant qu'elles permettent, jusqu'à un certain point, de confirmer la doctrine de l'origine névropathique du tabes, que vous me pardonnerez l'exposition aride des détails histologiques dans lesquels j'ai dû entrer.

Il ne serait pas sans danger pour moi de revenir ici, après M. Charcot, sur les arguments que lui-même a maintes fois développés devant vous, et qui militent en faveur de l'opinion qu'il professe sur ce sujet.

Je me bornerai donc, pour ne pas sortir non plus des limites qui me sont imposées par le sujet que je me suis proposé, à faire valoir devant vous les données de la seule anatomie pathologique, en les interprétant selon les lois générales de la biologie.

On pourrait remarquer déjà à cet égard, selon l'avis exprimé par M. Charcot, « qu'une lésion aussi nettement systématisée à un système de fibres nerveuses, ne peut dépendre d'une cause accidentelle, mais doit être l'expression d'une débilité primitive congénitale, d'une condition héréditaire. »

Pour incontestablement légitime que nous semble cette manière de voir, elle n'en est pas moins une vue *a priori*.

Or, l'argument que je vais vous soumettre, à l'appui de la doctrine professée par mon éminent maître, argument qui, à ma connaissance, n'aurait pas encore été mis en relief, est exclusivement tiré des faits qui viennent de faire l'objet de notre exposé, soit de la localisation et du mode d'évolution des lésions.

Je vous rappelle que l'examen pratiqué par les divers auteurs qui ont pu observer des cas de tabès au début, a relevé *un fait constant* sur lequel, malgré des divergences de détail, leur opinion est unanime.

Des deux systèmes de fibres qui composent les cordons postérieurs de la moelle et qui sont atteints successivement au cours du tabes, *toujours* le faisceau interne à grosses fibres est uniquement affecté en premier lieu, alors que le faisceau externe à fibres grêles ne se prend qu'ensuite. Il arrive même, et plusieurs autopsies en font foi, que pendant un temps très long — deux ans, dans le cas que je viens d'observer — le faisceau interne reste seul altéré.

Nous allons voir, maintenant, que ces deux faisceaux constitutifs des cordons postérieurs de la moelle diffèrent l'un de l'autre par des caractères essentiels. Ils se distinguent en effet : 1° par leur structure ; 2° par l'époque de leur apparition dans la vie embryonnaire ; 3° par les fonctions qui leur sont dévolues ; 4° par le stade de différenciation philogénétique auquel ils correspondent.

1° Je n'insiste pas sur le point de vue anatomique qui montre que celui-ci est constitué par des fibres grosses, et celui-là par des fibres grêles, mais je développerai surtout leurs autres caractères différentiels qui sont d'une importance capitale en la circonstance.

2° Embryologiquement, le faisceau interne à grosses fibres apparaît, non seulement le premier, mais à une époque de la vie où le fœtus n'est pas viable séparé de sa mère, alors que le faisceau externe à fibres grêles se montre au contraire à une époque plus tardive très rapprochée de la naissance, époque où le fœtus serait viable.

3° Le faisceau interne à grosses fibres dessert le sens musculaire : le faisceau externe à fibres grêles a comme fonction la sensibilité cutanée. Cela est établi par l'anatomie pathologique et par l'expérimentation sur les animaux.

4° Le degré de différenciation philogénétique des deux systèmes ne concorde pas plus. Le faisceau interne est à cet égard de beaucoup inférieur au faisceau externe. Vous savez en effet que le sens musculaire apparaît dans la série animale à une époque très reculée, et déjà chez les organismes inférieurs, tandis que la sensibilité cutanée, elle, représente un mode de sensibilité assez spécialisé, et ne se montre par suite que chez des animaux relativement supérieurs. L'un et l'autre de nos deux systèmes correspond donc à des stades de différenciation très différents.

Dès lors, et puisqu'il est établi, sans conteste, que ces deux systèmes si *foncièrement distincts*, comme nous venons de le démontrer, sont, de même, *différemment envahis* par la lésion, et dans un *ordre toujours semblable* — le faisceau interne à grosses fibres étant, en tous les cas, le premier lésé, — nous sommes autorisés, croyons-nous, à nous demander quelle est la raison d'être de ce mode de localisation uniformément systématique de la sclérose à son début dans l'un de ces faisceaux ?

L'idée la plus satisfaisante, et qui s'impose de suite à l'esprit, est de rendre la différence des attributs de l'un et

l'autre faisceau responsable de la sélection constante du processus pathologique.

Or, ne pourrions-nous pas, pour tâcher de résoudre le problème, rechercher s'il n'existerait pas une autre maladie, celle-là d'une origine connue, caractérisée, elle aussi, par une lésion systématisée à l'un seulement de ces deux faisceaux ? Nous serions alors relativement éclairés, car il nous serait permis, en raisonnant par analogie, de concevoir une interprétation déjà plausible.

Eh bien, Messieurs, il existe précisément une maladie de ce genre, dont l'origine est indéniable et dans laquelle un seul des deux faisceaux du système postérieur est pris : le faisceau dévolu au sens musculaire, à l'exclusion de celui qui est préposé à la sensibilité cutanée. Ce faisceau est même atteint, dans le cas auquel je fais allusion, plus intensément que dans le tabes. Je veux parler de la maladie de Friedreich, dans laquelle, vous le savez, il n'existe pas de troubles de la sensibilité cutanée. Or, l'origine héréditaire de cette maladie, qu'on appelle même l'ataxie héréditaire, ne fait pas de doute. Si vous voulez bien considérer, comme l'expliquent du reste les notions tirées de l'étude de cette maladie, qu'alors qu'une influence nocive héréditaire atteint les cordons postérieurs de la moelle et que cette influence est portée à son summum, pour ainsi dire, puisqu'il s'agit souvent ici d'hérédité similaire, elle *choisit* dans ces cordons postérieurs le *faisceau interne* de préférence, vous ne serez pas éloigné d'admettre que l'atteinte semblable du même faisceau par laquelle débute la lésion du tabès, pourrait sans doute être due à l'intervention d'une cause semblable, soit à l'hérédité.

Les deux affections ne différeraient, en quelque sorte, au point de vue auquel nous nous plaçons, que par le degré de la dégénérescence héréditaire qui entre en jeu pour les déterminer : *plus intense* dans l'une, la maladie de Friedreich, elle se localise exclusivement sur le faisceau interne le plus organique, le moins différencié; *moins intense* dans l'autre, le tabes, elle est moins limitée, et s'étend au faisceau externe, déjà plus différencié. On comprend, de la même façon, que la maladie de Friedreich puisse se développer sous la seule intervention du vice originel, alors que le tabes a plus souvent besoin, lui, d'une incidence provocatrice, de la syphilis, par exemple.

Mais, aussi bien, ces raisons d'analogie ne sont-elles pas les seules dont je dispose, et l'hypothèse déjà solide que permet cette comparaison va trouver sa confirmation dans les lois générales de l'évolution qui la justifient.

Si l'on compare, en effet, le mode d'élection des processus pathologiques d'origine *acquise* et *héréditaire*, sur les éléments, on voit qu'il diffère considérablement dans l'un et l'autre cas. Alors que dans l'atteinte des tissus, telle que la réalisent les agents nocifs *accidentels*, ce sont les éléments *les plus différenciés*, les plus fonctionnels, les moins importants pour la nutrition, qui succombent tout d'abord, le vice héréditaire attaque au contraire en premier lieu les éléments *les moins différenciés*, les plus organiques, les plus importants pour la nutrition.

Vous allez comprendre comment il en est ainsi. Si le processus acquis, ou mieux, les agents extérieurs ont raison tout d'abord des éléments très différenciés, c'est que, dans le potentiel disponible des éléments, une part est employée pour la nutrition, une autre pour la fonction. Il existe par suite un rapport inverse entre ces deux activités de l'élément. Plus celui-ci utilise pour sa fonction, moins il lui reste pour sa nutrition, ou autrement pour sa résistance aux causes de destruction. En conséquence, les éléments très différenciés, usant presque tout ce qu'ils assimilent pour leur fonction, sont beaucoup plus vulnérables.

Dans les dégénérations d'origine héréditaire, au contraire, ce seront logiquement, et ce sont effectivement, les éléments les moins différenciés, les plus organiques, ceux qui importent le plus à la nutrition, qui subiront les premiers la déchéance. L'ennemi frappe d'emblée, pour ainsi dire, au cœur même de la place. Et alors la progression destructive est parallèle à l'évolution embryologique.

Que si maintenant, pénétrés de ces idées, nous considérons que dans la lésion tabétique des cordons postérieurs, ce sont les faisceaux les moins différenciés qui sont atteints systématiquement en premier lieu, nous en induirons — remontant de l'effet à la cause — qu'il en est ainsi en raison d'un vice héréditaire.

En somme, le fait sur lequel nous insistons, à savoir que les lésions du tabes sont, à leur période initiale, toujours localisées dans le même système embryologique — soit le faisceau interne à grosses fibres des cordons postérieurs, faisceau développé en premier, et d'un moindre degré de différenciation — ce fait signifie, à notre avis, qu'il s'agit d'un processus héréditaire.

Cette donnée de l'anatomie pathologique constituerait donc un argument d'une valeur indéniable à l'appui de la conception de l'hérédité névropatique du tabes professée par M. Charcot.

Ce n'est pas là, Messieurs, une démonstration de peu d'importance, car, si son intérêt doctrinal est déjà considérable, dans le cas particulier, il ne l'est pas moins au point de vue général de l'hérédité morbide.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Tumeur du cerveau (Note of a case of tumour of the brain the result of an apoplexy), par J. A. Campbell (*The Lancet*, 13 février 1892, n° 3572, p. 357). — Il s'agit d'un sujet reçu à l'asile en 1890, qui, à cette époque, offrait surtout des troubles mentaux. En 1891, il eut une attaque de paralysie du côté gauche et il succomba trois mois après. Tout l'intérêt du cas est dans l'autopsie, qui fit découvrir une tumeur grosse comme une orange dans l'hémisphère droit, tumeur que l'examen histologique montra résulter de l'organisation d'un caillot provenant d'une ancienne hémorrhagie.

Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique, par Bouveret et Devic (*Revue de médecine*, 1892, janvier et février, n° 2, p. 92). — La tétanie est une complication propre à une forme particulière de la dilatation de l'estomac, celle qui accompagne l'hypersécrétion permanente. Elle résulte d'une intoxication qui a son point de départ, non dans un produit microbien, mais dans un produit qui procède du trouble chimique caractéristique de l'hypersécrétion. L'extrait alcoolique des liquides de la digestion détermine en effet, en injection intra-veineuse, des accidents convulsifs. Il est donc permis de supposer que la substance convulsivante que contient l'extrait alcoolique, en question, peut prendre naissance dans les conditions anormales de la sécrétion d'un estomac hypersécréteur et dilaté. Les auteurs ont fait à cet égard des expériences confirmatives, bien qu'ils n'aient pu définir la nature exacte de cette substance qu'ils sont tentés d'assimiler à une syntonine. Ils en concluent qu'on préviendra la tétanie en supprimant l'alcool chez les dilatés, et qu'on la guérira, si elle survient, par l'évacuation et le lavage de l'estomac.

Sur un cas d'amnésie rétro-antérograde probablement d'origine hystérique, par J. M. Charcot (*Revue de médecine*, février 1892, n° 2, p. 81). — Une femme de 34 ans, bien portante, apprend, le 28 août, la nouvelle, fausse, de la mort de son mari. Elle tombe dans un état nerveux avec délire qui dure trois jours, et, quand elle en est sortie, elle a perdu le souvenir de tous les événements qui

se sont produits depuis le 14 juillet (amnésie rétrograde). De plus, depuis qu'elle est sortie de cette crise, elle est devenue incapable d'enregistrer dans sa mémoire les faits actuels quels qu'ils soient (amnésie antérograde). Toutefois, le souvenir de ces mêmes faits est inconsciemment conservé, car, soit dans le sommeil normal, soit dans l'hypnose, elle les fait connaître. L'auteur développe les arguments pour lesquels il pense que le trouble est assimilable à un état hystérique; il s'agissait là d'un épisode, de la grande attaque, se produisant à l'état d'isolement et anormalement prolongé : équivalent amnésique. C'est là un fait pathologique curieux, simple, et peut-être unique dans son genre.

MÉDECINE

Pemphigus foliacé (A case of pemphigus foliaceus ending fatally within eight months), par H. Klotz (*Amer. journ. of med. science*, décembre 1891, p. 620). — Observation d'un homme de 59 ans, chez lequel une éruption de bulles ayant débuté par la muqueuse bucco-pharyngée où elles avaient été considérées comme des manifestations syphilitiques se généralisa peu à peu en même temps que les bulles donnaient lieu à la formation de squames. Les bulles s'étaient d'abord développées sur la peau saine; celles qui se montrèrent au bout de quelques mois, furent précédées de rougeur avec sensation légère de brûlure ou de démangeaison et s'accompagnèrent de rougeur périphérique et de prurit ou d'éruptions d'apparence ortiée. Sept mois après le début de la maladie, apparut de la fièvre, de la diarrhée, les lésions gutturales devinrent l'origine d'une suppuration abondante, des ulcérations se montrèrent sur la peau, sur la conjonctive, etc., et le malade mourut deux mois plus tard.

Cantharidinate de potasse dans la tuberculose pulmonaire (On the use of cantharidinate of potash in the treatment of pulmonary tuberculosis), par S. Fenwick et H. Welsford (*Brit. med. journ.*, 23 décembre 1891, p. 1349). — Le cantharidinate de potasse est absolument inutile pour produire une modification avantageuse dans les signes physiques de la tuberculose pulmonaire. Les signes fonctionnels seuls sont améliorés. Les doses dépassant 2 dixièmes de milligramme peuvent produire l'albuminurie, avec douleur lombaire, strangurie et même hématurie. En raison de la possibilité de ce dernier accident, on ne doit l'employer qu'avec une surveillance très attentive.

Microorganisme chromogène dans les vésicules d'herpès (Preliminary note on a new chromogenic microorganism found in the vesicles of herpes labialis; « bacillus viridans »), par St Clair Symmers (*British med. journ.*, 12 décembre 1891, p. 1252). — Dans le liquide extrait de vésicules d'herpès labial parvenues à leur 2e jour chez un enfant atteint de pneumonie franche, l'auteur a rencontré un microorganisme à la fois aérobie et anaérobie, qui sur plusieurs milieux de culture, entre autres l'agar neutre ou alcalin, la gélatine de Koch, produit une matière colorante, grise à la lumière réfléchie et jaune paille à la lumière transmise. Ce microorganisme est pathogène pour le lapin et pour le rat blanc; en inoculation sous-cutanée il produit chez le lapin des taches d'alopécie et des ulcérations.

CHIRURGIE

Myotomie pendant la grossesse (Myotomie in der Schwangerschaft), par Flaischlen (*Centralb. f. Gynækol.*, 1892, n° 10, p. 185). — L'auteur rapporte un cas de myomotomie pour fibrome pédiculé chez une femme de 32 ans enceinte pour la première fois depuis 3 mois.

Laparotomie. On trouve deux fibromes : un pédiculé, l'autre sessile large comme une pomme. Le premier est simplement coupé, le second énucléé, et la cavité laissée par ce dernier réunie à l'aide des sutures au catgut. Suture du péritoine à la soie, suture de la plaie; guérison opératoire sans complications.

Six mois plus tard, la malade accouchait normalement à terme d'un enfant vivant.

Organes génitaux dans la maladie de Basedow (Das Verhalten der Genitalien bei Morbus Basedowii), par Kleinwæchter (*Centralb. f. Gynækol.*, 1892, n° 10, p. 181). — L'auteur rapporte deux nouvelles observations de modification de l'appareil génital dans le goître exophthalmique.

Dans le premier cas il s'agit d'une femme de 30 ans, mariée depuis 11 ans, mais n'ayant jamais eu d'enfants. Lorsqu'elle vint trouver l'auteur pour des douleurs très vives qu'elle éprouvait pendant le coït, sa maladie de Basedow était déjà presque entièrement passée. A l'examen, on trouvait, au point de vue génital, un prolapsus léger de la paroi antérieure du vagin, un utérus de dimensions normales, déplacé à gauche et maintenu dans cette position par des adhérences. Les annexes du côté gauche étaient également entourées d'adhérences. L'ovaire droit était augmenté de volume, immobilisé et très douloureux à la pression. La malade n'a jamais eu d'affection du bassin.

Le second cas se rapporte à une femme de 23 ans qui a eu un enfant et fait une fausse-couche. Sa maladie de Basedow existait depuis 4 ans. La menstruation est devenue irrégulière et la malade a remarqué que depuis quelque temps elle perdait ses cheveux et ses poils du pubis et que ses seins se sont atrophiés.

A l'examen, on trouvait un utérus en rétroflexion, mobile. L'ovaire gauche était moins volumineux qu'à l'état normal ; quant à l'ovaire droit, il était impossible de le sentir. La trompe droite était dilatée. A l'examen des urines on trouva 1 0/0 de sucre.

Dans ces deux cas, les modifications du côté de l'appareil génital n'étaient pas très accusées. Mais dans d'autres cas, notamment dans les observations antérieures de l'auteur et dans celles de Hœdemaker et Bamours, ces lésions étaient des plus marquées.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel de pathologie clinique du sang (Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes), par R. v. Limbeck (Iena, Fischer, 1892).

Le livre de M. Limbeck est un livre utile. Il contient les données que l'on possède actuellement sur l'anatomie normale et pathologique du sang. A chaque exposé théorique est adjoint un résumé des méthodes pratiques d'examen. C'est donc un ouvrage d'exposition et non de discussion.

L'auteur débute par l'exposé des procédés techniques employés en hématologie : numération des globules, coloration des éléments figurés, recherches des parasites, etc. ; puis il passe à l'étude de la constitution normale du sang. Après plusieurs chapitres consacrés aux propriétés physiques et chimiques, M. Limbeck expose successivement, à propos des différents éléments figurés et du sérum du sang, ce que l'on sait de leurs altérations dans les maladies. L'ouvrage se termine par l'étude des parasites du sang.

L'auteur ne manque pas d'exposer en différents points son opinion personnelle sur les sujets qu'il traite, mais le but qu'il recherche surtout est de condenser en quelques chapitres ce qu'il est actuellement indispensable de savoir. A ce point de vue, le livre de M. Limbeck est excellent, car il est court, clair et pratique.

H. Vaquez.

Traitement électro-statique des maladies nerveuses, des affections rhumatismales et des maladies chroniques, par Arthuis (Paris, 1892, O. Doin, éditeur).

L'auteur emploie dans sa pratique une machine de Ramsden perfectionnée, et pour le bain statique met le malade lui-même en communication avec le conducteur, au lieu que ce conducteur repose, selon l'habitude, sur le tabouret isolant. Après avoir décrit les quelques détails de la technique qu'il emploie pour les applications, M. Arthuis nous donne les résultats thérapeutiques de sa pratique, résultats excellents, et fort encourageants, car il nous rapporte notamment des guérisons de tics de la face, d'agoraphobie, de dilatation de l'estomac, de chlorose, d'adénites, sans compter, naturellement, l'hystérie, la neurasthénie et les névralgies, qui ne sont pas moins remarquables que les améliorations obtenues dans l'ataxie, les paralysies et les atrophies musculaires.

P. Blocq.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De la section a ciel ouvert du sterno-cleido-mastoidien dans le traitement du torticolis au point de vue anatomique et opératoire, par P. E. M. Duval, répétiteur à l'Ecole principale du service de santé de la marine à Bordeaux. 37 figures dans le texte. Paris, G. Steinheil, 1892.

La section sous-cutanée a ses partisans absolus, de même la section à ciel ouvert. Au premier abord, on serait tenté de se rallier à l'opinion éclectique qui réserve la section à ciel ouvert pour les cas où l'épaisseur musculaire à couper est considérable ou bien où il existe des anomalies vasculaires. Mais le diagnostic du premier et surtout du second de ces états est d'ordinaire impossible. M. Duval, après une étude approfondie des veines du cou et de leurs anomalies, se prononce nettement en faveur de la section à ciel ouvert, à laquelle il n'y a à opposer qu'un argument de coquetterie, à peine discutable quand il s'agit de filles d'un certain monde.

Causes de la fièvre typhoide et moyens de la prévenir, par le Dr J. Guise, prof. supp. à l'Ecole de méd. de Dijon. In-8° de 50 pages.

Etude de vulgarisation, on pourrait presque dire de popularisation des principales notions reçues, en ce qui concerne l'étiologie de la fièvre typhoïde. L'auteur ne néglige aucun des facteurs pathogéniques, il accorde une place légitime à la disposition organique individuelle, et à une spontanéité morbide relative. Le travail se termine par quelques conseils pratiques, faciles à mettre partout à exécution.

Traité de pathologie spéciale et de thérapeutique des maladies internes, par Ad. Strumpell, 3e édition française traduite de la 6e édition allemande par J. Schramme. 2 forts volumes in-8°. Paris, F. Savy, éditeur, 1892.

Cette nouvelle édition du traité de Strümpell prouve que le succès de ce traité de pathologique, classique en Allemagne, s'est accusé dans les pays de langue française. Elle était d'ailleurs réclamée avec insistance, l'édition précédente étant épuisée depuis fort longtemps. Nous n'avons pas à renouveler ici l'appréciation, que Dechambre a donnée dans la *Gazette* au moment où est parue la première édition française de cet ouvrage, de l'œuvre du disciple et continuateur de Niemeyer. Qu'il nous suffise de rappeler le caractère quelque peu schématique, mais toujours méthodique, des descriptions et le soin apporté par l'auteur à l'exposé des maladies du système nerveux. L'œuvre dans son ensemble reste la même, mais a été mise au courant des acquisitions nouvelles de la pathologie.

Leçons de clinique médicale, 2e série, par J. J. Picot (de Bordeaux), 1 vol. in-8° de 521 pages. Paris, 1892. G. Masson, éditeur.

Ce volume renferme vingt-quatre leçons consacrées pour la plupart à l'étude de la méningite tuberculeuse, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, de la paralysie faciale, du zona, des néphrites, du pneumothorax. Un certain nombre de ces leçons ont été analysées dans la *Gazette* au moment de leur publication dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*. Toutes ont pour objets des faits cliniques intéressants, exposés avec détails, étudiés avec soin, critiqués à l'aide des faits déjà connus; exposition et critique sont d'une grande clarté et d'une lecture facile qui assureront le succès de ce deuxième volume.

VARIÉTÉS

Le Congrès international d'Anthropologie criminelle, ayant pour objet l'étude de la *criminalité chez l'homme dans ses rapports avec la biologie et la sociologie*, se tiendra à Bruxelles du 7 au 14 août 1892, sous le haut patronage du gouvernement belge.

Comité d'organisation.

Président d'honneur : M. Jules Lejeune, ministre de la justice.
Président : M. le Dr Semal, directeur de l'asile d'aliénées de l'Etat, membre de l'Académie royale de médecine, aliéniste de l'Administration pénitentiaire, ancien président d'honneur du Congrès de Paris.
Secrétaires généraux : Dr Houzé, médecin des hôpitaux, ancien président de la Société d'anthropologie, professeur d'Anthropologie à l'Université de Bruxelles; Dr Francotte, professeur à l'Université de Liège.
Vice-présidents : Dr Héger, professeur à l'Université de Bruxelles, membre de l'Académie royale de médecine; Dr Lefebvre, professeur à l'Université de Louvain, membre et ancien président de l'Académie royale de médecine; M. Nyssens, professeur de droit criminel à l'Université de Louvain; M. Thiry, professeur de droit criminel à l'Université de Liège;
Secrétaires des séances : Dr De Boeck, médecin-adjoint de la maison de santé d'Uccle; M. P. Hymans, avocat à Bruxelles; M. Is. Maus, avocat à Bruxelles; M. F. Otlet, avocat à Bruxelles.
Questeur-trésorier : M. Van Gael, chef de division à la direction générale de l'hygiène et du service de santé au Ministère de l'Agriculture, de l'Industrie et des Travaux publics.

Dispositions statutaires.

Article premier. — Le Congrès d'Anthropologie, faisant suite aux sessions de Rome en 1885 et de Paris en 1889, a pour objet l'étude scientifique de la criminalité chez l'homme dans ses rapports avec la biologie et avec la sociologie. Il se tiendra du 7 au 14 août 1892, au palais des Académies à Bruxelles.

Les gouvernements étrangers seront invités à s'y faire représenter.

Art. 2. — Le droit d'admission au Congrès est fixé à 20 francs. Les souscripteurs recevront gratuitement le volume des comptes rendus de la session, ainsi que les rapports que le Comité fera imprimer et distribuer préalablement à l'ouverture de celle-ci.

Art. 3. — Les séances du Congrès sont publiques. Toutefois, les membres du Congrès ont seuls le droit de prendre la parole et de voter aux élections. Des places seront réservées aux représentants de la presse.

Art. 4. — Les rapports doivent parvenir au Comité d'organisation avant le 1er mai. Ils doivent être rédigés en français.

Art. 5. — Les membres du Congrès qui auraient l'intention de faire des rapports sur les questions insérées au programme, doivent en faire la demande écrite au Président avant le premier mai; il en est de même pour les demandes d'insertion au programme de communications nouvelles de la deuxième série, qui seront reçues jusqu'au premier mai.

Art. 6. — Toutes les communications et rapports faits au Congrès seront publiés dans le volume des comptes rendus. Ils ne pourront excéder 10 pages d'impression et seront au besoin réduits par les soins du bureaux.

Les opinions exprimées sont exclusivement personnelles à leurs auteurs et n'engagent aucunement le Comité d'organisation, ni le bureau.

Art. 7. — Tout travail qui aura déjà été imprimé dans une publication belge ou étrangère ne pourra être communiqué au Congrès, à l'exception, bien entendu, des rapports publiés par les soins du Comité et qui seront adressés aux adhérents souscripteurs avant le 1er juillet.

Toutes les communications devront être adressées au président du Comité, rue de la Loi, 11, à Bruxelles.

On est prié de faire parvenir les adhésions avant le 1er mai, afin de prévenir tout retard dans l'envoi des rapports.

Le recouvrement du montant des cotisations sera effectué par les soins du Comité d'organisation au moyen de quittance postale.

Les consultations dans les hôpitaux. — Le Conseil municipal vient d'être saisi d'une nouvelle proposition du Dr Dubois et de M. Vaillant, qui ne tend à rien moins qu'à faire supprimer dans les hôpitaux les consultations faites par les médecins traitants. « Les malades ayant recours à la consultation des hôpitaux sont, dit à ce sujet le *Progrès médical*, obligés d'attendre plusieurs heures dans une promiscuité funeste l'arrivée du médecin et des élèves. Les médecins ou chirurgiens, après avoir fait la visite plus ou moins longue de leurs salles, font presque toujours la consultation (lorsqu'ils la font) d'une façon incomplète. La plupart du temps, ce sont les internes ou les externes qui sont chargés de ce soin. Il en résulte que les malades dont l'admission est arrêtée à la consultation ne sont examinés par les chefs de service que le lendemain de leur entrée à l'hôpital. Cet état de choses est très fâcheux. Dans beaucoup d'hôpitaux étrangers, la consultation se fait avant la visite des salles. Aussi MM. Dubois et Vaillant demandent-ils que l'on confie aux médecins et aux chirurgiens du Bureau Central le soin des consultations dans les hôpitaux et que les cabinets de consultations soient ouverts dès huit heures du matin dans les établissements hospitaliers. »

Nous ne voyons, en ce qui nous concerne, que des avantages à modifier le système des consultations dans les hôpitaux et même à les confier aux médecins du Bureau Central si, par eux, elles doivent être faites plus sérieusement. Mais ce qu'il conviendrait aussi de surveiller, c'est l'autorisation accordée à tous les malades de se faire traiter gratuitement. Les médecins de quartier se plaignent de la multiplicité des consultations gratuites dans les cliniques et les policliniques. Si celles-ci ne recevaient que les indigents, nous n'y verrions aucun inconvénient. Mais en est-il bien ainsi?

Facultés de médecine. — M. le Dr Pouchet, professeur agrégé, est nommé professeur de pharmacologie à la Faculté de médecine, en remplacement de M. le prof. Regnauld, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

— M. le Dr Poncet, professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Lyon, est transféré sur sa demande dans la chaire de clinique médicale de la même Faculté.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE
PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS
LE MERCREDI MÉDICAL
JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — BULLETIN : L'assistance médicale gratuite. — REVUE GÉNÉRALE : Les angines diphthéroïdes de la syphilis. — CORRESPONDANCE : Ligue contre le cancer. Hernie inguinale étranglée chez l'enfant. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Entérite chronique paludéenne ou diarrhée de Cochinchine. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS.

BULLETIN

Paris, 8 avril 1892.

L'assistance médicale gratuite.

En France, les réformes sont lentes à venir et les lois longues à rédiger, si l'on en juge par celles qui intéressent le corps médical. Et cependant, parmi les mesures que l'on considère comme étant les plus urgentes et les plus utiles, tout le monde est d'accord, en théorie tout au moins, pour placer au premier rang les lois dites sociales. De ce nombre est incontestablement le projet de loi sur l'assistance médicale gratuite, qui est à l'ordre du jour de la Chambre des députés, mais dont on n'ose pas encore prévoir l'adoption définitive par le Parlement.

Il y a près de deux ans (*Gaz. hebd.*, 1890, page 313), nous avons exposé les principales dispositions que le gouvernement avait adoptées à ce sujet, d'après les délibérations du Conseil supérieur de l'Assistance publique et sur le rapport de notre distingué confrère et ami, le Dr Dreyfus-Brisac. La commission de la Chambre des députés, chargée de l'étude de la question, y a consacré de nombreuses séances, elle vient de les terminer par l'adoption de l'intéressant rapport de l'un de ses membres, M. Emile Rey. Il y a été tant de fois fait allusion au Sénat au cours des débats récents sur le projet de loi concernant l'exercice de la médecine, qu'il ne paraîtra sans doute pas sans intérêt de faire connaître les principales résolutions proposées à la Chambre sur l'organisation de l'assistance médicale gratuite.

Rappelons tout d'abord que le projet du gouvernement établissait que tout Français malade, privé de ressources, recevrait gratuitement de la commune ou du département où il aurait son domicile de secours, l'assistance médicale à domicile ou, s'il ne pouvait être utilement soigné à domicile, dans un établissement hospitalier, sauf recours, s'il y avait lieu, notamment contre les membres de la famille de l'intéressé. Afin de répondre à cette obligation, il serait organisé dans chaque département, sous l'autorité du préfet et suivant les conditions déterminées par la loi, un service d'assistance médicale gratuite pour les malades privés de ressources; toute commune ou syndicat de communes devrait être pourvue d'un dispensaire où ne seraient données que des consultations externes et rattachée à une infirmerie ou à un hôpital général. Dans le cas où un malade ne pourrait pas, pour quelque cause que ce fût, être utilement soigné à domicile, le médecin du dispensaire délivrerait un certificat dans lequel il indiquerait si c'est à l'infirmerie ou à l'hôpital que le malade devra être renvoyé. Enfin, des bureaux d'assistance et des listes d'indigents seraient établis dans chaque commune.

Telles étaient les dispositions principales du projet gouvernemental, au moins celles qui intéressaient le plus les médecins. La commission leur a fait subir des modifications importantes, qui témoignent surtout de son désir de faire coopérer la société tout entière à l'œuvre de l'assistance et de rendre celle-ci aussi pratique et aussi peu onéreuse que possible.

Ainsi, le projet soumis par la commission aux délibérations de la Chambre des députés pose très nettement, dès le premier article, la solidarité qui lie la commune, le département et l'Etat en pareille matière et elle les fait intervenir à la fois dans les dépenses de l'assistance médicale suivant des proportions et dans des limites nettement spécifiées. « Si l'avenir de l'assistance médicale est intimement lié, dit le rapporteur, aux ressources qui doivent en assurer l'application, on ne saurait trop se préoccuper des meilleurs moyens de les réaliser, de manière à ne pas trop augmenter les charges déjà si lourdes de nos populations rurales et à en répartir le poids entre les diverses parties de la grande famille française proportionnellement à leurs facultés. C'est là en effet qu'est la véritable difficulté de l'organisation de l'assistance et c'est de la bonne solution du problème que dépend le succès de la loi. Si les charges qui en résulteront sont minimes et réparties équitablement, la loi sera acceptée avec empressement et reconnaissance; elle s'implantera dans nos mœurs et ses effets bienfaisants se développeront de plus en plus. S'il en est autrement, si son application devient pour nos communes pauvres la source de nombreux embarras financiers, elle soulèvera contre elle le mécontentement des contribuables; de tous côtés il se formera un complot tacite pour l'éluder et elle abou-

tira peu à peu à un avortement plus ou moins complet. »

La crainte d'un grand nombre de législateurs est en effet que l'assistance médicale deviennent un service administratif assez compliqué, par suite de l'intervention combinée des communes, des départements et de l'Etat; leurs ingérences deviendraient peut-être singulièrement gênantes et abusives, pour peu que chacun d'eux se préoccupe surtout de considérations budgétaires. Or, les médecins, mieux que tous autres, savent qui supporte les conséquences d'un tel état de choses. Le projet, il est vrai, considère comme dépenses obligatoires les honoraires des médecins, chirurgiens et sages-femmes du service d'assistance à domicile, les médicaments et appareils et les frais de séjour des malades dans les hôpitaux. Sans doute le corps médical n'a jamais marchandé ni son temps ni son dévouement ni même sa bourse au service des malades indigents, mais beaucoup de ses membres tarderaient pas à se trouver eux-mêmes dans cette dernière catégorie s'ils ne pouvaient être au moins dédommagés des dépenses dont le menacent les développements de plus en plus grands de l'assistance officielle ou de l'assistance corporative.

Ce n'est pas d'ailleurs que l'importance des charges nouvelles que le projet de loi ferait peser sur les budgets, paraisse devoir être bien grande. Le nombre des indigents inscrits sur la liste des 12,701 communes rurales où fonctionne actuellement l'assistance médicale en France était, en 1887, d'après M. Rey, de 632,479 pour une population de 9.856.200 habitants, soit une proportion de 6.4 0/0; celui des personnes ayant reçu les soins médicaux a été de 233.102, ce qui fait une personne secourue pour 2.71 personnes inscrites, et pour 42.28 habitants. En admettant la même proportion pour la population qui n'est pas encore secourue, on trouve que le nombre des malades à soigner gratuitement serait de 418.695, ce qui ferait pour la France entière un total de 650.000 malades. Si l'on admet qu'un dixième de ces malades devra être hospitalisé, on aura 65,000 indigents à traiter à l'hôpital et 585,000 à domicile. Or, si l'on calcule les dépenses qui en résulteraient d'après celles qui sont déjà faites, on arrive au chiffre de 8 millions environ que coûterait, pour tout l'ensemble de notre pays, l'assistance médicale gratuite dans les campagnes; encore faut-il ajouter qu'une assez grande partie de cette somme est actuellement dépensée. Quand bien même ces calculs seraient établis avec une rigueur imparfaite, ils suffisent pour comprendre que le sacrifice ainsi demandé au pays n'excède pas ses ressources et que, malgré nos charges budgétaires, il ne saurait y avoir d'hésitation à le consentir.

D'autant que la commission a, très heureusement suivant nous, allégé les dépenses que pouvait entraîner le projet du gouvernement. Elle s'est efforcée en effet de développer le plus possible les secours à domicile : elle a supprimé les dispensaires et les infirmeries dont on prévoyait la création et elle a voulu utiliser autant que possible les hôpitaux déjà existants, dont tant de lits restent vides. Il s'agit bien moins, on le sait, d'organiser l'assistance médicale dans les villes que dans les campagnes, surtout parmi les populations rurales qui n'ont que trop de tendance à gagner les grandes agglomérations et qu'il importe tant à la fortune publique de retenir dans leurs régions. Ce qu'il importe surtout d'obtenir, c'est que des secours médicaux puissent êtres apportés aux intéressés dans les conditions les plus favorables tout à la fois aux malades, à leur famille et aux médecins eux-mêmes, oserions-nous dire.

Lorsqu'on étudie pratiquement l'organisation des dispensaires et infirmeries que le gouvernement proposait pour chaque commune ou syndicat de communes, on est bientôt convaincu qu'une telle organisation, outre qu'elle serait très dispendieuse, suivant la remarque de la commission, serait le plus souvent inutile et impraticable. Ne vaut-il pas mieux, au contraire, laisser le médecin répondre à l'appel du malade, plutôt que de l'obliger à des tournées fréquentes qu'il ne pourrait toujours faire, à moins d'une importante rémunération qu'il ne se fera jamais l'illusion d'espérer; dans de telles conditions, n'est-il pas absolument nécessaire de chercher surtout à développer l'assistance à domicile ?

Une telle proposition mériterait d'être étudiée avec quelque détail. Nous aurons l'occasion d'y revenir. Aujourd'hui nous ne voulons que signaler les résolutions auxquelles s'est arrêtée la commission. En dehors de celles que nous venons de rappeler et pour lesquelles elle se sépare nettement du projet gouvernemental, elle a approuvé l'institution dans chaque commune d'un bureau d'assistance et de listes d'indigents arrêtées par le conseil municipal. Nous avons autrefois fait connaître l'intérêt de ces dispositions, unanimement approuvées. Il en est de même pour l'obligation imposée à chaque département d'organiser un service d'assistance médicale gratuite pour les malades privés de ressources, étant donné que toute latitude est laissée aux conseils généraux pour donner à ce service une organisation qui tienne compte des préférences de la région pour tel ou tel système. Il n'est pas douteux d'ailleurs que le système adopté dans le département des Vosges ne recueille bientôt la plupart des suffrages du corps médical.

A voir les déclarations que les orateurs des partis les plus opposés faisaient ces derniers jours au Sénat, il semble que l'accord soit aujourd'hui unanime pour demander le vote prochain de cette loi. Les médecins l'appellent aussi de tous leurs vœux ; car, si elle doit leur offrir quelques avantages, elle leur permet d'espérer qu'on voudra bien les associer plus étroitement à l'œuvre de sauvegarde sociale que notre situation démographique commande si impérieusement.

A.-J. Martin.

REVUE GÉNÉRALE

Hôpital Saint-Louis. Conférences du mercredi.

(Service de M. le prof. Fournier).

Les angines diphthéroïdes de la syphilis.

Leçon faite par le Dr Bourges, ancien interne des hôpitaux.

Il n'est pas rare de constater chez les syphilitiques, quelquefois à la surface d'un chancre infectant, plus souvent sur des syphilides secondaires, une fausse-membrane épaisse, grisâtre, adhérente, très analogue à l'exsudat diphthéritique.

Cet aspect spécial a été signalé pour la première fois

par Davasse et Deville (1) à propos des plaques muqueuses de la vulve. Après eux Grisolle (2) a vu des syphilides se recouvrir parfois d'une fausse-membrane grisâtre. Il ajoute que les plaques qui surviennent sur la muqueuse buccale et pharyngée, spécialement aux commissures des lèvres, sont d'un blanc grisâtre, saignantes et se recouvrant facilement d'une couche diphthéritique. Bazin (3), faisant la classification des plaques muqueuses syphilitiques, donne à l'une des cinq variétés le nom de plaques diphthéritiques et il signale la possibilité de confondre les plaques muqueuses ulcérées de l'isthme du gosier avec une angine diphthéritique. Dans ses leçons, M. le prof. Fournier (4) indique l'exsudat pseudo-membraneux qu'on rencontre parfois à la surface du chancre infectant du col de l'utérus et à propos des papules muqueuses de la vulve donne la description suivante : « Parfois la syphilide se revêt d'enduits gri- » sâtres ou blanchâtres qui en recouvrent toute la sur- » face. Elle est dite alors papule opaline. Il n'est même » pas rare que ces enduits soient assez épais pour res- » sembler à des fausses-membranes, devenir lamelli- » formes et donner à la papule une teinte d'un gris sale, » voire (mais exceptionnellement) d'un blanc mat, opaque, » rappelant assez exactement le ton de la porcelaine » (papules dites porcelaniques). C'est à ce dernier ordre » de lésions que les auteurs ont donné le nom de diphthé- » ritiques. Mieux vaudrait dire diphthéroïdes, je crois, » pour ne pas importer ici une qualification empruntée » à une entité morbide toute spéciale, la diphthérite, » qui n'a rien à faire à notre sujet. » Il reste encore à signaler une étude de M. Mahlon Hutchinson (5) sur les syphilides diphthéroïdes.

C'est en général sur les organes génitaux, mais plus particulièrement chez la femme, qu'on observe les lésions syphilitiques, ainsi recouvertes de fausses-membranes; elles peuvent aussi se rencontrer dans la gorge et simuler l'angine diphthéritique d'une façon frappante. M. Martellière (6) déclare avoir rencontré quatre fois sur les amygdales de femmes adultes et deux fois sur la muqueuse buccale d'enfants des plaques pseudo-membraneuses très adhérentes, ne pouvant s'enlever sans faire saigner la muqueuse et laissant après elles le plus souvent une légère ulcération. M. le prof. Cornil (7) donne une description histologique de l'angine diphthéroïde de la syphilis et étudie la structure de la fausse-membrane. Après lui, M. Mauriac (8) traite aussi cette question et montre que l'exsudat diphthéroïde de la plaque muqueuse est identique à la fausse-membrane qui recouvre certains chancres infectants. Il décrit avec soin la transformation diphthéroïde des plaques muqueuses de la gorge. MM. Barthélemy et Balzer (9) parlent également de ces angines et en donnent une intéressante observation.

Dans deux monographies parues la même année, MM. Legendre (10) et Pivaudran (11) étudient le chancre diphthéroïde de l'amygdale. M. A. Robin (12) fait d'un cas d'angine pseudo-membraneuse secondaire de la syphilis, le sujet d'une leçon clinique et en publie plus tard

(1) Davasse et Deville, *Archives gén. de médecine*, 1845.
(2) Grisolle, *Traité de pathologie interne*, t. II.
(3) Bazin, *Leçons théoriques et cliniques sur la syphilis.*
(4) Fournier, *Leçons cliniques sur la syphilis chez la femme.*
(5) Mahlon Hutchinson, *Journal of cut. and genito-urin. dis.*, n° 1, 1887.
(6) Martellière, Th. Paris, 1854.
(7) Cornil, *Académie de médecine*, 6 août 1878.
(8) Mauriac, *Leçons sur les maladies vénériennes.*
(9) Barthélemy et Balzer, *Dict. de méd. et de chir. pratique*, art. Syphilis.
(10) Le Gendre, *Arch. gén. de méd.*, 1884.
(11) Pivaudran, Th. Paris, 1884.
(12) A. Robin, *Leçons de clinique et de thérapeutique médicale.*

trois nouvelles observations (1). Enfin, dans une thèse inspirée par M. le prof. Fournier, M. Hauttement (2) donne une étude très complète de l'angine syphilitique secondaire à forme diphthéroïde.

On voit par ce court aperçu historique que la syphilis peut simuler l'angine diphthéritique aussi bien à la période primitive qu'à la période secondaire. Nous allons voir que dans les deux cas le tableau symptomatique est à peu près identique.

Le chancre infectant pseudo-membraneux de l'amygdale, qui constitue l'*angine diphthéroïde de la période primitive de la syphilis*, est rare, l'inoculation syphilitique n'étant pas très fréquente au niveau de cette glande. Il s'accompagne de malaise général, de frissons erratiques avec céphalalgie intense. Le teint est pâle, terreux; la langue blanche, saburrale; l'anorexie est complète. La déglutition est très douloureuse, la voix nasonnée. Lorsqu'on examine la gorge, on constate généralement que la lésion ne porte que sur une amygdale. Cependant les deux peuvent être atteintes, puisqu'on a déjà constaté l'existence possible d'un chancre infectant sur chaque amygdale. Quoi qu'il en soit, la glande malade est rouge, très hypertrophiée, en partie recouverte d'une couenne grisâtre, très cohérente. L'haleine est fétide. Si l'on introduit le doigt dans la gorge, on constate une induration prononcée de l'amygdale atteinte. En palpant la région sous-maxillaire, on trouve généralement d'un seul côté une tuméfaction ganglionnaire douloureuse et relativement considérable. Plusieurs ganglions sont engorgés; il y en a quelquefois un dont le volume est beaucoup plus considérable que celui des autres Ce chancre diphthéroïde évolue comme tous les chancres des amygdales. Il finit par se déterger et guérir, parfois il se fait une transformation *in situ* en syphilide érosive. L'observation suivante, empruntée au mémoire de M. Legendre, montre bien l'appareil symptomatique qui accompagne le chancre infectant de l'amygdale et la difficulté extrême qu'il peut y avoir à le distinguer de la diphthérie. Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans, les traits tirés, le teint jaunâtre, qui avait été envoyé à Saint-Louis dans le service de M. Guibout. Il accusait une fatigue extrême, un malaise indéfinissable, ne pouvait se tenir debout sans éprouver du vertige et s'était traîné péniblement jusqu'à l'hôpital. Il se trouvait dans ce mauvais état général depuis une douzaine de jours, ayant perdu complètement l'appétit, ressentant quelques frissons erratiques. Dès le début, il avait éprouvé de la douleur et de la difficulté à avaler, du nasonnement, un gonflement du cou et les autres signes d'un mal de gorge. L'amygdale droite très volumineuse présentait sur sa face interne et à sa partie antérieure un exsudat épais, grisâtre, assez adhérent et exhalant une très mauvaise odeur ainsi que l'haleine. A l'angle de la mâchoire du même côté, on trouvait quatre ganglions hypertrophiés, dont un très volumineux, très dur, non mobile, à peine douloureux. La température s'élevait tous les soirs au-dessus de 38°. Pendant huit jours le diagnostic resta hésitant et il fallut l'apparition d'une roséole fugace et de papules cuivrées caractéristiques sur la poitrine pour écarter les doutes.

La description que nous allons donner de l'*angine diphthéroïde de la période secondaire de la syphilis* ne s'écartera guère, dans ses principaux traits, du tableau que nous venons de faire du chancre infectant diphthéroïde des amygdales. Il importe cependant de faire une distinction ; car, tandis que le chancre de l'amygdale se présente presque toujours avec un appareil symptomatique d'allure inquiétante, l'angine diphthéroïde secondaire

(1) A. Robin et Deguéret, *Gaz. méd. de Paris*, 18 juillet 1891.
(2) Hauttement, Th. Paris, 1888.

peut souvent ne rappeler la diphthérie que de très loin et seulement par l'aspect blanchâtre de l'exsudat de la gorge, alors que l'état général reste bon, qu'il existe peu ou pas de signes fonctionnels ou d'engorgement ganglionnaire, que le malade est nettement en puissance d'accidents secondaires. Nous ne faisons que signaler ces cas, qui ne peuvent prêter à confusion, nous réservant d'étudier surtout ceux plus rares, mais aussi beaucoup plus intéressants, qui reproduisent fidèlement le tableau de l'angine diphthéritique.

C'est généralement dans les trois premiers mois de la période secondaire, tout au plus vers le cinquième ou le sixième mois, dans une seule observation (1) au bout de deux ans, qu'apparaissent les syphilides pseudo-membraneuses secondaires de la gorge. Le début de l'angine est brusque, marqué par une douleur vive, beaucoup plus vive que n'en provoquent généralement les plaques muqueuses de la gorge. Dans certains cas on avait déjà pu constater quelques jours auparavant la présence de syphilides érosives ou opalines à la surface des amygdales. Cependant ces lésions ne précèdent pas fatalement les fausses-membranes, qui se montrent d'emblée dans la plupart des cas. La fièvre, l'anorexie, la pâleur du visage, la lassitude peuvent être très marquées; mais la durée de ce mauvais état général est toujours éphémère et cède au repos. La douleur est généralement vive, tantôt brusque, comme dans les angines les plus violentes, tantôt progressive, n'acquérant toute son acuité qu'en quelques jours. Les malades la comparent à une brûlure, à un déchirement; dans quelques cas elle est lancinante. Elle s'exaspère par les mouvements de déglutition, sous l'influence du froid, et même lorsque le malade parle; souvent elle s'irradie jusque dans les oreilles. Elle suit une courbe parallèle à celle de la lésion, augmente avec elle, diminue et disparaît lorsque l'angine tend vers la guérison. Les autres signes fonctionnels ne présentent rien de bien particulier; la voix est nasonnée, parfois haletante, la déglutition difficile et douloureuse. Quelquefois l'angine se complique d'aphonie par laryngite syphilitique. Des troubles de l'audition ont été signalés par M. le prof. Fournier dans les lésions syphilitiques de la gorge; ils ne font pas défaut dans cette variété, car on y constate de l'otalgie qui s'accompagne parfois de bruissements, de tintements, de bourdonnements d'oreille, voire même de surdité passagère.

Nous avons signalé la fétidité de l'haleine très fréquente dans le chancre amygdalien; elle paraît manquer dans la plupart des cas d'angine diphthéroïde de la période secondaire de la syphilis, bien que dans une observation M. Mauriac ait noté ce symptôme accompagné d'un goût infect dans la bouche.

L'état de la gorge mérite une description détaillée. Le mode de début de l'envahissement pseudo-membraneux a été observé dans un cas par M. Hauttement. Il s'agissait d'une rechute de l'angine diphthéroïde : « Douze ou » quinze heures après l'apparition de douleurs angineuses, » le pilier postérieur gauche présentait, dans presque toute » sa hauteur, une bande large de 7 à 8 millimètres, d'as» pect blanchâtre, presque opalin. Vingt-quatre heures » après, l'exsudat avait pris les caractères d'une véritable » fausse-membrane. » La fausse-membrane se limite assez rarement à une seule amygdale, plus souvent aux deux; mais elle peut envahir les piliers antérieurs ou postérieurs, le voile du palais, la luette, couvrir toute l'arrière-gorge et même exceptionnellement s'étendre jusqu'au pharynx, comme l'ont signalé MM. Martellière, Mauriac et Robin. Elle peut aussi envahir la voûte palatine. En même temps qu'on constate le siège de l'exsudat diphthéroïde, on ne peut s'empêcher d'être frappé du volume anormal des amygdales. Elles sont toujours très hypertrophiées, parfois à tel point qu'il y a gêne mécanique de la respiration et de la déglutition.

Si l'on étudie les caractères de la fausse-membrane, on voit qu'elle est rarement d'un blanc mat (papule porcelanique de M. le prof. Fournier); plus souvent elle a un aspect blanc grisâtre, parfois un peu jaunâtre, absolument analogue à celui d'une plaque de diphthérie. Dans d'autres cas elle présente une couleur plus foncée, noirâtre, rappelant celle d'une plaque gangréneuse. La surface libre est lisse et unie; sa face profonde extrêmement adhérente à la muqueuse sous-jacente. Il faut frotter avec énergie pour la détacher par petits lambeaux; la muqueuse sous-jacente saigne et il reste une petite érosion, parfois une ulcération. Cette abrasion est très douloureuse; mais quelles que soient les dimensions de la fausse-membrane enlevée, elle ne se dissout pas dans l'eau, caractère qui la distingue absolument d'un enduit pultacé.

L'épaisseur de la fausse-membrane est faible; elle ne dépasse guère 1 à 2 millimètres. Ses bords sont tantôt légèrement surélevés, tantôt semblent enchâssés dans la muqueuse qui l'entoure d'une sorte de bourrelet d'un rouge vif. Cette zone inflammatoire de la muqueuse forme une auréole s'étendant à une certaine distance autour de la fausse-membrane.

L'induration très marquée des amygdales se rencontre encore dans cette variété de syphilide, et en introduisant le doigt dans la gorge on peut s'assurer qu'elle est aussi marquée que lorsqu'il s'agit d'un chancre infectant.

Il est rare qu'en dehors de l'accident primitif la syphilis bucco-pharyngée donne lieu à un engorgement ganglionnaire bien sensible. L'angine diphthéroïde de la période secondaire semble cependant faire exception à cette règle. L'engorgement ganglionnaire peut en effet être assez marqué pour déformer la région sous-maxillaire. En règle générale, lorsqu'on procède à l'examen de cette région, on sent par la palpation les amygdales qui forment sous le rebord du maxillaire une tumeur très appréciable, parfois douloureuse. L'adénopathie est généralement bilatérale; elle affecte de préférence les ganglions auxquels M. Fournier donne le nom de péripharyngés, sur les côtés du pharynx au devant du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Cependant dans certains cas les ganglions sous-maxillaires et parotidiens sont seuls atteints. Les ganglions hypertrophiés, plus ou moins nombreux, sont mobiles, assez durs, tantôt indolents, tantôt sensibles à la pression, d'un volume variable, pouvant atteindre celui d'un œuf de pigeon. Ils se développent soit lentement, soit d'une manière brusque, s'accroissent et diminuent parallèlement à l'angine. On n'a pas encore noté la suppuration de ces adénopathies.

Il va de soi, qu'en même temps que ces symptômes pharyngés, on peut constater, en les cherchant, dans la plupart des cas, soit des plaques muqueuses buccales ou génitales, soit une roséole, soit une éruption de syphilides papuleuses.

De même que toutes les syphilides de la bouche, les plaques muqueuses diphthéroïdes des amygdales ont une très faible tendance à la guérison spontanée. Mais sous l'influence d'un traitement approprié la fausse-membrane disparaît graduellement suivant deux modes. Tantôt, tout en restant très adhérente, elle semble subir de la périphérie vers le centre une résorption progressive, et se rétrécit chaque jour davantage, découvrant ainsi une muqueuse enflammée, mais généralement sans trace d'ulcération. Cette forme s'observe surtout au niveau du voile du palais et de ses piliers. Tantôt le centre de la fausse-membrane se désagrège, forme une bouillie blan-

(1) A. ROBIN et DEGUÉRET, *Gaz. méd. de Paris*, 18 juillet 1891, Observation II.

châtre, jaunâtre, parfois même d'une teinte noirâtre, simulant, à s'y méprendre, l'eschare de l'angine gangréneuse. A l'aide du pinceau on peut enlever une partie de l'exsudat, qui se détache en grumeaux, mais il est difficile de déterger complètement la muqueuse, et lorsqu'on y est parvenu, on découvre une ulcération plus ou moins profonde, à fond généralement mamelonné, couvert d'un muco-pus épais et jaunâtre. Cette ulcération disparaît assez vite sous l'influence de quelques cautérisations légères; parfois cependant elle persiste malgré le traitement pendant un temps assez long. Tel est le mode le plus habituel de terminaison de la syphilide diphthéroïde des amygdales.

M. Martellière et M. Robin admettent que l'affection, que nous décrivons, peut prendre deux formes cliniques bien distinctes: l'une nettement pseudo-membraneuse, l'autre n'ayant de diphthéroïde que l'aspect et constituée par un exsudat pultacé, se nettoyant au premier coup de pinceau. D'après M. Hauttement, ce ne seraient là que deux stades différents d'une même angine, l'exsudat pultacé succédant à la fausse-membrane lorsque la syphilide est sur le point de guérir.

Le diagnostic constitue certainement le chapitre le plus intéressant de l'histoire des syphilides diphthéroïdes de la gorge; aussi convient-il d'insister sur toutes ses difficultés.

Les lésions syphilitiques tertiaires, l'épithélioma ou les ulcérations tuberculeuses de l'amygdale ne peuvent prêter à confusion; pas plus que le chancre mou de la gorge, dont le seul cas authentique appartient à M. Diday.

Nous ne rappellerons que pour mémoire quelques affections rares, pouvant plus ou moins simuler les syphilides diphthéroïdes; tels sont l'angine érysipélateuse, le muguet du pharynx, les aphtes ou les pustules varioliques du voile du palais, etc.

L'*angine pultacée* se reconnaîtra aisément à la facilité avec laquelle on enlève l'enduit crémeux qui recouvre les amygdales et à l'absence d'érosion de la muqueuse sous-jacente. L'hésitation ne serait d'ailleurs possible que dans le cas où il s'agirait d'une angine diphthéroïde de la période secondaire arrivée au stade où la fausse-membrane se désagrège et perd sa cohérence.

Il faut se rappeler qu'à la suite de l'amygdalotomie, la tranche de section des amygdales se recouvre d'un enduit blanchâtre adhérent, qui ne dure pas plus d'un ou deux jours. Il suffit de signaler le fait, pour éviter l'erreur possible.

Si nous abordons maintenant l'énumération des affections de la gorge auxquelles il faut toujours songer lorsqu'on se trouve en présence d'une angine d'aspect pseudo-membraneux, nous verrons combien délicat devient le diagnostic.

L'*angine gangréneuse*, rare aujourd'hui, se reconnaîtra à ses plaques sphacélées noirâtres, aux ulcérations profondes, à bords taillés à pic que découvrent ces eschares; à la salivation abondante; à la fétidité caractéristique de l'haleine, et mieux encore à la gravité de l'état général et à l'adynamie profonde.

La *stomatite ulcéro-membraneuse* peut s'étendre jusque dans la gorge. Mais alors la lésion est généralement unilatérale, on retrouve des ulcérations caractéristiques sur la face interne de la joue, sur les gencives et les lèvres.

Dans l'*angine herpétique* le début est brusque, tumultueux avec frisson et céphalalgie intense. Il est rare d'examiner la gorge à la période des vésicules. Ce qu'on constate presque toujours, ce sont des fausses-membranes très blanches, formant sur les amygdales de petites taches séparées, lenticulaires, ou bien une plaque à bords polycycliques. L'engorgement ganglionnaire, la pâleur sont moins marqués que dans les syphilides diphthéroïdes. Enfin on pourra parfois constater aux lèvres ou aux narines une éruption de vésicules d'herpès.

Avant d'aborder le diagnostic avec la diphthérie, il est indispensable de signaler ces *fausses-diphthéries*, dont l'angine pseudo-membraneuse de la syphilis n'est qu'une variété. Grâce à la bactériologie, on arrive aujourd'hui à les étudier, et à les classer.

Ce sont d'abord les angines *pseudo-diphthériques* précoces de la scarlatine (1), qui se reconnaîtront presque toujours à l'éruption concomitante. Dans les cas assez rares où ces angines précèdent l'exanthème, il faudrait tenir compte de l'intensité des symptômes généraux, de l'élévation considérable de la température et de la rougeur framboisée de la muqueuse pharyngée dans les parties qui avoisinent les fausses-membranes.

Il est encore une classe d'*angines diphthéroïdes*, qui surviennent en dehors de la scarlatine et de la syphilis. La création de ce groupe distinct a été récemment justifiée par quelques recherches bactériologiques. MM. Roux et Yersin (2) ont constaté plusieurs cas d'angines pseudo-membraneuses (indépendantes de la scarlatine ou de la syphilis) qui n'étaient pas de nature diphthérique. M. Ménétrier (3) en a signalé un cas dans lequel il a isolé le pneumocoque. M. Netter (4) a d'ailleurs signalé aussi la présence du pneumocoque dans des fausses-membranes laryngées. Nous avons nous-mêmes étudié, en 1890, deux cas de ces fausses-diphthéries, l'un à l'hôpital Lariboisière, l'autre dans le service de M. Sevestre à l'hôpital Trousseau ; dans ces deux cas les fausses-membranes, qui ne contenaient pas de bacilles de Lœffler, nous ont donné des cultures de streptocoque pyogène. M. Netter (5) de son côté a constaté un cas d'angine diphthéroïde à streptocoques et à staphylocoques. Par la méthode d'ensemencements en stries sur sérum de débris de fausses-membranes, sur 93 cas, M. Baginski (6) a trouvé 68 angines à bacilles de Lœffler et 15 angines à streptocoques et à staphylocoques. Cliniquement ces angines ne diffèrent en rien des angines diphthériques bénignes.

Nous passons donc immédiatement au diagnostic si important des angines diphthéroïdes de la syphilis avec la *diphthérie*. On ne saurait trop insister sur les difficultés de ce diagnostic et sur les erreurs graves qu'elles peuvent entraîner. Dans l'observation de chancre diphthéroïde de l'amygdale que nous avons relatée au début, l'incertitude se prolongea pendant huit jours.

M. A. Robin rapporte dans ses leçons cliniques le cas d'une jeune fille qui se présenta à la clinique de la Pitié avec de la fièvre, une anorexie absolue et une angine datant de 5 à 6 jours. Elle était pâle, le pouls était fréquent et petit, la voix nasonnée. Les ganglions sous-maxillaires et parotidiens étaient engorgés au point de déformer la région. Les deux amygdales, la luette, une partie du voile du palais étaient recouverts d'un exsudat blanc grisâtre, ressemblant absolument à la couenne diphthéritique. On diagnostiqua une angine diphthérique et on fit isoler la malade. Ce ne fut que 24 heures après que, la fièvre étant tombée, et l'état général s'étant amélioré, la constatation de papules syphilitiques sur le tronc permit de rectifier le diagnostic.

D'autre part, M. Fournier a bien voulu nous communiquer le fait suivant : un chirurgien est appelé en toute hâte auprès d'une jeune femme récemment mariée;

(1) Wurtz et Bourges, *Arch. de méd. expér.*, 1er mai 1890, et Bourges, th. Paris, 1891.
(2) Roux et Yersin, *Annales de l'Inst. Pasteur*, 25 juillet 1890, p. 393.
(3) Jaccoud, Leç. clinique, *Journ. de médecine et chirurgie pratiques*, mars 1891.
(4) Netter, *Soc. méd. des hôp.*, 8 mai 1891.
(5) Netter, *Soc. méd. des hôp.*, 26 juin 1891.
(6) Baginsky, *Arch. für Kinderheilkunde*, bd XIV. Heft 3, 5.

celle-ci est atteinte d'une angine d'aspect diphthérique accompagnée de fièvre; la voix est rauque, l'oppression assez marquée pour qu'on redoute la nécessité d'une trachéotomie. Mais, en découvrant la malade, apparaît sur le tronc une roséole syphilitique caractéristique. La marche ultérieure de l'affection confirma le diagnostic de syphilides diphthéroïdes des amygdales.

Inversement c'est parfois la diphthérie qui simule la syphilis. Tel est l'exemple suivant (1), si caractéristique que nous le rapportons, bien que les fausses-membranes ne se soient pas montrées à la gorge. Il s'agit d'un enfant de 2 ans, qui à la suite d'une rougeole grave était venu à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. Fournier présentant les symptômes suivants: la face cutanée des paupières était recouverte par une ulcération serpigineuse à fond grisâtre, semé d'un piqueté rouge. En retournant les paupières on pouvait constater que la conjontive présentait un aspect presque identique à l'ulcération cutanée.

Les ganglions sous-maxillaires étaient tuméfiés, engorgés. Il existait en même temps un coryza simple, quelques ulcérations garnies de croûtes à la région sous-nasale et de petits ulcères verticaux, croûteux sur les lèvres. La verge, tuméfiée, ecchymotique, présentait une balanite pseudo-membraneuse. Il n'y avait pas trace de fausses-membranes dans le pharynx ni le larynx. La mère, soignée pour des accidents syphilitiques, racontait que son enfant avait été traité dans les premiers mois de sa vie pour des phénomènes du même ordre. On envoyait d'ailleurs l'enfant à l'hôpital Saint-Louis, comme atteint de syphilis. Ce ne fut que vingt-quatre heures après son entrée que M. Fournier s'arrêta au diagnostic de diphthérie qui fut confirmé par la mort rapide de l'enfant.

Les signes cliniques qui permettent de différencier les syphilides pseudo-membraneuses de la diphthérie ne sont pas constants. On vient de voir par les observations qui précèdent combien ces deux affections se rapprochent dans certains cas. Les caractères objectifs de la pseudo-membrane sont les mêmes dans les deux affections. Cependant, dans la plupart des cas, la couenne diphthérique se laisse assez bien détacher avec un pinceau, tandis que l'exsudat syphilitique résiste à un simple frottement. La muqueuse sous-jacente est presque toujours intacte dans la diphthérie; elle saigne facilement, présente souvent des ulcérations, lorsqu'il s'agit de syphilis.

Lorsque la diphthérie s'étend, elle gagne assez aisément le pharynx postérieur et les voies aériennes. La syphilide diphthéroïde respecte généralement le larynx, et ne dépasse guère les piliers antérieurs du voile du palais, bien que MM. Mauriac, Martellière et Robin aient constaté des plaques syphilitiques diphthéroïdes sur la paroi postérieure du pharynx. On peut constater dans la syphilis des fausses-membranes sur le palais osseux, alors que cette localisation est exceptionnelle dans la diphthérie. La pâleur, l'aggravation persistante de l'état général, la présence d'albumine dans les urines sont des symptômes qui dénoncent plutôt la diphthérie, tandis que l'aveu d'antécédents syphilitiques et surtout la constatation de syphilides secondaires concomitantes plaident en faveur de la syphilis.

En résumé, on voit que si le diagnostic clinique est assez souvent aisé, il devient difficile pour ne pas dire impossible dans bon nombre de cas. D'ailleurs on conçoit qu'il puisse y avoir coïncidence des deux infections, une angine diphthérique survenant chez un sujet syphilitique en pleine période secondaire. Et cependant il importe d'être édifié sur la nature de l'affection, qui doit commander à la fois le pronostic et le traitement!

(1) A. Trousseau, *Bulletins de la clinique des Quinze-Vingts*, 1887, p. 150.

Il ne faut pas chercher la solution du problème dans l'examen anatomo-pathologique de la fausse-membrane. Les recherches histologiques faites par Ch. Robin (1) et par M. Cornil (2) concluent à l'identité de structure des fausses-membranes dans la syphilis et la diphthérie. D'après M. Mauriac (3) on ne trouverait pas dans la syphilis les boules colloïdes de Bolderew. Mais Cornil a constaté aussi, dans les fausses-membranes de la syphilis, cette transformation colloïde des grosses cellules épidermiques. On y voit également le même fin réticulum fibrineux renfermant dans ses mailles des globules de pus et des cellules épithéliales dégénérées.

Cependant il importe de ne pas rester dans le doute. La bactériologie seule permettra d'affirmer le diagnostic. Le bacille découvert dans les fausses-membranes de la diphthérie par Klebs (4), isolé, cultivé et inoculé aux animaux par Lœffler (5), est définitivement considéré comme l'organisme spécifique de cette maladie depuis les travaux de Roux et de Yersin (6). On sait aujourd'hui qu'on peut facilement déceler sa présence dans les fausses-membranes. On frotte le débris pseudo-membraneux sur des lamelles; on sèche en passant dans la flamme et on colore soit au violet de gentiane par la méthode de Gram, soit au bleu de Lœffler, soit au bleu de Roux et Yersin (7). On reconnaît assez aisément le bacille diphthérique à sa forme en bâtonnet, à bouts arrondis, légèrement recourbés, parfois renflés en poire. Il prend dans les fausses-membranes le même aspect qu'il a en cultures sur bouillon, et non celui qu'il prend sur sérum ou sur gélose. Ce procédé est très rapide; quelques minutes suffisent pour obtenir des préparations suffisantes; malheureusement les résultats ne sont pas constants. Une seconde méthode absolument sûre, mais bien moins expéditive que la première, permet d'affirmer le diagnostic au bout de 15 ou 16 heures. On prend directement dans la gorge des débris de fausses-membranes avec un fil de platine stérilisé. Ce fil doit être gros, ne pas plier aisément afin qu'on puisse racler un peu fortement les parties malades pour enlever des parcelles de fausses-membranes. Ce fil ainsi chargé sert à ensemencer en stries une série de tubes de sérum (*a*) (3 ou 4) sans recharger le fil de platine. On obtient ainsi dans les derniers tubes ensemencés, placés à l'étuve à 38°, des colonies isolées, suffisamment éloignées les unes des autres pour qu'on puisse les vérifier. La diphthérie pousse très abondante sur ce milieu de culture et dans ces limites de temps, de sorte qu'il est impossible de se tromper.

Lorsqu'on aura pu éliminer toutes les affections précédentes et qu'on sera arrivé à la notion certaine que la fausse-membrane recouvre une lésion syphilitique, il restera encore à déterminer s'il s'agit d'un chancre ou d'une syphilide secondaire. La description de l'une et l'autre dans ces angines diphthéroïdes de la syphilis que nous avons déjà donnée, montre combien le diagnostic est difficile. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'une lésion unilatérale limitée à l'amygdale, accompagnée d'adénopathie également unilatérale avec absence de tout antécédent syphilitique, est plutôt un chancre. Il ne

(1) C. A. Martin, *Union médicale*, 1862.
(2) Cornil, *Acad. de méd.*, 6 août 1878 et *Leçons sur la syphilis.*
(3) Mauriac, *Leçons sur les maladies vénériennes*, p. 616.
(4) Klebs, *Corresp.Bl. f. Schweiz.Aertze*, 1er août 1883.
(5) Lœffler, *Mittheilungen aus den Kaiserl. Gesundheitsamte.* vol. II, 1884, p. 42. *Centralbl. f. Bact.*, vol. II, p. 105, 1887. *Deutsche militarærztliche Zeitschrift*, t. XXI, 1887, p. 353.
(6) Roux et Yersin, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, n° 12; 1889, n° 6; et 1890, n° 7.
(7) Roux et Yersin, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890, n° 7, p. 387, note 1.
(*a*) Il suffit d'employer le sérum stérile du sang de bœuf ou de cheval. On le place 5 jours de suite à l'étuve à 58° pendant deux heures, afin de le stériliser, puis à 70° jusqu'à gélatinisation.

faut pas tenir compte de l'induration de l'amygdale que M. Legendre considère comme pathognomonique du chancre infectant; nous avons vu qu'on la retrouve toujours dans l'angine diphthéroïde de la période secondaire de la syphilis. D'après M. Pivaudran et M. Legendre, l'exsudat serait facile à enlever au niveau de l'accident primitif; nous avons vu qu'il était intimement adhérent à la syphilide secondaire. Ce caractère distinctif serait utile, si de nouvelles observations venaient à le confirmer.

Nous avons peu de choses à dire au point de vue de l'étiologie des angines diphthéroïdes de la syphilis. Le froid a paru dans quelques cas être une cause occasionnelle. Le tabac, l'alcool n'ont pu dans aucun cas être invoqués comme cause prédisposante. Mais quel est le véritable agent qui détermine une inflammation assez violente pour produire un exsudat fibrineux? Il est probable que ce n'est pas le microbe encore inconnu de la syphilis qui donne lieu à la fausse-membrane, dont la constatation est relativement rare; mais qu'il s'agit plutôt d'une infection secondaire par des bactéries à déterminer. C'est du moins la conclusion qu'entraînent les notions bactériologiques que nous avons actuellement sur les angines pseudo-membraneuses (*b*).

Le traitement est fort simple. Il suffit de mettre les malades au repos, lorsque l'état général l'exige; proscrire le tabac et l'alcool; éviter le froid et ne pas négliger le traitement général habituel de la syphilis.

Le traitement local se borne à prescrire des gargarismes émollients, des lavages antiseptiques de la bouche avec une solution tiède d'acide borique. Il faut éviter l'abus des cautérisations et surtout, dans ce cas particulier, l'usage du nitrate acide de mercure. Quelques très légères cautérisations au nitrate d'argent, espacées tous les quatre ou cinq jours, suffiront à hâter la guérison.

H. Bourges.

CORRESPONDANCE

Ligue contre le cancer.

A Monsieur le Dr Lereboullet, rédacteur en chef de la Gazette hebdomadaire.

Monsieur et très-honoré confrère,

Vous avez consacré les premières pages de votre numéro du 11 mars dernier à une lettre de M. le prof. Verneuil à M. le prof. Duplay, préconisant l'institution d'une *Ligue contre le cancer*.

L'idée à la fois scientifique et humanitaire sur laquelle s'est si chaleureusement étendu le vénérable maître de la chirurgie française ne pouvant être assez vulgarisée, puisqu'elle n'a d'autre but que le progrès et l'intérêt général, j'ose espérer que votre impartialité voudra bien accueillir également la lettre que j'ai eu l'honneur d'adresser dans la même pensée, en septembre 1891, à M. le prof. Verneuil lui-même, mais dont celui-ci, sans aucun doute, a perdu le souvenir.

Voici, textuellement, les passages principaux de cette lettre :

A Monsieur le prof. Verneuil, Paris.

« Monsieur et très éminent collègue,

« Aussi heureux que flatté de me trouver en communion d'idées avec un maître tel que vous, au sujet de l'une des maladies les plus redoutables qui affligent l'humanité, je me permets de vous adresser deux brochures dans lesquelles — il y a plusieurs années déjà — ainsi que vous pourrez vous en convaincre, j'avais émis à l'Académie de Belgique, à propos du cancer, les mêmes idées que vous avez développées avec tant de talent à l'Académie de médecine de Paris et à l'Association française pour l'avancement des sciences.

» En présence de la fréquence effrayamment croissante de cette cruelle maladie qui jusqu'à ce jour défie les efforts de la thérapeutique, ne serait-il pas utile de proposer *la création d'une ligue scientifique pour l'étude du cancer* et de sa véritable nature, la recherche de son étiologie et la découverte de moyens propres à le combattre ou tout au moins à le prévenir?

» Il serait temps, ce me semble, d'établir pour la carcinose une sorte de Congrès périodique analogue à ce que vous avez eu l'heureuse inspiration de créer pour l'étude de la tuberculose.

» Il y aurait là ample matière aux investigations des chercheurs, et peut-être notre siècle ne se terminerait-il pas sans avoir vu l'humanité délivrée, grâce aux progrès de la science, d'un fléau plus terrible encore que la guerre.

» Je vous soumets l'idée que votre haute compétence et votre situation sur une scène retentissante vous permettent de développer à l'Académie française avec infiniment plus de succès que je n'ai pu le faire à l'Académie de Belgique.

» Veuillez agréer, Monsieur et très éminent collègue, l'expression de ma considération la plus distinguée. »

Dr van den Corput.

» Bruxelles, 15 septembre 1891. »

Cette lettre, ainsi que je m'y attendais bien un peu, resta sans réponse.

J'espérais toutefois qu'en en prenant texte, et en couvrant la *Ligue contre le cancer* de son puissant patronage, notre savant collègue de l'Académie de médecine aurait tout au moins daigné citer le nom du promoteur de l'idée qu'il veut bien considérer comme tant soit peu *grande*, mais que j'avais déjà énoncée en 1888 dans une communication sur la carcinose à l'Académie de médecine de Belgique, ainsi qu'en témoignent les passages suivants des Bulletins (v. 4e série, t. II) :

« Puissent, disais-je en terminant, puissent les vues théoriques que j'avais en partie énoncées il y a cinq ans (1), si elles ne sont pas appelées à recevoir une confirmation complète, stimuler les recherches et provoquer les techniciens d'une part, les cliniciens de l'autre, à se mettre sérieusement à l'œuvre pour l'élucidation pratique de cet important problème, l'un des plus obscurs de la médecine, savoir : l'étiologie et la curation du cancer.

» C'est aussi cette importance qui me conduit à conclure qu'il y aurait lieu de provoquer *pour l'étude expérimentale et clinique de la carcinose la formation d'une Ligue médicale* et de proposer dans le même but l'institution de congrès périodiques semblables à ceux dont M. le prof. Verneuil s'est fait le zélé promoteur pour l'étude scientifique de la tuberculose.

» Il est hautement regrettable, en effet, lorsque nous considérons le peu de notions positives que nous possédons relativement à la connaissance intime du cancérisme, au sujet duquel tout est pour ainsi dire encore à l'état d'hypothèse, que la science moderne n'ait pas dirigé plus spécialement ses recherches vers l'étude approfondie de cette affection devant laquelle la thérapeutique est forcée de s'avouer vaincue, sinon désarmée. »

Tel est l'exposé pur et simple des faits. Je crois pouvoir pour le moment les apporter sans commentaires à l'appui de ma juste revendication, m'en référant quant à un jugement impartial à la loyale appréciation du public médical.

Veuillez agréer, etc.

Dr van den Corput.

Bruxelles, le 30 mars 1892.

De son côté M. Paul Bonnard, avocat, nous demande de rappeler que le 23 novembre 1891 il a proposé à la section des

(*b*) Dans un cas d'angine diphthéroïde de la période secondaire de la syphilis observé dans le service de M. le prof. Fournier à Saint-Louis, nous avons pu ensemencer des fragments de fausse-membrane sur sérum et sur agar. Les tubes de sérum ne contenaient pas de colonie de bacille de Lœffler. Les tubes d'agar contenaient de nombreuses colonies de microbes différents, et entre autres le streptocoque pyogène, qu'on a pu isoler, cultiver et inoculer au lapin, pour lequel il s'est montré virulent. Les fausses-membranes ne contenaient pas de pneumocoque. Il ne nous est actuellement permis de tirer aucune conclusion de ce fait isolé.

(1) V. Bull. de l'Acad. de médecine de Belgique, 3e série t. XVII, n° 11, année 1883.

sciences médicales de l'*Association pour l'avancement des sciences*, « la création d'un Institut pour l'étude des tumeurs malignes » et que, dans l'exposé des motifs de ce projet il s'est exprimé dans les termes suivants : « Je crois que les circonstances exigent une telle création, l'étude des tumeurs malignes paraissant plus urgente et plus difficile que jamais : plus urgente, car ces tumeurs, toujours incurables et mortelles, sont de plus en plus communes, à mesure que se répand l'alimentation azotée; plus difficile, car la méthode d'observation seule pratiquée aujourd'hui, n'a presque rien donné et ne laisse espérer, tout au plus, que des résultats très lents.

» Au point de vue nosologique, pour chercher à établir la nature microbienne du mal, pour dégager, isoler, s'il se peut, le germe microscopique, les bactéries décrites ayant été reconnues de simples saprophytes, deux essais sont indiqués : l'inoculation, et avant tout la greffe. Sur l'homme, vos principes vous l'interdisent. Il reste donc à les tenter sur les animaux.

» Au point de vue thérapeutique, si l'on parvient à dégager, plus ou moins, le germe, il y aura lieu d'essayer, directement sur lui, les cultures et tous les agents pouvant le modifier. — Avant cela, il y a lieu d'essayer, sur les tumeurs, systématiquement, à doses progressives, tous les agents qui paraissent le plus efficaces sur les néoplasmes les plus semblables par leur nature histologique, par leur développement et propagation : tels, les néoplasmes de la syphilis et de la tuberculose. Sur nous, vos essais sont très réservés. Ils seront plus hardis, variés, concluants et prompts sur les animaux.

» Si tel est le programme des recherches sur les tumeurs malignes, l'utilité n'est pas douteuse de la création d'un institut spécial pour leur étude expérimentale.

» L'homme de recherches, si admirable soit-il, n'aura rempli sa tâche que s'il a voulu les conditions les plus favorables au succès de son travail.

» Désirez donc cette création. Si l'Etat ne nous vient pas en aide — il peut avoir d'autres soins, — mettez-nous à même, nous, public, de vous offrir ces conditions de succès, et de travailler en quelque sorte avec vous.

» Vous n'avez qu'à parler, l'institut se créera. Qui n'a lieu d'appréhender le cancer pour soi et les siens? Et cette création ne sera-t-elle pas une gloire pour la première nation qui la réalisera ? »

Ces deux lettres ont été communiquées à M. le professeur Verneuil qui leur répond dans les termes suivants :

Mon cher Lereboullet,

Voici les réponses que je fais à la hâte à vos deux correspondants.

A Monsieur le professeur Van den Corput.

Très cher et très éminent collègue,

Je reconnais volontiers qu'à la date du 15 septembre 1891 vous m'avez fait l'honneur de m'écrire pour m'engager à faire pour le cancer ce que j'avais fait déjà pour la tuberculose. Je reconnais également et avec regret que cette lettre est restée sans réponse, mais voici pourquoi.

J'avais chargé l'un de mes plus brillants et fidèles disciples, Paul Reclus, de vous répondre à ce sujet et de mettre avec soin votre lettre et les deux brochures qui l'accompagnaient dans le dossier qu'il prépare depuis bien longtemps. Mais quant à la question de savoir qui le premier a conçu le projet si simple d'instituer la ligue contre le cancer, je ne saurais dire si j'ai eu des précurseurs. Ce que je puis affirmer et ce que pourraient attester mes élèves, c'est que depuis plusieurs années, dans mon enseignement public et dans mes entretiens journaliers, j'ai non seulement émis l'idée, mais encore fait à divers de mes collègues la proposition formelle de l'exécuter et de se mettre à la tête du mouvement. Mon cher parent et ami, M. le professeur Le Dentu, pourrait déposer en ce sens et indiquer même les motifs qui lui ont fait décliner cet honneur.

Quant à Reclus, il ne demandait pour l'accepter que d'être dégagé de la lourde besogne que lui imposait l'achèvement de son bel ouvrage sur la thérapeutique chirurgicale et du grand traité de chirurgie qu'il publie avec le professeur Duplay.

Les choses en étaient même à ce point qu'il était entré en pourparlers avec une société scientifique étrangère lui proposant sa collaboration et qu'il entretenait et entretient encore une correspondance très active avec les végétariens qui professent sur le cancer les idées que vous savez. On n'attendait donc que le moment propice pour se mettre à l'œuvre; pour moi, naturellement, je m'effaçais, ne voulant point abandonner la tuberculose et ne me sentant plus assez fort pour accroître la charge de mes travaux.

C'est alors qu'après la communication de M. Duplay à l'Académie des sciences, nous songeâmes à lui offrir la direction de la ligue, et qu'il s'est empressé d'accepter à notre grande satisfaction.

Je puis vous affirmer encore, mon cher collègue, que je vous avais si peu oublié que vous êtes placé, pour ainsi dire, en tête d'une liste de correspondants étrangers ou nationaux d'une compétence incontestée et dont nous voulons solliciter l'appui et le concours.

J'espère donc que l'oubli involontaire d'une réponse, oubli qui, d'ailleurs, ne diminue en rien l'intérêt et la portée de votre lettre, ne vous empêchera point d'être avec nous de cœur et d'esprit dès que la ligue sera en activité, ce qui, certainement, ne se fera point attendre. J'y compte d'autant plus que vous aurez la satisfaction de voir se réaliser un vœu qui vous est cher, et que, dans votre modestie trop grande, vous vous déclarez impuissant à accomplir.

Bien cordialement à vous.

VERNEUIL.

A Monsieur Paul Bonnard, avocat.

Très honoré Monsieur,

La précédente lettre rendra facile ma réponse à votre réclamation. Vous avez plaidé à Marseille avec chaleur et talent l'urgence d'une fondation scientifique destinée à l'étude des tumeurs malignes; j'ignorais, je l'avoue, cette circonstance, parce que, depuis mon retour du Congrès, je ne m'étais pas occupé de ce qui s'y était passé. Au reste, ces vœux surgissant de tous côtés prouvent que le fruit est mûr ; que ses adhérents seront nombreux non seulement parmi les médecins, mais dans tous les rangs du grand public, et que la création de la ligue était désirée et sera bien accueillie.

Permettez-moi cependant de vous faire remarquer qu'entre un vœu et sa réalisation il y a souvent aussi loin que de la coupe aux lèvres. Grâce à l'acceptation de mes très chers amis Duplay et Reclus, la distance est désormais comblée. Tout me porte à croire que vous en éprouverez une vive satisfaction.

Recevez, Monsieur, l'assurance de ma considération très distinguée.

VERNEUIL.

Paris, 7 avril 1892.

Hernie inguinale étranglée chez l'enfant.

A M. le Dr Broca, chirurgien des hôpitaux de Paris.

Mon cher collègue,

J'ai lu avec intérêt dans un des derniers numéros de la *Gazette* votre étude sur la cure radicale de la hernie chez l'enfant. Aux observations dont vous annoncez la publication prochaine dans la *Revue des maladies de l'enfance*, permettez-moi d'ajouter la suivante, où j'ai fait la cure radicale et l'orchidopexie à un enfant de moins de deux ans, dont la hernie présentait des symptômes d'étranglement.

P. Gaston, 22 mois, est amené à l'Hôtel-Dieu de Reims, le 11 septembre 1891, pour des accidents d'étranglement herniaire. Cet enfant a une double hernie inguinale congénitale pour laquelle il porte un bandage depuis sa naissance. A gauche, la hernie est à peu près guérie. A droite, elle a déjà été le siège d'un étranglement peu serré il y a quatre mois. L'enfant est agité, vomit depuis 12 heures.

Chloroformisation et taxis sans résultat. On prévient la mère qu'il est de l'intérêt de l'enfant qu'on l'opère; elle y consent. Immédiatement, incision, découverte du sac qui contient une anse intestinale et le testicule arrêté au-dessous de l'anneau. L'intestin est rouge, assez serré à l'anneau. Après débridement, il s'écoule un verre à liqueur environ de liquide transparent. Un catgut est passé entre le testicule et l'épidi-

dyme, puis on lui fait traverser le scrotum et on abaisse ainsi le testicule. La vaginale est formée aux dépens du sac: suture en surjet. En haut, suture élevée en vue de la cure radicale; suture de la peau au crin de Florence. Soir, 38°.

12 *septembre*. — Les vomissements sont arrêtés. 37°. L'enfant joue sur son lit.

13. — 3 selles; température normale.

16. — Ablation des sutures; collodion sur la cicatrice; l'enfant quitte l'hôpital (6e jour).

Revu le 21 et le 26 : le catgut qui fixait le testicule est résorbé; celui-ci reste dans le scrotum; pas traces d'impulsion quand l'enfant pleure; pas de bandage.

Veuillez agréer, etc.

O. Guelliot,
Chirurgien des hôpitaux de Reims.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Etude expérimentale sur le pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale, par A. Gilbert et H. Roger (*Revue de médecine*, 10 décembre 1891, n° 12, p. 977). — Les auteurs ont observé que des injections intra-pleurales chez des animaux avaient donné naissance, dans un cas à une attaque passagère d'épilepsie partielle, dans un autre à un tic permanent du trijumeau. La deuxième observation est la plus intéressante : il s'agit d'un chien qui, 4 jours après une injection intra-pleurale de 0,15 cc. de mercure métallique, présente des secousses du côté droit de la face, s'étendant à la langue, aux muscles masticateurs, et offre du myosis du même côté. Ce tic (?) est continu. La section du nerf vago-sympathique du côté droit, ne modifie pas le tic, mais son tracé est modifié par l'excitation du bout périphérique du nerf coupé. L'anesthésie chloroformique ne fit disparaître les mouvements que passagèrement. La destruction du cerveau et du cervelet ne fit pas disparaître le tic. Les auteurs en concluent à l'origine bulbaire du tic, et rapprochent leur observation d'un cas de tic persistant chez l'animal qu'ils ont relaté, où la même mutilation produisit le même effet négatif. Cette conclusion nous paraît discutable, car il est possible que l'origine du tic soit cependant cérébrale. Un trouble cortical spasmogène étant produit en premier lieu, détermine pour l'exécution des mouvements un centre bulbaire, qui ne tarde pas à agir d'une façon autonome, d'où suit que la suppression de l'écorce n'entraîne pas la disparition des mouvements. On peut invoquer, à l'appui, des expériences de Steiner qui, ayant provoqué par le traumatisme d'un hémisphère des mouvements de manège chez des poissons, vit ces mouvements persister, même après l'ablation des deux hémisphères. Nous insistons sur cette interprétation, car le tic de l'homme auquel les auteurs veulent assimiler leurs cas paraît être d'origine cérébrale.

Maladie de Basedow avec myxœdème, par Paul Sollier (*Revue de médecine*, décembre 1891, n° 12, p. 1001). — Deux observations : la première concerne une malade atteinte de goitre exophthalmique, fruste et qui présenta par poussées un œdème assez considérable, irrégulièrement réparti sur tout le corps et les membres : dans ce cas le corps thyroïde était plutôt diminué de volume. Le second cas a trait à une femme de 39 ans, présentant outre les signes du myxœdème de l'exophthalmie, de la tachycardie, du tremblement et de la résistance électrique. On ne sent pas les lobes du corps thyroïde. Il existait donc d'une part les signes de la maladie de Basedow, de l'autre ceux du myxœdème. L'auteur examine les hypothèses suggérées par le cas : coïncidence, atrophie thyroïdienne primitive, maladie de Basedow primitive avec atrophie de la thyroïde au lieu de l'hypertrophie habituelle, et adopte la dernière. Il considère le goitre exophthalmique comme une névrose bulbo-protubérantielle ; dans son cas, au lieu du processus hypertrophique habituel du corps thyroïde, il se serait produit une sclérose qui, la névrose poursuivant de son côté son évolution, aurait entraîné les troubles myxœdémateux.

Paludisme avec symptômes de sclérose en plaques (Infezione malarica cronica coi sintomi della sclerose a placche), par A. Torti et A. Angelini (*La Riforma medica*, 1891, n° 144, p. 817). — A l'occasion de deux observations dans lesquelles des phénomènes de sclérose en plaques survinrent chez des paludéens chroniques, les auteurs examinent d'une façon générale la doctrine de l'origine infectieuse de la sclérose en plaques, et plus particulièrement celle des rapports qu'affecte cette maladie avec la malaria. Ils rappellent à cet égard le travail de Kœhler et Pick, dont les idées ont été, disent-ils, développées par Marie, et les observations ultérieures de Canellis, Boinet et Salabert. Ils pensent que l'infection palustre n'agit pas par l'intermédiaire de lésions organiques des vaisseaux pour produire la sclérose en plaques, mais, par le fait de troubles mécaniques (thromboses parasitaires entraînant la névrose des éléments nerveux), basant leur hypothèse sur un cas de Marchiafava qui dans une autopsie de paludique ayant présenté pendant sa vie des paralysies bulbaires, trouva le réseau vasculaire des noyaux de l'hypoglosse du facial et du vagus, pullulant d'hématozoaires.

MÉDECINE

Contribution à l'étude du cancer secondaire du cœur, par Pic et Bret (*Revue de médecine*, décembre 1891, p. 1022). — Le cancer secondaire du cœur est rare, le cancer primitif exceptionnel. Le cancer primitif est dû à la prolifération de la cellule cardiaque, le cancer secondaire à l'arrivée au cœur, le plus souvent par la voie sanguine, d'éléments provenant d'un cancer primitif extra-cardiaque, qui prolifèrent et déterminent la formation d'un cancer secondaire. Les faits de cancer secondaire jusqu'ici connus ont trait tous à des épithéliomes, soit épidermiques soit cylindriques ou glandulaires, sans stroma ou à stroma plus ou moins adulte, souvent d'aspect alvéolaire. Le cancer secondaire du cœur succède le plus ordinairement à un néoplasme occupant la cavité thoracique, soit primitivement, soit par suite d'un envahissement préalable des organes de cette cavité. Il n'existe aucun signe clinique pathognomonique du cancer secondaire du cœur.

L'hyperthermie dans l'urémie, par Richardière et Thérèse (*Revue de médecine*, décembre 1891, p. 991). — L'hyperthermie n'est pas exceptionnelle dans l'urémie et n'y est pas due à une inflammation aiguë du rein ; elle peut s'observer dans les néphrites chroniques aussi bien que dans les néphrites aiguës et peut coïncider avec toutes les formes d'urémie, éclamptique, comateuse, etc.; elle coexiste assez souvent avec un autre symptôme considéré comme rare dans l'urémie, l'hémiplégie. L'hyperthermie est en rapport immédiat avec l'intoxication; elle persiste jusqu'à la fin dans les cas de mort. La température est généralement élevée. L'hyperthermie coïncide assez souvent avec l'œdème cérébral, mais celui-ci ne peut l'expliquer, et elle paraît tenir à la présence dans le sang d'une substance thermogène, suivant l'opinion de Bouchard.

Du purpura pneumonique (Purpura à pneumocoques), par Voituriez (*Journal des sciences médicales de Lille*, 18 décembre 1891, p. 601). — Jeune homme de 16 ans, pris au 6e jour d'une pneumonie franche de purpura localisé aux membres inférieurs, et au 9e jour d'hémorrhagies intestinales qui persistent trois jours ; au 15e jour, à la suite du lever, œdème blanc et dur des pieds et de la partie inférieure de la jambe. Guérison complète.

Action des bacilles tuberculeux morts sur le poumon (A study of experimental pneumonitis in the rabbit, induced by the intratracheal injection of dead tubercle bacilli), par M. Prudden (*New-York medical Journal*, 5 déc. 1891, p. 617). — L'injection intra-trachéale de bacilles tuberculeux morts détermine dans le poumon du lapin une accumulation de petites cellules sphéroïdales dans les alvéoles, suivie de la prolifération de cellules épithéloïdes et du développement de cellules géantes, puis ces éléments se nécrosent, le nodule primitif de petites cellules est absorbé et la zone périphérique se transforme en un tissu connectif de nouvelle formation vasculaire et très riche en cellules ; il finit par ne plus rester qu'une tache de tissu connectif dense qui, si la lésion était peu étendue, peut n'être pas visible à l'œil nu ; quelquefois cependant il persiste pendant un temps assez long des amas denses de cellules épithéloïdes et de cellules géantes. Les faits jusqu'ici connus sur l'action des bacilles

tuberculeux permettent de supposer que la production cellulaire du tubercule est due à l'action de protéines contenues dans le corps du bacille et devenant libres lorsque le bacille dégénère au contact des cellules vivantes, que la dégénérescence caséeuse est due à quelque action métabolique résultant du développement du bacille tuberculeux et complètement distincte de la bactério-protéine qui irrite les cellules, et que les effets généraux de l'infection tuberculeuse sont dus à un troisième agent de nature toxique.

Perforation œsophago-aortique (Perforation der Aorta von Œsophagus aus), par R. ALTMANN (*Virch. Arch.*, Bd CXXVI, Hft 3, p. 407, 1891). — Ce redoutable accident est presque toujours dû au progrès d'un cancer œsophagien, ou à un cathétérisme dans le cas d'anévrysme. L'auteur ajoute à des exemples de ce genre un fait de perforation de l'œsophage et de l'aorte consécutive à l'implantation d'un fragment d'os dans la paroi œsophagienne. Le fragment avait dû être mécaniquement mobilisé et enfoncé à la faveur des mouvements de déglutition. La lésion siégeait au niveau de la bifurcation trachéale. Il se produisit une hémorrhagie presque foudroyante qui entraîna rapidement la terminaison fatale. Il est remarquable qu'au contact du corps étranger irritant l'aorte avant de la perforer, on ne voyait aucune coagulation. Il s'ensuit que le fragment d'os n'aurait guère pu être retiré sans que l'hémorrhagie en fût encore avancée. La perforation aortique est irrémédiable : tout au plus peut-on espérer un arrêt momentané de l'hémorrhagie grâce à la glace, aux astringents, etc. La transfusion devrait être déconseillée, car elle ne pourrait que rétablir la béance de la perforation, et faire repartir l'hémorrhagie.

Bactéries du lait (Keimgehalt der Frauenmilch), par COHN et H. NEUMANN (*Virch. Arch.*, Bd CXXVI, Hft 3, p. 391, 1891). — En s'entourant de toutes les précautions nécessaires, les auteurs ont pu constater que le lait d'une femme saine peut contenir, entre autres germes, les staphylocoques et streptocoques de la suppuration, surtout le staphylococcus albus. Ces microbes existent de préférence quand le mamelon présente quelques lésions superficielles, érosion, fissure. En tout cas, ils viennent manifestement de l'extérieur et l'on peut en trouver d'analogues sur le tégument de la région mammaire. Il serait donc dangereux de tirer de leur présence quelque déduction diagnostique pour l'état général de la mère. Leur influence sur le lait paraît insignifiante ; de même, le nourrisson ne paraît pas en être influencé d'une manière fâcheuse. Cependant, on a vu dans quelques cas se développer des suppurations de la face, sans doute par le fait d'une inoculation directe.

CHIRURGIE

Kyste sanguin du mésentère (A proposito di una cisti ematica del mesentere), par G. BIANCHI (*La Riforma medica*, 18 et 19 novembre 1891, p. 457 et 469). — Kyste sanguin du volume d'une tête d'adulte, développé dans le mésentère à la suite d'une chute de l'abdomen, chez un homme de 28 ans ; laparotomie, ponction du kyste d'où il s'écoule 800 grammes de liquide épais, couleur chocolat ; incision du kyste et fixation des lèvres de cette incision à celles de la paroi abdominale.

Transplantation du cancer de l'homme à l'animal (Uebertragung mit Krebs des Menschen auf Thiere), par FISCHEL (*Fortsch. der Medicin*, Bd X, n° 1, janvier 1892). — L'auteur a employé comme matériel d'expérimentation des cancers du sein ou d'autre organe, des sarcomes et mélanomes. Les tumeurs étaient recueillies et conservées dans des conditions physiologiques parfaites. Le rat servait d'animal réactif. L'auteur procédait par implantation sous-cutanée ou péritonéale, ou par injection intra-veineuse de fragments triturés dans de l'eau stérile. La greffe cancéreuse vraie n'a été obtenue dans aucun cas. Mais l'auteur a pu faire quelques remarques intéressantes. Les fragments insérés dans la cavité péritonéale se gonflent, s'imprègnent de sérosité, sont pénétrés à la périphérie par des filaments fibrineux, enfin sont le siège d'une immigration leucocytique très active. Le pigment des fragments mélaniques disparaissait totalement. Parfois le centre des fragments tuméfiés subissait une liquéfaction aseptique.

Emploi thérapeutique de l'acide lactique en crayons (Therapeutische Anwendung der Milchsæure in Stabchenform), par ZIPPEL (*Centralb. f. Chir.*, 1892, n° 10, p. 193). — A la clinique de Schede on a obtenu de fort beaux résultats dans le traitement des tuberculoses par les applications directes d'acide lactique (tamponnement à la gaze lactique).

Pour les fistules tuberculeuses, l'auteur a eu l'idée d'employer l'acide lactique sous forme de suppositoires-bâtons qu'on prépare de la façon suivante : la masse se compose de gélatine, acide lactique et eau ââ 50 grammes, qu'on liquéfie à une température douce et à laquelle on ajoute alors 30 grammes de menthol. Avec cette masse on fait un certain nombre de bâtons qu'on conserve pendant 24 heures dans les moules respectifs. Les bâtons sont ensuite soumis à la dessiccation sur du chlorure de calcium pendant 8 à 10 jours et enduits ensuite d'une couche de collodion. Avant d'introduire le bâton dans la fistule, on le taille comme un crayon. La masse se dissout lentement de la profondeur vers les parties périphériques et quand, au bout de 2 ou 3 jours, on retire le crayon, on ne trouve qu'un sac de collodion vide.

Hernie congénitale ombilicale (An enormous congenital umbilical hernia without cutaneous covering), par BENEDICT (*Medic. Record*, 1892, March 5, p. 263). — Il s'agit d'un enfant du sexe masculin venu au monde avec une énorme hernie ombilicale dont l'anneau mesurait 4 pouces de diamètre. Il y avait en plus un arrêt de développement de la peau et des muscles de la région ombilicale. Les bords de la peau décrivaient un cercle de 4 pouces de diamètre, et adhéraient au péritoine. L'enfant ayant peu de chances de survivre, on fit tout d'abord un pansement compressif et on intervint seulement 56 heures après.

On commença par disséquer la membrane qui recouvrait le péritoine et y adhérait. Les bords de la peau étaient tellement adhérents au péritoine qu'on a été obligé de faire cette seconde dissection avec des ciseaux en marchant de la périphérie vers les centres. Les bords furent ensuite rapprochés à l'aide de trois épingles en argent entourées de soie en 8 de chiffre, et par 8 sutures intermédiaires à la soie. Pansement antiseptique. La réunion par première intention ne se fit pas. La plaie se couvrit de granulations et l'enfant finit par guérir au bout d'un mois.

BIBLIOGRAPHIE

De l'entérite chronique paludéenne ou diarrhée de Cochinchine, par le Dr L. DE SANTI, médecin-major de 2e classe. In-8° de 216 pages. Rueff et Cie, Paris, 1892.

Ce travail constitue une importante contribution critique et documentaire, dans la question encore controversée de la diarrhée de Cochinchine. C'est en utilisant des observations personnelles nombreuses et variées, que l'auteur s'efforce d'éclairer la nature de l'affection. Les considérations critiques auxquelles il se livre l'amènent à cette conclusion, que la diarrhée de Cochinchine est une variante de la dysenterie chronique, modifiée par un milieu fortement entaché de paludisme. Il faut reconnaître que l'ignorance où l'on est encore actuellement de la nature même de la dysentérie et de sa cause spécifique rend difficile une assimilation tant soit peu précise et solide. Aussi n'est-ce très souvent que sur des nuances assez délicates que l'auteur se fonde pour retrouver dans la diarrhée de Cochinchine le tableau général atténué ou transformé de la dysenterie chronique. Mais d'ailleurs, ces faits appartiennent trop à la pathologie exotique pour ne pas échapper à la critique d'observateurs réduits à les connaître par les seuls ouvrages spéciaux. Quelle que soit la solidité du terrain sur lequel s'est placé l'auteur, on reconnaîtra sans peine qu'il a fait œuvre de bon observateur et que son livre est de nature à intéresser tous les médecins que les hasards de la pratique peuvent mettre un jour ou l'autre aux prises avec ce reliquat morbide tenace d'un séjour aux colonies.

J. GIRODE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Thèses de Paris.

Contribution a l'étude des stomatites dans l'enfance et en particulier de la stomatite diphthéroide impétigineuse, par le Dr Poulain (G. Steinheil, éditeur).

La cavité buccale est normalement habitée par une quantité considérable de micro-organismes : les uns, non pathogènes, agents des fermentations, les autres pathogènes, agents spécifiques de nombreuses maladies générales ou locales. Ces fermentations, plus nombreuses chez l'enfant, sont dues : soit au mode d'alimentation, soit aux conditions spéciales d'âge et de milieu; elles modifient les réactions normales de la bouche, attaquent son épithélium et favorisent l'action des microbes. L'un de ces derniers, le plus fréquemment trouvé, paraît être le staphylococcus aureus, qui produit là les lésions de la stomatite diphthéroïde impétigineuse, de même que sur la surface cutanée, il engendre les vésico-pustules de l'impetigo. Cette stomatite est spécialement fréquente, comme la maladie générale dont elle n'est qu'une simple localisation, chez les enfants débilités et dénutrifiés. Ces lésions ne présentent un aspect diphthéroïde qu'à cause de leur localisation.

VARIÉTÉS

Loi sur l'exercice de la médecine. — La discussion de la loi sur l'exercice de la médecine se poursuit lentement au Sénat, mais avec une attention et une compétence qu'il est regrettable de n'avoir pas trouvées à la Chambre des députés. La délibération hâtive de celle-ci n'avait en effet abouti qu'à un texte plein d'obscurités et qui aurait présenté d'énormes difficultés dans la pratique.

Le nouveau texte sera sans doute voté dans quelques heures par le Sénat, et la Chambre en sera aussitôt saisie. En raison des différences considérables apportées par la haute assemblée, il est désirable que la Chambre en remette l'examen jusqu'après les vacances de Pâques, d'autant que plusieurs dispositions méritent une étude approfondie de la part du gouvernement et des diverses associations médicales. Nous y reviendrons prochainement, quand le texte nouveau aura pu être intégralement publié.

Pétition adressée au Sénat par un médecin militaire. — Malgré la sympathie et l'estime que nous inspirait un de nos anciens élèves, cruellement frappé des pénalités militaires les plus rigoureuses, nous n'avions pas cru devoir publier un extrait du lamentable dossier qui nous avait été soumis il y a plusieurs mois déjà par le médecin-major Boyer. Nous attendions en effet et nous espérions qu'une mesure bienveillante viendrait rendre justice à un officier que de criantes injustices avaient poussé à des réclamations parfois trop vives pour rester compatibles avec les exigences de la discipline et de la hiérarchie militaires.

Les instantes démarches qu'il a faites en vue d'obtenir justice n'ayant point abouti, le médecin-major Boyer s'est décidé à saisir le Sénat d'une pétition exposant dans tous ses détails une affaire qui intéresse au plus haut degré l'honneur de l'armée. Le *Bulletin médical* dont le rédacteur militaire, a toute autorité pour parler au nom de ses camarades de la médecine militaire, ayant donné *in extenso* un rapport approuvé sans réserves par une commission composée de MM. Jules Simon, Diancourt, Isaac, Paul de Remusat' Nioche, Al. Lefèvre, Ranc, Danel-Bernardin et Dide rapporteur, nous croyons devoir aujourd'hui reproduire ce document. Dans ce journal qui a tant fait pour obtenir l'autonomie du corps de santé militaire, il nous appartient de réclamer des bureaux de la guerre la protection à laquelle ont droit de la part de leurs chefs directs tous les médecins de l'armée.

L. L.

Voici le document que publie le *Bulletin médical* :

Messieurs,

J'ai l'honneur de déposer devant vous le rapport suivant sur la pétition n° 34 de M. le Dr Boyer, en date du 22 février 1892.

Il y a dans les articulations du pétitionnaire et dans le dossier qu'il nous présente une question de fait et une question de droit qui devront vous préoccuper.

Le point de fait est celui-ci :

Au mois de mars 1891, M. le Dr Boyer, médecin-major au 1er spahis, à Médéa (Algérie), constate, dans l'exercice de ses fonctions, l'insuffisance et la mauvaise qualité de la nourriture des soldats (cote II, pièce 6, page 70). Il en informe le commandant du corps et demande qu'on prenne les mesures nécessaires. On ne les prend pas pour des raisons que l'on pourrait rechercher (cote I, pièce I, p. 8). Voilà l'affaire. La question initiale se pose donc en tant que question de service, question d'intérêt général. Il s'agit de la santé des hommes et le médecin en chef est chargé de tout ce qui la concerne; cela est légal (textes : cote VIII, pièce I, page 6).

Or, la responsabilité, que ne prétendait pas examiner le major Boyer (cote II, VI, 70) incombait à un capitaine du régiment (Bouïs) qui paraît peu recommandable et sut se défendre.

Une série d'incidents se produisit :

En premier lieu on détourne l'attention sur une question de duel entre le major Boyer et le capitaine Bouïs qui se prétend atteint dans son honneur par la réclamation de service du major. Celui-ci refuse le combat parce qu'il veut d'abord que la lumière soit faite sur l'affaire des subsistances; insulté et outragé dans la rue (10 mai) il s'y refuse encore, et très courageusement, préférant son devoir à des préjugés.

D'autre part, le médecin-major épuise la série des recours hiérarchiques pour faire examiner la question initiale : chacun des officiers supérieurs auxquels il s'adresse le gratifie d'une punition nouvelle (C. II, I, I) (C. II, II, 2).

Deux conseils d'enquête régimentaires sont enfin convoqués, le 6 juillet, par ordre du ministre de la guerre (C. II, IV, 9).

A l'un, on pose la question de duel qui nous importe peu; à l'autre, la question générale sous une forme qui la dénature. On ne fera pas une enquête sur la question des subsistances; le médecin-major Boyer est simplement invité *à rapporter la preuve des faits qu'il reproche* au capitaine Bouïs (C. II, IV, 4).

Or : 1° le conseil est composé de trois membres, sur cinq, personnellement intéressés dans l'affaire (l'un a été témoin du capitaine Bouïs dans le duel projeté, les deux autres ont pris parti contre le médecin-major).

2° On ne cite aucun témoin. Or, la question ne peut se résoudre que par une enquête.

3° Cette question même est posée sous la forme inexacte d'une question personnelle, alors qu'il s'agit seulement du point de savoir si la viande fournie aux hommes est mauvaise et s'il faut remédier à cet état de choses.

En ces conditions, le médecin-major Boyer expose la situation au ministre de la guerre et au directeur du service de santé (M. Dujardin-Beaumetz) (C. II, 1, 6) (C. II, II, 1) et demande à ne répondre que dans une enquête sérieuse.

Le conseil passe outre, dit que le capitaine Bouïs est innocent, le médecin-major Boyer coupable. Enfin, le 1er septembre, on met, par décision ministérielle, le médecin-major Boyer en non-activité par retrait d'emploi, sans articuler de motifs (C. III, I).

Tels sont les faits. Nous pensons que la cause se résume en deux points : un abus signalé — une série d'incidents, pour ne pas dire de manœuvres, qui donnent le change à l'opinion (on l'espérait du moins). Elles aboutissent à un scandale sans précédent : on décerne une récompense à un homme indéfendable, on inflige une flétrissure à un officier qui fait son devoir.

Nous croyons, en second lieu, que l'affaire a une portée plus haute; il y a plus qu'un déni de justice lésant un droit individuel; l'honneur de l'armée, l'intérêt national ont souffert.

I. — Et d'abord, au point de vue que j'appellerai individualiste, il y a eu un déni de justice et un scandale.

Un déni de justice — car admettons qu'on ait le droit de réduire, comme on l'a fait, la question d'intérêt public à une lutte entre particuliers, à la question de savoir si le médecin-major a diffamé le capitaine Bouïs, encore faut-il que la justice qui condamne le prétendu diffamateur ne soit ni injuste, ni inique.

Or, il semble en premier lieu qu'elle a été contraire au droit. Car, sous la forme qui change, la question de fond demeure : « Les subsistances sont-elles suffisantes en qualité et quantité ? » « La santé des hommes est-elle compromise? » Or, cette question on ne l'a pas examinée. Qu'on ne dise pas qu'un conseil d'enquête a statué. En ce conseil, sur cinq membres, trois nous sont connus par les documents de la cause :

1° Le lieutenant-colonel de Vergennes infligeait au médecin-major Boyer, le 25 juillet, 30 *jours d'arrêts de rigueur pour un salut prétendu ironique* (C. II. 5. I). Auparavant le même officier insultait publiquement le médecin-major en s'abritant derrière ses cinq galons (C. II. III. p. 4. 6.), etc. Ces faits, qui dénotent une hostilité singulière, sont légion; le dossier les révèle. Voilà pour l'un des juges.

2° Le chef d'escadrons de la Panouse fut rapporteur au conseil d'enquête. Il avait été le premier saisi de la question de fond et l'avait tranchée par trente jours d'arrêts infligés au médecin-major Boyer (C. II. VI. 70. 72);

3° Le capitaine Lapostolle, troisième juge, prenait parti contre le médecin-major au point de publier dans les journaux (C. 2. VI. 53), (C. VII. II), etc., que sa réponse aux témoins du médecin-major dans l'affaire de duel contre Bouïs serait *la prière de se retirer promptement*, et lui-même était témoin constitué et accepté du capitaine Bouïs (C. II. VI. 27.).

MM. de Vergennes, de la Panouse, ni Lapostolle ne pouvaient en droit siéger dans une telle cause. Si nous étions en matière civile, l'art. 378, paragr. 9, du code de procédure voudrait qu'on pût récuser le juge « s'il y a inimitié capitale entre lui et une des parties, ou s'il y a eu de sa part agressions, injures ou menaces ». En matière criminelle on récuse les jurés sans en donner de raisons (399 ic). Que serait-ce de l'ex-témoin dans un duel, de l'homme qui a dit au médecin-major assistant à une réunion d'officiers : « Sortez, vous êtes indigne de rester parmi nous », de celui qui publie dans les journaux, qu'il chasserait de chez lui les témoins de la partie? Il y a là un principe d'équité; s'il n'était pas sous-entendu dans toute législation, il faudrait l'écrire dans les règlements militaires.

D'autre part, cette justice était injuste parce qu'on ne citait pas un seul témoin (C. II. IV. 9) dans une affaire où la rumeur publique

poursuivait encore Bouïs et où les faits ne pouvaient être établis que par témoins. Il est certain que le médecin-major Boyer ne pouvait se ménager à l'avance la preuve préconstituée de l'art. 341 du code civil alors qu'il constatait dans l'exercice de ses fonctions que la viande était gâtée et que la distribuer aux hommes était compromettre leur santé.

En de telles conditions, le médecin-major Boyer ne devait pas parler parce qu'il avait des accusateurs au lieu de juges; il ne le pouvait pas parce qu'on lui avait retiré tous les moyens de preuve.

Nous pensons, en second lieu, que la sentence du 6 juillet a été inique, qu'elle a frappé un homme digne de toute estime et acquitté un homme perdu. Cela est matière à présomptions et arguments moraux; ils ont quelque valeur.

Le médecin-major Boyer a vingt années de service, sept campagnes, dont deux en Tunisie et deux en Extrême-Orient, il a les plus brillants états de service, il était proposé pour la croix et l'avancement. Il a refusé de croiser le fer avec Bouïs pour que la lumière se puisse faire sur la question initiale des subsistances, mais il a cherché vainement un adversaire qui consentît à prendre fait et cause pour ce capitaine.

Le capitaine Bouïs fut, en 1885, mis une première fois *en non-activité pour improbité*, puis envoyé aux spahis.

Dès le début de l'affaire (20 avril 1891) on le sentit compromettant à la suite d'un rapport (du lieutenant Rocss) (C. I. II) reconnu exact et qui formulait contre Bouïs les accusations les plus graves (concussions, mœurs inavouables, brutalité); on lui enleva le commandement de son escadron et on le mit d'office à la retraite trois ans d'avance. Depuis, privé de spahis, Bouïs se rejeta sur les indigènes; il est arrêté le 1er août par la police de Médéa pour attentat aux mœurs sur un jeune Arabe de quinze ans. Il intente contre les agents qui l'ont arrêté un procès, qu'il perd, le 23 janvier 1892, à la cour d'Alger, avec des considérants flétrissants : « *Attendu que les agents n'ont fait que leur devoir en constatant le délit de mœurs* ».

Tels sont les deux hommes en présence; puisqu'on ramène l'affaire à une question de personnes, il est permis de les apprécier; on le ferait justement en disant que l'un fut un héros du devoir, l'autre un concussionnaire et un homme infâme. La justice du conseil d'enquête se prononça pour le second contre le premier.

En troisième lieu, la solution rappelée fut un scandale. La presse algérienne prit, à son honneur, fait et cause pour le médecin-major Boyer; le dossier qu'on vous présente est plein de ces documents. La presse parisienne suivit la même voie. Le capitaine Bouïs intenta contre l'*Intransigeant* et *la Lanterne* un procès en diffamation parce que ces journaux avaient écrit : « *Que ce capitaine traitait ses spahis en femelles* », qu'il avait par ces actes « *altéré la santé de plusieurs spahis* ». Un jugement de la Réole débouta le capitaine, avec des considérants énergiques (C. I. IV).

La presse fut d'ailleurs unanime à prophétiser que le déni de justice et le scandale passeraient, que le Parlement dirait le droit.

Tout ceci est le point de vue individuel, celui qui doit le moins nous toucher. Le législateur ne doit pas en principe se faire juge pour départager des individus. Et cependant, même vue sous cet aspect, la question a un caractère tranché; il y a eu injustice, iniquité et scandale. Cela résulte des documents versés aux débats. N'y eût-il que cela, nous croyons qu'il conviendrait d'y porter remède.

II. — Mais le point de vue qui doit vous toucher est celui sous lequel la question se posait au début, dont on a dû s'écarter pour suivre les faits. Elle se posait en ces termes : un médecin-major signale des défauts dans le service des subsistances; cela est de son ressort, la sécurité de l'armée en temps de paix est en jeu; or, on n'examine pas cette question, on ne prend pas de mesures répressives; il se trouve que le coupable est un homme flétri par la justice, que le médecin-major qui remplit son devoir est un officier distingué; on donne au premier une pension considérable (égale au traitement); on casse le second aux gages. Il se trouve que quelques officiers du régiment ont eu le tort de prendre, avec violence, fait et cause pour le coupable : on choisit ceux-là pour donner à la mesure que l'on prend le simulacre de la forme judiciaire. Un incident de duel scandaleux et inutile vient compliquer la situation, mais il n'efface pas la question générale : on a spéculé sur les rations d'un régiment, le médecin-major proteste et demande une enquête et des mesures répressives : on fait une enquête à côté de la question, en des formes peu satisfaisantes, et on prend des mesures répressives contre le médecin-major.

Peut-être y a-t-il sous ces faits, qu'il est de notre strict devoir d'envisager et de formuler nettement, quelques idées directrices dont on pressent l'influence funeste.

Les journaux de médecine disent que la décision prise à l'égard du Dr Boyer naît d'un mauvais vouloir général de l'autorité militaire au regard des médecins militaires (C. III, I).

Quelques-uns écrivent que le service des subsistances dans l'armée est aujourd'hui une mine ouverte aux spéculations peu avouables (C. I, pièce VII).

On pense aussi qu'en cherchant, comme on l'a fait, à étouffer de telles affaires et à les tranformer en des questions personnelles pour sauver l'honneur de l'armée, on couvre en vain le débat de l'ombre d'une justice spéciale; on sacrifie à d'étranges préjugés de caste et de fausse solidarité, *car en maintenant les Bouïs dans les rangs de notre armée, on en ferait la concentration de ce qu'il y a de plus criminel dans le pays* (C, V, VI), (C, VIII, I).

Cela est possible.

Ce qu'on retient de l'affaire, c'est que l'intérêt général a souffert. En même temps qu'un droit individuel était lésé, une décision critiquable a porté atteinte à la considération de l'armée et à l'intérêt du pays.

Le capitaine Bouïs a été mis à la retraite; il n'y a pas à insister; mais il serait juste que le médecin-major Boyer fût réintégré dans son grade au 1er spahis, qu'il fût maintenu au tableau pour l'avancement et la croix, *qu'à tout le moins on organisât sur les faits de la cause une enquête approfondie et sérieuse*. Nous avons la conviction qu'en l'espèce la religion de M. le ministre de la guerre a été surprise; nous proposons à la commission de lui envoyer la pétition avec un avis favorable.

L'Association des médecins de la Seine a tenu le 3 avril sa 59e assemblée générale, sous la présidence de M. Brouardel.

Dans une allocution très applaudie, M. Brouardel, parlant de l'esprit d'association qui anime le corps médical, fait l'éloge des syndicats médicaux lorsqu'ils se tiennent sur le terrain restreint de la défense professionnelle et lorsqu'à la coalition des intérêts particuliers ils opposent une ligue de défense légale.

Le secrétaire général, M. Henri Barth, a donné lecture du compte rendu du dernier exercice. Les recettes de l'année ont atteint le chiffre de 66,579 francs, dont 17,892 fournis par les cotisations, 12,155 par les dons et legs, et le reste par le revenu des fonds placés.

Avec ces ressources, l'Association a secouru sept sociétaires, quarante-sept veuves ou familles de sociétaires, enfin vingt-quatre autres personnes appartenant au corps médical de Paris ou du département. De plus, trois pensions viagères de 1,200 francs chacune ont été allouées à des sociétaires âgés et infirmes.

Le total des secours distribués s'est élevé à 42,700 francs.

A la fin de la séance ont eu lieu les élections du bureau pour le prochain exercice. Ont été réélus :

Président : M. Brouardel; *vice-présidents* : MM. Blanche et Guyon; *trésorier* : M. Genouville.

Société obstétricale de France. — Dans le courant de l'année 1891, il s'est formé un comité d'initiative composé des professeurs de Clinique d'Accouchements des Facultés de France et des Membres de la section d'Accouchements de l'Académie de médecine de Paris, dans le but de fonder une nouvelle Société sous le nom de *Société Obstétricale de France*.

Ce comité est ainsi constitué : *Présidents d'honneur*, Bouchacourt, F.-J. Herrgott, Stoltz; *Président*, Tarnier; *Membres*, Barthez, Budin, Charpentier, Fochier, Gaulard, Grynfeltt, Guéniot, A. Herrgott, Hervieux, Moussus, Pinard, Rouvier, de Villiers; *Secrétaire*, Crouzat.

La Société obstétricale de France a pour but de grouper les accoucheurs désireux de mettre en commun les résultats de leurs recherches personnelles et de leur expérience professionnelle.

Les membres de la Société se réuniront en session, une fois par an, à Paris, pendant la semaine de Pâques; chaque session comprendra un nombre de séances fixé d'avance.

Seront de droit *Membres Fondateurs* les Professeurs honoraires et titulaires d'accouchements, les Membres de la section d'accouchements de l'Académie de Médecine, les chefs de services d'accouchements, les médecins et les chirurgiens dirigeant ou ayant dirigé une Maternité, ou un Service d'accouchements, les accoucheurs du Bureau Central, les agrégés en accouchements, les chefs et anciens chefs de Clinique d'accouchements, qui auront adhéré à la fondation de la Société avant la première session (1892).

Seront *Membres titulaires* les docteurs en médecine qui en auront fait la demande; celle-ci devra seulement être agréée par la majorité des membres fondateurs, lors de la première séance. Ils ne seront pas tenus de présenter un travail à l'appui de leur candidature, condition qui deviendra obligatoire après la première session.

La cotisation annuelle sera de 20 francs.

Ont déjà envoyé leur adhésion 67 accoucheurs français.

La prochaine session aura lieu à la Faculté de Médecine de Paris (Salle Laënnec), les 21, 22 et 23 avril 1892. La première séance sera ouverte le jeudi 21 avril, à 2 heures de l'après-midi.

Les membres désireux de faire une communication sont priés d'en indiquer très promptement le sujet.

Adresser les réponses ou les demandes de renseignements au docteur Crouzat, rue du Sénéchal, Toulouse.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'apprendre la mort de M. A. de Fleury, professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Bordeaux. Né en 1830, ancien médecin de marine, docteur de Montpellier et plus tard nommé à la suite d'un brillant concours médecin des hôpitaux de Bordeaux, M. de Fleury avait fondé en 1872 la *Gazette médicale de Bordeaux*. Il collaborait à la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*. On lui doit, outre ses leçons de thérapeutique et un grand nombre d'articles de journaux, plusieurs travaux sur la pathologie du système nerveux.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant*.

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

SOMMAIRE. — BULLETIN : La loi sur l'exercice de la médecine. L'Association générale et les syndicats. — REVUE GÉNÉRALE : Séméiologie fonctionnelle des lésions chirurgicales des reins. — TRAVAUX ORIGINAUX : Diabète bulbaire. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Traité de la goutte. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS.

BULLETIN

Paris, 15 avril 1892.

La loi sur l'exercice de la médecine. L'Association générale et les syndicats.

Votée en deuxième lecture par le Sénat, la loi sur l'exercice de la médecine va revenir en discussion devant la Chambre des Députés. Nous attendrons, pour en publier le texte, qu'elle ait été définitivement promulguée, mais nous devons, dès aujourd'hui, en vue d'une nouvelle délibération, soumettre à nos confrères du Parlement les réflexions que nous suggèrent les débats auxquels nous venons d'assister.

La reconnaissance officielle des syndicats médicaux n'a été obtenue qu'après l'intervention du Président du Conseil et grâce surtout, il convient de le constater, aux pressantes instances du Directeur du *Concours médical* et des membres actifs de la société qu'il dirige. Nous ne songeons d'ailleurs nullement à atténuer la valeur des arguments défendus par M. le Dr Cézilly. L'un des premiers dans la presse médicale, nous avons, en 1883 et 1884 (voy. en particulier *Gaz. hebd.*, 1884, p. 85 et 313) apporté au fondateur du *Concours médical* et des œuvres dont il a pris l'initiative l'appui désintéressé du journal que dirigeait alors encore notre vénéré maître Dechambre. D'accord avec lui, nous avons défendu l'utilité de syndicats médicaux créés en vue de compléter l'œuvre si méritoire qu'a réalisée l'Association générale des médecins de France. A ceux qui contestaient la *respectabilité* professionnelle du *Concours médical*, nous avons répondu en citant des faits qui nous paraissaient de nature à faire taire toutes les objections. Et nous ajoutions (1884, p. 315) : « Que M. le Dr Cézilly s'entoure toujours de collaborateurs honnêtes et laborieux comme ceux dont nous avons lu avec intérêt les articles et les rapports; qu'il persiste dans la voie qu'il a tracée..... ne se préoccupant que des questions morales et matérielles qui intéressent le corps médical, bientôt alors s'apaiseront certaines préventions injustes qui l'ont accueilli. » Peu à peu cependant, quelques syndicats médicaux nous avaient paru s'écarter de la voie primitivement tracée. Des exigences injustifiées, des mesures qui tendaient d'une part à violenter la conscience individuelle des médecins, d'autre part à troubler l'action bienfaisante exercée par l'Association générale avaient paru de nature à soulever, non contre les syndicats, mais vis-à-vis de quelques associations syndicales, une assez légitime réprobation et, le 19 décembre 1884, nous nous en faisions l'écho : « Que certains syndicats, disions-nous alors, y prennent donc garde; en méconnaissant la liberté individuelle et le droit que conserve tout médecin de n'obéir qu'à sa conscience et de se montrer charitable tout en restant digne de l'estime de ses confrères; en forçant leurs adhérents à n'accepter que des honoraires fixés à l'avance et tarifés par les plus anciens médecins de la localité, ils tendent à créer non point une association libérale et soucieuse d'assurer le bien-être de toute une corporation, mais une secte intolérante où ne peuvent être admis que ceux qui abdiquent leur libre arbitre et qui se soumettent aveuglément aux décisions d'une majorité inconsciente du mal qu'elle peut faire. Tous les syndicats, je m'empresse de l'ajouter, n'ont pas suivi cet exemple et, dans leurs délibérations, on ne trouve le plus souvent que des résolutions que l'on peut approuver sans réserves. Mais il nous paraissait nécessaire de prouver, par un exemple, que, dans le corps médical surtout, la liberté individuelle doit être respectée et que, si l'union fait la force, jamais la force ne doit primer ni le droit, ni surtout le bon sens. »

Si nous avons tenu à reproduire ces extraits de nos précédents articles, ce n'est pas seulement pour montrer que, de tout temps, nous avons été partisan « de l'entente mutuelle entre médecins, qu'on l'appelle syndicat ou autrement, pourvu qu'elle soit non opposée mais bien superposée à celle de l'Association générale », c'est surtout pour répondre à quelques-uns de nos correspondants qui, avec une bienveillance dont nous les remercions, nous ont demandé les motifs pour lesquels nous avions accepté de faire partie de l'*Association syndicale des médecins de la Seine*. Avec plusieurs de nos plus honorables confrères, nous avons tenu, en effet, à encourager une œuvre de solidarité professionnelle dont nous aurons prochainement à montrer la raison d'être et l'utilité pratique. Nous avons voulu, en lui donnant notre adhésion, rendre justice aux

louables efforts de ceux qui l'ont créée et affirmer avec eux qu'elle n'a jamais eu et n'aura jamais pour objet d'imposer à ses adhérents soit un tarif d'honoraires minimum, soit une mesure quelconque pouvant enchaîner leur liberté ; qu'elle tient exclusivement à resserrer entre tous ses membres les liens de bonne confraternité qui devront toujours les unir ; qu'elle s'efforce d'apaiser les conflits qui peuvent survenir entre eux et qu'elle y a déjà réussi ; enfin qu'elle veut lutter avec énergie contre l'exercice illégal de la médecine et contre certaines tendances, aussi fâcheuses que préjudiciables à la bonne renommée du corps médical, qui tendent à s'introduire parmi nous. Si tous les médecins qui n'auront jamais besoin de recourir aux bons offices du syndicat médical de la Seine se faisaient inscrire parmi ses membres pour contribuer à assurer la bonne renommée de cette nouvelle association, il n'est point douteux que de ce concours de bonnes volontés ne naisse prochainement un progrès réel.

Ceci dit en ce qui concerne les syndicats en général, nous n'avons point à insister pour approuver l'article 14 qui consacre leur existence légale. Mais nous tenons à remarquer, que, pour faire adopter cet article, M. Cornil, rapporteur de la loi; M. le sénateur Trarieux et le Président du Conseil ont insisté sur les services rendus par l'Association générale des médecins de France qui n'est point encore reconnue d'utilité publique et qui pourrait, si l'on n'insistait point à ce sujet, ne pas obtenir les faveurs que la loi nouvelle accorde aux syndicats. Pour montrer combien il importe de bien préciser à cet égard et les textes de loi et leurs commentaires, rappelons ce qui vient d'être constaté devant le Sénat : « L'Association générale des médecins de France, dit M. Cornil, a demandé la personnalité civile et je ne sais pas si elle l'a encore obtenue. Et cependant, vous le savez tous, Messieurs, cette association, qui comprend tous les médecins de France et qui a dans chaque chef-lieu de département une société locale, cette association fait beaucoup de bien non seulement aux médecins qui tombent dans la misère, mais à leurs veuves et à leurs enfants; c'est une association charitable et philanthropique entre toutes. » Et M. Bardoux ayant interrompu pour déclarer que l'Association n'a point la personnalité civile (1), M. le rapporteur ajoute : « Quand nous n'aurions que cet avantage dans l'article 14, ce serait déjà beaucoup. » Plus tard, lorsque le Président du Conseil insista lui-même pour faire voter l'article 14 : « Ce que demandent les médecins, disait-il, c'est leur constitution en syndicat légal en vertu de la loi de 1884. Or, ces syndicats existent en fait. On vous rappelait tout à l'heure l'existence d'une grande société qui compte 3,000 membres, 7,000 même, me disait M. le commissaire du gouvernement, et dont le siège est à Paris, mais je puis ajouter qu'à côté de cette grande société il y en a d'autres qui fonctionnent depuis longtemps dans presque tous nos départements. Quel est donc leur objectif? Je ne crois pas m'avancer beaucoup en affirmant que toutes ces sociétés n'ont pour moi que deux buts dont elles n'ont jamais dévié. Le premier, c'est d'établir entre tous les membres qui les composent des liens de confraternité, d'assistance, de secours en cas de malheur (2).... »

C'est donc, on ne saurait le nier, l'Association générale qui a été visée et qui, par les bienfaits qu'elle répand autour d'elle, a déterminé le vote de l'article 14. Or, l'Association sera-t-elle autorisée comme les syndicats médicaux à bénéficier de ce vote? La question reste douteuse. Elle ne le serait pas si l'article 14 était rédigé de la manière suivante : « Les médecins, chirurgiens, dentistes et sages-femmes jouiront du droit de se constituer *en associations et syndicats* dans les conditions de la loi du 21 mars 1884, pour la défense de leurs intérêts professionnels. ». Cette rédaction serait d'autant plus logique que l'article 18 spécifie « que les associations régulièrement constituées et les syndicats... » pourront intervenir directement par la poursuite de l'exercice illégal de la médecine.

Il importe qu'avant le vote définitif de la loi, la situation de l'Association générale soit bien définie. On ne peut admettre, comme l'a dit M. Trarieux, qu'elle n'existe « que par tolérance, qu'elle soit hors la loi ». Non ! l'Association est régulièrement constituée, approuvée et autorisée. Mais elle n'a pas la personnalité civile et le Conseil d'Etat refuse de lui attribuer les legs qu'elle reçoit parce qu'elle est une fédération de Sociétés locales. C'est cette situation qu'il importe de régulariser.

Un mot encore au sujet de l'article 9 auquel ont été ajoutées les dispositions suivantes : « Il est interdit d'exercer sous un pseudonyme les professions ci-dessus, sous la peine édictée à l'article 19. »

On ne saurait trop applaudir à l'adoption de cet article, Il aura pour effet de supprimer les charlatans éhontés qui, sous les pseudonymes les plus divers, abusent journellement de la crédulité publique. Nous espérons même que le jour où l'on poursuivra ceux qui, *pour exercer*, appliquent sur leur porte une plaque portant un nom abusivement précédé du titre de docteur, on poursuivra également ceux qui, dans les journaux de médecine, signent des réclames ou des articles d'un nom et d'un titre qui n'ont pour but que de tromper leurs lecteurs. Comme l'a dit récemment le Dr Jamin (*Journal de médecine de Paris*, p. 190) : « Il est admis qu'aucun citoyen français, quelle que soit sa profession, ne peut changer de nom sans en avoir obtenu l'autorisation du gouvernement conformément à la loi. Et la raison de cette interdiction est simple : Le législateur a voulu que l'homme portât la responsabilité de sa vie. La bonne renommée attachée à son nom le désigne à l'estime de ces concitoyens, comme sa mauvaise réputation les avertit de se tenir sur leurs gardes. » Le jour où l'on appliquera partout les règles déontologiques que la probité la plus élémentaire reconnaît indispensables, point ne sera besoin de beaucoup d'efforts pour assainir le corps médical. Si les syndicats récemment créés veulent marcher résolument dans cette voie, nous continuerons à ne pas leur marchander notre appui.

L. Lereboullet.

(1) J'avoue ne pas comprendre au *Journal officiel* la réponse de M. Cornil : « Elle l'a maintenant. »

(2) Il s'agit bien, on le voit, de l'Association générale qui comprend, non 3.000 ni même 7.000, mais plus de 8.000 membres, comme l'a bien dit M. Trarieux, association qui n'est pas seulement tolérée, mais bien approuvée, et qui cependant ne peut obtenir la reconnaissance d'utilité publique par suite de l'imperfection de la loi qui régit les Sociétés de secours mutuels.

REVUE GÉNÉRALE

Séméiologie fonctionnelle des lésions chirurgicales des reins.

L'exploration indirecte ou directe du rein ne permet pas toujours un diagnostic complet et, en tout cas, elle n'indique point la valeur fonctionnelle de l'organe et par conséquent la résistance du sujet; aussi faut-il tenir grand compte des symptômes indirects tirés de l'examen des urines et de l'ensemble des différents appareils, surtout de l'appareil digestif et de l'appareil circulatoire.

1° **Urologie.** — Nombre d'affections rénales peuvent évoluer longtemps sans amener aucun trouble du côté de l'urine. La tolérance du rein d'une part, l'oblitération possible de l'uretère du côté malade de l'autre, expliquent ce silence dont on apprécie surtout la gravité quand on étudie les néoplasmes du rein et l'hydronéphrose.

Polyurie. — La *quantité* des urines est généralement augmentée au début dans les infections rénales chroniques; elle diminue dans les périodes ultimes de l'affection. Dans les états fébriles aigus, elle diminue également pour augmenter brusquement à la fin des accidents. On peut rencontrer des polyuries brusques dans l'hydronéphrose intermittente, dans certains états d'artério-sclérose frappant la prostate et le rein, sans qu'il y ait pour cela rétention rénale de l'urine. Il s'agit alors de phénomènes congestifs encore mal connus.

Oligurie et anurie. — A côté de l'exagération de la sécrétion rénale, sa diminution et son absence offrent un intérêt de premier ordre. La diminution de la sécrétion urinaire est toujours un phénomène grave lorsqu'il persiste. Sa continuité indique une insuffisance du parenchyme et souvent un abaissement consécutif de la tension artérielle qui sont de la plus haute gravité. L'*anurie* s'établit progressivement dans la période ultime des affections rénales, elle n'offre guère alors de valeur diagnostique; au contraire, survenant brusquement, elle est symptomatique d'une lésion bilatérale des reins. J'ai rencontré deux seuls faits dans lesquels une anurie mortelle suivit la lésion d'un seul rein, son congénère étant sain, et encore dans l'un il s'agissait d'une anurie traumatique. Cependant l'anurie, même absolue pendant vingt-quatre ou trente-six heures après une néphrectomie, n'implique pas un pronostic fatal. Cette suppression brusque de l'urine ne s'accompagne pas tout de suite d'accidents graves; pendant plusieurs jours, cinq, six, huit jours, on peut voir le malade tolérer ses lésions, mais il meurt en général avant le dixième; c'est assez dire toute la gravité de cet accident et les indications thérapeutiques qu'il provoque.

Coloration. — Elle n'a pas une grande valeur séméiologique ; le seul point clinique digne d'intérêt consiste à ne pas confondre les urines rouges des états fébriles aigus, ou des maladies du foie, avec l'hématurie. Quant à la mélanurie, indice d'une intoxication phéniquée, les conditions spéciales dans lesquelles elle se produit permettent de faire le diagnostic. Dans les cas où la coloration peut laisser un doute, l'examen microscopique s'impose ; on peut en effet se trouver en présence d'une hémoglobinurie (1) qui sera reconnue par l'absence de globules rouges, l'examen spectroscopique du sang montrant une double raie d'absorption entre les raies D et E du spectre; l'augmentation de volume du foie ou de la rate, les causes habituelles de cet état pathologique et surtout l'action du froid permettront le diagnostic. L'examen micrographique de l'urine décèle souvent la présence du sang, alors que la coloration ne la trahit pas ; j'ai pu m'assurer de ce fait après les néphrorrhaphies que j'ai pratiquées ; dans deux cas où l'urine paraissait absolument indemne de tout élément sanguin, le microscope a montré une quantité notable de globules rouges. Ces causes d'erreur étant écartées, les urines rouges sont dites hématuriques.

Hématurie. — La coloration est le premier symptôme de l'hématurie. Elle présente différents degrés depuis la teinte rose indécise jusqu'à la couleur noir foncé. Au moment de l'émission, les urines peuvent être rouges ; par le repos elles prennent une coloration noire. Si la quantité de sang est très abondante, on trouve au fond du vase une couche de caillots, tandis que, si elle est faible, elle se dépose sous forme d'une poussière brunâtre ; l'examen superficiel permet d'apprécier la quantité de sang rendu. En examinant de plus près les caillots, on peut en trouver qui affectent une forme spéciale, ce sont des caillots moulés sur l'uretère, ils sont ou noirâtres, ou décolorés, blanchâtres, formés exclusivement de fibrine ; pour avoir une valeur diagnostique, la longueur de ces caillots doit dépasser la longueur de l'urèthre. Quand leur expulsion s'est accompagnée de violentes douleurs lombaires, véritables pseudo-coliques néphrétiques, ils prennent une valeur diagnostique capitale, en indiquant l'origine rénale de l'hématurie.

Les symptômes fonctionnels, les conditions dans lesquelles se produit cette hématurie sont très variables ; à la suite d'un traumatisme lombaire ce phénomène acquiert une importance toute particulière, puisqu'il dénote une rupture du rein, et même par son abondance il permet de porter un pronostic. Lorsqu'elle est spontanée, parfois l'hématurie succède à un état douloureux du rein, sous forme d'un simple endolorissement, ou d'une vraie colique néphrétique avec expulsion de caillots et alors le diagnostic de l'origine du sang s'impose. Les conditions de l'apparition de l'hématurie indiquent alors la nature de la lésion rénale. Se reproduit-elle après la marche, a-t-elle une recrudescence sous l'influence des mouvements, il est infiniment probable qu'il s'agit d'un calcul du rein; est-elle au contraire spontanée, et très abondante, elle indique la présence d'un néoplasme de l'organe. Exceptionnellement la tuberculose du rein donne lieu à un écoulement de sang abondant, mais alors, à mesure qu'il se reproduit, il s'accompagne de pyurie. La vraie difficulté consiste à reconnaître l'origine du sang. Vient-il alors de la vessie ou de la glande rénale ? Les caractères physiques de l'urine ont été longtemps regardés comme pathognomoniques : il n'en est rien ; le mélange intime du sang à l'urine peut aussi bien se faire dans une affection rénale que dans une affection vésicale. Les allures de cette hématurie ont plus d'importance : leur apparition spontanée leur est commune avec celles de la vessie, « mais ce qui appartient presque en propre aux hémorrhagies du rein, ce sont les brusques disparitions suivies de prochain retour (1) ». C'est dans ces cas qu'il faut appeler à son secours toutes les manœuvres accessoires pour parfaire le diagnostic : au premier rang, la *distension vésicale* et le *lavage*. Si, après avoir soigneusement lavé la vessie, on constate que les dernières parties du liquide expulsé sont très colorées, on peut en conclure à l'origine vésicale de l'hématurie, de même, si par une distension un peu forcée de la vessie, ou par sa palpation recto-abdominale, on détermine l'apparition du sang, on peut s'arrêter à l'idée d'hématurie vésicale. C'est là encore que le cathétérisme des uretères, l'endoscopie trouveront

(1) Arnould, *Ann. génito-urinaires*, 1891, p. 100. — Millard, Hayem, *Soc. méd. des hôp.*, 1888, p. 73, 81, 175, et 1889, p. 199.

(1) Guyon, *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1891, p. 219.

leur application en montrant une lésion vésicale, ou en laissant voir le sang sourdre à travers l'orifice urétéral, quand le liquide ne se trouble pas suffisamment vite pour obscurcir le champ de l'instrument; mais malgré tous ces artifices d'investigation, le diagnostic de l'origine de l'hématurie reste souvent encore le point difficile.

Pyurie. — A côté de la coloration rouge, un élément de diagnostic de première importance consiste dans l'état trouble des urines. Le symptôme auquel M. Guyon a donné le nom de *polyurie trouble* est caractéristique d'une lésion rénale. Cette coloration est laiteuse, variant du blanc-gris au vert, et elle reste telle, tandis que les cystites dont la sécrétion purulente est le plus marquée, laissent bien un dépôt purulent, mais le reste de l'urine est généralement clair. Au fond du vase peut se déposer une couche purulente opaque, verdâtre, plus ou moins épaisse; cette sécrétion abondante, continue et persistante indique l'origine rénale de la lésion. Un phénomène qui lui est particulier consiste dans la disparition brusque du symptôme; c'est ainsi que des malades, ayant une polyurie trouble, présentent tout à coup des urines claires, et en même temps des symptômes généraux plus ou moins graves se manifestent, s'accompagnant d'endolorissement lombaire, puis de véritables douleurs néphrétiques; bientôt les urines redeviennent troubles et en même temps les douleurs disparaissent. Cette succession d'accidents est pathognomonique, elle prouve que la *pyurie est d'origine rénale,* que l'uretère malade s'est subitement oblitéré, amenant la rétention du produit purulent. L'urine claire sécrétée pendant cet intervalle prouve l'*intégrité fonctionnelle complète ou incomplète du rein du côté opposé*; on voit donc quel élément important de diagnostic ces accidents décèlent. Si, au contraire, au lieu d'une éclipse totale du phénomène, on a seulement des variations dans la quantité de pus rendu, il faut en tenir compte au point de vue de la bilatéralité des lésions. Quant à la recherche de la présence du pus, le microscope peut déceler des globules blancs, mais surtout l'ammoniaque ajouté à l'urine lui donne un aspect gélatineux bien connu.

Caractères chimiques. — Au point de vue exclusivement chirurgical où nous nous plaçons, l'examen chimique de l'urine ne peut guère porter que sur la quantité d'urée et d'albumine émise dans les vingt-quatre heures. Il semble que la *diminution persistante de l'urée* pourra donner des indices sérieux sur la valeur physiologique du rein; c'est là, nous l'avons vu, un fait de première importance. Mais pour qu'il acquière une signification diagnostique, il faut un examen répété, indiquant une diminution persistante et indépendante des variations dues à l'alimentation et aux causes extérieures (1). Heureusement, il existe des symptômes indirects tirés de l'examen des différents appareils permettant alors le diagnostic.

La présence de l'*albumine,* qui acquiert une si haute importance en médecine, est un élément bien insuffisant dans une affection chirurgicale où nous ne sommes jamais en présence du syndrome du mal de Bright. Dans les lésions infectieuses aiguës, ce ne sont que des traces d'albumine qu'on rencontre, quelquefois même elles manquent. Enfin ce n'est qu'au point de vue de l'intervention qu'il faut tenir compte de la *glycosurie,* car elle met les malades dans un état d'infériorité de résistance bien connu.

Examen des sédiments organisés au point de vue du diagnostic. — *Histologie.* — L'examen microscopique des urines peut être, dans certains cas, un complément utile du diagnostic, soit en faisant constater directement la présence des éléments épithéliaux du rein, soit en nous révélant des hématuries microscopiques qui, par leur persistance, acquièrent une signification positive. Dans certaines contrées, en Egypte, aux Antilles, la constatation de parasites dans l'urine a une valeur diagnostique de grande importance; chez nous, on n'aurait guère à se préoccuper que de la présence des hydatides.

Les *cellules épithéliales du bassinet* auraient pu par leur forme indiquer leur origine, mais des recherches récentes ont montré qu'il est impossible, par le simple examen histologique, de les différencier de celles de l'uretère et de la vessie. Les *cellules rénales* elles-mêmes, lorsqu'elles sont isolées, ne présentent aucun caractère qui permette de les diagnostiquer: leur agglomération seule sous forme de cylindres est caractéristique.

Il est indispensable, pour étudier les éléments histologiques contenus dans l'urine, de laisser le liquide pendant quelques heures au moins, dans un vase conique, et de recueillir avec une pipette le dépôt pour en faire l'examen. Une excellente méthode a été donnée par Litten; elle consiste à recueillir rapidement les particules solides qui flottent dans l'urine en se servant d'un petit appareil rotatoire centrifuge. Pour l'examen histologique, le dépôt sera étalé en couche mince sur une lame de verre et examiné rapidement, sans aucune coloration. Un second examen portera sur une petite goutte colorée par les réactifs ordinaires.

1° *Sang.* — Les *globules rouges* se déforment, ils peuvent être gonflés ou crénelés, mais ils sont toujours facilement reconnaissables; il en est de même pour les leucocytes, dont le noyau apparaît par la coloration à l'hématoxyline.

Les urines peuvent contenir des *cylindres* caractéristiques, mais ils sont en général très peu nombreux; on en rencontre plusieurs variétés : les cylindres granuleux, granulo-graisseux, colloïdes et hématiques, ces derniers seuls présentent quelques particularités dignes de remarque; tandis que les cylindres épithéliaux sont plus fréquents dans les néphrites dites médicales, les cylindres hématiques se rencontrent plus souvent dans les maladies chirurgicales du rein. Dans certains cas la constatation de ces cylindres hématiques a suffi pour permettre d'affirmer la source rénale d'une hématurie jusque-là indéterminée. Les cylindres hématiques reproduisent le moule des canalicules du rein; ils sont formés par des globules rouges contenus dans un réticulum de fibrine.

On a rencontré dans les urines différents parasites : le *distomum hæmatobium* de Bilharz. La *filaire,* par sa forme et son volume considérable, est facile à reconnaître, mais il est indispensable, pour trouver le parasite dans l'hématochylurie des pays tropicaux, d'examiner l'urine du soir et non celle de la journée. Les *hydatides* sont presque toujours facilement reconnaissables à l'œil nu; le microscope n'intervient guère dans ces cas que pour confirmer le diagnostic.

Examen bactériologique. — L'examen bactériologique seul n'a qu'une valeur relative, car on peut rencontrer dans la vessie tous les micro-organismes qui habitent la glande rénale; il n'en est pas moins vrai qu'il peut être intéressant de connaître quelle est la variété de microbes qui détermine les lésions infectieuses du rein; ces lésions rénales ont en effet une gravité différente suivant le micro-organisme pathogène. L'étude bactériologique des urines vésicales ne peut nous donner que des probabilités sur la variété de l'infection rénale, car on sait que lorsqu'il existe plusieurs espèces de microbes dans la vessie, il peut se faire qu'une seule variété monte jusqu'au rein. Les micro-organismes ordinaires, le *coli*

(1) Tuffier, *Etudes expérimentales sur la chirurgie du rein,* 1889, p. 19.

bacille (bactérie pyogène) (1), le streptocoque, les staphylocoques seront décélés par les procédés de technique courante. La recherche du bacille tuberculeux devra être faite très attentivement sur plusieurs préparations, car ces organismes sont souvent très peu nombreux dans la tuberculose rénale.

2° Symptômes généraux. — Nous venons de voir l'ensemble des symptômes fonctionnels qui permettent de localiser une affection dans le rein et nous sommes encore peu renseignés sur l'*examen de la valeur fonctionnelle de cet organe.* C'est l'examen successif des différents appareils qui souvent permet seul d'arriver à cet égard à une appréciation.

Au premier rang doivent être placés les symptômes tirés de l'*appareil digestif.* Ces symptômes ne sont pas constants, ils manquent dans les affections néoplasiques du rein; on ne les rencontre de même qu'à la période ultime des lésions aseptiques comme les traumatismes et les calculs; au contraire, les altérations infectieuses graves et surtout chroniques retentissent sur les différents appareils et indiquent assez nettement leur gravité. Les malades sont quelquefois amaigris, leur teint est blafard, la peau est sèche, écailleuse, couverte dans les derniers temps d'une sueur visqueuse à laquelle on prêtait une odeur ammoniacale, qui n'est qu'une simple émanation de l'urine émise par le malade. Ils sont dans le décubitus dorsal, présentant des signes de dépression nerveuse avec subdelirium et tendance comateuse; les mouvements sont cependant conservés, et autant la faiblesse des membres inférieurs est un symptôme remarquable, autant la paraplégie vraie est exceptionnelle, si même elle existe.

L'*appareil digestif* est frappé dès le début. L'appétit est nul, il y a un dégoût prononcé pour les aliments; la langue saburrale, rouge sur les bords, enduite d'une couche visqueuse, brunâtre au milieu, devient dans les états plus graves complètement sèche, la mastication est impossible, les aliments liquides sont seuls tolérés, la déglutition est pénible par défaut d'insalivation, le pharynx est rouge, luisant; l'ensemble de ces caractères physiques constitue la langue ou mieux la *bouche rénale.* La digestion est lente et pénible, souvent entrecoupée de renvois, de spasmes, quelquefois de vomissements; il existe souvent de la constipation, plus rarement et dans la période ultime, une diarrhée colliquative.

L'*appareil respiratoire* est également atteint, souvent des congestions pulmonaires mettent en danger les jours des malades. Il en est de même de l'*appareil circulatoire;* on trouve de ce côté l'ensemble des symptômes de la néphrite interstitielle. Des irrégularités du pouls, le bruit de galop de M. Potain, et souvent les indices d'une artério-sclérose généralisée, témoignent de la gravité des lésions rénales.

Ce tableau clinique, tel que nous venons de le présenter, est loin d'être toujours au complet. Dans ses formes atténuées, il présente des indications thérapeutiques de première importance, il dénote pour ainsi dire l'état plus ou moins avancé des lésions rénales, par conséquent la résistance plus ou moins considérable du malade. De là, naissent des indications et des contre-indications thérapeutiques. Il faut tenir le plus grand compte de cette résistance du sujet, de son habitus extérieur, non seulement au point de vue du diagnostic, mais surtout au point de vue opératoire. L'état de débilité fonctionnelle traduit par le teint jaune ou blafard des malades, les infiltrations œdémateuses des membres inférieurs et des bourses, deviennent quelquefois une indication opératoire dans les cas de suppuration rénale, et peuvent même préciser la nature de l'intervention en faisant préférer l'incision à l'ablation du rein: le nombre des malades qui ont été tirés d'un état cachectique par une néphrotomie ne se compte plus; au contraire, cet état devient une contre-indication formelle en cas de néoplasme. C'est encore cet examen des différents viscères et surtout du poumon qui permettra de penser à la nature tuberculeuse d'une pyélonéphrite dont l'étiologie restait douteuse. C'est assez dire que l'examen du sujet joue un rôle capital aussi bien pour établir le diagnostic de la maladie que pour poser un pronostic et proposer une thérapeutique.

3° Symptômes à distance. — Les lésions du rein en elles-mêmes peuvent déterminer du côté de la vessie des symptômes capables de faire errer le diagnostic: miction douloureuse, rétention d'urine.

Ce sont surtout les états douloureux du rein qui retentissent ainsi sur la vessie. La *fréquence des mictions* est la règle dans la colique néphrétique; je l'ai rencontrée également pendant ces périodes de crises douloureuses que présente le rein mobile; dans ces mêmes états, on trouve des douleurs pendant toute la durée de la miction. Le diagnostic est d'autant plus difficile dans ces cas de cystalgie réflexe d'origine rénale, que le toucher rectal montre la moitié correspondante de la vessie, douloureuse au toucher, douloureuse au contact; mais cet état n'est pas persistant, et alors on peut reconnaître, dans l'intervalle, l'intégrité de la vessie à l'intégrité de sa sensibilité au contact ou à la distension (Guyon). Si nous insistons sur ces accidents à distance, c'est que nombre d'interventions se sont adressées à la vessie alors que le rein seul était en cause et les erreurs de diagnostic ne se comptent plus.

En somme, nous voyons qu'en interrogeant méthodiquement la région rénale et l'état général du sujet, il est rare qu'on ne puisse arriver à porter le diagnostic de lésion du rein; mais c'est la notion d'unilatéralité ou de bilatéralité qui est encore le problème aussi délicat qu'important en chirurgie rénale. Tous les moyens de diagnostic local ou général doivent être alors longuement et patiemment mis à contribution et de simples nuances symptomatiques ont à cet égard une valeur capitale (1).

TUFFIER.

TRAVAUX ORIGINAUX

Diabète bulbaire.

Communication à la SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, par J. THIROLOIX, interne médaille d'or.

Les observations de diabète bulbaire complètement étudiées sont encore rares. Nous croyons donc devoir publier dans tous ses détails la suivante, intéressante en outre parce que l'évolution clinique de la maladie y a simulé celle du diabète pancréatique et c'est pour cela que, avant la consécration de l'autopsie, cette observation a été résumée dans ma thèse récente sur le diabète pancréatique (Obs. VIII, p. 153).

SOMMAIRE : *Diabète bulbaire, à marche suraiguë (13 mois) ayant évolué sur un terrain herpétique. Obésité et artério-sclérose. Début foudroyant sans cause provocatrice appréciable. Glycosurie et azoturie énormes. Entrée d'emblée dans le marasme. Intoxication diabétique (céphalalgie, crises de courbature, diarrhée), à poussées successives coïncidant chaque fois avec l'abaissement du taux urinaire. Tuberculose pulmonaire à forme ulcéreuse. Suppuration*

(1) RENAUT et ACHARD, *Soc. de biologie*, 1891, p. 830. — REBLAUB, Thèse de Paris, 1892. — RODET, *Soc. de biologie*, 1891, p. 848.

(1) Extrait du VII, du *Traité de Chirurgie*, pour paraître incessamment.

bronchique. Méningite et néphrite suppurées pneumococciques latentes. Mort. Intégrité du pancréas. Hypertrophie très appréciable du ganglion semi-lunaire droit. Noyau de sclérose siégeant à gauche dans la portion bulbaire du plancher du quatrième ventricule. Suppuration de la pie-mère encéphalo-médullaire. Abcès multiples des reins.

Observation. — B..., Hubert, camionneur, 46 ans, entre le 28 août 1891, dans le service de notre maître M. Lancereaux, salle Saint-Denis, lit n° 12, à l'Hôtel-Dieu.

Antécédents héréditaires. — Ne peut fournir aucun renseignement sur ses grands-parents. Son père, âgé de 71 ans, présente, à de rares intervalles, des accès d'asthme, mais il n'est ni chauve, ni rhumatisant, ni variqueux, ni obèse. Sa mère est morte à l'âge de 40 ans, dans un asile d'aliénées. Extrêmement nerveuse, elle était sujette à de grandes colères. Avant son internement, son exaltation s'était fortement accrue. Chez elle non plus, on ne relève aucun désordre pathologique qui puisse faire penser à l'herpétisme.

Marié, il a eu deux enfants, âgés, aujourd'hui, le garçon de 22 ans, la fille de 15 ans. Leur santé, leur état intellectuel semblent parfaits.

Antécédents personnels pathologiques, nuls. Il n'a souffert d'aucune maladie infectieuse aiguë ou chronique, et n'a été exposé ou ne s'est soumis à aucune intoxication. Aucun désordre nerveux.

Antécédents personnels hygiéniques. — Gagnant largement sa vie, il a toujours été bien logé, bien nourri. Il n'a enfin éprouvé avant la venue de sa maladie ni peine, ni joie anormales. Il jouissait d'une parfaite santé et pesait 190 livres. Il était devenu obèse vers 20 ans et chauve vers 35 ans.

Eclosion du diabète. — B..., homme très intelligent et qui a conservé toute sa lucidité d'esprit, raconte ainsi, sans aucune réticence, le début de son diabète sucré :

Le 21 février 1891, il se couche bien portant à dix heures du soir. Vers minuit, il se réveille en proie à une grande soif. Il boit coup sur coup plusieurs verres d'eau et se recouche. A cinq heures, il se lève pour aller, comme d'habitude, à son travail. Il remarque alors que, pendant la nuit, il a involontairement uriné au lit. Jamais il n'avait été obligé de se lever la nuit pour uriner, et jamais pareil accident ne lui était arrivé, même étant enfant.

Pendant toute la journée du 22 février, la soif est inextinguible, et plus de 15 fois il a été forcé d'entrer chez les marchands de vin pour vider une carafe d'eau. La polyurie est proportionnée à cette ingestion exagérée de liquides. Aux repas du midi et du soir, il absorbe quatre fois plus d'aliments que la veille. Pendant la nuit, il se lève 5 ou 6 fois pour boire et manger. Pour nous bien montrer la soudaineté du début de sa maladie, l'intensité des phénomènes primordiaux, il donne le détail suivant : sa femme, ne comprenant rien à cet appétit subit, mit sous clef le pain et la viande, de crainte qu'il n'eût tout dévoré.

Le 23 février, au réveil, il ressent une telle lassitude, une telle faiblesse qu'il ne peut se lever.

Evolution de la maladie. — A partir de ce moment, B... n'a cessé de garder la chambre. Cet anéantissement des forces physiques s'est accompagné d'un effondrement complet de l'être moral. Le malade, en effet, nous dit : « Je ne lis plus, je ne pense même plus, et quoique je laisse ma femme et mes deux enfants dans la misère, je n'ai pas la force de m'intéresser à eux, de souffrir avec eux. J'oublie tout. » Les fonctions génésiques, désir et aptitude, ont été radicalement supprimées dès le premier jour, c'est-à-dire le 22 février. Pendant tout le premier mois, la quantité d'urine émise en 24 heures a oscillé entre 16 et 18 litres. Une analyse faite par un pharmacien de la ville donne les chiffres suivants : pour la glycose 600 gr., pour l'urée 96 grammes.

Le malade se soigne chez lui jusqu'au 18 août 1891, date de son entrée dans le service. Pendant le laps de temps qui s'est écoulé du 23 février au 28 août, la phénoménalité n'a pas varié, la polydipsie (12 à 20 litres) et la polyphagie (2 kilogr. de viande et 4 livres de pain) sont demeurées énormes; l'amaigrissement a été progressif (avant le 22 février 190, mars 161, juillet 142, à l'entrée salle Saint-Denis, 132 livres. La perte des forces est restée telle, qu'il n'a pu, ainsi que nous l'avons déjà dit, quitter la chambre. Peu de troubles dans les fonctions digestives. La langue est toujours sèche, rôtie, rouge, vernissée. Plusieurs dents se sont cariées. Pas de vomissements; selles régulières, quotidiennes. Pas de coliques. Jamais de débâcles diarrhéiques. Le malade affirme n'avoir observé aucun phénomène anormal dans les garde-robes qui n'ont été ni décolorées, ni graisseuses, ni sanglantes. Leur fétidité seule était très augmentée.

29 *août.* — *Examen du malade.* — B... est un homme de haute stature (1m87), d'apparence squelettique. La peau des membres, sèche, rugueuse, ridée, est trop large pour ses membres décharnés. Le pannicule adipeux a totalement disparu. Le teint est bon et cette face colorée, florissante, tranche sur le reste du corps qui dénote le marasme. La tête est bien conformée, de volume normal, chauve. Les artères temporales sont saillantes, dures, sinueuses. Légère blépharite ciliaire; varices aux deux jambes; ni hernie, ni hémorrhoïdes. Craquements secs dans les articulations tibio-fémorales. Les extrémités inférieures (dos du pied et tiers inférieur de la jambe) sont très fortement œdématiées. Pas d'ulcération, pas d'ecchymoses, ni taches purpuriques. Myœdème très accusé (pectoraux). Abolition des réflexes patellaires. Pas de signe de Romberg, démarche normale. La station debout (quelques minutes), la marche (50 pas) ne peuvent se prolonger sans fatigue douloureuse dans les mollets et les cuisses. Le malade ne se plaint d'aucune douleur spontanée, viscérale, musculaire ou névritique. La sensibilité générale (froid, douleur, électricité) est normale. La vue, le goût, l'ouïe, l'odorat sont bons. Mémoire des faits anciens très nette, mais oubli rapide des choses récentes. Impossibilité absolue de tout effort de volonté.

Au dynamomètre : la main droite 23, la main gauche 19 kilogr. Pas de tremblement.

L'examen des divers appareils donne les résultats suivants : la respiration est rude aux deux sommets pulmonaires en arrière dans les fosses sus-épineuses. Cette rudesse inspiratoire s'accompagne de submatité, de résistance au doigt qui percute. Il y a donc là une tuberculose en évolution, mais tout à fait au début. Pas d'expectoration, mais toux fréquente, quinteuse, nocturne surtout. Respiration (20 par minute). La matité cardiaque est légèrement augmentée transversalement. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal en dehors du mamelon. Le premier bruit est normal, mais le ton aortique est éclatant, tympanique. On n'entend dans la région précordiale ni frottement ni souffle. Les pouls radiaux sont isochrones, réguliers et battent 84 fois par minute. L'artère résiste sous le doigt, mais elle n'est pas annelée. Tension artérielle, 18. La paroi abdominale est sans résistance, rétractée. Ni météorisme, ni épanchement ascitique. La matité hépatique est légèrement augmentée; commençant au niveau du mamelon, elle se termine à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Matité splénique inappréciable. L'estomac ne paraît pas dilaté; pas de bruit de clapotage. Aucune adénopathie. Le malade est mis au régime ordinaire.

Nous ne pouvons ici transcrire les incidents journaliers de la marche de ce diabète, aussi nous contenterons-nous de ne rappeler que les principaux traits.

L'examen de la courbe d'urine montre que le chiffre de la polyurie pendant les mois d'août, septembre, octobre, novembre et décembre est resté cantonné entre 12 et 18 litres. L'analyse faite tous les trois ou quatre jours a donné par vingt-quatre heures, pour la glycose des chiffres oscillant entre 1193 et 694 grammes, pour l'urée de 156 à 64 grammes. Les aliments comprenaient 2 à 3 kilogr. de viande et 3 livres de pain; parfois on a remplacé la viande d'un repas par 4 œufs. Légumes, vin et bière (4 litres en décembre).

A chaque crise d'intoxication diabétique, du 1er au 5 septembre, du 18 au 23 septembre, du 21 au 23 octobre, les urines tombaient de 18 litres à 8 et 4 litres, la glycose à 412 et même 357, l'urée à 40 et jusqu'à 29 grammes par 24 heures. Chaque crise était annoncée par une exagération dans la faiblesse, dans la lassitude générale. Les masses musculaires devenaient douloureuses, une céphalalgie occipitale surtout, se montrait, le taux des urines baissait. Alors apparaissaient les phénomènes relevant directement de l'intoxication, les vomissements bilieux, verdâtres, une diarrhée blanche, profuse, une prostration extrême. La nuit, le malade délirait un peu et se levait. L'odeur chloroformique de l'haleine qui a toujours existé ainsi que l'état lisse, vernissé de la langue, s'accusait à ces périodes. Sous l'influence des purgatifs dras-

tiques, des lavements des peintres, des pilules diurétiques, les urines, la glycose et l'urée reprenaient leurs chiffres antérieurs en même temps que la santé générale redevenait un peu meilleure. Du 10 au 21 novembre, on soumet le malade au régime du pain de gluten et à l'antipyrine (2 grammes jusqu'à 14 grammes). Les urines de 18 litres tombent à 6 litres; la glycosurie de 1093 à 451, l'urée de 142 à 78 grammes. On cesse le médicament sur la demande du malade qui se plaint de crampes stomacales violentes, de vertiges, de prostration, de perte de l'appétit.

Les urines restent pendant six jours confinées aux chiffres de 6 et 8 litres, avec 500 gr. de sucre et 80 gr. d'urée environ, puis reprennent brusquement des quantités inconnues jusqu'alors, 20 et 23 litres, avec plus de 1100 gr. de sucre et 150 gr. d'urée.

Vers la fin de décembre et pendant tout le cours de janvier, en même temps que la perte des forces, l'amaigrissement faisait des progrès, la courbe des urines baissait entre 8 et 12 litres. En février, elle ne dépasse plus 8 litres, en mars 5 litres. Dans les quinze derniers jours, le malade gâtant, on n'a pu avoir des chiffres quotidiens exacts. L'urine n'a contenu de l'albumine que pendant les deux derniers jours. La glycosurie et l'urée ont marché parallèlement, et en février et mars, la première était entre 295 et 123 grammes, la deuxième entre 79 et 29 grammes; mais, fait intéressant, malgré la diminution considérable, presque l'extinction de l'appétit, les chiffres de l'urée ont toujours été très notables. La température n'a jamais été élevée, elle est restée comprise entre 36°4 et 37°3, même pendant les derniers jours. Le pouls était régulier, peu fréquent (80 à 90). Le malade n'a jamais accusé de palpitation. La respiration, malgré l'évolution d'une tuberculose ulcéreuse, n'a jamais été gênée ou fréquente. L'expectoration, devenue purulente en septembre, contenait des bacilles de la tuberculose. La toux a toujours été très fréquente, quinteuse, pénible et n'a pas cédé à l'administration de doses élevées de sulfonal, d'opium, de chloral.

La céphalalgie dans les deux derniers mois a été continue et s'est accompagnée d'une insomnie rebelle à toutes les médications poussées aussi loin que possible (15 centigr. d'opium, 60 gr. de sirop diacode, 4 gr. 50 d'hydrate de chloral avec 30 gr. de sirop de morphine pour 24 heures), de cauchemars effrayants, de sueurs profuses. L'amaigrissement a été sans cesse en progressant, ainsi que l'indiquent les poids suivants :

29 août	132 livres.
1er octobre	122 —
8 décembre	113 —
20 janvier	103 —
5 mars	97 —

Dans les premiers jours de mars, la perte des forces est devenue telle que le malade ne peut plus faire quelques pas sans trébucher et tomber. A partir du 3 mars, il ne quitte plus le lit. Son état est lamentable. Toutes les masses musculaires ont disparu. La tête, le cou, les membres sont absolument décharnés, et recouverts d'une peau flasque et restée trois fois trop large pour les recouvrir. Il ne reste plus trace de graisse. Les membres inférieurs sont gonflés par l'œdème, translucides. Le malade reste couché toute la journée en chien de fusil, car il n'a plus la force de se bouger seul; les paupières sont closes et agglutinées par un pus jaunâtre, épais, que la religieuse du service enlève à chaque instant. La mâchoire inférieure est tombante et laisse ainsi voir une langue rôtie, brunâtre, les dents cariées. Si on l'interroge, il fournit avec peine et après une longue pause une réponse pertinente. Il se rend compte de sa triste situation, se plaint amèrement de son impuissance à garder ses urines et ses matières fécales qui le souillent complètement. Il ne sort de sa torpeur que pour demander à boire. Aux repas de midi et du soir, on lui fait prendre quelques œufs, un peu de pain et de la bière. Cet état persiste jusqu'au 25 mars. Il refuse alors tout aliment solide, n'acceptant plus qu'un peu de bière. Dans la nuit il délire, marmotte des mots sans suite, essaye de changer de place sans y parvenir toutefois.

Dans la journée du 26, il nous cause encore, réclame sa bière et parle de sa femme et de ses enfants. Il n'accuse aucune douleur. La température est à 36°, le pouls à 72, la respiration à 24. Pas de paralysie oculaire ou des membres. Dans l'après-midi, réapparition du délire et perte de la notion du monde extérieur. Le malade tombe dans le collapsus et le coma. Dans la nuit il pousse, sans discontinuité, de légers gémissements sans faire aucun mouvement.

Il meurt à 6 heures et demie du matin.

Autopsie faite quelques heures après la mort. Cadavre extrêmement émacié (poids : 91 k. 500). Extrémités inférieures très infiltrées. Pas d'ecchymoses, de taches purpuriques, d'abcès sous-cutanés ou furoncles. Aucune eschare sacrée ou fessière. Le pannicule adipeux a totalement disparu. Les muscles sont réduits à des lames musculaires de couleur rouge, de consistance normale.

Cavité thoracique. — Les plèvres ne contiennent pas de liquide; elles ne présentent des adhérences qu'au niveau des sommets pulmonaires. Les deux poumons sont volumineux, gonflés, emphysémateux par places, indurés dans d'autres. Une coupe verticale allant du sommet à la base montre que le parenchyme pulmonaire, aux sommets, est rempli de multiples excavations de la grosseur d'une aveline à une fève; elles sont remplies d'un pus verdâtre, extrêmement épais. La paroi des cavernules ainsi que le tissu pulmonaire qui les sépare sont indurés, sclérosés et parsemés de granulations tuberculeuses miliaires et de gros amas caséeux. Les bases ainsi que le lobe moyen droit ne sont pas excavés, mais contiennent des tubercules caséeux. Il n'y a pas de foyer gangréneux ou pneumonique.

Les ganglions du hile pulmonaire sont volumineux, noirâtres et offrent des dépôts caséeux. Les voies aériennes, larynx, trachée et grosses bronches, sont congestionnées. La muqueuse est ulcérée par places et parsemée à d'autres endroits de granulations tuberculeuses transparentes.

Le péricarde ne contient pas de liquide. Le tissu cellulaire sous-jacent au feuillet séreux péricardique est très fortement œdématié; non graisseux.

Le *cœur* est flasque, mou, décoloré, non hypertrophié. Le ventricule droit est notablement dilaté. Le ventricule gauche, revenu sur lui-même, n'a pas sa paroi hypertrophiée. Il est absolument vide. L'oreillette gauche, au contraire, contient de gros caillots cruoriques. Les valvules mitrale et sygmoïdes aortiques sont souples, suffisantes, non altérées. Les cavités droites sont dilatées, remplies de caillots denses, fibrineux, blanchâtres qui se continuent dans le tronc de l'artère pulmonaire. Les valves de la tricuspide et des sigmoïdes pulmonaires sont normales. L'endocarde des cavités n'est nullement altéré. Les artères du myocarde sont d'apparence saine.

L'*aorte*, à son origine, mesure 90 mm., dans sa portion horizontale 93 mm. Toute la portion ascendante de ce vaisseau est normale. L'orifice des coronaires est libre. La portion horizontale aortique ainsi qu'à l'embouchure des gros troncs artériels qui en partent, présentent quelques plaques athéromateuses, calcaires, qui vont augmentant de nombre, d'étendue et de profondeur à mesure qu'on avance dans les parties thoracique et abdominale. Les troncs artériels qui partent de cette dernière sont tous dilatés, variqueux (principalement les splénique, hépatique et mésentérique supérieur), athéromateux.

Les ganglions lymphatiques péri-œsophagiens ne sont pas développés. Sur le trajet des pneumogastriques et grands sympathiques cervicaux et thoraciques, on ne trouve aucun agent comprimant. Les troncs nerveux paraissent d'épaisseur, de couleur et consistance normales.

Cavité abdominale. — Pas de liquide dans le péritoine. Les feuillets péritonéaux (grand épiploon, mésentère) ne renferment pas trace de graisse. Le *foie* a son volume notablement augmenté, il pèse 1950 grammes. Sa coloration est rouge brun, sa surface parfaitement lisse. La consistance de l'organe est plus ferme que normalement; sous le couteau, la résistance s'accuse encore. Sur les surfaces de coupe, on note la décoloration du centre des lobules hépatiques, et la présence dans l'espace porte d'une multitude de petites granulations tuberculeuses transparentes. Le foie est gros, non amyloïde. Il n'y a pas de dilatation prononcée du système sus-hépatique. Pas d'abcès.

La vésicule biliaire est revenue sur elle-même, ses parois sont épaissies. Les voies biliaires sont libres et la simple compression de la vésicule fait sourdre au niveau de l'ampoule de Vater quelques gouttes de bile. La bile contenue dans la vésicule est extrêmement peu abondante (une cuillerée à café à peine), granuleuse, jaunâtre, sans calculs.

Les *reins* sont extrêmement volumineux et pèsent : le droit 380 grammes, le gauche 395 grammes.

Il n'y a pas d'atmosphère graisseuse péri-rénale. La surface de ces organes est irrégulière et chaque irrégularité correspond à un abcès gros comme un pois. Le parenchyme qui sépare les points suppurés est rouge intense, violacé. La capsule, non épaissie, se laisse facilement détacher, sans entraîner de débris de parenchyme, mais met à découvert quelques foyers suppurés. A la coupe, on voit que la substance corticale est très augmentée de volume (2 cent. et demi), jaunâtre avec des glomérules très apparents, tandis que la substance pyramidale violacée est effacée, enfouie entre les colonnes de Bertin hypertrophiées. Les deux substances sont (en plus grand nombre dans le rein droit) parsemées de petits abcès verdâtres, diffluents, entourés d'une coque de parenchyme décoloré. Les plus gros ont le volume d'une petite fève, d'autres sont punctiformes. Le pus de ces abcès examiné sur lamelles (violet de gentiane et Gram) n'offrent qu'une variété de coques encapsulées. Des souris inoculées avec le produit de raclage sont mortes en 38 heures d'infection pneumonique. L'eau iodo-iodurée appliquée sur les surfaces de coupe n'a pas donné la réaction de la dégénérescence amyloïde. Les artères rénales ne paraissent pas altérées. Les calices, les bassinets ne sont pas dilatés et ne contiennent pas de pus. Leur muqueuse n'est pas hémorrhagique.

L'urine contenue dans la vessie (120 gr.) était limpide, jaune d'or et renfermait du sucre et de l'albumine en très notable proportion

Le reste de l'appareil excréteur rénal (uretères, vessie) est normal. Les vésicules séminales, la prostate, les testicules sont également normaux. Les capsules surrénales sont volumineuses, non caséeuses. Le parenchyme a son aspect normal.

La *rate* pèse 230 grammes. Elle est extrêmement ferme. Les trabécules conjonctives sont très accusées. On ne note aucun point suppuré.

L'*estomac*, contrairement à ce que nous avons toujours noté dans nos autopsies de diabétiques, est petit, revenu sur lui-même. Il mesure 15 centimètres transversalement, dix centimètres verticalement. Sa paroi est notablement épaissie. La muqueuse est fortement plissée, non ulcérée, non ecchymotique. Tout le reste du tractus intestinal ne nous a présenté aucune lésion.

Le *pancréas* (l'autopsie ayant été faite aussi rapidement qu'il a été possible) est de consistance ferme, mais non induré. Il a sa coloration blanc grisâtre normale. Les lobules se dessinent parfaitement; sa longueur est de 20 centimètres. La tête est volumineuse et mesure dans son diamètre vertical 9 cent., dans son diamètre antéro-postérieur 3 cent.; au niveau du corps on note verticalement 3 cent. 5, et d'avant en arrière 2 cent. La lobulation est normale.

A la coupe, le pancréas n'est nullement sclérosé et les lobules sont séparés par un tissu conjonctif lamelleux, peu abondant. Le canal de Wirsung, du volume d'une plume d'oie, est libre dans toute son étendue; il en est de même du canal accessoire. L'examen histologique du parenchyme durci dans l'alcool absolu, éther et celloïdine, a permis de constater les réactions et l'apparence normales des cellules pancréatiques sécrétoires et excrétoires ainsi que l'absence de toute altération du stroma conjonctivo-vasculaire.

La dissection du plexus solaire montre un ganglion semi-lunaire gauche plexiforme extrêmement étendu et mesurant de 3 à 4 centimètres sur chaque côté, tandis que le ganglion semi-lunaire droit, épaissi, allongé verticalement sur lui-même, mesure :

Dans son diamètre	vertical externe....	3 cent. 4.
—	interne....	3 cent. 7.
—	transversal.	15 mm.
L'épaisseur du ganglion est de........		6 mm.

Les grosses veines des membres ne contiennent aucune coagulation. Il n'y a pas d'altération des cartilages articulaires.

Cavité crânienne. — Les os du crâne sont atrophiés, d'une friabilité extrême. La dure-mère ainsi que les os de la base sont normaux. Les artères de la base de l'encéphale présentent quelques plaques athéromateuses. Toute la substance cérébrale est molle, s'affaisse sur la table d'amphithéâtre. La pie-mère au niveau de tous les sillons et scissures de la face convexe des hémisphères cérébraux offre une teinte jaunâtre. La face interne présente quelques adhérences aux circonvolutions; tous ses prolongements sont œdématiés, remplis, gonflés de pus. Les espaces laissés libres entre les circonvolutions sont remplis par le pus renfermant des pneumocoques (lamelles et inoculations aux souris blanches). La substance cérébrale elle-même est diffluente, mais ne renferme ni abcès, ni foyer de ramollissement ou hémorrhagique, aucune plaque de sclérose. Les cavités ventriculaires ne sont pas dilatées.

La fente cérébrale de Bichat est complètement occupée par la base de la toile choroïdienne très œdématiée. Cette dernière ne renferme aucune tumeur.

La protubérance, le cervelet paraissent sains; il en est de même des plexus choroïdes et de l'épendyme du plancher du quatrième ventricule. On fait, au niveau de ce dernier, une série de coupes aussi peu espacées que possible les unes des autres. Toute la moitié supérieure, la partie protubérantielle paraît saine. Il n'en est plus de même au niveau de la portion bulbaire, à gauche seulement. Là, à quelques millimètres au-dessous et un peu en dehors de l'aile blanche interne, on trouve une plaque scléreuse, blanche, brillante, nacrée, perforée de 5 ou 6 orifices, dont le contour, de coloration jaunâtre, tranche sur le fond blanc grisâtre. Cette plaque est lenticulaire; la partie périphérique ne se sépare pas nettement du tissu voisin et se fond peu à peu avec lui. Elle se retrouve sur les coupes jusqu'à la hauteur d'un plan horizontal passant par le bec de calamus. Elle mesure verticalement 5 à 6 mm. Cette altération de la portion gauche du bulbe immédiatement sous-jacente au plancher du 4e ventricule, saute d'autant mieux aux yeux, que la portion droite n'est pas lésée. Sur des coupes du bulbe durci par alcool, éther et la celloïdine, et colorées par l'hématoxyline, le noyau scléreux s'est montré formé d'un tissu connectif très riche en noyaux embryonnaires et traversé par des artérioles à la tunique externe très épaissie. La moelle épinière, dans toute son étendue, paraît normale; il n'y a ni îlot de dégénérescence, ni foyer de ramollissement. La pie-mère médullaire, comme la pie-mère encéphalique, est infiltrée de pus.

L'évolution de ce diabète, dont la durée a à peine dépassé un an, rappelle en tous points les allures du diabète pancréatique (1). Il a, en effet, eu un début brusque, presque foudroyant, au milieu de la pleine santé et s'est manifesté par une polydipsie, une polyurie avec glycosurie et azoturie très considérables, en même temps que survenaient un amaigrissement rapide, une déperdition subite des forces physiques et génitales. Puis, à ces symptômes, comme dans tous les cas de diabète pancréatique, se sont ajoutés des désordres provenant du trouble général de la nutrition, la sécheresse et la perte d'élasticité de la peau, la chute des dents, enfin la tuberculose.

Cette description ne semble-t-elle pas calquée sur celle des animaux auxquels on a enlevé le pancréas? Après l'intervention apparaissent, d'emblée, les phénomènes fondamentaux du diabète expérimental : le marasme, la perte des forces, la polyphagie, la polydipsie, la polyurie avec glycosurie et azoturie. Or, à l'autopsie de notre malade, contrairement à notre attente, nous avons trouvé le pancréas sain et le bulbe altéré. Il nous a donc fallu admettre qu'en clinique, les variétés diabétiques par lésion du pancréas ou par lésion de l'une des étapes de l'arc glycogénique (2) qu'ont déterminé les travaux de Cl. Bernard (3), Schiff (4), Pavy, Laffont (5), Eckhardt (6),

(1) E. Lancereaux, *Leçons de clinique médicale* faites à la Pitié et à l'Hôtel-Dieu, Paris, 1892, p. 438.

(2) Bernstein-Kohan, *Du diabète traumatique*, Th. Paris, 1891.

(3) Cl. Bernard, *Leçons sur le diabète et la glycogénèse animale*, 1877.

(4) Schiff, Nouvelles recherches sur la glycémie animale, *J. de Robin*, 1866, et *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber und den Einfluss des Nervensyst. auf die Zeugung des Diabetes*. Wurzburg, 1859.

(5) Laffont, *Recherches sur la glycosurie considérée dans ses rapports avec le système nerveux*, Th. Paris, 1880.

(6) Eckhardt, *Beitrage zur Anatomie und Physiol.*, 1867, Bd IV; 1878, Bd VII.

François Frank, Arthaud et Butte (1), Bernstein Kohan (2), pouvaient présenter la même physionomie et reconnaître que si, expérimentalement, la lésion des différents points de cet arc, bulbe, axe spinal (Cl. Bernard), cordons thoraciques du grand sympathique (François Frank et Laffont), splanchniques (Schiff) et plexus solaire auxquels il faut ajouter comme route de l'incitation centrifuge glycogénique les pneumogastriques avec Arthaud et Butte, donne une glycosurie passagère, les désordres morbides spontanés (sclérose, tumeurs, etc.), outre une glycosurie de peu de durée, peuvent provoquer des phénomènes diabétiques semblables à ceux du diabète maigre. Nous ne nous occupons ici que des altérations du point central de cet arc, et, tandis que les observations de Levrat-Perroton (3), B. Edwards (4), Richardière (5), Oppenheim (6), Reumont (7) notent avec une lésion bulbaire une glycosurie passagère, les faits de Martineau (8), Seegen (9), Bacelli (10), Letulle (11), Homolle (12), Weichselbaum (13), Ivan Michaël (14), etc., se rapprochent du nôtre. Ce sont bien là des cas de diabète, affection intéressant tout l'individu et amenant la mort par elle-même.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Etiologie de l'œdème aigu (Zur Ætiologie des « acuten, angioneurotischen » oder « umschriebenen Hautsdems », par Banke (*Berl. klin. Woch.*, 1892, n° 2, p. 114). — L'auteur rapporte plusieurs cas, qui ne paraissent pas reconnaître une même origine, d'œdèmes aigus survenus brusquement en conséquence d'une affection nerveuse. Il lui paraît qu'ils sont tous dépendants d'une angio-névrose, analogue à ce que sont les trophonévroses à un autre point de vue, angionévrose reconnaissant elle-même pour origine un trouble des centres vaso-moteurs.

Maladie de Thomsen (Thomsen'sche Krankheit in einer paramyotonischen Familie), par Delprat (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 8, p. 158). — L'auteur rapporte deux observations tout à fait caractéristiques de myotonie congénitale. Dans le premier cas, ayant trait à un garçon de 19 ans, il existait une hypertrophie notable des muscles des membres inférieurs. Le second cas concerne un garçon de 14, ans frère du précédent.

Troubles de l'équilibre, dans les tumeurs de la région frontale du cerveau (Ueber Stœrungen des Gleichgewichtes bei Stirnhirntumoren), par L. Bruns (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 7, p. 138). — On observe très souvent dans les cas de tumeurs des régions frontales du cerveau, la présence de ce trouble de l'équilibre connu sous le nom d'ataxie cérébelleuse : ce trouble est beaucoup plus rare dans les tumeurs d'autres régions du cerveau, il manque notamment dans les tumeurs de la zone rolandique. Les signes qui l'accompagnent permettent de faire le diagnostic différentiel d'avec les tumeurs cérébelleuse.

Ataxie aiguë (pseudo-tabès) à la suite de diarrhée (Acute ataxia (pseudo-tabes) following diarrhœa), par H. J. Berkley (*Bulletin of the John Hopkins Hospital*, vol. III, n° 19, p. 9). — L'auteur rappelle les faits d'ataxie aiguë dépendants de polynévrite, ou nervo-tabès périphérique, et rapporte un cas analogue où les symptômes survinrent à la suite d'attaques de diarrhée. Il s'agit d'une femme de 58 ans, sans syphilis ni alcoolisme, qui à l'examen ne présente aucun trouble psychique. Il existe une légère anesthésie tactile des membres inférieurs, où l'intégrité de la force dynamométrique n'est pas parfaite, mais qui présentent surtout une incoordination musculaire notable. La station en est compromise et s'accompagne de sensations vertigineuses. Absence des réflexes rotuliens. Réflexes pupillaires faibles. Ultérieurement, amélioration, réapparition des réflexes rotuliens, L'auteur observe qu'il y a eu plusieurs périodes dans cette histoire, dont l'une caractérisée par un degré extrême d'incoordination des membres inférieurs. Il considère que la diarrhée a été l'origine d'une auto-infection du fait des micro-organismes intestinaux, infection qui s'est portée sur le système nerveux périphérique et central.

Thrombose cérébrale (Cerebral thrombosis with report of two cases), par Mc. Caskey (*Medical News*, 13 février 1892, n° 996, p. 176). — On accorde en général, dans les publications, moins d'importance aux lésions des veines du cerveau qu'à celles des artères, c'est pourquoi l'auteur a rapporté les deux cas qu'il a observés et où il s'agissait de thrombose marastique dans le second cas.

MÉDECINE

Recherches sur l'histologie pathologique de la pelade, par S. Giovannini (*Annales de dermat.*, décembre 1891, p. 921). — La première altération et la plus importante des lésions cutanées de la pelade consiste en une infiltration périvasculaire de leucocytes, qui atteint de préférence la partie inférieure des follicules pileux et y occupe en totalité ou en partie la couche connective circulaire; cette infiltration s'étend assez souvent entre les cellules de la matrice du poil et de la zone radiculaire interne ou de la partie inférieure du collet du poil ou des gaines radiculaires. Les cellules de la matrice et du collet du poil et celles de la gaine radiculaire interne sont frappées de dégénérescence, en même temps que leur pigment disparaît; la destruction des cellules dégénérées amène celle du bulbe du poil; le collet du poil, à la suite de la dégénérescence, s'affaisse, s'amincit, se désagrège de la partie inférieure vers la partie supérieure et finit par disparaître complètement. La destruction du collet du poil est suivie de celle de la gaine radiculaire interne tout entière; après la chute du poil, le follicule subit un certain degré d'atrophie, rarement très prononcée et ordinairement il se produit un poil nouveau à la place de l'ancien, poil qui reste parfois à l'état de poil follet et qui rarement renferme un espace médullaire considérable. Quand la pelade dure depuis des années, les glandes sébacées s'atrophient et parfois même disparaissent complètement; rarement les glandes sudoripares subissent la transformation colloïde.

De l'immunité (Ursachen der angeboren und erworbenen Immunitæt), par O. Lubarsch (*Zeit. für klin. Med.*, Bd XVIII, Hft 5-6 et Bd XIX, Hft 1 à 4, 1891). — Dans ce travail considérable, à la fois critique et expérimental, l'auteur passe en revue toutes les recherches qui ont été entreprises dans les dernières années en vue de fixer les conditions de l'immunité, et dont les résultats se ramènent aux théories générales suivantes : épuisement du milieu, insuffisance nutritive initiale, résistance atténuée et lésion locale, phagocytose, accoutumance, chimisme cellulaire anti-microbien, rétention de produits vaccinants. C'est sur l'étude pathologique comparée du charbon que l'auteur fonde ses recherches expérimentales personnelles; elles l'amènent à conclure que la réaction cellulaire antiparasitaire joue un rôle considérable dans l'immunité. Cette réaction se trouve renforcée par le fait de l'évolution de la lésion locale, dans l'immunité relative. Dans le cas d'immunité acquise, il faut invoquer des produits solubles à la fois bactériens et cellulaires.

De l'acétonurie (Ueber Acetonurie, etc.), par H. Lorenz (*Zeit. für klin. Med.*, Bd XIX, Hft 1 et 2, p. 19, 1891). — Depuis que l'acétonurie et l'acétonémie ont été démontrées chez les diabétiques, des recherches nombreuses ont mis en relief la possibilité de son apparition dans un grand nombre d'états indépendants du diabète (Cantani, Kussmaul, Ebstein, Jaksch, etc., etc.). On a dû distinguer une acétonurie physio-

(1) Arthaud et Butte, *Recherches sur la pathogénie du diabète.*
(2) Bernstein-Kohan, *loc. cit.*, p. 23.
(3) Levrat-Perroton, Th. Paris, 1859.
(4) B. Edwards, *Rev. de médecine*, 1886, p. 703.
(5) Richardière, *Rev. de médecine*, 1886, p. 622.
(6) Oppenheim, *Berliner klin. Wochens.*, 1885.
(7) Reumont, *Berliner klin. Wochens.*, 29 mars 1886.
(8) Martineau, *Soc. anatomique*, 1861, et *Gaz. hebd.*, novembre 1861.
(9) Seegen, Der Diabetes mellitus, Berlin, 1875.
(10) Bacelli, *Provincial med. journal*, 1890.
(11) Letulle, *Soc. anat.*, juillet 1877, p. 496.
(12) Homolle, *Soc. anat.*, mars 1876.
(13) Weichselbaum, *Wiener med. Wochens.*, 1880, p. 914.
(14) Ivan Michael, *Revue des sc. méd.*, T. XXV, 1890, p. 542.

logique, diabétique, fébrile, cancéreuse, toxique, etc. L'auteur a étudié plus spécialement la valeur de ce symptôme et son intervention dans les maladies qui s'accompagnent de perversions digestives. Dans la gastrite, la dyspepsie nerveuse, l'entérite, l'occlusion, l'urémie digestive et beaucoup d'autres états similaires, le symptôme acétonurie a pu être nettement démontré. Il est encore à remarquer que dans ces cas, il y a souvent alternance de l'acétonurie et de la diacéturie, sans qu'on puisse remarquer du côté de l'appareil symptomatique de changements notables. Enfin l'albuminurie, qui existait souvent chez les malades examinés par l'auteur, se montrait également indépendante de l'apparition de l'acétone dans les urines.

Indépendance de la fièvre dans le rhumatisme (Selbstændigkeit des Fiebers im acuten und chronischen Rhumatismus), par O. Kahler (*Zeit. für klin. Med.*, Bd XIX, Hft 1 et 2, p. 1, 1891). — Il faut entendre par là un état fébrile indépendant de toute localisation articulaire ou viscérale, quelque chose de comparable à la fièvre dite prodromique de certaines pyrexies, comme la dothiénentérie ou la rougeole. L'auteur rapporte des cas où l'attaque articulaire était précédée pendant 7 jours d'une fièvre à type continu avec grosse rate et diarrhée, le tout évoquant le soupçon d'une fièvre typhoïde. Ailleurs c'est à la suite des accidents articulaires et sans complications viscérales que la fièvre restait comme seul élément morbide. Parfois encore l'élévation thermique accompagnait des manifestations dites rhumatismales ébauchées, névralgies, myalgies : ici l'importance des indications thermométriques était certainement hors de pair avec l'affection apparemment en cause, d'autant que certains faits tendaient à prendre le masque du rhumatisme cérébral. Une autre raison en faveur de la nature intimement rhumatismale de cette fièvre, à allure indépendante, c'est sa sensibilité aux préparations salyciliques, qui n'a presque jamais manqué.

Peptone des organes et du sang dans la leucémie (Pepton in den Organen und dem Blute von Leukæmischen), par V. Jaksch (*Zeit. für phys. Chemie*, Bd XVI, Hft 3, décembre 1891). — L'auteur a employé comparativement et à titre de contrôle les méthodes recommandées par Hofmeister et Devoto pour la recherche des peptones. Ces produits existent en quantité fort variable dans le sang des leucémiques; mais on en trouve parfois des quantités considérables dans le sang obtenu par une saignée. Il en est de même pour le sang recueilli sur le cadavre. Il est à remarquer que la proportion de peptone augmente d'une manière notable à mesure que la putréfaction fait des progrès. Dans le foie et la rate des leucémiques, on peut également mettre en évidence l'existence d'une forte proportion de peptone; toutefois, il faut se garder de considérer ce fait comme caractéristique, car les mêmes organes chez l'homme sain peuvent fournir des constatations analogues.

CHIRURGIE

Imperforation de l'anus (A case of imperforate anus), par Bradley (*Med. News*, 1892, March 5, p. 267). — Il s'agit d'une petite fille venue au monde avec un anus imperforé. Le périnée s'étendait de la vulve normalement conformée jusqu'au coccyx, était uniformément lisse et ne présentait pas de tuméfaction quand on pressait sur le ventre de l'enfant.

L'opération a été faite quand l'enfant avait 56 heures. Incision antéro-postérieure de 7/8 de pouce; quand on fut à une profondeur de un pouce, on ponctionna avec une aiguille qui, à deux pouces de profondeur, atteignit le rectum. On continua la dissection dans la même direction et on arriva sur le rectum qui fut attiré en bas et ouvert par une incision. Après l'écoulement du méconium, on lava le rectum et après le nettoyage de la plaie, on sutura les bords de l'incision rectale à ceux de l'incision périnéale. L'opération réussit pleinement, mais plus tard il se forma un rétrécissement cicatriciel pour lequel on fut obligé d'intervenir à plusieurs reprises, dans l'espace de quatre mois, soit par la dilatation, soit par la section de la bride cicatricielle. L'enfant est devenu assez fort et ne paraissait pas avoir d'incontinence de matières, ou bien cette incontinence était à peine accusée.

Fracture de la base du crâne (Fracture of the base of the skull), par L. Schiller (*Med. News*, 1892, March 5, p. 258). — L'auteur rapporte un cas de fracture de la base du crâne qui s'est terminé par la guérison. Il s'agit d'un homme de 33 ans qui, en aidant à soulever une tige métallique de 1000 livres, fut renversé par cette dernière et tomba la tête contre une poutre. Il perdit connaissance et eut un vomissement, mais, apporté à l'hôpital, il ne tarda pas à revenir à lui.

A l'examen, on trouva tout d'abord une plaie du cuir chevelu à 2 pouces 1/2 du conduit auditif externe droit, ayant mis à nu le périoste. L'oreille gauche était écrasée. En même temps, il y avait un écoulement de sang par les deux oreilles, le nez et la bouche, une paralysie faciale double et un lagophthalmus des deux côtés avec strabisme de l'œil gauche dont la pupille était élargie.

On sutura la plaie du cuir chevelu et on lava avec une solution antiseptique les oreilles, la bouche et le nez où on insuffla ensuite de la poudre d'iodoforme. Le lendemain, l'hémorrhagie se reproduisit et le malade accusait des maux de tête et de l'amblyopie. Le même traitement fut continué pendant 15 jours et le malade guérit au bout d'un mois en conservant une parésie faciale gauche. Le malade fut revu 6 mois après l'accident : il se portait fort bien et la parésie faciale était fort améliorée.

Tumeur rare du cou (Eine seltene Geschwulstbilbung am Halse), par Grimm (*Prag. med. Woch.*, 1892, n° 10, p. 103). — Enfant de 3 ans. Depuis sa naissance il porte sur le côté gauche du cou, à 3 cent. de l'articulation sterno-claviculaire, sur le côté externe du sterno-mastoïdien, une petite tumeur pédiculée. Le pédicule de la tumeur, grosse comme une cerise, mesure un demi-centimètre. La tumeur paraît très solidement attachée au cou, et à la palpation on sent dans son centre une sorte de tige dure, de consistance osseuse, qui peut être suivie sous le mastoïdien sur une étendue de 1 cent. à 1 cent. 1/2. La tumeur paraît ne se composer que de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané entourant la tige osseuse ou cartilagineuse en question.

Sur le désir des parents, la tumeur fut enlevée, et à l'examen microscopique fait par M. Chiari, on trouva qu'elle se composait de peau, de tissu sous-cutané et d'une bandelette de tissu cartilagineux réticulé.

L'auteur est d'avis qu'il s'agit d'une tumeur en rapport avec les fiscules branchiales.

Contusion et compression du nerf sciatique; mal perforant consécutif, par V. Rochet (*La Province médicale*, 16 janvier 1892, p. 27). — L'auteur rapporte un cas analogue à celui de Lagrange; le mal perforant suivit une contusion du sciatique sans qu'on puisse invoquer l'influence de la marche. Un homme de 45 ans, en très bonne santé, non alcoolique, tombe d'un échafaudage élevé sur un tas de cailloux où porte sa fesse droite. Une vive douleur l'oblige à se mettre au lit, et un mois après, sans qu'il se soit levé, il remarque une grosseur de la fesse (hématôme de l'espace ilio-trochantérien), une atrophie de la cuisse et du mollet et un mal perforant plantaire, le tout du côté droit : l'anesthésie existait dans le domaine du sciatique, surtout en approchant de la périphérie où l'ulcère était entouré d'une zone presque insensible. On ne put trouver à cette lésion d'autre cause que la contusion et la compression du sciatique. Aussi, Rochet déclare-t-il que, derrière toutes les causes citées de mal perforant plantaire, il faut en placer une supérieure, l'altération du système nerveux, la névrite souvent.

Histoire d'un acromégalique, par J.-G. Cepeda (*Revista balear de ciencias medicas*, 15 janvier 1892, p. 7). — Le début aurait été brusque vers 35 ans, et la gêne sérieuse avec forte céphalalgie n'est survenue qu'à 48 ans. Alors, cet homme a les sutures crâniennes saillantes, la face très grande, la langue assez hypertrophiée pour gêner beaucoup dans la bouche, la tête inclinée en avant; mains en pelles, pieds énormes, sans que poignets ou chevilles soient autant développés. Il existe un peu de glycosurie, probablement alimentaire; au début, il y eut de la polyurie et de l'anaphrodisie. Au bout de peu de temps, le malade succomba à une syncope. A l'autopsie : le corps pituitaire atteignait les dimensions d'une grosse noix et comprimait les nerfs optiques, sans avoir changé de structure; persistance du thymus; hypertrophie du grand sympathique, de ses ganglions et de ses rameaux; os gonflés aux extrémités des membres; les épiphyses surtout sont augmentées dans chaque os.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de la goutte, par sir Dyce Duckworth; traduction française par P. Rodet, 1 vol. in-8° de 422 pages. Paris, F. Alcan, éditeur, 1892. Prix : 10 francs.

Il y a toujours à glaner sur le terrain de la goutte pour les médecins anglais, qui se trouvent, plus que d'autres, fréquemment en présence de cette maladie et, si la description clinique de la goutte, tout au moins dans ses formes franches, n'a pas varié et ne pouvait varier depuis le tableau tracé par Sydenham, il reste encore à fixer quelques traits des formes irrégulières, des associations morbides de la goutte et surtout à en étudier la pathogénie et à en exposer la théorie. Les compatriotes de Garrod peuvent, encore aujourd'hui, s'aventurer dans cette voie, encore bien que ce grand clinicien l'ait déjà quelque peu explorée et déflorée.

L'idée mère du traité de sir Dyce Duckworth est celle-ci : la goutte est une maladie neuro-humorale, et, au-dessus de la lésion humorale définie par Garrod, se place le trouble fonctionnel du système nerveux, la névrose, la perversion nerveuse qui la régit et dont la transmission héréditaire explique comment la goutte est une maladie de famille, passant d'une génération à la suivante. Si la goutte est difficile à définir cliniquement — et la confusion ou mieux l'absence de précision dans la définition qu'en donne l'auteur en est la preuve — elle est pathogéniquement régie par le système nerveux; l'auteur n'ose plus affirmer aussi catégoriquement qu'il l'avait fait naguère que la névrose goutteuse a pour localisation la moelle, mais il soutient toujours l'existence de cette névrose. Il se base sur la coexistence fréquente de troubles nerveux très nombreux et très variés, de névroses diverses, dont il exposa longuement les relations avec la goutte, en des chapitres intéressants. Cet état névrosique est mis en jeu par la toxémie goutteuse pour provoquer l'attaque de goutte qui est ainsi la manifestation d'une perturbation nerveuse et peut être comparée aux arthropathies nerveuses. Le rôle de l'hérédité dans la goutte ne consiste pas dans la transmission d'un état particulier de la nutrition, d'une formule chimique des mutations organiques, elle résulte de ce que « l'excès de travail intellectuel, la gourmandise, l'intempérance, la débauche et tous les autres vices des parents créent chez les descendants une tare nerveuse et une tendance aux névroses. » Presque tous les symptômes de la goutte, au cours et dans l'intervalle des accès, sont invoqués par l'auteur comme les indices de cet état névrosique; le diabète si intimement uni à la goutte est également une preuve de l'origine nerveuse de cette dernière. Sur plus d'un point, les comparaisons sont outrées, les déductions excessives et la nouvelle formule pathogénique de la goutte proposée par sir Dyce Duckworth, si elle pousse plus loin l'analyse de l'affection, ne résout pas complètement le problème théorique ; elle n'a que la valeur d'une hypothèse, dont il est difficile sans doute de nier la valeur, mais dont il est plus difficile encore de démontrer l'exactitude, car on peut toujours penser que les troubles nerveux, indiscutables chez les goutteux et au cours des accès de goutte, sont l'indice d'une altération nerveuse concomitante, mais non de l'altération causale de la goutte.

Malgré toute l'incertitude que présente la notion pathogénique mise en avant par l'auteur, l'intérêt de son livre n'est pas discutable, les descriptions des diverses formes de la goutte et surtout les nombreuses pages consacrées au traitement lui assurent auprès des médecins français le succès que l'œuvre originale a obtenu en Angleterre.

Georges Thibierge.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Ophthalmoscopie clinique, par de Wecker et Masselon. 2e édition avec 80 photog. hors texte, 1 vol. in-12° de 400 pages, 1891.

Après avoir étudié l'emploi de l'ophthalmoscope et indiqué les procédés d'exploration des milieux transparents de l'œil (cornée, cristallin, corps vitré), les auteurs décrivent le fond de l'œil à l'état physiologique. Ils en notent les variétés normales, puis décrivent les anomalies congénitales du nerf optique, de la rétine et de la choroïde. Enfin les maladies de ces mêmes membranes sont rapidement passées en revue.

La deuxième édition du manuel que MM. Wecker et Masselon offrent aux étudiants sera aussi favorablement accueillie que la première. Les nombreuses photographies qu'ils y ont annexées, font suffisamment saisir les tableaux que présentent les fonds d'yeux examinés à l'ophthalmoscope. Il est toutefois à désirer que lors de la troisième édition la photographie des couleurs ait fait assez de progrès pour que cet atlas rende exactement ce que voit l'observateur.

Thèses de Paris.

L'hépatoptose et l'hépatopexie, par le Dr Jean-Louis Faure (G. Steinheil, éditeur).

L'hépatoptose est la dernière étape de l'entéroptose. Elle est sous la dépendance immédiate d'une même prédisposition morbide, qui relève d'un trouble général de la nutrition. Les autres causes qu'on lui a assignées, efforts répétés, secousses et surtout éventration ne sont, en réalité, que des causes occasionnelles. Les lésions anatomiques de l'appareil suspenseur du foie qui accompagnent l'hépatoptose sont inconnues. Peut-être s'agit-il, avant tout, d'un allongement et d'une laxité anormale de la veine cave. Le mésohépar invoqué par Meissner n'existe pas. Les signes physiques donnés par la percussion de la région hépatique et la constatation dans l'abdomen d'une tumeur ayant tous les caractères du foie, permettent seuls de reconnaître l'existence de cette affection. Les troubles fonctionnels qu'elle détermine n'ont rien de pathognomonique. Ils se confondent à peu près avec ceux de l'entéroptose, qui accompagne toujours l'affection, et avec ceux de la néphroptose qui lui est souvent associée. On doit toujours commencer le traitement en essayant de faire porter au malade une ceinture appropriée. L'hépatopexie, qu'elle soit partielle ou qu'elle soit totale, ne doit pas être faite de propos délibéré. Mais il faut l'exécuter, au cours d'une laparotomie exploratrice, lorsqu'on rencontre un lobe pédiculé du foie, ou lorsque la glande entière, fortement abaissée, présente une mobilité excessive.

VARIÉTÉS

Nécrologie. — C'est avec une douloureuse surprise que les nombreux amis du Dr Th. David ont appris sa mort prématurée. Fatigué depuis plusieurs mois par des travaux trop multipliés, auxquels il se donnait tout entier avec un dévouement que rien ne pouvait lasser, notre excellent confrère avait été atteint au mois de décembre dernier d'une pleurésie et ces jours derniers d'une pneumonie à laquelle il a rapidement succombé. Les journaux politiques et le président de la Chambre ont rappelé ses succès parlementaires et les titres que lui avaient valus à l'estime de ses concitoyens son aménité, sa courtoisie et l'infatigable activité qu'il mettait au service de tous ceux qui avaient recours à lui. Nous devons ajouter que le Dr Th. David ne s'était pas contenté des situations officielles qu'il devait à son talent. Elève du Dr Magitot, il avait publié une excellente thèse sur la greffe dentaire. Directeur de l'Ecole dentaire, il avait fait paraître une bibliographie de tous les travaux relatifs à l'odontologie, un traité des microbes de la bouche, enfin une série d'articles de revues et de journaux qui montraient son désir de se tenir toujours au courant des progrès de la science. L'homme privé avait toujours été aussi digne de sympathies que l'homme public et le savant. Sa mort sera donc regrettée de tous ceux qui l'ont connu et sa mémoire vivra dans leur souvenir.

Cours du Collège de France (2e semestre 1892). — M. François-Franck continuera l'étude expérimentale des poisons cardiaques et exposera spécialement ses recherches sur l'*action physiologique et toxique de la cocaïne*. Les leçons auront lieu les mercredis et vendredis à 3 heures et demie, salle 7, et seront accompagnées de démonstrations expérimentales.

M. le Docteur Luys reprendra ses conférences cliniques sur les maladies mentales et nerveuses et leur traitement par l'hypnothérapie à l'hôpital de la Charité, le samedi 30 avril, à 10 heures et demie, et les continuera tous les samedis à la même heure.

Souscription à l'œuvre de la tuberculose, 23e *liste.*

M. Osiris	1.500 fr.	»
M. le professeur Ch. Richet	1 200	»
Conseil général de Lot-et-Garonne	600	»
— Alpes-Maritimes	400	»
— Pas-de-Calais	300	»
— Oise	300	»
— Vosges	300	»
— Seine-Inférieure	100	»
M. le Dr Widal (d'Hyères)	100	»
Mairie de Saint-Maur-les-Fossés	50	»
M. Sevivior	20	»
M. le baron Larrey	20	»
M. de Soleré	20	»
M. Delabraye (d'Abbeville)	20	»
Souscriptions recueillies au Havre par l'intermédiaire du Crédit Foncier	20	»
Total	4.950 fr.	»
Montant des listes précédentes	80.792 fr.	35
Total général	85.742 fr.	35

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE. — 1892

Tableau d'ensemble des visites dans les hôpitaux de Paris

SERVICES DE CHIRURGIE GÉNÉRALE ET SPÉCIALE		OPÉRATIONS QUI Y SERONT PRATIQUÉES SI POSSIBLE, DANS LA MATINÉE		
HOPITAUX	CHIRURGIENS	MARDI 19 AVRIL	JEUDI 21 AVRIL	SAMEDI 23 AVRIL
Bichat.	M. Terrier.	9 h. Opérations abdominales et opérations sur les voies biliaires.	»	Laparotomies.
Broussais.	M. Reclus.	9 h. Anesthésie par la cocaïne pour des opérations qui nécessitent l'emploi du chloroforme (cure radicale de hernies, d'hydrocèles, anus artificiel, dilatation anale, hémorroïdes, amputations).	»	»
Cochin.	M. Bouilly,	Laparotomies ou hystérectomies.	Opérations de gynécologie.	Laparotomies ou hystérectomies.
H tel-Dieu.	M. le Pr Verneuil.	»	Opérations diverses.	»
Laënnec	M Nicaise.	Opérations.	»	»
Lariboisière.	M. Périer.	»	Laparotomies.	»
	M. Berger.	»	Transplantation de lambeaux et autoplastie par la méthode italienne modifiée; cure radicale de hernie par un procédé spécial; opération de Wladimiroff-Mikulicz.	»
Maison de santé.	M. Segond.	»	»	10 h. Hystér. vaginales.
Necker.	M. le Pr Guyon.	»	»	9 h. 1/2. Opérations sur les voies urinaires.
Saint-Antoine.	M. Monod.	Opérations diverses.	Opérations.	Opérations.
Saint-Louis.	M. Péan.	»	»	9 h. 1/2. Opérat. diverses.
	M. Lucas-Championnière.	Laparotomies.	Laparotomies.	»
Salpêtrière.	M. Terrillon.	9 h. Opérations abdominales.	»	»
Tenon.	M. Richelot.	9 h. 1/2. Laparotomies, hystérectomies vaginales.	9 h. 1/2. Laparotomies, hystérectomies vaginales.	»
	M. Reynier.	»	Hystérectomie vaginale ou laparotomie.	»
Enfants-Assistés.	M. Kirmisson.	»	9 h. Résultats fournis dans la cure du pied bot par l'opération de Phelps. — Opération de Phelps.	»
Trousseau.	M. le prof. Lannelongue.	Méthode sclérogène.	Méthode sclérogène.	»
Lourcine-Pascal.	M. Pozzi.	Opérations gynécologiques.	»	»
Clinique d'accouchement.	M. le Pr Pinard.	10 h. Résultats de la symphyséotomie.	»	»

Tableau des principales excursions et visites dans les Etablissements scientifiques.

JOURS		ÉTABLISSEMENTS	BUT DE LA VISITE
Lundi 18 avril.	Matin 9 h.	*Hôtel-Dieu :* service de M. le Pr Panas.	Opérations oculaires.
Mercredi 20 av.	Soir 1 h.	*Musée Guimet.*	Histoire des Religions. (Visite sous la direction du Conservateur.)
Jeudi 21 avril.	Matin 9 h.	*Dispensaire Furtado-Heine.* *Ecole d'application de médecine militaire* (Val-de-Grâce).	Chirurgie et Orthopédie (installation orthopédique). Baraquements transportables.
	Soir 4 h.	*Institut Pasteur.*	Laboratoire de microbiologie; service chirurgical de la rage.
Vendredi 22 av.	Matin 9 h.	*Hôtel-Dieu :* service de M. le Pr Panas.	Opérations oculaires.
	Soir 1 h.	*Hospice des Quinze-Vingts.*	Cliniques ophthalmologiques (opérations).
Samedi 23 avril.	Matin 9 h.	*Maison d'arrêt de Saint-Lazare.* (Permission spéciale.)	Infirmerie spéciale (affections syphilitiques) et infirmerie normale des Prisons.
Dimanche 24 av.	Matin 9 h.	1° *Dispensaire Isaac Pereire.* 2° *Ecole vétérinaire d'Alfort.*	Installation. Appareils électriques. Salle d'opérations. Opérations sur les animaux domestiques.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON. 12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

TRENTE-NEUVIÈME ANNÉE — N° 17 — 23 AVRIL 1892

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

SOMMAIRE. — CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE : Pathogénie des accidents infectieux chez les urinaires. Les opérations qui se pratiquent sur les voies biliaires. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie, Médecine. — BIBLIOGRAPHIE : Syphilis du système nerveux. — VARIÉTÉS.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Dans le dernier numéro du *Mercredi médical* nous avons annoncé l'ouverture du *sixième Congrès francais de chirurgie*. Les travaux de ce Congrès ont duré pendant toute la semaine qui vient de s'écouler. C'est dans le *Mercredi* qu'on trouvera l'analyse des nombreuses communications qui y ont été faites et la *Gazette* ne veut pas empiéter sur les attributions de son organe de comptes rendus; mais elle va donner aujourd'hui, l'un *in extenso*, l'autre presque *in extenso*, deux des rapports sur les questions mises à l'ordre du jour. Ces questions, en effet, sont d'ordre médico-chirurgical et concernent l'une l'infection urineuse, l'autre les opérations faites sur les voies biliaires. Les rapports qui les concernent sont distribués imprimés aux membres du Congrès; nous croyons utile de les mettre en entier, ou à peu près, sous les yeux de ceux de nos lecteurs qui, beaucoup plus nombreux, ne s'occupent pas spécialement de chirurgie. La question plus spéciale des gangrènes chirurgicales a été analysée dans le *Mercredi médical*.

A. B.

Pathogénie des accidents infectieux chez les urinaires (1).

Rapport par M. le Prof. GUYON.

L'infection de l'appareil urinaire détermine des accidents locaux et des accidents généraux. Bien distincts cliniquement et d'inégale fréquence, ces deux ordres d'accidents sont absolument connexes au point de vue pathogénique. Qu'il s'agisse de la suppuration des organes et du tissu cellulaire qui les environne; qu'il s'agisse des accidents généraux si importants, qui compliquent ces lésions locales et retentissent sur l'organisme tout entier, le problème est le même : c'est toujours la connaissance de l'agent pathogène et son mode d'action que nous devons poursuivre.

Ce problème se présente néanmoins sous deux aspects qu'il nous faudra successivement envisager.

Ouvert à la surface du tégument externe par son canal excréteur, exposé par les connexions génitales de ce canal à des contaminations spéciales, subissant dans maintes occasions l'introduction d'instruments, l'appareil urinaire semble un champ tout préparé à l'action des germes extérieurs. Quand ces germes l'envahissent, ils y déterminent des lésions dont la marche générale est toujours la même. Des voies d'excrétion par lesquelles elle débute, l'inflammation se propage, en effet, de proche en proche jusqu'à l'organe sécréteur, jusqu'au rein. De même dans l'appareil génital de la femme, les lésions infectieuses débutent par le vagin ou l'utérus pour envahir secondairement les trompes ou l'ovaire; de même encore, dans l'appareil biliaire, elles remontent du canal cholédoque jusqu'au parenchyme hépatique. Cette origine externe, cette marche ascendante, font de l'inflammation de l'appareil urinaire le type des lésions infectieuses des appareils glandulaires. C'est là où elles ont été étudiées en premier lieu.

Savoir pourquoi l'appareil urinaire est envahi, comment il se défend, et, lorsque la contamination est accomplie, déterminer les conditions qui favorisent le développement des lésions, celles qui en limitent l'étendue ou en modèrent l'évolution doit être notre premier objectif. Si, d'autre part, nous abordons l'étude pathogénique des accidents généraux, de la fièvre entre autres, nous entrons de plain-pied dans la théorie générale de l'infection.

Un foyer septique s'est créé en effet en un point de l'économie. De ce foyer va partir, pour se répandre dans tout l'organisme, l'agent infectieux, cause des troubles de la santé générale. Quel est cet agent? Dans quelles conditions et sous quelles influences va-t-il franchir les limites du foyer primitif pour infecter l'organisme? Quelles sont les lésions qu'il y cause, et par quel processus produit-il les divers symptômes de l'infection? Quel est dans la maladie infectieuse le mécanisme de la guérison, quel est celui de la mort? Autant de questions qui se posent à propos de l'infection des voies urinaires.

Cette étude nous conduit nécessairement sur le terrain de la pathologie générale : c'est une page du chapitre de l'« infection chirurgicale ».

Ces quelques considérations préalables, fixant les limites et le sens général du sujet, suffisent à montrer son étendue. Il sera impossible de l'embrasser tout entier, encore moins de l'épuiser dans ce rapport. Si les points principaux de la doctrine sont dès maintenant établis bien des questions secondaires sont encore incomplète-

(1) Rapport au Congrès français de chirurgie, au nom d'une commission composée de MM. Albarran, Clado, Hallé, Pousson, et M. le professeur Guyon, rapporteur.

ment élucidées. Nous nous attacherons donc tout autant à exposer les faits certains qu'à signaler ceux moins connus ou encore ignorés, qui appellent de nouvelles recherches.

C'est seulement ainsi qu'il nous sera possible de présenter la question dans son ensemble et sous son vrai jour. On ne saurait pour y parvenir puiser à une seule source. Le concours constant de l'observation et de la science est nécessaire. Les faits cliniques bien observés en sont la base; ils servent de point de départ et marquent le but à atteindre. Les recherches anatomo-pathologiques, histo-bactériologiques complètent les connaissances acquises par l'observation simple du malade. L'expérimentation sur l'animal, éclairée par les notions de la physiologie normale et pathologique, permet d'interpréter les faits observés chez l'homme et d'en déduire la théorie générale.

Il est aussi nécessaire de connaître le mécanisme de l'infection que d'en indiquer les causes et d'en dévoiler la nature.

Ces divers moyens d'étude ont tous été mis en œuvre pour élucider la question qui nous occupe.

J'aborde dès maintenant l'étude de l'infection locale de l'appareil urinaire.

L'urine normale contenue dans la vessie et les reins de l'homme en état de parfaite santé est un liquide aseptique : Pasteur a depuis longtemps établi ce fait, maintes fois vérifié depuis et dont nous avons pu nous-même, à plusieurs reprises, constater l'exactitude. L'urine prise aseptiquement par ponction capillaire dans la vessie pendant la vie, ou aussitôt après la mort; l'urine recueillie dans les bassinets à l'autopsie immédiate, se montre, par la culture, habituellement privée de germes, chez l'homme indemne de toute infection urinaire ou générale. Si l'urine humaine normale en apparence peut parfois contenir des germes (Enriquez), il faut en accuser une infection générale latente et passagère, dont la sécrétion rénale élimine silencieusement les agents.

La seule partie de l'appareil urinaire normalement habitée par les germes est le canal de l'urèthre. Il en contient presque toujours, aussi bien chez l'enfant que chez l'homme ou la femme, sains et exempts antérieurement de toute uréthrite. Ce fait a été bien établi par les recherches successives de Lustgarten et Naunahen, de Giovannini, de Rovsing, de Legrain, de Wassermann et Petit. Aussi l'urine saine, recueillie directement d'une miction normale, n'est-elle pas toujours absolument stérile. Elle peut, dans un certain nombre de cas, être contaminée par les microbes uréthraux qu'elle entraîne à son passage.

Les espèces microbiennes rencontrées dans l'urèthre normal sont nombreuses et diverses.

Bactéries et micrococques, simples saprophytes inoffensifs pour les uns, espèces pathogènes bien connues pour les autres (*staphylococcus pyogenes aureus*), ces microbes uréthraux méritent dès maintenant d'attirer notre attention. Nous aurons à nous demander s'ils peuvent jouer un rôle dans la production de l'infection vésicale.

Au contraire, l'urine purulente provenant d'un appareil urinaire enflammé contient des micro-organismes, d'une façon constante. Le fait est facile à vérifier : il a été constaté depuis longtemps déjà. Il est aujourd'hui de notion vulgaire : le simple examen d'une urine purulente suffit à y déceler la présence, parmi les globules de pus, de microbes divers, bactéries ou microcoques, habituellement très abondants.

Le nombre des espèces microbiennes déjà rencontrées, isolées et décrites dans les urines pathologiques, est considérable. Théoriquement, en effet, il suffit qu'un organisme soit capable de culture dans l'urine à l'abri de l'air, pour qu'on puisse le trouver dans l'appareil urinaire infecté. Or, ces aptitudes biologiques sont fréquentes parmi les microbes saprophytes et pathogènes.

Depuis le *micrococcus ureæ* de Pasteur et Van-Tieghem, jusqu'au *bacterium coli* des recherches récentes, les auteurs qui ont cultivé les urines pathologiques ont signalé près de 30 espèces microbiennes (Bouchard, Bumm, Mikallis, Clado, Hallé, Albarran et Hallé, Doyen, Rovsing, Krœgius, Schnitzler, Morelle, Achard et Renaut, Reblaub). Les énumérer toutes serait sans profit. Je mentionnerai les principales seulement, celles qui ont été rencontrées par plusieurs auteurs, celles dont la fréquence, les propriétés pathogènes bien établies, font préjuger l'importance.

Ce sont d'abord les microcoques habituels de la suppuration : *staphylococcus pyogenes aureus*, *albus*, *citreus* et le streptocoque pyogène : leur action pyogène est générale ; nous devions donc nous attendre à les rencontrer dans l'appareil urinaire enflammé. Parmi eux l'*aureus* (Bumm, Mikallis, Albarran, Doyen, Rovsing, Morelle), le streptocoque (Albarran) tiennent les premiers rangs.

Après les microcoques viennent deux espèces bactériennes : l'*urobacillus liquefaciens septicus* (Krœgius, Schnitzler, Reblaub) et une *bactérie non liquéfiante* dont le rôle est vraiment prépondérant dans l'infection urinaire.

Découverte par Bouchard (1879), cette bactérie bacillaire a été vue à nouveau et très soigneusement étudiée par Clado sous le nom de bactérie septique de la vessie (1887), puis par Hallé (1887), par Albarran et Hallé (1888), par Albarran (1889) sous le nom de bactérie pyogène, par Rovsing (1889) sous le nom de *coccobacillus ureæ pyogenes*, par Chabrié, dans une note inspirée par M. Bouchard (1892), sous le nom d'*urobacillus non liquefaciens septicus*. Cet organisme est sur le point peut-être de perdre cette trop riche synonymie. D'après des recherches toutes récentes, il serait identique au *bacterium coli commune* d'Escherich (1891), Morelle, Krœgius, Renaut et Achard, Reblaub).

Les chiffres suivants donnent une idée de l'importance de cette bactérie. Elle a été rencontrée dans les urines pathologiques 47 fois sur 50 par Albarran et Hallé, 15 fois à l'état de pureté sur 30 cas étudiés par cultures; 23 fois sur 25 dont 16 fois à l'état de pureté par Albarran; 13 fois sur 15 par Morelle, dont 6 fois pure; 12 fois sur 17 par Krœgius, dont 11 à l'état de pureté; 17 fois sur 23 cas dont 15 fois pure, par Denys.

La composition microbienne des urines infectées est d'ailleurs extrêmement variable suivant les cas et suivant les milieux : la répartition des différentes espèces microbiennes paraît être assez inégale. Ces divers microbes, microcoques et bactéries, peuvent se rencontrer, soit isolés, à l'état de pureté, une seule espèce cultivant dans une urine, soit associés très diversement, 2 ou 3 espèces infectant la même vessie.

C'est à dessein que j'écarte de l'énumération des microbes urinaires deux organismes fréquemment rencontrés dans le pus des urines : le gonocoque et le bacille tuberculeux. Les complications diverses de la blennorrhagie uréthrale à gonocoques ne paraissent pas causées par ce microbe, mais semblent relever d'infections secondaires. La cystite et la pyélonéphrite dites blennorrhagiques rentreraient donc dans le cadre ordinaire de l'infection.

Quant au bacille tuberculeux, les lésions qu'il cause et leur pathogénie sont trop spéciales pour que la tu culose urinaire puisse être étudiée avec les infections urinaires banales.

Avant d'aller plus loin, nous devons poser et une question : les micro-organismes constatés dans l

urines purulentes doivent-ils être regardés comme les agents de la suppuration qu'ils accompagnent?

L'expérimentation répond d'une manière absolument affirmative.

Tous sont doués de la propriété de produire le pus dans le tissu cellulaire sous-cutané; tous sont capables de causer la cystite : l'injection de leurs cultures pures dans la vessie de l'animal, accompagnée de rétention passagère ou de traumatisme de la muqueuse (conditions adjuvantes dont nous établirons la légitimité), provoque la cystite suppurative. (Clado, Albarran et Hallé, Guyon, Rovsing, Krœgius, Schnitzler, Morelle.)

Comment ces micro-organismes, absents de la vessie normale, constamment présents dans la vessie suppurante, causes de sa suppuration, pénètrent-ils dans l'appareil urinaire? Dans quelles conditions y produisent-ils leurs effets pathogènes? En un mot, quelle est l'origine, quels sont les modes de l'infection?

A priori les micro organismes peuvent envahir l'appareil urinaire de deux manières différentes. Venus directement de l'air extérieur où leur présence a été constatée, ils pénètrent par le canal excréteur, par l'urèthre, et infectent primitivement l'appareil. C'est l'infection primitive directe d'origine externe.

Dans d'autres cas, l'organisme est infecté primitivement par quelque autre voie : c'est secondairement par la voie sanguine que les microbes atteignent le rein et l'appareil urinaire inférieur. C'est une infection secondaire, ou indirecte.

L'observation simple montre bien l'importance très différente de ces deux processus : l'infection primitive et directe est la règle; elle peut d'ailleurs se produire dans des conditions différentes : être spontanée ou provoquée. L'infection spontanée de la vessie chez l'homme, en l'absence de tout état pathologique actuel ou ancien de l'urèthre, de toute perturbation dans le cours normal de l'urine, n'existe pas. Cette infection spontanée s'observe au contraire chez la femme : la brièveté de l'urèthre, son occlusion faible, les connexions génitales de son orifice sont les causes qui la favorisent. Les germes du milieu vulvaire septique peuvent facilement remonter par l'urèthre jusqu'à la vessie.

A l'état pathologique, l'infection spontanée est fréquente dans les deux sexes. On voit souvent l'inflammation septique de l'urèthre se propager à la vessie. Plus souvent encore l'infection est provoquée. C'est une injection uréthrale, l'introduction d'un instrument à travers l'urèthre, qui contamine la vessie. Le mécanisme de l'inoculation est facile à saisir, s'il s'agit d'un instrument malpropre souillé de produits septiques et de poussières de l'air, d'un courant de liquide ou d'un instrument apportant jusque dans la vessie le pus virulent qui remplit l'urèthre infecté.

Il est plus discutable dans d'autres circonstances. Le cathétérisme pratiqué avec un instrument aseptique à travers un urèthre normal peut-il infecter la vessie? Si l'on répond en ne tenant compte que du raisonnement, il est difficile de ne pas être affirmatif. L'urèthre en effet est constamment habité à l'état normal par des microbes dont quelques-uns sont pathogènes : l'instrument doit les entraîner à son passage et les conduire jusque dans la vessie. Mais si l'on s'en réfère à l'observation clinique, on est amené à douter de la fréquence, de l'existence même de ce mode d'infection. Les accidents du cathétérisme en effet ont pour ainsi dire disparu depuis que nous nous servons d'instruments stériles. Même dans les cas où les sécrétions uréthrales étudiées par la culture se montrent riches en organismes, on peut voir les urines de la vessie rester pures après des cathétérismes répétés. Ces faits d'observation permettent de penser que le rôle des organismes normaux de l'urèthre dans l'infection ne doit être que contingent et très accessoire. L'expérimentation ne donne d'ailleurs aucun renseignement à cet égard.

Quant à l'infection secondaire de l'appareil urinaire qu'on observe au cours des maladies infectieuses générales, elle sort du cadre habituel de l'infection urinaire chirurgicale. Elle débute au niveau du rein par une de ces néphrites infectieuses décrites par M. Bouchard, et reste le plus habituellement limitée à cet organe. Rarement on lui voit prendre une marche descendante et causer secondairement la cystite.

La pénétration du microbe dans la vessie est la condition secondaire, mais non suffisante, de son infection. Cette rencontre ne devient féconde que lorsqu'il s'y joint l'aptitude à la réceptivité. La réceptivité est créée par diverses causes adjuvantes. Les plus actives sont la distension de la vessie, la congestion, la stagnation d'urine, les traumatismes de la muqueuse, les néoplasmes. La clinique m'a depuis longtemps montré toute l'importance de ces conditions. Souvent, très souvent même, les microbes sont introduits par le cathétérisme dans une vessie normale, sans que l'infection s'ensuive. Le cours régulier de l'urine les a expulsés avant qu'ils aient pu commencer leur action pathogène. Au contraire, la stagnation suffit pour que la contamination vésicale s'accomplisse. C'est surtout la distension qui crée les conditions les plus favorables à l'infection : qu'il s'agisse d'une rétention aiguë, d'un de ces cas où l'état douloureux joint à un obstacle détermine dans la vessie un excès de tension continuel; qu'il s'agisse d'une rétention chronique incomplète avec distension; toujours l'état congestif de l'appareil existe et favorise l'action des micro-organismes sur les parois. Enfin, un cathétérisme traumatique blessant la muqueuse sera plus facilement infectant que celui qui laisse intacte la paroi urinaire.

L'expérimentation m'a permis de vérifier tous ces faits d'observation.

L'injection de microbes dans la vessie de l'animal sain n'est habituellement suivie d'aucun effet : ajoutez une rétention ou traumatisez ou congestionnez la muqueuse, la cystite infectieuse se déclare (Guyon et Albarran).

Je laisse pour un instant de côté la virulence du microbe, facteur cependant capital de l'infection. J'aurai en terminant cette étude à l'envisager d'une manière générale.

Comment les microbes produisent-ils la suppuration de la muqueuse vésicale? L'attaquent-ils directement, en vertu de leurs propriétés pathogènes, ou par l'intermédiaire d'une altération préalable de l'urine? Cette seconde hypothèse a été la première émise. Elle a été soutenue tout récemment encore par Rovsing. Le microbe introduit dans la vessie cultivant dans l'urine, produirait la fermentation de l'urée; l'urine, devenue ammoniacale, causerait par irritation chimique l'inflammation de la paroi.

Cette théorie ne s'applique certainement pas à la généralité des cas. L'ammoniurie n'accompagne pas nécessairement la cystite microbienne et n'est pas la condition de l'infection (Guyon). S'il est vrai que la plupart des microbes urinaires soient capables de produire lentement, *in vitro*, la transformation ammoniacale de l'urine, il est certain que le plus habituellement les urines purulentes même les plus septiques sont acides au moment de l'émission.

C'est donc bien à l'action directe du microbe qu'il faut rapporter la formation du pus. D'ailleurs le *micrococcus ureæ*, seul organisme incriminé à l'époque où l'ammoniurie semblait jouer le rôle principal dans la théorie de l'infection, a disparu de la liste des microbes urinaires pathogènes ; rien ne prouve mieux le peu d'importance

pathologique de la transformation ammoniacale de l'urine. J'ai depuis longtemps insisté sur ce fait et montré ses conséquences.

La suppuration est établie dans la vessie; elle peut rester longtemps localisée à cet organe; c'est le fait le plus ordinaire. Souvent pourtant l'agent pathogène franchit les limites du réservoir vésical, remonte jusqu'au bassinet par l'uretère et vient infecter le rein en y produisant la néphrite rayonnante, la suppuration, toutes les lésions du rein chirurgical.

La présence des microbes dans ces néphrites infectieuses a été signalée depuis longtemps (Klebs, Lancereaux). D'après les recherches les plus récentes, les organismes qu'on rencontre le plus habituellement dans les suppurations rénales sont les micrococques ordinaires de la suppuration (Doyen, Clado, Hartmann et de Gennes, Albarran), la bactérie pyogène ou colibacille (Hallé, Albarran et Hallé, Albarran, Morelle, Krœgius), un bacille liquéfiant (Albarran) et le streptocoque pyogène (Albarran). Tantôt le pus ne contient qu'une seule espèce microbienne; tantôt l'infection rénale est due à l'action combinée de plusieurs microbes associés (Albarran). Le microbe qui joue le principal rôle est la bactérie pyogène qui, à elle seule, cause 16 infections sur 25, les 9 autres ont été produites : 7 fois par la même bactérie associée à un bacille liquéfiant, à des micrococques, ou au streptocope pyogène, deux fois par le seul streptocoque (Albarran).

La démonstration expérimentale de l'action pathogène des microbes de l'urine sur le rein est aujourd'hui donnée. L'injection d'une culture pure de ces organismes dans l'uretère, suivie de ligature de ce conduit, produit constamment chez l'animal toutes les lésions de la néphrite ascendante suppurée (Albarran).

A côté de la pyélonéphrite suppurée, il faut signaler certaines néphrites scléreuses sans suppuration dont l'origine microbienne a été démontrée par l'étude histo-bactériologique du rein de l'homme (Albarran).

En clinique, c'est la stagnation de l'urine septique dans la vessie, la mise en tension de ce réservoir, qui favorise l'ascension microbienne jusqu'au rein. Expérimentalement, c'est dans les mêmes conditions qu'on l'observe. Les uretères et les reins sont envahis au cours de la cystite infectieuse, quand on produit une rétention prolongée d'urine (Guyon et Albarran).

J'ai donc pu démontrer que de l'évacuation régulière et répétée de la vessie dépend avant tout le sort du rein, que cette évacuation s'accomplisse physiologiquement ou qu'elle soit artificielle. J'ai beaucoup insisté sur ces faits et cherché à caractériser le rôle défensif de la vessie en disant qu'elle est : la gardienne des uretères.

J'insiste d'avance sur l'importance et sur la gravité de cet envahissement du rein. Si la suppuration vésicale peut être longtemps tolérée sans retentissement, la néphrite infectieuse s'accompagne toujours de troubles sérieux de la santé générale.

Enfin, si les microbes pathogènes traversent la paroi des voies urinaires pour se répandre seuls ou mélangés à l'urine dans le tissu cellulaire voisin, ils y causent la suppuration, l'abcès urineux. Dans le pus de ces abcès périuréthraux, périvésicaux, périnéphrétiques on retrouve les microbes de l'urine : bactérie pyogène pure (Albarran et Hallé, Albarran, Tuffier et Albarran) associée à des micrococques (Tuffier et Albarran) ou, seuls, les micrococques pyogènes ordinaires (Clado, Horteloup-Bordas).

J'arrive à la seconde partie de cette étude, la pathogénie des accidents infectieux généraux, de la fièvre urineuse en particulier.

L'appareil urinaire infecté est un danger pour l'économie tout entière : il est souvent le point de départ d'accidents plus ou moins graves, parfois mortels. La clinique a depuis longtemps établi dans quelles circonstances ces accidents éclatent, quelles formes diverses ils revêtent, et quelle est leur issue.

Nous pouvons dire aujourd'hui que la condition nécessaire de leur apparition, c'est l'infection de l'urine jointe à l'existence d'une solution de continuité pathologique ou traumatique.

Ces accidents peuvent parfois apparaître spontanément sans aucune provocation (Civiale). Le plus souvent, c'est à la suite d'une intervention chirurgicale, cathétérisme simple ou traumatique, exploration vésicale, uréthrotomie, etc., qu'ils éclatent. Il faut les redouter surtout dans les cas où se trouvent réunies une solution de continuité de la paroi de l'appareil urinaire et sa mise en tension par l'accumulation d'une urine pathologique. L'urèthre, la vessie, le rein et probablement l'uretère, peuvent donc en être le point de départ.

J'ai décrit ailleurs toutes les variétés cliniques de ces accidents infectieux généraux dont on peut distinguer deux formes, forme aiguë et forme chronique. Dans la première, les accidents fébriles peuvent présenter deux types : accès aigu, franc, unique; accès aigus, répétés, caractérisant la forme aiguë prolongée. La forme chronique, où l'élévation thermique est moins constante et moins prononcée, est caractérisée surtout par les troubles généraux des grandes fonctions, aboutissant à une véritable cachexie.

Des diverses théories qui ont été successivement proposées pour expliquer la pathogénie de ces accidents, la plupart n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt historique; une seule persiste, rajeunie, éclairée, développée par les recherches récentes, elle s'applique à la généralité des cas.

Ni la théorie du shock nerveux (Perrève Reybard), ni celle de la phlébite (Chassaignac, Icard), ni même la théorie des lésions rénales (Verneuil, Mauvais, Marx, Malherbe), malgré la part de vérité qu'elle renferme, ne peuvent subsister comme théories générales et suffisantes dans l'état actuel de nos connaissances. Seule, la théorie de l'empoisonnement urineux formulée par Velpeau est d'accord avec les notions de la pathologie générale actuelle : elle a été à la fois complétée et confirmée par les découvertes modernes.

C'est à l'absorption de l'urine altérée, et à son passage dans le sang, que nous devons rapporter la production des accidents généraux des urinaires. Si la solution de continuité de la muqueuse urinaire est large, si elle ouvre des vaisseaux importants, si l'urine est chassée sous pression, le malade pisse dans ses veines, suivant l'expression de Maisonneuve. Ces conditions se réalisent surtout dans l'urèthre.

Mais, naguère encore, nous ignorions la nature du principe pathogène contenu dans les urines altérées, et dont l'absorption provoquait les accidents : le terme vague d'empoisonnement urineux ou d'intoxication urineuse (Reliquet) était le seul qui pût exprimer notre pensée. Aujourd'hui, éclairés par les recherches bactériologiques, nous pouvons nommer cet agent : nous avons le droit de dire que les accidents urineux sont causés par le passage dans le sang des microbes de l'urine septique, et des produits toxiques qu'ils y élaborent.

La fièvre urineuse est donc bien un accident infectieux.

Voyons sur quelles preuves s'appuie cette affirmation. La présence des microbes urinaires dans le sang ou les divers organes a été directement constatée dans un certain nombre de cas de fièvre urineuse après la mort (Hallé, Albarran et Hallé, Albarran) et même pendant

la vie (Clado), au début d'un frisson (Hartmann), quelques heures avant la mort (Albarran). Ce que nous savons de l'infection sanguine en général explique suffisamment la rareté de cette dernière constatation.

Les microbes rencontrés dans le sang ont été le plus souvent la bactérie pyogène (Hallé, Albarran et Hallé, Hartmann), trois fois un bacille liquéfiant (Clado). Dans tous ces cas, il s'agit d'infection urinaire franche.

Dans d'autres cas, on peut trouver dans le sang les mêmes bactéries associées aux microcoques de la suppuration ou les streptocoques (Albarran); le tableau clinique diffère alors par quelques traits de l'infection urinaire légitime.

Enfin, dans les cas où les microcoques pyogènes ordinaires (*aureus*, streptocoques) ont été seuls constatés, la maladie présentait dans un cas les allures de la pyohémie avec abcès multiples, tandis que dans les autres cas il s'agissait d'une forme grave d'infection urinaire hyperthermique sans infarctus (Albarran). Il y a donc, à côté de la fièvre urineuse franche qui semble être surtout déterminée par la bactérie pyogène, d'autres formes exceptionnelles qui sont sous la dépendance des microcoques et des streptocoques pyogènes ou d'infections combinées, dues à ces différents microbes. Il est enfin des cas fort distincts qui sont nettement de l'infection purulente. Son point de départ est habituellement alors une phlébite périuréthrale ou périprostatique ainsi que je l'ai démontré.

L'expérimentation, mieux encore que les recherches anatomo-pathologiques, établit la nature infectieuse des accidents urineux.

L'injection d'une culture pure des microbes urinaires habituels (*bactérie pyogène*, *urobacillus liquefaciens*), dans les cavités séreuses, plèvre et péritoine, détermine le plus souvent la mort rapide de l'animal. A l'autopsie, on constate la diffusion du micro-organisme dans le sang et tous les organes (Clado, Hallé, Albarran et Hallé, Albarran, Krœgius, Schnitzler, Rovsing, Morelle, etc.). L'injection dans le sang produit la même infection générale et souvent aussi la néphrite infectieuse (Berlioz, Clado, Albarran et Hallé, Krœgius, Rovsing, Schnitzler).

Cette localisation secondaire sur le rein de l'agent infectieux répandu dans le sang, prouvée par l'expérimentation et par l'étude bactériologique du rein des urinaires (Albarran), joue à coup sûr un rôle important en pathologie humaine.

Chez l'urinaire aussi, l'effet secondaire de l'infection sanguine, et le plus redoutable peut-être, est la néphrite infectieuse, descendante, avec ses abcès miliaires corticaux (Albarran). Quand elle vient compliquer les lésions déjà profondes de la néphrite infectieuse ascendante, le fonctionnement rénal est gravement troublé, son pouvoir éliminateur compromis, et la vie est directement menacée. Incapables d'expliquer à elles seules la fièvre urineuse, les lésions rénales, on le voit, la favorisent, la compliquent et l'aggravent.

L'infection vraie du sang et de l'économie entière par les microbes des urines est donc la cause générale des accidents urineux. Existe-t-elle toujours, dans toutes les formes de ces accidents?

Il faut admettre aujourd'hui, à côté de l'action directe du microbe, celle des produits toxiques qu'il élabore dans l'urine vésicale où il cultive. Ces produits solubles, passant par absorption dans la circulation générale, sont vraisemblablement capables de donner naissance à la fièvre et aux accidents généraux, sans que la diffusion et la pullulation du microbe qui caractérisent la vraie infection soient nécessaires. La part qu'il faut faire à cette intoxication dans la pathogénie des accidents urineux n'est pas encore suffisamment établie.

Nous ne pouvons encore faire entrer en ligne de compte les recherches expérimentales que nous poursuivons sur l'action des poisons solubles élaborés par les microbes de l'urine, mais l'observation nous permet de penser que leur rôle est réel et important. Voici, à l'heure présente, comment on peut interpréter, à l'aide de la théorie de l'infection que nous venons d'exposer, les formes cliniques diverses que présentent les accidents urineux.

La forme aiguë grave de la fièvre urineuse est celle qui relève, le plus certainement, de l'infection sanguine vraie. C'est dans les cas aigus foudroyants, rapidement mortels, que la présence du micro-organisme a été le plus fréquemment constatée dans le sang. Cette constatation a été également faite (Albarran, Hartmann) dans des accès aigus, francs, suivis de guérison. Cependant l'apparition si rapide, presque instantanée dans quelques cas, des accidents fébriles à la suite de mictions opérées à travers un urèthre lésé, leur très courte durée, leur disparition complète, peuvent permettre de penser qu'une part d'action revient alors aux produits solubles. Dans ces cas, la victoire de l'organisme, lorsqu'elle est complète, est, entre autres conditions, due à l'intégrité et au bon fonctionnement de l'appareil rénal. Dans les cas rares où la mort survient d'une façon foudroyante, c'est à la dose massive des microbes absorbés et à leur grande virulence qu'il faut attribuer la terminaison funeste.

La fièvre urineuse aiguë, prolongée, avec ses accès répétés, indique que l'infection sanguine a été suivie de lésions rénales secondaires. C'est la théorie que j'ai soutenue avant la démonstration de la nature microbienne de l'empoisonnement urineux et qui m'a toujours paru résulter de l'interprétation des faits. Les lésions rénales peuvent guérir dans un bon nombre de cas. C'est cependant la persistance et la profondeur de ces lésions qui causent la mort quand elle survient à la suite de cette forme grave de la fièvre urineuse.

Enfin la forme chronique avec ses troubles fonctionnels généraux, multiples, reconnaîtrait plus particulièrement pour cause l'intoxication lente par l'absorption réitérée des produits microbiens toxiques, l'altération progressive des éléments du rein et l'affaiblissement de son pouvoir éliminateur. C'est alors à la cachexie urinaire et à sa forme septique que succombent les malades.

Une dernière question doit être abordée. L'apparition des accidents urineux n'est pas constante dans des cas en apparence identiques. Certains malades, dont les urines sont à peine troublées par de rares micro-organismes, sont atteints de fièvre à la moindre intervention; d'autres dont la vessie suppure abondamment et contient un grand nombre de microbes supportent sans fièvre les manœuvres chirurgicales les plus offensives.

Ces contradictions apparentes trouvent leur explication naturelle dans la théorie que nous venons d'exposer. Les deux termes de l'infection, le microbe et le terrain, peuvent varier dans des limites fort étendues. Rien n'est moins constant que la virulence du microbe et l'état de réceptivité du malade. Dans des conditions différentes d'origine, d'âge, de milieu, de culture, un même microbe sous une forme identique pourra être doué de propriétés pathogènes très inégales. Ici, il sera capable de produire à peine une cystite passagère superficielle; là, il pourra provoquer une inflammation suppurative intense de l'appareil urinaire et même déterminer la gangrène (Guyon, Albarran), il peut envahir rapidement les reins; dans un autre cas, il aura la propriété de faire naître, à la moindre inoculation, l'infection générale la plus grave; en un mot, il présentera des variations de virulence remarquables.

De même, l'état de santé antérieur du malade fait peut-être varier ses aptitudes à l'infection : l'un se montre terrain propice, l'autre terrain réfractaire à l'invasion microbienne. La clinique établit bien ces aptitudes diffé

rentes, en particulier pour la suppuration ; j'ai souvent insisté sur ces faits, et cherché à établir leur importance. Enfin, pour toute une nombreuse catégorie de vieux urinaires, vieux par la date de l'infection plutôt que par l'âge, qui tolèrent sans la moindre réaction des lésions complexes, supportent des réinoculations traumatiques qu'ils ne se font pas faute de renouveler en se sondant sans précautions, qui devant l'opération restent toujours indemnes, j'ai depuis longtemps pensé à une sorte d'autovaccination due à l'absorption minime et répétée des produits toxiques de l'urine microbienne.

C'est par ce mécanisme qu'on peut s'expliquer l'immunité de ces malades pour les accidents fébriles.

Ces deux points importants de la pathogénie des accidents infectieux généraux, virulence et réceptivité, réclament encore des recherches. Leur étude expérimentale se poursuit ; les résultats que nous avons jusqu'à présent enregistrés ne permettent pas encore de conclure. Nous ignorons en effet la plupart des conditions qui gouvernent la virulence et nous ne connaissons pas toutes celles d'où dépendent les variations de la réceptivité.

C'est de ce côté que doit être dirigé tout l'effort des recherches ultérieures : dans la solution de ce double problème, est l'avenir de la prophylaxie et d'une thérapeutique vraiment rationnelles.

1859. Pasteur, *Mémoire sur les générations dites spontanées* (*Annales de chimie et phys.*).

1860. Pasteur, *Comptes rendus Acad. Sciences.*

1864. Van Tieghem, *Recherches sur la fermentation de l'acide et de l'acide hyporique* (*Thèse de la Faculté des Sciences*).

1868. Klebs, *Handb. der pathol. Anat.*, I, p. 655.

1876. Lancereaux, *Dict. encycl. Sc. méd.*, art. Rein, p. 189 et 221.

1879. Bouchard, *Leç. sur les mal. par ral. de la nutr.*, p. 250.

1881. Guyon, *Leç. clin. sur les mal. des voies urinaires*, 1re édit., leçon XIII, p. 232-401 ; leçon XVII, p. 428-619.

1883. Guiard, *Transf. ammoniacale des ur.* Thèse Paris. — Bouchard, in *Thèse* Guiard, p. 99-104, p. 209.

1884. *Supp. de la prost. et pyohémie* (*Ann. gén. urin.*), p. 521.

1885. Guyon, *Leç. clin. sur les mal. des voies urin.*, 2e édit., leçon 15, p. 329-373, p. 374-391 ; leçon 17, p. 442-642.

1886. Doyen, *Congrès français de chirurgie.* — Giovannini, *Die Micropar. des mænnl. Harhnrohrentrip.* (*Centralbl. f. med. Wiss.*, n° 48).

1887. Clado, *Etude sur une bact. septique de la vessie.* Thèse Paris. — Clado, *Deux nouv. bact. isol. des ur. pathol.* (*Bull. Soc. Anat.*, p. 290, 339). — Hallé, *Rech. bact. sur un cas de fièvre urin.* (*Bull. Soc. anat.*, 20 oct., p. 610). — Hartmann et de Gennes, *Bull. Soc. Anat.*, 20 oct. — Clado, *Bact. de la fièvre urin.* (*Bull. Soc. Anat.*, 20 oct., p. 631). — Berlioz, *Rech. clin. et exp. sur le pass. des bact. dans l'urine.* Thèse Paris. — Lustgarten et Mannaberg, *Viertel jahrschr. f. Derm. und Syph.*

1888. Albarran et Hallé, *Note sur une bact. pyogène et son rôle dans l'infect. urin.* (*Bull. Acad. Méd.*, 21 août). — Doyen, *Néphr. bact. ascend.* (*Journ. des Conn. méd.*, 23 août). — Clado, *Bact. septique de la vessie* (*Bull. Soc. anat.*, 30 nov., p. 965). — De Gennes et Hartmann, *Note sur les abc. mil. des reins et l'infect. urin.* (*Bull. Soc. anat.*, 7 déc., p. 98). — Albarran, *L'infect. urin. et la bact. pyog.* (*Bull. Soc. Anat.*, 28 déc., p. 1028). — Legrain, *Les microbes des écoul. uréth.* Thèse Nancy. — Bouchard, *Thérap. des mal. infect., antisepsie de l'app. urin.*, p. 244, 248.

1889. Albarran, *Le rein des urinaires.* Thèse Paris. — Doyen, *Bull. Acad. Med.*, avril. — Guyon, *Note sur la réceptivité de l'app. urin. à l'inv. microb.* (*Acad. Sciences*, 29 avril). — Albarran, *Périnéphrites de cause rénale.* (*Soc. biol.*, 1889, juin.

1890. Guyon, *Note sur l'anat. et la phys. pathol. de la rét. d'urine* (*Acad. Sciences*). — Guyon et Albarran, *Anat. et phys. pathol. de la rét. d'urine* (*Arch. de méd. expér.*). — Albarran, *Note sur la stérilisation des seringues à lavages vés.* (*Ann. gén. urin.*). — Albarran, *Asepsie dans le cathét.* (*Ann. gén. urin.*). — Tuffier et Albarran, *Bact des abcès urin.* (*Ann. gén. urin.*). — A. Krœgius, *Urobacille liquef. sept.* (*Soc. biol.*), juillet. — S. Schnitzler, *Zur Bac der accit. Cyst.* (*Centr. f. Bact.*). — Thorkild Rovsing, *Die Blasenentzündungen.* Traduit du danois.

1891. Guyon et Albarran, *Gangrène urin. d'origine microbienne* (*Congr. franç. Chir.*). — Guyon, *Le nitrate d'argent dans la clin. des voies urin.* (*Mercredi médical*, 11 février). — A. Morelle, *Etude bact. sur les cyst.* (*Louvain, La Cellule*, t. VII, 2e fasc.) — Horteloup, *Trait. des abc. urin.* (*Ann. gén. urin.*, octobre). — Achard et Renaut, *Sur les rap. du bact. coli et du bact. pyog. des infect. urin.* (*Soc. biol.*, 22 décembre). — Reblaub, *A prop. de l'ident. du bact. coli et du bact. pyog.* (*Soc. biol.*, 29 décembre). — Charrin, *Sur la bact. urin.* (*Soc. biol.*, 29 décembre).

1892. Guyon, *Trait. des cyst. par le sublimé* (*Bull. Méd.*, janvier, et *Ann. gén. urin.*, janvier). — A. Krœgius, *Rôles du bact. coli dans l'infect. urin.* (*Arch. méd. expér.*, janvier.) — Achard et Hartmann, *Sur un cas de fièvre uréthrale* (*Soc. biol.*, 16 janvier.) — Reblaub, *Etiol. et pathog. des cyst. non tub. chez la femme.* Thèse Paris. — Hallé, *De l'infect. urin.* (*Ann. gén. urin.*, février). — Enriquez, *Contr. à l'étude bact. des néphrites infectieuses.* Thèse Paris.

Les opérations qui se pratiquent sur les voies biliaires, d'après le rapport lu par M. F. Terrier au Congrès français de chirurgie.

Le Congrès français de chirurgie a mis l'an dernier à son ordre du jour l'étude des opérations qui se pratiquent sur les voies biliaires, de leurs résultats immédiats et éloignés. Dans son rapport, M. Terrier, qui d'ailleurs prépare sur ce point un travail personnel, n'a pas parlé des résultats, car les renseignements sont maigres dans la littérature médicale sur l'avenir des opérés. Son but a été de décrire avec soin, de classer méthodiquement, les diverses opérations qui constituent la chirurgie des voies biliaires, de montrer quels sont les principales méthodes, les principaux procédés et leurs indications respectives.

Les voies biliaires sont de deux ordres : directes ou indirectes :

Les voies directes sont les canaux hépatiques intraglandulaires, le canal hépatique, le canal cholédoque.

Les voies indirectes sont le canal cystique et la vésicule biliaire.

Il y a une grande analogie entre les interventions faites sur les organes de l'un et de l'autre groupe, ainsi que cela ressort du tableau suivant :

1° Cholécystolithotripsie.	1° Cholédocholithotripsie.
2° Cholécystotomie proprement dite et cholécystostomie.	2° Cholédochotomie proprement dite et cholédochostomie.
3° Extraction des calculs du canal cystique après cholécystotomie avec ou sans lithotritie.	3° Extraction des calculs du canal cholédoque après cholécystotomie, etc.
4° Cholécystectomie.	. . . .
5° Cholécystentérostomie.	4° Cholédochoentérostomie.

A cela il faut ajouter l'*hépaticostomie*, l'*hépatostomie* et le *cathétérisme des voies biliaires*.

1° Interventions sur les voies biliaires accessoires. — 1° Cholécystolithotripsie. — Cette opération paraît n'avoir été pratiquée que par Lawson Tait, Courvoisier, et Mayo Robson ; elle consiste en une laparotomie exploratrice terminée par l'écrasement sur place, *à travers les parois* du canal cystique ou de la vésicule, des calculs qui s'y trouvent enclavés ou collectés. Cette manœuvre ne doit pas être confondue avec l'écrasement des calculs après cholécystotomie préalable.

Dans les trois faits de Lawson Tait, les calculs broyés furent repoussés non dans l'intestin, mais dans la vésicule déjà ouverte. Courvoisier refoula le calcul dans le duodénum, mais après une cholécystectomie. Ces cas sont donc cas complexes et c'est Mayo Robson qui deux fois pratiqua avec succès la cholécystolithotripsie typique, avec refoulement des fragments dans l'intestin. Généralement l'écrasement des calculs se fait avec les doigts, ce qui est préférable ; mais, si ceux-ci sont insuffisants, on peut recourir à des pinces dont les mors sont recouverts de petits tubes de caoutchouc (Lawson Tait).

Cette manière de faire doit-elle être toujours préférée à la cholécystotomie, comme le pense Mayo Robson ? Trop peu de faits ont été relatés pour qu'on puisse formuler une conclusion. Théoriquement l'écrasement des calculs (comme peut-être le massage des voies biliaires proposé comme moyen adjuvant de la cholécystotomie

dès 1885 par Maunoury et pratiquée par G. Harley) est rationnel, mais on ne peut encore juger sa valeur.

2° Cholécystotomie. — Dès 1743, Jean-Louis Petit émit l'opinion que les opérations pratiquées sur la vessie pouvaient être faites sur la vésicule du fiel, surtout lorsque les tumeurs de celle-ci étaient adhérentes à la paroi abdominale. Morœnd (1756) incisa la vésicule pour enlever des calculs biliaires. Bloch (1774), Richter (1778), cherchèrent à déterminer des adhérences entre la paroi abdominale et la vésicule, pour l'ouvrir ultérieurement. Citons encore le travail de Campaignac (1826) et la thèse de Carré (1833). Ce serait ce dernier auteur qui, le premier, aurait conseillé d'inciser les tumeurs non adhérentes formées par la vésicule.

Ultérieurement, vinrent les travaux de Thudichum; toutefois ce chirurgien ne fit pas la cholécystotomie et l'honneur de la première opération appartient à Bobbs; encore cette intervention ne fut-elle que le résultat d'une erreur de diagnostic. Et malgré les tentatives de Brown et de Blodgett, il faut arriver à Marion Sims, qui, le 18 avril 1878, c'est-à-dire il y a quatorze ans seulement, pratiqua de propos délibéré l'incision de la vésicule biliaire; il en retira 66 calculs, malheureusement sa malade mourut. Deux mois plus tard, Kocher (de Berne) fit avec succès la même opération.

Depuis, les observations se sont multipliées. Les opérations ont été faites par des procédés différents, que l'on peut essayer de classer.

L'incision de la vésicule comprend deux modes opératoires bien différents suivant le but qu'on se propose d'atteindre.

Dans certains cas, on cherche à créer une ouverture persistante de la vésicule de façon que la bile puisse s'écouler au dehors; on établit une fistule à la vésicule biliaire, une véritable bouche : c'est la *cholécystostomie* (Courvoisier) ou *fistule biliaire artificielle*.

Dans d'autres cas, on n'ouvre la vésicule que pour y manœuvrer pendant un instant relativement court, et dans l'intention de la refermer aussitôt l'action chirurgicale terminée. C'est là la *cholécystotomie proprement dite*, ou *taille biliaire*.

A. *Cholécystostomies.* — La cholécystostomie a été faite en *un seul temps*, ou en *deux temps*, suivant qu'on a cru nécessaire, ou non, d'attendre la formation d'adhérences entre la paroi abdominale et la vésicule, avant d'inciser cette dernière.

1° *Cholécystostomie en deux temps.* — Proposée par Bloch, Richter et Carré, tentée sans succès par Blogdett, elle fut exécutée par Kocher pour la première fois, puis par Bardenheuer et Riedel en Allemagne. Elle paraît aujourd'hui délaissée, et aux 32 cas rassemblés par Courvoisier, on n'en pourrait ajouter que quelques autres; en fait, comme toutes les opérations en deux temps, elle répugne quelque peu aux chirurgiens actuels et dans cette méthode une trop grande prudence paraît s'allier à une trop vive confiance dans les efforts de la nature.

Le *modus faciendi* est fort simple : incision de la paroi abdominale au niveau de la tumeur; incision du péritoine; la vésicule généralement distendue apparaît alors au fond de la plaie. Ceci fait, on peut procéder de deux façons différentes :

a. Ou on laisse les choses en l'état et on se borne à appliquer un pansement antiseptique en tamponnant la plaie;

b. Ou mieux, on suture la paroi de la tumeur biliaire aux bords de la plaie abdominale, puis on applique le pansement antiseptique (29 cas sur 32, Courvoisier).

Après quelques jours (de trois à huit jours) on enlève le pansement, et l'on exécute le deuxième temps de l'opération, qui consiste à ouvrir plus ou moins largement la vésicule, unie par des adhérences aux bords de la plaie pariétale de l'abdomen. Cette ouverture est faite tantôt au bistouri, tantôt au thermocautère.

Il n'est pas très rare que le bord du foie passe en avant et cache la vésicule, peu distendue, qu'on ne peut donc amener au contact de la paroi abdominale. Dans un de ces cas, Landerer, au lieu de libérer le fond de la vésicule, tourna la difficulté en déterminant dans un premier temps opératoire la formation d'adhérences entre le foie et la paroi de l'abdomen. Dans un deuxième temps, il transperça le tissu hépatique, avec un trocart qui servit de guide pour inciser la vésicule à l'aide du thermocautère. Ce procédé paraît absolument mauvais.

2° *Cholécystostomie en un temps.* — Pratiquée pour la première fois en 1867 par Bobbs, mais pour une erreur de diagnostic, cette opération appartient réellement à Marion Sims; depuis lors, c'est Lawson Tait surtout qui l'a vulgarisée.

Cette opération peut être conduite de deux façons :

a. Dans un premier procédé, le péritoine ouvert, on incise d'abord la vésicule et on ne suture les bords de cette incision aux bords de la plaie abdominale qu'à la fin de l'intervention. C'est la *cholécystostomie classique, naturelle*; on peut la désigner sous le nom de *cholécystostomie à incision première, avec suture ou fixation dernière*.

b. Dans un second procédé, au lieu d'ouvrir la vésicule mise à découvert, on commence par la suturer aux bords de l'incision pariétale, puis on l'ouvre, de sorte qu'aucune goutte de son contenu ne peut pénétrer dans la cavité péritonéale. Cette *cholécystostomie à suture première et à incision dernière*, pratiquée pour la première fois par Ransohoff, en 1882, n'aurait été utilisée qu'une quinzaine de fois (Courvoisier en cite 14 cas).

a. *Cholécystotomie ordinaire à incision première et fixation dernière.* — Tantôt l'incision des téguments est latérale, tantôt elle est médiane. Cette dernière donne moins de sang, peut être agrandie et facilite l'exploration de la cavité abdominale au niveau et autour de la vésicule. Mais quand le foie est hypertrophié et malade, la vésicule tend à être rejetée en dehors dans l'hypochondre droit, et dans un fait récent de M. Terrier, l'incision, quoique latérale au niveau du bord externe du muscle droit, était encore trop en dedans par rapport au fond de la vésicule, d'ailleurs peu distendue par la bile.

En tout cas, l'incision doit être verticale. Les incisions obliques ou horizontales, qui parfois ont été pratiquées, donnent peu de jour et intéressent de nombreux vaisseaux, en sorte que le champ opératoire est encombré de pinces hémostatiques dès le début de l'intervention.

L'incision de la paroi terminée, le péritoine ouvert, la vésicule est explorée avec le doigt, afin de constater ses adhérences possibles et de déterminer la nature de son contenu, autant que faire se peut. On peut alors la ponctionner et aspirer le liquide qu'elle renferme, de façon à ce que le contenu ne s'écoule pas dans la séreuse abdominale, quand on ouvrira la vésicule. Cette ouverture est pratiquée au bistouri, d'ordinaire au niveau du fond ou de la paroi inférieure de l'organe. A ce moment, le péritoine doit être protégé à l'aide d'éponges ou de compresses aseptiques.

Après avoir saisi les bords de l'incision avec des pinces à pression, on examine avec soin la vésicule, et on y exécute toutes les manœuvres nécessaires (extraction des calculs, nettoyage de la muqueuse, exploration du canal cystique). Généralement on ne résèque aucune partie du réservoir de la bile, sauf dans les cas de dilatation considérable, ou de suppuration de ces parois. La vésicule est alors attirée vers la plaie abdominale, ce qui est d'ordi-

naire facile, sauf dans les cas d'extrême friabilité de ses parois.

La suture peut être faite de façons diverses; toutefois celle qui consiste à adosser d'abord la séreuse au péritoine, puis la muqueuse aux téguments, est de beaucoup préférable, surtout lorsqu'il s'agit de pratiquer une ouverture ou fistule biliaire persistante.

b. *Cholécystostomie à fixation première et incision dernière.* — On a reproché à cette méthode de créer, par le passage de l'aiguille, des orifices pouvant donner issue à du liquide biliaire infecté, d'où la possibilité d'accidents péritonéaux. Mais il est un moyen d'éviter ce danger, c'est de ponctionner la vésicule lorsqu'elle est trop distendue, et de ne passer l'aiguille que dans l'épaisseur des parois de la vésicule, parois plus épaisses qu'on serait tenté de le croire.

La fixation de la vésicule terminée et la plaie abdominale obturée, on ouvre la vésicule soit avec des ciseaux, soit mieux avec le bistouri. Cette ouverture peut être large, ou au contraire très étroite, selon le but qu'on veut atteindre et, en particulier, selon qu'on veut explorer la vésicule ou simplement lui faire une ouverture. Quand on se propose de créer une fistule persistante, il est indiqué de suturer la muqueuse de la vésicule à la peau, mais cette manœuvre n'est pas toujours possible, et dans un cas récent encore inédit, M. Terrier dut se contenter d'une simple ouverture, qui tend à se rétrécir par suite de la cicatrisation de la plaie des téguments.

B. *Cholécystotomies proprement dites.* — Il faut distinguer deux procédés opératoires : 1° La *cholécystotomie à sutures perdues intra-pariétales* et 2° la *cholécystotomie à sutures perdues intra-péritonéales.*

1° *Cholécystotomie à sutures perdues intra-pariétales.* — Cette opération est en quelque sorte intermédiaire entre la cholécystostomie classique et la cholécystotomie dite idéale ou à sutures perdues.

Après incision de la paroi abdominale, la vésicule est fixée aux bords de la plaie, puis incisée, comme dans la cholécystostomie à incision dernière. Mais en général l'ouverture pratiquée à la vésicule est large, permet d'en évacuer le contenu et d'explorer sa cavité. Puis on referme la vésicule en pratiquant une *suture extra-péritonéale* des bords de la plaie vésiculaire, c'est-à-dire hors de la cavité abdominale, au fond de la plaie pariétale. De la sorte, si l'une des sutures cède, la bile s'écoule au dehors et non dans l'abdomen; cet écoulement serait surtout assuré, si, entre la suture de la vésicule et celle des téguments, on plaçait un drain.

Ce procédé essentiellement américain est dû à Parkes et à Carmalt et date de 1886; il ne paraît pas avoir été exécuté en France. Préconisé par Langenbuch, il semble devoir être pris en sérieuse considération.

2° *Cholécystotomie à sutures perdues intra-péritonéales.* — Ce procédé, plus ancien que le précédent, consiste à arriver à la vésicule, à l'inciser, puis à suturer cette incision et à réduire le tout dans la cavité abdominale qu'on referme. Telle est la *cholécystotomie idéale* des Américains (Bernays), la *cholécystendyse* de Courvoisier.

Cette opération fut faite pour la première fois le 30 janvier 1883 par Meredith en présence de Spencer Wells; après lui vinrent Gross et Courvoisier, enfin Küster en Allemagne. Nous ne croyons pas qu'elle ait été pratiquée en France.

L'incision de la paroi abdominale a été faite soit médiane, soit latérale, le plus souvent verticale, parfois oblique et voire même transversale, ce qui semble étrange. Le point le plus important, d'où dépend le succès de l'opération, est le mode de suture des parois vésiculaires : d'ordinaire on a eu recours au procédé de Lembert, ou à celui de Czerny; une fois même on fit une suture séreuse à trois étages. Loreta pratique une suture à deux étages : l'incision est obturée à l'aide d'un surjet, puis il déprime la ligne de la suture et fait ainsi 2 plis longitudinaux parallèles qui sont suturés l'un à l'autre au-dessus du premier surjet.

Wœlfler et Sænger ont imaginé une cholécystendyse à 3 temps. Dans un premier temps, la vésicule est attirée au dehors de la plaie abdominale et fixée à la paroi; dans le deuxième temps on incise la vésicule, on la vide et on la ferme dans la paroi ; enfin dans un troisième temps on libère les adhérences de la vésicule à la paroi et on la rentre dans le ventre. Tous les malades ainsi opérés auraient guéri. Comme l'opération se pratique en deux périodes plus ou moins éloignées l'une de l'autre, Wœlfler et Courvoisier dénomment ce procédé sous le nom de *cholécystotomie idéale en deux temps.*

La cholécystendyse a été critiquée de toutes parts; toutefois sur 33 cas rassemblés par Courvoisier, il y a eu 25 guérisons définitives et, dans les huit insuccès, 6 fois la mort ne résultait pas du fait de l'opération.

Zielewicz, pour éviter la cholécystectomie, a proposé et tenté la *cholécystostomie avec ligature préalable du canal cystique.* Cette opération semble inutile étant donnés les bons résultats obtenus par la cholécystectomie.

Les deux procédés principaux de cholécystotomie répondent à deux buts différents.

Dans la cholécystostomie, on cherche à créer une fistule biliaire persistante, soit qu'on désire faire écouler la bile au dehors, soit qu'on veuille par cette fistule pratiquer le cathétérisme des voies biliaires.

Dans la cholécystotomie, au contraire, on ouvre la vésicule pour l'explorer, en enlever les calculs, voire même atteindre ceux qui sont dans le col ou dans le canal cystique, parfois réséquer la paroi de la vésicule malade ou altérée ; le cathétérisme dans ces cas ne sera jamais qu'explorateur. Puis, tout ceci fait, on cherche à remettre les choses en l'état antérieur.

Dans quelques cas la cholécystotomie est impossible à pratiquer d'après les méthodes précédentes, en raison des adhérences de la vésicule aux parties voisines et de sa situation profonde. Tantôt on pourra pratiquer alors une cholécystectomie, ce qui semble rationnel, tantôt on devra se borner à placer un tamponnement de gaze iodoformée ou un drain entre la vésicule et la plaie abdominale, ce qui est fort risqué, étant donnée la fréquente septicité de la bile dans ces cas.

3° Extraction des calculs du canal cystique après cholécystotomie. — Il s'agit, ici, plutôt d'une manœuvre opératoire complémentaire, que d'une véritable opération ; mais cette manœuvre est parfois très difficile à bien conduire, et cela justifie une description à part.

Après la cholécystotomie, l'extraction d'un calcul du col de la vésicule et du canal cystique peut être assez simple et se pratiquer avec des spatules, des curettes, des pinces, etc.

D'autres fois, les calculs sont brisés sur place (*cholélithotritie*) avec des pinces spéciales ; souvent on excave les calculs à l'aide de petites curettes, puis avec des pinces on pratique leur broiement, qui est alors plus facile. Ce procédé rend de réels services dans quelques cas, mais il a le grave inconvénient d'être un peu long.

4° Cholécystectomie. — Tentée et pratiquée chez les animaux depuis bien longtemps, la cholécystectomie fut exécutée pour la première fois, le 15 juillet 1882, à Berlin, par Langenbuch, qui guérit son malade. Le même chirurgien défendit cette opération contre les attaques de divers opérateurs et en particulier de Lawson Tait, voué à la cholécystotomie. Son exemple fut suivi en Allemagne par Crédé, Israël, etc., etc., en Suisse par Courvoisier,

en Belgique par Thiriar, en France par M. Terrier, qui dès 1886 enleva la vésicule biliaire au cours d'une laparotomie pour kyste hydatique du foie. En 1887, Péan publia la relation de deux cholécystectomies; depuis, Bouilly, A. Broca, Michaux, Périer, Terrier ont pratiqué cette opération.

Le manuel opératoire de la cholécystectomie est facile à comprendre et à exposer, mais il est souvent difficile à pratiquer.

a. Les incisions de la paroi abdominale sont fort variées. Nombre de chirurgiens, et parmi eux M. Terrier, ouvrent la paroi abdominale sur une verticale parallèle à la ligne blanche et passant au niveau de la vésicule biliaire. Dans quelques cas, cependant, l'incision médiane est indiquée, surtout si l'on constate une dilatation considérable de la vésicule et si l'on suppose l'existence de calculs jusque dans le canal cystique. Langenbuch incise la paroi en T ou a recours à une incision coudée. Deroubaix préconise l'incision transversale.

b. Dans le 2e temps on s'assure de la position de la vésicule et on l'explore ainsi que les canaux biliaires. C'est le temps de l'exploration, avant de prendre une détermination opératoire ultérieure.

c. Avec le 3e temps, commence véritablement l'opération ; il faut libérer la vésicule des organes auxquels elle adhère : tout d'abord de la face inférieure du foie à laquelle elle est d'ordinaire unie, puis de l'angle du côlon, parfois de l'estomac, de l'intestin grêle et même du rein droit. En général, les adhérences sont limitées au foie en haut et au côlon en bas. Elles sont dissociées avec les doigts, avec les ciseaux mousses, exceptionnellement avec le bistouri ou le thermo-cautère. L'hémostase est assez facile du côté de l'intestin ; vers le foie il faut souvent user du thermo-cautère. Très souvent on trouve une ou deux artérioles sur lesquelles il faut appliquer des ligatures ou des pinces à demeure.

d. Il faut alors, la vésicule étant libre, isoler le canal cystique dans la plus grande partie de son étendue. Cette manœuvre est pénible, vu la profondeur à laquelle on agit le plus souvent, et le danger qu'il y aurait à rompre la vésicule ou le canal. Lorsque la vésicule est distendue, il est indiqué de la vider par une ponction aspiratrice dont on oblitère l'orifice à l'aide d'une pince à pression américaine. Cette précaution facilite beaucoup les mouvements ultérieurs d'isolement de la vésicule et du canal cystique.

e. Cet isolement terminé, il faut placer autour de ce canal, à une distance d'ailleurs variable du cholédoque, qu'on ne distingue pas toujours bien, une ligature en soie. On peut même placer une double ligature, et sectionner le canal entre les deux, procédé que M. Terrier n'a jamais utilisé, mais qui est très rationnel pour éviter toute contamination par la bile septique. Le pédicule du canal cystique doit être désinfecté soit avec une solution antiseptique (eau phéniquée forte de Lister, solution de van Swieten), soit mieux avec la pointe du thermo-cautère.

Cette opération, dont la technique est facile à exécuter lorsque les parties sont encore à peu près normales, peut devenir fort laborieuse quand la vésicule est fort distendue, quand les parois sont friables, lorsqu'il existe des trajets fistuleux entre la vésicule et la paroi abdominale, le tube digestif ou même la plèvre.

Souvent le canal cystique renferme des calculs dont l'extraction est fort pénible et comme les parois enflammées de ce canal deviennent friables on peut le déchirer facilement et être obligé de reporter la ligature très profondément.

Cette friabilité du canal cystique fait en outre qu'il se sectionne facilement sous le fil à ligature et qu'il s'établit une fistule biliaire dont le danger est indéniable, surtout dans les cas où la bile est septique. Dans ces circonstances la ligature pourrait être remplacée par une pince hémostatique, placée à demeure comme le conseille Koeberlé ; mais ce moyen serait-il suffisant?

On a parfois fait quelques points de suture sur le moignon cystique ; si l'on peut fixer ce pédicule à la paroi, la chose est tout indiquée et très rationnelle. On peut aussi l'abandonner dans l'abdomen (Langenbuch, Thiriar, F. Terrier). Dans ces cas il est prudent d'isoler de la grande cavité abdominale le moignon et le drain qui pénètre jusqu'à lui, par des sutures faites sur l'épiploon et sur les replis péritonéaux voisins. Si, dans ces cas, la ligature cède, la bile trouve un trajet tout préparé pour s'écouler au dehors, et ne détermine pas d'accidents péritonitiques.

L'incision de la paroi est refermée, comme dans toutes les laparotomies, en faisant 2 ou 3 plans de sutures ; elle laisse ou non passer un drain, selon que le chirurgien a ou n'a pas jugé prudent de drainer la cavité occupée antérieurement par la vésicule.

Cette cholécystectomie répond à un certain nombre de desiderata, qu'il est encore difficile de bien préciser. On sait toutefois qu'elle est indiquée lors d'hydropisie de la vésicule avec oblitération du canal cystique, quand la vésicule est enflammée et remplie de calculs et surtout lorsque les manœuvres pour enlever les calculs du canal cystique ont entraîné la destruction partielle des parois de la vésicule biliaire. On conçoit que des tumeurs de la vésicule en soient également justiciables. Les fistules biliaires et surtout celles qui résultent de l'obstruction du canal cystique doivent aussi être traitées par la cholécystectomie (Michaux, C. Langenbuch).

Elle est naturellement tout à fait contre-indiquée dans les cas d'oblitération du canal cholédoque. Mais ce diagnostic peut-il être toujours fait avec exactitude?

2° *Cholécystentérostomie.* — Les indications de cette opération ont été déjà exposées dans la *Gazette* à propos d'un fait de M. Terrier (voy. *Gazette*, décembre 1889). Depuis, quelques nouvelles observations ont été publiées à l'étranger (Courvoisier, von Winiwarter, Fritzsche, Kœrte, Helferich), et en France notamment par M. Tillaux. Il suffit de mentionner pour mémoire les recherches de G. Harley, les expériences de Gaston (d'Atlanta), et de François Colzi, car si les résultats obtenus par ce dernier en 1886 démontrèrent la possibilité de la cholécystentérostomie, ils n'eurent en somme qu'une influence restreinte sur les progrès réalisés en chirurgie humaine. De même pour les expériences plus récentes de Dastre.

Cette opération comprend trois temps principaux, dont le 1er et le 3e n'offrent rien de bien particulier. Ce sont :

1° L'*incision* de la paroi abdominale ;

2° L'*anastomose* de la vésicule avec une anse intestinale;

3° La *fermeture* de l'abdomen.

A. Pour arriver sur la vésicule on a fait, comme dans les autres interventions hépatiques, plusieurs sortes d'*incisions*. Mais l'incision par excellence, vraiment pratique, est l'incision médiane, la laparotomie sus-ombilicale : elle est à peu près indispensable pour qu'on puisse établir une fistule duodéno-cystique. On n'hésitera pas à faire l'incision aussi étendue qu'il le faut pour manœuvrer à l'aise dans l'intérieur du ventre, car toute l'opération réside dans la pose des sutures cholécysto-intestinales.

B. Le *choix du point où doit être établie la fistule* s'impose à ce moment. On rejetera le côlon et on prendra de préférence le duodénum ; ce n'est que dans les cas d'impossibilité absolue qu'on choisira l'anse d'intestin grêle la plus rapprochée de la vésicule. L'*anastomose* doit être établie en un seul temps. Il faut rejeter aujourd'hui les

autres méthodes et surtout toute manière de faire plus ou moins analogue au procédé auquel von Winiwarter eut recours dans sa première intervention; la meilleure preuve à donner, c'est que l'année dernière, ce chirurgien ayant à faire une cholécystentérostomie, l'a exécutée en une seule séance. M. Tillaux a bien opéré en deux temps; mais nous pensons qu'en agissant ainsi on ne simplifie pas le manuel opératoire, et que l'opération ainsi conduite ne fait pas courir moins de risques au patient.

Pour anastomoser en un seul temps la vésicule avec l'intestin, deux méthodes restent aujourd'hui en présence :

1° Le *procédé des deux boutonnières*, préconisé par Colzi, employé par plusieurs chirurgiens (Monatyrski, Kappeler, Socin, etc.), que H. Delagenière a décrit avec soin dans sa thèse;

2° Celui auquel M. Terrier a eu recours.

1° Le *procédé des deux boutonnières* consiste à pratiquer au fond de la vésicule et sur le bord libre de l'anse intestinale choisie (autant que possible le duodénum), deux boutonnières de mêmes dimensions pouvant admettre l'extrémité du doigt. Les lèvres de ces boutonnières sont rapprochées, puis réunies à l'aide de deux sutures superposées; la première unit les muqueuses et peut être faite soit à points séparés, soit à l'aide d'un surjet; la seconde accole les séreuses, comme dans les sutures intestinales par le procédé de Lembert-Czerny.

2° Le procédé de M. Terrier est un peu différent; il n'expose pas à la souillure du péritoine, mais il est un peu plus complexe, car l'intestin et la vésicule ne sont ouverts qu'au moment même de serrer le dernier fil des sutures. On circonscrit un petit espace au moyen d'une rangée de points de Lembert disposés d'une façon circulaire ou plutôt elliptique et placés à la fois sur l'intestin et la vésicule, de façon à ce qu'ils unissent le péritoine qui tapisse ces deux organes; puis on n'ouvre les viscères avec un bistouri pointu qu'après avoir serré tous les fils, sauf un. On introduit alors dans les deux ouvertures un bout de drain de caoutchouc qui se trouve enfermé entre les sutures quand l'opération est terminée et qui tombe plus tard dans l'intestin.

C. Le dernier temps de la cholécystentérostomie ne présente rien de particulier, sauf dans les cas où l'on intervient, comme Mayo Robson, pour une fistule biliaire persistante. Il faut alors oblitérer cette fistule avant de refermer l'abdomen et, pour plus de sécurité, si l'on ne veut pas se contenter des chances que donne une suture analogue à celle de la cholécystendyse, il faut fixer la vésicule à la paroi. La sécurité sera presque absolue dans ces cas si on intercale un drain entre la suture faite sur la vésicule et la paroi de l'abdomen.

Deux autopsies et des tentatives expérimentales ont montré que, la communication cystico-intestinale établie, la vésicule revient sur elle-même, comme dans les cas de cholécystostomie persistante et se transforme en une sorte de canal qui prolonge le conduit cystique; l'orifice intestinal se rétrécit notablement, jusqu'à ce qu'il n'ait pas un calibre supérieur à celui du canal de nouvelle formation. La pression dans les voies biliaires étant supérieure à celle du contenu intestinal, la bile s'écoule constamment dans le duodénum. La muqueuse de l'intestin grêle se plisse même au niveau de l'ouverture artificielle et il se forme là des replis plus ou moins comparables à ceux qui avoisinent l'ampoule de Vater.

II. — Interventions pratiquées sur les voies biliaires principales. — A. Opérations sur le canal cholédoque. — 1° *Cholédocholithotripsie.* — Cette opération consiste à écraser sur place les calculs avec les mêmes instruments que pour la cholécystolithotripsie à travers les parois intactes du canal cholédoque. On cherche ensuite à refouler les fragments vers le duodénum.

Pratiquée pour la première fois en 1886 par Langenbuch, cette opération fut ensuite faite la même année par Courvoisier; c'est même ce dernier qui peut être regardé comme l'ayant conduite avec succès, sans autre manœuvre chirurgicale, car Langenbuch refoula les calculs brisés dans la vésicule et extirpa ensuite celle-ci. L'exemple de Courvoisier, qui a fait depuis deux autres opérations, a été suivi par Crédé, Kocher, Mayo Robson, etc. Or sur ces sept observations il n'y a qu'un insuccès et encore la terminaison fatale est-elle due à toute autre cause que l'opération.

Parfois les manœuvres échouent (Courvoisier et Kœrte); de plus elles exposent à la rupture du cholédoque surtout si les parois du conduit sont enflammées et friables; enfin il se peut que les débris de calcul ne soient pas aussi facilement conduits jusque dans le duodénum qu'on veut bien l'affirmer.

2° *Cholédochotomie.* — La cholédochotomie, ou ouverture du canal cholédoque, peut être pratiquée dans deux buts différents :

1° Pour la simple extraction d'un corps étranger, le plus souvent d'un calcul, arrêté dans ce conduit, c'est la *cholédochotomie proprement dite* ou taille du cholédoque;

2° Pour créer une fistule biliaire, c'est la *cholédochostomie*, ou fistulisation cutanée du cholédoque.

1° *Cholédochotomie proprement dite.* — Conçue par Langenbuch dès 1884, défendue théoriquement par Parker et Kocher, cette opération fut pratiquée pour la première fois par Kummel; Courvoisier l'exécuta le premier avec succès. Les autres cholédochotomies dues à Heusner, Küster, Rehn, Braun, Franck, Billroth, Hochenegg, B. Sutton, ont été toutes suivies de guérison; si bien que sur 13 opérations publiées, il n'y a qu'un insuccès, celui de Kummell, et encore ne serait-il pas imputable à l'intervention.

L'opération consiste à ouvrir le cholédoque à l'aide du bistouri guidé par l'index dont la pulpe repose sur le calcul; cette ouverture faite et le ou les calculs enlevés, on s'assure par le cathétérisme de la perméabilité du canal, puis on suture les lèvres de l'incision.

Pour éviter l'épanchement de bile dans l'abdomen si la suture vient à manquer, quelques chirurgiens ne ferment pas totalement la plaie de la paroi abdominale, et tamponnent avec de la gaze iodoformée jusqu'au point où le cholédoque a été incisé.

Küster, pour mieux assurer la fermeture de la plaie du cholédoque, fait deux plans de suture : l'un profond au catgut, l'autre plus superficiel à la soie; on peut faire les deux plans avec de la soie fine stérilisée.

Remarquons avec Hahn et Kœrte que la cholédochotomie n'est pas toujours praticable; pour y arriver, en effet, il faut avoir un accès facile et assez direct jusqu'au cholédoque, car l'opération ne peut être faite à l'aveugle sans faire courir de grands dangers aux malades. Quand l'accès du cholédoque est libre, quand il n'existe pas d'adhérences multiples sur la face inférieure du foie, on conçoit la valeur de cette manière de procéder, très rationnelle et en même temps très conservatrice.

2° *Cholédochostomie.* — Nous ne connaissons que trois observations de cette opération, conçue par Parkes, d'après Courvoisier, à la place de la cholédochotomie à sutures perdues.

Helferich et Ahsfeld auraient pratiqué les premiers la cholédochostomie; toutefois dans ces deux cas non seulement on ne fit pas de diagnostic, mais au cours de l'opération on ne se rendit pas compte de la nature de la poche suturée à la paroi abdominale. L'autopsie seule montra

ce qu'on avait fait. Von Winiwarter est le premier qui de parti pris aurait pratiqué cette opération.

Après avoir reconnu le canal cholédoque, d'ordinaire dilaté au-dessus de l'obstacle au cours de la bile, on l'ouvre et on fixe à la paroi abdominale les lèvres de l'incision (cholédochostomie en un temps, la suture dernière), mais il n'est pas toujours possible de suturer à la paroi les bords de l'ouverture faite au canal cholédoque. Dans ces cas, on pourrait, selon le conseil, théorique d'ailleurs, de Parkes, placer un drain dans le cholédoque, drain qu'on pourrait entourer de gaze iodoformée, de façon à conduire la bile au dehors et en même temps à permettre aux adhérences de s'établir autour du trajet cholédocho-cutané. Ce serait certes là un procédé de nécessité, mais qui théoriquement au moins paraît devoir être utilisé dans certains cas d'obstruction du cholédoque avec impossibilité matérielle de détruire cette obstruction et de suturer l'ouverture du cholédoque à la plaie abdominale.

3° *Extraction des calculs du cholédoque après cholécystotomie avec ou sans lithotritie.* — Cette extraction peut se faire de plusieurs manières :

1° Tantôt par extraction simple, la pince pénétrant par le canal cystique dilaté jusque dans le cholédoque dilaté également.

2° Tantôt par le broiement préalable dans l'intérieur du cholédoque; cette manœuvre est difficile vu la friabilité possible des canaux cystique et cholédoque, aussi cette lithotritie n'est-elle guère indiquée que dans les cas où les calculs sont peu volumineux, facilement accessibles et surtout non enclavés. Lors d'enclavement des calculs il faut avoir recours d'emblée à la *cholédochotomie.*

4° *Cholédochoentérostomie.* — Cette opération consiste à anastomoser le cholédoque avec une anse d'intestin grêle et en particulier le duodénum.

Kocher eut l'idée de cette opération, qu'il prépara en quelque sorte, chez un malade, en suturant le duodénum aux parois du cholédoque dilaté, derrière deux calculs; si la cholédocholithotripsie, qu'il fit après, n'avait heureusement réussi, il aurait établi la fistule cholédocho-intestinale. C'est Sprengel qui fit la seule opération connue de cholédochoentérostomie; le cholédoque était très dilaté, un volumineux calcul y avait été poussé par erreur lors d'une cholécystectomie antérieure.

L'opération est analogue à la cholécystentérostomie, à la condition que le cholédoque soit très dilaté. D'ailleurs on ne peut guère intervenir que dans ces circonstances toutes spéciales et dès lors des considérations d'anatomie normale ne sont pas de mise pour juger des difficultés ou de la possibilité même de cette opération,

B. — Opérations sur le canal hépatique et les canalicules intra-hépatiques. — 1° *Hépaticostomie.* — Cette opération, comparable à la cholédochostomie, a été faite par Kocher le 8 novembre 1889 par suite d'une erreur, le canal hépatique était tellement dilaté qu'il fut pris pour la vésicule et on sutura les bords de l'incision de ce qu'on pensait être la vésicule à la paroi. L'opéré mourut; le cholédoque était coudé par suite de la fixation du canal hépatique à la plaie, d'où stase biliaire et rupture d'un rameau d'origine des voies biliaires avec épanchement de bile dans le ventre.

2° *Hépatostomie.* — Thornton incisa le foie pour enlever des calculs situés dans les branches intra-glandulaires des voies biliaires et sutura à la paroi les bords de l'incision faite à l'organe hépatique. Cette opération peut être nommée *hépatostomie* ou encore *fistule biliaire intra-hépatique.*

L'opéré de Thornton, auquel on a extrait 412 calculs, guérit de l'intervention.

Cette opération ne doit pas être confondue avec l'ouverture d'abcès contenant des calculs, comme Lawson Tait en a opéré plusieurs cas.

III. Cathétérisme des voies biliaires. — Le cathétérisme des voies biliaires est caractérisé par l'introduction par une incision ou une fistule de la vésicule d'une sonde, de nature d'ailleurs variable, dans les canaux cystique et cholédoque jusqu'à l'ampoule de Vater et même jusque dans l'intestin grêle. L'exploration de la vésicule à l'aide d'une sonde ou d'une bougie, introduite par l'ouverture d'un trocart, ne semble pas mériter le nom de cathétérisme.

Ce cathétérisme semble avoir été pratiqué par J.-L. Petit, mais ce n'est que dans ces dernières années que la question fut reprise depuis 1885 par plusieurs chirurgiens étrangers.

En France le premier chirurgien qui ait tenté le cathétérisme et qui ait publié une note sur ce point est M. Fontan (de Toulon). Des recherches cliniques et anatomiques ont été entreprises par Calot, H. Delagenière (voy. *Mercredi médical*, 1891, p. 638), F. Terrier et Dally (*Revue de chirurgie*, 1891 et 1892), H. Hartmann (voy. *Mercredi* 1891, p. 396).

Il résulte de l'analyse des observations publiées que le cathétérisme des voies biliaires peut être utilisé soit comme moyen de *diagnostic*, soit comme moyen *thérapeutique*. Le cathétérisme rendra probablement plus de services dans le premier cas que dans le second. Toujours est-il qu'il semble le complément obligé de toute opération pratiquée sur les voies biliaires.

On conçoit les indications précieuses que peut fournir le cathétérisme explorateur après cholécystotomie ou lors de fistule biliaire, pour déterminer l'existence d'un obstacle au cours de la bile dans le canal cholédoco-cystique. Cet obstacle peut être *extérieur* aux voies biliaires (par exemple un cancer de la tête du pancréas). Il peut siéger à l'*intérieur* du canal et il s'agit le plus souvent d'un calcul. Enfin l'obstacle peut tenir à une *altération de la paroi* amenant un rétrécissement inflammatoire (J. Cruveilhier, Winiwarter). Peut-être existe-t-il des rétrécissements spasmodiques des voies biliaires.

Un point important à discuter, c'est la possibilité ou l'impossibilité du cathétérisme des voies biliaires, selon que celles-ci sont normales ou dilatées pathologiquement; à cet égard Terrier et Dally pensent comme Ed. Rose, que le cathétérisme des voies biliaires *normales* n'est pas toujours possible à cause des valvules du canal cystique. Cette impossibilité est même très fréquente, si bien qu'on ne peut formuler les règles de ce cathétérisme, quoi qu'en aient dit Fontan (de Toulon) et F. Calot (de Berck-sur-Mer).

Le cathétérisme des voies biliaires *anormales* est-il plus facile? Leur dilatation entraîne-t-elle fatalement une plus facile pénétration des instruments explorateurs?

En général cela est exact. Dans bien des cas cependant, soit par suite des inflexions du canal cystique, soit à cause de la persistance des valvules, soit enfin parce que le canal cystique s'ouvre sur la paroi latérale de la vésicule, le cathétérisme sera difficile à pratiquer. Tantôt on se heurtera à des difficultés insurmontables, tantôt au contraire l'exploration se fera assez facilement; formuler les règles de ce cathétérisme est donc impossible, quoi qu'on ait pu dire. S'appuyer sur les notions anatomiques pour diriger tant bien que mal son cathéter, c'est tout ce qu'on peut faire.

Le cathétérisme forcé, même conduit par le doigt placé dans l'abdomen et sous le foie, est dangereux. Le cathétérisme à demeure utilisé en particulier par Fontan (de Toulon) est trop peu connu pour apprécier sa valeur.

Pour pratiquer le cathétérisme des voies biliaires, les

instruments utilisables et utilisés, sont : des bougies à bout olivaire, des cathéters Béniqué armés ou non armés de bougies écourtées; enfin des sondes d'argent. De beaucoup les meilleurs sont les cathéthers flexibles comme des bougies olivaires, puis les cathéters Béniqué armés d'une bougie réséquée, ainsi que l'a conseillé et employé H. Delagénière (du Mans). Il faut utiliser pour ces recherches des cathéters stérilisés, ce qui est facile pour les cathéters métalliques et même pour les bougies et les sondes en caoutchouc.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Névrite multiple récurrente subaiguë (Subacute recurrent multiple neuritis), par J. T. Eskridge (*The Journal of nervous and mental Disease*, février 1892, n° 2, p. 109). — Sujet âgé de 27 ans, sans antécédents nerveux, non syphilitique, mais alcoolique. Il fut pris il y a trois ans de douleurs et de faiblesse des membres qui le confinèrent au lit pendant trois semaines; la guérison survint. Il fut repris en juin de l'année dernière de faiblesse des membres inférieurs, qui disparut de même, après cinq semaines. Il fut examiné lors d'une dernière rechute en septembre : paralysie des membres inférieurs prédominant sur les muscles antérieurs ou de l'extension, parésie analogue des membres supérieurs. Absence des réflexes rotuliens. Le malade accuse des douleurs musculaires. La sensibilité tactile est respectée aux membres inférieurs, mais altérée en divers points des pieds et des jambes où il existe des aires d'anesthésie. L'auteur discute le diagnostic et conclut en faveur d'une paralysie alcoolique.

Sclérose en plaques et hystérie, par Grasset (*Nouveau Montpellier médical*, 1er mars 1892, n° 2, p. 227). — Une femme âgée de 23 ans, présentant du nystagmus, de la scansion de la parole, du tremblement volontaire, de l'exagération des réflexes avec trépidation épileptoïde et de la névrite optique, est prise d'attaques hystériques; on constate alors d'autres stigmates de la névrose: zones hystérogènes, hypoesthésie d'un membre, rétrécissement du champ visuel. S'agit-il de simulation de la sclérose en plaques par l'hystérie, ou d'association hystéro-organique ? L'auteur, après avoir discuté la question, la tranche en faveur de cette dernière opinion. Ultérieurement la malade succombe à l'invasion de troubles bulbaires, et l'autopsie confirme le diagnostic en montrant des lésions caractéristiques de la sclérose multiloculaire. Il existe dans la science un très grand nombre de cas analogues; nous-mêmes avons mentionné ici (voy. *Mercredi médical*, 1890, Hystérie et maladies organiques) l'intérêt de ces associations. Mais l'observation de M. Grasset est un des rares exemples d'association hystéro-organiques avec autopsie.

MÉDECINE

Du lupus de la joue consécutif aux lésions tuberculeuses de la muqueuse nasale par l'intermédiaire d'une fistule lacrymale, par X. Arnozan (*Arch. d'ophthalmologie*, décembre 1891, p. 496). — Certains lupus de la joue peuvent se développer autour d'une fistule lacrymale en activité ou cicatrisée. Dans ces cas, la fistule n'est que la conséquence éloignée d'une lésion tuberculeuse de la muqueuse nasale qui a amené l'obstruction du canal nasal. L'examen rhinoscopique et un traitement local, s'il y a lieu, doivent compléter, en pareilles circonstances, le traitement des lésions cutanées et oculaires.

Injections parenchymateuses de pyoctanine dans la tuberculose pulmonaire (Iniezioni parenchimali di pioctanina nella tubercolosi polmonare), par G. Petteruti et G. Mirto (*La Riforma medica*, 30 janvier et 1er février 1892, p. 279 et 291). — Les injections parenchymateuses d'une solution de pyoctanine à 1/500 chez les sujets atteints de tuberculose pulmonaire sont bien supportées, ne produisent aucun phénomène de réaction locale ou générale; elles peuvent avoir une action favorable sur la fièvre hectique et font diminuer le nombre des bacilles contenus dans les crachats; mais elles sont parfois suivies d'accidents de néphrite aiguë due à l'élimination de la pyoctanine par les reins.

BIBLIOGRAPHIE

Syphilis du système nerveux, par W. Gajkiewicz (Paris, 1892, J.-B. Baillière et fils, édit.). Prix : 5 francs.

Livre très documenté et très complet sur la syphilis du système nerveux, auquel nous ne saurions guère reprocher que d'être un peu obscur. Cela tient, sans doute, à ce que l'auteur n'est pas assez familiarisé avec notre langue ; aussi n'insisterons-nous pas. Cette réserve faite, nous devons dire que les nombreuses manifestations de la syphilis, tant sur les centres que sur les nerfs syphilitiques, sont exposées tour à tour, après une étude préliminaire des lésions en général, qui permet d'en comprendre la pathogénie. La description de la syphilis de l'encéphale, des pédoncules, de la protubérance, du bulbe, du cervelet, de la moelle, des nerfs crâniens et rachidiens forme la plus grande partie de l'ouvrage. Ni à l'occasion de la paralysie générale, ni à l'occasion du tabès, M. Gajkiewicz ne se prononce catégoriquement sur le rôle originel de la syphilis, se bornant à rapporter, sans parti pris, les arguments des théories adverses. Le volume se termine par des considérations d'ensemble sur le diagnostic de la syphilis du système nerveux, son pronostic et son traitement.

Paul Blocq.

VARIÉTÉS

Hôpital Cochin. — Enseignement clinique du 27 avril au 1er juillet 1892 :

Monsieur Dujardin-Beaumetz commencera les conférences cliniques, le mercredi 27 avril à 10 heures. Il traitera de l'*Art de formuler*.

Ces conférences se feront dans l'ordre suivant :

Le jeudi : M. le Docteur Le Gendre, médecin des hôpitaux : Thérapeutique infantile;

Le vendredi : M. Ehrhardt, interne du service : Les Ictères;

Le vendredi : M. Sottas, interne du service : Maladies du système nerveux;

Le samedi : M. le Docteur Mathieu, médecin des hôpitaux : De la Dyspepsie;

Le lundi : M. le Docteur Bardet, chef du laboratoire de thérapeutique : Des alcaloïdes;

Le mardi. — M. le Docteur Dubief, chef du laboratoire de bactériologie : Anatomie pathologique de la tuberculose.

Exercices pratiques :

Clinique thérapeutique au lit du malade (tous les matins à neuf heures et demie) : M. le Docteur Dujardin-Beaumetz.

Thérapeutique expérimentale : M. le Docteur Bardet.

Bactériologie et anatomie pathologique : M. le Docteur Dubief.

Matière médicale et pharmacologie : M. Egasse.

Massage : M. le Docteur Herschberg (lundi, mardi, vendredi).

Maladies de la gorge des oreilles et du nez : M. le Docteur Herschfeld (mardi, jeudi, vendredi).

Electrothérapie : M. le Docteur Jordanis (mardi, jeudi, samedi).

Hôpital du Midi. — *Clinique des maladies vénériennes.* — M. le Dr Balzer commencera des conférences théoriques et cliniques sur les maladies vénériennes, le jeudi 28 avril, à 9 heures et demie, dans son service, et les continuera les jeudis suivants à la même heure.

Hôpital Tenon. *Clinique chirurgicale et gynécologie.* — M. le Dr Richelot commencera ses conférences de clinique et de gynécologie, le lundi 25 avril, à 11 heures du matin, et les continuera les lundis suivants, à la même heure.

Hôtel-Dieu. — *Cours de clinique médicale.* Année scolaire 1891-92 (2e semestre). — M. le professeur Germain Sée reprendra le lundi 25 avril, à 10 heures du matin, le cours de clinique et le continuera les vendredis et lundis suivants à la même heure.

Les leçons du semestre seront consacrées au traitement des maladies de l'estomac d'après les nouvelles méthodes.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — BULLETIN : Association générale des médecins de France (33e session). La loi militaire et l'internat. — TRAVAUX ORIGINAUX : Gastropexie et gastrostomie dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie — BIBLIOGRAPHIE : Délire chronique. Technique d'électrophysiologie. VARIÉTÉS : Le Docteur Henri Roger.

BULLETIN

Paris, 29 avril 1892.

Association générale des médecins de France

(*33e Session.*)

La trente-troisième réunion annuelle de l'Association générale des médecins de France s'est tenue les 24 et 25 avril, sous la présidence de M. Lannelongue. Le dimanche 24, à deux reprises différentes, d'abord en ouvrant la séance publique, « celle de la bienvenue et des embrassements », puis, le soir, en remerciant ses électeurs par un toast unanimement applaudi, le nouveau président s'est montré aussi éloquent que bien inspiré. L'hommage qu'il a rendu à la mémoire de H. Roger et le programme qu'il a tracé de la tâche qui s'impose aujourd'hui à son dévouement ont été justement acclamés. L'impartialité avec laquelle il a dirigé les débats de la deuxième séance ont prouvé que le gouvernail de l'Association serait tenu désormais par une main aussi ferme que prudente. Ne pouvant reproduire ici le discours de M. Lannelongue, nous tenons, du moins, à en citer un passage qui fait voir comment le président de l'Association entend « mettre au point les questions nouvelles qui surgissent les unes après les autres ».

Sans faire aucunement de l'histoire, qu'il me soit permis, dit M. Lannelongue, de rappeler quel fut à l'origine, ce qu'il est resté, d'ailleurs, le principe de votre institution. C'est celui d'une mutualité protectrice en vue de vos intérêts matériels et moraux : principe excellent puisqu'il a pu grouper en un seul faisceau, dans votre Association générale, le plus grand nombre des médecins de France, et fécond au delà de toutes les espérances, puisqu'il a eu pour résultat de constituer en peu d'années un gros capital d'épargne avec lequel vous servez de nombreuses pensions et vous faites de grandes générosités.

Quel rêve pour l'avenir! quelle ambition ne pouvait-on pas avoir et quel bonheur d'espérer de soulager largement toutes les infortunes, et de venir en aide à toutes les détresses!

Et cependant d'autres aspirations sont venues depuis quelques années modifier les prévisions caressées et poursuivies jusqu'ici sans relâche. Ce n'était tout d'abord que de simples idées sans plan ni formule : mais peu à peu ces idées ont pris un corps, et sous cette forme, désormais reconnaissable, elles ont commencé leur évolution ; comme un épithélium germinatif embryonnaire, elles ont poussé des prolongements multiples et rameux.

On ne saurait en vouloir, Messieurs, à ceux qui, ayant la responsabilité et la sauvegarde d'une grande institution, se montrent avant tout les *conservateurs résolus* et *intraitables* du bien dont il sont dépositaires. C'est leur honneur et leur devoir de savoir résister. D'autre part, comment méconnaître le progrès, la différence des temps, les changements dans les mœurs et jusqu'au changement dans les idées et les conceptions?... »

Le rapport de « l'incomparable » trésorier annonce que 300 nouveaux sociétaires se sont fait inscrire. M. Brun constate que la prospérité croissante de l'association permet d'établir de la manière suivante le bilan des différentes Caisses de l'Association :

Capitaux de la Caisse générale........	94,142 03
Caisse des pensions viagères..........	1,480,680 05
La Société centrale et les Sociétés locales..............................	1,062,151 20
Total........	2,636,973 28

En outre, les rentes, qui appartiennent à ces différentes Caisses, en supposant qu'elles fussent capitalisées à 4 0/0, représenteraient un total d'environ 215,000 fr., ce qui porterait l'ensemble des capitaux de l'Association à 2,851,976 fr. 28.

Grâce à ces ressources on a pu arriver à servir 91 pensions de 600 fr. chacune et cependant, par suite de l'abaissement successif du taux de l'intérêt, chaque pension coûte aujourd'hui 17,142 fr., alors qu'elle pouvait être constituée il y a 25 ans par une somme de 12,000 fr.

Les honneurs de la séance ont été pour M. Riant qui a su non seulement, comme les années précédentes, écrire en excellents termes le compte rendu général des travaux de l'Association, mais encore servir d'interprète à tous les membres de notre fédération médicale en consacrant à la mémoire de M. H. Roger un éloge aussi bien pensé qu'éloquemment écrit. Nous n'avons pas à apprécier ce beau travail. Nous avons tenu à en reproduire plus loin (p. 214) les principaux passages.

— La séance du 25 avril a été presque tout entière

consacrée à la discussion du rapport de M. Bucquoy sur le projet de création d'une *Caisse Indemnité-maladie*. Ce rapport, nous l'avons analysé déjà et longuement commenté le 2 avril dernier (p. 157); nous n'avons donc pas à insister sur les arguments qu'auraient pu faire valoir en sa faveur ceux qui, parmi les membres de l'Association, préfèrent à la pension viagère allouée au médecin âgé ou infirme une indemnité accordée au médecin malade. Les deux années précédentes les assemblées plénières des délégués de province semblaient surtout préoccupées du désir de faire adopter un projet quel conque préparant l'assurance contre la maladie en organisant une caisse spéciale destinée à réunir les fonds nécessaires à cette création nouvelle.

Cette année, par un revirement inattendu, les délégués ont paru plus soucieux de défendre la caisse des pensions viagères et de demander au Conseil général de persévérer dans la voie qu'il a suivie jusqu'alors en s'efforçant d'augmenter et le nombre et le taux de ces pensions. Sans doute la question de l'Assurance-maladie compte encore au nombre de ses défenseurs des médecins aussi éloquents que convaincus, — M. le Dr Lande l'a bien fait voir dans son discours, — mais la majorité de l'Assemblée a reconnu, cette année, que, dans l'état actuel de la législation, cette question était insoluble et, sur la proposition de M. Bory, appuyé par M. Hameau, elle a préféré admettre l'élévation à 20 francs du taux de la cotisation annuelle. On permettra bien au signataire de cet article de rappeler qu'il y a deux ans il écrivait les lignes suivantes : « Que ne pourrait-on réaliser dans ce sens si les 8,000 membres de l'association consentaient au sacrifice que leur demandent ceux qui partagent l'avis exprimé par les Sociétés de l'Allier et du Morbihan ! Supposez que le taux de la cotisation soit porté à 20 ou 25 francs, ce qui constituerait encore une économie considérable eu égard aux sommes demandées par les partisans de l'assurance et par la plupart des sociétés de secours mutuels, tout aussitôt l'Association générale pourrait consacrer chaque année une somme de 100,000 francs au service de l'Assistance en cas de maladie. »

Si, comme nous l'espérons, la majorité des sociétés locales consent aujourd'hui à cette modification apportée à nos statuts, nul ne regrettera les discussions qui nous ont ramené, après deux années d'études, à la première solution que proposait le Conseil général. Il ne faut point s'y méprendre, en effet. Tandis qu'avec une cotisation de 20 francs et les dons, les legs, les libéralités de toute sorte qui viendront à la Caisse nouvelle on arrivera très vite à fonder une Caisse d'indemnité-maladie qui, par le bien qu'elle pourra réaliser, vaudra la caisse des pensions viagères, jamais on n'obtiendra la fondation de la Caisse d'assurances, donnant à tous ceux qui feront partie de cette nouvelle combinaison le droit d'exiger une indemnité-maladie moyennant le versement d'une prime annuelle. En vain déclare-t-on que cette indemnité ne sera pas exigible si la caisse est épuisée par des demandes antérieures et qu'il n'y aura aucune responsabilité pour les membres du Conseil chargés d'administrer cette caisse. Qu'on lise le projet de loi sur les sociétés de secours mutuels qui va, pour la troisième fois, venir en discussion devant le Sénat et l'on verra les pénalités qui frapperont ceux qui, *de bonne foi*, auront contrevenu à l'article 20 de cette loi. Or l'article 20 est précisément celui qui autorise « la création de *livrets individuels* moyennant le versement d'une cotisation spéciale y affectée ». Or lorsqu'il s'agit non plus de 50 ou 60 membres d'une société de secours mutuels, mais bien de 8,000 associés disséminés sur toute l'étendue du territoire, l'administration du *fonds commun* qui permet la distribution de secours et la création de pensions de retraite reste relativement aisée, tandis que la création de livrets individuels, c'est-à-dire la séparation des membres de l'association en catégories diverses pouvant, moyennant le versement de cotisations spéciales, toucher des allocations variées crée d'insurmontables difficultés administratives. Si le projet de loi présenté en 1882 à la Chambre des députés (1), et actuellement soumis aux délibérations du Sénat est définitivement voté, l'Association des médecins de France pourra obtenir le bénéfice de l'article 13 ainsi conçu : « La personnalité civile et les avantages conférés par la présente loi appartiennent de plein droit aux sociétés de secours mutuels antérieurement approuvées ». Mais il ne s'ensuivra pas nécessairement que l'association puisse, comme d'autres sociétés de secours mutuels, compliquer son administration et sa comptabilité en créant des livrets individuels à chacun de ses membres. Il faudrait, dans ce but, commencer par organiser l'administration et la trésorerie de l'association, et nous doutons un peu que l'on trouve à Paris des médecins assez dévoués et assez libres de leur temps pour accepter une tâche aussi laborieuse.

D'ailleurs la loi sur les sociétés de secours mutuels n'est pas encore votée ; c'est pourquoi, en donnant pleins pouvoirs à son bureau pour poursuivre, en vue de la reconnaissance d'utilité publique, les démarches commencées par M. Lannelongue, l'Assemblée des délégués de l'Association a prouvé, une fois de plus, toute la confiance qu'elle garde à son Conseil général. Et ce n'est pas sans une vive satisfaction que chacun de nos collègues a pu constater avec quelle unanimité se sont affirmées cette année les idées d'union, de concorde et d'affectueuse sympathie dont nous avons si souvent souhaité le triomphe.

L. Lereboullet.

La loi militaire et l'internat.

Lorsque, en date du 2 janvier dernier, j'ai publié dans ces colonnes un article pour démontrer qu'en présence des exigences actuelles de la loi militaire, l'administration de l'Assistance publique avait le devoir de fixer une limite d'âge aux concurrents à l'internat, j'ai pendant plusieurs semaines rencontré des étudiants qui m'ont accusé de leur vouloir du mal et qui cependant étaient des sujets valides, ayant fait leur année de service.

Je n'en ai pas été autrement surpris, car je sais fort bien que pour être réformé il ne suffit pas toujours

(1) C'est à ce projet que M. Lassalle a fait allusion. Déposé sur le bureau de la Chambre des députés le 18 mars 1882, il a été adopté le 12 novembre 1883 par la Chambre (rapporteur M. Maze). Renvoyé au Sénat, il y a été modifié dans les séances des 10 avril et 24 juin 1886 (rapporteur M. L. Say). Renvoyé à la Chambre le 3 juillet 1886, il y subit de nouvelles modifications. Il allait être adopté par le Sénat quand la mort de M. Maze remit tout en question.

d'avoir une hernie ou des varices, mais que souvent il faut en outre être débrouillard : il y a longtemps, par l'étude physique et morale de mes camarades d'études dispensés, que je me suis aperçu du fait. Si vous songez, de plus, que parmi nos externes près de 25 0/0 — réformés, femmes, étrangers — sont soustraits au service militaire, vous ne serez pas très étonnés de voir que cette minorité habile a mené la majorité à l'assaut d'une proposition absolument conforme cependant aux intérêts de cette majorité.

Toutes ces réclamations, malgré leur popularité éphémère, ne résistaient pas à un examen sérieux, et lorsque l'*Association générale des étudiants* a étudié la question, elle a reconnu que le principe de la limite s'imposait. Mais elle a, comme nous-même, trouvé que la limite d'*âge* avait de nombreux inconvénients. D'autre part on a reproché à notre proposition — la limite du nombre de concours — d'ouvrir la porte à une inégalité, les réformés pouvant attendre l'âge de 23, 24 ou 25 ans, avant de concourir à l'externat et se préparant ainsi aux épreuves pendant plusieurs années sans avoir le titre d'externe; aussi n'a-t-on pas tardé à trouver un moyen de tout concilier, en ajoutant à la limite du nombre de concours l'égalité de la scolarité. De ces études, complétées devant l'*Association amicale des internes et anciens internes* par un rapport très étudié de notre collègue H. Feulard, sont résultés les vœux suivants, votés il y a quelques jours par l'Association :

« 1° Que la limite d'âge proposée pour le concours de l'internat et qui est imposée par le régime actuel de la loi, soit remplacée par une mesure établissant l'égalité du nombre de concours et de temps d'études entre les concurrents.

» 2° Que les concurrents à l'internat ne puissent prendre part à ce concours que pendant les 6 années qui suivront la prise de leur première inscription; et que les externes soient dorénavant nommés pour 4 années, non renouvelables.

» 3° Que le nouveau règlement ne soit applicable qu'au concours de 1896. »

Nous pensons, avec M. Feulard, que ces propositions sont conçues dans un véritable esprit de justice, et la majorité des membres de l'Association a été de cet avis.

Une autre solution, en apparence très simple, a été proposée par quelques internes, par ceux de l'hôpital Saint-Antoine en particulier : que les internes soient docteurs en médecine, et toutes les alarmes actuelles de l'internat disparaissent. Cela est exact, mais au prix d'inconvénients portant sur le service.

Le doctorat des internes n'est pas une proposition nouvelle et depuis plusieurs années on le discute, dans les milieux spéciaux. L'argument pour est que l'interne non docteur commet à chaque instant le délit d'exercice illégal de la médecine, quand il fait la visite, quand il signe une ordonnance ; que dans les services de chirurgie il n'a pas le droit de prendre un bistouri pour opérer d'urgence une hernie étranglée. On donne comme argument contre que, s'il est docteur, au même titre que le chef, il aura le droit de discuter les prescriptions du chef, chose désastreuse au point de vue hiérarchique. Je ferais volontiers bon marché de cet argument, reste du pontificat dogmatique dont nos hôpitaux étaient le siège il y a quelque 50 ans. Je suis cependant, avec la majeure partie de mes collègues des hôpitaux, opposé au doctorat des internes, parce que je crois que le service en souffrirait.

Non pas que, du jour au lendemain, les occupations d'une vaste clientèle prendraient le temps que nos jeunes confrères devraient consacrer à leur service hospitalier. D'abord, on sait que les premières années de doctorat ne sont pas, en général, caractérisées par une pullulation extrême de clients; ensuite et surtout, l'homme consciencieux trouvera toujours le temps de faire son devoir et nous avons des maîtres — je regrette de ne pouvoir dire : tous nos maîtres — qui nous le prouvent quotidiennement. Mais, même privé de clients, le jeune docteur sera *installé*; il viendra le matin à son service, fera sa besogne, déjeunera à la salle de garde s'il est tard, puis, ne logeant pas à l'hôpital, n'y reviendra pas pour dîner et dès lors oubliera aisément qu'il est utile de faire une contre-visite entre 5 heures et 7 heures du soir.

Cela n'est pas de l'invention pure, et quand on a passé par les salles de garde, on a acquis la conviction que dans les hôpitaux où l'administration ne loge pas ses internes, le service est moins bien fait que dans les autres. Certes, je ne me déclare pas partisan du bon vieux temps où le règlement — théoriquement toujours en vigueur — obligeait les internes à habiter l'hôpital et à ne rentrer, passé 10 heures du soir, qu'avec la permission de M. le Directeur. Mais il y a un juste milieu et lorsque, dans une salle de garde, la majorité des internes habite à l'hôpital, avec le droit de découcher *ad libitum*, le service s'en trouve bien et la camaraderie aussi, ce qui n'est pas à dédaigner.

Dans certains hôpitaux, seul l'interne de garde est logé : vienne au milieu de la nuit un malade ayant besoin d'une opération d'urgence, le chirurgien appelé va se trouver à la tête d'un seul aide qui donnera le chloroforme. Il devra donc opérer seul. J'ai opéré ainsi des hernies étranglées; je crois que je me tirerais à peu près d'une amputation; mais je déclare impossible de pratiquer dans ces conditions une laparotomie pour plaie de l'abdomen. Accordez le doctorat aux internes et il est à peu près certain que dans tous les hôpitaux l'interne de garde seul logera — si encore il ne se fait remplacer par un externe ou un roupiou — chacun se trouvant plus confortablement chez soi que dans la chambre nosocomiale. Il y aurait sans doute un remède : que l'Administration élaborât des règlements destinés à remplacer les actuels — qui sont, je le répète, ceux de l'an X et qui sont, à bien des égards, grotesques — et tînt la main à leur application. Mais ça changerait considérablement l'Administration, laquelle, depuis une vingtaine d'années, a pour système, vis-à-vis de son personnel médical, d'envoyer de temps à autre, pour faire respecter les règlements, des circulaires aimables ou comminatoires, dont on se hâte de ne tenir aucun compte; impassible dans sa sérénité, l'Administration attend une occasion meilleure, et quelques mois plus tard envoie, avec le même succès, une nouvelle circulaire.

Ne proposons donc pas à l'administration une solution qui exigerait de sa part une énergie insolite et espérons qu'elle adoptera dans son entier le vœu voté par l'association des internes.

Au reste, limite d'âge ou de nombre des concours,

doctorat des internes, tout cela n'est que palliatif, pour tâcher que la loi militaire, absurde pour tout ce qui nous concerne, ne porte pas un coup fatal aux études médicales supérieures. On a obtenu, et c'est beaucoup, le droit au devancement d'appel, mais il y a mieux encore à faire, et c'est de ce côté que doivent tendre tous nos efforts.

A. Broca.

TRAVAUX ORIGINAUX

Contribution à l'étude de la gastropexie et de la gastrostomie (gastrostomie en deux temps) dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage,

par G. Nové-Josserand, interne des hôpitaux de Lyon.

L'objet de ce travail est simplement de rapporter les observations de gastrostomie pour cancer de l'œsophage pratiquées dans le service de M. le professeur Poncet, soit par lui-même, soit par MM. Jaboulay et Vallas. Déjà dans la thèse qu'il a inspirée à notre collègue et ami Tillier (1), notre maître a fait connaître sa technique opératoire et a rapporté cinq observations de gastrostomies pratiquées suivant son procédé. Les faits que nous allons brièvement exposer viennent se joindre aux précédents. Ils tendent à établir, à leur tour, que dans la gastrostomie pratiquée un temps variable après la gastropexie, les chances de survie des opérés sont plus grandes, soit parce que l'alimentation peut se faire au moment même où elle devient nécessaire, soit parce que les liquides gastriques et les aliments introduits dans l'estomac ne s'échappent pas par la bouche stomacale.

Nos opérés sont au nombre de 9 ; nous allons en rapporter l'histoire suivant l'ordre dans lequel le hasard les a amenés dans les salles de l'Hôtel-Dieu.

Observation I (résumée). — B... Louise, 55 ans, ménagère, entrée à l'Hôtel-Dieu le 13 novembre 1891, salle Saint-Paul, n° 61.

Cette malade présentait depuis plusieurs semaines des troubles de la déglutition qui s'étaient accrus progressivement au point d'empêcher le passage de tout aliment solide : les liquides passaient assez facilement, vomissements rares, amaigrissement notable, mais pas de cachexie. Le cathétérisme de l'œsophage montrait un obstacle à 17 cent. des arcades dentaires. On diagnostique un rétrécissement cancéreux de l'œsophage.

Le 16 novembre on pratique la gastropexie, suivant la technique décrite dans la thèse de Tillier. Cette seule intervention détermina une amélioration très marquée de la déglutition, qui permit à la malade de s'alimenter suffisamment par la voie naturelle. Elle quitta l'hôpital le 30 novembre, conservant un état général satisfaisant et sans qu'on ait été amené à lui pratiquer la gastrostomie. Depuis cette époque nous ne l'avons pas revue et nous ne savons ce qu'elle est devenue.

Obs. II. — B... Pierre, mineur, 57 ans, entré à l'Hôtel-Dieu le 8 décembre 1891, salle Saint-Louis, n° 100.

Ce malade n'a pas d'antécédents héréditaires ; il n'a présenté lui-même aucune maladie sérieuse autre qu'une pneumonie il y a 5 ans, un peu d'alcoolisme, pas de syphilis.

Les premiers symptômes de sa maladie sont apparus vers la fin du mois de septembre, c'est-à-dire il y a environ 2 mois ; depuis ce moment ils ont persisté avec les mêmes caractères : le malade accuse une notable dépression des forces et un amaigrissement considérable.

Actuellement, le malade très amaigri, presque cachectique, présente les symptômes suivants : vomissements survenant presque aussitôt après le repas et se répétant trois ou quatre fois par jour ; le malade vomit tous les aliments solides ; les liquides, les aliments mous sont mieux tolérés et passent assez bien. Sauf une constipation opiniâtre qui paraît l'affecter beaucoup, le malade ne se plaint d'aucune douleur ; il n'a jamais eu ni hématémèse ni melæna.

La sonde œsophagienne armée d'une olive de moyen volume passe assez facilement, mais en la retirant on sent un ressaut au niveau du tiers supérieur de l'œsophage et l'on pense qu'il s'agit d'un néoplasme. Du reste, la palpation de la région épigastrique ne révèle la présence d'aucune tumeur.

Le 15 *décembre*, les troubles de la déglutition ayant augmenté, le malade s'alimentant à peine et se cachectisant rapidement, on pratique la gastropexie suivant le procédé de M. Poncet. En saisissant l'estomac pour l'attirer vers la paroi, on reconnaît l'existence d'une tumeur dans la région pylorique ; cette tumeur fut considérée comme étant secondaire à la tumeur œsophagienne, et due à une greffe à ce niveau des parcelles cancéreuses venant de l'œsophage.

17 *décembre*. — Suites opératoires simples ; pas d'amélioration de la déglutition.

23 *décembre*. — A cause de l'affaiblissement du malade et de la gêne toujours plus accentuée de la déglutition, on pratique la gastrostomie. L'estomac étant ouvert à l'aide d'un fin ténotome, on glisse dans l'ouverture une sonde uréthrale en caoutchouc, n° 18, on la laisse à demeure et le jour même on commence l'alimentation par la sonde.

25 *décembre*. — Un peu d'écoulement du liquide stomacal ; on retire la sonde à demeure et on applique un léger pansement permettant l'introduction de la sonde seulement au moment des repas.

29 *décembre*. — La plaie ne laisse plus suinter aucun liquide.

5 *janvier*. — La déglutition est devenue beaucoup plus facile, au point qu'on peut suspendre l'alimentation par la sonde. L'état général devient meilleur, le malade se sent beaucoup mieux.

22 *janvier*. — Le malade n'avale presque plus ; on reprend l'alimentation au moyen de la sonde. L'état général reste assez bon.

10 *février*. — Le malade quitte l'hôpital, emportant sa sonde avec laquelle il est toujours obligé de se nourrir.

Quelques jours après le malade fut admis à l'hôpital Saint-Pothin où l'on continua l'alimentation au moyen de la sonde ; il finit par mourir de péritonite dans le service de M. Cordier, qui fit présenter ses pièces à la Société des sciences médicales le 2 mars 1892, par notre collègue et ami Pauly.

L'autopsie montra que le malade était mort de péritonite par perforation survenue au niveau du cancer du pylore qui avait été reconnu pendant l'opération. Il n'y avait pas de cancer de l'œsophage, mais ce conduit était entouré de nombreux ganglions néoplasiques, volumineux. Enfin, en examinant la gastrostomie faite deux mois avant, on voyait que l'estomac était intimement uni à la paroi au niveau de la partie moyenne de sa face antérieure, qu'il n'y avait à ce niveau aucune trace de péritonite, et enfin que la cavité stomacale communiquait avec l'extérieur par un étroit trajet fistuleux d'environ 2 cent., à parois d'apparence cicatricielle.

Cette observation très intéressante mérite de nous arrêter, car elle est très instructive à plusieurs points de vue. Porteur, en effet, d'un cancer du pylore, le malade présentait des symptômes œsophagiens, qui non seulement ont pu en imposer au moment de son entrée à l'hôpital et amener à lui pratiquer une gastrostomie, mais qui se sont reproduits à plusieurs reprises pendant le temps où le malade a été soumis à notre observation. Il nous suffira pour le prouver de rappeler que plusieurs fois l'usage de la sonde stomacale a été jugé absolument nécessaire pour l'empêcher de mourir de faim, et que vraisemblablement la survie de plus de deux mois dont il a bénéficié peut être considérée comme étant due en partie à cette intervention. Du reste, ces troubles de la déglutition accompagnant le cancer du pylore ont été signalés : Eichhorst (1) raconte l'histoire de deux malades atteints de cancer du pylore qui présentaient des spasmes œsophagiens si violents que l'alimentation en était empêchée pendant des heures ; si nous avions multiplié nos re-

(1) Tillier, *De la gastrostomie dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage. Nouvelle technique opératoire*, Thèse de Lyon, 1891.

(1) Eichhorst, *Traité de pathologie interne*, t. II.

cherches dans ce sens, nous aurions probablement trouvé d'autres cas analogues. Au point de vue pathogénique, on pourrait faire jouer un rôle aux ganglions périœsophagiens très volumineux chez notre malade, mais l'irrégularité des symptômes de dysphagie nous font plutôt penser à un spasme ; c'est du reste l'hypothèse qui a été admise à la Société des sciences médicales par MM. Poncet et Cordier, c'est également celle d'Ebstein citée par Eichhorst.

Nous désirons faire remarquer, en second lieu, la disposition de la bouche stomacale chez notre malade. Nous avons dit qu'elle était constituée par un véritable trajet fistuleux oblique, long de 2 cent. environ, à lumière étroite, à bords résistants, qui traversait toute la paroi abdominale pour aller jusqu'à l'estomac. On comprend que dans ces conditions les liquides enfermés dans l'estomac aient peu de tendance à sortir, et que chez notre malade, malgré la gêne apportée au passage des aliments par la tumeur pylorique, nous n'ayons eu de l'écoulement au dehors que d'une façon tout à fait fortuite. Nous reviendrons du reste sur ce point.

Obs. III (résumée). — Ch... Victorine, 49 ans, aubergiste, entrée à l'Hôtel-Dieu le 21 décembre 1891, salle Saint-Paul, n° 48.

Rétrécissement cancéreux de l'œsophage laissant passer simplement les liquides. Amaigrissement, pas de cachexie. Siège du rétrécissement à 33 cm. des arcades dentaires.

Gastropexie le 22 décembre. L'opération fut rendue un peu difficile par l'épaisseur assez considérable de la paroi abdominale, et par la situation de l'incision un peu trop près des côtes; néanmoins l'estomac put être trouvé facilement et fixé à la paroi.

A la suite de cette intervention, amélioration considérable de la déglutition ; la malade put partir chez elle au bout de quelques jours; elle devait revenir, pour subir la gastrostomie, à la première gêne sérieuse de l'alimentation. D'après les renseignements que le médecin de son pays nous a communiqués, elle avait continué de s'alimenter par la bouche d'une façon suffisante, elle serait morte vers le milieu du mois de février d'une maladie intercurrente.

Obs. IV. — Pe... Claude, 46 ans, cultivateur, entré à l'Hôtel-Dieu le 23 décembre 1891, salle Saint-Louis, n° 87.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ni chez ses collatéraux qui puisse se rapporter à l'affection actuelle. Lui-même a toujours été bien portant, sauf une maladie aiguë indéterminée à l'âge de 16 ans, blennorrhagie, et peut-être la syphilis.

Il est porteur d'un goître développé dans le lobe droit de la thyroïde ; cette tumeur, apparue il y a 4 ou 5 ans, présente actuellement le volume d'une pomme; elle a une consistance ferme, fibreuse et n'a déterminé jusqu'ici aucun trouble de la respiration. Le malade présente seulement une altération très notable de la voix qui est bitonale ; au laryngoscope, on trouve une paralysie de la corde vocale droite due vraisemblablement à la compression du récurrent par le goître.

Les troubles digestifs pour lesquels il entre à l'hôpital se sont montrés au mois d'août dernier, c'est-à-dire il y a environ 4 mois. Ils consistent en gêne de la déglutition avec régurgitation après les repas; depuis un mois les aliments solides ne passent plus et sont aussitôt rendus; le malade se nourrit exclusivement de lait et d'aliments liquides, il a la sensation bien nette que ses aliments s'arrêtent au niveau d'un point qu'il détermine vers la partie moyenne du sternum.

Pas d'hématémèse ni de melæna. Amaigrissement assez considérable, perte notable des forces. Le cathétérisme de l'œsophage montre un obstacle infranchissable à 25 cm. des arcades dentaires.

24 *décembre*. — Gastropexie suivant le procédé de M. Poncet. Pas d'incidents opératoires.

26 *décembre*. — Pas d'amélioration de la déglutition, seuls les liquides continuent de passer.

31 *décembre*. — La gêne de la déglutition augmente, les liquides ne passent plus que difficilement et très lentement : on pratique la gastrostomie et on alimente le malade par la sonde.

7 *janvier*. — Le malade s'est un peu relevé : la sonde fonctionne bien, il n'y a pas d'écoulement des liquides. Le malade part chez lui emportant sa sonde.

Nous avons appris qu'il est mort le 23 janvier après avoir présenté un point de côté et de la toux; il ne nous a pas été possible d'avoir des renseignements plus précis sur la cause de la mort.

Obs. V, complétée grâce à l'extrême obligeance de M. le Dr Gouilloud.

Ni... Marie, 59 ans, ménagère, entrée à l'Hôtel-Dieu, le 9 janvier 1892, salle Saint-Paul, n° 49.

Cette femme, sans antécédents héréditaires ou personnels notables, présentait depuis 3 ou 4 mois des troubles légers de la déglutition ; mais ils n'avaient pas attiré son attention, et elle avait pu continuer son travail habituel jusque vers le 1er janvier. A ce moment, sous l'influence d'une bronchite probablement d'origine grippale, la gêne de la déglutition devint considérable, au point que tout aliment même liquide était aussitôt vomi. Ces vomissements s'accompagnaient de violents accès de toux. M. le Dr Gouilloud, qui vit la malade le 4 janvier, constata ces symptômes, et trouva à l'auscultation de nombreux râles de bronchite, et au niveau de la grosse bronche droite une sorte de piaulement qui lui fit penser à la compression de cette bronche par une tumeur œsophagienne.

Rappelé le 8 janvier, M. Gouilloud trouva la malade mourante de faim et de soif; il put pratiquer le cathétérisme de l'œsophage à l'aide d'une fine sonde, et faire passer dans l'estomac un peu de thé au rhum.

A son entrée à l'hôpital le 9 janvier, on trouva en pratiquant le cathétérisme de l'œsophage un premier obstacle qui parut d'origine spasmodique au niveau de l'extrémité supérieure de l'œsophage, et plus bas, à 32 cm. des arcades dentaires, un second rétrécissement qui fut considéré comme étant de nature néoplasique.

Gastropexie le 9 janvier, par le procédé habituel et sans incident opératoire. A la suite de cette intervention, la déglutition s'améliora notablement et la malade put s'alimenter; mais les symptômes pulmonaires persistèrent, et elle mourut le 18 janvier, sans qu'on eût été amené à pratiquer le 2e temps de la gastrostomie.

A l'autopsie on trouva des lésions de broncho-pneumonie aux deux bases.

L'œsophage présentait sur sa face postérieure une ulcération ovalaire, longue de 4 à 5 cm., large de 2 cm. Macroscopiquement, cette ulcération avait une apparence tuberculeuse, elle paraissait superficielle, mais pourtant il y avait sur un des bords une petite perforation de la grandeur d'un pois, sans abcès périœsophagien ni fistule bronchique. L'examen histologique pratiqué par notre collègue et ami Coignet montra que cette ulcération était de nature épithéliomateuse.

Obs. VI. — Gr..., 56 ans, entré à l'Hôtel-Dieu le 14 janvier 1892, salle Saint-Louis, n° 75.

Rien dans ses antécédents héréditaires qui puisse se rapporter à l'affection actuelle.

Dans ses antécédents personnels on trouve une pleurésie il y a 20 ans, plusieurs bronchites, un chancre non suivi d'accidents secondaires.

Troubles de la déglutition depuis 6 mois : au début, simple gêne dans le passage des aliments un peu durs; depuis 2 mois, augmentation de la dysphagie, apparition des vomissements. Ces phénomènes se montrent chez ce malade avec une irrégularité remarquable : pendant 2 ou 3 jours il avale assez bien, même les aliments solides; puis brusquement rien ne passe et tous les aliments solides ou liquides sont vomis pendant 1 ou 2 jours. Pas d'hématémèse ni de melæna, rien à noter du côté de l'estomac et du foie. Amaigrissement notable, pourtant pas de véritable cachexie.

L'exploration de l'œsophage montre un petit ressaut au niveau de l'extrémité supérieure de ce conduit, et un obstacle infranchissable à 0,35 cm. des arcades dentaires.

16 *janvier*. — Gastropexie par le procédé habituel. Aucun incident opératoire; on aperçoit sur le foie un petit noyau cancéreux de la largeur d'une pièce de 50 centimes.

20 *janvier*. — Suites opératoires simples, le malade peut avaler des aliments même solides en quantité suffisante pour se nourrir. L'état général reste assez bon.

24 *février*. — Jusqu'ici l'alimentation a pu se faire par la voie naturelle, et le malade a conservé un état général satis-

faisant. Depuis deux jours la gêne de la déglutition a considérablement augmenté et on pratique la gastrostomie. La plaie opératoire n'étant plus représentée que par une cicatrice, et les fils qui dans le procédé opératoire de M. Poncet sont laissés pour servir de guides pendant la seconde opération étant tombés, on ouvre l'estomac en ponctionnant simplement sur le milieu de la cicatrice au moyen d'un fin ténotome. On place à demeure une sonde en caoutchouc n° 12 et l'alimentation est faite par la voie stomacale d'une façon régulière.

26 *février*. — On constate un peu d'écoulement des liquides : on retire la sonde à demeure, et on recouvre la plaie d'un léger pansement.

28 *février*. — L'écoulement a disparu.

9 *mars*. — Le malade part chez lui. Il s'alimente lui-même au moyen de la sonde qu'il place dans le trajet fistuleux seulement au moment des repas. Absolument pas d'écoulement des liquides. Bien que le malade ait un peu maigri, son état général est resté bon.

Obs. VII (résumée). — Barthélemy, 72 ans, cultivateur, entré à l'Hôtel-Dieu le 9 février 1892, salle Saint-Louis, n° 54.

Rétrécissement cancéreux de l'œsophage, cachexie avancée.

Gastropexie le 9 février par le procédé ordinaire. Mort par broncho-pneumonie grippale 3 jours après.

Obs. VIII (résumée). — Ro.... Louis, 52 ans, cultivateur, entré à l'Hôtel-Dieu le 17 février 1892, salle Saint-Louis, n° 92.

Cancer de l'œsophage occupant l'extrémité inférieure de cet organe; la sonde œsophagienne est arrêtée au niveau du cardia. Troubles de la déglutition, vomissements. Les aliments solides peuvent encore passer, mais très lentement et avec beaucoup de peine. Amaigrissement léger; le malade n'est pas cachectique et présente un état général assez bon.

Gastropexie le 18 février par le procédé habituel.

Amélioration notable de la déglutition; le malade peut s'alimenter d'une façon très suffisante par la voie buccale. Il quitte l'hôpital le 26 février, promettant de revenir dès que son alimentation deviendra difficile. Nous ne l'avons pas revu à la date du 5 avril.

Obs. IX. — G..... Benoît, 58 ans, cultivateur, entré à l'Hôtel-Dieu le 14 mars 1892, salle Saint-Louis, n° 85.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels méritant d'être signalés et notamment pas de syphilis.

Depuis 2 mois 1/2 environ le malade présente des troubles de la déglutition: il sent le bol alimentaire s'arrêter au niveau de la région moyenne du sternum, et très fréquemment l'ingestion des aliments est suivie presque aussitôt de régurgitation. Il n'a jamais eu ni hématémèse, ni melæna. Depuis trois semaines les troubles de la déglutition ont augmenté et seuls les aliments liquides peuvent encore passer. Il a beaucoup maigri : de 75 kilog. son poids est tombé rapidement à 58 kilog. ; il est très affaibli et présente un aspect cachectique.

Le cathéter œsophagien est arrêté par un obstacle infranchissable à 31 cent. des arcades dentaires.

Gastropexie le 15 mars par le procédé habituel : suivant la modification apportée à ce procédé par M. Poncet, les fils fixant l'estomac sont coupés au ras et abandonnés dans la plaie. Pas d'incidents opératoires, si ce n'est la situation très élevée de l'estomac qu'on est obligé d'attirer vers l'incision cutanée.

18 *mars*. — Pas d'amélioration de la déglutition: le malade avale toujours du lait et des liquides en assez grande quantité, mais il se cachectise. Il tousse, et l'on trouve dans ses poumons de nombreux râles de bronchite.

21 *mars*. — Alimentation par l'œsophage difficile. Deuxième temps de la gastrostomie, pratiqué sans fils conducteurs, et à l'aide d'un fin ténotome. Alimentation commencée le jour même par la bouche stomacale.

23 *mars*. — Un peu d'écoulement des liquides. On retire la sonde qui jusque-là était restée à demeure.

Mort le 26 mars. L'autopsie n'a pu être pratiquée. Le malade paraît être mort de pneumonie grippale.

Bien que la gastrostomie soit une opération palliative au premier chef, incapable d'entraver la marche du cancer pour lequel elle est pratiquée, il serait très intéressant de pouvoir tirer de l'examen des 9 observations que nous venons de rapporter des conclusions de quelque valeur au point de vue des résultats définitifs de la gastrostomie, surtout à l'heure actuelle où cette opération, devenue bénigne en raison de l'antisepsie et des modifications apportées à son manuel opératoire, ne laisse plus subsister que la lésion primitive séparée des complications que l'opération entraînait autrefois. Malheureusement, nous ne pouvons pas fournir sur ce sujet des données bien exactes. Sauf dans les cas où ils meurent à l'hôpital, soit par suite des progrès de la cachexie, soit d'une maladie intercurrente, le plus souvent nos malades quittent l'Hôtel-Dieu peu après l'intervention, et si, de cette façon, ils se trouvent dans des conditions meilleures de résistance et échappent aux causes nombreuses d'infection que renferme une salle d'hôpital, il nous est souvent bien difficile de savoir ce qu'ils deviennent. C'est le cas pour les malades des observations I, III, VI, VIII. Cette lacune est d'autant plus regrettable qu'elle porte sur des faits que l'on pourrait supposer favorables. Toutefois cette ignorance, toute regrettable qu'elle soit, perd un peu de son importance aujourd'hui que la gastrostomie est considérée par la majorité des chirurgiens comme une opération de nécessité qui, si elle ne donne pas toujours une survie considérable, est cependant indiquée comme le meilleur moyen de soustraire le malade aux horreurs de la faim et de la soif que les autres moyens palliatifs ne peuvent souvent pas éviter. Il ne nous reste donc qu'à mettre en évidence quelques points de détail ayant surtout pour objet l'opération elle-même et les soins consécutifs.

Chez tous nos malades la gastrostomie a été pratiquée suivant le principe de l'opération en deux temps, préconisée par M. Poncet dans la thèse de notre ami Tillier, et sur les avantages de laquelle M. Monod attirait récemment l'attention de la *Société de chirurgie* (1). Il nous semble évident que lorsque ce procédé opératoire peut être employé suivant son principe, c'est-à-dire avant que le malade cachectisé par son néoplasme soit réduit à une alimentation liquide souvent insuffisante, cette méthode est préférable à toute autre. En effet, dans ces conditions, la gastropexie pratiquée sur un sujet résistant est très bien supportée et ne donne lieu qu'à un choc opératoire insignifiant; d'autre part, il est superflu de dire qu'elle ne fait courir aucun danger au malade. Nous n'avons jamais observé de complications opératoires, dans les cas analogues à ceux dont nous parlons. La gastrostomie pratiquée plus tard, dès que les troubles de la déglutition deviennent suffisants pour gêner l'alimentation, ne consiste plus alors qu'en une simple ponction pratiquée sur la cicatrice avec un fin ténotome; elle est très simple à faire, absolument sans danger, elle n'oblige pas à recourir à l'anesthésie et n'entraîne dans le milieu hospitalier qu'un séjour très court.

L'espace de temps qui sépare ces deux interventions peut être assez long, d'autant plus que souvent la gastropexie améliore la déglutition en supprimant le spasme, et l'on peut voir que 3 de nos malades (obs. I, III, VIII) gastropexiés depuis plusieurs mois ou plusieurs semaines, ne sont pas encore venus se faire ouvrir l'estomac. Dans l'observation V de sa thèse, Tillier raconte l'histoire d'un cancéreux chez lequel le deuxième temps, l'opération de la gastrostomie, fut pratiqué au bout de cinq semaines.

Malheureusement, dans la majorité des cas, à l'hôpital du moins, les cancéreux de l'œsophage qui viennent demander des soins sont dans des conditions différentes. Depuis plusieurs semaines ils ne vivent plus que de liquides, ils sont cachectiques, très affaiblis, souvent enfin ils ont déjà des localisations à distance, soit par greffe

(1) Monod, *Société de chirurgie*, séance du 9 mars 1892.

dans l'estomac, comme nous en avons observé un cas dans le service de M. le professeur Ollier suppléé par M. Chaudelux, soit par généralisation dans le foie comme dans notre observation VI. Dans ces conditions, on comprend qu'on soit tenté de pratiquer la gastrostomie en un temps pour permettre une alimentation plus prompte. Nous pensons néanmoins, avec notre maître, que, sauf quelques rares exceptions, même dans ces cas, la gastrostomie en deux temps est préférable. En effet, l'opération ainsi pratiquée est plus simple, plus innocente; elle expose moins à la péritonite, et son resultat ultérieur, envisagé particulièrement au point de vue de l'écoulement des liquides et des accidents qui en résultent, est meilleur; d'autre part, il ne nous semble pas que la question d'alimentation du malade puisse être un motif suffisant d'opérer en un temps. Il est, en effet, possible dans des cas semblables de rapprocher beaucoup les deux temps de la gastrostomie, 5 ou 6 jours peuvent suffire à la rigueur, et, à moins de cas extrêmement avancés, il est toujours possible d'alimenter son malade pendant ce court laps de temps avec du lait et des aliments liquides. De plus, il est un fait que nous avons déjà mentionné plus haut et qui en pareil cas prend une importance de premier ordre, c'est la disparition du spasme œsophagien à la suite d'une simple gastropexie. Terrier et Louis (1), Tillier, mentionnent ce phénomène après des gastrostomies; nous l'avons rencontré chez plusieurs de nos malades (obs. II, III, VI, VIII) après de simples gastropexies, et il semble qu'il se retrouve avec une fréquence assez grande pour qu'on en tienne compte, et qu'on profite ainsi des avantages de la gastrostomie en deux temps. Enfin nos observations montrent que cette période intermédiaire aux deux opérations a été généralement bien supportée même par des malades affaiblis et cachectiques. S'il est vrai que nous ayons eu trois cas de mort relativement rapide à la suite de la gastrostomie (obs. V, VII et IX), ces décès ont été dus dans deux cas à de la broncho-pneumonie qui, dans un cas (obs. V), préexistait peut-être à l'opération. La fréquence des accidents pulmonaires chez les cancéreux de l'œsophage est bien connue, mais en outre, au moment où ces accidents se sont produits, la grippe sévissait dans nos salles de chirurgie, et nous avons perdu plus d'un opéré de complications broncho-pulmonaires. Sans vouloir mettre absolument hors de cause l'acte opératoire qui a bien pu agir comme cause occasionnelle, nous pensons que la responsabilité de ces faits doit retomber surtout sur le mauvais état du milieu nosocomial.

Le procédé opératoire qui a été employé chez tous nos malades est celui qui a été décrit dans la thèse de Tillier; nous en rappellerons seulement les traits généraux, renvoyant à cette thèse pour les questions de détail. L'opération comprend 2 temps :

I. Recherche et fixation de l'estomac. — *a*) Incision cutanée partant du voisinage de l'appendice xiphoïde, à 3 cm. du rebord costal et descendant à gauche en se rapprochant de ce rebord jusqu'à l'union de la 9e et de la 10e côte. Incision suivant la même ligne des muscles de la paroi et du péritoine.

b) Recherche de l'estomac soit directement en se guidant sur le bord gauche du foie, soit indirectement en se servant de l'épiploon qu'on réduit aussitôt dans la plaie.

c) Fixation de l'estomac au feuillet pariétal du péritoine, doublé du plan musculo-aponévrotique, par des sutures cheminant dans la paroi stomacale entre la musculeuse et la muqueuse, ou dans la musculeuse. Les points de suture sont distants de 4 à 5 mm., ils circonscrivent une portion de la paroi stomacale de la grandeur d'une pièce de 2 francs qu'ils fixent à la paroi. Les fils employés étaient au début des fils de soie; actuellement M. Poncet préfère le catgut. On coupe tous les fils au ras, sauf deux fils métalliques fins qui sont placés et laissés à chacun des angles opposés de la plaie pour servir plus tard de guides dans l'ouverture de l'estomac.

d) Suture des muscles et de la peau couche par couche, sauf au centre de la plaie où un petit orifice est laissé, donnant passage aux fils métalliques, pour permettre d'arriver facilement sur l'estomac.

II. Ouverture de l'estomac. — Elle se pratique au moyen d'un fin ténotome guidé sur les deux fils laissés pendants par l'orifice cutané. Actuellement M. Poncet pense que ces fils ne sont pas absolument nécessaires et qu'on peut très bien ponctionner directement au milieu de la cicatrice. On ne court aucun risque de manquer la portion gastropexiée si la fixation de l'estomac a été bien faite et sur une assez large surface. Sur deux malades l'ouverture de l'estomac a été faite de cette manière sans qu'il ait paru en résulter aucun inconvénient.

L'ouverture stomacale doit être très petite, admettre à frottement une sonde de Nélaton n° 9 ou 10. Celle-ci est laissée à demeure pendant deux ou trois jours pour calibrer le conduit, puis elle n'est plus introduite qu'au moment du repas.

Pratiquée de cette manière, la gastrostomie est une opération simple, et nous avons vu qu'aucun de nos 9 malades n'a présenté de complications opératoires. Par suite de la cicatrisation de la plaie il s'établit un trajet fistuleux assez long et étroit, dont la paroi devient cicatricielle et présente aussi une consistance assez grande pour résister aux différentes causes qui tendent à l'agrandir. L'examen de la pièce anatomique provenant du malade qui fait l'objet de notre observation II montre bien ces détails, les conséquences pratiques en sont assez importantes pour que nous y insistions un peu.

Il faut remarquer que malgré les modifications récentes apportées au manuel opératoire de la gastrostomie principalement par Terrier (suppression des appareils obturateurs, ouverture stomacale très petite, placée le plus haut possible, etc., enlèvement de la sonde après chaque injection d'aliments (Hartmann), l'écoulement des liquides n'est pas sûrement évité. Sur les 6 observations qui font l'objet du travail de Terrier et Louis, une seule fois il n'y a pas eu d'issue des liquides au dehors; dans tous les autres cas, à un moment donné le suc gastrique et les aliments se sont écoulés par la fistule, et l'on sait que cette incontinence de l'estomac constitue une véritable complication. Or, chez nos malades, une fois la cicatrisation de la plaie obtenue, et même avant lorsque l'incision stomacale avait dû être faite de bonne heure, nous n'avons jamais observé d'écoulement des liquides de l'estomac en dehors des deux ou trois premiers jours, pendant lesquels, pour assurer la création du trajet, *on maintenait une sonde à demeure.* Dans les observations II, VI et IX on trouve mentionnée cette complication, mais, sauf dans ce dernier cas où le malade est mort trop vite pour qu'on sache ce qu'il en serait advenu, l'écoulement n'a duré qu'un jour ou deux et a cessé dès qu'on a supprimé la sonde à demeure. Il est même curieux de voir que chez le malade de l'observation II, porteur d'un cancer du pylore, et chez qui, par conséquent, la circulation des liquides dans l'estomac devait être singulièrement gênée, la fistule gastrique soit restée constamment suffisante, sauf le petit incident que nous venons d'expliquer.

Il nous semble donc qu'envisagée à ce point de vue la gastrostomie en deux temps, telle que la pratique M. Poncet, présente un avantage sérieux qui mérite d'entrer en ligne de compte dans le choix d'une méthode.

(1) Terrier et Louis, Remarques à propos de cinq opérations de gastrostomie. *Revue de chirurgie*, 1891.

En résumant ces quelques considérations qui ne sont que le résumé de l'enseignement de notre maître, nous croyons donc pouvoir dire :

1° Que chez les malades atteints de cancer de l'œsophage et qui peuvent encore s'alimenter d'une façon suffisante, la gastrostomie en deux temps est préférable, et que son premier temps, la gastropexie, doit être pratiqué de bonne heure, pour permettre une alimentation facile, dès qu'elle sera nécessaire (1);

2° Que chez les malades déjà cachectiques, si l'on excepte quelques cas tout à faits urgents où la gastrostomie en un temps s'impose, la gastrostomie en deux temps est encore préférable en raison de sa gravité moindre et des avantages qu'elle présente au point de vue surtout de ses résultats. La légère aggravation du pronostic qui résulte de l'insuffisance de la nutrition dans l'intervalle qui sépare les deux temps étant bien diminuée par la possibilité de réduire cet intervalle à un minimum de 4 ou 5 jours, et surtout par l'amélioration fréquente de la déglutition par le seul fait de la gastropexie, amélioration qui permet souvent de remettre à plus tard une ouverture stomacale qui au premier abord pouvait sembler absolument urgente;

3° Que le procédé opératoire décrit par M. Poncet, pratiqué avec soin et sous le couvert d'une bonne antisepsie, est simple, sans danger, et qu'il semble mieux que ses devanciers prévenir l'écoulement des liquides de l'estomac.

(1) De la gastropexie et de la gastrostomie dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage. A. Poncet. *Mercredi médical*, 30 mars 1892.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Tumeur de la moelle (Extra dural tumor of spine; paraplegia; operation; recovery), par William Jones (*Medical Record*, 12 mars 1892, n° 1114, p. 290).— Femme de 31 ans, ayant souffert pendant 5 ans de douleurs vertébrales, puis présenté une déformation angulaire de la colonne vertébrale. Plus tard, paraplégie avec anesthésie du seul membre inférieur droit. Exagération des réflexes avec trépidation spinale. On incise les lames vertébrales droites de la 6e à la 9e vertèbre dorsale, et on trouve une tumeur adhérente à la partie externe de la dure-mère ayant excavé les vertèbres et comprimé la moelle, tumeur probablement tuberculeuse. Une très grande amélioration suivit l'opération.

Chorée héréditaire (On hereditary chorea with a report of three additional cases and details of an autopsy), par Wharton Sinkler (*Medical Record*, 12 mars 1892, n° 1114, p. 281). — Après un exposé historique de la question, l'auteur rapporte trois observations personnelles, ayant trait à des sujets âgés de 63, 46 et 41 ans, atteints de chorée et de troubles psychiques. La démence s'est établie en même temps que les troubles moteurs dans un cas, à leur suite dans les autres. L'autopsie dont il est question dans ce travail a trait à une observation publiée antérieurement. Le cerveau ne présentait aucune lésion macroscopique, et, par suite d'un accident de préparation, l'examen histologique n'en put être pratiqué.

Triple personnalité (Triple personality), par Irving C. Rossi (*The Journal of Nervous and mental Disease*, mars 1892, n° 3, p. 186). — L'observation rapportée a trait à un homme de 34 ans, sans stigmates physiques de dégénérescence, et sans antécédents héréditaires, qui, en outre de sa personnalité propre, se croyait tantôt un jeune homme, tantôt Lucifer. De plus, l'un et l'autre de ces derniers personnages étaient parfois en lutte pour la direction des actes de la personnalité normale. Ce fait n'a que des rapports éloignés avec les dédoublements hystériques de la personnalité, et se rattache aux altérations de personnalité d'ordre vésanique.

Céphalalgie, ses causes, son traitement (A contribution to the study of headaches, with particular references to their etiology and treatment), par J. Collins (*Medical Record*, 2 avril 1892, n° 1117, p. 370). — L'auteur adopte la classification suivante. Céphalée : 1° par cause hématique : anémie, diathèses (goutte, rhumatisme, diabète, etc.), infections; urémie; 2° par cause toxique : plomb, alcool, tabac; 3° par état névropathique : épilepsie, neurasthénie, chorée, hystérie, etc.; 4° de cause réflexe : oculaire, dentaire, nasopharyngée, auditive, dyspeptique, génitale, utérine, etc., et en déduit des indications thérapeutiques appropriées.

Sur la localisation du réflexe rotulien (Note toward the localisation of knee-jerk), par C.-S. Sherrington (*British medical journal*, 12 mars 1892, n° 1628, p. 545). — Le phénomène du genou dépend de l'intégrité de toutes les parties de l'arc réflexe : le muscle qui s'y rapporte est le droit antérieur, le nerf est représenté par le crural antérieur. En ce qui concerne les racines rachidiennes, chez le chat, la section de la 6e paire lombaire abolit le réflexe. Cette paire correspond à la 5e du singe : la section de la racine postérieure de la 5e lombaire abolit le réflexe chez cet animal. La section transversale de la moelle du singe au niveau de la racine de la 2e lombaire, fait disparaître le réflexe; par la section longitudinale de la moelle au niveau de la ligne médiane, le réflexe n'est pas atteint.

Echinocoques du cerveau (Echinococcus multilocularis of the brain), par Henry H.-Mudd (*The american journal of the medical sciences*, avril 1892, n° 240, p. 412). — Tumeur au niveau de la région rolandique droite. Hémiparésie avec tremblement; hémianopie gauche. Ablation d'un kyste hydatique : hernie du cerveau accompagnée d'élévation de la température qui disparut par la pression, guérison complète. Tel est le résumé de ce cas intéressant que suivent des considérations sur l'historique, la pathogénie, la symptomatologie générale, et la corrélation des symptômes avec les lésions dans le cas particulier par le Dr Bremer.

Affections mentales à la suite de l'influenza (On mental affections after influenza), par Julius Althaus (*The American journal of the medical sciences*, avril 1892, n° 240, p. 361). — A la suite de l'influenza, l'auteur a observé diverses classes de psychoses : premièrement, la neurasthénie, l'hypochondrie et la mélancolie; deuxièmement, du délire aigu asthénique; troisièmement, des affections mentales greffées sur des névroses préexistantes; enfin la paralysie générale des aliénés. Il recherche quel a été dans la pathogénie de ces psychoses le rôle de la fièvre, de la grippo-toxine (?), et de la prédisposition individuelle. Il discute l'opinion admise par la majorité des auteurs, par Ladame, Krœpelin, Leledy, Deventer, Bidon, opinion que nous avons nous-même défendue dans ce journal, à savoir, que l'influenza ne suffit pas à elle seule à provoquer la folie, et qu'il existe toujours une prédisposition, et pense qu'en certains cas la grippo-toxine affecte spécialement les méninges et l'écorce et cause ainsi directement la psychose. On s'expliquerait mal, s'il n'en était ainsi, que, seule parmi les maladies infectieuses, la grippe soit aussi fréquemment suivie du développement de psychoses.

Pseudo-tabes (Forms of pseudo-tabes due to lead, alcohol, diphteria, etc.), par James Hendrie Lloyd (*Medical News*, 2 avril 1892, n° 1003, p. 358). — Après avoir rapporté les recherches de Déjerine et de Leyden sur le nervo-tabes périphérique, celles de Leudet sur les troubles des membres inférieurs d'origine alcoolique, et celles de Dreschfeld sur le pseudo-tabes alcoolique, l'auteur relate un certain nombre de cas où des désordres ataxiformes se sont montrés à la suite d'alcoolisme, de diphthérie, etc. Mais outre que M. L. paraît ignorer les recherches de M. Charcot sur les paralysies alcooliques, et sur le diagnostic différentiel du steppage et de l'incoordination, la concision de ses observations n'autorise aucune conclusion ferme.

MÉDECINE

Un cas de réinfection syphilitique, par Pospelow (*Annales de dermatologie*, février 1892, p. 125). — Cette observation, qui présente de grandes garanties d'exactitude, peut être résumée ainsi : un homme prend la syphilis en 1882 (chancre, adénopathies, roséole, plaques muqueuses), il se marie en 1886, a un enfant bien portant et ne contagionne

pas sa femme; en 1890, 28 jours après un coït suspect, chancre induré suivi d'adénopathie inguinale, puis cervicale, de roséole, de plaques amygdaliennes et contamination de la femme.

Posthite chronique d'aspect leucoplasique, par L. Perrin (*Annales de dermatologie*, janvier 1892, p. 22). — Homme de 49 ans, non syphilitique ni diabétique, ayant depuis 3 ans sur la face interne du prépuce des plaques d'un blanc nacré, brillant, à surface lisse par places, rugueuse en d'autres; quand le gland est tout à fait découvert, la lésion forme un anneau dur, d'apparence fibreuse, de 2 centimètres de hauteur; la consistance est parcheminée, résistante, sèche; le malade a souvent eu des fissures douloureuses, non saignantes, et a remarqué sur les plaques blanches une desquamation en petits lambeaux furfuracés; le gland est absolument sain ainsi que la muqueuse préputiale.

Recherches sur la toxicité urinaire dans les maladies du foie, par H. Surmont (*Archives générales de médecine*, février et mars 1892, p. 162 et 301). — La toxicité urinaire est augmentée dans la cirrhose alcoolique atrophique, la tuberculose du foie à forme subaiguë, le cancer du foie, certaines formes d'ictère chronique, quelquefois dans la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot; elle est normale ou diminuée dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, le foie cardiaque, certaines périodes de la cirrhose hypertrophique de Hanot; dans les ictères infectieux à forme catarrhale ou à forme grave, elle est normale ou diminuée dans la période d'état et notablement augmentée au moment de la crise, elle est normale ou augmentée suivant que la cellule hépatique est normale ou altérée, soit dans sa structure, soit dans sa fonction, abstraction faite de toute lésion rénale. La toxicité doit toujours être déterminée dans les maladies du foie, la recherche de la glycosurie alimentaire elle-même ne peut remplacer cette détermination. Le pronostic est plus grave toutes les fois que la toxicité urinaire est augmentée, non d'une façon passagère, critique, mais d'une façon permanente.

Sur un nouveau mode de traitement du lupus ulcéreux, par Zilgien (*Bulletin médical*, 13 janvier 1892, p. 41). — L'auteur recommande les applications locales d'huile de foie de morue dans le traitement du lupus ulcéreux. Il ne cite, à l'appui de ce mode de traitement, qu'un seul cas, dans lequel il a employé d'ailleurs l'iodoforme en même temps ou en alternance avec l'huile de foie de morue.

Du traitement de la syphilis par les injections de succinimide mercurique, par L. Jullien (*Gazette des hôpitaux*, 3 mars 1892, p. 247). — La succinimide mercurique, à la dose de 4 à 6 centigr. par jour, est bien supportée. En solution à 2 pour 1000, elle ne produit aucun accident local ou général, à la condition que la substance employée soit d'une pureté chimique absolue et pour cela il faut qu'elle ait été préparée en faisant agir le gaz ammoniac sur l'acide succinique anhydre. Ces injections produisent rarement de la gingivite; elles provoquent parfois la diarrhée qui s'arrête dès qu'on les cesse; elles font disparaître les manifestations syphilitiques plus rapidement que n'importe quel traitement par les pilules et peuvent être employées avec avantage toutes les fois où, le malade acceptant le principe des injections, une cause, en particulier des lésions rénales, empêche de recourir aux injections de sels insolubles qui, d'après l'auteur, sont la méthode de choix.

Tumeurs multiples de la peau; épithélioma et idradénome, par Ch. Audry et G. Nové-Josserand (*Lyon médical*, 6 mars 1892, p. 315). — Observation d'un homme de 59 ans, présentant simultanément : 1° de gros comédons; 2° un grand nombre de petites élevures blanches, sans rapports apparents avec les poils, réparties uniformément sur toute la peau de la face, ne dépassant guère le volume d'une petite tête d'épingle; 3° des éléments arrondis, durs, globuleux, saillants, occupant surtout la région sourcilière et le front; 4° de petites tumeurs molluscoïdes n'excédant guère le volume d'un noyau de cerise, occupant le front, la nuque et surtout le cuir chevelu; 5° une tumeur ulcérée, de 5 centimètres de diamètre, au-dessus de l'articulation sacro-iliaque gauche. En se basant sur quelques analogies de structure, peut-être contestables, les auteurs admettent qu'il ne s'agit pas de molluscum contagiosum comme ils l'avaient cru d'abord, mais d'idradénome, quoique l'aspect clinique ne soit pas celui des diverses variétés d'idradénomes; ils pensent que la transformation épithéliomateuse de la tumeur du dos a été le résultat des pressions exercées par les vêtements.

Maladie de Raynaud et nitroglycérine (Nitroglycerin in the treatment of Raynaud's disease), par B. Cates (*University medic. Magazine*, Philadelphie, février 1892, p. 347). — Observation d'un médecin de 42 ans, atteint d'asphyxie locale des extrémités, avec ulcérations des doigts, des coudes, des cous-de-pied, etc. L'injection de nitroglycérine, à des doses élevées progressivement de 0 gr. 0006 à 0 gr. 0012 répétées 3 fois par jour, produisit une amélioration, les ulcérations guérirent, les douleurs disparurent comme par enchantement, le sommeil redevint excellent.

CHIRURGIE

Epididymite typhique suppurée. Rôle pyogène du bacille d'Eberth, par J. Girode (*Archives gén. de méd.*, janvier 1892, p. 43). — Chez un homme de 29 ans, qui mourut dans le service de M. Millard, au troisième septénaire d'une fièvre typhoïde à déterminations thoraciques prédominantes, M. Girode a pu observer le développement, vers le seizième jour de la maladie, d'une épididymite droite, indépendante de toute affection uréthrale. L'examen histologique montra que les noyaux de suppuration occupaient les espaces intertubulaires de l'épididyme. Les canaux séminifères, le canal déférent et le testicule étaient sains. Il s'agissait d'une épididymite interstitielle à développement péri-vasculaire et d'origine embolique. L'examen du pus, les cultures sur différents milieux, faites avec tout le soin possible, parallèlement avec le pus épididymaire et la rate, enfin, les inoculations ont démontré manifestement la présence exclusive du bacille d'Eberth dans le foyer suppuratif. A côté des cas déjà assez nombreux d'orchite typhique, cette observation est probablement le premier exemple démonstratif, à la fois clinique, anatomique et bactériologique, d'épididymite suppurée dans la dothiénentérie. Non seulement il vient confirmer une fois de plus la propriété pyogène du bacille d'Eberth, mais il prouve que cette propriété pyogène n'est pas liée à une diminution de sa virulence, puisque, dans le cas actuel, la suppuration s'est produite en pleine évolution de la maladie et non à la convalescence, comme dans la plupart des cas. Au point de vue clinique, la complication épididymaire, coïncidant avec la prédominance de symptômes thoraciques, pouvait faire évoquer le soupçon d'une phthisie aiguë, malgré l'existence des taches rosées lenticulaires.

Traitement opératoire du volvulus de l'S iliaque (Ueber die operative Behandlung der Axendrehung der Flexura sigmoidea), par H. Braun (*Arch. f. klin. Chirurg.*, 1892, Bd XLIII, p. 164). — Après avoir rapporté trois observations personnelles et discuté, à la suite, la possibilité d'un diagnostic exact basé sur la constipation habituelle, l'âge adulte et le sexe (masculin) des malades, les phénomènes locaux, parmi lesquels il faut noter un peu d'ascite, et la rareté des vomissements, l'auteur passe à la question du traitement.

Il faut commencer par les injections d'eau et les insufflations d'air dans le gros intestin; on peut continuer par le taxis particulier indiqué par Rendu, et la ponction. Quand tous ces moyens échouent, la question se pose entre la laparotomie et l'entérotomie.

La laparotomie est préférable dans tous les cas de diagnostic certain et même quand, après avoir commencé l'entérotomie (anus artificiel) on arrive au diagnostic pendant l'opération. La laparotomie sera faite sur la ligne médiane; on sortira l'intestin incurvé de l'abdomen et on le réintégrera après détorsion, s'il est sain. Dans le cas contraire, on peut être amené à faire un anus contre nature ou la résection de l'S iliaque, ou l'entéranastomose. Pour éviter le retour des accidents, on peut suturer le mésentère au péritoine pariétal, ou, comme préfère l'auteur, fixer par des sutures l'intestin à la paroi abdominale.

D'une statistique des cas publiés jusqu'aujourd'hui et réunis par l'auteur, il résulte que sur 17 cas où la détorsion réussit après la laparotomie, il y eut 6 guérisons et 11 morts dont 2 par collapsus, 5 par péritonite ou gangrène de l'intestin, 1 par pneumonie, 1 par récidive de volvulus, 1 par iléo-typhus et 1 par méningite tuberculeuse.

Quatre malades, chez lesquels la détorsion n'a pu être faite, ont tous succombé.

De deux malades auxquels on avait fait la résection de l'S iliaque, un est mort au bout de 32 jours à la suite de la perforation d'un ulcère de l'estomac; l'autre a guéri en conservant une fistule stercorale.

Huit malades auxquels on avait fait l'entérotomie ont succombé tous peu de temps après l'opération.

Affections chroniques du cæcum (Beitr. zur Pathologie und chirurgischen Therapie chronischer Cæcumerkrankungen), par Salzer (*Arch. f. klin. Chirurg.*, 1892, Bd XLIII, p. 101). — Sous ce titre par trop général, l'auteur rapporte en détail 23 observations de diverses affections chroniques du cæcum, pour lesquels on intervint, à la clinique de Billroth, 25 fois.

Sur ces 23 malades on compte 15 hommes et 8 femmes. La résection du cæcum pour carcinome a été faite chez 8 hommes et 2 femmes avec 2 guérisons chez des hommes et 2 guérisons chez les femmes.

L'intervention pour tuberculose ou rétrécissement ulcéreux a été faite cinq fois (4 hommes et 1 femme) avec 4 guérisons (3 hommes et 1 femme). Pour fistules pyo-stercorales on opéra 8 fois (3 hommes et 5 femmes); la guérison a été obtenue dans 5 cas (2 hommes et 3 femmes). Les opérations pour carcinome ont donné une mortalité de 40 0/0, celles pour fistules une mortalité de 57,5 0/0. D'une façon générale, les résultats étaient meilleurs chez les femmes que chez les hommes.

La suture intestinale simple (après résection de l'ulcération) a été faite 4 fois; la résection de l'intestin 18 fois, l'entéranastomose 3 fois. Dans tous les cas on a fait le drainage temporaire et le tamponnement à la gaze iodoformée.

BIBLIOGRAPHIE

Délire chronique, par les Drs Magnan et Sérieux. Encyclopédie Léauté. G. Masson et Gauthier-Villars et fils, édit., 1892

Nul n'était mieux placé que les auteurs pour écrire l'histoire du délire chronique à évolution systématique dont la création en tant que type nosologique distinct est due à l'un d'eux. Ce volume, qui est une publication de l'*Encyclopédie scientifique des aide-mémoire*, dirigée par M. Léauté, ouvre donc des plus brillamment la *section du biologiste* dont il fait partie.

MM. Magnan et Sérieux retracent tout d'abord les caractères des divers délires systématisés tels que les ont décrits les anciens auteurs : Pinel, Esquirol, Guislain, Lasègue, Foville, et montrent que le délire chronique, espèce pathologique indépendante, mérite d'être étudié à part en ce qu'il se sépare nettement des autres. Ils entrent ensuite dans la description de l'espèce morbide ainsi déterminée, et passent successivement en revue les quatre périodes : d'incubation, de persécution, de délire des grandeurs, de démence, dont l'enchaînement constant constitue l'individualité du type. Comparativement, en effet, les autres psychoses, et en particulier les délires des dégénérés, peuvent, il est vrai, se manifester aussi par de la persécution ou de la mégalomanie, mais elles diffèrent toutes du délire chronique par l'irrégularité de leur évolution, qui contraste avec la marche uniformément cyclique de celui-ci. Après avoir répondu aux objections qui ont été faites à la conception de ce délire en tant qu'espèce différenciée, les auteurs terminent par les considérations médicolégales nécessitées par les actes délictueux que peuvent commettre les délirants chroniques. Tel est, incomplètement reproduit, le résumé de cet ouvrage, qui forme ainsi un des chapitres les plus importants de la médecine mentale.

Technique d'électrophysiologie, par G. Weiss. Encyclopédie Léauté. G. Masson et Gauthier-Villars et fils, édit., 1892.

Les applications de l'électricité tant à la physiologie qu'à la médecine acquièrent de jour en jour plus d'importance, et malgré cela les progrès de l'électrothérapie se font lentement. Sans doute cela tient-il à ce qu'on néglige trop l'étude de l'électrophysiologie, qu'on peut cependant considérer à juste titre comme une introduction presque nécessaire à celle de l'électrothérapie. Aussi le manuel qui nous est présenté par M. Weiss nous paraît-il appelé à rendre les plus grands services. Il présente en effet une vue d'ensemble des questions d'électrophysiologie les plus importantes, suffisante pour permettre de lire ensuite avec profit un mémoire quelconque. Les principaux appareils et les expériences capitales y sont l'objet de descriptions très claires et assez étendues malgré la concision voulue de l'ouvrage, car l'auteur, dans la sélection qu'il a dû s'imposer, a été visiblement guidé par un esprit scientifique en même temps que pratique. Il ne s'est pas borné, du reste, à un rôle purement didactique, et, non seulement il indique des faits qui lui sont personnels, et dont quelques-uns, tels que l'altération histologique des muscles de la grenouille sous l'influence du courant continu, sont du plus grand intérêt, mais encore il insiste sur les desiderata de cette partie de la science, sur leurs causes et sur les moyens d'y remédier. Il est actuellement peu de médecins qui n'aient l'occasion de pratiquer des applications électrothérapiques; on ne saurait trop les engager à tirer profit de la lecture de ce très remarquable ouvrage.

Paul Blocq.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Fièvre typhoïde, monographie clinique et thérapeutique, par F. Contenot, 1 vol. in-8° de 259 pages. Paris, J.-B. Baillière éditeur, 1892. Prix : 4 francs.

Cette étude, basée presque exclusivement sur une pratique personnelle de plus de 30 ans à Besançon, comprend un résumé un peu écourté de l'histoire clinique de la fièvre typhoïde et un exposé plus complet des procédés thérapeutiques vantés contre cette affection. L'auteur, qui se déclare partisan du traitement éclectique et symptomatique, n'est pas moins éclectique en étiologie : pour lui la fièvre typhoïde peut être spontanée, ne pas provenir d'une fièvre typhoïde antérieure, mais être due à une infection putride; primitivement, elle peut ne pas être toujours microbienne, mais le devient par transformation de micro-organismes normaux. En rapportant l'histoire des épidémies de fièvre typhoïde observées à Besançon, l'auteur cherche à disculper les eaux distribuées à la ville du reproche qu'on leur a fait d'être les agents de transmission de la maladie, mais ses arguments ne sauraient être acceptés que s'ils étaient corroborés par des études bactériologiques dont il ne signale pas les résultats.

Thèses de Paris.

Contribution a l'étude de quelques formes atténuées d'ostéomyélite, par le Dr Even. (G. Steinheil, édit.)

Au point de vue clinique, tous les intermédiaires existent entre l'ostéomyélite aiguë et l'ostéomyélite chronique d'emblée. Une forme clinique spéciale, importante pour le diagnostic, est celle où une ostéomyélite épiphysaire chronique retentit sur l'articulation voisine, donnant lieu à une arthrite dont l'origine parfois obscure devra être nettement déterminée. Au point de vue anatomo-pathologique, la forme chronique d'emblée peut aboutir aux mêmes lésions (abcès et séquestre) que l'ostéomyélite aiguë. La suppuration peut se manifester très tardivement, et on ne peut jamais être sûr qu'une hyperostose chronique d'emblée ne suppurera pas au bout de longues années, avec ou sans cause déterminante. On ne peut pas attribuer les différences dans l'évolution plus ou moins aiguë à des différences dans le micro-organisme causal, le même microbe pouvant, suivant les cas, causer une ostéomyélite aiguë, subaiguë ou chronique. Le fait est prouvé pour le staphylococcus (aureus et albus) et pour le bacille d'Eberth; il est probable pour le streptococcus et le pneumococcus.

VARIÉTÉS

Le Docteur Henri Roger.

Discours prononcé à l'Assemblée générale des médecins de France, le 24 avril 1892, par M. le Dr A. Riant, secrétaire général.

Après un éloquent préambule, dans lequel il invoque les souvenirs qu'a laissés M. H. Roger, M. Riant rappelle ce qu'avaient été le père de notre regretté Président, le milieu dans lequel il a été élevé, l'éducation et les exemples qu'il a reçus. Puis il nous montre l'étudiant en médecine, l'interne, le médecin des hôpitaux conquérant de haute lutte les situations les plus enviées et se montrant toujours à la hauteur des succès qu'il avait obtenus dans ses concours.

« Partout, dit M. Riant, pendant sa longue et laborieuse carrière, on a vu M. H. Roger se montrer clinicien accompli, observateur plein de zèle et de sagacité. La Société médicale des Hôpitaux a

rendu un hommage mérité aux qualités éminentes de M. H. Roger, comme médecin, comme auteur de mémoires toujours consultés, parce qu'ils sont toujours vrais, honnêtement faits, écrits avec talent; « beaucoup de ces travaux rendront impérissable le nom de leur auteur. »

Le médecin de l'hôpital de la rue de Sèvres est adoré de ses petits malades. Il ne l'est pas moins de ses élèves, et ceux qui ont connu M. H. Roger, dans toute la plénitude de son talent, et la séduction de sa personne, comprennent à merveille que les élèves, ayant obtenu la médaille d'or de l'internat, se soient disputé un service où l'on apprenait la médecine de la bouche d'un savant et d'un homme d'esprit. Ah ! la méthode était bonne, Messieurs, si on la juge par les fruits qu'elle a portés! Les élèves de M. H. Roger ne sont-ils pas devenus des maîtres et des meilleurs que nous connaissions? J'en dirais davantage, s'il ne s'en trouvait tant parmi ceux qui m'écoutent.

On ne peut avoir vu M. H. Roger dans son service d'hôpital, on ne peut avoir suivi sa clinique, connu sa scrupuleuse et intelligente habitude d'observation, sans apprécier son savoir et sa conscience. Mais à sa manière d'approcher un malade, un enfant, à son adresse à l'interroger, à ses procédés charmants pour acquérir d'emblée sa confiance et son amitié, on devine qu'il y a dans ce médecin quelque chose de plus qu'un savant : il y a un homme, un homme de cœur et d'esprit. L'enfant le sait bien; l'enfant a, pour s'en convaincre, mille riens qui échappent au malade adulte; il se confie à qui le traite avec tant d'adresse et d'affection.

Un jour, M. H. Roger avait tracé le portrait du *médecin des enfants*.

« Certaines qualités, disait-il, sont plus particulièrement exigées de lui. A la fois prudent et décidé, il devra saisir d'un coup d'œil les premiers traits de la maladie, la deviner à travers un diagnostic complexe, il devra être prompt à porter un jugement certain et fondé sur l'expérience. Mais, avant tout, il devra être doux et patient; qu'il ait l'art d'aborder ses petits malades, qu'il leur sourie, qu'il s'accommode à leur langage, et se prête même à leurs jeux, qu'il aime les enfants, qu'il soit bon et affable, qu'il ait le *cœur maternel*. Le praticien savant et expérimenté qui possède l'heureux assemblage de ces dons de l'esprit et de ces qualités morales, sera le médecin des enfants par excellence. »

Personne mieux que M. H. Roger ne possédait ces grâces d'état! Aussi rencontrait-il un grand et légitime succès dans la clientèle. Comment ses jeunes clients ne seraient-ils pas vite à l'aise avec ce médecin au regard si doux, aux manières si engageantes? Une parole insinuante, d'aimables caresses les prévenaient en sa faveur! D'eux, il obtenait tout, parce que pour les mieux traiter, il savait s'en faire aimer.

Passant ensuite en revue les diverses fonctions qu'a successivement occupées M. Henri Roger, M. Riant apprécie dans les termes suivants le rôle qu'il a rempli à l'Académie de médecine :

En recevant M. H. Roger, l'Académie de médecine ne récompensait pas seulement ses travaux; elle avait des vues sur lui pour l'avenir.

Il est, en effet, des candidats pour lesquels l'Académie de médecine est le couronnement d'une carrière d'honorabilité et de services rendus à la science. — Il ne saurait y avoir, pour le médecin, d'ambition mieux placée, de plus haute récompense.

Il est d'autres confrères dont le talent, la parole ou la plume promettent encore, non seulement des moissons nouvelles, mais une collaboration active aux travaux de l'Académie.

Ces espérances, M. H. Roger devait les justifier amplement. L'Académie qui l'avait admis en 1862, — appréciant des qualités dont il avait donné la preuve, soit dans ses ouvrages, soit dans ses fonctions de Secrétaire, et de Secrétaire général de la Société médicale des hôpitaux — l'associait bientôt à son administration. Elu secrétaire annuel, il reste à ce poste, de 1873 à 1878, transformant en de véritables fêtes de l'esprit les séances dans lesquelles il fait une lecture.

Qui ne se souvient encore de ces chefs-d'œuvre de son esprit et de sa plume, ses Rapports sur les prix? Quels séduisants tableaux il composait avec les éléments les plus simples! Comme il savait d'un mot, d'un trait, provoquer le rire, le rire de bonne compagnie, un rire qui ne blessait jamais et qu'applaudissaient ceux-là mêmes qui en faisaient les frais! Il savait mettre du charme et de l'à-propos dans les sujets scientifiques les plus ardus. — Le lettré, l'érudit, le fin diseur, enlevait tous les suffrages.

En 1879, il devient Vice-Président de l'Académie, et Président en 1880.

Toutes ces fonctions, il les exerce avec une scrupuleuse exactitude, il y apporte tous ses soins. Et cependant son esprit observateur ne ralentit pas ses recherches; sa plume écrit toujours avec la même distinction, et son œuvre ne cesse de grandir.

Ne pouvant tout citer, nous voulons au moins reproduire textuellement tout le passage de ce bel éloge dans lequel le dévoué collaborateur de M. H. Roger apprécie le rôle qu'il a joué comme Président de l'Association générale et les services inoubliables qu'il a rendus à cette œuvre devenue, grâce à lui, si prospère et si utile.

Dans les pages qu'on va lire, le but de l'Association et les idées qui ont présidé à sa fondation et à son développement progressif, en un mot ce qu'elle a été et ce qu'elle doit être toujours sont trop clairement indiqués pour qu'il soit impossible de ne pas reproduire tout ce qu'en dit M. Riant.

Il n'y a de véritable grandeur que pour l'homme capable de s'élever au-dessus de l'égoïsme, de s'oublier lui-même et de se dévouer aux autres. C'est, Messieurs, ce qui fait l'éminente dignité de la profession médicale, dans laquelle, poursuite du savoir, recherches les plus pénibles, sacrifice incessant de soi, risque perpétuel de la santé et de la vie, tout est ennobli, sanctifié, idéalisé par ce but final, cette perspective désintéressée et sublime d'être utile.

Quels éloges méritent ceux qui, au milieu de cette vie de sacrifices de tous les jours pour l'humanité souffrante, trouvent encore le moyen de créer, de développer, de doter des Œuvres comme l'Association générale de Prévoyance et de Secours mutuels des Médecins de France! M. H. Roger était de ceux pour lesquels travail, dévouement, charitables efforts semblent avoir déjà dépassé toute mesure. Mais non. Il sait combien sont nombreuses les victimes du devoir professionnel, quelle infinie variété de souffrances résulte de la vie médicale généreusement acceptée, et de l'isolement dans lequel restent, les uns par rapport aux autres, les membres de la profession.

Des hommes de cœur ont eu l'idée de remplacer l'isolement par l'association, de combattre l'égoïsme, l'indifférence par une grande œuvre de protection, d'assistance et de moralisation; ils veulent remplacer la pratique du « *chacun pour soi* » par celle du « *chacun pour tous* ». Dès 1859, les statuts ont été approuvés et l'Œuvre est fondée.

Entre tant d'autres que je n'oublie pas, les Rayer, les Amédée Latour, les Brun, les Larrey, les Tardieu, les Hérard ont eu l'honneur d'être les pionniers de cette œuvre d'affranchissement et de salut, de grouper autour d'elle les noms les plus éminents de la profession, et de faire tomber dans sa caisse les plus généreuses offrandes.

M. H. Roger ne tarde pas à inscrire son nom parmi ces dévoués confrères, et à verser, lui aussi, ses économies dans cette étrange caisse d'épargne où, bien que l'on place ses capitaux à fonds perdu pour soi, et avec intérêts accumulés... pour les autres, on se sent plus heureux à chaque versement,... n'a-on pas sauvé du besoin ou de la misère un confrère, une veuve, un orphelin ?

Séduit par des combinaisons financières aussi rares qu'avantageuses, M. H. Roger s'empresse de se faire admettre dans la Commission administrative de la Société centrale de l'Association des Médecins de France; je l'y trouve dès l'année 1862. Il vient, comme nous tous, Messieurs, y faire son charitable apprentissage, y voir de près, et dans toute leur navrante profondeur, les misères professionnelles ignorées et d'autant plus cruelles, sentir l'inoubliable émotion que font naître ces plaies imprévues, et prendre les généreuses résolutions dont ses actes devaient tant de fois et si largement témoigner.

De 1862 à 1866, il passe par cette initiation. En 1866, il est nommé membre du Conseil général ; il y paye sa bienvenue par la lecture d'un rapport fort applaudi, au nom de la commission de la souscription pour la statue de Laënnec. En 1867, en 1868, nouveaux discours, nouvelles ovations.

De 1872 à 1872, M. H. Roger dirige, en qualité de Président, la Commission administrative de la Société centrale. Enfin, le 16 mars 1876, il est nommé, pour cinq ans, Président de l'Association générale de Prévoyance et de Secours mutuels des Médecins de France.

Ce poste était de ceux que l'on peut légitimement envier. Il avait été occupé, à la fondation, par Rayer, qui y était resté, pour l'honneur et le bien de l'Œuvre naissante, du 1er août 1858 au 8 septembre 1867, jour de sa mort.

Tardieu lui avait succédé, le 17 juin 1868. Après avoir été un président modèle, il conservait la présidence honoraire de l'Association, lorsque M. H. Roger devint président, nommé, lui le premier, non plus par décret, comme ses prédécesseurs, mais par le suffrage de toutes les sociétés locales.

Heureuse notre Œuvre d'avoir eu des présidents d'une si haute distinction, et dont chacun fut un caractère !

C'est à l'honorable rapporteur de l'élection de M. H. Roger, placé à la tête de l'Association, pour la première fois, le 23 avril 1876, que je veux emprunter le jugement porté sur le président nouvellement élu :

« Le vote unanime des Sociétés locales, disait M. Hérard, a voulu donner à notre éminent et sympathique confrère, M. H. Roger, un éclatant témoignage de haute estime, en même temps que de profonde gratitude pour les services signalés qu'il a rendus à l'Œuvre, pour son inépuisable générosité, pour son dévouement absolu à notre grande et féconde Association. »

M. Brouardel ajoutait, dans le Rapport général :

« Les deux vice-présidents, M. Bouillaud et M. le baron Larrey, ayant décliné l'honneur de présider l'Association, le Conseil a dû chercher si, parmi les membres de l'Œuvre, il était un médecin, pour qui la sympathie du corps médical se fût affirmée par des votes répétés et même unanimes ; si, doué de la qualité de se faire aimer, ce médecin avait témoigné de son ardeur pour le succès de

l'Œuvre par des preuves répétées ; — si, aimé et généreux, il était, de plus, désigné par des travaux scientifiques, dont la valeur fût consacrée par les années ; — si, enfin, ardent et muni de la notoriété que donnent les recherches scientifiques et une longue honorabilité professionnelle, il pouvait consacrer à nos travaux un esprit toujours jeune et actif. Le Conseil n'a pas hésité un instant sur le nom qu'il devait proposer à vos suffrages, et vous a montré qu'il ne s'était pas trompé en désignant comme Président notre excellent maître, M. H. Roger. »

Voilà Messieurs, quel accueil était fait au nouveau président.

A chaque période quinquennale, les éloges doivent s'élever à la hauteur des services rendus.

En 1886, après que M. H. Roger eut rempli pendant dix ans les fonctions de la présidence, avec un dévouement, une sollicitude incomparables et une inépuisable générosité, le rapporteur, M. Bergeron, disait :

« Le scrutin qui appelle de nouveau M. Roger à la présidence est non seulement flatteur, mais véritablement touchant, quand on voit les termes dans lesquels les présidents ou les secrétaires du plus grand nombre des Sociétés font part du résultat. C'est avec un grand sentiment de joie et de gratitude qu'ils annoncent, les uns, et c'est le plus grand nombre, que M. Roger a réuni l'unanimité des suffrages; les autres, qu'il a été renommé par acclamation ; d'autres enfin, qu'il a été proclamé président à vie ; bref, c'est un concert unanime de félicitations, récompense légitime des services rendus à l'Œuvre par notre président. » Avec quelle joie, cet ami — de plus de quarante ans, alors — annonçait à l'Assemblée générale de 1886, que notre cher et éminent confrère avait obtenu cet honneur bien mérité, le plus grand auquel puisse aspirer un membre de notre corporation, d'être élevé par ses confrères à la présidence de l'Association générale, c'est-à-dire de recevoir de ses pairs le plus éclatant témoignage de confiance, d'estime et d'affection ! »

Cette présidence devait être quatre fois renouvelée, quatre fois acclamée!

Notre circulaire du 20 février 1891, pour la réélection présidentielle, a donné lieu à un nouveau scrutin, à une nouvelle unanimité, ajoutant encore à l'éclat de cette belle couronne que l'Association générale des médecins de France avait déjà trois fois placée sur la tête de M. H. Roger.

Hélas, le cher élu ne put entendre le rapport dans lequel M. de Ranse traduisait les sentiments du Conseil général et ceux des Sociétés locales.

Le 5 avril 1891, M. le vice-président Lannelongue, remplaçant M. Roger, donnait lecture du message que le malade adressait à l'Assemblée.

« Très affectionnés et fidèles électeurs, empêché par la maladie, ce m'est un profond chagrin de manquer à la grande fête de la famille médicale. Vos votes répétés m'ont presque fait président perpétuel. Mon cœur de vieil ami battra jusqu'au dernier jour pour l'Association. »

Jamais président n'a rempli ses fonctions avec une plus scrupuleuse exactitude. Celui qui, pendant ces quinze années de présidence, n'avait jamais manqué une séance du Bureau ou du Conseil, se vit contraint, le 9 janvier 1891, de s'excuser auprès de ses collègues, et de les prier de lui pardonner cette première absence causée par la maladie. Hélas! il ne devait plus reprendre le fauteuil de la présidence, ni reparaître dans la salle de nos séances.

Chacun sait que M. H. Roger ne s'était pas montré moins soucieux de remplir fidèlement son rôle de membre *Sociétaire général* de l'Association.

Si le titre de Président général de l'œuvre des médecins de France était porté avec bonheur par M. H. Roger, il était plus fier encore de cet autre titre plus modeste, mais obtenu, celui-là aussi, par le suffrage de ses collègues de chaque Société locale.

Alors qu'en 1876, toutes les Sociétés le mettent à leur tête, avec les titres de président d'honneur ou de président honoraire, il s'écrie : « Je ne sollicite que le titre de *sociétaire général*. Croyez-moi, chers frères, je suis plus jaloux du rang que j'aurai dans vos cœurs que de celui que je tiendrai dans notre république confraternelle. »

Il avait raison.

L'Association générale est comme une voûte qui ne se soutient que par l'appui mutuel et l'agrégation de toutes ses parties. Cette formule, Sénèque l'appliquait à la société romaine; M. H. Roger à l'Association et à ses nombreuses Sociétés agrégées.

Etre membre de chacune, n'était-ce pas établir entre elles un lien de plus? Et puis, une raison que M. Roger n'avouait pas, c'est qu'il trouvait là un excellent prétexte à de nouvelles libéralités. S'il appartient à toutes nos Sociétés, il paye partout, à ce titre, sa cotisation. Il payera aussi de sa personne, toutes les fois qu'il pourra se rendre à l'appel de ses collègues des départements.

. . . .

Ces années de présidence auraient été bien autrement fécondes encore, sans les obstacles que l'Œuvre n'a cessé de rencontrer, pour son fonctionnement, auprès des pouvoirs publics. On cite volontiers — on en imprime la liste — les bienfaits qu'elle répand, les pensions qu'elle accorde, les secours qu'elle multiplie; mais à chaque libéralité que provoquent les services rendus par l'Association, il faut à notre président, à notre trésorier des efforts surhumains, des luttes de plusieurs années pour triompher de certains scrupules juridiques, et obtenir que la lettre de la loi qui nous régit n'en étouffe ni l'esprit ni l'équité. Sans doute, à l'honneur de M. H. Roger, la lutte a été victorieuse *dans tous les cas;* mais consacrés à d'autres soins, que n'auraient pas produit tant de temps et de peines !

Le rôle bienfaisant et charitable de l'Association, pendant cette longue période, a dépassé toutes les espérances. Il a permis à M. H. Roger — après des présidents comme les Rayer et les Tardieu — de donner un cachet d'originalité, un caractère personnel à sa direction. C'est le type par excellence de la présidence charitable ; l'esprit confraternel, l'idée unioniste triomphent; ce sera là une des gloires de M. H. Roger.

L'Œuvre des pensions viagères d'assistance, créée en 1863, par l'Association générale des médecins de France, ne devait entrer en exercice qu'après quinze années, c'est-à-dire en 1878, quand serait atteint le capital de 300,000 francs. Mais, grâce à l'activité de M. Brun, dont le nom restera éternellement attaché à cette admirable fondation et à son développement inespéré, grâce à l'ardent apostolat de M. H. Roger, incessamment occupé, *verbo et exemplo*, à attirer à cette caisse les plus généreuses libéralités, le capital de la caisse des pensions dépassant, dès 1873, la somme de 300,000 fr., le service des pensions put commencer en 1874, au lieu de 1878.

L'élection présidentielle de 1876 coïncidait avec le début de cette Œuvre. Alors, Messieurs, on sentait, dans toute sa plénitude, le prix d'un bienfait dont l'habitude ne paraissait pas pouvoir atténuer la valeur. L'enthousiasme est général. M. H. Roger l'encourage.

En 1876, le capital de la *Caisse des pensions* est de 408,660 fr. ; le nombre des pensions accordées depuis l'origine s'élève à 37; celui des pensions pour 1876 est de 10; le chiffre de la pension varie de 300 à 600 francs.

En 1891, à la dernière année de présidence de M. H. Roger, le capital de la caisse des pensions s'est élevé à 1,416,678 francs; le nombre des pensions accordées depuis l'origine est de 224; celui des pensions votées pour l'année 1891 est de 20, et le taux de toutes les pensions est, depuis 1886, de 600 francs...... en attendant mieux.

Les *secours* ont grandi dans une non moins frappante proportion :

De la somme de 28,758 francs, qui représentait les secours accordés en 1876, ces allocations se sont élevées à 57,855, en 1891.

Les intérêts professionnels ont-ils été, pendant cette période de seize années, l'objet d'une égale sollicitude ? Impossible d'en douter quand on relit les ordres du jour de ces quinze assemblées générales. Tant de questions traitées ne témoignent-elles pas de l'activité des Sociétés locales, du Conseil général, et de son président ?

Pourquoi ces travaux, pourquoi de tels efforts n'ont-ils pas tous abouti, au gré de nos vœux? La faute n'en a été, ni à notre Président, ni à nos rapporteurs, ni au Conseil général. En vain on a multiplié les démarches. En vain l'élément médical a été largement représenté dans le Parlement. Après tant d'années de luttes, de rapports, d'enquêtes et de discours, où en est la solution de quelques-unes de nos plus pressantes réclamations? Les services des médecins sont toujours de ceux que l'on estime, puisqu'on les *requiert* ; mais il semble qu'un tel honneur doive suffire à notre ambition. — L'Association s'efforce-t-elle d'obtenir la reconnaissance d'utilité publique? L'Etat lui a imposé des conditions que, jusqu'ici, elle n'a pu accepter.

Elle poursuit l'exercice illégal; mais elle rencontre souvent des magistrats moins émus qu'elle-même de ce fléau, et prêts à faire de la mansuétude, au détriment des médecins honnêtes, des malades, et de la morale.

Elle demande une bonne loi sur l'exercice de la médecine, le règlement de toutes les questions litigieuses, pendantes depuis près d'un siècle : M. H. Roger, malgré sa longue vie, n'aura pas vu cette terre promise, objet, de la part de l'Association, de tant de travaux et d'efforts.

Mais voici un terrain sur lequel l'Œuvre est plus maîtresse de ses destinées. L'Association songe à assurer une indemnité à ses associés en cas de maladie. Tout le monde applaudit au principe; l'application exige des ressources considérables, des combinaisons financières nouvelles, qui ne sont pas l'affaire d'un jour. Des enquêtes sont faites, des études sérieuses entreprises. C'est alors que notre vénéré Président, M. H. Roger, nous est enlevé, au milieu de ces travaux, sur la brèche, comme il convient pour cet ardent et infatigable représentant du devoir et de la charité.

L'éloge de H. Roger se termine par le récit de sa lente et cruelle agonie, des derniers exemples qu'il a légués à ses confrères et des hommages rendus à sa mémoire par tous ceux qui lui gardent un respectueux et reconnaissant souvenir. Ce que nous en avons cité suffira pour montrer ce que nous devons de gratitude au secrétaire général de l'Association qui a su exprimer, en un si noble langage, des sentiments que partageront tous ses collègues.

Nécrologie. — Nous avons le vif regret d'apprendre la mort de M. le Dr Jules Cyr, ancien médecin inspecteur des eaux de Vichy, médecin aussi instruit que consciencieux, aussi brillant écrivain que bon confrère.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. E. BRISSAUD, G. DIEULAFOY, DREYFUS-BRISAC, FRANÇOIS-FRANCK, A. GILBERT, A. HÉNOCQUE, A.-J. MARTIN, A. PETIT, P. RECLUS

SOMMAIRE. — BULLETIN : L'expédition française au Dahomey. — REVUE GÉNÉRALE : Laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. — TRAVAUX ORIGINAUX : Etude sur l'atrophie sénile de la rate. — CORRESPONDANCE. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie — BIBLIOGRAPHIE : Leçons sur la pathogénie comparée de l'inflammation. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS.

BULLETIN

Paris, 6 mai 1892.

L'expédition française au Dahomey.

Il paraît malheureusement démontré qu'il faudra prochainement terminer une fois pour toutes la conquête définitive de nos possessions au Dahomey et entreprendre contre Behanzin une action militaire offensive. Le Ministère de la marine s'y prépare et l'on annonce que toutes les mesures sont prises pour construire à Kotonou les baraquements nécessaires aux troupes que va commander le colonel Dodds. Il n'est donc pas sans intérêt de faire remarquer que les opérations, qui seront évidemment nécessaires dès que la saison le permettra, vont s'effectuer au voisinage immédiat de la Côte-d'Or de Guinée, théâtre de l'expédition accomplie il y a 18 ans (janvier 1874) par les Anglais contre les Ashantis. Or, au moment où cette expédition était décidée, notre éminent collègue M. L. Colin écrivait dans les colonnes de ce journal (1) : « Il y a grand intérêt pour les médecins à suivre cette lutte qui est bien moins une guerre contre l'homme que contre les causes morbides les plus intenses. Nous devons nous y intéresser également au point de vue des établissements que nous possédons ou avons possédés sur cette même zone... » et quelques lignes plus haut : « La nation qui entreprend cette lutte en a mûrement pesé tous les dangers; ce n'est pas une aventure courue aveuglément, sans souci aucun des enseignements de l'histoire..... Nous aurons dans cette lutte le spectacle consolant des efforts les plus énergiques mis au service de la science la plus moderne pour en conjurer les périls. On en trouve dès aujourd'hui la preuve dans l'ensemble des mesures adoptées par l'amirauté anglaise pour l'organisation et le ravitaillement de l'armée expéditionnaire, pour l'installation des malades... Avec son sens pratique, le peuple anglais a compris combien il y avait de mérite pour un chef à s'occuper par avance de toutes les mesures capables de diminuer les maladies à venir... » Les prévisions de M. L. Colin se sont réalisées. Les mesures prises par l'amirauté anglaise eurent ce résultat merveilleux que la mortalité du corps expéditionnaire anglais ne dépassa au total que de bien peu la mortalité habituelle des garnisons de la Grande-Bretagne. C'est à ce point que, dans sa reconnaissance pour ceux qui avaient inspiré le commandement, le public donna à l'expédition un nom qui lui est resté : *Doctor's War; guerre des médecins.*

Un succès de ce genre n'est pas seulement pour nous un encouragement; il doit être un exemple. Confiants dans la sollicitude avec laquelle le nouveau Ministre de la marine se préoccupe de tout ce qui touche à l'intérêt des troupes placées sous ses ordres, nous n'hésitons donc point à lui signaler les considérations développées en 1874 avec tant d'autorité et de compétence par M. L. Colin.

Le savant inspecteur général du corps de santé de l'armée, alors professeur d'épidémiologie au Val-de-Grâce, démontre dans cette étude d'hygiène militaire et de géographie médicale, avec quel soin les Anglais avaient choisi, pour opérer, le moment le moins dangereux de l'année (janvier et février), de quel confort ils avaient entouré leurs soldats, assurant à chacun une alimentation conforme aux exigences du climat, attribuant à tous des distributions quotidiennes de glace et de sulfate de quinine; mais surtout avec quelle rigueur ils avaient réalisé l'application des trois principes suivants :

1° Réduction au chiffre indispensable du contingent des soldats européens.

2° Réduction au temps strictement nécessaire du séjour de ces soldats à terre. Débarquées le jour même du début des hostilités, les troupes blanches étaient rembarquées dès la fin des opérations. Quant aux malades et blessés, on leur épargnait également les dangers du séjour à terre, soit à l'hôpital, soit à l'ambulance, et ils étaient immédiatement transportés dans un vaisseau-hôpital d'une installation modèle et grandiose.

3° Aménagement à l'avance, par des indigènes ou des soldats de couleur, des gîtes d'étape des soldats anglais qui, après chaque jour de marche sur Coomassie, capitale des Ashantis, trouvaient un toit et un lit de bambou pour les abriter contre leurs plus grands ennemis : la chaleur et le sol.

Les chances de maladies à prévoir au cours d'une

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1874, p. 37.

guerre sur ce même théâtre se sont-elles amoindries depuis 18 ans? Qui oserait l'affirmer? C'est toujours le même climat, le même sol aux effluves éminemment toxiques. Si, dans nos pays, quelques années ont suffi parfois à la transformation hygiénique et à l'assainissement de vastes territoires, on peut être certain que tout est demeuré en l'état dans le royaume de Behanzin et qu'aucune des mesures de préservation appliquées par les Anglais ne saurait être considérée comme superflue.

Les Dahoméens sont munis actuellement d'armes à tir rapide que ne possédaient pas les Ashantis en 1874. La saison durant laquelle on sera forcé d'intervenir par une offensive rapide est moins favorable que celle qu'avaient pu choisir les Anglais.

N'est-ce pas une raison de plus pour réduire dans la mesure du possible la durée de toute opération nécessitant des débarquements et surtout pour ne jamais oublier que dans ces redoutables foyers de maladie un jour de marche est souvent plus dangereux qu'un jour de bataille?

L. Lereboullet.

REVUE GÉNÉRALE

De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse.

Il y a longtemps déjà que les chirurgiens ont laparotomisé des péritonites tuberculeuses et la première observation de ce genre remonte au cas classique de Spencer Wells (1862); mais ces interventions étaient consécutives à des erreurs de diagnostic et le plus souvent dirigées contre des kystes de l'ovaire supposés. Ce n'est que beaucoup plus tard, devant les résultats favorables et inattendus donnés par cette opération, que l'on a proposé d'inciser l'abdomen dans un but curatif pour des tuberculoses péritonéales préalablement diagnostiquées.

C'est à Kœnig (1) surtout que l'on doit cette conquête chirurgicale; dans deux mémoires, en effet, dont le premier date de 1884, et le second de 1890, il recommande chaleureusement l'intervention sanglante et apporte de nombreux faits à l'appui de ce nouveau traitement. Un grand nombre de travaux ont été publiés soit entre, soit après ces deux publications, et nous ne pouvons rapporter ici que les plus importants. Signalons la thèse d'agrégation de Truc (1886), le mémoire de Kümmel (1887) (2), les communications de Ceccherelli à la Société italienne de chirurgie de Bologne (1889), celles de Démosthène, Demons, Labbé, Routier au congrès de chirurgie de Paris (1889); citons les mémoires de Pribram (3), Vierordt (4), Czerny (5) et Osler (6); les revues de Routier (7), Brühl (8), Lejars (9), l'article de M. Jalaguier dans le Nouveau traité de chirurgie (1891); enfin les thèses de Maurange (10), de Pic (11), d'Elmassian (12) et de Mathis (13). Nous en laissons encore beaucoup de côté, car depuis ces dernières années les observations se sont énormément multipliées et la plupart d'entre elles sont accompagnées de longs commentaires.

(1) Kœnig, *Centr. f. Chir.*, 1884, n° 6, p. 80; id. 1890.
(2) Kummel, *Centr. f. Chir.*, 1886, n° 25.
(3) Pribram, *Med. chir. Centr.*, Wien, 1887, p. 580.
(4) Vierordt, *Deutsches Archiv. f. klin. Med.*, Leipzig, 1889-90.
(5) Czerny, *Centr. f. Chir.*, 1890, n°s 18 et 31.
(6) Osler, *The Johns Hopkins Hosp. rep.*, février 1890.
(7) Routier, *Médecine moderne*, 3 avril 1890, p. 287.
(8) Bruhl, *Gazette des hôpitaux*, 1890, n° 123.
(9) Lejars, *Gazette des hôpitaux*, 5 déc. 1891.
(10) Maurange, Thèse Paris, 1889.
(11) Pic, Thèse Lyon, 1890.
(12) Elmassian, Thèse Paris, 1890, n° 25.
(13) Mathis, Thèse Paris, 1890, n° 7.

Nous avons pu colliger 322 cas de laparotomie pour péritonite tuberculeuse; c'est avec ces matériaux que nous allons examiner successivement les résultats opératoires, les indications et contre-indications et le mode d'intervention.

I. Résultats opératoires.

Il est indispensable pour apprécier la valeur réelle de l'incision abdominale dans la péritonite bacillaire de grouper les observations suivant la forme que revêt l'affection elle-même. Nous ne pouvons pas insister ici sur les diverses formes et sur les caractères cliniques qui les caractérisent et nous allons exposer les résultats d'après la classification qui nous a paru la meilleure (1).

I. Formes ascitiques. — 1° *Formes aiguës :* 2 cas, 2 morts (l'une par tuberculose généralisée, l'autre par la péritonite tuberculeuse non modifiée).

2° *Formes subaiguës* : 18 cas, 7 morts (1 opération par shock, les autres tardives); 11 guérisons, dont une persistait après un an et une après deux ans. Mortalité de 38,8 0/0; 61,2 0/0 de guérisons.

3° *Formes chroniques généralisées* : 64 cas, 15 morts, (1 par péritonite septique, 2 par fistule stercorale d'origine opératoire, les autres tardives); 2 états stationnaires; 3 récidives guéries; 44 guérisons, dont 9 persistaient après un an et 8 après deux ans. Mortalité de 23,4 0/0; 73,4 0/0 de guérisons, dont un tiers peuvent être comptées comme définitives.

4° *Formes chroniques enkystées :* 65 cas, 7 morts (toutes tardives), 4 récidives avec état stationnaire, 2 améliorations, 52 guérisons dont 8 se maintiennent après un an et 12 après deux ans. Mortalité de 10,7 0/0, et 80 0/0 de guérisons dont 38,4 0/0 peuvent être regardées comme assurées.

En somme, sur 149 cas de péritonite ascitique, nous avons 31 décès, 2 améliorations, 6 états stationnaires, 110 guérisons. Les morts sont dues : 1 au shock, 3 à des fautes opératoires (septicémie, blessure de l'intestin avec fistule stercorale entraînant rapidement la mort par dénutrition); 5 aux progrès de la péritonite bacillaire ; 13 à la généralisation ou à d'autres localisations de la tuberculose; 3 à l'épuisement (?); 4 à des affections intercurrentes ou indéterminées. Sur ces 31 décès, 4 sont dus à l'intervention, ce qui donne une mortalité opératoire de 2,6 0/0 sur une mortalité générale de 20,7 0/0. Quant aux 110 guérisons, 18 persistaient après un an et 21 après deux ans, soit 35,4 0/0 qui peuvent être regardées comme définitives. Mortalité générale 20,8 0/0; guérisons 73,8 0/0.

Si nous ne tenons compte que des observations dans lesquelles la nature tuberculeuse de l'affection a été reconnue par l'histologie ou la bactériologie, nous avons 33 cas avec 4 morts, 2 améliorations, 1 état stationnaire, 26 guérisons dont 5 se maintenaient après 1 an et 4 après 2 ans ; ce qui donne 78,7 0/0 de guérisons dont 9 ou un tiers à peu près peuvent être définitives.

II. Formes fibreuses sèches. — 1° *Forme fibreuse sèche proprement dite :* 1 cas, 1 guérison qui dure encore 2 ans après.

3° *Forme fibro-adhésive ;* 25 cas, 5 morts (1 par récidive après 3 ans de guérison, 2 par tuberculose généralisée, 2 par épuisement consécutif à une fistule stercorale, probablement opératoire pour l'un d'eux); 1 récidive

(1) Nous ne pouvons que renvoyer pour ces détails et toutes les indications bibliographiques à notre thèse (mars 1892).

réopérée avec état stationnaire, 19 guérisons dont 6 persistaient après un an et une après deux ans.

En résumé, sur 26 cas, il y a 5 morts (dont une est peut-être due à l'opération) et 20 guérisons; mortalité générale de 19,2 0/0 et 76,9 0/0 de guérisons dont 40 0/0 sont définitives.

Sur ces 26 observations, 10 concernent des péritonites reconnues tuberculeuses par le microscope ou les inoculations, avec 1 mort, 1 récidive réopérée avec état stationnaire et 8 guérisons dont 4 persistaient après un an; cela fait une mortalité générale de 10 0/0 et 80 0/0 de guérisons, dont la moitié sont définitives.

III. Formes ulcéreuses. — 1° *Formes ulcéreuses sèches*. — 4 cas : 1 guérison, 3 morts tardives;

2° *Formes suppurées généralisées* : 6 cas, 4 guérisons, 2 morts dont l'une post-opératoire;

3° *Formes suppurées enkystées, à plusieurs loges* : 1 cas, 1 mort;

4° *Formes suppurées enkystées, monoloculaires* : 11 cas : 8 guérisons, 3 morts dont 2 post-opératoires, parmi lesquelles l'une est certainement due à une intervention inopportune.

En réunissant ces observations, nous avons 22 cas avec 9 morts, dues 5 fois à une tuberculose pulmonaire ou généralisée, 1 fois à une fistule intestinale; 2 post-opératoires ont été occasionnées par l'épuisement ou une fistule stercorale préopératoire voisine du pylore; la dernière enfin est due à une tentative infructueuse de restauration d'une fistule stercorale. Aucun de ces décès n'est attribuable par conséquent à la laparotomie elle-même, car dans le dernier cas l'opération avait été dirigée non contre la tuberculose péritonéale, mais contre une fistule intestinale. Sur les 13 guérisons, 3 seulement ont été suivies et persistaient 2 après un an et 1 après deux ans. Mortalité générale de 40,9 0/0 et 59,1 0/0 de guérisons dont un quart environ peuvent compter comme définitives.

Sur 7 de ces péritonites, démontrées bacillaires par le microscope, il y a eu 2 morts et 5 guérisons dont 1 persistait après 10 mois et une autre après un an.

IV. Péritonites tuberculeuses d'origine manifestement génitale (avec lésions bacillaires des annexes paraissant primitives).

Dans cette catégorie rentrent 41 observations, avec 14 morts (2 par péritonite septique, 10 par tuberculose généralisée, pulmonaire ou intestinale, 2 par péritonite tuberculeuse non modifiée) : mortalité opératoire, 4,8 0/0; soit une mortalité générale de 34,1 0/0. Restent 3 améliorations, 1 récidive et 23 guérisons dont deux ont été constatées après 1 an et 4 après 2 ans : soit 56 0/0 de guérisons dont un quart environ peuvent être regardées comme définitives.

On peut ajouter, si l'on veut, à toutes ces observations 70 autres cas, qui sont publiés sans détails et que l'on ne peut, par conséquent, faire entrer dans les formes précédentes. Dans ce nombre on trouve 15 morts (1 péritonite septique, 3 tuberculoses généralisées ou intestinales, 2 par récidives locales, 9 indéterminées), 6 améliorations et 49 guérisons dont 2 persistent après un an, et 14 après deux ans.

Nous laissons de côté 14 cas de péritonite tuberculeuse avec occlusion intestinale; leur complexité ne permet pas de les confondre avec les précédents; nous y reviendrons tout à l'heure.

Jetons un coup d'œil d'ensemble sur ces résultats : nous trouvons d'abord, sur 308 observations, 74 morts dont 8 seulement sont dues à l'intervention elle-même, soit une mortalité opératoire de 2,5 0/0 et une mortalité générale de 24 0/0; nous constatons ensuite, en laissant de côté les améliorations et les états stationnaires, 215 guérisons dont 30 persistaient après un an et 42 après deux ans, soit 69,8 0/0 de guérisons dont 33,4 0/0, constatées après un ou deux ans, peuvent être regardées comme définitives. Si nous ne tenons compte que des péritonites reconnues tuberculeuses par l'histologie ou la bactériologie, nous avons, sur 50 cas, 7 morts (ou 14 0/0), 4 améliorations ou états stationnaires et 39 guérisons (ou 78 0/0); sur ces 39 succès, 9 ont été constatés après un an et 5 après deux ans, soit 14 sur 39 ou 35,8 0/0 de définitives.

Ces résultats démontrent l'heureuse influence de la laparotomie sur l'évolution de la péritonite tuberculeuse, en général; mais l'examen détaillé que nous avons présenté nous prouve que toutes les formes de l'affection ne sont pas également justiciables de l'intervention sanglante. Voyons donc quelles en sont les indications ou les contre-indications.

II. Indications et contre-indications.

Dans les *formes ascitiques*, nous avons vu que l'incision abdominale donnait des succès d'autant plus nombreux qu'elle s'adressait à des péritonites chroniques et, parmi celles-ci, à des exsudats enkystés; l'intervention, nettement indiquée dans ces variétés, l'est encore dans les formes subaiguës, comme le manifeste le nombre des résultats heureux. En est-il de même pour les formes aiguës ? Ici sur deux observations, il y a eu deux morts : ce bilan n'est pas encourageant, mais nous croyons que, malgré ce sombre pronostic, l'opération est défendable. Cette forme ascitique aiguë n'est autre que la forme miliaire aiguë localisée au péritoine; nous laissons, en effet, de côté les cas dans lesquels les granulations tuberculeuses sont disséminées partout, aussi bien sur les autres viscères que sur le péritoine, la granulie en un mot. Or, cette forme miliaire aiguë, traitée médicalement, est à peu près fatalement mortelle. Doit-on se contenter de ce traitement? Faut-il, en un mot, opposer à cette forme, la plus grave de la péritonite tuberculeuse, une simple thérapeutique symptomatique, c'est-à-dire le traitement le moins efficace? Certes le chirurgien devra s'attendre, dans ces conditions, à de nombreux insuccès; mais ne sauverait-il qu'un nombre minime d'opérés, ce seraient tout autant de malades arrachés à la mort. L'intervention, par elle-même, faite proprement n'a aucune gravité; on ne voit donc pas pourquoi on ne l'appliquerait pas à des individus qui n'ont du reste, comme le dit M. Jalaguier, rien à perdre mais tout à gagner à l'opération. Cette manière de voir est aussi celle de Kœnig.

Dans les *formes fibreuses*, il est nécessaire de distinguer les cas. Tantôt on se trouvera en présence d'une péritonite sans ascite, sans adhérences pseudo-membraneuses étendues, c'est notre forme sèche proprement dite; c'est la forme miliaire de certains auteurs, expression défectueuse, car la forme que nous avons en vue est chronique, tandis que la forme miliaire classique est aiguë. C'est, en somme, une péritonite tuberculeuse dans laquelle l'ascite s'est résorbée et les adhérences n'ont pas eu le temps de se produire. Cette variété est aussi, croyons-nous, justiciable de l'intervention. Nous verrons tout à l'heure que de nombreux chirurgiens n'opèrent pas les formes adhésives, car ils admettent que ce sont des formes de guérison. Mais cet argument ne peut s'appliquer ici; rien n'indique, en effet, que ces péritonites sèches et non adhésives soient en voie de guérison spontanée; le tubercule au lieu de subir la transformation fibreuse peut parfaitement suivre son évolution naturelle et devenir caséeux; on court ainsi le risque de laisser éclore une péritonite ulcéreuse, qui est, elle, beaucoup plus grave au point de vue opératoire.

Les formes fibro-adhésives sont, avons-nous dit, des formes de guérison; on ne voit pas tout d'abord pourquoi les chirurgiens ont pris le bistouri en présence de ces cas, pourquoi ils ont gêné ce travail cicatriciel, dû aux seuls efforts de la nature. En lisant les 25 observations qui concernent ces formes, on arrive cependant à trouver le mobile auquel ont obéi ces opérateurs et à dégager les indications opératoires, qui sont ici des indications symptomatiques. La laparotomie a été faite quelquefois à la suite d'un diagnostic erroné ou incertain. D'autres fois, elle a été dirigée contre des phénomènes douloureux très intenses, empêchant tout travail, rendant la marche impossible, exigeant une immobilisation prolongée au lit dans un repos absolu, douleur que l'on attribue aux tiraillements des adhérences épiploïques ou intestinales. D'autres fois encore, l'opération a été décidée par suite de l'aggravation de l'état général, de l'apparition de la fièvre, d'un amaigrissement rapide, symptômes indiquant que la péritonite, cessant d'évoluer vers la guérison, devient caséeuse et ulcéreuse, ou qu'il se fait une nouvelle poussée granulique sur la séreuse. Telles sont les diverses raisons qui ont forcé la main des chirurgiens et qui restent encore, pour nous, des indications fort nettes de laparotomie. Nous y en ajouterons une autre, c'est une constipation opiniâtre et rebelle, premier stade d'une occlusion chronique; celle-ci, comme nous le verrons, arrive presque fatalement à une obstruction complète qui nécessite une incision abdominale d'urgence; attendre, pour opérer, cet arrêt définitif des matières, c'est exposer le malade aux dangers d'une infection stercorale, c'est se rendre plus délicat et plus pénible le travail de désagglutination et de libération des anses intestinales; mieux vaut donc opérer dès le début, dès la phase d'obstruction chronique.

Il faut distinguer dans les *formes ulcéreuses* les formes sèches et les formes suppurées. Les premières sont peu justiciables de l'intervention : une seule guérison a été obtenue et elle se rapporte à une péritonite ulcéreuse au début, sans fausses membranes étendues, sans lésions caséeuses profondes; la laparotomie n'a donc quelques chances de réussite que dans des cas analogues.

Dans les formes suppurées généralisées ou enkystées à une seule loge, l'intervention s'impose et doit être faite le plus rapidement possible; tout le monde est d'accord sur ce point, car partout où il y a du pus, il faut l'évacuer. Il n'en est plus de même pour les péritonites suppurées où existent plusieurs poches purulentes indépendantes les unes des autres (formes multiloculaires); on ne peut, en effet, avoir la prétention de rechercher et d'ouvrir ces diverses collections, souvent très éloignées les unes des autres, perdues au milieu d'anses intestinales friables et solidement adhérentes entre elles. Ces cas sont au-dessus des ressources chirurgicales et, lorsque l'on peut en poser le diagnostic exact, il faut s'abstenir.

Il nous reste à examiner une indication non moins impérative que la précédente, c'est *l'occlusion intestinale*, survenant au cours d'une péritonite tuberculeuse latente ou confirmée. Elle reconnaît plusieurs causes, que l'on peut, avec Lejars, diviser en quatre groupes : étranglements par bride ou par coudure, obstruction par agglutination des anses intestinales en paquets, pseudo-étranglements. Cliniquement, elle peut se présenter sous ses deux aspects classiques bien connus, la forme aiguë et la forme chronique. Il est plus important de faire remarquer qu'aucune de ces formes n'est spéciale à l'une quelconque des variétés précédentes d'occlusion. La forme chronique est le mode habituel par lequel se manifeste l'obstruction par agglutination en paquets, mais celle-ci peut être aussi aiguë d'emblée; la forme aiguë est celle que revêtent en général les étranglements par bride ou coudure, mais c'est inconstant et, même dans ces cas, une phase d'obstruction chronique peut précéder les accidents aigus; les pseudo-étranglements, enfin, se traduisent toujours par les symptômes qui caractérisent l'occlusion aiguë. Par conséquent, en présence d'une obstruction soit chronique, soit aiguë, le chirurgien sera dans l'impossibilité de diagnostiquer la cause de l'arrêt des matières; c'est dire que la laparotomie exploratrice s'impose toujours. Elle seule permettra de savoir s'il existe réellement un obstacle et d'en reconnaître la nature; il faut opérer et opérer de bonne heure, si l'on veut voir donner à l'opération les résultats que l'on a le droit d'en attendre.

Nous avons encore deux mots à dire à propos des *contre-indications* qui peuvent naître de l'existence de foyers bacillaires extra-péritonéaux. Ces complications n'interdisent pas la laparotomie d'une façon absolue et l'on a souvent vu une tuberculose pulmonaire, par exemple, être améliorée et même guérie après la cure de la péritonite. Il faudra se baser non pas tant sur la profondeur de ces lésions que sur leur étendue et surtout sur leur marche; si, dans ces localisatious secondaires, l'affection prend une marche rapidement envahissante, ou si l'on assiste, en peu de temps, à l'éclosion de foyers bacillaires disséminés, il faudra s'abstenir, car on se trouve en présence d'une tuberculose en voie de généralisation. Cette même généralisation peut aussi tout d'abord ne se traduire que par une température élevée, indépendante des lésions péritonéales; il faudra donc interpréter la cause de ce mouvement fébrile et éloigner l'idée de toute opération, si l'on ne peut pas l'attribuer à l'évolution même de la péritonite tuberculeuse. Parmi ces localisations, il y en a une qui paraît devoir presque toujours constituer une contre-indication formelle, c'est la tuberculose intestinale; presque tous les malades atteints de cette complication ont en effet succombé plus ou moins rapidement aux suites mêmes de cette entérite spécifique.

III. Mode d'intervention.

Nous avons vu jusqu'ici les résultats qu'avait donnés la laparotomie dans la tuberculose péritonéale et les indications qui en découlaient; nous allons rapidement exposer le mode d'intervention. On peut, pour la commodité de l'exposition, diviser les cas en deux groupes : les formes liquides et les formes sèches.

Parmi les premières, nous trouvons d'abord les *formes ascitiques* généralisées ou enkystées. L'incision, médiane en général, pourra être latérale dans les cas de collections limitées; elle devra être faite avec beaucoup de prudence, pour éviter la lésion possible de l'épiploon ou de l'intestin adhérents à la paroi; cette prudence est encore nécessitée par la vascularité extrême de ces plans et par les modifications du péritoine pariétal qui, quelquefois normal, peut avoir jusqu'à un centimètre d'épaisseur. L'abdomen ouvert, on doit évacuer aussi complètement que possible le liquide ascitique. Quant au lavage consécutif, son action curatrice est loin d'être démontrée; notre statistique, comme celle de Kœnig, montre, en effet, que le nombre de guérisons est aussi élevé dans les cas où on ne l'a pas employé que dans ceux où l'on s'en est servi; il ne nous paraît pas cependant inutile, car il permet l'évacuation complète de l'ascite et l'issue des flocons pseudo-membraneux; employé très chaud, il devient en outre un excellent hémostatique, dans les cas où des hémorrhagies capillaires en nappe succèdent à la déchirure des adhérences. Dans ces dernières conditions, on doit procéder à une toilette du péritoine avec un antiseptique énergique, tel que le sublimé à 1 0/00, ou l'acide phénique à 1/20e. Quant au liquide du lavage, on a employé l'eau boriquée à 4 0/0, l'acide phénique à 1/100e, l'acide salicylique

à 3 0/0, la teinture d'iode à 1 0/00, le sublimé à 2 0/00, le thymol, etc. De nombreux chirurgiens font ensuite une insufflation de poudre d'iodoforme; celle-ci, qui ne paraît pas avoir une très grande valeur curatrice dans le cas particulier, peut être dangereuse, car elle peut amener des accidents d'intoxication. Reste le drainage, dont plusieurs auteurs sont partisans, car, d'après eux, il empêcherait la réaccumulation possible du liquide dans l'abdomen; c'est un argument spécieux, qui n'est pas confirmé par les faits et plusieurs récidives se sont produites malgré son emploi; il est donc inutile et, comme il expose à des fistules interminables, mieux vaut ne pas avoir recours à lui. Une suture étagée fermera donc complètement l'abdomen et préviendra les éventrations consécutives.

Dans les *formes suppurées*, certaines des considérations précédentes trouvent encore leur application; mais ici le lavage nous paraît indispensable; il faut même le faire suivre d'une toilette péritonéale rigoureuse, employer de puissants antiseptiques, et toucher même au besoin les points les plus malades avec du chlorure de zinc à 1/10e (Routier). Le drainage s'impose encore ici, soit avec un drain ordinaire, soit suivant le procédé de Mikulicz.

Dans les *formes sèches*, une prudence encore plus grande doit être apportée à l'occasion des plans profonds de la paroi, car l'intestin y est souvent adhérent et il a pu être lésé malgré les soins et la lenteur extrême que l'on apportait dans la section des diverses couches pariétales. Quelquefois même, ces adhérences seront telles qu'il faudra renoncer à toute intervention et refermer le ventre; d'autres fois on ne pourra décoller les adhérences que sur une faible étendue tout autour de la plaie et cependant, même dans ces cas, la guérison a pu être obtenue. La cavité péritonéale ouverte, la conduite du chirurgien doit varier suivant les indications qui ont armé sa main. Dans les formes ulcéreuses, on pourra gratter certains points, réséquer des lambeaux épiploïques caséeux, et, après le lavage, faire une toilette soignée de tous les points les plus malades. Dans les formes sèches proprement dites un lavage suffira, comme dans les formes fibro-adhésives où l'intervention n'a été faite que dans le but de confirmer ou de rectifier un diagnostic. Mais, dans ces mêmes formes, si l'on a pris le bistouri pour combattre des phénomènes douloureux ou une occlusion chronique, il faudra essayer de décoller, de désagglutiner, de libérer les anses intestinales, en rompant les adhérences qui les soudent entre elles ou en détachant le grand épiploon qui leur est accolé. Inutile de dire que ce travail est extrêmement délicat et nécessite une grande prudence, sous peine de léser l'intestin; il faudra donc savoir s'arrêter à temps dans ce travail de libération, de crainte de voir se produire une fistule intestinale primitive ou secondaire, toujours grave, vu son siège le plus souvent élevé sur l'intestin grêle. Ces décollements ont pu être pratiqués avec succès par de nombreux chirurgiens. C'est dans ces cas qu'une toilette péritonéale bien faite sera nécessaire, de même que le drainage, si l'on a à redouter un suintement abondant et celui de Mikulicz nous paraît tout spécialement indiqué.

Telles sont les particularités principales que peut présenter l'intervention dans les péritonites tuberculeuses; nous aurions encore à nous occuper de la conduite à tenir dans les occlusions intestinales, mais ceci nous entraînerait trop loin et nous allons terminer cet exposé déjà bien long en insistant sur quelques faits qui prouvent la valeur réelle de la laparotomie.

IV. Curabilité de la péritonite tuberculeuse par la laparotomie.

Elle nous est d'abord démontrée par le nombre de succès obtenus, puisque l'intervention sanglante donne 69,8 0/0 de guérisons, chiffre de *beaucoup supérieur* à celui que permet d'atteindre le traitement médical; nous avons vu que, même en ne tenant compte que des péritonites histotogiquement tuberculeuses, on arrivait à 78 0/0 de guérisons dont 35,8 0/0 pouvaient être regardées comme définitives. Nous pouvons citer, même, des guérisons constatées après 11 ans (Czerny), 12 ans (Stelwag, Letiévant) 14 ans (Petri), 15 ans (Schuckling) et 25 ans (Spencer Wells).

Cette curabilité est encore démontrée par des autopsies faites longtemps après la laparotomie; c'est ainsi que dans le cas de Le Bec, d'Ahlfeld et d'Hirschberg où la mort est survenue huit mois ou un an et demi après, on a trouvé le péritoine absolument lisse et net, sans la moindre granulation; dans ceux, moins probants cependant, d'Hofmolk et de Reuss-Tilin, il n'y avait pas non plus, lors de l'examen cadavérique, de reproduction notable de liquide.

Mais les faits les plus curieux se rapportent à des laparotomies secondaires faites pour des récidives supposées ou pour des éventrations consécutives. Parmi les premières, on peut signaler les cas de Ceccherelli et de Lohlein, qui ont nettement constaté que la péritonite était en voie de guérison et le dernier n'a même trouvé que des tubercules inertes, sans bacilles. Les secondes sont encore plus remarquables : nous voyons, en effet, dans les deux observations de Keetley et de Schmitz, qu'une seconde intervention, pour éventration consécutive à une laparotomie dirigée contre une tuberculose péritonéale, a permis de constater *de visu* que toutes les granulations avaient disparu et que le péritoine avait partout repris son aspect normal; dans le cas de Schmitz, le microscope avait démontré la nature réellement tuberculeuse de la péritonite. A ces deux cas nous pouvons en ajouter un troisième, identique, qui vient d'être communiqué par M. Richelot.

La péritonite tuberculeuse est donc réellement curable par la laparotomie, et l'intervention chirurgicale donne des résultats de beaucoup supérieurs au traitement médical. Cette intervention, lorsqu'elle est faite dans des conditions d'asepsie rigoureuse, n'a aucune gravité. Il faut donc en conclure qu'il y a tout intérêt à traiter chirurgicalement cette affection, et dès le début, si possible. En s'adressant ainsi à des formes le plus souvent ascitiques, on obtiendra un nombre de guérisons encore plus élevé, et on ne se trouvera plus en présence de ces formes ulcéreuses qui sont au-dessus des ressources chirurgicales.

A. Aldibert.

TRAVAUX ORIGINAUX

Etude sur l'atrophie sénile de la rate,
par M. le Dr A. H. Pilliet.

L'atrophie physiologique des différents viscères est une étude jusqu'ici négligée au point de vue histologique, sauf pour ceux qui, comme le thymus, subissent une régression précoce. Pourtant, en comparant la moyenne résultant d'examens nombreux d'un organe sain chez l'enfant et l'adulte avec celle qu'on obtient en multipliant les examens chez le vieillard, on peut arriver à saisir, dans les rapports qu'affectent normalement les différentes

parties de cet organe, des différences sensibles et constantes. C'est un travail que j'ai pu tenter déjà sur les glandes sous-maxillaires et sur le corps thyroïde dans des recherches antérieures, grâce à mon séjour comme interne à Bicêtre, chez M. le Dr Bourneville et surtout à Ivry chez M. le Dr Gombault. Je veux publier aujourd'hui le résultat de recherches semblables que j'ai pu compléter dans un autre hôpital à services de vieillards, à Laënnec, pendant deux années passées chez mes maîtres MM. les professeurs Cornil et Straus. Ni dans le chapitre consacré à la rate par M. Besnier dans le *Dictionnaire encyclopédique*, ni dans la thèse de M. Poulin (1880) sur les atrophies visérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses, ni dans celle de M. Brousse sur l'involution sénile (1886), ni enfin dans celle de M. Peltier sur la pathologie de la rate (1871), nous n'avons trouvé de détails histologiques sur l'atrophie sénile de la rate. Les traités d'anatomie pathologique, le livre de M. Demange sur la vieillesse n'entrent non plus dans aucun détail sur cette question.

Les recherches dont nous résumons ici le résultat ont porté sur quatorze vieillards dont l'âge variait de 67 à 84 ans. Le nombre de rates examinées est beaucoup plus considérable, mais les résultats sont toujours les mêmes et il n'a pas été pris de notes cliniques sur tous. La mort était presque toujours survenue par apoplexie, par broncho-pneumonie, par pneumonie; les reins étaient à peu près constamment scléreux. La rate se présentait à l'œil nu sous deux aspects bien différents. Tantôt elle était petite et molle, à capsule blanche, ridée et même plissée, le couteau en la raclant mettait à nu les travées sans fournir beaucoup de pulpe. Tantôt, et le plus souvent, elle était d'un rouge foncé, ferme et dure, entourée d'une capsule fibreuse, parsemée de points ou de plaques paraissant cartilaginiformes, ou enveloppée d'une cuirasse épaisse du même aspect. Dans aucun cas on n'apercevait de corpuscules de Malpighi sur une section franche de l'organe. Le premier type nous a paru répondre d'après les observations cliniques à l'atrophie vraie, pure et simple, dégagée de toute complication. On le rencontre chez des gens très âgés, mais peu athéromateux. Une femme morte à 84 ans de broncho-pneumonie, avec une rate du poids de 40 grammes au lieu de 195, poids normal, le présentait assez net, ainsi qu'un homme de 83 ans mort dans les mêmes conditions.

Le second type se rencontre au contraire dans les cas d'athérome, chez ces malades complexes qui peuplent les asiles de vieillards, chez lesquels le rein est scléreux, le cœur aussi, l'aorte athéromateuse, les poumons emphysémateux aux sommets et engoués aux bases. Chez ces malades qui ont fourni le modèle de la description de l'artério-scléreux, la capsule de la rate, ses travées fibreuses et ses vaisseaux subissent des modifications comparables à celles que l'on trouve dans les autres organes (1). Mais il existe en plus un certain nombre de lésions fondamentales; ce sont celles que l'on trouve isolées dans les petites rates molles dont nous avons parlé, celles qu'il nous faut maintenant décrire.

Mais nous devons auparavant dire un mot de la structure de la rate pour que l'on puisse se rendre compte de la valeur absolue des lésions exposées.

Lorsqu'on examine la rate d'un jeune animal, et il est préférable de choisir pour cela un carnassier, chien ou chat, on la voit parsemée d'une série de points blancs assez régulièrement espacés, qui tranchent sur la couleur lie de vin de l'organe. Les injections fines démontrent que chacun de ces points blancs ou corpuscules de Malpighi est branché sur une artériole, à peu près comme les glomérules de Malpighi du rein sont des diverticules artériels. Mais la ressemblance n'est pas complète. Le glomérule rénal n'est qu'un peloton vasculaire, le corpuscule de la rate entoure l'artère, comme le nid du corbeau entoure la branche d'arbre. Et il emprunte sa couleur à des éléments spéciaux possédant de gros noyaux, qui sont disposés en amas serrés dans un fin reticulum d'où ils essaiment petit à petit pour former dans la pulpe nerveuse de la rate, et par suite, dans le système circulatoire, des globules blancs et rouges (V. Laguesse, *Développement de la rate chez les poissons*, Paris, 1890). Sur les coupes de rate prises chez les animaux que nous avons indiqués, on peut percevoir une lobulation assez nette de la glande. Il suffit de la considérer comme une glande vasculaire sanguine dépourvue de canal excréteur et de prendre pour centre de la lobulation, de l'agencement topographique que l'on se propose de déterminer et qui est indispensable dans l'étude des lésions de l'organe, non pas le conduit vecteur qui manque, mais le conduit vasculaire, l'artère.

Envisageons donc chez un chien de trois mois, ou mieux, chez un chat de huit jours, une coupe transverse de la rate qui comprenne, ce qui est facile, toute la largeur de l'organe, disposé en languette mince. Les corpuscules de Malpighi frappent l'œil tout d'abord à un faible grossissement. Ils ne sont plus blancs, mais plutôt opaques et plus ou moins colorés selon le réactif employé, hématoxyline ou carmin d'alun; en tout cas ils tranchent vivement sur le reste de la préparation. Ils occupent le centre d'espaces irréguliers, en général quadrilatères sur les coupes parallèles à la surface de la rate, allongés sur les coupes transverses. Ces espaces sont incomplètement clôturés par des travées connectives épaisses, chargées de fibres lisses. La partie qui reste entre ces travées disjointes sur les coupes et la masse arrondie du corpuscule de Malpighi est remplie par un tissu spécial, contenant une grande quantité de globules rouges, la pulpe splénique.

Le corpuscule remplit à peu près le tiers de l'espace ainsi formé, que l'on retrouvera toujours avec la plus grande netteté si l'on veut bien se placer dans les conditions que nous avons indiquées. Mais chez l'homme il n'en est plus tout à fait de même. Si l'on prend des rates, même d'enfants, on trouve des corpuscules plus petits que chez les carnassiers, des trabécules plus grêles, plus éloignées, et, par conséquent, la pulpe occupe tout l'espace qu'ont perdu les corpuscules et les travées. C'est elle qui domine dans la rate de l'homme, mais pourtant les rapports réciproques de ces différentes parties, corpuscule, pulpe et travées, en joignant à celles-ci la capsule de la rate dont elles sont une dépendance, ces rapports, dis-je, sont assez constants, assez fixes, chez l'homme adulte en état de santé, pour que l'on puisse noter leur changement chez le vieillard.

Ces détails topographiques nous étaient indispensables pour la clarté de la description qui va suivre, et nous allons maintenant entrer dans notre sujet, en étudiant diversement chacune des parties constituantes de la rate, c'est-à-dire, d'abord la charpente ou trame conjonctive, qui comprend la capsule de la rate et les trabécules à fibres lisses de l'organe, puis la pulpe rouge, et enfin la pulpe blanche, ou grise avec ses artérioles.

La capsule montre des couches stratifiées de tissu cornéen (avec surcharge graisseuse, puis calcaire. Cette dernière se révèle même, après décalcification par les réactifs colorants. On les voit agir beaucoup mieux, comme l'a montré M. Talamon (*Revue de médecine*, 1877, « de la calcification »), dans les points calcifiés, qui se teignent très vivement par le réactif après décalcification.

(1) Duplaix, *Contribution à l'étude de la sclérose*, Thèse de Paris, 1883, n. 254, p. 20.

Les cloisons de l'intérieur ne sont jamais calcifiées, mais elles sont irrégulièrement élargies et déchiquetées sur leurs bords; ces lésions sont très marquées dans les rates scléreuses, et nous avons vu à plusieurs reprises les cellules conjonctives des travées avoir leur cytoplasma rempli de granulations pigmentaires de couleur bistre, sans avoir pu recueillir de renseignements sur les accidents paludéens du malade.

La *pulpe rouge* paraît occuper un immense espace, surtout dans les rates des anciens cardiaques où elle apparaît colorée en jaune par l'accumulation des globules rouges qui la distendent, mais cet accroissement n'est qu'apparent, puisque toute la rate est atrophiée, et il tient à la raréfaction de la pulpe blanche. Le réseau de la pulpe rouge paraît transformé en une trame rigide, dans laquelle les noyaux cellulaires sont très peu abondants; les mailles de la trame sont d'ailleurs élargies et mécaniquement distendues; il en résulte que l'atrophie de la pulpe est en partie masquée par une congestion d'autant plus forte que le sujet répondait davantage au type artério-scléreux et que la rate elle-même était plus recouverte de plaques calcaires. Dans les petites rates molles, au contraire, la pulpe est à peu près vide, mais la diminution du parenchyme est la même. Lorsque la rate a été durcie à l'alcool, colorée au carmin d'alun, et montée au baume du Canada, l'hémoglobine des globules rouges est dissoute, et la pulpe qui paraissait gorgée de sang sur les pièces durcies au chromate et colorées à l'éosine, se montrent alors parsemées d'une quantité de noyaux à figures irrégulières qui ne peuvent appartenir qu'à des leucocytes; ils seraient donc en proportions considérables dans le système lacunaire.

Les *corpuscules de Malpighi* présentent d'une façon à peu près constante des lésions considérables dans tous les cas que nous avons examinés. Quoique chez l'enfant et l'homme adulte, le corpuscule blanc soit plus petit par rapport à la pulpe rouge que chez les animaux de laboratoire, il est impossible de contester la diminution considérable de volume qu'on lui trouve chez le vieillard; dans les cas les plus extrêmes, et ils ne sont pas rares (ils forment à peu près la moitié du total observé), voici ce que l'on remarque :

Le vaisseau qui occupe le centre du corpuscule est fortement épaissi; il présente plusieurs couches fibreuses concentriques, lui formant un véritable manchon; sa lumière est très étroite; sa paroi ne contient pas de réseau élastique. Dans le réseau qui l'entoure, les éléments spéciaux de la pulpe grise sont tout à fait diminués de nombre; sur le plus grand nombre des corpuscules, ils forment un anneau parfois incomplet, très réduit, très restreint; sur d'autres, il faut le chercher; enfin, autour de vaisseaux épaissis, offrant tous les caractères du vaisseau central d'un corpuscule de Malpighi, on ne voit plus sur les coupes que de tout petits amas latéraux de cellules à gros noyaux. Lorsqu'il existe encore une atmosphère de ces cellules suffisante pour représenter le corpuscule en voie d'atrophie, cette atmosphère n'est pas régulièrement arrondie, mais découpée de façon à donner au contour un aspect inégal. Chez les jeunes animaux, on peut reconnaître au corpuscule deux couches dont l'externe contient des éléments plus tassés, comme cela se voit dans le thymus; ici l'aspect du corpuscule est partout semblable; il est presque inutile d'ajouter que nous n'avons pu sur des pièces d'autopsie rechercher les modifications des noyaux cellulaires et en particulier le ralentissement probable de la karyokinèse.

En examinant à un faible grossissement les corpuscules dans ces coupes de rate, on est frappé de les voir très rapprochés les uns des autres; ils sont groupés en bouquets que noie la pulpe dilatée et dans ces bouquets on peut trouver, côte à côte, les corpuscules plus ou moins atrophiés; cette inégalité est même frappante; le groupement que nous venons d'indiquer est une preuve de plus de l'atrophie de l'organe, car dans la rate normale, les corpuscules sont régulièrement espacés et les bouquets vasculaires n'ont pu se rapprocher ainsi que grâce à la dilatation de la pulpe rouge et la disparition de la pulpe blanche.

Après l'étude de ces lésions, il faut passer à leur interprétation, car, si le naturaliste s'intéresse à ces modifications d'organe pour les faits en eux-mêmes, le médecin réclame des applications directes, qui se trouvent aisément ici.

En effet, la question du développement des éléments anatomiques qui se pose à notre époque pour les histologistes est bien précise. Il ne s'agit pas de savoir que tel élément peut se multiplier par division directe ou indirecte: le fait est établi depuis longtemps. Il s'agit de savoir si ces divisions successives des éléments n'ont pas une limite, et, en réfléchissant à cette idée, on arrive à s'imaginer que la puissance germinatrice incluse dans l'ovule fécondé, puissance qui a donné à chaque cellule du nouvel être provenant de cet ovule sa propriété générale de reproduction sans fécondation, en dehors de ses facultés spéciales commandées par l'hérédité et la place occupée chez l'embryon par l'élément cellulaire, que cette puissance, dis-je, doit s'épuiser dans un certain délai. Toutes les cellules du corps humain et des autres vertébrés sont soumises, comme l'a dit Claude Bernard, à une sorte de reproduction parthénogénétique. Leur reproduction sans fécondation a besoin, dans des intervalles de temps limités, d'une fécondation nouvelle pour régénérer l'espèce La puissance de division nucléaire s'épuise donc peu à peu chez un individu, pendant qu'un nouvel être, résultat de la fécondation d'un ovule, se développe à son tour pour remplacer ceux qui l'ont précédé.

Mais nous pouvons et nous devons serrer le problème de beaucoup plus près encore. L'ovule fécondé qui se développe ne fournit pas indifféremment des cellules qui se multiplieront au fur et à mesure des besoins de l'élément; il fournit d'abord un certain nombre d'éléments généraux qui produisent les premiers linéaments du corps; puis apparaissent au milieu de ces cellules encore indécises de forme et de fonction, du moins autant que nos moyens de recherche permettent de le voir, des éléments différenciés. Sont-ce là les premières cellules des organes? Oui et non. Non, si l'on entend par là que ces cellules constituent à elles seules chaque organe, par leur multiplication successive; oui, si l'on admet que chacune ne sera qu'une cellule mère, un élément transitoire, destiné à ne jamais servir directement dans la constitution physiologique visible et saisissable au microscope des êtres organisés. Il est en effet une loi d'anatomie générale qu'on ne saurait méconnaître; c'est que, dans chaque organe, des cellules spéciales, « les germes inclus » des anciens histologistes n'ont d'autre fonction que de produire et de reconstituer les éléments vraiment fonctionnels du tissu. Ces organites cellulaires ou *blastèmes*, et nous employons faute d'autre ce mot, mais en précisant bien sa définition, qui dérive de ce que nous venons de dire, ont été reconnus déjà dans nombre d'endroits de l'économie. Dans le testicule ils s'appellent les ovules mâles, dans l'ovaire, les ovules primordiaux. Dans la moelle épinière et l'encéphale, ce sont les *neuroblastes* de His. Pour les muqueuses de revêtement, les épithéliums proprement dits, nous pouvons nous adresser aux anatomo-pathologistes. Ils suppléeront aisément aux lacunes que peut présenter l'étude du développement des êtres. En effet, dans une tumeur maligne du sein, dans

une tumeur atypique, on trouve des cavités d'origine évidemment glandulaire, que tapissent des cellules sécrétantes, fournissant du mucus; éléments déjà différenciés, des cellules indifférentes et des amas de protoplasma à plusieurs noyaux, qui sont les germes, les blastèmes épithéliaux. Il est des tumeurs (les kystes dermoïdes de l'ovaire en particulier) où toutes les transitions peuvent être saisies entre la cellule multinucléée et les cellules filles (1).

Nous admettons donc comme une hypothèse légitime que l'évolution des éléments cellulaires du corps humain, et, par conséquent, de celui des vertébrés supérieurs, se poursuit en deux temps au moins. Dans le premier temps, ou stade, les cellules de l'embryon se distribuent en différents points, pour former différents organes. Mais elles n'auront aucun rôle actif, aucune physiologie personnelle dans les organes ainsi créés. Elles serviront, en se multipliant, à former les cellules définitives, les éléments vrais, beaucoup plus différenciés, chez lesquels la *reproduction*, quoique encore possible, deviendra l'accessoire, la *fonction* qui incombe à la cellule devenant le principal.

Nous possédons un bel exemple de ces cas dans le globule rouge de l'homme, qui, nucléé chez l'embryon, se présente sans noyau, c'est-à-dire dépourvu de la faculté reproductive chez l'homme, et qui n'est même plus alors un élément cellulaire, mais une sécrétion des hématoblastes, des cellules à globules rouges de la moelle des os. On comprend que la disparition de ces hématoblastes, dans le sens attribué à ce mot par Bizzozero et Neumann, résultant soit de la lésion fonctionnelle, soit de l'épuisement morbide qui résulte de saignées prolongées ou de maladies frappant les globules rouges, comme le paludisme, puisse amener une anémie irréparable, car il n'est rien qui puisse remplacer les germes détruits et fournir de nouveaux éléments au sang. L'anémie des vieillards, dans laquelle on constate simultanément l'atrophie de la rate et celle de la moelle osseuse, peut avoir dès maintenant un substratum anatomique; c'est ce que nous avons cherché à démontrer dans cette étude. Cette idée est susceptible d'ailleurs d'explications plus étendues et que nous ne ferons qu'indiquer ici. La vieillesse de l'homme pouvait, somme toute, se résumer avant les travaux récents dans cette formule : la vieillesse des éléments anatomiques, c'est-à-dire leur impuissance à la reproduction. Or, nous venons de voir que maintenant on admet la production de ces éléments anatomiques qui sont le soutien de notre existence et sa raison d'être, aux dépens, pour un certain nombre d'organes du moins, des cellules-mères, qui sont seules douées du pouvoir d'essaimage. Quand ces cellules-mères, qui fonctionnent tour à tour, sont usées, l'organe est naturellement usé. L'atrophie du thymus, étudié par Anna Dahms en 1877 au laboratoire du professeur Pouchet, a lieu par une substitution graisseuse qui débute à la périphérie des follicules. Vulpian a cité, et nombre d'anatomo-pathologistes ont revu, des pancréas ayant subi totalement la transformation graisseuse. On rencontre ces cas chez les vieillards. Il n'existe aucun symptôme, l'atrophie de la glande s'est faite lentement, sans donner lieu à des signes perceptibles du vivant de l'individu. Pour la rate il n'existe pas de substitution graisseuse, mais une atrophie qui peut être extrême, et, la lésion une fois produite, l'individu ayant usé ses billets de banque, qui sont les cellules mères, à faire cette monnaie, les globules rouges, rien ne peut réparer la lésion, ni remettre de la monnaie dans la bourse.

(1) Voir Bard, *Traité d'anatomie pathologique*, et Trehoux, Thèse de Lyon, 1886.

On use vite ou lentement. Plusieurs accès de fièvre pernicieuse qui détruisent coup sur coup les globules rouges doivent mettre à sec les hématoblastes de la rate, quoique cet organe soit gonflé de débris d'hémoglobine et paraisse hypertrophié. Quand les hématoblastes sont usés, l'anémie survient, irrémédiable. Il en est de même quand les corpuscules de Malpighi sont envahis par la dégénérescence amyloïde, qui débute par leur artère centrale et détruit petit à petit les éléments propres du tissu qui l'entoure.

En résumé, quelle que soit la vraie fonction des cellules du corpuscule de Malpighi, dans la rate, leur rôle dans la sanguinification n'est pas contestable. Elle ressort pleinement des travaux de Malassez et de Laguesse. Il s'ensuit que l'atrophie des éléments spéciaux de la rate, même masquée à l'examen visuel par la congestion de la pulpe, est l'indice d'un trouble de l'hématopoïèse, et, en général, de l'anémie. L'atrophie sénile de la rate en particulier, suit une marche parallèle à celle des autres organes hématopoiétiques, en particulier de la moelle osseuse, et elle peut nous donner la clef de cette anémie spéciale caractérisée par la difficulté d'être, la dyspnée rapide, la non-résistance aux traumas, la décoloration et l'affaissement des téguments par déplétion des vaisseaux cutanés, anémie irréparable que l'on trouve si répandue chez le vieillard.

CORRESPONDANCE

A Monsieur le rédacteur en chef de la Gazette hebdomadaire.

Monsieur le rédacteur en chef,

C'est pour un fait personnel que j'ai recours à l'hospitalité de votre journal; mais ce fait relève de la déontologie médicale et, comme tel, il pourra intéresser quelques-uns de vos lecteurs.

Voici le cas : On peut lire à la première page d'un premier volume d'une *Petite Encyclopédie médicale* éditée par la Société d'éditions scientifiques (dont le seul directeur connu et partant responsable est M. le Dr H. Labonne), une annonce ainsi conçue :

« La Société d'éditions scientifiques a pour principe de partager par moitié, entre les auteurs et elle, tout bénéfice résultant de la vente des ouvrages. » L'avis ajoute, qu'en 1891, ce système d'association a fonctionné et il cite, entre autres auteurs, une liste dont le quatorzième nom est : Letulle, *Guide pratique des sciences médicales*.

A la fin du même volume se trouvent, encartés un extrait du catalogue des ouvrages de la maison Labonne, le même avis que celui de la première page, et enfin une table par ordre alphabétique des auteurs qui participent auxdits bénéfices. Or, à la lettre L, page 6, deuxième colonne, on lit encore : Letulle, etc., etc., et l'on m'apprend même que j'ai sous presse un supplément de *mon* ouvrage !

Je suis donc, aux yeux de tout lecteur bénévole, l'auteur et, qui plus est, l'*unique auteur* du « Guide des sciences médicales », puisqu'aucun des noms des auteurs figurant cependant sur la première page de cet ouvrage, n'est reproduit dans la table alphabétique du Catalogue que je viens de citer.

Or, j'oppose à ces annonces et avis émanant de la rédaction par trop.... audacieuse de M. H. Labonne, les démentis les plus formels.

1° *Il est faux* que je sois l'auteur du « *Guide des sciences médicales* » : je me suis contenté d'en présenter les jeunes auteurs, mes amis pour la plupart, au public médical.

2° *Il est également faux* que je participe d'une manière quelconque aux bénéfices de l'affaire.

3° *Il est faux* que j'aie jamais consenti à recevoir, par quelque procédé que ce soit, de M. H. Labonne en particulier, ou de la Société d'éditions scientifiques (d'ailleurs inconnue de moi), en général, une somme d'argent ou une rétribution quelconque. M. Labonne possède même le double d'un

traité consenti et signé par lui et par les collaborateurs du « Guide » dans lequel il est dit (page 1, lignes 16 et 17) que c'est « *sous la direction exclusivement scientifique et non rétribuée du Dr Letulle* » que l'ouvrage en question sera édité par la maison Labonne.

En quels termes peut-on dès lors apprécier de semblables procédés? Est-ce vraiment faire en faveur de sa maison de commerce une manœuvre bien habile que d'abuser ainsi de mon nom?

Tant que M. Labonne se contentait de lancer un peu partout et *toujours à mon insu* des demandes d'annonces payantes avec mon nom en tête de ses feuilles et le fameux « Guide » en exergue, je ne pouvais rien faire que le poursuivre de mes protestations platoniques, la question *annonces* ne figurant pas dans le traité qui lie mes jeunes collaborateurs à la maison Labonne. Aujourd'hui que, malgré sa parole d'honneur et malgré ses promesses *écrites* de cesser toute réclame sur mon nom, M. Labonne recommence, j'ai le droit de protester publiquement; et, comme je prétends user de ce droit, je vous serais très reconnaissant de bien vouloir insérer cette lettre.

Dr Maurice Letulle,
Professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Paris, le 30 avril 1892.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Embolie bilatérale des artères cérébrales moyennes (A case of bilateral embolism of the middle cerebral arterie), par Eisendrath (*Medical News*, 13 février 1892, n° 996, p. 174). — Sujet de 36 ans, ni rhumatisant, ni alcoolique, ni syphilitique, souffrant de céphalées avec vertiges, puis d'hémiplégie droite, enfin d'hémiplégie double, qui tomba dans le coma et mourut. A l'autopsie on constata des lésions cardiaques et aortiques, et dans le cerveau, au niveau des points de l'hexagone de Willis où se détachent les artères cérébrales moyennes, des embolies de chaque côté; embolies fibrineuses et calcaires provenant des valves mitrales, et des aortiques. L'intérêt du cas est dans la symétrie de la lésion.

Suspension par inversion (Suspension of human body by inversion), par Henri V. Gray (*The medical Bulletin*, février 1892, n° 2, p. 57). — Après avoir rapporté succinctement les faits thérapeutiques et les interprétations proposées en ce qui concerne la suspension selon la méthode de Motschoukowsky, l'auteur énumère les diverses considérations embryologiques, anatomiques et physiologiques qui lui paraissent militer en faveur de la suspension par inversion. Celle-ci ne constituerait pas un mode de traitement applicable à une maladie de la moelle spéciale, mais une thérapeutique plus générale. Il indique ensuite la technique qu'il emploie, et conclut que sa méthode donne surtout de bons résultats dans les cas chroniques des enfants et des adultes.

Strychnine dans les myélopathies (On the use of strychnia in diseases of the spinal cord), par H. Mettler (*The medical Bulletin*, février 1892, n° 2, p. 47). — L'auteur rappelle l'action élective, déjà connue et démontrée par Magendie, de la strychnine sur la moelle épinière, et il s'appuie sur ses observations pour montrer que, si l'on tient compte des indications fournies par la maladie, cet agent peut rendre de très grands services dans le traitement de certaines paraplégies. Il conseille d'employer la strychnine en injections hypodermiques.

Bromure d'ammonium et antipyrine dans le traitement de l'épilepsie (A further report upon the use of bromide of ammonium and antipyrin in epilepsy), par Ch. S. Potts (*University medical Magazine*, février 1892, n° 5, p. 344). — L'auteur rapporte de nouvelles observations favorables à l'emploi thérapeutique de l'association du bromure d'ammonium et de l'antipyrine, sur laquelle il avait déjà attiré l'attention auparavant. Il a traité 30 cas par cette méthode, et a obtenu les résultats suivants : 19 grandes améliorations; 8 n'ont pas été suivis, 3 n'ont rien présenté.

Tumeur du troisième ventricule (Tumors of the third ventricle, with report of a case of sarcoma of the third ventricle, and optico-striate region), par Ch. L. Dana (*The Journal of Nervous and mental Disease*, mars 1892, n° 3, p. 215). — Homme non syphilitique; excès et perversions sexuelles; troubles mentaux deux ans avant la mort; stupeur quatre mois avant la mort; légère hémiplégie, insomnie, céphalée intense avec vomissements, ataxie; ni anesthésie, ni symptômes oculo-moteurs, ni convulsions, mort; autopsie : sarcome attenant à la couche optique droite et occupant la cavité ventriculaire.

Migraine par auto-intoxication, par Navarre (*Lyon médical*, 6 mars 1892, n° 10, p. 323). — Le sujet, âgé de 43 ans, à antécédents paludiques, souffre d'accès de migraine depuis 1880, survenant une ou deux fois par semaine. Constamment c'est 3 à 4 heures après les repas que survient l'hémicranie intense, accompagnée bientôt de nausées, de vomissements et de salivation. Les divers moyens thérapeutiques ont tous échoué; seule une hygiène alimentaire spéciale a soulagé et presque guéri le malade. Se fondant sur certains des caractères des accès : l'intensité de la céphalalgie, l'abondance des vomissements, la constipation, l'anurie, la salivation, ainsi que sur les résultats de la thérapeutique, l'auteur pense avoir eu affaire à une migraine par auto-infection.

Sclérose en plaques (Ein Fall von multipler Sclerose des Gehirns und Rückenmarks mit Intentionstremor der Stimmbænder), par Krzywicki (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 12, p. 255). — Il s'agit d'un cas typique de sclérose en plaques, avec des troubles spéciaux des muscles du larynx observés avec beaucoup de soin, et qu'on pourrait appeler tremblement volontaire des cordes vocales, tremblement analogue par conséquent avec celui des autres muscles qui caractérise cette maladie.

Syphilis cérébrale (Ein Fall von Lues cerebri), par Cnopf, *Münch. med. Woch.*, 1892, n° 11, p. 180). — Il s'agit, dans le cas rapporté, d'un enfant de 3 semaines, atteint de syphilis héréditaire, dont il présenta divers caractères, en outre des phénomènes cérébraux. A l'autopsie on trouva, entre autres lésions, de l'hydrocéphalie et de la sclérose cérébrale. L'auteur pense que la syphilis héréditaire se trouve, peut-être plus souvent qu'on ne l'admet, à l'origine des cérébropathies infantiles, dont l'épilepsie, l'idiotie, les hémiplégies..... sont les manifestations. Il y aurait là un point de vue important à considérer quant à la thérapeutique.

MÉDECINE

Hématologie clinique (Klinische Untersuchungen ueber das Blut), par C. Sadler (*Fort. der Med.*, Supplementheft, Bd X, 1892). — La diminution des globules rouges est constante dans les maladies aiguës, elle est encore plus accusée dans les maladies chroniques qui s'accompagnent de cachexie. Il faut noter cependant que les tuberculeux qui se nourrissent et les mitraux font exception. La valeur globulaire baisse toujours beaucoup plus que le nombre des globules. Certaines chloroses évoluent longtemps sans que le chiffre des hématies varie, mais la teneur de chaque globule en hémoglobine est très abaissée. Dans les anémies post-hémorrhagiques, dans l'atrophie gastrique, la diminution existe dans les deux sens. C'est au contraire à une augmentation double qu'on peut avoir affaire en cas d'épaississement du sang, par exemple à la suite de diarrhée profuse. Cela a été vu dans la fièvre typhoïde.

Les leucocytes peuvent diminuer de nombre dans la malaria. Il y a au contraire une leucocytose de la digestion, de la lactation, des suites de couches, des maladies exsudatives en général (affections des séreuses), de la pneumonie. Cette leucocytose manque dans la fièvre typhoïde, ou correspond à une complication. Étant donné le rôle lymphogène de la nucléine, il est possible qu'une substance de ce genre, mise en liberté au cours de l'évolution de l'épithéliome, explique la leucocytose cancéreuse.

Leucolyse et lymphogénie (Leukolyse und Lymphbildung), par Lœwit (*Centralb. für klin. Med.*, n° 9, p. 169, 5 mars 1892). — La leucolyse désigne le processus de la destruction ou de la dissolution des leucocytes. A côté de la destruction physiologique, on peut observer une leucolyse artificielle, qui a été étudiée par Heidenhain, Rœmer, Buch-

ner, Gaertner, et qui peut être provoquée par une série de substances (lymphagogues de Heidenhain). L'auteur a vu que les alcaloïdes proprement dits rentrent dans cette classe de substances. La leucolyse a pour conséquence rapide une suractivité des organes hématopoiétiques, et une genèse de leucocytes : ces éléments reviennent à la normale, puis la dépassent, il y a une vraie leucocytose. Celle-ci à vrai dire est temporaire et on ne la voit pas persister pour constituer une leucémie; c'est du moins ce que l'auteur après Buchner a observé chez le lapin. Cette conception de la leucolyse emportera des déductions nouvelles sur la nature de la chimiotaxie; elle se rattache vraisemblablement d'une manière intime à la question de la coagulation; enfin, les expériences entreprises à son sujet par l'auteur éclaireront divers points de l'hématologie et en particulier la constitution des néoleucocytes.

Leucocytose pneumonique (Prognostische Bedeutung der bei Pneumonie auftretenden Leukocytose), par V. Jaksch (*Centralb. für klin. Med.*, n° 5, p. 81, 6 février 1892). — L'auteur a remarqué dès longtemps que les pneumonies qui évoluent sans leur leucocytose habituelle sont d'un pronostic plus grave; cela s'accorde du reste avec la doctrine générale de la phagocytose, et aussi avec certaines remarques faites récemment sur le rôle possible des suppurations aseptiques provoquées dans des cas de ce genre (injections térébenthinées). L'auteur propose, dans les cas de pneumonie sans leucocytose, d'administrer quelqu'un des médicaments qui passent pour activer la lymphogénie (pilocarpine, antipyrine, nucléine, acétanilide). Il a observé que la leucocytose pneumonique pouvait être augmentée dans la proportion de 62 0/0 par l'injection de 5 milligrammes de chlorhydrate de pilocarpine.

Substance amyloïde (Neues über die Amyloidsubstanz), par Krawkow (*Centralb. für die med. Wissensch.*, n° 9, p. 145, 27 février 1892). — Tandis que la plupart des processus dégénératifs donnent naissance à des produits qui ont leurs analogues dans diverses substances physiologiques, on considère généralement que la substance amyloïde fait exception, et qu'elle est toujours un produit purement pathologique. Or, l'auteur a vu qu'une substance très répandue dans l'organisme animal, donne les mêmes réactions que la matière amyloïde : cette substance est la chitine. L'auteur l'a étudiée dans l'enveloppe de l'écrevisse décalcifiée, et dans divers autres organes, en particulier le gésier des oiseaux. Des portions de substance chitineuse ayant séjourné quelque temps dans la cavité abdominale du chien donnent une réaction amyloïde très nette. Il semblerait donc que la chitine tourne à l'amyloïde dans le corps des animaux à sang chaud. L'auteur pense que l'amyloïde résulte d'une combinaison de la chitine avec une albumine, peut-être avec l'hyaline. Il faut rapprocher ces remarques d'une constatation de Wurtz et Gautier qui ont trouvé dans un carcinome colloïde, et dans une tumeur colloïde de l'ovaire, une substance, un produit de dégénération, la colloïdine, qui se rapproche beaucoup de la chitine par sa constitution.

Bradycardie (Ueber Bradycardie), par Opitz (*Centralbl. für klin. Med.*, n° 8, p. 145, 27 février 1892). — Le ralentissement permanent des battements cardiaques peut s'observer chez les sujets affaiblis, les convalescents, à la suite de privations, dans les cas de cœur graisseux, de sclérose des coronaires, de compression cérébrale, d'excitation du vague; ce peut être encore l'effet d'une intoxication médicamenteuse (digitalisme). Mais il faut reconnaître que certains faits échappent à cette classification. Parfois, c'est une simple anomalie, et en apparence banale. Ainsi l'auteur a vu un manœuvre dont le cœur battait 60 fois à la minute, en pleine pneumonie : à la convalescence, les battements descendirent à 40, et y restèrent sans troubler en rien cet homme dans son pénible travail.

Dans un autre cas, le tableau fut moins silencieux, quoique la cause fût aussi obscure. Une femme de 73 ans a pendant plusieurs mois 28 à 30 battements cardiaques à la minute. Il existe en même temps un malaise continu, et des crises de défaillance avec signes de catarrhe gastro-intestinal et chute des battements à 24 ou même 20. Du reste, battements forts, bruits bien timbrés, pouls normal. Au bout de quelques mois, le cœur remonte sans cause et sans incident à 80, et y reste. Ce sont là des singularités, qui échappent jusqu'ici à toute explication.

CHIRURGIE

Trépan pour plaie du cerveau (Paralysis and convulsions cured by trephining), par Adams (*Medical Record*, 19 mars 1892, p. 320). — Un homme de 29 ans reçut une balle de revolver qui lui fractura le crâne au-dessus et en avant de la bosse pariétale droite; la balle ne pénétra pas, mais enleva un fragment d'os, produisant une hernie du cerveau. On enleva la partie du cerveau faisant hernie et on sutura les bords de la plaie. Il y eut une hémiplégie gauche avec paralysie de la jambe droite, troubles de déglutition, de la mémoire et du langage. Plus tard survinrent des convulsions commençant par les muscles de la face et s'accompagnant de dyspnée. On trépana; on trouva une très petite portion du frontal déprimée (trop petite pour expliquer les symptômes observés); on souleva cette petite portion; on remit la rondelle enlevée par le trépan après l'avoir brisée en petits fragments. Au bout de 2 jours les convulsions disparurent et le mouvement commença à se montrer dans les régions paralysées. Guérison complète.

Abcès du cerveau (Acute otitis; cerebral abscess; operation and death), par Hatch (*Lancet*, 19 mars 1892, p. 628). — Un homme de 27 ans eut une otite double; au bout de quelques mois la guérison paraissait venue, quand survinrent des douleurs dans la moitié droite de la tête; au bout de 10 jours ces douleurs disparurent, puis se montrèrent de nouveau dans le côté gauche de la tête; puis elles se fixèrent de nouveau à droite; le malade maigrissait en même temps. Les douleurs devinrent intolérables; le malade ne put plus travailler; un affaiblissement intellectuel survint; le pouls était faible; les parents refusèrent toute intervention. Bientôt survint du délire. On ne l'opéra que le 21 septembre, c'est-à-dire 2 mois après l'apparition des premières douleurs de tête; on trépana; il sortit du pus. Drainage de l'abcès. Le malade mourut le lendemain. Pas d'autopsie.

Orteil douloureux (On a form of painful toe), par Guthrie (*The Lancet*, 19 mars 1892, p. 628). — Il s'agit d'une affection analogue à celle que Pollosson a décrite en 1887 sous le nom de métatarsalgie antérieure. Seulement ici, au lieu des articulations métatarso-phalangiennes, ce sont les articulations distales des phalanges qui sont prises. Dans ces 2 affections, sous l'influence de la station debout ou de la marche avec des chaussures trop étroites, les ligaments d'une ou plusieurs jointures métatarso-phalangiennes ou seulement phalangiennes sont forcés; de légères subluxations se forment, les nerfs sont tiraillés ou comprimés par les os luxés et la douleur caractéristique se produit. Cette douleur survient brusquement et s'accompagne de la sensation de quelque chose qui s'échappe sur le côté de l'articulation. Cette douleur se calme quand on enlève la bottine et qu'on presse doucement sur les extrémités luxées pour les remettre en place. Cette réduction s'accompagne d'une douleur aiguë, instantanément suivie d'un bien-être. L'auteur cite 2 observations dans lesquelles la guérison a été radicalement obtenue par l'usage de chaussures suffisamment larges.

Hernie diaphragmatique (Ein eigenthümlicher Fall von Hernia diaphragmatica), par Nimœller (*Berl. klin. Woch.*, 1892, n° 15, p. 355). — Il s'agit d'un individu qui entra à l'hôpital pour des troubles digestifs avec vomissements fréquents et un état général mauvais. Après l'examen du malade, on fit le diagnostic de catarrhe chronique de l'estomac d'origine alcoolique et on institua un traitement en conséquence. L'état resta le même et le malade succomba trois semaines après son entrée.

A l'autopsie on trouva une hernie d'une partie de l'estomac à travers le diaphragme. Le collet se trouvait dans la portion tendineuse du diaphragme, l'orifice était rond et mesurait 4 à 5 cent. de diamètre. Le sac était composé de plusieurs couches de tissu fibrillaire assez vasculaire, et ne présentait pas d'adhérences avec le contenu de la hernie. Toutefois, la face antérieure de l'organe adhérait très intimement au diaphragme au niveau de l'orifice de la hernie.

L'auteur attribue cette hernie aux efforts que nécessitaient les vomissements fréquents auxquels était sujet le malade.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons sur la pathogénie comparée de l'inflammation, faites à l'Institut Pasteur, en avril et mai 1891, par Elie Metchnikoff, chef de service à l'Institut Pasteur, avec 65 figures et 3 planches. — G. Masson, éditeur.

C'est l'esquisse d'une histoire naturelle de l'inflammation que M. Metchnitoff présente au public médical. Nul mieux que lui ne pouvait en notre époque entreprendre cette tâche. M. Metchnikoff fait l'examen du processus inflammatoire en zoologue étudiant les phénomènes pathologiques d'abord chez les animaux les plus inférieurs pour s'élever graduellement jusqu'à l'homme.

Pour simplifier l'étude de l'inflammation, pour éliminer le rôle du système circulatoire et du système nerveux, il faut s'adresser aux invertébrés. Il est temps, comme le dit Metchnikoff, de ne plus ignorer la méthode comparative qui a déjà rendu tant de services aux sciences naturelles et philosophiques, comme l'ethnologie ou l'économie politique.

Pendant longtemps, ce fut le côté le plus extérieur de l'inflammation, la rougeur qui attira surtout l'attention des médecins. On fut alors souvent tenté d'identifier l'hypérémie et l'inflammation. Bientôt on s'aperçut que l'hypérémie à elle seule n'était pas capable de produire une véritable inflammation, qu'il fallait en plus une exsudation. La conception formulée par Virchow d'une suractivité nutritive et reproductive des cellules à l'endroit enflammé, relégua l'hypérémie au second plan, et le fait de la diapédèse prouvé par Cohnheim montra d'autre part le rôle que pouvaient jouer les vaisseaux dans l'inflammation. Dès lors, la préoccupation principale des pathologistes fut concentrée sur le rôle respectif du système vasculaire et des éléments locaux des tissus. Tout récemment encore, Grawitz, élève de Virchow, soutenait qu'une grande partie des globules de pus se formait aux dépens des cellules du tissu conjonctif, et Weigert, élève de Cohnheim, confirmait, par contre, l'opinion de son maître sur la dérivation des cellules inflammatoires des leucocytes immigrés à travers les parois des vaisseaux. La découverte des phénomènes karyokinétiques est venue, encore, revivifier le débat.

Pour définir l'inflammation, MM. Cornil et Ranvier énumèrent simplement les actes de ce processus pathologique. C'est une des meilleures définitions que l'on puisse donner de ce terme qui comprend les phénomènes les plus hétérogènes et qui mériterait peut-être d'être supprimé, comme le réclamait récemment Thoma.

L'inflammation comprend deux ordres de phénomènes : des phénomènes primaires (émigration et changement des parois vasculaires) et des phénomènes de réparation et de cicatrisation. Tous ces actes peuvent être considérés comme l'ensemble d'une réaction salutaire de l'économie contre une cause nuisible quelconque; ce sont des phénomènes de défense. Dans l'infection qui peut être considérée comme une agression active de nos tissus par les microbes, se trouvent réalisés surtout les types de l'inflammation. L'étude du phénomène se réduit ici à celle des appareils et des phénomènes de réaction de l'organisme contre l'agression des parasites. Or, ces processus rentrent dans le domaine de la zoologie; ils sont une application de la grande loi Darwinienne et pour nous le prouver M. Metchnikoff nous fait descendre dans le monde des êtres inférieurs et nous fait assister tout d'abord aux mœurs physiologiques et pathologiques des infusoires. Il nous montre comment les êtres inférieurs réagissent contre le traumatisme et les infections, comment les amibes atteints de maladies épidémiques digèrent les protozoaires et les bactéries, comment chaque cellule se débarrasse du parasite.

Passant ensuite à l'examen des phénomènes pathologiques chez les organismes poly-cellulaires tels que les myxomycètes groupés en plasmodes, M. Metchnikoff étudie de quelle façon ces masses amiboïdes colossales et mobiles dans une certaine mesure réagissent vis-à-vis les agents physiques (piqûre par un tube de verre, cautérisation avec une baguette chauffée) et vis-à-vis les excitateurs chimiques tels que le nitrate d'argent. Nous assistons ainsi aux phénomènes d'attraction ou de répulsion, si fréquents dans la vie des êtres inférieurs. M. Metchnikoff nous explique tout au long l'action de *trophotropisme* découverte par Stahl en 1884 et celle de *chimiotaxie* positive ou négative décrite par Pfeffer. La chimiotaxie chez les êtres uni-cellulaires peut être comparée aux perceptions sensorielles chez l'homme. Les masses amyboïdes manifestent leur sensibilité aux agents chimiques contenus dans les milieux qui les entourent. La chimiotaxie positive, c'est-à-dire attractive, guide les organismes dans la recherche des substances nutritives et leur permet de se porter à la rencontre des corps avec lesquels ils doivent entrer en relation, comme dans le cas des spermatozoïdes attirés par un ovule.

La chimiotaxie négative, c'est-à-dire répulsive, leur sert, par contre, de moyen de défense pour échapper aux influences nuisibles. Les substances chimiques sécrétées par des bactéries peuvent aussi être répulsives et empêcher leur pénétration dans le plasmode. Nous voyons donc la chimiotaxie préparer ou empêcher pour une grande part la *phagocytose*, c'est-à-dire la digestion des microbes par les cellules.

Ces phénomènes étant posés, M. Metchnikoff nous fait remonter l'échelle des êtres et nous montre l'inflammation apparaissant seulement dans le règne animal et commençant chez les êtres doués d'un mésoderme. Au début, elle ne se distingue pas d'une simple digestion intra-cellulaire par des cellules mésodermiques mobiles et phagocytaires. Ainsi, chez les éponges la fonction digestive et la fonction inflammatoire sont encore réunies. Mais, dès que chez des animaux plus élevés l'endoderme se sépare définitivement du mésoderme, les deux fonctions se divisent.

Les phagocytes mésodermiques sont tantôt des cellules de tissu conjonctif, tantôt des éléments péritonéaux, tantôt des cellules du liquide périviscéral ou du sang qui jouent le rôle prédominant.

L'inflammation des vertébrés, dans laquelle les phagocytes protecteurs sortent du système vasculaire pour se diriger vers l'agresseur, ne se distingue des phénomènes analogues des invertébrés qu'au point de vue purement quantitatif et doit être, par conséquent, considérée aussi comme une réaction de l'organisme contre l'agent morbide. La source essentielle, dit M. Metchnikoff, le *primum movens* de l'inflammation, consiste donc en une réaction phagocytaire de l'organisme animal. Tout le reste constitue des accessoires de ce phénomène et se résume en moyens pour faciliter l'accès des phagocytes vers l'endroit lésé. Les phénomènes morbides proprement dits, comme la lésion ou la nécrose primaires, ainsi que les actes de réparation, consécutifs à l'inflammation, n'appartiennent pas à cette dernière et ne doivent pas, nous le répétons, être confondus avec elle.

Etudiant séparément les diverses parties de la réaction inflammatoire des vertébrés, M. Metchnitoff commence par une étude des auteurs principaux du phénomène : les *leucocytes*. Il nous en retrace l'histologie et la physiologie et, résumant toute sa théorie de la phagocytose, il nous montre comment certains de ces éléments sont doués d'une sensibilité chimiotactique et physiotactique très considérable et sont capables d'englober et de digérer différents corps étrangers, notamment beaucoup de microbes non pas seulement morts, mais *vivants*. Chez les vertébrés, en général, les leucocytes mono-nucléaires sont capables de se transformer en cellules épithélioïdes et géantes.

Après les leucocytes, ce sont les vaisseaux et leur endothélium qui jouent le rôle le plus important dans l'inflammation aiguë. Trois actes ont pour conséquence un afflux considérable des phagocytes vers l'endroit lésé : une dilatation vasculaire, un état actif de l'endothélium vasculaire et une exsudation avec diapédèse. Le phénomène de la diapédèse est étudié dans tous ses détails et dans l'acte même du passage des leucocytes à travers les parois vasculaires. M. Metchnikoff voit une certaine influence chimiotactique ou physiotactique. La contractilité et les propriétés phagocytaires des cellules endothéliales des vaisseaux qui présentent une importance très considérable dans la question de l'inflammation sont étudiées avec grand soin. Passant ensuite en revue les théories émises sur la dilatation et la contraction des vaisseaux dans l'inflammation, M. Metchnikoff conclut que, pour lui, la sensibilité des leucocytes joue le rôle tout à fait prépondérant dans les maladies inflammatoires, ce qui n'empêche pas, ajoute-t-il, que la sensibilité des cellules endothéliales ainsi que la sensibilité nerveuse et d'autres fonctions encore contribuent aussi

à la production de la réaction inflammatoire chez les vertébrés.

Les inflammations chroniques sont occasionnées tantôt par une action lente d'une substance chimique, comme le plomb, le phosphore ou l'alcool, tantôt par une action prolongée de la chaleur ou autre facteur physique nuisible; elles sont le plus souvent dues à une influence immédiate des microbes et de leurs produits toxiques.

Comme exemple d'une inflammation chronique, M. Metchnikoff prend le tubercule dont il nous fait l'histogenèse. Réfutant successivement l'opinion de Baumgarten et de Weigert, il nous montre le tubercule se développant aux dépens des cellules phagocytaires d'origine mésodermique et se formant à la suite d'une multiplication mais d'une agglomération de ces éléments, aboutissant à la formation de cellules géantes. Nous assistons à la lutte du bacille tuberculeux et de la cellule géante qui se fait vraisemblablement à l'aide de sécrétion. Les cellules géantes sont douées de propriétés phagocytaires si considérables que celles du lupus, par exemple, peuvent, d'après Soudakewitch, digérer des fibres élastiques de la peau. Il est vrai que les cellules tuberculeuses périssent souvent elles-mêmes sous l'influence des bacilles, et fournissent alors les masses nécrosées et caseuses si caractéristiques.

L'étude de l'inflammation des séreuses sert ensuite de prétexte à l'examen de la théorie du pouvoir bactéricide et du pouvoir antitoxique des humeurs. M. Metchnikoff termine par une argumentation serrée des objections opposées à sa théorie *biologique* de l'inflammation. Il soutient qu'on a souvent trouvé trop de vitalisme dans cette théorie biologique, qui est simplement basée sur la loi de l'évolution.

La meilleure conclusion est la définition tirée par M. Metchnikoff lui-même : « L'inflammation doit être envisagée dans son ensemble comme une réaction phagocytaire de l'organisme contre les agents irritatifs, réaction qui tantôt s'accomplit par les phagocytes mobiles seuls, tantôt avec le concours des phagocytes vasculaires ou celui du système nerveux. »

Tel est ce livre important où M. Metchnikoff envisage l'inflammation à un point de vue tout à fait neuf; il est plein de faits sur les diverses questions afférentes à l'infection et marque certainement une grande étape dans la pathologie générale.

FERNAND WIDAL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

LECTIUNI CLINICE ASUPRA BOLELOR CHIRURGICALE ALE COPULOR (Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants), par le Dr ROMNICIANU (de Bucarest), tome II.

M. le Dr Romnicianu vient de faire paraître le 2e volume de ses leçons cliniques. Ne pouvant les analyser en détail, nous tenons tout au moins à indiquer les principaux sujets qui s'y trouvent traités. Ce sont la grenouillette, les calculs vésicaux, le cancer de l'œil, le phimosis congénital, les corps étrangers de l'œsophage, les pieds-bots, les fractures du col du fémur. Dans chacune de ses leçons l'auteur insiste non seulement sur l'historique du sujet, mais encore, mais aussi sur les procédés opératoires et les méthodes qui peuvent assurer une guérison plus facile et plus rapide. C'est ainsi qu'à propos de la taille hypogastrique il décrit un procédé opératoire et un pansement qui lui appartiennent en propre. Il en est de même au sujet du pied-bot. C'est donc un livre tout à la fois didactique et pratique que l'auteur soumet aujourd'hui à l'appréciation du corps médical.

Thèses de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE DES NÉPHRITES INFECTIEUSES, par le Dr ENRIQUEZ (G. Steinheil, éditeur).

De l'ensemble de cette étude se dégage cette conclusion générale que la néphrite des maladies infectieuses ne comporte pas, dans tous les cas, une pathogénie identique. Elle est causée, tantôt par l'organisme spécifique de la maladie elle-même, et tantôt par les germes pathogènes non spécifiques qui déterminent les infections secondaires. L'organisme spécifique provoque la lésion rénale, tantôt exclusivement par son produit de sécrétion (*néphrite infectieuse toxique*), tantôt par sa généralisation dans le rein et son élimination par l'urine (*néphrite infectieuse proprement dite, primitive*). Dans les néphrites qui accompagnent les infections secondaires, la généralisation des microbes dans le rein suivie de leur passage dans l'urine est la règle (*néphrite infectieuse proprement dite secondaire*).

VARIÉTÉS

Concours d'agrégation en médecine. — Le ministre de l'Instruction publique vient, après une enquête approfondie, et par un arrêté longuement motivé, de rejeter le recours formé par les candidats reconnus admissibles mais non admis au dernier concours d'agrégation. MM. Charrin, Gaucher, Roger, Marfan et Ménétrier sont donc définitivement promus agrégés.

Conseil supérieur de l'Instruction publique. — MM. Lortet et Brouardel ont été réélus par les délégués des Facultés de médecine membres de ce Conseil.

Concours *pour l'admission à l'emploi de médecin stagiaire à l'école d'application de médecine et de pharmacie militaires.*

Un concours s'ouvrira le 19 décembre prochain, à huit heures du matin, à l'école d'application de médecine et de pharmacie militaires, à Paris, pour l'admission de docteurs en médecine civils aux emplois de médecin et de pharmaciens stagiaires.

Les candidats devront remplir les conditions ci-après indiquées :

1° Etre nés ou naturalisés Français;

2° Avoir eu moins de vingt-six ans au 1er janvier 1892;

3° Avoir été reconnus aptes à servir activement dans l'armée : cette aptitude sera constatée par un certificat d'un médecin militaire, du grade de médecin-major de 2e classe, au moins;

4° Souscrire l'engagement de servir, au moins pendant six ans, dans le corps de santé de l'armée active, à partir de leur promotion au grade d'aide-major de 2e classe.

Les épreuves à subir seront :

1° Une composition écrite sur un sujet de pathologie générale;

2° Examen de deux malades atteints, l'un d'une affection médicale, l'autre d'une affection chirurgicale;

3° Une épreuve de médecine opératoire précédée de la description de la région sur laquelle elle doit porter;

4° Interrogations sur l'hygiène.

Les demandes d'admission au concours doivent être adressées, avec les pièces à l'appui, au ministre de la guerre (Direction du service de santé : bureau des hôpitaux), avant le 1er décembre prochain.

Ces pièces sont :

1° *Avant leur entrée à l'école :*

1° Acte de naissance revêtu des formalités prescrites par la loi;

2° Diplôme ou, à défaut, certificat de réception au grade de docteur en médecine (cette pièce pourra n'être produite que le jour de l'ouverture des épreuves);

3° Certificat d'aptitude au service militaire;

4° Certificat délivré par le commandant du bureau de recrutement, indiquant la situation du candidat au point de vue du service militaire;

5° Indication du domicile où lui sera adressée, en cas d'admission, sa commission de stagiaire.

2° *Aussitôt après leur admission à l'école :*

L'engagement de servir pendant six ans dans le corps de santé militaire, contracté devant le maire de leur résidence dans la forme des engagements militaires.

Les stagiaires sont rétribués pendant leur séjour à l'école d'application de médecine et de pharmacie militaires, sur le pied de 3,096 fr. par an; ils portent l'uniforme et il leur est accordé une première mise d'équipement.

Les stagiaires qui ont satisfait aux examens de sortie sont nommés aides-majors de 2e classe.

Ceux qui n'auront pas satisfait seront licenciés et tenus au remboursement de l'indemnité de première mise d'équipement.

Le même remboursement sera exigé de ceux qui quitteraient plus tard, volontairement, le service de santé militaire avant d'avoir accompli l'engagement de six ans.

Livres déposés au Bureau du Journal

Le bacillus coli communis, dans ses rapports avec le bacille d'Eberth et l'étiologie de la fièvre typhoïde, par le Dr G. Vallet, 1 brochure in-8°. G. Masson, éditeur. Paris, 1892.

Leçons de clinique médicale. Deuxième série, par J. Picot, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Bordeaux, lauréat de l'Institut (Prix Montyon), membre correspondant de l'Académie de médecine. 1 volume in-8°, avec nombreuses figures dans le texte. G. Masson, éditeur. Paris, 1892.

Encyclopédie d'hygiène et de médecine publique. Directeur : Dr Jules Rochard. Tome III, 21e fascicule. Veuve Babé et Cie, éditeurs. Paris, 1892.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. E. BRISSAUD, G. DIEULAFOY, DREYFUS-BRISAC, FRANÇOIS-FRANCK, A. GILBERT, A. HÉNOCQUE, A.-J. MARTIN, A. PETIT, P. RECLUS

SOMMAIRE. — BULLETIN : Pleurésie et thoracentèse. — REVUE GÉNÉRALE : Les arthropathies tabétiques. — TRAVAUX ORIGINAUX : Résection partielle de l'urèthre périnéal suivie de restauration immédiate et totale — CORRESPONDANCE. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie — BIBLIOGRAPHIE : Gynécologie, séméiologie génitale. Maladie des voies urinaires. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS

BULLETIN

Paris, 13 mai 1892.

Pleurésie et thoracentèse.

Le 27 mars 1851, écrivant à son maître Bretonneau, « les voilà aujourd'hui, disait Trousseau en parlant de ses confrères, les voilà qui après m'avoir dit mille injures depuis trois ans, injures auxquelles je n'ai jamais répondu, suivant une vieille habitude, s'ingénient d'ouvrir la poitrine de tous les pleurétiques sous prétexte que l'eau s'en va plus vite par une champelure que par les veines absorbantes. Ils nous gâteront cette paracentèse de la poitrine. Je la veux quand l'épanchement est excessif, menaçant. Ils la font en guise de vésicatoire » (1). Après avoir écouté durant plusieurs séances ce qui se dit à l'Académie de médecine, je serais tenté de répéter avec Trousseau : « Ils nous gâteront la thoracentèse » ou, pour parler plus clairement : Les développements que prend la discussion ont eu pour résultat d'obscurcir au lieu d'éclairer une question qui paraissait définitivement jugée, si bien que le praticien ne saura plus ni quand il devra ponctionner, ni même s'il devra jamais introduire un trocart dans la plèvre. M. Hardy ne vient-il pas, en effet, après avoir reconnu qu'une ponction antiseptique est inoffensive, de déclarer que les médecins de la province et de nos campagnes pourront se servir d'instruments malpropres et transformeront dès lors les épanchements séreux en épanchements purulents? Autant dénier aux médecins de province le droit de faire un accouchement ou d'ouvrir un abcès sous prétexte que, se servant d'instruments non stérilisés, ils pourront provoquer une septicémie ou un érysipèle ! M. Dieulafoy avait cependant posé la question avec la lucidité qu'il apporte dans tous ses travaux. A M. Verneuil il avait répondu par des faits, démontrant jusqu'à l'évidence 1° que pratiquée proprement, comme doit l'être toute opération médicale ou chirurgicale, la thoracentèse ne transforme jamais un épanchement séreux en épanchement purulent ; 2° qu'un pleurétique atteint d'un épanchement considérable est exposé à la mort subite. Revenant sur le même sujet après avoir entendu les communications de MM. Sée, Guérin et Peter, M. Dieulafoy avait affirmé de nouveau l'inefficacité presque constante du traitement médical de la pleurésie et l'utilité de la thoracentèse qui n'aide pas seulement le malade à guérir, mais qui l'empêche de mourir. Par malheur, dans sa brillante argumentation, M. Dieulafoy, pour mieux faire voir que seule l'abondance de l'épanchement doit indiquer ou contre-indiquer la thoracentèse, se refusait à admettre que la ponction pût se faire ou être ajournée suivant les cas; par exemple la forme que M. G. Sée avait appelée cyclique, et qui, d'après M. Lancereaux, présente parfois une évolution des mieux caractérisées.

De là de nouvelles controverses qui, nous le craignons, ne sont pas près de finir. Pour avoir voulu être « plus absolu, plus radical en face d'une question qui prime toutes les autres », M. Dieulafoy se voit accusé par ses collègues de négliger le traitement initial de la pleurésie, très souvent efficace, dit M. Peter, trop souvent impossible à instituer, affirme M. Dujardin-Beaumetz. Que devra dès lors penser le praticien qui ne songe qu'à bien traiter ses malades? S'il en croit les maîtres de l'école, il se verra amené à saigner, à scarifier, à couvrir de vésicatoires tous les pleurétiques et à recommencer toute la série des essais que le perfectionnement de la thoracentèse semblait avoir justement condamnés.

Ceux qui ont pu, il y a quelque vingt ans, constater l'influence du traitement exclusivement médical de la pleurésie éprouvent quelque chagrin à voir remettre en question ce qui leur semblait définitivement admis. Et c'est parce que j'ai été l'un des premiers à protester à Strasbourg contre les méthodes thérapeutiques alors en usage et à pratiquer résolument la thoracentèse qui paraissait, sinon ignorée de tous, du moins condamnée par mes maîtres, que je me permets de rappeler le modeste travail que je fis paraître le 7 avril 1870 (1). Les conclusions de ce travail me paraissent en effet toujours acceptables et je ne ferai que les commenter en exposant les enseignements qui me paraissent devoir découler de la discussion actuelle.

Sans entrer dans de longs détails au sujet de la pleuré-

(1) *Bretonneau et ses correspondants*, par le Dr Triaire, ouvrage qui paraîtra prochainement.

(1) *Pleurésie et thoracentèse*. Etude clinique, réimprimée à Montpellier en 1872.

sie et des formes qu'elle peut présenter, sans discuter surtout — ce qui fera prochainement l'objet d'un autre article — si la pleurésie dite *a frigore* est ou non d'origine tuberculeuse, il convient d'admettre que la *pleurésie séro-fibrineuse aiguë*, telle que l'a décrite M. Lancereaux, c'est-à-dire cette maladie qui débute par un ou plusieurs frissons, une fièvre souvent assez vive, un point de côté intense et un épanchement rapidement croissant, existe sous deux formes bien nettement définies. Dans un certain nombre de cas (forme relativement bénigne), la résorption du liquide coïncide avec le commencement de la défervescence, c'est-à-dire qu'après 6 ou 8 jours on voit le niveau du liquide s'abaisser et celui-ci disparaître en 3 ou 4 semaines. J'ai cité dans le travail que je viens de rappeler deux observations qui démontrent que, alors même que l'épanchement était relativement abondant, la guérison pouvait survenir en un mois environ. Quelle doit être dès lors la conduite du médecin lorsqu'il se trouve en face d'une pleurésie aiguë ?

Commencer *toujours*, pour combattre le point de côté, la dyspnée et la toux, par des applications de ventouses sèches ou scarifiées; continuer par des purgatifs, des diurétiques, le régime lacté; *ne pas appliquer de vésicatoires* et attendre la défervescence. Celle-ci doit se faire en 6, 8 ou 10 jours. *Si l'épanchement n'est pas trop abondant*, c'est-à-dire si les organes ne sont pas déplacés, si le diaphragme reste mobile, si la dyspnée n'est pas excessive, on peut attendre 2 ou 3 jours encore. Si à ce moment l'épanchement diminue, et diminue avec une certaine rapidité, la thoracentèse pourra être évitée aux sujets pusillanimes et les vésicatoires, qui à cette période agissent utilement, suffiront à guérir le malade. Si l'épanchement reste stationnaire après la défervescence, la thoracentèse s'imposera.

La ponction sera au contraire, formellement indiquée dans la pleurésie séro-fibrineuse aiguë (fièvre pleurétique de M. Lancereaux), lorsque l'épanchement, comme nous en avons cité plusieurs exemples, procède par poussées successives; lorsque, du jour au lendemain, un demi-litre, un litre même de liquide s'est ajouté à l'épanchement préexistant, lorsque les viscères se déplacent, lorsque la dyspnée augmente. Alors, bien que la fièvre persiste, bien que la maladie soit en pleine évolution, il faudra opérer. L'épanchement se reproduira peut-être après une première ponction. La seconde ou la troisième auront raison de la maladie. J'avais autrefois l'habitude d'extraire tout le liquide avec le trocart de Reybard. J'ai pu ainsi enlever 3 litres de liquide à un malade qui sortait de l'hôpital neuf jours après la ponction, 5 litres 1/4 à un autre malade qui, entré à l'hôpital le 9 février 1870 et ponctionné le jour même, en sortait le 20 pour reprendre son service. Aujourd'hui, d'accord avec M. Dieulafoy, et vu l'innocuité absolue de la ponction, je crois préférable de n'enlever qu'un litre ou deux de liquide. Je crois aussi qu'il vaut mieux ne pas attendre la résorption spontanée du liquide dès l'instant qu'il dépasse un litre.

A côté de cette forme de pleurésie se trouve la pleurésie dite latente ou rhumatismale, ou encore pleurésie à épanchement séro-plastique. C'est la pleurésie que l'on considère aujourd'hui comme de nature tuberculeuse. « Cette forme de la maladie, disais-je en 1870, exige toujours la thoracentèse. Le traitement médical est tardif dans ses effets, incertain dans ses résultats, souvent impuissant. La lenteur de son évolution permet la formation de lésions irrémédiables ou même la mort subite sans que rien ne l'annonce. » Dans cette forme dite *latente*, il n'est donc point nécessaire d'essayer au début les applications de sangsues ou de ventouses scarifiées. Les vésicatoires n'ont eux-mêmes qu'un effet médiocre. Seule la ponction du thorax amène la guérison. « Plus elle sera hâtive, plus grandes seront les chances de guérison. »

J'étais donc il y a plus de vingt ans et je demeure partisan convaincu de la nécessité de la thoracentèse dans la pleurésie rhumatismale. Je crois que, dans la pleurésie séro-fibrineuse aiguë, le traitement médical (ventouses scarifiées, diurétiques, drastiques, régime lacté) doit être institué dès le début et continué pendant la période fébrile si l'épanchement reste modéré, mais que la thoracentèse doit être pratiquée non seulement s'il survient quelque accident, mais même si la diminution de l'épanchement ne commence pas en même temps que la défervescence. Avec M. Dieulafoy je reconnais enfin que la thoracentèse bien faite ne cause jamais d'accidents, qu'elle ne doit pas être rendue responsable de ceux qui s'observent parfois parce qu'elle a été trop tardive, enfin que jamais une opération proprement faite ne peut transformer un épanchement séreux en épanchement purulent.

C'est ce qu'il importait de redire à tous ceux qui, s'autorisant des réserves que l'on vient de faire, hésiteraient, au grand préjudice de leurs malades, à les soustraire rapidement aux dangers que présente la persistance des grands épanchements pleurétiques.

L. Lereboullet.

REVUE GÉNÉRALE

Les arthropathies tabétiques.

L'*Arthropathie tabétique* porte en Angleterre un autre nom, celui de « Charcot's joint disease ». C'est que, en effet, M. Charcot a non seulement découvert cette affection, mais en a donné une description tellement complète de prime abord qu'il l'a à tous égards faite sienne. Ses premiers travaux sur ce sujet datent de 1868; l'année suivante, M. Ball en mentionnait déjà dix-huit cas ; la même année (1869), M. Clifford Albutt publiait le premier cas en Angleterre, puis un peu plus tard (1873), le second était dû à M. Buzzard. En Allemagne, la notion des arthropathies tabétiques a éprouvé tout d'abord une difficulté très grande à se faire jour. Le professeur v. Volkmann, ayant déclaré que les affections articulaires des tabétiques étaient purement et simplement dues à des traumatismes et au tiraillement des jointures par suite de l'incoordination des mouvements, l'autorité de son nom suffit pendant quelque temps à faire l'obstruction sur ce point. Depuis lors la face des choses s'est bien modifiée, et j'aurai plus d'une fois l'occasion de vous citer d'importants travaux émanant de médecins allemands. Les chiffres suivants, empruntés à un mémoire de M. Weizsæcker, publié en 1887 (1), nous donneront d'ailleurs une idée de la question dans ces différents pays : sur les cent neuf cas que contient celui-ci, 53 sont français, 36 anglais, 18 allemands.

J'ai fait amener devant vous plusieurs malades atteints de cette affection, et nous étudierons sur eux quelques-

(1) Weizsæcker, Die Arthropathie bei Tabes, *Beitræge zur klinischen Chirurgie von Bruns*, 1887.

uns des caractères de celle-ci; mais chez tous, il s'agit d'arthropathies existant depuis un certain temps déjà. N'ayant à ma disposition aucun cas présentant les phénomènes de la période initiale, force me sera de vous décrire de toutes pièces la première période de cette affection.

Le *début* de l'arthropathie tabétique se fait de façons peu différentes. Tantôt il est absolument *subit* : un tabétique en train de se promener sent dans sa hanche un craquement; ses jambes se dérobent sous lui, il tombe; presque immédiatement, ou au bout de quelques heures, survient un gonflement assez considérable au niveau de l'articulation, gonflement qui envahit bientôt toute la cuisse. — Tantôt le début n'est pas tout à fait aussi subit, mais reste toujours *brusque*; c'est ainsi qu'en se déshabillant, et par hasard, le malade constate qu'une de ses jointures est enflée, sans que d'ailleurs il n'y éprouve aucune douleur; ou bien encore c'est le matin en se levant qu'il fait cette remarque, quoique n'ayant durant la nuit rien ressenti d'anormal. Il peut encore arriver que pendant les quelques jours qui précèdent des craquements prémonitoires aient existé dans l'articulation qui sera atteinte.

Quoi qu'il en soit, un des principaux phénomènes initiaux est le *gonflement* de l'articulation et bientôt de tout le membre. Ce gonflement présente un certain nombre de caractères particuliers. Comme je viens de vous le dire, il est brusque, et atteint son maximum au bout de quelques heures ou de quelques jours; presque toujours il s'étend à tout segment de membre ou même au membre tout entier et rend celui-ci véritablement énorme, lui donnant pour ainsi dire un aspect éléphantiasique. Ce n'est certes pas là un œdème vulgaire, car ce gonflement est dur, résistant au doigt, ne garde pas d'empreintes, ne laisse pas de godet quand on le comprime avec le doigt. La coloration de la peau à ce niveau est pâle, souvent brillante, les veines sont dilatées, il n'existe ni rougeur, ni chaleur, ni douleur, et, en somme, aucun caractère inflammatoire. Pour expliquer cet aspect singulier, M. Debove a émis l'hypothèse fort vraisemblable qu'il s'agirait là non seulement d'un épanchement intra-articulaire, mais encore d'une rupture de la capsule permettant au liquide de fuser consécutivement dans le membre tout entier.

L'évolution du gonflement est, en général, la suivante : au bout de quelques jours, ou plutôt de quelques semaines, parfois de plusieurs mois seulement, il diminue et se confine de nouveau au voisinage de l'articulation; il peut en ce point subsister pendant assez longtemps, puis finit par disparaître complètement, laissant alors constater les déplacements articulaires si bizarres dont je vous parlerai tout à l'heure.

Des *craquements* se montrent assez souvent dans les jointures malades, mais d'une façon inconstante; c'est en général un phénomène du début qui disparaît dans la suite, à la période d'épanchement intra-articulaire.

Les *mouvements* de l'articulation, chose singulière, ne sont, surtout dans les premières périodes, que peu ou pas atteints; le malade se plaint seulement que son membre lui paraisse lourd et qu'il se fatigue facilement.

Mais de tous ces symptômes, celui qui, avec le gonflement, est de beaucoup le plus caractéristique des arthropathies tabétiques est l'*absence de douleur*, quelle que soit l'étendue des lésions articulaires et contrairement à ce qui existe dans la plupart des affections des jointures. Vous savez d'ailleurs, Messieurs, qu'il en est de même pour les fractures spontanées tabétiques qui, elles aussi, ont pour caractère particulier de rester indolores.

Quelle est la *marche* des arthropathies tabétiques? — Il y a lieu, avec M. Charcot, d'en distinguer deux formes:

Dans la *forme bénigne*, au bout de peu de temps l'épanchement disparaît et, tout rentrant dans l'ordre, il ne reste bientôt plus comme traces de l'affection que quelques craquements. Mais quelque bénigne que soit cette forme, il faut bien savoir qu'elle est sujette aux *récidives*, et que même ces récidives peuvent être beaucoup plus violentes que la première attaque; de telle sorte qu'une forme légère peut faire place à une forme grave dans la suite.

Dans la *forme grave*, l'œdème du membre ne disparaît pas aussi rapidement que dans la forme précédente; il persiste au niveau de la jointure et des régions périarticulaires; en même temps évoluent les lésions osseuses et ligamenteuses qui prennent bientôt un développement suffisant pour entraver plus ou moins complètement les fonctions du membre tout entier.

C'est à cette forme qu'appartiennent les malades rassemblés ici, mais à différents stades de cette forme.

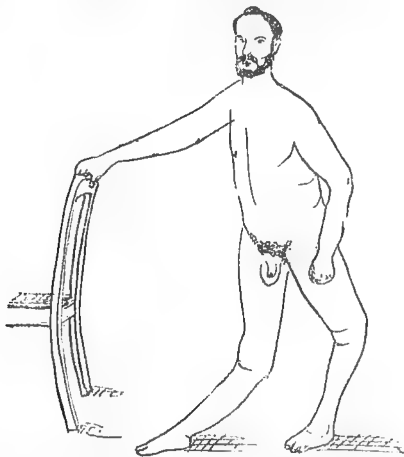
Chez cette femme par exemple, nous ne sommes qu'à quelques mois du début d'une arthropathie coxo-fémorale gauche; l'œdème, comme vous pouvez le constater, occupe encore toute la cuisse, bien que, suivant le dire de la malade, il ait considérablement diminué : les mouvements sont passablement gênés mais encore possibles; peu ou pas de craquements.

Chez cette autre femme, c'est un des genoux qui a été atteint; ici le gonflement n'existe plus guère qu'à l'état de vestige; mais, par suite des lésions des surfaces osseuses, vous remarquez déjà un commencement de déviation dans la direction du membre, et si je cherche à imprimer à cette articulation des mouvements de latéralité, vous voyez que j'y parviens sans difficulté, quoique à l'état normal les mouvements de latéralité dans l'articulation du genou soient à peine perceptibles; d'où une gêne très apparente de la marche.

Enfin chez notre troisième malade, chez l'homme qui est là étendu sur deux chaises, l'affection a pour ainsi dire atteint son summum; elle date, il est vrai, de plusieurs années; mais voyez quelle différence d'aspect avec les cas précédents : ici plus de gonflement, tout au contraire, il y a aplatissement de la région coxo-fémorale, et nous pouvons examiner ainsi à notre aise l'état de l'articulation. Constatez d'abord de quelle mobilité anormale elle est douée; j'imprime à la cuisse de notre malade des mouvements invraisemblables auprès desquels le fameux « grand écart » des célébrités chorégraphiques ferait pauvre figure, et cependant, quelque étendus que soient ces mouvements, je n'éprouve aucune espèce de résistance au niveau de l'articulation. C'est qu'en effet, la faculté de distension de l'articulation est extrême, les surfaces articulaires profondément altérées ne sont plus en rapport intime l'une avec l'autre. Vous pouvez, d'ailleurs, vous en rendre facilement compte, même à distance, car la saillie sous-cutanée que vous apercevez au niveau de la hanche n'est autre chose que l'extrémité supérieure du fémur, qui, à chaque mouvement que j'imprime à la cuisse, se déplace plus ou moins suivant l'amplitude du mouvement. Grâce à la possibilité d'amener ainsi l'extrémité supérieure du fémur pour ainsi dire sous la peau, il m'est facile de la palper entièrement et de m'assurer que la tête elle-même et la plus grande partie du col ont presque complètement disparu, et qu'il ne reste plus guère de cette extrémité que le grand trochanter. Inutile d'ajouter, Messieurs, qu'avec de pareilles lésions notre malade est dans l'incapacité absolue de marcher; mais ce que je tiens à vous répéter et à vous faire constater, c'est que, quels que soient les mouvements ou les tiraillements que j'imprime à sa jambe, il ne ressent absolument aucune douleur; s'il ne marche pas, c'est uniquement parce que les conditions mécaniques de son

articulation ne permettent plus à celle-ci de supporter le poids du corps.

Les caractères pour ainsi dire pathognomoniques de l'arthropathie tabétique confirmée sont donc, comme



Arthropathie tabétique des deux genoux. (D'après M. Dreschfeld.) Ce malade présente de la déformation connue sous le nom de « genu recurvatum ».

vous venez de le voir, une *mobilité anormale* dépassant toute imagination, une *altération considérable des surfaces articulaires*, le tout ne donnant lieu à aucune espèce de douleur.

Tel est l'aspect ordinaire de cette affection ; dans quelques cas, d'autres phénomènes peuvent se montrer, qui méritent plus ou moins le nom de *complications*. Par exemple :

Une *fracture spontanée* soit de la diaphyse de l'os, soit plus fréquemment d'une extrémité articulaire, déterminant ainsi la formation d'un corps étranger dans l'articulation (surtout tête du fémur).

La *douleur* qui, je vous l'ai dit, manque à l'ordinaire presque entièrement, peut cependant s'observer dans certains cas et durer même pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines; elle se montrerait de préférence dans les cas d'arthopathie des petites jointures (main, pied).

L'*issue des extrémités articulaires* à travers la peau a été également observée dans quelques cas, et la mobilité de celles-ci permet de comprendre qu'elle puisse avoir lieu, mais, en réalité, c'est là un phénomène fort rare.

La *suppuration* est également une complication bien peu fréquente et que vous n'aurez guère à craindre ; cependant je pourrais vous en citer quelques exemples, soit à la suite d'une ponction imprudente, soit au cours d'une maladie générale (pneumonie), ou même sans cause connue ; mais, encore une fois, messieurs, ce n'est qu'une pure exception.

Pour terminer ce qui a trait à l'aspect clinique de l'arthropathie tabétique, passons à l'étude de l'*Etiologie* :

Quant à ce qui est des *causes directes*, j'aurai plus loin l'occasion de vous parler du rôle du traumatisme lorsque nous parlerons de la nature de ces arthropathies.

Nous nous occuperons surtout des conditions dans lesquelles elles surviennent.

La *date d'apparition* est fort variable ; sur un relevé de 132 cas, M. Kredel (1) a trouvé qu'elles étaient survenues :

21 fois dans la période prodromique du tabes.
38 fois de la 1re à la 5e année —
32 fois entre la 5e et la 10e année —
41 fois après la 10e année —

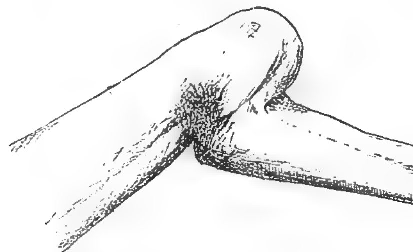
(1) Kredel, Die Arthropathien und Spontanfracturen bei Tabes. *Volkmann's Sammlung klinischer Vortræge*, 1888.

Il est donc bien difficile d'indiquer une époque spéciale à leur apparition ; il serait plus exact de dire qu'elles peuvent se montrer à toutes les périodes.

Quant à l'âge des malades, les renseignements manquent pour donner des chiffres exacts ; je dois cependant vous signaler un cas de MM. Charcot et Féré où l'arthropathie survint à l'âge de 20 ans, le tabes ayant débuté à 18 ans ; c'est probablement le cas de début le plus précoce qui ait été publié jusqu'à présent.

Quant au *sexe*, sur les 100 cas de M. Weizsæcker, 72 concernent des hommes, 39 des femmes ; étant donnée la rareté du tabes chez la femme, on doit en conclure que les arthropathies sont plus fréquentes dans le sexe féminin que dans le sexe masculin, même en appliquant la correction due aux cas féminins publiés à la Salpêtrière.

Quelle est la *fréquence* des cas d'arthropathie, comparativement aux cas de tabes ? Je ne peux vous citer à



Arthropathie tabétique ancienne du genou (malade nommée Berthel). (Service de M. Charcot.) — L'extrémité inférieure du fémur fait une saillie considérable au-dessus de l'extrémité supérieure des os de la jambe.

cet égard que les chiffres donnés par M. Erb, qui sur 56 tabétiques a trouvé 2 arthropathies ; je crois que ces chiffres sont bien l'expression de la vérité, et qu'on peut admettre une moyenne de 4 à 5 arthropathies sur 100 tabétiques.

La *localisation* des arthropathies présente quelques faits intéressants, que met en relief la statistique suivante de M. Max Flatow, statistique qui porte sur 149 cas, dont 41 avec arthropathies bilatérales. Le maximum de fréquence est au *genou*, qui a été atteint chez 60 malades, parmi lesquels 13 fois des deux côtés ; puis le *pied* chez 39 malades, dont 8 fois d'une façon bilatérale ; ensuite viennent la *hanche* chez 38 malades dont 9 fois bilatéralement, et l'*épaule* chez 27 malades dont 6 fois bilatéralement. Les articulations du *coude*, de la *main* et des *doigts*, et du *maxillaire inférieur* n'ont été trouvées atteintes que bien plus rarement, et donnent des chiffres variant entre 6 et 4. Vous voyez qu'en somme, toutes les articulations peuvent être atteintes, mais avec une fréquence variable.

Passons maintenant à l'étude de l'*Anatomie pathologique* des arthropathies tabétiques :

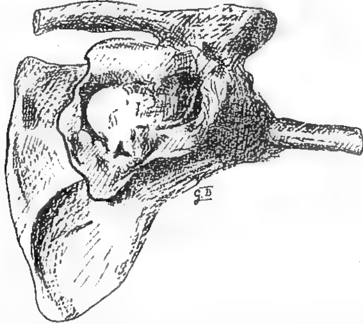
La *capsule articulaire*, dont nous avons pu cliniquement soupçonner la laxité, est flasque, ramollie, dilatée, souvent ouverte, parfois plus ou moins complètement détruite.

Les *ligaments intra-articulaires*, tels que la longue portion du biceps, les ligaments croisés du genou et surtout le ligament rond de la hanche, sont le siège de lésions assez accentuées et même disparaissent entièrement.

La *synoviale* est ordinairement pâle ; souvent à sa surface se trouvent des franges vascularisées ; elle est épaissie, adhérente aux parties voisines ; de même que la capsule, elle peut disparaître entièrement. Dans quelques cas on trouve dans son épaisseur des plaques ou des nodules osseux.

L'*épanchement* est en général séreux, transparent et

filant, d'un jaune clair; parfois il contient des flocons fibrineux, rarement du sang, très rarement du pus. — Abondant au début, il finit par disparaître au bout d'un



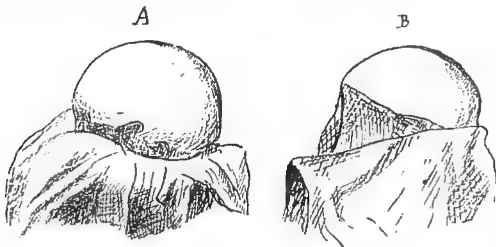
Arthropathie tabétique de l'épaule. (Collection Damaschino.) — La capsule, extrêmement dilatée, a été ouverte et on peut voir la tête de l'humérus luxée dans la fosse sous-scapulaire.

certain temps. Nous avons, à propos de la symptomatologie, suffisamment insisté sur ces faits pour être dispensé d'y revenir ici.

Assez souvent on signale l'existence de *corps flottants articulaires* ordinairement de nature osseuse, soit libres, soit pédiculés, dus souvent à une véritable néoformation intra-articulaire, quelquefois provenant de fractures épiphysaires; dans le premier cas ces corps osseux néoformés sont fréquemment au nombre de plusieurs centaines, au point que l'articulation peut donner la sensation d'un sac de noix.

Quant aux *extrémités osseuses*, elles ont parfois présenté des aspects très différents qui peuvent être rapportés à deux grands types :

A. — Le type *atrophique*, le plus fréquent, le mieux



Arthropathie tabétique de l'épaule. — A, tête de l'humérus normal B, tête de l'humérus dans un cas d'arthropathie de l'épaule; le volume de la surface articulaire de cette tête humérale a considérablement diminué. (Collection Damaschino.)



Arthropathie tabétique de la hanche. (Collection de M. Charcot). — La partie inférieure A de la tête articulaire du fémur est complètement usée et disparue; il n'existe plus à ce niveau qu'une surface plane.

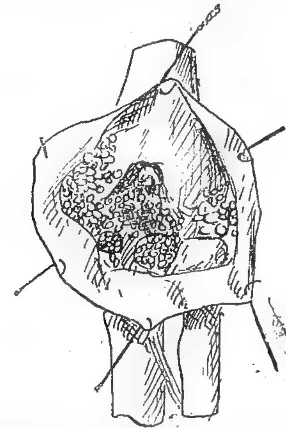


Arthropathie de l'épaule. (Collection de M. Charcot.)—La cavité glénoïde du scapulum n'est presque plus visible; quant à la tête articulaire de l'humérus elle a presque entièrement disparu.

caractérisé au point de vue anatomo-pathologique, dans lequel se montre une destruction plus ou moins complète du cartilage et des extrémités osseuses articulaires; cette destruction peut être telle qu'une longueur assez grande, l'épiphyse, peut disparaître entièrement; c'est ainsi que, pour le fémur par exemple, non seulement la tête tout entière, mais aussi tout le col de l'os peuvent être complètement résorbés. De telle sorte que, comme chez le malade que je vous montrais tout à l'heure, le grand trochanter reste seul, et encore est-il souvent fortement érodé; l'os de la cuisse présente alors, comme on l'a dit, l'aspect d'une « baguette de tambour ».

Du côté des *cavités articulaires* on constate une destruction analogue, leurs bords s'effacent, elles s'aplatissent, leurs parois s'amincissent et parfois même se laissent enfoncer (cavité cotyloïde) par l'épiphyse qui repose sur elles.

B. — Le type *hypertrophique*, dit aussi à forme d'*arthrite déformante*. — Dans ce type on constate, surtout aux limites du cartilage et de l'os, soit des *bourrelets osseux* plus ou moins abondants, plus ou moins irréguliers, soit seulement des *saillies ostéo-cartilagineuses* isolées, rappelant de très près ce qui se voit dans les articulations atteintes de rhumatisme chronique déformant. — Parfois aussi on observe la *dissociation velvétique* du cartilage, l'*usure* de celui-ci aux points de frottement,



Arthropathie tabétique du coude, forme hypertrophique. — On voit à l'intérieur de l'articulation un nombre considérable de nodules osseux, les uns libres, les autres encastrés dans les tissus périarticulaires.

et encore en ces mêmes points un aspect *poreux* ou *éburné* de l'os. Il existe, de plus, de l'*hypertrophie des franges synoviales* et comme corollaire quelquefois aussi des *corps osseux intra-articulaires* pédiculés ou libres. — La *capsule* participe aux altérations : elle est épaissie, quelquefois ossifiée en certains points, et peut même se souder aux os et aux extrémités articulaires.

Ce sont là, Messieurs, il faut l'avouer, deux types bien différents l'un de l'autre, et cependant ils appartiennent l'un et l'autre à l'arthropathie tabétique la plus légitime. A quoi tiennent donc ces différences d'aspect? — Uniquement, je crois, à l'espèce des articulations atteintes; certaines articulations réagissent au processus de l'arthropathie tabétique suivant le type A, d'autres suivant le type B. — M. Kredel, dont j'ai déjà eu l'occasion de vous citer les travaux sur l'affection qui nous occupe, a fait remarquer que certaines articulations, surtout celles de la hanche et de l'épaule, ont une tendance particulière à réagir par l'*atrophie* aux différents processus morbides dont elles sont le siège, même aux processus d'arthrite tuberculeuse; tandis que d'autres jointures (surtout celle du genou, et aussi celle du coude) réagissent aux différents processus plutôt par l'hypertrophie. — Or, c'est là justement ce qui a lieu pour l'arthropathie tabétique;

quand elle siège à l'épaule, on observe d'une façon à peu près constante le type atrophique A; quand, au contraire, elle occupe le genou, elle se présente le plus souvent sous l'aspect du type hypertrophique B. Et la preuve que la variété anatomique est bien plus sous la dépendance de la catégorie d'articulation que sous celle d'une qualité spéciale d' « arthropatisation », c'est que chez un même sujet on peut observer à la fois les deux types; si la hanche et le genou sont atteints simultanément, la première présentera le type atrophique, le second le type hypertrophique.

A côté de ces deux formes principales, je dois mentionner des variantes produites par la *combinaison de ces deux types*, variantes dans lesquelles à côté des lésions atrophiques on constatera, par exemple, l'existence de bourrelets osseux ou de saillies ostéo-cartilagineuses plus ou moins prononcées. — L'aspect de l'articulation pourra encore être modifié dans les cas où il y aura coexistence de *fractures intra-articulaires;* les fragments ainsi produits sont d'ailleurs de dimensions très variables, tantôt de la grosseur d'un pois, tantôt de celle d'une fève ou davantage; ils proviennent soit d'une apophyse, soit d'un fragment de condyle ou même de l'arrachement d'une épiphyse ou d'un condyle tout entier. — Ces fragments osseux peuvent soit rester libres et constituer alors un corps étranger de l'articulation, soit se résorber, soit enfin, surtout à la hanche, se souder intimement avec la surface articulaire de l'autre os (tête du fémur contre la cavité cotyloïde).

Tels sont, Messieurs, les différents aspects anatomiques de l'arthropathie tabétique : ils ne s'observent, bien entendu, que sur les articulations qui ont été atteintes d'arthropathie confirmée. Mais il ne faudrait pas croire que les autres jointures soient absolument indemnes. M. Jürgens aurait en effet constaté que chez beaucoup de tabétiques toutes ou presque toutes les jointures, alors même qu'il n'existe aucune arthropathie, présentent une dilatation de la capsule avec élongation des ligaments; il existerait en outre de la dilatation des vaisseaux au niveau de la synoviale, et une certaine rougeur des ligaments intra-articulaires; en un mot, chez beaucoup de tabétiques la plupart des jointures seraient en état d' « arthropatisation virtuelle ». De ces faits vous devez rapprocher l'existence dans les os des arthropathiques de toutes les lésions osseuses (dilatation du canal médullaire et des canaux de Havers, décalcification, altérations des ostéoplastes, transformation de la moelle osseuse, etc., etc.).

Maintenant que vous connaissez les principaux caractères des arthropathies tabétiques, je peux vous entretenir de leur *nature*, et je profiterai de cette occasion pour vous indiquer en quelques mots les différentes théories qui ont, ou ont eu cours sur cette intéressante question.

Ces théories peuvent se ranger en deux grandes classes :

A. — La cause initiale des arthropathies tabétiques est une lésion nerveuse :

M. Charcot, en même temps qu'il décrivait les arthropathies, les considérait déjà comme un trouble trophique ostéo-articulaire placé sous la dépendance d'une lésion de la *moelle*, et probablement des cornes antérieures de celle-ci, lésion qui, suivant toute probabilité, aurait gagné ces cornes en partant des cordons postérieurs; MM. Charcot et Joffroy, Pierret, Liouville, Seeligmüller ont observé des cas qui témoignent en faveur de cette lésion des cornes antérieures.

D'autres médecins ont assigné à la lésion nerveuse une localisation différente; M. Buzzard, arguant de la fréquence des crises laryngées et gastriques chez les tabétiques porteurs d'arthropathies, en conclut que c'est dans le *bulbe* qu'existe le centre trophique pour les os et les articulations, puisque les lésions de ces parties coïncident avec des désordres bulbaires. Cette hypothèse n'a d'ailleurs jusqu'à présent reçu, que je sache, aucune vérification anatomique, et même la coïncidence sur laquelle elle s'appuie ne semble pas très fondée, car M. Weizæcker fait remarquer que sur les 109 cas qui composent sa statistique d'arthropathies tabétiques, il n'y en avait que 30 ayant des crises gastriques.

Enfin certains auteurs, s'appuyant sur les recherches de MM. Pitres et Vaillard, Westphal, Siemerling, qui ont constaté dans des cas de fracture spontanée ou d'arthropathie des lésions des nerfs, qui parcourent le conduit nourricier des os, sont portés à considérer comme liées à des altérations des *nerfs périphériques* les manifestations articulaires qui nous occupent.

B. — La cause initiale n'est pas une lésion nerveuse :

Parmi ceux qui ont soutenu cette opinion nous trouvons en première ligne v. Volkmann. Pour le savant professeur de Halle, l'arthropathie aurait été purement et simplement une lésion d'*origine traumatique*, et si elle se produit chez les tabétiques, c'est uniquement parce que chez ceux-ci, par suite des troubles de la coordination, les traumatismes articulaires sont beaucoup plus fréquents. Soit qu'il se produise des chutes, soit que les articulations se trouvent tiraillées constamment par l'incohérence des mouvements, elles seraient plus exposées chez les individus sains; à ces conditions défavorables il faudrait encore ajouter l'influence de l'analgésie (Jonathan Hutchinson).

M. Strümpell, s'appuyant sur ce fait que le tabes est le plus souvent une manifestation tardive de la syphilis, est d'avis que l'arthropathie tabétique n'est ni plus ni moins qu'une *arthropathie syphilitique* et par conséquent rattache cette affection articulaire uniquement à la syphilis et nullement à la maladie nerveuse.

Enfin vient une opinion qui est notamment assez répandue en Angleterre, d'après laquelle l'arthropathie tabétique ne serait qu'une forme d'*arthrite chronique rhumatismale*. — A propos des manières de voir qui ont cours en Angleterre sur cette affection, il m'est impossible de ne pas vous signaler en passant celle émise par l'un des chirurgiens les plus éminents du Royaume-Uni, sir James Paget.

D'après ce chirurgien, l'arthropathie tabétique serait non seulement une affection récemment découverte, mais de plus une affection réellement nouvelle; elle n'aurait pour ainsi dire pas existé avant ces 25 ou 30 dernières années. A l'appui de son dire, sir J. Paget cite ce fait, que, dans les riches collections du Royal College of Surgeons, où s'accumulent depuis des siècles des exemplaires de toutes les lésions osseuses ou autres qui se peuvent rencontrer, on ne trouve aucun spécimen appartenant à l'arthropathie tabétique. Bien que je ne partage pas la conclusion qu'en tire sir J. Paget, le fait m'a paru intéressant à vous signaler; nous y trouverons surtout la confirmation de cet aphorisme de M. Charcot : « On ne voit que ce qu'on a appris à voir. »

Pour en revenir à la prétendue nature purement rhumatismale de l'arthropathie tabétique, il me reste à vous citer encore l'opinion de M. Virchow, d'après laquelle cette affection ne serait qu'une forme de l'*arthritis deformans*. En effet, d'après ce savant anatomo-pathologiste, dans l'une et dans l'autre affection le processus a son point de départ dans le cartilage et, après un gonflement de celui-ci, amène son fendillement et sa fonte; la seule différence, c'est que chez les tabétiques, sous l'influence de la mauvaise nutrition, l'évolution des lésions est plus rapide. Cette manière de voir a rallié un assez grand nombre de partisans et, à la vérité, les points de contact

entre l'arthropathie tabétique et l'*arthritis deformans* sont multiples au premier abord; — mais les divergences sont encore plus prononcées; déjà, en 1875, la thèse de Michel s'appliquait à les faire ressortir : *a*) dans l'arthrite déformante le début est plus lent, graduel, s'accompagne ordinairement de douleurs qui, même, sont parfois très vives; *b*) il n'y a pas d'épanchement, ou, s'il en existe, c'est en très faible quantité; *c*) le processus est hypertrophique d'emblée, tandis que dans l'atrophie tabétique il est d'abord atrophique; *d*) les mouvements de l'articulation sont difficiles, restreints; au contraire dans l'arthropathie tabétique nous avons vu que souvent la mobilité est exagérée; *e*) des déformations étendues peuvent survenir dans les deux affections, mais leur aspect est fort différent; j'abrège, car je pourrais vous citer encore d'autres arguments, notamment au point de vue anatomo-pathologique, mais je pense que ceux dont il vient d'être question suffisent à vous prouver que l'arthropathie tabétique est tout à fait distincte de l'arthrite déformante.

Telles sont, Messieurs, les principales hypothèses émises sur la nature des arthropathies tabétiques; vous voyez qu'elles sont nombreuses et fort différentes les unes des autres. Il me paraît inutile de prolonger l'embarras dans lequel vous a plongés cette énumération. Sans prétendre entraîner quand même cette conviction, laissez-moi vous dire que c'est encore la première hypothèse, celle de M. Charcot, qui semble de beaucoup la mieux fondée. — Non, l'arthropathie n'est pas due purement et simplement aux traumatismes que déterminent les mouvements incoordonnés des ataxiques, car, nous l'avons vu, dans un bon nombre de cas elle survient dans la période préataxique, alors même qu'il n'existe aucune incoordination. Non, ce n'est pas une simple manifestation syphilitique, car, hélas! les individus atteints de syphilis sont légion, et cependant s'ils ne sont pas en même temps tabétiques, ils ne présentent jamais cette variété si singulière d'arthropathie.

Quant à admettre que l'arthropathie tabétique reconnaisse pour lésion initiale une névrite périphérique, j'avoue, Messieurs, que je n'y suis guère porté, et cela pour une raison analogue à celle que je faisais valoir à l'instant contre l'origine syphilitique pure. Nous voyons en effet, Messieurs, un grand nombre de ces cas dits de névrite périphérique, et cependant jamais, même chez ceux qui présentent les symptômes les plus caractéristiques de cette affection, il ne survient rien qui ressemble à une arthropathie tabétique. Au contraire, nous connaissons une affection à lésion médullaire par excellence, la syringomyélie, qui, elle, s'accompagne quelquefois d'arthropathies fort semblables à celles du tabes.

Pour toutes ces raisons, c'est à une altération de la moelle que je rapporterai la lésion initiale de cette manifestation articulaire du tabes, et, comme je vous l'ai dit plus haut, quelques autopsies semblent donner raison à M. Charcot quand il localise cette lésion dans la substance grise. Ceci étant bien établi, je n'éprouve aucune difficulté à admettre que dans un certain nombre de cas les traumatismes, soit directs, soit par mouvements incoordonnés, servent de cause occasionnelle aux arthropathies tabétiques et déterminent leur siège.

Pierre Marie (1).

(1) Extrait de *Leçons sur les maladies de la moelle* qui paraîtront sous peu à la librairie G. Masson.

TRAVAUX ORIGINAUX

De la résection partielle de l'urèthre périnéal suivie de restauration immédiate et totale, par M. F. Guyon.

La résection partielle de l'urèthre occupe jusqu'à présent dans la pratique un rang fort modeste. Un de mes internes, M. Noguès, à propos d'un mémoire encore inédit sur la restauration primitive et secondaire de l'urèthre périnéal, a pris soin de relever tous les cas de résection de ce conduit publiés jusqu'à ces derniers temps. Il a tenu compte de tous ceux où l'on a, de propos délibéré, retranché une portion du canal au niveau du périnée et en a réuni soixante-quatre. Sur ce total, quarante-neuf fois la résection a été complète, quinze fois elle a été incomplète et, parmi ces dernières, neuf ont été pratiquées dans mon service. La résection totale a donc eu de beaucoup les préférences des chirurgiens.

L'étude de la question m'a conduit à une opinion différente : des expériences sur le cadavre et sur les animaux de même que l'observation clinique me paraissent justifier cette manière de voir; l'ensemble de ces faits est consigné dans l'important travail dont je viens de nommer l'auteur. Laissant à mon jeune collaborateur le soin de faire connaître les résultats de ses laborieuses recherches, je m'attacherai seulement à montrer ce que les chirurgiens peuvent attendre de la pratique que j'ai cru devoir adopter. Elle consiste, ainsi que l'indique le titre de cette note, à retrancher les parties malades du canal sans porter atteinte à sa continuité; puis, à réparer immédiatement et complètement, par la suture, la brèche de l'urèthre et du périnée.

Deux raisons m'ont amené à faire de la résection partielle le procédé de choix. L'une est anatomo-pathologique et l'autre physiologique. S'il est vrai que la paroi supérieure peut être atteinte par les lésions diffuses dont la blennorrhagie est le générateur, et que le traumatisme ne l'épargne pas toujours, il est néanmoins très exact que les lésions graves qui peuvent justifier la résection ont pour siège principal la paroi inférieure. C'est là qu'elles s'accumulent, c'est là que l'on trouve les gros nodus cicatriciels des traumatismes, les déformations interstitielles et périphériques nées de l'inflammation. La raison physiologique n'a pas moins d'intérêt. Lorsqu'il est sectionné complètement, l'urèthre se rétracte et son élasticité suffit pour que la brèche que l'on y pratique double presque instantanément d'étendue. Sans entrer à cet égard dans des détails cependant intéressants, j'ajouterai que lorsqu'on n'interrompt pas la continuité du canal, cette rétraction s'exerce au bénéfice de l'opération. Loin de rendre la réparation plus difficile à obtenir dans le moment et plus aléatoire dans l'avenir, l'écartement qui se produit alors agrandit dans une large mesure le diamètre de la partie réséquée. Retenu par la languette conservée au niveau de la paroi supérieure, l'écartement des lèvres de la plaie uréthrale n'est jamais excessif. Aussi est-il loisible pour l'opérateur d'enlever complètement tout ce qui lui paraîtra suspect de pouvoir favoriser une récidive.

Il ne faudrait cependant pas conclure que la rétraction sera toujours assez limitée pour qu'il ne se produise pas un écartement capable de compromettre la suture. Et comme le chirurgien est alors en partie privé du bénéfice que donne la libération des deux bouts par dissection, toujours possible après la résection totale, il se pourra qu'il soit empêché d'opérer une jonction assez aisée pour qu'elle lui offre les garanties nécessaires à une bonne reprise. Nous avions même eu la crainte, pendant nos

études préliminaires, que la résection partielle ne créât à la suture directe des deux bouts de l'urèthre de véritables difficultés. Mais deux de mes observations ont démontré que la réunion des lèvres uréthrales, par première intention, pouvait être aisément obtenue.

La nécessité de réunir l'urèthre à l'urèthre pour obtenir une réparation immédiate est d'ailleurs bien loin d'être réelle. Telle est cependant, il est facile de s'en assurer par la lecture des observations, la préoccupation qui, dans ces circonstances, a dominé l'esprit et réglé la conduite de presque tous les opérateurs. L'observation a pourtant souvent donné à cet égard des renseignements fort instructifs, car il n'est pas douteux que, même dans certains cas de réunion secondaire par bourgeonnement, l'uréthrogénie ne se soit accomplie dans des conditions suffisantes pour assurer une restauration très utilisable de l'urèthre périnéal. Plusieurs cas de suture après uréthrotomie externe, où, malgré toute ma bonne volonté, je n'avais pu utiliser ce qui restait de paroi uréthrale, m'avaient déjà édifié. Aussi n'ai-je pas hésité à faire de toutes pièces la partie manquante du canal avec les parties molles du périnée et j'en suis arrivé à préférer de beaucoup ces parties molles à un urèthre douteux ou à des bouts difficiles à rapprocher, pour la bonne reconstitution d'un conduit susceptible de rester souple, c'est-à-dire large ou dilatable. C'est ainsi, pour le dire en passant, que je procède actuellement après l'uréthrotomie externe et je pouvais dernièrement montrer chez un opéré, récent il est vrai, que le canal ainsi réparé était aisément parcouru par un béniqué n° 60. Je crois que c'est le moyen de retirer de cette opération tout ce qu'elle peut donner. En agissant ainsi, on substitue en effet une réunion primitive à la réunion secondaire et l'écartement persistant des lèvres de l'urèthre met au canal la fameuse pièce que réclamait Reybard.

L'infiltration de l'urine à travers cette paroi adventice de création extemporanée semblait à craindre; mais nous nous assurâmes sur le cadavre qu'une injection de matière solidifiable donnait un moule régulier et ne pénétrait à aucun degré ni sous la muqueuse ni dans la ligne de suture. Je laissai néanmoins dans ma première opération l'extrémité antérieure de la plaie sans point de suture et je la drainai avec une mince lanière de gaze iodoformée. Dès ma seconde opération, je renonçai à cette soupape inutile et j'ai, depuis, toujours pratiqué la réunion totale, hermétique, sans drain. La façon dont est constituée la suture, le port d'ailleurs assez court de la sonde à demeure sont des garanties entièrement suffisantes contre l'infiltration. Quant au contact de l'urine, qui à coup sûr peut se faire s'il s'en échappe entre la sonde et le canal, il ne saurait en être question. J'ai depuis bien longtemps constaté et j'ai montré à tous ceux qui ont suivi mes leçons et mes visites que le contact de l'urine normale ou pathologique ne nuit pas à la cicatrisation. Cela est important dans l'espèce, car les malades auxquels est destinée la résection sont forcément et depuis longtemps contaminés. Si l'antisepsie nous donne des garanties absolues pendant l'opération, on s'illusionnerait en pensant qu'elle peut par la suite assez complètement modifier l'urine de ces malades, pour que le liquide cesse, même un moment, d'être très microbien.

Il ne sera donc pas inutile d'indiquer le mode de suture hermétique auquel j'ai eu recours. Avant d'arriver à l'exposé sommaire du manuel opératoire et des observations qui termineront cette note, je dois constater que divers opérateurs ont eu déjà recours à la suture du périnée après la résection de l'urèthre. Mais pour la plupart le rapprochement des parties molles n'a été que le complément de l'opération, un soutien fourni à l'urèthre préalablement suturé. Dans huit observations cependant le périnée a été refermé au devant d'un urèthre non suturé; deux, il est vrai, les premières en date, n'ont qu'un intérêt historique. La plaie périnéale fut en effet rapprochée par des bandelettes agglutinatives ou par des serres-fines. Dans les six autres, cinq fois la suture du périnée fut complète. C'est donc à ce chiffre que se réduisent les faits que nous avons à retenir; ce sont les seuls qui soient analogues aux nôtres.

Nous avons fait remarquer au début de notre communication combien peu la résection partielle était jusqu'à présent pratiquée, nous devons actuellement constater que l'on a moins souvent encore songé à utiliser les parties molles du périnée pour reconstituer l'urèthre. Il n'est cependant pas douteux que l'on y soit arrivé, car les résultats indiqués sont favorables. Ils ne datent, il est vrai, que de quelques mois, sauf dans un cas de M. Parona, où le maintien de la guérison a été constaté au bout de cinq ans.

Dans aucune de ces observations nous ne trouvons de renseignements sur la façon dont fut établie la suture ni sur la manière dont fut dirigée la cicatrisation. Seul Parona indique qu'un drain fut placé dans l'angle inférieur de la plaie. Nous avons déjà dit que cela nous avait bientôt paru inutile; j'ajouterai qu'il est vraisemblable que, pour que l'urèthre nouveau constitué avec les parties molles du périnée puisse être souple et le demeurer, une réunion primitive totale est la condition voulue. La ligne cicatricielle a en effet besoin d'être réduite à son minimum; il ne faut pas qu'une paroi indurée soit substituée à une portion d'urèthre cicatriciel que l'on a dû sacrifier parce qu'il était et restait rétractile malgré l'emploi des méthodes habituelles de traitement. Il est indispensable par cela même qu'une réunion rapide et aseptique soit obtenue. S'il ne faut pas se laisser arrêter par la crainte que le contact de l'urine à la surface des parties molles qui vont reconstituer le canal ait après l'opération un inconvénient sérieux, il faut tout mettre en œuvre pour que, dans leurs interstices et par conséquent dans leur profondeur, aucune contamination ne puisse se produire. Il est donc à la fois indispensable d'opérer aseptiquement et fort sage de ne pas drainer. Cette précaution risque d'aller contre le but que l'on se propose d'atteindre en permettant à l'urine de pénétrer dans les interstices des plans de suture. Je reconnais qu'il peut en être autrement. Je n'ai pas eu à m'en repentir chez mon premier opéré et j'ai déjà dit ce qu'il était advenu de celui de Parona. Je ferai la même remarque à propos d'un blessé soigné en juin 1885 par mon élève et excellent ami le docteur Championnière.

Il ne s'agit pas, il est vrai, dans ce cas de résection. L'urèthre avait été rompu dans une chute à califourchon et mon habile collègue laissa de parti pris l'urèthre sans suture, se contentant de réunir le périnée et de placer un drain au centre. Le résultat immédiat fut excellent et se maintenait à la fin de 1887. J'ai tenu à citer ce fait, parce que pour la première fois j'y vois affirmer une entière confiance dans le rôle des parties molles et dans le bénéfice que l'on peut espérer de leur réunion immédiate.

M. Championnière ne conclut pas que les parties molles puissent servir à reconstituer l'urèthre, mais admet seulement ce que son cas fort intéressant démontre, à savoir : « que la suture de l'urèthre dans les ruptures ne contribue pas beaucoup à donner une réunion immédiate ». Je crois en effet qu'il en peut être ainsi; mais si ma confiance dans le rôle des parties molles pour la reconfection du canal va aussi loin que je viens de le dire, je reste cependant disposé à pratiquer la suture de l'urèthre toutes les fois qu'elle est possible dans de bonnes conditions. Mais je suis aussi, j'ai à peine besoin de le déclarer,

tout prêt à conseiller de s'en passer lorsque la réunion des deux bouts ne peut être effectuée facilement, très simplement et avec de bons tissus.

Je dépasserais les limites que je désire m'assigner, si j'étudiais dans ses détails la technique opératoire. Je me contenterai de quelques remarques.

La résection partielle de l'urèthre peut se faire avec ou sans conducteur. Les parties molles à enlever seront circonscrites par une double incision et disséquées à petits coups, ou bien excisées après section cruciale de la partie malade du canal. C'est peut-être ce procédé qui permet le mieux, *de visu* et par le toucher, de s'assurer de ce qu'il convient de retrancher, d'aller jusqu'aux limites nécessaires, et pas au delà. Il est ensuite facile de se rendre compte de l'état de la paroi supérieure, d'explorer l'urèthre antérieur et postérieur, d'agir s'il est nécessaire par l'uréthrotomie interne sur des rétrécissements accessoires. On ne procédera à la réunion des deux bouts de l'urèthre que si les conditions que j'énumérais tout à l'heure sont toutes obtenues. S'il fallait, pour mettre les bouts au contact, tirer sur l'urèthre, on solliciterait son élasticité, l'on exposerait les points de suture à subir une tension qui ne pourrait leur être que préjudiciable.

La suture de l'urèthre doit être transversale à un seul plan, et ne pas comprendre la muqueuse. Celle du périnée sera longitudinale et à trois étages. Les feuillets lamelleux qui entourent l'urèthre sont adossés par des points séparés, mais très rapprochés. Je les passe en procédant comme pour la suture de Lembert, c'est-à-dire de façon à adosser des surfaces et non pas un bord. Les points restent ainsi cachés dans les parties molles, entièrement isolés du canal. On aura eu soin de saisir dans le premier et dans le dernier la partie correspondante de la lèvre uréthrale. Des fils profonds sont alors disposés, ils pénètrent à un bon centimètre de la surface de section, et doivent passer à travers l'étage qui vient d'être constitué; ils sont séparés d'environ un demi-centimètre. Enfin, des points intermédiaires assez superficiels pour bien affronter la peau complètent la suture. Ces deux derniers plans sont faits avec le crin, le premier avec le catgut. Ce mode de suture à étages solidaires est le même que celui que j'emploie depuis longtemps pour fermer la paroi abdominale. Avant de commencer la suture, une sonde en gomme n° 20 ou 21 a été placée dans le canal; cette sonde restera à demeure, et l'expérience nous a montré qu'il suffit de la laisser en place de deux à quatre jours. Sur le vivant comme sur le cadavre, nous avons pu constater avec quelle facilité le cathétérisme pouvait être effectué, même avec une sonde en caoutchouc, alors que la continuité du canal n'avait pas été rétablie par la suture de l'urèthre.

Je ne donnerai de renseignements que sur six des neuf réséqués de mon service : trois d'entre eux ont été opérés par mon chef de clinique, M. Albarran, qui a communiqué ses observations au Congrès de Chirurgie.

Ma première résection date du 13 mai 1891. Il n'y eut pas de réunion de l'urèthre. Il s'agissait d'un rétrécissement traumatique devenu indilatable. A la sortie du malade, on passait aisément le béniqué n° 56, le périnée était mince et souple; le malade urinait avec la plus grande facilité. A la date du 1er octobre, M. le docteur Mercier, de Montluçon, m'informait que le malade, qui n'avait pas été sondé depuis son départ, l'était facilement avec une bougie n° 24. Ces mêmes constatations viennent d'être faites à nouveau par mon distingué confrère, à la date du 19 avril 1892. Le malade travaille, se porte bien, urine aisément, et le 24 passe avec une telle facilité qu'il est évident que ce n'est qu'un numéro faible, eu égard à l'ampleur du canal. Sur le conseil de M. Mercier, l'opéré passe toutes les trois semaines le n° 19.

La deuxième résection fut pratiquée le 5 août 1891, sur un enfant de 12 ans atteint trois ans auparavant d'un traumatisme du périnée et ayant subi depuis cette époque deux uréthrotomies externes et trois uréthrotomies internes, le canal indilatable était difficilement et douloureusement traversé par des bougies, puis par des béniqués 24, 25 ou 26. L'état général devenait mauvais, et le rein droit augmentait très notablement de volume. La restauration de l'urèthre après résection fut faite avec les parties molles : le malade, guéri sans incident, a repris l'état général le meilleur, et se passe lui-même sans la moindre difficulté le béniqué 38 tous les quinze jours. Il est facile de constater qu'un numéro plus volumineux serait aisément passé si le méat était débridé.

La troisième fut pratiquée le 6 novembre 1891: il s'agissait encore d'un rétrécissement traumatique demeuré infranchissable malgré des essais répétés. Après ablation de la cicatrice uréthrale, la suture de l'urèthre put être pratiquée, et la guérison fut obtenue sans accidents. Lorsque le malade quitta l'hôpital, le 26 novembre, l'urèthre recevait facilement le béniqué 50. Revu le 19 avril dernier, le malade, qui n'avait pas été sondé depuis deux mois, l'a été facilement avec le béniqué 52. Le périnée est mince et souple; le malade urine dans les meilleures conditions.

La quatrième a été pratiquée le 30 novembre 1891, sur un jeune homme de 26 ans, atteint également d'un rétrécissement traumatique à cicatrice épaisse, franchissable, mais indilatable. L'urèthre put être suturé, et la guérison se fit sans incidents, et lorsque le malade quitta l'hôpital le 17 décembre, il était sondé avec la plus grande facilité avec le béniqué 50; il urinait dans les meilleures conditions, le périnée était mince et souple. Revu quelques semaines après dans les mêmes excellentes conditions, ce malade a été depuis perdu de vue.

La cinquième fut pratiquée le 2 décembre 1891 sur un homme de 29 ans, à la fois atteint d'un rétrécissement traumatique du périnée et d'un rétrécissement blennorrhagique de la portion scrotale de l'urèthre. Ces rétrécissements depuis longtemps indilatables étaient devenus infranchissables. Le rétrécissement périnéal fut réséqué, le rétrécissement scrotal uréthrotomisé d'arrière en avant et l'urèthre périnéal reconstitué avec les parties molles du périnée. Le malade, fort pusillanime, ne voulut être sondé qu'une seule fois, il reçut très aisément le n° 40, mais refusa de plus gros calibres et quitta l'hôpital le 17 décembre, urinant dans les meilleures conditions ; il a été perdu de vue.

La sixième fut pratiquée chez un homme de 62 ans le 17 février 1892. Le rétrécissement siégeait au périnée, avait déterminé à plusieurs reprises des abcès urineux et même une infiltration d'urine; il était d'origine blennorrhagique. Deux fistules et de nombreuses cicatrices sillonnaient le périnée : les fistules et les parties cicatricielles du périnée furent enlevées, l'urèthre reconstitué avec les parties molles, et lorsque le malade sortit le 4 avril il recevait aisément le n° 48 et urinait dans les meilleures conditions ; les fistules étaient entièrement fermées.

Cette observation est en particulier beaucoup trop récente pour que nous puissions préjuger de l'avenir. Nous reconnaissons que, même pour les deux plus anciennes, la même objection pourrait être présentée. Nous ferons cependant remarquer que pour celles-ci le contrôle exercé et la transformation si complète survenue dans l'état des malades permettent de préjuger du maintien des bons résultats ultérieurs. Cette même confiance nous paraît devoir être accordée à la troisième et à la quatrième opération. Etant donné l'état si parfait de l'urèthre, revenu, grâce à une cicatrisation aseptique et à la suppression par la résection partielle d'une lésion unique et bien

localisée, à un état quasi normal, je serais même tenté d'employer l'expression de guérison radicale, si l'on n'avait si souvent abusé de semblable qualification.

Les lésions étaient plus complexes dans le cinquième cas, puisque à la cicatrice traumatique du périnée se joignaient des rétrécissements blennorrhagiques de la portion scrotale. Nous sommes donc obligé de parler avec plus de réserve de l'avenir de ce cinquième malade de même que de celui du sixième. Mais nous devons faire remarquer que le cinquième malade, de même que les deux précédents, a guéri avec une extrême rapidité puisqu'il quittait l'hôpital le 17, après avoir été opéré le 2, et que la restauration du périnée a été facilement et complètement obtenue, malgré le très médiocre état d'une région déformée par des abcès et une infiltration d'urine chez le sixième.

Toutes ces considérations nous paraissent plaider d'une façon générale en faveur de la résection de l'urèthre.

Les résultats que nous avons obtenus sont en particulier de nature à montrer le pouvoir véritablement étendu de la résection partielle suivie de résection immédiate et totale. Malgré leur petit nombre, les faits que nous avons voulu analyser ici prouvent également que c'est surtout aux rétrécissements traumatiques que la résection partielle peut le plus utilement s'adresser et que cette espèce de rétrécissement en est surtout justiciable. Si l'on veut bien se rappeler que c'est précisément pour les rétrécissements traumatiques que la thérapeutique ordinaire des strictures de l'urèthre donne les moindres résultats; si l'on veut bien considérer l'importance de ceux que l'on peut obtenir pour ce genre de lésions par la résection partielle, on sera amené à reconnaître que la pratique chirurgicale trouvera peut-être, dans le mode d'intervention dont nous venons de parler et que nous préconisons, des ressources capables de lui permettre d'accomplir de véritables et d'utiles progrès.

CORRESPONDANCE

A Monsieur le rédacteur en chef de la Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.

Monsieur le rédacteur en chef,

A l'instant même, un médecin des hôpitaux, ami du but que poursuit la Société d'éditions scientifiques, me communique votre numéro du 7 mai 1892, dans lequel M. Maurice Letulle, guidé par un motif transparent, publie une lettre injurieuse pour la Société que j'ai l'honneur de diriger et pour mon honneur personnel. Au nom du droit et de l'équité, je viens vous prier de faire savoir par l'insertion de ma réponse, à vos nombreux lecteurs qu'il s'est permis de prendre pour juges, que je tiens à la disposition de tout intéressé :

1° Le traité signé M. Letulle, passé avec la Société d'éditions scientifiques le 20 novembre 1890;

2° Toute la correspondance dudit M. Letulle. Ces deux documents prouveront combien sont erronées les assertions qui nous attaquent, en même temps qu'ils montreront de quel côté se trouvent la bonne foi et la loyauté absolue.

Dans nos archives existe un bon à tirer *signé Letulle*, ainsi libellé : *Guide pratique des sciences médicales*, publié chaque année sous la direction de M. le docteur Letulle, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux. Est-il en mon pouvoir d'empêcher le public d'appeler ce livre *Guide Letulle?* Mon préposé aux circulaires a-t-il commis un grand crime en le cataloguant ainsi?

A mon tour je dis : M. Letulle fait-il vraiment une manœuvre bien habile en cherchant à se faire une réputation de farouche puritanisme au détriment d'une jeune société qui, avec loyauté, cinquante auteurs sont disposés à le certifier, poursuit et poursuivra malgré l'envie une œuvre utile à tous les travailleurs de la pensée?

Il est faux que j'aie cherché à faire croire que M. Letulle fût le seul auteur du *Guide pratique des sciences médicales* ou qu'il participât aux bénéfices. *Jamais sa collaboration n'a dû être rétribuée.*

Il est faux que M. Letulle « n'ait fait que présenter les jeunes auteurs ses amis, écrit-il, pour la plupart au public médical ». Il a rédigé plusieurs pages lui-même.

Enfin, M. Letulle, qui cite avec tant d'exactitude le traité qu'*il se garde bien de dire avoir signé*, fait preuve d'un singulier défaut de mémoire quand il dit : Je ne pouvais rien faire que le poursuivre de mes protestations platoniques, la question *Annonces* ne figurant pas dans le traité qui lie mes jeunes collaborateurs à ce qu'il nomme : la maison Labonne.

L'article V est ainsi conçu :

« Le bénéfice net des annonces qui peuvent être recueillies
» pour ladite œuvre sera intégralement partagé par moitié
» entre les deux parties contractantes, qui accepteront ou
» refuseront les annonces d'un commun accord. »

L'erreur matérielle est flagrante.

Chacun sait aujourd'hui que guides, formulaires ou journaux de médecine les plus purs comportent un portefeuille d'annonces. Libre à M. Letulle, qui se montre si chatouilleux sur ce point, de trouver mauvais que notre système soit fructueux pour les autres.

Usant donc de mon droit de défense et sans me laisser arrêter par les broussailles qui encombrent toujours le chemin des innovateurs, je vous prie d'agréer, Monsieur le rédacteur en chef, l'assurance de ma parfaite considération.

Pour la Société d'éditions scientifiques,

Le Directeur,
HENRI LABONNE,
Docteur en médecine,
Licencié ès sciences naturelles.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Un cas de paralysie bulbaire aiguë inflammatoire, par VANDERVELDE (*Journal de médecine de Bruxelles*, 2 avril 1892, n° 14, p. 225). — Le sujet, âgé de 24 ans, sans antécédents notables, souffrait depuis 21 jours au moment de son entrée à l'hôpital. Il a eu d'abord un mal de gorge, puis, 12 jours après, de la fièvre, en même temps que de l'incapacité complète de rien avaler, enfin de la difficulté de la marche. A l'examen on trouve, outre des vertiges et de la céphalalgie, de l'inégalité pupillaire avec conservation des réflexes à la lumière, du strabisme convergent, des troubles de la déglutition, de l'hémiparésie de tout le côté droit; ultérieurement crises convulsives, respiration de Cheyne-Stokes, coma, et mort. A l'autopsie, altérations diffuses du bulbe, portant sur la substance grise et sur la substance blanche. Dans la moelle, lésions dégénératives des cordons latéraux. L'auteur pense que la maladie a porté son action première sur les cornes grises antérieures, puis sur la substance grise postérieure; les lésions de la substance blanche seraient secondaires.

Un cas de paralysie alterne, par A. GOMBAULT (*Archives de médecine expérimentale*, 1er mars 1892, t. IV, n° 2, p. 285). — L'observation répond au type classique de la paralysie alterne : paralysie des membres du côté droit, paralysie totale de la face à gauche, paralysie incomplète du muscle droit externe gauche. A l'autopsie on trouve un foyer de ramollissement situé à gauche dans la moitié inférieure de la protubérance; le foyer occupe le faisceau pyramidal, y compris sa portion sensitive, les racines du facial et de l'abducens dans leur trajet intra-protubérantiel, les fibres superficielles et profondes du faisceau cérébelleux moyen. Il existe, en outre : de l'atrophie des cellules ganglionnaires du noyau inférieur du facial, et du noyau commun au facial et à l'abducens, une dégénération totale de la racine du facial gauche, partielle de la racine de l'abducens gauche, enfin une dégénération descendante du faisceau pyramidal à gauche dans le bulbe, à droite dans la moelle.

Chorée grave (An aggravated case of chorea), par G A.

Himmelsbach (*Medical News*, 12 mars 1892, n° 1000, p. 296). — Une jeune fille de 18 ans, prise de chorée une première fois à l'occasion de l'établissement de ses règles, dont un frère a succombé à une chorée grave, est prise à la suite de rhumatisme articulaire de chorée extrêmement intense, dont les mouvements ne sont atténués ni par le bromure, le chloral, l'antipyrine, le sulfonal, l'hyoscine. Seules les injections de morphine amenèrent une amélioration; la guérison survint malgré l'incidence d'une monoplégie.

Vertige laryngé (A case of so called Laryngeal Vertigo), par Wendell C. Phillips (*Medical News*, 19 mars 1892, n° 1001, p. 319). — Après avoir rappelé l'historique de ce syndrome, l'auteur rapporte le cas d'un homme de 40 ans, qui, en conséquence d'une bronchite avec hypérémie du larynx, et rhinite hypertrophique, fut pris d'attaques avec perte de connaissance, qui disparurent quand le traitement eut raison des accidents primitifs des voies respiratoires, auxquels il devenait par suite logique de rattacher les vertiges.

MÉDECINE

Contagiosité du molluscum contagiosum (Molluscum contagiosum), par Graham (*Journal of cut. and genito-urin. diseases*, mars 1892, p. 89). — Histoire d'une épidémie de molluscum qui a duré pendant 3 ans dans un orphelinat d'où les enfants sortent entre 2 et 5 ans; 15 enfants ont été atteints; la maladie est restée limitée à un seul dortoir, sur 5 dortoirs que comprend l'établissement. Les essais d'inoculation au lapin, au cobaye, à l'homme faits par l'auteur ont échoué.

Myxœdème et injections de suc thyroïdien (A case of myxœdema successfully treated by massage and hypodermic injections of the thyroid gland of a sheep), par W. Beatty (*British medic. Journ.*, 12 mars 1892, p. 544). — Femme de 45 ans, atteinte de myxœdème caractérisé dont le début remontait à 5 ou 6 ans; sous l'influence du massage continué pendant un mois, amélioration consistant en augmentation de la quantité d'hémoglobine du sang, diminution du gonflement de la face et des mains, réapparition de la menstruation; néanmoins cette amélioration n'était pas suffisante pour permettre d'espérer la guérison au moyen du massage seul. On recourut alors à l'injection du suc de corps thyroïde de mouton, on fit 15 injections comprenant le suc de 5 corps thyroïdes; dans l'espace d'une semaine, l'amélioration fut très notable, s'accusa rapidement et devint telle, tant dans l'aspect de la peau que dans les fonctions cérébrales, que l'on ne pouvait reconnaître l'existence du myxœdème chez cette femme.

Effets thérapeutiques de la diurétine (Ueber die therapeutische Wirksamkeit der Diuretin), par E. Frank (*Prager med. Wochens.*, 1892, n°s 12 et 13, p. 126 et 137). — L'auteur a étudié, à la clinique de von Jaksch, l'action de la diurétine, dans un grand nombre d'affections s'accompagnant d'œdème et d'ascite (maladie de cœur, néphrite, pleurésie, péritonite). Dans tous ces cas la diurétine a agi comme un diurétique remarquable, plus efficace pourtant dans certaines affections (néphrite, cirrhose du foie) que dans d'autres (pleurésie, péritonite). Sous son influence, la diurèse augmente de six à quinze fois, le poids spécifique de l'urine s'abaisse et, chez les brightiques, l'albumine et les cylindres hyalins de l'urine diminuent ou disparaissent même pour quelque temps. Chez quelques-uns la diurétine avait provoqué des vomissements qui forcèrent de cesser l'emploi du médicament; presque chez tous on a constaté une diarrhée profuse que l'auteur considère comme utile chez les hydropiques. La dose employée était de 7 grammes par jour en solution.

Empoisonnement par la douce-amère (Ein Fall von Vergiftung mit Stipites Dulcamarae), par Stein (*Prag. med. Wochenschr.*, 1892, n° 12, p. 126). — Un homme de 53 ans, toujours bien portant et atteint depuis quelques jours d'une toux insignifiante, prend, sur le conseil d'un ami, une légère infusion de tiges de douce-amère. Quelques heures après, au moment où le malade s'apprêtait pour sortir, il fut pris d'abattement général avec angoisse, de tension de la face et du cou, de convulsions dans les muscles des membres principalement marquées au niveau des mollets. Lorsque une heure après l'auteur fut appelé auprès du malade, il y avait déjà de l'amélioration, mais les pupilles étaient encore dilatées, la respiration et le pouls accélérés. L'urine ne contenait ni sucre ni albumine. On ordonna une boisson sudorifique, et au bout de deux heures tout rentra dans l'ordre.

L'auteur appelle l'attention sur ce cas d'empoisonnement par une substance qui passe pour anodine et se trouve chez tous les droguistes.

CHIRURGIE

Désarticulation de la hanche (On amputation at the hip-joint; with record of ten cases), par Davy (*The Lancet*, 12 mars 1892, p. 570). — L'auteur donne une liste des 10 désarticulations coxo-fémorales qu'il a pratiquées, sur lesquelles il a eu 8 guérisons et 2 morts.

Manuel opératoire : le tourniquet étant appliqué, on fait une incision circulaire au 1/3 supérieur de la cuisse et on va jusqu'à l'os; on fait l'hémostase et on fait une incision externe jusqu'au corps du fémur. On coupe les attaques trochantériennes des muscles, on divise le psoas-iliaque sur la capsule et en même temps cette capsule elle-même. L'aide met alors le membre dans la rotation externe et en adduction forcée, de façon à luxer la tête fémorale; on fait un grattage de l'acétabulum si c'est nécessaire

Calcul rénal (Passage of a renal calculus by the bowel), par Good (*Medical News*, 27 févr. 1892, p. 242). — Un homme de 35 ans, ayant déjà souffert de coliques néphrétiques, eut une crise de douleurs particulièrement intenses; cette colique persista pendant plusieurs jours. Une amélioration survint subitement, mais il eut d'abord de la peine à uriner; après plusieurs efforts il rendit par l'urèthre un grain de blé (la veille, il avait mangé un gâteau de blé); l'urine contenait des matières fécales. Aussitôt on ordonna au malade de l'opium, l'immobilisation sur le dos et la diète lactée; il était évident qu'une communication s'était établie entre l'uretère et l'intestin. Le malade eut du ténesme; les selles eurent une odeur urineuse; pendant 10 jours des matières fécales s'écoulèrent par l'urèthre; plus tard l'urine contint du pus; on donna alors au malade du benzoate de soude. Guérison progressive et finalement complète.

Traitement des cals vicieux (Die Behandlung deform geheilter Knochenbrüche), par Helferich (*Munch. medic. Wochenschr.*, 1892, n° 12, p. 195). — L'auteur rapporte plusieurs cas de fractures de la jambe, de la cuisse et articulaires guéries avec un cal difforme et dans lesquels l'ostéotomie ou l'ostéoclasie (avec l'appareil de Rizzoli) ont donné des résultats excellents. Cette opération serait d'après l'auteur l'opération de choix pouvant être faite avec succès même très longtemps après la consolidation vicieuse.

Il est possible que l'habitude d'appliquer un appareil plâtré immédiatement après l'accident ne soit pas étrangère à la formation du cal vicieux. Il est donc préférable de laisser le membre dans un appareil à attelles pendant les premiers huit jours.

Modifications des os dans la grossesse (Ueber Knochenveraenderungen in der Schwangerschaft und über die Bedeutung des puerperalen Osteophyts), par Hanau (*Fortschr. der Medicin*, 1892, Bd X, n° 7, p. 237). — En se basant sur ce fait que dans l'ostéomalacie les points ramollis sont d'origine néoplasique (Cohnheim et Poumer) et que chez les femmes enceintes les fractures guérissent souvent par pseudarthrose, l'auteur a examiné le système osseux chez vingt femmes enceintes ayant succombé à une affection intercurrente.

Dans une série de cas l'auteur trouva des zones ostéoïdes qui étaient d'autant plus accusées que les ostéophytes décalcifiées étaient plus larges et plus étendues. Il existait en somme une sorte de parallélisme entre la formation d'ostéophytes et ces zones ostéoïdes.

Ces zones ressemblaient beaucoup à celles qu'on rencontre dans l'ostéomalacie, bien qu'aucune de ces femmes ne fût ostéomalacique.

Les modifications du système osseux pouvaient donc être attribuées à la grossesse, soit qu'on ait à compter avec la consommation de sels de chaux faite par le fœtus, soit qu'on prenne en considération les réflexes partis du système génital, réflexes dont l'importance est prouvée par les succès que donne la castration en tant que traitement de l'ostéomalacie puerpérale).

BIBLIOGRAPHIE

Gynécologie, séméiologie génitale, par A. AUVARD, accoucheur des hôpitaux. *Encyclopédie Léauté*, Paris, G. Masson et Gauthier-Villars, 1892. Prix 2 fr 50. Cart. 3 fr.

Maladies des voies urinaires, par P. BAZY, chirurgien des hôpitaux. *Encyclopédie Léauté*, Paris, G. Masson et Gauthier-Villars, 1892. Prix 2 fr. 50, Cartonné 3 fr.

Les volumes de l'*Encyclopédie Léauté* (section du Biologiste) se succèdent avec rapidité; il y a quelques jours, notre collaborateur P. Blocq rendait compte de deux aide-mémoire relatifs aux maladies mentales et à l'électrophysiologie. Nous entrons aujourd'hui dans la chirurgie, avec les Voies urinaires, traitées par M. Bazy, chirurgien des hôpitaux, et la Gynécologie, dévolue à M. Auvard, accoucheur des hôpitaux.

Ces aide-mémoire doivent constituer, sur chacun des sujets étudiés, un manuel court et précis, où le praticien pourra rafraîchir ses souvenirs, peu à peu effacés; c'est dire que, si toute liberté scientifique est laissée aux auteurs, en principe les études doivent être concises et élémentaires, s'occuper surtout du côté pratique des questions et qu'on en doit bannir toute bibliographie.

C'est dans cet esprit que sont conçus les aide-mémoire déjà parus, et en particulier ceux dont nous annonçons aujourd'hui la venue. Prenons, par exemple, celui de M. Bazy. Après un court rappel anatomique, nous trouvons le volume divisé seulement en deux chapitres: 1° moyens d'exploration, extérieure et intérieure; 2° moyens de traitement. Le premier de ces chapitres a surtout pour but de bien décrire les manœuvres du cathétérisme explorateur, surtout de l'urèthre pathologique. Le second n'a trait qu'aux affections courantes, rencontrées à tout instant par le praticien, les rétrécissements, simples ou compliqués, l'hypertrophie de la prostate, la rétention d'urine. C'est, on le voit, un petit livre destiné avant tout à la vulgarisation des choses usuelles.

J'en dirai autant pour la séméiologie génitale que nous donne M. Auvard, quoique cependant la simplicité soit ici un peu moindre, ce qui tient d'ailleurs avant tout à la complexité en général plus grande de la séméiologie dans ces cas, où les troubles réflexes acquièrent, à côté des troubles génitaux, une si grande importance. Quoi qu'il en soit, on trouvera ici un exposé concis de ces troubles extra-génitaux et génitaux et aussi des divers modes d'exploration physique de la femme : palper abdominal et toucher vaginal.

A. BROCA.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Thèses de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOLOGIE DU MUSCLE VÉSICAL, par le Dr BOHDANOWICZ. Paris, G. Steinheil, éditeur.

L'excès de travail du muscle vésical provoque toujours l'hypertrophie de ce muscle et cette hypertrophie paraît dans la grande majorité des cas affecter la même disposition générale quelle que soit la cause de l'excès de travail.

L'hypertrophie du muscle est fréquemment suivie de dégénérescence scléro-graisseuse de la paroi vésicale.

L'épaississement et la transformation fibreuse de la sous-muqueuse sont indépendants de la sclérose des autres couches conjonctives de la vessie : c'est une lésion de cystite.

L'influence directe des lésions vasculaires (artério-sclérose) ne nous paraît pas suffisante pour expliquer à elle seule la pathogénie de la sclérose vésicale chez les prostatiques. Il n'existe pas en effet de différence histologique tranchée entre la sclérose des rétrécis sans athérome et celle des prostatiques athéromateux. D'autre part l'artério-sclérose peut manquer dans les cas de dégénérescence scléreuse de la vessie chez les sujets âgés. Enfin on peut trouver chez les athéromateux l'hypertrophie de la prostate sans lésions du muscle vésical. Il n'y a donc pas chez les prostatiques simultanéité nécessaire des lésions vasculaires, prostatiques et vésicales.

Chez les prostatiques les lésions de la vessie ne semblent pas simultanées avec celles de la prostate.

Il est possible tout au moins pendant un certain temps de trouver chez un athéromateux la vessie indemne à côté d'une prostate hypertrophiée.

A la place de l'athérome généralisé il faut substituer la diversité des causes dans la pathogénie de la sclérose vésicale.

DE L'HÉMATOCÈLE PELVIENNE INTRAPÉRITONÉALE, par le Dr J. WILLIAM BINAUD. Paris, G. Steinheil, éditeur.

Il résulte des travaux publiés depuis 1886, et des relevés statistiques que nous avons faits sur des observations où il y avait eu autopsie ou laparotomie, que la rupture de la trompe gravide est la cause la plus fréquente des hématocèles pelviennes intra-péritonéales. Il est beaucoup plus fréquent qu'on avait cru jusqu'ici de rencontrer des épanchements abondants menaçant rapidement la vie de la malade, soit d'emblée, soit à la suite de paroxysmes successifs. L'anatomie pathologique montre que dans un grand nombre de cas, le siège de la tumeur est intra-abdominal et qu'il y a peu ou pas d'enkystement. L'abondance de l'épanchement est due à l'absence de coagulation du sang, tant que le péritoine reste normal, et à l'absence de pression dans l'abdomen. Mais si l'écoulement se fait lentement, et surtout s'il existe des adhérences anciennes, le sang peut s'enkyster. La résorption du sang se fait moins aisément qu'on n'aurait pu le supposer d'après des expériences faites sur les animaux. Même dans les cas où l'hématocèle s'enkyste, il peut survenir de grands dangers, à cause de la suppuration du kyste hématique à laquelle prédisposerait, suivant L. Tait, la présence des débris fœtaux. L'intervention chirurgicale est absolument nécessaire, quand on voit l'état de la malade empirer de plus en plus. L'opération variera suivant les circonstances que nous avons indiquées plus haut.

VARIÉTÉS

Les consultations gratuites dans les hôpitaux. — Dans un rapport qu'il vient de faire devant l'Association syndicale des médecins de la Seine, M. de Beurmann, médecin des hôpitaux, fait remarquer que les faux indigents encombrent les consultations destinées aux nécessiteux et qu'il serait temps de protester contre la tolérance dont ils jouissent. Leur présence, en effet, cause un préjudice sérieux aux vrais pauvres, aux malheureux dignes d'intérêt qui ne peuvent recevoir les soins nécessaires que dans les établissements de bienfaisance. L'attente imposée aux derniers arrivants est indéfiniment prolongée par l'affluence des consultants. Les médecins surchargés de travail se trouvent obligés de se livrer à un examen sommaire du patient. Les personnes, venues souvent de fort loin pour consulter, émettent, contre toute justice et toute égalité, la prétention de passer avant leur tour et d'absorber toute l'attention du médecin. Souvent, grâce à quelques menues libéralités aux gens de service, ils réussissent à passer les premiers, ou bien ils revêtent pour la circonstance un costume destiné à tromper sur leur véritable situation de fortune.

Dans tous les cas, ces faux pauvres prennent, contrairement à toute justice et à toute dignité, la place, le temps, les soins qui appartiennent aux indigents et les frustrent d'une partie de leur bien.

Cette situation ne cause pas seulement un préjudice sérieux aux seuls clients légitimes de l'Assistance publique; elle surcharge d'une manière fâcheuse et inquiétante pour les contribuables le lourd budget de cette administration. Les médicaments délivrés gratuitement dans certains hôpitaux et dans les dispensaires, les bains donnés si libéralement, les pièces de pansement souvent coûteuses employées par les clients des consultations externes, représentent une grosse dépense, dont une partie est indûment causée par les malades auxquels l'Assistance publique ne doit rien.

La logique, l'intérêt des pauvres et celui des contribuables sont donc d'accord pour nous faire déclarer que les soins gratuits donnés dans les établissements hospitaliers, dispensaires et autres institutions d'assistance publique devraient être réservés aux indigents.

L'Association syndicale professionnelle a donc formulé à l'unanimité les vœux suivants :

1° De déclarer que les soins gratuits donnés dans les établissements dépendant de l'administration de l'Assistance publique doivent être réservés aux malades qui ne peuvent payer;

2° De déléguer quelques-uns de ses membres auprès de l'Administration afin de lui demander de prendre des mesures pratiques pour éviter l'envahissement des consultations gratuites par des malades qui prennent indûment la place de nécessiteux.

Un nouveau traitement de l'hystérie. — On va bien à Wilhelmshœhe que récemment encore on nous recommandait comme un établissement modèle. Traduit devant le tribunal de Cassel pour sévices graves commis envers une de ses clientes, le Dr Wiederhold avoue qu'il l'a bousculée, lui a donné des soufflets, puis l'a battue « au bas du dos » à coups de canne, enfin l'a cravachée dans son lit et même si bien que deux mois après la malheureuse portait encore les traces de cette correction. Rien que cela? Non; il y a plus.. Le Dr Wiederhold déclare qu'il était dans son droit, « la correction physique étant un souverain remède contre l'hystérie. » Hâtons-nous d'ajouter que les anciens maîtres du Dr Wiederhold blâment sévèrement sa conduite. Il n'en est pas moins surprenant que de tels faits puissent se produire, que de tels aveux puissent être obtenus d'un médecin. Attendons le jugement du tribunal.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

TRENTE-NEUVIÈME ANNÉE — N° 21 — 21 MAI 1892

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

SOMMAIRE. — BULLETIN : Un dernier mot sur le concours d'agrégation en médecine. — REVUE GÉNÉRALE : Hypotension artérielle. — TRAVAUX ORIGINAUX : Note sur une différence de longueur des deux membres inférieurs. Rachitisme localisé. — CORRESPONDANCE. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie Médecine. Chirurgie — BIBLIOGRAPHIE : La pratique de l'ant sepsie dans les maladies contagieuses. — INDEX.

BULLETIN

Paris, 20 Mai 1892.

Un dernier mot sur le concours d'agrégation en médecine.

On lit dans le *Progrès médical* (14 mai 1892) : « La *Gazette hebdomadaire* dans son numéro du 7 mai annonce que « le ministre de l'Instruction publique vient, après une enquête approfondie et *par un arrêté longuement motivé*, de rejeter le recours formé par les candidats reconnus admissibles, mais non admis au concours d'agrégation ». Nous avons vainement cherché dans le *Bulletin du ministère de l'Instruction publique* et dans le *Journal officiel* l'arrêté *fortement motivé* dont parle notre confrère. »

Pour éviter à M. le Dr Bourneville de plus longues recherches, nous croyons devoir publier *in-extenso* le document que nous avions annoncé. Le voici :

Le Ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts :

Vu l'article 24 du statut du 16 novembre 1874 sur l'agrégation des Facultés, ainsi conçu : « Un délai de 10 jours est accordé à tout concurrent qui a pris part à tous les actes du concours pour se pourvoir devant le ministre contre les résultats dudit concours, mais seulement à raison de violation des formes prescrites. »

Vu le recours formé le 19 mars 1892 par MM. Albert Brault, Joseph Babinski, Henri Richardière, Charles Achard et Robert Wurtz, contre les résultats du concours d'agrégation des Facultés de médecine (section de pathologie interne) proclamés le 12 mars 1892 ;

Ensemble la requête complémentaire des mêmes, en date du 26 mars 1892;

Vu les procès-verbaux des séances du concours d'agrégation, notamment le procès-verbal de la 1re séance portant les dates des lundi 4 et mardi 5 janvier 1892;

Vu la lettre du président du jury du 27 mars 1892 ;

Sur les conclusions préjudicielles tendant à l'ouverture d'une enquête contradictoire:

Considérant qu'aux termes de l'article 24, le recours contre les résultats des épreuves n'est ouvert aux concurrents qu'à raison de la violation des formes prescrites ;

Que si les mémoires des demandeurs contiennent contre le fond même des opérations du concours des articulations de fait pouvant être l'objet de vérifications contradictoires, ces griefs ne pourraient servir de base juridique au recours ouvert en vertu de l'article 24 et que leur discussion doit être, en conséquence, écartée dans l'examen dudit recours;

Que les articulations relatives à la violation des formes prescrites visent au contraire des faits sur lesquels ne s'élève aucune contestation matérielle et dont les conséquences juridiques peuvent être appréciées sans qu'il soit besoin d'aucune comparution des parties;

Sur les conclusions du fond :

Attendu que les demandeurs exposent que, le 4 janvier, jour de l'ouverture du concours, le jury, en l'absence de l'un des juges, au lieu de tirer immédiatement au sort un des juges supplémentaires, a suspendu la séance jusqu'au lendemain;

Que par suite a pu prendre séance le 5 janvier un juge qui, n'ayant pas été présent le 4 janvier à l'ouverture de la séance, n'avait plus qualité pour siéger;

Et que les candidats ont été privés d'un autre juge qu'ils auraient eu et auquel ils avaient droit en vertu des prescriptions de l'article 7 du statut;

Qu'ainsi le jury a violé les prescriptions de l'article 7 du statut du 6 novembre 1874, aux termes duquel, « En cas de récusation ou de tout autre empêchement d'un ou plusieurs de ses membres, le jury se complète, lors de sa première séance, au moyen d'un tirage au sort fait parmi quatre membres supplémentaires désignés par le ministre. Dès que le jury est constitué, ceux de ces quatre membres que le sort n'a pas désignés se retirent ».

Pourquoi ils requièrent qu'il plaise au Ministre:

Annuler les résultats du concours d'agrégation pour les Facultés de médecine qui ont été proclamés à Paris le samedi 12 mars 1892 ;

Dire qu'il sera procédé à un nouveau concours dans les conditions légales;

Considérant,

D'une part, qu'aucune disposition du statut du 16 novembre 1874, ni des règlements sur les divers concours de l'Instruction publique, ne limite à un temps déterminé la durée d'une séance du Jury et n'interdit la suspension de ladite séance pour en être la seconde partie remise même à un jour suivant;

Qu'il peut se produire telles circonstances dans lesquelles une telle suspension serait rendue nécessaire pour l'exécution même des prescriptions réglementaires;

Qu'en ce qui touche spécialement le concours de l'agrégation de médecine et particulièrement la 1re séance, l'obligation imposée aux juges par l'article 8 du statut, en cas de parenté ou d'alliance jusqu'au degré de cousin germain inclusivement avec l'un des juges ou l'un des candidats, peut, par exemple, donner lieu à des vérifications de faits et de pièces exigeant certain délai ;

Que le fait d'avoir suspendu et remis au lendemain la suite de la séance dans laquelle le jury doit être constitué, ne saurai donc, en lui-même, et sauf l'examen des circonstances dan

lesquelles cette suspension a eu lieu et des conséquences qu'elle a entraînées pour les candidats, être considéré comme constituant une violation des formes prescrites par le statut;

D'autre part,

Considérant,

En droit: qu'aux termes du statut le jury se constitue lors de la première séance, soit avec tous les juges désignés par le ministre, soit, en cas de récusation, ou de l'empêchement de l'un ou de plusieurs d'entre eux, par le tirage au sort de l'un ou de plusieurs des juges supplémentaires également désignés par le ministre;

Que les opérations et épreuves du concours ne peuvent commencer que devant un jury comprenant le nombre de juges fixé par le ministre conformément à l'art. 7 du statut;

Qu'en vertu de l'art. 9 dudit statut les opérations et épreuves du concours ne peuvent se continuer que devant des juges qui ont assisté à toutes les opérations et épreuves antérieures, et qu'un juge empêché d'assister à l'une des opérations du concours n'est pas remplacé dans le jury;

Que dans ce cas le nombre des juges qui, au début des opérations, doit être de 9 ou de 7, peut être réduit sans que la validité des opérations en soit atteinte;

En fait,

Que le 4 janvier, jour de l'ouverture du concours d'agrégation des Facultés de médecine (section de pathologie interne), un des juges désignés par l'arrêté ministériel du 21 novembre 1891, informa le président et ses collègues qu'une indisposition soudaine, qu'il estimait devoir être de courte durée, le mettait dans l'impossibilité d'assister au début de la séance, et qu'il les priait de la prolonger pour lui permettre de prendre part aux opérations du concours;

Que, conformément à ce vœu, il fut décidé, vu l'heure où l'on était, de ne pas prolonger la séance, mais de la suspendre jusqu'au lendemain;

Que dans cette première partie de la séance, le jury ne fut pas constitué, ainsi qu'en témoigne la présence des juges supplémentaires au début de la seconde partie de la séance du 5 janvier;

Que si le 4 janvier, alors que le jury n'était pas encore constitué, les candidats furent introduits en présence des huit juges présents et des quatre juges supplémentaires, l'appel qui doit, aux termes de l'art. 14 du statut, être fait après la constitution du jury, n'eut lieu que le 5 janvier, une fois le jury constitué, et qu'alors seulement le président arrêta la liste des candidats, donna lecture des lettres de désistement et prononça l'exclusion des candidats absents;

Que si, le 4 janvier, après qu'ils eurent été introduits dans les conditions qui viennent d'être énoncées, les candidats furent invités, conformément à l'usage, à faire connaître s'ils avaient à faire valoir un motif de récusation contre les juges, et à indiquer pour quelles places et quelles facultés ils se présentaient, ces deux actes ne constituent pas des opérations de concours; que s'ils sont dans les usages des jurys d'agrégation de médecine, ils ne sont prescrits par aucun règlement; que le statut du 16 novembre 1874 ne confère aux candidats aucun droit de récusation contre les juges, mais que c'est aux juges eux-mêmes qu'il fait obligation de se récuser dans des cas déterminés; que ce n'est pas au début des opérations du concours, mais deux mois plus tôt, au moment de leur demande d'inscription devant les recteurs de leurs Académies respectives, qu'aux termes de l'arrêté du 21 novembre 1891 ouvrant le concours, et des affiches le portant à la connaissance du public, les candidats devaient indiquer pour quelles places et quelles facultés ils se présenteraient et qu'ils l'ont fait; qu'une pratique purement d'h bitude ne peut avoir force de règlement et être tenue pour une opération de concours;

Que le jury s'est régulièrement constitué le 5 janvier dans la seconde partie de la séance;

Qu'une fois constitué, ont eu lieu régulièrement toutes les opérations du concours prescrites par les règlements, notamment le choix des sujets de leçons, l'appel des candidats, l'exclusion des concurrents absents;

Qu'à cette seconde partie de la séance il ne s'est présenté aucun concurrent non présent à la première;

Que dans ces conditions le fait d'avoir, le 4 janvier, suspendu la séance jusqu'au lendemain ne constitue pas une violation des formes prescrites;

Faisant réserve des droits de tous intéressés en ce qui concerne les parties des mémoires déposés contenant des imputations étrangères aux dispositions de l'art. 24 du statut du 16 novembre 1874;

Arrête:

Est rejeté le pourvoi de MM. Albert Brault, Joseph Babinski, Henri Richardière, Charles Achard et Robert Wurtz.

Fait à Paris, le 2 mai 1892.

Signé: Léon Bourgeois.

Nous n'avons plus, après la publication de ce document, à justifier les termes dans lesquels nous l'avions fait connaître. Nous ne nous attarderons point davantage à répondre au *Journal des Connaissances médicales* qui, le 14 avril dernier, affirmait que nous avions vainement « tenté d'atténuer la portée des irrégularités et des vices de forme commis par les juges du concours de l'agrégation en médecine ».

Mais il nous sera bien permis de constater, non sans regret, combien ont été mal dirigés et mal conseillés durant cette regrettable campagne les médecins distingués qui ont signé le pourvoi qui vient d'être annulé. Si donc il ne nous convient pas de relever ce qui a été écrit dans certains journaux, qui ne devraient avoir cependant d'autre souci que de défendre les intérêts bien compris et l'honneur de la Faculté tout entière, on nous accordera cependant que nous n'avons jamais été partisans de l'excitation à la haine des médecins les uns contre les autres.

L. Lereboullet.

REVUE GÉNÉRALE

Hypotension artérielle,

Je vais aborder, dans ces leçons, une étude qui n'a pas encore été faite au point de vue de la clinique, je veux parler de l'état de la tension artérielle dans les maladies. Cependant, cette question est des plus importantes en pratique, elle s'impose à votre attention dans un grand nombre d'affections, elle est, pour ainsi dire, la clef de la pathologie cardiaque. C'est pour cette raison que je place ces leçons au commencement de mon cours, pour bien vous faire comprendre tout ce qui doit suivre. Pour le moment, il vous suffit de savoir que la tension artérielle peut être définie: la pression exercée par la masse sanguine contre les parois vasculaires.

Les modifications sont relatives à son augmentation (*hypertension*) (1), ou à sa diminution (*hypotension*). Je veux vous parler de cette dernière, et entrer immédiatement dans mon sujet par la citation de quelques exemples.

Un jeune homme de dix-neuf ans est entré le 3 février 1888 à l'hôpital avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde à son début. Déjà, les taches rosées apparaissaient sur l'abdomen, et d'après les renseignements obtenus, nous avons pu établir que l'affection était arrivée à son onzième jour. Dès l'entrée du malade dans nos salles, j'ai formulé, à votre grand étonnement, un pronostic extrêmement grave. Cependant, la fièvre n'était pas très intense, la température ne dépassant pas le chiffre de 39°2; les symptômes du côté du thorax, de l'abdomen et du système nerveux étaient à peine accusés; et, si l'état de sécheresse de la langue et un léger ballonnement du ventre commandaient déjà par eux-mêmes une certaine réserve au sujet du pronostic, ces signes ne nous permettaient pas encore d'affirmer la certitude d'une

(1) Voir le travail sur l'*Hypertension artérielle* (*Gazette hebdomadaire*, 1892).

mort prochaine. Mais, ce qui m'avait permis, douze jours avant le dénouement fatal, de formuler un pronostic très grave et même mortel, c'était l'existence simultanée de deux signes très importants : l'*accélération du pouls*, et *la tendance des bruits du cœur à prendre le rythme fœtal*.

Pour le premier signe (accélération du pouls), tout le monde est d'accord : on sait depuis longtemps que le pouls de la fièvre typhoïde bénigne est relativement lent, puisqu'il ne dépasse pas le plus souvent le chiffre de 80 à 100 avec des températures parfois élevées. Dès 1834, Andral avait dit : « On n'observe pas un rapport rigoureux entre l'accélération de la circulation et l'élévation de la température. » Bernheim a pu voir évoluer, avec la plus complète régularité et sans accidents, une dothiénenthérie dans laquelle la température avait atteint 41°, tandis que les pulsations radiales n'avaient pas dépassé le chiffre de 70. Mais, lorsque le pouls arrive à 115 et à 120, même avec une fièvre modérée, on peut déjà considérer cette accélération cardiaque comme suspecte, et l'on doit réserver le pronostic. La statistique suivante due à Murchison le prouve : Dans 30 cas où le pouls n'a jamais dépassé 110, la maladie s'est terminée par la guérison; sur 70 malades chez lesquels il a été au-dessus de 110, il a constaté 21 morts (mortalité : 30 p. 100) ; sur 32 malades chez lesquels il a été au-dessus de 120, il y a eu 15 morts (mortalité : 46 p. 100); sur 25 cas où il a dépassé 130, il y a eu 13 morts (mortalité : 52 p. 100) ; enfin sur 10 cas où le chiffre de 140 pulsations a été dépassé, 6 ont été mortels (mortalité : 60 p. 100).

D'après cette statistique, on voit que la mortalité de la fièvre typhoïde suit une progression croissante avec l'accélération du pouls. Ce fait, essentiellement clinique, démontre qu'il est encore bon de tâter le pouls des malades, surtout celui des typhoïdiques, et de ne pas s'en tenir seulement à la constatation du chiffre thermique. Il devient aussi la condamnation des systèmes thérapeutiques fondés sur la doctrine allemande de l'hyperthermie et de cette phrase de Griesinger : « La fièvre domine la situation. » Il est plus conforme à la clinique de répéter au contraire, avec Liégeois et Noël Guéneau de Mussy : « L'hyperthermie est la mesure, et non la cause de la gravité. »

Quand, à l'accélération du pouls (ou tachycardie), se joint le *caractère fœtal* des bruits du cœur, signe presque inconnu sur lequel j'appelle depuis longtemps votre attention, le pronostic s'assombrit et devient le plus souvent mortel.

Or, quatre jours après l'entrée de notre malade à l'hôpital, je vous faisais constater l'existence de ce signe, consistant dans l'égalité parfaite, en durée, du grand et du petit silence du cœur, ce qui donnait à ses bruits égaux et précipités une ressemblance frappante avec le tic-tac d'une montre, avec les mouvements du pendule, ou encore avec les battements fœtaux. D'après cette simple constatation, j'ai formulé un pronostic mortel.

Les jours suivants, en effet, les battements du cœur se précipitèrent, les pulsations atteignirent rapidement le chiffre de 120, 140, puis de 160 ; je constatai ensuite l'affaiblissement progressif du premier bruit, l'atténuation du deuxième bruit diastolique au niveau du foyer aortique, indice d'un abaissement considérable de la tension artérielle, révélé encore par l'examen sphygmomanométrique. Bientôt, on vit apparaître d'assez grandes quantités d'albumine dans les urines, et le malade succomba, comme nous l'avions prévu, le 16 février, douze jours après son entrée à l'hôpital, au milieu de symptômes asphyxiques, en pleine cyanose, et cela malgré la médication par les bains froids à laquelle nous l'avions soumis sévèrement dès le début. J'avais affirmé aussi, dès le premier jour, l'existence d'une myocardite typhoïdique confirmée ensuite à l'autopsie.

Ainsi donc, voilà un symptôme presque inconnu — le caractère fœtal des bruits du cœur — qui permet de formuler assez longtemps à l'avance un pronostic presque toujours inexorable. Je lui donne le nom d'*embryocardie*, préférable à celui de *cyématocardie* (de κύημα, fœtus, et καρδία, cœur), que j'avait tout d'abord adopté.

J'en ai seulement trouvé la mention dans l'ouvrage de Stokes, au sujet de sa description si remarquable de l'état du cœur dans le typhus. « L'extinction de l'un ou de l'autre bruit cardiaque n'a pas lieu, dit-il : seulement, ils sont tous deux moins forts et deviennent presque complètement identiques. Nous avons donné à cet état le nom de *caractère fœtal*, tiré de la ressemblance étroite qu'il y a entre ce phénomène et les bruits du cœur du fœtus pendant la gestation. Cette similitude est presque absolue, lorsque le pouls a une rapidité de 125 à 140 pulsations à la minute. » Le médecin irlandais traitait ses malades par l'administration du vin à haute dose, et l'on peut lire trois observations où ce rhythme particulier du cœur a été signalé.

Dans la première observation, un malade, âgé de vingt ans, présentait, au 10ᵉ jour d'un typhus maculé grave, une absence presque complète du choc cardiaque et les pulsations atteignaient le chiffre de 124. A droite du mamelon gauche, on n'entendait que le deuxième bruit du cœur. Puis, au 13ᵉ jour, les bruits cardiaques, qui s'entendaient à peine entre les 5ᵉ et 6ᵉ côtes, avaient pris le rhythme fœtal; mais celui-ci fut transitoire, et le malade finit par guérir.

Dans la deuxième observation, le malade, âgé de vingt ans, atteint de typhus maculé, était arrivé à un état très grave : prostration extrême, yeux injectés, langue couverte de fuliginosités brunes; pouls à 125, petit et sans force ; action du cœur affaiblie, et respiration précipitée. Le lendemain de son entrée à l'hôpital, il y a du délire, du collapsus, du refroidissement des extrémités. Le pouls à 132 est mou, dépressible et variable ; l'impulsion du cœur ne se perçoit pas, les bruits sont faibles, mais nets. Enfin, trois jours après, le pouls étant à 120, on remarque que « les bruits du cœur ressemblent à ceux de la circulation fœtale ». Dès le lendemain, ils se rapprochent de l'état normal, et le malade guérit, grâce à l'administration du vin à fortes doses.

Le troisième malade, atteint également de typhus maculé, présente au 10ᵉ jour de son affection des bruits du cœur très faibles, ressemblant beaucoup à ceux du fœtus pendant la vie intra-utérine. A partir de ce moment, son état s'aggrave : impulsion cardiaque à peine appréciable, pouls intermittent et fréquent (120 et 136 pulsations). Au seizième jour, les extrémités se refroidissent, et la mort survient le lendemain, 17ᵉ jour de la maladie. A l'autopsie, on trouve le cœur avec son volume normal, « mais livide, extrêmement mou, cédant à la pression du ventricule gauche... Celui-ci est divisé de la base à la pointe : le tissu musculaire y offre un aspect très singulier; on ne retrouve pas une seule fibre; dans les deux tiers de son étendue, on remarque une couche d'un tissu homogène en apparence, d'une coloration plus foncée, et d'un huitième de ligne en épaisseur. Le tissu du ventricule est infiltré d'une matière gommeuse agglutinant les doigts et offrant quelque ressemblance avec la substance corticale des reins; une section transversale donne les mêmes résultats. Le réseau des fibres musculaires présente plus de consistance, mais son état est le même. Les colonnes charnues postérieures semblent être peu altérées; elles sont seulement pâles, mais leur consistance est normale. On peut en dire autant des colonnes charnues antérieures. Le ventricule droit est plus dur et plus

ferme, il n'a pas le même aspect. L'oreillette droite contient un caillot sanguin; la couleur de la membrane qui la tapisse n'offre rien de remarquable; la cloison du cœur est ramollie et livide. »

Dans un autre passage de son livre, le médecin irlandais ajoute ces mots : « Sans chercher à établir qu'il n'existe pas de ramollissement cardiaque dans les cas de rythme fœtal, on peut admettre qu'il y a débilitation du cœur, et peut-être une modification typhoïde plus ou moins marquée. » Or, celle-ci est caractérisée le plus souvent par la myocardite, comme mes autopsies l'ont démontré. Mais je ne veux pas dire par là que l'inflammation du myocarde est, à elle seule, capable de donner lieu au phénomène de l'embryocardie. Car, d'après mes observations, l'*embryocardie* (unie toujours à la tachycardie) est un signe, non seulement de l'affaiblissement du cœur, mais aussi de l'abaissement considérable de la tension artérielle, deux conditions inséparables qui, dans la dothiénentérie, président souvent au développement des accidents graves connus sous le nom de *collapsus*.

J'ai hâte de vous citer encore dans la fièvre typhoïde deux faits d'embryocardie qui m'ont autrefois beaucoup impressionné :

Il y a neuf ans, à l'hôpital Tenon, se trouvait une malade qui, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, conservait toujours un pouls rapide (120 à 140) et dont les bruits du cœur présentaient le caractère fœtal. J'étais inquiet, sans doute, mais je me plaisais à espérer encore la guérison, parce que la malade était en pleine convalescence et qu'elle n'avait plus de fièvre depuis une douzaine de jours. Par la suite, elle eut une syncope, et elle finit par succomber lentement à des phénomènes asphyxiques, au vingtième jour de sa convalescence. Le caractère fœtal des bruits du cœur m'avait alors beaucoup frappé, et c'est depuis cette époque que j'ai pu étudier sa valeur diagnostique et pronostique.

En 1887, un de mes confrères de la province m'appelait pour sa jeune fille de quatorze ans, atteinte de fièvre typhoïde au huitième jour. La maladie semblait marcher avec toute la régularité désirable : les taches rosées commençaient à se montrer, la diarrhée était modérée et non fétide, la langue humide, l'état cérébral presque satisfaisant avec un léger subdélirium nocturne, l'auscultation de la poitrine ne révélait la présence d'aucun râle; mais la température atteignait déjà le chiffre de 40°,5. Nonobstant cette élévation thermique, le pronostic paraissait rassurant à deux de mes confrères, lorsque j'appelai leur attention sur l'accélération du pouls qui battait 120 à 130 fois par minute, et je partis très préoccupé parce que j'avais constaté une tendance des bruits du cœur à prendre le caractère fœtal. Quatre jours après, la malade fut prise pendant une heure d'un état lipothymique qui fut attribué à tort à l'administration de l'antipyrine; et le lendemain, quand je revins voir la petite malade, les accidents syncopaux ne s'étaient pas reproduits, le calme était revenu, et l'on était loin de s'attendre à un dénouement rapide et fatal. Mais le pouls était devenu plus fréquent (à 144); les bruits du cœur, faibles et égaux en intensité, identiques par leur timbre, avaient pris nettement le caractère fœtal. M'appuyant alors sur la valeur pronostique de ce dernier signe, j'annonçai, au grand étonnement de mes confrères, la mort presque certaine et prochaine de l'enfant... Deux jours après, elle succombait au milieu des symptômes asphyxiques les plus prononcés, comme cela survient le plus souvent dans ces cas. J'avais cependant fait suivre — mais seulement dans les derniers jours — une médication qui m'a rendu parfois de grands services, médication consistant dans l'emploi d'injections sous-cutanées de caféine associées aux injections d'ergotine à la dose de trois ou quatre par jour, chaque seringue de Pravaz injectée représentant 1 gr. d'ergotine, et 25 centigrammes de caféine.

Je ne vous ai cité jusqu'alors que des faits d'embryocardie observés dans le cours du typhus et surtout de la fièvre typhoïde. Mais, ce serait une grave erreur de croire que ce syndrome est spécial seulement à ces deux maladies. Il peut s'observer dans un grand nombre d'états morbides où il traduit toujours un abaissement considérable de la tension artérielle, où il devient plutôt un élément de pronostic que de diagnostic, puisqu'il est le plus souvent le symptôme avant-coureur d'une mort prochaine et presque certaine.

Je suis appelé un jour par le Dr Finot pour une *broncho-pneumonie* très grave d'origine grippale. L'état de faiblesse de la malade était tel qu'on pouvait à peine la faire asseoir sur son lit pour l'ausculter. Il n'était pas possible d'établir le diagnostic d'une façon absolue, mais je pus facilement préciser le diagnostic, d'après son pouls qui était faible et accéléré, et aussi d'après son cœur qui présentait le rythme fœtal. Dans ces conditions, s'annonçait la mort à brève échéance, et en effet, la malade succomba dès le surlendemain, comme je l'avais annoncé.

Il y a quelques mois, je voyais, avec le Dr Biscarrat, une jeune femme atteinte de *méningite*. Ce diagnostic comportait un pronostic grave par lui-même; mais le syndrome de l'embryocardie que j'avais constaté était pour moi l'indice d'une mort prochaine que j'annonçai et qui survint au bout de quarante-huit heures. — Dernièrement encore, je voyais une malade âgée de vingt-sept ans, ayant une affection singulière au sujet de laquelle, je l'avoue, il me fut presque impossible de formuler un diagnostic précis. Elle était atteinte, depuis plusieurs mois, de polydipsie et de diabète insipide avec quelques signes de tuberculose au sommet gauche, lesquels me firent penser à l'existence d'une *méningite tuberculeuse* localisée vers le quatrième ventricule. Mais s'il était impossible d'établir un diagnostic formel, il n'en était pas de même du pronostic que je jugeai mortel dès le premier jour, en raison de la tachycardie (160 pulsations) et de l'embryocardie que j'avais nettement constatées. Huit jours après cette constatation, la malade succombait.

Vous pourrez encore rencontrer le syndrome embryocardique dans les *varioles*, les *rougeoles* et les *scarlatines* graves; dans la *diphthérie*, dans la *grippe*, à la dernière période des maladies cachectiques et consomptives, comme dans le *cancer* et la *tuberculose pulmonaire*.

Pour la *grippe*, j'ai démontré en 1890 (*Soc. méd. des hôp.*) qu'elle se rapproche de la dothiénentérie par sa tendance à l'hypotension artérielle. Les nombreux historiens des grandes épidémies grippales avaient déjà signalé, avec Henisch en 1580 et Dupan (de Toulouse) en 1788, les caractères du pouls « petit, accéléré, inégal, bas et enfoncé. » Dans l'épidémie de Paris en 1802, Léveillé avait dit que « le pouls était mou et fréquent, fuyant sous le doigt, lors même qu'il se développait quelques symptômes d'inflammation locale ». Pour ma part, j'ai signalé pendant la convalescence, et dans le cours de la dernière épidémie de 1890, un caractère important du pouls que je désigne sous le nom de *pouls instable*. Cela veut dire que les pulsations s'accélèrent rapidement et d'une façon exagérée sous l'influence du moindre mouvement, et même seulement par l'action de se porter de la position horizontale à la station verticale. Or, on doit attribuer ce symptôme à l'hypotension artérielle, et cette dernière peut être assez accusée pour produire le phénomène de l'embryocardie. En voici un exemple :

Une malade, âgée de 51 ans, atteinte d'influenza, fut prise brusquement d'accidents cardio-vasculaires : pouls faible, très accéléré, presque incomptable; sensation de

gêne rétro-sternale et d'oppression constante; cyanose des mains et des extrémités, refroidissement périphérique; au cœur, battements précipités, au nombre de 200 à 220, égaux en timbre et en intensité, et séparés entre eux par deux silences d'une durée absolument égale (embryocardie). La malade mourut quarante heures après le début de ces accidents, sans aucune élévation de température, et même avec une tendance marquée à l'hypothermie.

D'un autre côté, si les affections du cœur sont souvent aggravées par l'influenza, comme je l'ai démontré, c'est surtout parce que cette dernière affection, tendant à abaisser la tension artérielle, prédispose ainsi les malades à l'hyposystolie et même à l'asystolie. C'est ainsi que je vous ai montré plusieurs cardiopathes dont la phase asystolique peut être datée, pour ainsi dire, de leur attaque de grippe.

Voici un autre fait que j'ai constaté à la dernière période d'une *phthisie pulmonaire*, encore une maladie dans laquelle la pression artérielle est habituellement abaissée :

Vous avez vu cette jeune femme de 23 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire à la dernière période. Un matin, nous la trouvons dans son lit en état de mort apparente : le visage est pâle, livide, cyanique, couvert d'une sueur froide; les extrémités sont algides ; incapable de faire un mouvement, dans un état de prostration extrême, elle respire à peine ; le pouls, presque insensible, est fréquent, misérable, incomptable ; les battements du cœur sont précipités, ondulants, comme s'il s'agissait de battements d'ailes d'oiseaux (*flutterings* des Anglais). A l'auscultation, les bruits du cœur sont faibles, rapides, semblables par le timbre, séparés par deux petits silences égaux en durée; en un mot, ils réalisent l'apparence des mouvements pendulaires, du rythme fœtal des bruits cardiaques. Cet état embryocardique des battements du cœur n'était pas le seul symptôme observé : il y avait encore du refroidissement des extrémités, de la cyanose, une sorte d'inertie musculaire invincible.

N'aviez-vous pas là le tableau symptomatique des accidents que Wunderlich d'abord, et Griesinger ensuite, ont désignés sous le nom de collapsus? Vous les voyez subitement survenir dans le cours des maladies infectieuses, et surtout de la fièvre typhoïde, à la suite des diarrhées colliquatives, des hémorrhagies abondantes, des perforations des séreuses, et même après certaines réfrigérations provoquées dans un but thérapeutique. Mais jusqu'ici, on n'avait pas su pénétrer le mécanisme intime de ce syndrome, vraiment solennel par sa subite apparition et par le caractère de gravité qu'il comporte. « Le collapsus — dit Griesinger — tient essentiellement à la faiblesse du cœur, à la vacuité relative des artères, à la réplétion des veines, au ralentissement de la circulation, au défaut d'oxydation du sang... », et il ajoute : « en partie à des causes inconnues ».

Or, depuis mes recherches sur l'état de la tension artérielle dans les maladies, nous connaissons maintenant ces causes. Elles ne résident pas seulement, comme le croyaient Wunderlich et Griesinger, dans la dégénérescence de la fibre musculaire du cœur, ce qui ne se comprendrait pas pour tous les états de collapsus consécutifs aux perforations des séreuses, car alors cette dégénérescence cardiaque ne pourrait se produire en quelques instants. Le collapsus, dont l'embryocardie est le phénomène prédominant et producteur, n'est pas seulement dû à l'adynamie cardiaque, mais aussi à l'affaiblissement considérable de la tension artérielle, et si cet accident est plus fréquent dans la fièvre typhoïde que dans d'autres affections, c'est parce que la dothiénentérie est une maladie d'hypotension artérielle, ce qui veut dire qu'elle est caractérisée tout d'abord par un abaissement plus ou moins considérable de la pression vasculaire. Donc, lorsque nous voyons survenir rapidement, ou même lentement, des accidents caractérisés par une dépression énorme des forces, par l'affaiblissement extrême et la précipitation des battements du cœur qui prennent le rythme fœtal, par la cyanose ou la pâleur livide de la face, par des congestions viscérales, par le refroidissement des extrémités coïncidant souvent avec une température centrale très élevée (collapsus *algide* ou *hyperpyrétique*), dites-vous bien que l'indication thérapeutique consiste à augmenter l'énergie défaillante des contractions cardiaques, et surtout à relever la tension artérielle abaissée.

Chez notre malade, atteinte de tuberculose au troisième degré, le cœur était sans doute petit et atrophié, comme cela existe chez tous les phthisiques. Mais, il avait été atteint subitement d'impuissance contractile; la tension artérielle était tombée à son minimum, et c'est pour ces raisons que nous avons prescrit six à huit injections de caféine (renfermant 40 centigrammes de caféine par injection), et autant d'injections d'ergotine et d'éther. Cette médication a été continuée pendant plusieurs jours, parce que la malade a présenté encore quelques crises embryocardiques, et aujourd'hui, si cette femme doit succomber dans un bref délai à son affection pulmonaire, elle a été certainement délivrée d'un péril qui menaçait ses jours d'un moment à l'autre.

Qu'avons-nous fait en pareille circonstance? Nous avons institué une médication pathogénique. Nous avons observé un syndrome, nous en avons découvert le mécanisme; nous en avons étudié la physiologie, le mode de production. Nous avons dit : le danger est au cœur, il faut donc le conjurer par l'administration de la caféine qui est un excitant musculaire et qui agit directement sur le myocarde; mais le danger est aussi aux vaisseaux, il faut le combattre par l'ergot de seigle qui, avec la caféine, relève la tension artérielle abaissée et augmente la contractilité vasculaire amoindrie; le danger est encore dans cet état de dépression profonde de tout l'organisme, et nous l'avons écarté par l'emploi répété d'injections d'éther.

Par cet exemple, je vous ai démontré qu'en fixant la pathogénie du collapsus dans les diverses maladies, en l'attribuant à sa vraie et principale cause, à l'abaissement considérable de la tension artérielle, on parvient à triompher d'accidents redoutables et promptement mortels.

Dans les *affections cardiaques*, les modifications de la tension artérielle jouent un si grand rôle, que j'ai pu d'après elles établir ma grande classification des cardiopathies organiques en *cardiopathies valvulaires* et ***artérielles*** : les premières caractérisées par leur tendance continuelle et progressive à l'abaissement de la tension artérielle, et vous savez que l'asystolie est produite par l'augmentation de la tension veineuse et la diminution de la pression artérielle; les secondes caractérisées, surtout au début, par une tendance contraire, à l'hypertension. Ces faits, que j'étudie sans relâche depuis dix ans, sont maintenant bien connus.

Mais, ce qui l'est moins, c'est l'état de la tension artérielle dans une maladie nouvellement décrite, la *tachycardie paroxystique*. Vous connaissez cette singulière affection, probablement d'origine bulbaire, caractérisée par des crises de tachycardie extrême pouvant porter le chiffre des pulsations jusqu'à 250 et même 300 par minute. Pendant ces accès, on observe souvent des phénomènes de cyanose, de dilatation aiguë du cœur, des battements embryocardiques, et si la mort est souvent subite, elle peut encore survenir au milieu des phénomènes les plus

accentués de collapsus cardiaque. Or, j'ai pu établir le traitement rationnel de cette maladie en démontrant que « l'abaissement de la tension artérielle constitue l'un des principaux dangers de cette maladie (1) ». Mon collègue, Debove, m'a suivi dans cette voie en regardant, après moi, cette hypotension artérielle comme l'un des éléments constitutifs des accès tachycardiques. Du reste, ces deux symptômes — tachycardie et abaissement de la tension artérielle — marchent souvent ensemble et sont presque toujours connexes. Lorsque Hales produisait expérimentalement une abondante hémorrhagie sur un cheval, il constatait une accélération de plus du double des pulsations et, en même temps, un décroissement graduel de la pression sanguine dans les vaisseaux. Marey, qui reproduisit ces expériences, a également remarqué l'augmentation de la fréquence du pouls coïncidant exactement avec l'abaissement de la tension artérielle. Lorsque, dit-il, cette pression fut réduite de 15 centimètres à 5 1/2 centimètres de mercure, le pouls atteignit 150 par minute.

Dans la tachycardie paroxystique, on peut observer deux espèces d'*albuminuries* : l'une transitoire, peu abondante, d'origine bulbaire que j'ai observée, souvent en même temps qu'une glycosurie de même nature au début même des accès; l'autre plus durable, plus abondante, liée à un état congestif du rein produit par les troubles de la circulation et par l'abaissement extrême de la tension artérielle.

Dans la *morphinomanie*, il existe également deux sortes d'albuminuries : l'une due à l'action de la morphine sur le centre bulbaire ; l'autre plus abondante, pouvant devenir permanente et aboutir à une sorte de mal de Bright morphinique, comme j'en ai cité des exemples (2). Elle est due aux modifications plus ou moins profondes que l'usage répété et continu de la morphine entretient dans la tension artérielle. Car il est démontré, comme je le disais, dès 1883, dans mon travail sur les angines de poitrine (*Revue de médecine*), que la morphine « amène la dilatation passive des artères, et l'abaissement de la pression sanguine ».

A ce sujet, il faut toujours vous rappeler que l'*action médicamenteuse* sur la tension artérielle peut être très différente suivant les doses. Tel agent augmente cette tension à dose thérapeutique ou modérée, et l'abaisse à dose toxique ou exagérée. De ce nombre sont : la digitale, l'alcool, l'atropine, le chloral, la quinine. L'opium, dont je viens de vous parler, peut élever la tension au début, et, dans certains cas d'intoxication morphinique aiguë, on peut croire aussi à une hypertension vasculaire si l'on se base sur la force apparente du pouls. Ainsi, Marey raconte n'avoir jamais senti un pouls plus violent que celui d'un malade succombant à un empoisonnement par l'opium. Mais, ne vous y trompez pas : il y a une différence très grande entre l'ampleur du pouls et sa force, et vous savez qu'on observe souvent un pouls ample, mais dépressible, à la suite d'hémorrhagies très abondantes. Un pouls *fort* est résistant au doigt, il n'est pas facilement dépressible, il est en relation directe avec l'énergie de la contraction ventriculaire et le resserrement des vaisseaux périphériques ; un pouls *ample* se laisse facilement déprimer, il coïncide souvent avec la faiblesse des systoles cardiaques , il est en relation directe avec l'état de la circulation artérielle, avec la perméabilité et la dilatation des artérioles périphériques et du système capillaire.

(1) *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, juillet et août 1890. — Voir aussi la thèse de mon élève M. Vincent, sur les *tachycardies* (Paris, 1891).

(2) L'albuminurie des morphinomanes et l'action de la morphine sur la tension artérielle (*Société médicale des hôpitaux*, 9 mai 1890).

Parmi les médicaments qui abaissent d'emblée la tension artérielle et qu'il faut se garder d'employer dans tous les cas où celle-ci est abaissée, il faut citer les nitrites (nitrite d'amyle, nitrites de sodium ou de potassium, nitroglycérine, etc.), les iodures, et peut-être la pilocarpine.

Cette question de l'action médicamenteuse sur la tension artérielle est très importante, et je me propose de la traiter un jour plus complètement.

Henri Huchard,
Médecin de l'hôpital Bichat.

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôtel-Dieu de Lyon. — Service de M. le prof. Poncet.

Note sur une différence considérable de longueur (0m,14 cent.) des deux membres inférieurs observée chez un jeune homme de 21 ans et survenue en dehors de toute cause pathologique appréciable. Rachitisme localisé à quelques segments du squelette des membres supérieurs. Ossification prématurée probable d'origine rachitique de quelques cartilages d'accroissement. Enchondromes multiples des extrémités, par M. Margery, interne des hôpitaux.

Le malade dont nous publions l'observation et qui a fait l'objet d'une clinique de M. le professeur Poncet, est porteur de tout un ensemble de lésions du squelette, qui se rattachent nettement à la croissance, et qui soulèvent des questions fort intéressantes au point de vue de la pathogénie de certains troubles de l'ossification avec malformations consécutives plus ou moins prononcées du squelette.

Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans, entré à l'Hôtel-Dieu le 1er mars 1892, porteur de chondromes multiples de quelques doigts et d'une incurvation rachitique des deux os de l'avant-bras droit. On constate en même temps, chez ce sujet, une claudication très marquée, uniquement imputable à une différence de longueur de 0m,14 cent. entre le membre inférieur droit et le membre inférieur gauche.

C'est vers l'âge de huit ans que l'enfant, jusqu'alors très bien portant et dans les antécédents duquel on ne trouve aucune tare pathologique, s'aperçut de petites nodosités siégeant sur quelques-uns des doigts de la main gauche. D'autres tuméfactions de même nature se montrèrent à quelque temps de là sur les doigts de la main gauche et sur les orteils. En même temps l'avant-bras gauche s'était incurvé. Depuis lors ces lésions se sont progressivement accrues, les tumeurs des extrémités ont insensiblement augmenté de nombre et de volume et la déformation du membre supérieur droit s'est très accusée.

Vers la même époque survenait, sans douleur, sans cause nettement appréciable, une claudication qui s'est également accrue avec les années. L'examen des membres inférieurs démontre que la boiterie reconnaît uniquement pour cause une différence de longueur portant d'une façon à peu près égale sur le tibia et le fémur du côté gauche. Fait curieux, ces os, qui ont subi un tel arrêt d'accroissement, ne présentent aucune déformation, aucun gonflement osseux, pouvant laisser supposer qu'ils ont été atteints, à un moment donné de leur développement, de lésions rachitiques. En somme : enchondromes multiples des extrémités ayant pour siège de préférence, les zones juxtaépiphysaires, déformations rachitiques des plus marquées du membre supérieur droit, troubles profonds de la croissance du membre infé-

rieur gauche sans trace d'altérations rachitiques antérieures, sans lésions apparentes quelconques du tibia et du fémur gauche, sans lésions nerveuses centrales ou périphériques pouvant expliquer cette atrophie; intégrité complète des autres portions du squelette, tel est en quelques mots le bilan des lésions présentées par notre malade, dont nous donnons du reste l'observation détaillée.

Claude C...., clerc d'huissier, né et demeurant à Saint-Germain-du-Bois (Saône-et-Loire), est entré le 1er mars 1892 dans le service de M. le professeur Poncet, salle Saint-Joseph.

Père et mère vivants et bien portants ainsi qu'un frère. Le malade ne connaît dans sa famille aucune personne atteinte soit de déformations rachitiques, soit de lésions analogues aux siennes. On ne relève dans ses antécédents aucun signe de tuberculose ou de scrofule; il a joui toujours d'une santé excellente. Vers l'âge de 7 à 8 ans il fut atteint de la rougeole, mais ne peut préciser si ce fut antérieurement au début de l'affection actuelle.

Vers l'âge de huit ans, il vit apparaître sur son index

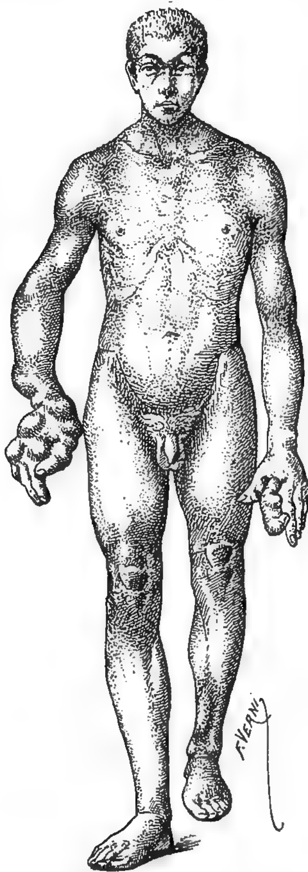


Fig. 1

gauche deux petites tumeurs auxquelles il ne prêta aucune attention. Quelques mois après on s'aperçut par hasard que le bras droit était incurvé. Ces lésions se développèrent progressivement sans donner lieu à des phénomènes douloureux, ou à des troubles fonctionnels bien marqués. Deux ou trois années plus tard l'index et le petit doigt de la main droite se couvraient de nodosités analogues à celles antérieurement apparues. A peu près à la même époque on commençait à reconnaître dans la démarche du malade une boiterie d'abord légère, qui s'est fort accusée depuis. La plupart des doigts furent atteints successivement de bosselures, puis les orteils et enfin tout récemment la face antérieure de la jambe gauche, au niveau de son tiers inférieur.

Toutes ces tumeurs ont des caractères communs : arrondies, bosselées, dures et élastiques, elles font corps avec le squelette auquel elles adhèrent par une large base d'implantation. La peau au niveau des plus volumineuses est lisse, tendue, vernissée, et sillonnée de veines assez développées. Les ongles des doigts présentent des troubles trophiques : mous et flexibles, ils sont pour la plupart déchaussés et couverts de cannelures. Sur toutes ces tumeurs il est facile de constater la translucidité. Elles n'ont donné lieu soit à leur apparition, soit dans le cours de leur croissance, à aucun phénomène douloureux et ne produisent de gêne que par leur situation et leur volume croissant de jour en jour. Le malade a pu constater, par la mensuration, une augmentation de 0m,01 c. de circonférence, de la tumeur de l'index gauche, dans l'espace de ces 3 ou 4 derniers mois.

Si l'on détaille les particularités présentées par chaque segment de membre, on note :

Du côté du membre supérieur gauche : l'humérus et les deux os de l'avant-bras sont sains. Ils donnent à la mensuration :

Humérus = 31 centimètres (de l'angle postéro-supérieur gauche de l'acromion à l'épitrochlée).

Cubitus = 28 centimètres (de l'apophyse styloïde au sommet de l'olécrâne).

Radius = 26 centimètres (de l'apophyse styloïde à l'épicondyle).

Le squelette de la main correspondante est le siège des déformations des plus marquées, dues à des tumeurs occupant principalement le pouce, l'index et le médius. Les deux derniers doigts sont indemnes ainsi que les 3 derniers métacarpiens. Chacun des doigts pris isolément présente les particularités suivantes. Le premier métacarpien est notablement hyperostosé. Il est bosselé et présente dans toute son étendue une tuméfaction osseuse qui double son volume. Rien à noter du côté de la première phalange du pouce. Quant à la deuxième, considérablement augmentée de volume, elle présente une circonférence de 13 centimètres. Sur chacune de ses faces, interne et externe, occupant toute leur longueur, se voient des masses dures, du volume d'une noisette à celui d'un petit œuf aplati. Ces tumeurs, bosselées, paraissent avoir leur maximum de développement au niveau de l'extrémité supérieure de la deuxième phalange. Les articulations métacarpiennes et interphalangiennes ne paraissent pas atteintes, mais leurs mouvements sont extrêmement limités par le voisinage des masses solides dont nous venons de parler.

Le deuxième métacarpien est hyperostosé dans son extrémité inférieure qui est doublée de volume, et le squelette du doigt correspondant offre des déformations très accusées, analogues à celles du pouce. Le doigt considérablement déformé, incurvé vers le bord cubital, présente au niveau de la première phalange une circonférence de 0 m. 17 cent. La deuxième phalange et les articulations interphalangiennes sont saines.

Le médius paraît augmenté de longueur; il est couvert de nodosités juxta-épiphysaires.

Les deux derniers doigts, ainsi que leurs métacarpiens, sont indemnes, comme nous l'avons dit plus haut.

L'examen du membre supérieur droit permet de constater des lésions de même ordre, en même temps qu'une malformation bizarre des os de l'avant-bras. Ici les lésions, en ce qui concerne la main, occupent le squelette du pouce et celui des deux derniers doigts. L'index, le médius et les quatre derniers métacarpiens sont normaux, sans nodosités. Les doigts atteints sont bosselés, ils sont le siège de nodosités variant du volume d'une grosse noix à celui d'un haricot, et occupant surtout les régions épiphysaires. La peau des doigts et les ongles présentent comme pour la main gauche les troubles trophiques que nous avons signalés.

Les deux os de l'avant-bras offrent une forte incurvation en dedans dont le maximum correspond à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs. Il semble qu'à ce niveau il y ait eu fracture ou flexion forcée des deux os et consolidation dans cette position vicieuse. Les extrémités épiphysaires du radius et du décubitus, sont notablement hyperostosées, surtout l'extrémité inférieure du cubitus, sans que l'on puisse noter de tumeur nettement appréciable. La circonférence à ce niveau est de 19 centimètres. Les os de l'avant-bras mesurés des mêmes points que du côté gauche présentent :

Cubitus = 18 centimètres. — Radius = 21 centimètres.

La tête du radius est légèrement subluxée en haut et en

dehors. Quant à la diaphyse du radius et du cubitus, elle aurait plutôt subi un certain degré d'atrophie. Il existe aussi du côté des parties molles un certain degré d'atrophie qui rend la déformation squelettique d'autant plus apparente.

Le bras correspondant est atteint, également, de déformations. A l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs, immédiatement au-dessous de l'empreinte deltoïdienne, se voit une sorte de coup de hache, qui doit être attribué à une fracture vicieusement consolidée et produite à ce niveau, il y a 4 ou 5 ans, par une chute sur l'épaule d'une hauteur de 2 mètres. Cette fracture fut probablement incomplète, en bois vert, puisque le malade pouvait encore exécuter des mouvements, alors qu'il existait d'autres signes de fracture et une douleur vive dans le membre traumatisé. On sent l'extrémité supérieure de l'humérus augmentée de volume; on reconnaît là un vieux cal difforme, sans tumeur appréciable. La hauteur de l'humérus mesuré de l'angle postéro-supérieur de l'acromion à l'épicondyle est égale à 23 centimètres (Voir fig. 2 et 3).


Fig. 2.



Fig. 3.

La tête, le tronc, la colonne et le bassin ne présentent rien à noter.

En ce qui concerne les membres inférieurs, on est immédiatement frappé par une différence de longueur considérable en faveur du côté droit. Lorsque le malade est debout, il ne peut appuyer sur ses faces plantaires qu'en fléchissant presque à angle droit la jambe droite sur la cuisse. Cette inégalité de longueur entraîne une claudication très marquée et à première vue laisserait croire à une déformation du membre inférieur gauche, telle que peut en laisser chez un adulte une vieille coxalgie survenue pendant l'enfance. Le malade veut-il corriger sa déformation en s'appuyant uniquement sur le pied droit, la plante du pied gauche est distendue du sol de 13 à 14 centimètres. Il s'agit bien d'un raccourcissement réel, les membres inférieurs étant en extension complète (Voir fig. 1).

Si l'on examine chaque membre en particulier, on remarque que le membre inférieur droit, de forme normale, ne présente ni tumeur, ni déviation, en dehors d'une tuméfaction paraissant osseuse et (enchondrome de la phalangette) qui triple le volume de la phalangette du quatrième orteil.

Les mensurations donnent pour le tibia : 40 centimètres, pour le péroné 40 centimètres, pour le fémur (de l'angle postéro-supérieur du grand trochanter au condyle) 48 centimètres.

Pour le membre inférieur gauche on constate une hyperostose avec nodosité de la première phalange du 4e orteil. Les autres phalanges, les métatarsiens et les os du tarse sont sains. Le tibia présente, à 3 ou 4 centimètres au-dessus de la malléole interne, une masse fusiforme de 4 à 5 centimètres de largeur, développée aux dépens de la face interne de l'os. Cette périostose double le volume de l'os dans son tiers inférieur. — Longueur du tibia : 35 centimètres, du péroné : 35 centimètres. — Dans le reste de leur étendue, les os ont sensiblement leur volume normal.

Le fémur, dont la longueur est de 41 centimètres, paraît avoir un volume un peu moindre qu'à l'état normal. Les articulations du pied, du genou, de la hanche ne présentent aucune difformité. Le pied gauche ne présente que 260 mm. de longueur, au lieu de 275 mm. que mesure le pied droit.

On note, au membre inférieur gauche, un certain degré d'atrophie des parties molles.

Examiné dans son ensemble, le sujet, bien qu'un peu pâle, offre un état général assez bon.

L'intelligence est très nette.

La taille du sujet prise sur le membre le plus long, c'est-à-dire du côté droit, atteint 164 cm. 5. Lorsque le sujet se tient debout sur la jambe gauche, la taille ne dépasse pas 150 centimètres.

Or, si l'on multiplie la longueur de chacun de ses fémurs par 3,66, c'est-à-dire par le coefficient qui normalement doit donner la taille du sujet, on obtient les chiffres de 1m79 pour le côté droit et de 1 m. 46 pour le côté gauche (1). Il semblerait donc que le fémur droit était le siège d'un accroissement exagéré tandis que le fémur gauche était atteint d'un arrêt de développement. Le malade subit à l'Hôtel-Dieu la désarticulation de l'index et du deuxième métacarpien gauche qui étaient le siège de chondromes gênants et douloureux. M. Poncet désarticula également le 5e orteil du pied droit, dont les phalanges présentaient également des chondromes douloureux à la pression. Le malade, qui était entré à l'hôpital seulement pour subir ces deux opérations, est retourné chez lui guéri le 8 avril 1892.

Nous sommes entrés dans de grands détails au sujet des déformations diverses du squelette, que l'on constatait chez notre malade. Il nous semble en effet qu'elles doivent être rattachées entre elles, quoique, en apparence de nature très différente. Le premier fait sur lequel nous désirons appeler l'attention, c'est l'existence des déformations rachitiques des plus marquées de certaines parties du squelette à l'exclusion de la plus grande partie du tissu osseux. C'est ainsi que sur le membre supérieur droit, on trouvait l'humérus déformé, on notait des incurvations en lame de sabre du radius et du cubitus avec hypertrophie considérable de ces extrémités osseuses, toutes malformations caractéristiques du rachitisme. Sur d'autres points du squelette aucune lésion semblable, mais aux extrémités, surtout au niveau des phalanges des doigts et des métacarpiens, du côté également des orteils, des chondromes nombreux, dépassant sur certains doigts le volume d'une grosse noix, donnaient lieu à des troubles fonctionnels, à des douleurs qui avaient décidé le malade à réclamer pour quelques-uns d'entre eux une intervention chirurgicale.

Les tumeurs enlevées étaient constituées par du cartilage à substance intercellulaire muqueuse. Pour les phalanges enlevées, le cartilage s'était complètement substitué au squelette normal.

Devons-nous rapprocher au point de vue de leurs causes premières les lésions rachitiques localisées et les tumeurs chondromateuses occupant les extrémités? Le fait paraît assez probable, mais nous n'avons trouvé nulle part signalée la fréquence, plus grande chez les rachitiques, des chondromes. L'une et l'autre lésion se rattachent assurément à un trouble de l'ossification, à des néoformations cartilagineuses, survenant à la même époque chez un sujet en voie de développement. Quels que soient du reste, au point de vue anatomique, les liens de parenté existant entre ces diverses proliférations cartilagineuses, il n'en reste pas moins établi que les

(1) Et. Rollet. De la mensuration des os longs des membres. Thèse de Lyon, 1888.

unes et les autres ont apparu en même temps et doivent être rattachées à un trouble profond de la croissance survenu seulement sur quelques segments des membres.

Mais le fait le plus curieux de notre observation, c'est la différence considérable de longueur des deux membres inférieurs. Cette différence n'est pas moindre de 14 cent. Un tel arrêt d'accroissement, qui entraîne une claudication des plus marquées, ne saurait s'expliquer par les causes habituelles d'arrêt de développement du squelette.

A aucune époque, en effet, le malade n'a présenté les symptômes d'une affection aiguë ou chronique, soit du côté des articulations, soit du côté du fémur et du tibia gauches. Nulle part, on ne voit de cicatrices, stigmates d'ostéo-myélite suppurée de l'enfance, d'arthrite du genou, de coxalgie, etc. Les diverses articulations de la bouche, du genou, du cou-de-pied ne présentent aucune déformation, les mouvements y sont aussi libres que du côté droit, et ce n'est pas dans une lésion ostéomyélitique ou articulaire antérieure qu'il faut chercher l'explication d'un tel arrêt de développement. Il ne saurait être question non plus de troubles trophiques d'origine nerveuse, d'une paralysie infantile, par exemple. L'histoire clinique du malade, l'examen du membre inférieur gauche où les masses musculaires ne sont pas atrophiées et où elles ont conservé toute leur contractilité proteste contre une telle hypothèse. Devons-nous ici faire intervenir une inégalité congénitale de longueur, telle que les chirurgiens, les anthropologistes surtout en ont rapporté de fréquents exemples? Nous ne le pensons pas non plus. Ces inégalités entre os longs symétriques sont en effet le plus souvent de quelques millimètres seulement, et dans une seule observation qui a été rapportée par M. le professeur Poncet, l'inégalité de longueur la plus considérable qui ait été signalée, était de trois centimètres (1). Ces différences congénitales, ou plutôt acquises, puisqu'elles doivent se produire pendant la période de croissance jusqu'au moment de la soudure des épiphyses, peuvent s'expliquer de diverses manières, mais il nous semble assez rationnel de supposer une certaine inégalité dans l'activité physiologique des cartilages de conjugaison de tel ou tel os long, d'où certaines différences de longueur, plutôt anthropologiques que chirurgicales. Nous voulons dire par là, que le plus souvent, à peine ces différences minimes sont appréciables sur le vivant et qu'elles n'entraînent aucune gêne fonctionnelle. Chez notre malade une telle explication, qui relève d'un simple trouble physiologique, ne paraît pas acceptable. Il s'agit, en effet, d'un arrêt d'accroissement considérable : 14 centimètres, portant exclusivement à peu près sur le tibia et le fémur, arrêt d'acroissement tel qu'on peut exceptionnellement l'observer après des ostéomyélites aiguës suppurées, dans lesquelles la nutrition de plusieurs cartilages d'accroissement n'a point été seulement modifiée, mais dans lesquelles ces organes ostéogéniques ont plus ou moins complètement disparu, détruits par la suppuration.

A quelle cause doit-on attribuer cette différence de longueur? Nous croyons devoir la mettre sur le compte du rachitisme, telle est du moins l'opinion de M. Poncet, qui, par exclusion, en dehors des causes généralement acceptées pour le raccourcissement du squelette, ne voit pas ici d'autre facteur étiologique. Il est certain qu'*à priori*, en examinant seulement les deux membres inférieurs, on ne saurait faire intervenir le rachitisme. Les tibias, les fémurs des deux côtés ont leur forme normale; il n'existe ni incurvation, ni tuméfaction des extrémités osseuses. L'examen le plus minutieux ne montre aucune différence entre les deux côtés. A noter cependant au niveau de l'extrémité inférieure du tibia gauche, sur sa face interne, une tuméfaction osseuse, véritable périostose de 4 à 5 centimètres de longueur sur 5 à 6 centimètres de hauteur, périostose dure, résistante, qui serait survenue à la même époque que les tumeurs cartilagineuses et qui pourrait être de même nature. Il s'agit bien d'une périostose, à son voisinage le tibia a le même volume que le tibia opposé.

Malgré cette absence complète de stigmates rachitiques, M. Poncet admet cependant que les troubles profonds de la croissance qui, depuis l'âge de 8 ans, ont apparu du côté du membre inférieur gauche, doivent être attribués au rachitisme. Il suppose une ossification prématurée des cartilages de conjugaison, une soudure très précoce des épiphyses. A un moment donné, des lésions rachitiques discrètes, sans hyperplasie cartilagineuse abondante, sans tissu spongoïde en excès, puisqu'on trouve les extrémités osseuses de volume normal, se seraient produites du côté des os longs du membre inférieur gauche, s'y localisant en quelque sorte comme du côté du membre supérieur droit où les déformations classiques des os imposent le diagnostic de rachitisme. Ces altérations auraient plus ou moins promptement guéri et à la manière des lésions rachitiques, par la substitution aux couches cartilagineuses de nouvelle formation d'un tissu osseux, dur, éburné, comme on le voit dans les lésions rachitiques. Le fait ici, vraiment particulier, est la disparition probable des cartilages d'accroissement englobés dans une ossification s'étendant à ses diverses couches constitutives, et donnant ainsi lieu à une soudure anticipée des épiphyses.

Nous avons vainement cherché dans les nombreux travaux qui ont été publiés sur le rachitisme des observations comparables à celle que nous publions. Nous n'avons point trouvé non plus d'indication bien nette sur le mécanisme des arrêts de développement du squelette qui accompagnent si communément les lésions rachitiques. On admet couramment que le rachitisme peut avoir une influence néfaste sur la croissance et il semble que le défaut de développement doit être plus ou moins exclusivement attribué aux flexions, aux incurvations des diverses pièces du squelette malade. Il nous paraît au contraire beaucoup plus vraisemblable que, lorsqu'il existe des arrêts d'accroissement considérables, dans le genre de celui, par exemple, que nous signalons, on doive les imputer à la guérison des lésions rachitiques elles-mêmes, guérison qui peut survenir à un moment quelconque de la maladie et dont l'effet pourrait être, dans quelques cas, d'annihiler en partie ou en totalité les propriétés physiologiques des cartilages d'accroissement, par le fait des altérations qu'ils subissent et de leur transformation en tissu osseux cicatriciel.

Il appartiendrait à des autopsies pratiquées avant la fin de la croissance, chez des sujets atteints autrefois de rachitisme et guéris, de nous renseigner sur l'état des cartilages de conjugaison autrefois atteints; mais, dès à présent, il paraît rationnel à M. Poncet de mettre sur le compte du rachitisme, apparent ou non et sans que la maladie soit révélée par les symptômes habituels de cette affection, des troubles profonds de la croissance ne se rattachant plus seulement à des flexions et des incurvations, mais à des modifications profondes des cartilages d'accroissement et à leur ossification prématurée.

Dans une thèse récente (1) qu'il a inspirée, M. A. Sabatier, agrégé à la Faculté de médecine, met sur le compte

(1) A. PONCET. Comptes rendus de la Société nationale de médecine. *Lyon médical*, p. 165, 1888. De l'inégalité congénitale ou acquise de longueur des membres, en dehors de toute lésion pathologique apparente, de toute affection osseuse antérieure.

(1) Des bassins à double synostose sacro-iliaque. Pacoud. Thèse de Lyon, 1892.

du rachitisme certaines ankyloses sacro-iliaques, il admet une disposition hâtive des cartilages d'accroissement latéral. Cette explication nous semble la seule acceptable, elle trouve encore un appui dans l'observation que nous publions.

CORRESPONDANCE

A propos de l'article que nous avons consacré à la loi militaire et à la limite d'âge — ou plutôt de concours et de scolarité — pour le concours de l'Internat, notre cher maître M. Hallopeau adresse à la *Gazette* la lettre suivante :

Monsieur le rédacteur en chef,

Permettez-moi de vous signaler les graves objections que soulève une des conclusions formulées par M. Feulard dans le remarquable rapport qu'il vient de publier sur les études médicales et la loi militaire au nom du comité de l'Association médicale des internes et anciens internes. Elle est ainsi formulée : *Nous proposons d'émettre le vœu que les concurrents à l'internat ne puissent prendre part à ce concours que pendant les six années qui suivront leur première inscription, les années de présence sous les drapeaux n'étant pas comprises dans ce délai.*

Cette disposition n'offrirait aucun inconvénient pour les élèves qui commenceraient leurs études à 18 ans ; mais, par contre, elle léserait à un haut degré les intérêts de ceux qui pourraient prendre plus tôt, comme les y autorisent nos lois scolaires, leur première inscription. Tous les ans, un certain nombre de jeunes gens sont bacheliers à 17 ans ; or, s'ils s'inscrivent de suite comme étudiants et si la proposition de M. Feulard est adoptée, ils auront fait à 24 ans, en dehors de leur année de service militaire, six années d'études et il leur sera interdit de concourir dans leur vingt-cinquième année, au moment où ils auront le plus de chances de succès et où ils auront acquis le maximum d'expérience que l'on pourra dorénavant espérer d'un interne.

Ils devront donc, pour éviter cette interdiction, différer d'un an leur première inscription à la Faculté ; mais que pourront-ils faire pendant cette année ? quel travail pourra-t-on leur demander, alors qu'ils n'auront même pas le droit de fréquenter les amphithéâtres, d'assister aux cours ni d'aller à l'hôpital ? Ce sera une année d'oisiveté forcée, et cela à l'époque de la vie où il importe le plus de donner aux études une direction ferme !

Ces jeunes gens ne sont-ils pas aussi dignes d'intérêt que les transfuges d'autres professions auxquels on veut donner satisfaction en n'imposant pas une limite d'âge ?

Leur nombre est loin d'être indifférent, car, cette année même, 23 élèves se trouvent dans ces conditions. Nous ajouterons qu'ils constituent une élite, car il faut sans contredit une certaine puissance de travail et une intelligence ouverte pour franchir à 16 et à 17 ans les épreuves des bacalauréats.

La proposition du comité de l'Association est donc inacceptable dans les termes où il l'a formulée, car elle constituerait pour ces jeunes gens une criante injustice. Il n'en serait plus de même si l'on y apportait la correction suivante : *les élèves inscrits à la Faculté de médecine avant l'âge de 18 ans pourront concourir pendant une année de plus.* Tel est le vœu que nous formulons.

Veuillez agréer, etc.

H. Hallopeau.

Dans la lettre qu'on vient de lire, M. Hallopeau demande en faveur des étudiants qui commencent leur études entre 17 et 18 ans une exception à la règle qui, d'après nous aussi bien que d'après l'Association des anciens internes, semble sauvegarder le mieux les intérêts des étudiants et des études. Cette faveur, je la crois inutile, et j'en parle d'autant plus librement que j'ai, grâce à une direction éclairée, pu commencer moi-même mes études avant 17 ans, étant muni depuis 16 ans 1/2 de mes deux baccalauréats, lettres et sciences complet, et que je suis partisan décidé des jeunes dans tous les concours ; mais ce n'est pas un motif pour leur accorder de trop grands avantages. Peu importe l'âge où on commence ses études : si en 6 ans, non comprise l'année conditionnelle de service militaire, un étudiant n'arrive pas interne, je persiste à croire que, en moyenne, il n'est pas de ceux dont l'absence affaiblira l'internat. Et d'ailleurs je pense que ceux qui commencent leurs études avant 18 ans ne seront pas souvent mis au rebut. Je n'irai pas jusqu'à dire, comme M. Hallopeau, qu'ils constituent une élite : mais pour qu'un garçon ait obtenu à 17 ans ses deux baccalauréats il faut qu'il soit laborieux et de que plus il ait été guidé depuis son enfance par des parents éclairés. Cela étant, ne faites pas d'exception en sa faveur et soyez persuadés qu'à 24 ans il sera interne, surtout si, par une limite qui s'impose actuellement, on a débarrassé le terrain des « chevaux de retour ».

A. Broca.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Des épilepsies partielles sensitives, par A. Pitres (*Archives cliniques de Bordeaux*, janvier 1892, n° 1, p. 5). — Deux observations. La première concerne une femme de 39 ans, qui eut un accès sans perte de connaissance, caractérisé par une sensation d'engourdissement douloureux partant du cou-de-pied droit, pour gagner rapidement la jambe, la cuisse, le membre supérieur, et la moitié du visage et de la langue du même côté. Ces accès se reproduisirent ultérieurement à des intervalles variables. L'auteur pense qu'on peut, dans ce cas, rattacher les accidents à la syphilis. Le second malade est un homme de 26 ans, qui présente des accès de migraine ophthalmique, tantôt simple, tantôt accompagnée. A l'occasion de ces observations, M. Pitres retrace succinctement l'exposé de nos connaissances relatif aux épilepsies partielles sensitives dont les symptômes représentent dans la sphère de la sensibilité des phénomènes analogues à ceux qui caractérisent dans la sphère de la motilité l'épilepsie jacksonienne.

Chorée du larynx (Laryngeal chorea), par H. Nicoll (*The Lancet*, 12 mars 1892, n° 3575, p. 576). — L'auteur rapporte 3 observations de cette affection dans laquelle les muscles du larynx paraissent atteints, comme le sont ceux de tout le corps dans la chorée, affection qu'on a appelée *chorée laryngée, chorée du larynx*. Le premier cas existait chez un enfant nettement choréique, le second et le troisième se rapportent à des sujets où prédominaient les phénomènes laryngés.

Endartérite chronique d'une artère vertébrale, par Vergely (*Journal de médecine de Bordeaux*, 20 mars 1892, n° 12, p. 137). — Sujet âgé de 55 ans, qui eut tout d'abord une hémiplégie droite incomplète. Trois ans après survint une paralysie du moteur oculaire externe droit. Il existe en même temps de la titubation, des troubles de la déglutition et de la paralysie des sphincters, sans autre trouble de la motilité ou de la sensibilité. A l'autopsie, l'artère basilaire n'existe pas, et on constate que l'une des vertébrales présente à 5 millimètres du sillon bulbo-protubérantiel un renflement constitué par de l'endartérite scléreuse avec thrombus en voie d'infiltration calcaire. Il existe de plus dans la partie moyenne de la protubérance une cavité lacunaire située à droite du plan médian, et distante d'un demi-centimètre du plancher du 4e ventricule. Le nerf de la 6e paire droite est dégénéré.

Electrothérapie et suggestion (Electro-therapie und Suggestionstherapie), par Eulenburg (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1892, n° 8, p. 157, n° 9, p. 191). — Une bonne part des résultats thérapeutiques dus à l'électricité doit-elle être attribuée, comme le fait soupçonner Mœbius, à la suggestion ? L'auteur ne le pense pas, et légitime sa manière de voir en de longues et intéressantes considérations.

Champ visuel dans les troubles fonctionnels du système nerveux (Ueber Gesichtsfeldverænderungen bei functionellen Stœrungen des Nervensystems), par Wilbrand (*Wiener medizinische Presse*, 1892, n° 10, p. 378). — Il est permis de constater dans la grande majorité des cas de désordres fonctionnels du système nerveux (en dehors du scotome hémi-anopique) deux modes d'altération du champ visuel : en premier lieu, le rétrécissement symétrique et concentrique de plus ou moins longue durée; en second lieu le même rétrécissement n'apparaissant qu'à la suite d'une fatigue du système nerveux. C'est sur cette influence de la fatigue même légère qu'insiste l'auteur : il explique ainsi les oscillations qu'on peut observer dans la mesure du champ visuel. Il indique le dispositif dont il a l'habitude de se servir pour rendre ce facteur aussi peu important que possible.

Encéphalite aiguë hémorrhagique (Ein neuer Fall vom acuter haemorrhagischer Encephalitis), par Kœnigsdorf (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 3 mars 1892, n° 9, p. 182). — L'auteur rappelle qu'on connaît actuellement des encéphalites aiguës hémorrhagiques, dans la méningite cérébro-spinale épidémique, dans l'endocardite ulcéreuse, à la suite de l'influenza, primitives enfin. L'observation qu'il rapporte a trait à une femme de 21 ans qui présenta, pendant l'épidémie d'influenza actuelle, des phénomènes cérébraux graves, auxquels elle succomba au bout de 8 jours. L'autopsie montra des hémorrhagies ponctiformes plus ou moins disséminées des deux hémisphères : pas d'embolies bactériennes.

MÉDECINE

Empoisonnement par les vapeurs nitriques (Vergiftung durch Inhalation salpetrigsaürer Dæmpfe), par W. Schmieden (*Centralbl. für klin. Med.*, n° 11, p. 210, 19 mars 1892). — Cet empoisonnement peut exister à l'état chronique, ou à l'état aigu, par exemple à la suite d'incendies ou d'explosions : la forme chronique est ordinairement professionnelle. Du reste, il existe une sorte de prédisposition individuelle; certains sujets sont très malades après avoir respiré des vapeurs nitriques un court instant. Au début, il y a à peine un peu de piqûre à la gorge et de toux, puis le besoin d'air se fait sentir, en même temps qu'une soif vive. Souvent alors, il se produit une phase d'accalmie, après laquelle la dyspnée et l'anxiété thoracique reprennent plus vivement. Alors l'orthopnée, les sueurs profuses, la voix cassée, la cyanose, indiquent l'aggravation considérable. On a remarqué communément que les urines étaient très rares et non albumineuses. Dans le cas observé par l'auteur, chez un ouvrier de vingt-quatre ans, la mort survint au bout de trente heures, au milieu des phénomènes susdits. A l'autopsie, les deux poumons offraient une congestion considérable avec œdème. Les gros vaisseaux veineux et le cœur droit étaient surchargés de sang noir incomplètement coagulé. Eulenberg a obtenu des effets analogues dans ses expériences sur les animaux. On peut admettre que les vapeurs nocives, ou bien irritent la paroi des conduits aériens ou bien altèrent chimiquement le liquide sanguin, ou enfin exercent leur influence sur le système nerveux central pour retentir ensuite sur les organes.

Empoisonnement par le sulfonal (Sulfonalvergiftung), par Kober (*Centralb. für kl. Med.*, n° 10, p. 185, 12 mars 1892). — Une femme de 52 ans, de souche névropathique, tourmentée par une insomnie absolue à la suite d'une grave affection de l'oreille, est soumise à un traitement par le sulfonal; elle prend 0,5 à 1,5 grammes par 24 heures pendant 4 semaines. Un peu avant cette échéance, le médicament jusque-là bien supporté entraîne des accidents : douleurs abdominales, vomissements répétés; troubles urinaires spéciaux. L'urine en effet devient rare, foncée, d'un rouge brun qui s'accentue jusque vers la teinte cerise. Au début, il n'y a adjonction d'aucun élément figuré, et les réactions appropriées montrent qu'il s'agit bien d'une hémoglobinurie toxique. Plus tard le rein est irrité secondairement, il s'altère, l'albumine apparaît, ainsi que le dépôt cellulaire indiquant une néphrite vraie. Il n'y eut jamais de globules rouges dans le dépôt. Il est à remarquer que la perversion urinaire persista assez longtemps, quoique l'usage du médicament eût été immédiatement suspendu; il y a peut-être accumulation dans le foie ou dans un autre organe et élimination ultérieure progressive. D'ailleurs, on ne put jamais retrouver de sulfonal dans l'urine; il y avait une plus grande proportion de sulfates.

Tuberculose du médiastin et du cœur (Tuberculœse kæsig-schwielige Mediastino-Pericarditis und Tub. des Herzfleisches), par Claessen (*Deuts. med. Woch.*, n° 8, p. 161, 25 février 1892). — Un jeune homme de 19 ans présente de la cyanose, de la dyspnée, de la stase jugulaire, une grande petitesse du pouls, sans qu'on puisse invoquer ni une affection organique classée du cœur, ni une lésion grave du poumon. Il s'ajoute de l'anasarque, des épanchements pleurétiques, et une complication septicémique accidentelle qui entraîne la mort. A l'autopsie, on trouve une symphyse cardiaque qui avait été à peine soupçonnée, une médiastino-péricardite à la fois calleuse et tuberculeuse; des masses caséeuses s'insinuent jusque dans la paroi cardiaque, l'une d'elles oblitère presque complètement l'embouchure de la veine cave supérieure. Il existe un ganglion bronchique tuberculeux qui semble avoir été le point de départ de cet envahissement du médiastin et du cœur. La nature tuberculeuse est confirmée par l'examen histologique et bactériologique. Le péricarde était parsemé de granulations miliaires disséminées au milieu des adhérences. L'auteur a eu l'occasion d'observer deux autres faits de tuberculose miliaire du péricarde à évolution subaiguë. Dans l'un de ces cas au moins, c'était un ganglion tuberculeux ramolli, qui avait déversé son contenu dans le péricarde et avait inoculé cette séreuse. (Cruveilhier rapporte des faits semblables.)

CHIRURGIE

Forceps au détroit supérieur (Zur hohen Zangoperation), par Futh (*Centralbl. f. Gynækol.*, 1892, n° 14, p. 271). — Dans un cas d'application du forceps (de Nægele) au détroit supérieur où la tête, malgré les tractions énergiques, n'avançait pas, l'auteur continua les tractions avec la main gauche, tandis qu'avec la main droite il exerça une pression sur la tête de l'enfant à travers la paroi abdominale. L'obstacle fut rapidement franchi et l'extraction se fit sans aucune difficulté.

L'auteur répéta cette opération sur le mannequin avec le forceps de Tarnier, et eut le même succès.

Résection de l'intestin et parotidite métastatique (Ein Fall von Darmresection mit metastatischer Parotitis; Heilung), par Stifler (*Munch. med. Wochenschr.*, 1892, n° 12, p. 201).— Femme de 40 ans. Le 4 août, à la suite d'un effort, étranglement de la hernie crurale du côté droit. Le taxis ayant échoué, on propose la herniotomie, qui est repoussée par la malade. Il se forme heureusement un abcès stercoral et un anus contre nature au niveau de l'étranglement.

Le 18 août la malade consent à être débarrassée de son anus artificiel. Laparotomie sur la ligne médiane, libération de l'anse perforée à deux endroits; résection de 12 cent. d'intestin suivie de suture des deux bouts par le procédé de Czerny.

Suites opératoires simples jusqu'au 26 août. Le 27, fièvre de 40° et tous les signes d'une parotidite suppurée. La collection est ouverte le 1er septembre. Convalescence rapide et guérison.

L'auteur explique la parotidite soit par une intoxication due à l'abcès stercoral, soit par une sorte de pyohémie due à la résorption du pus du sac herniaire.

Cholécysto-colotomie (A successful case of cholecystocolotomy), par Chavasse (*The Lancet*, 12 mars 1892, p. 60). — Un homme de 47 ans présentait un ictère qu'on rapporta à une obstruction par calculs biliaires. Le 25 mai on fit une incision à l'abdomen, puis on ouvrit la vésicule et on retira 80 calculs; le plus volumineux était enclavé dans le canal cholédoque. La plaie guérit, mais il persista une fistule par laquelle la bile s'écoula; tant que la bile coulait bien, le sujet était en excellente santé. Quand la fistule était bouchée, il survenait de la fièvre, de la douleur et quelquefois de l'ictère, symptômes qui disparaissaient dès que la fistule redevenait perméable. Cet écoulement de la bile à l'extérieur ne paraissait du reste nuire en rien à la santé de cet homme.

Le 24 octobre on chercha à rétablir le cours normal de la bile; pour cela on incisa la face antérieure du côlon ascendant près de sa courbure supérieure et on la boucha avec la face inférieure de la vésicule biliaire, à l'aide de plaques de Senn. On ferma ensuite la fistule, après en avoir avivé les bords.

Le malade fut très fatigué par cette opération. Au bout de

quelques jours la plaie exhala une odeur de matières fécales. Bientôt on vit sourdre un peu de bile à travers un petit orifice situé juste au-dessus du drain, en même temps qu'un peu de liquide fécal. Jusqu'au 27 novembre on nota ainsi un écoulement assez abondant. A partir du 20 novembre la guérison fut complète.

Il est probable que dans ce cas il y avait une oblitération du canal cholédoque, par suite d'inflammation. On a proposé, dans un tel cas, la dilatation du conduit, moyen qui n'est guère recommandable; il vaut mieux avoir recours à la cholécystocolotomie.

Myxœdème (Myxœdema treated by thyroid grafting), par Thomas Harris et Wright (*Lancet*, 9 avril 1892, p. 758). — Une femme de 48 ans entre à l'hôpital le 6 mars 1891. Pas d'antécédents de goître ou de myxœdème. Il y a 9 ans, à la suite d'une bronchite, le cou grossit et atteignit son maximum un an après, puis diminua. A partir de cette époque, les articulations et l'abdomen augmentèrent quelquefois de volume; mictions fréquentes pendant la nuit. Il y a 2 ans 1/2, nouvelle attaque de bronchite; le gonflement des articulations et du ventre augmente et gagne même la face. Le cou a alors son volume normal. Peu à peu, surviennent la lenteur de la parole, le gonflement de la face, la faiblesse, une sensation étrange dans la tête et la sensation d'un rapetissement de la bouche. Les gencives, le palais sont œdématiés; la langue a augmenté de volume; œdème des paupières. L'aspect général est celui du mal de Bright. Les réflexes sont diminués; les sensations paraissent être retardées. Le 4 avril, on fait une incision sous chaque sein et au niveau de chaque incision on greffe la moitié du corps thyroïde d'un jeune singe chloroformé. Guérison des incisions par première intention. La malade alla mieux. Renvoyée chez elle, elle redevint plus malade; elle rentra alors à l'hôpital où elle s'améliora de nouveau. Dans ces circonstances il paraît certain que l'amélioration est due aux bonnes conditions hygiéniques dans lesquelles se trouve la malade à l'hôpital, bien plutôt qu'à un traitement quelconque.

BIBLIOGRAPHIE

La pratique de l'antisepsie dans les maladies contagieuses, par M. Burlureaux, prof. agrégé du Val-de-Grâce (Paris, J.-B. Baillière, 1892).

C'est un petit livre très personnel et très suggestif que vient d'écrire M. Burlureaux. Les maladies contagieuses, dit-il, doivent, pour se transmettre d'un individu malade à un sujet sain, trouver chez ce dernier une porte d'entrée. Primitivement locales, la plupart d'entre elles peuvent être détruites sur place si l'on s'y prend à temps pour empêcher leur généralisation. Chercher à connaître et à rendre moins accessible le lien par lequel débutent les maladies contagieuses; s'efforcer d'entraver la génération sur place et la reproduction dans l'organisme des microbes pathogènes, tel est l'objet de la thérapeutique pathogénique des maladies infectieuses. De là la division de ces maladies en 7 groupes. Le 1er groupe comprend les maladies qui n'ont aucune tendance à la généralisation, dont la porte d'entrée est connue et contre lesquelles la thérapeutique locale est souveraine. Exemples: le chancre mou, la stomatite ulcéreuse.

Dans un 2e groupe se rangent les maladies qui ont peu de tendance à la généralisation, la blennorrhagie, par exemple, puis la furonculose. Celle-ci est-elle primitivement locale? Son apparition n'est-elle point au contraire l'indice d'une diathèse préexistante? ne pourrait-on pas, à l'aide de nombreux exemples, contester à cette occasion la doctrine de l'auteur? Il n'en est pas moins vrai que très fréquemment la furonculose se guérit localement et que les lésions secondaires qu'elle provoque parfois peuvent être évitées par un traitement chirurgical aussi rapide qu'il est énergique. — Arrivons au 3e groupe. Ici la maladie est primitivement locale, mais elle se généralise presque toujours. La diphthérie appartient à ce groupe; il en est de même de la dysenterie. Nous aurions quelques réserves à faire en ce qui concerne l'étiologie de la fièvre typhoïde et du choléra, sans contester cependant que l'antisepsie intestinale soit de rigueur dans ces deux dernières maladies.

Le tétanos, la rage et la morve constitueraient une 4e classe de maladies qui sont primitivement locales, mais qui se généralisent si rapidement que la thérapeutique locale est presque toujours impuissante.

La tuberculose et le cancer viennent ensuite. L'intervention locale peut rester utile lorsque la porte d'entrée de la maladie est accessible. Mais lorsqu'elle est trop profondément située (tuberculose pulmonaire) ou qu'elle est refermée (tuberculose ganglionnaire), il faut recourir non point à la vaccination antituberculeuse, non plus qu'à l'antisepsie du milieu sanguin, mais bien à une médication spéciale que M. Burlureaux considère comme *dynamogénique*. C'est la créosote. Nous n'avons point à rappeler au sujet de ce médicament ce qui en a été souvent dit dans les colonnes de ce journal. Nos lecteurs connaissent les idées et la pratique de M. Burlureaux. Contentons-nous d'affirmer l'intérêt du chapitre qu'il consacre, dans son livre, à une étude approfondie de cette question.

Le 6e groupe est constitué par la syphilis et la variole, et le 7e comprend la varicelle, la rougeole, la grippe, la scarlatine, etc., maladies dont la porte d'entrée est inconnue et partant inaccessible. Sans doute l'auteur affirme que la scarlatine n'est grave que par l'angine à streptocoques à laquelle elle ouvre la porte, de sorte qu'un traitement préventif ou tout au moins très rapide de cette angine empêcherait l'albuminurie, le rhumatisme, les arthrites, etc., qui si fréquemment compliquent la scarlatine. Mais ce sont là des hypothèses qui ne reposent encore que sur un petit nombre d'observations.

Nous ne voulons que répéter ici ce que nous disions en commençant. Un livre de ce genre est très suggestif et peut avoir une portée pratique considérable. L'hygiène prophylactique y trouvera bien des éléments de succès, puisque l'auteur insiste avec tant de soin pour prouver que ce sont les excreta du malade qui propagent et entretiennent la maladie (pus du chancre, crachats des phthisiques, salive du chien rabique, selles du typhoïdique, excrétions cutanées du scarlatineux, sécrétion nasale du rubéolique, etc.). A l'hygiéniste il appartient donc de surveiller la sortie des agents de contamination. Le clinicien doit en surveiller l'entrée. Tous deux contribueront ainsi à prévenir ou à restreindre les maladies qui sont tout à la fois les plus graves et les plus accessibles aux mesures prophylactiques et thérapeutiques.

L. L.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

La fièvre jaune dans l'intérieur de la Colombie (La fiebre amarilla en el interior de Colombia), par Luis Cuervo Marquez (Curazao 18.1, A. Bethencourt, édit.).

Travail très complet sur la fièvre jaune, basé sur les documents que l'auteur a recueillis, au cours des épidémies qu'il a observées dans l'intérieur de la Colombie. Il en conclut: au point de vue étiologique, que la fièvre jaune, originaire de la mer des Antilles, peut être transportée et s'établir en foyers permanents. Cliniquement, la fièvre jaune n'a pas de symptômes qui lui soient propres. Les syndromes les plus importants sont: pendant la période d'invasion, le syndrome facial; pendant la période d'état, l'ascension thermique, la congestion cutanée, les symptômes méninges encéphalo-rachidiens et gastro-intestinaux; pendant la période jaune, les syndromes cérébraux-spinaux (lenteur du pouls) et gastro-intestinaux, l'ictère, les hémorrhagies et à la période terminale un complexus variable d'origine rénale (urémie) ou d'auto-intoxication. Au point de vue anatomo-pathologique, l'altération primitive est probablement hématique. Les lésions des globules produiraient des troubles de la nutrition qui se manifesteraient par une métamorphose incomplète des produits normaux de désassimilation. L'auteur étudie en dernier lieu avec beaucoup de soin les mesures d'hygiène prophylactique, qui, en l'absence d'un traitement incertain, ont une importance de premier ordre.

Technique et indications des opérations sur l'intestin, l'estomac et les voies biliaires, par H. Chaput. Paris, Asselin et Houzeau, 1892.

Volume très court, où de nombreuses figures font comprendre un texte très concis. L'auteur y décrit surtout, naturellement, ses procédés personnels, basés d'ailleurs pour la plupart sur l'emploi du point de Lembert, auquel on revient en somme toujours quand on veut faire des sutures intestinales. Les divers procédés de M. Chaput ont été résumés dans la *Gazette* ou le *Mercredi* au fur et à mesure qu'ils étaient communiqués à diverses sociétés savantes. Nous n'avons donc pas à y revenir aujourd'hui.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — REVUE GÉNÉRALE : La désinfection en France. — TRAVAUX ORIGINAUX : Traitement des fistules recto-vaginales. — MICROBIE : Technique pour la coloration rapide des bacilles tuberculeux sur les pièces ayant passé par le liquide de Müller. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Clinique des maladies du système nerveux. — INDEX. — VARIÉTÉS.

REVUE GÉNÉRALE

La désinfection en France.

Depuis qu'on s'est préoccupé en France, avec quelque persévérance, de propager la pratique de la désinfection, d'importants progrès ont été réalisés. Il n'est pas sans intérêt de les connaître, car ils sont généralement assez ignorés et de leur divulgation naîtra sans doute le désir de les accroître encore.

C'est à la séance du 27 juin 1877 que M. Vallin inaugura devant la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle qui tenait alors sa première séance publique, le mouvement de réforme qui conduisit, peu à peu, les hygiénistes à accorder une grande valeur prophylactique à la désinfection par des appareils appropriés, les constructeurs à imaginer des appareils de plus en plus perfectionnés, et, les administrations publiques ainsi que les particuliers, à en développer et à en apprécier l'usage. Nous avons déjà eu l'occasion, à cette même place et à plusieurs reprises, de suivre ce mouvement et peut-être de le favoriser quelque peu ; quel était donc, au 1er mai 1892, l'état de la désinfection en France?

* * *

La désinfection publique, dont nous nous occupons seule en ce moment, est opérée à l'aide de divers procédés, qui tendent à être successivement remplacés par l'emploi d'étuves à vapeur sous pression et de pulvérisateurs à levier; les premiers de ces appareils sont partout adoptés de préférence aux anciens systèmes; quant aux seconds, on ne peut se résoudre à s'en servir dans quelques villes et l'on préférerait encore désinfecter par la combustion du soufre; toutefois ce dernier procédé tend à être de plus en plus abandonné.

L'usage des étuves à vapeur sous pression permet en effet de désinfecter, c'est-à-dire de détruire tous les micro-organismes pathogènes et leurs spores dans les tissus, étoffes, vêtements, etc., en un temps très court, à une température et à une pression assez faibles pour que la détérioration de ces objets soit à peu près nulle si ceux-ci ne sont pas déjà très usés ou de trop mauvaise qualité. L'usage de l'acide sulfureux, très discuté au point de vue de son efficacité sur les micro-organismes et leurs spores, ainsi que nous l'avons maintes fois rappelé, et qui convient seulement pour les locaux infectés, présente, d'autre part, au point de vue pratique, un inconvénient grave. Il rend inhabitables pendant deux jours au moins les pièces dans lesquelles on l'a fait dégager, si bien qu'à puissance désinfectante égale, il conviendrait déjà de lui substituer un procédé plus expéditif. C'est dans ce but qu'on a imaginé : les lavages avec des solutions désinfectantes, le nettoyage avec des pinceaux, des brosses et des balais imprégnés de ces mêmes solutions, l'essuyage avec de la mie de pain qu'on brûle ensuite, ou mieux, comme en France, les pulvérisations, fines et mouillant bien sans laisser de taches, de substances antiseptiques, parmi lesquelles le sublimé à 1 p. 1000, additionné d'acide tartrique et de sel marin selon la formule de Laplace, est généralement choisi. Etuves à désinfection par la vapeur sous pression, et pulvérisateurs puissants à levier, et à lance maniée à la main, tels sont les appareils qui sont d'un usage de plus en plus répandu et dont on se félicite le plus.

Au 1er mai 1892 on comptait, en France, au moins 272 étuves et 307 pulvérisateurs en service. Les expériences faites de divers côtés, et notamment par le Comité consultatif d'hygiène publique de France, par une Commission des hôpitaux de Lyon, par le Jury de la classe 64 à l'Exposition universelle de 1889, etc., et à l'étranger en Italie, en Danemark, en Roumanie, etc., ont démontré la supériorité des étuves à vapeur sous pression, si bien que sur les 272 que nous venons de mentionner, il en existe 262 de ce système, le reste représentant d'anciens appareils. Avec les étuves en cours d'exécution sur commande, le chiffre de 300 sera bientôt atteint. Il n'est pas sans intérêt d'ajouter que l'étranger a acheté en France 158 de ces mêmes étuves, disséminées dans un grand nombre de pays; de même 119 pulvérisateurs du modèle français étaient en usage à l'étranger au 1er mai dernier.

Nos 272 étuves comprennent 78 étuves locomobiles et 194 étuves fixes. On comptait, en 1886, 22 des unes et des autres; 37 en 1887; 75 en 1888; 125 en 1889; 201 en 1890; 250 en 1891 et 272 au 1er mai 1892. La progression a été constante; elle s'est surtout élevée à la suite de l'Exposition de 1889, époque à laquelle on a également commencé à utiliser les pulvérisateurs.

Au point de vue de la répartition de ces appareils, voici quelques indications : le ministère de l'intérieur possède 21 étuves, dont 14 fixes et 7 locomobiles et 5 pulvérisateurs seulement; le Ministère de la guerre, 44 étuves dont 13 fixes, 31 locomobiles et 155 pulvérisateurs ; le Ministère de la marine, 15 étuves fixes; le sous-secrétariat des colonies, 4 étuves fixes et 3 pulvérisateurs.

En outre, 32 étuves locomobiles et 57 pulvérisateurs appartiennent à des départements; 14 étuves dont 8 locomobiles et 27 pulvérisateurs à des villes; 3 étuves fixes et 1 pulvérisateur à des établissements pénitentiaires; 5 étuves fixes à des Monts-de-piété (4 à Paris et 1 à Toulouse); 51 à des compagnies de navigation; 68 étuves fixes et 29 pulvérisateurs à des établissements hospitaliers; enfin, 13 étuves fixes, 2 étuves locomobiles et 38 pulvérisateurs à des établissements privés ou à des particuliers.

En défalquant de ces chiffres les 66 étuves qui fonctionnent soit à bord de navires soit aux colonies, on trouve qu'il existe aujourd'hui sur le territoire français proprement dit (France et Algérie) 207 étuves, tant fixes que locomobiles.

Tel est actuellement notre matériel de désinfection, dont les services sont, on le voit, assez variés, et qui est disséminé d'une façon fort inégale dans les diverses parties de la France. L'administration sanitaire en a installé dans les lazarets et aux chefs-lieux des circonscriptions sanitaires, la plupart à l'époque où cette administration dépendait du ministère du commerce; de plus, des étuves locomobiles, dont deux en dépôt au Conservatoire des Arts-et-Métiers à Paris, une à Hendaye et une à Toulouse, sont toujours prêtes pour être expédiées sur les points du territoire où une épidémie connue peut en rendre l'envoi nécessaire. Le ministère de la guerre en installe peu à peu dans tous les hôpitaux militaires et aux chefs-lieux de tous nos corps d'armée; de plus, 75 régiments ont des pulvérisateurs pour désinfecter les chambrées et les divers locaux des casernements; le ministère de la marine possède des étuves dans ses hôpitaux et en a fait placer à bord des transports venant de l'Extrême-Orient. On sait d'ailleurs quels services ces appareils rendent à la navigation; ils lui permettent d'éviter les rigueurs des mesures quarantenaires, lorsque la désinfection a pu être régulièrement opérée en cours de traversée.

Les appareils qui appartiennent aux départements, aux villes ou aux établissements hospitaliers, sont quelquefois exclusivement destinés à un établissement déterminé; le plus souvent ils servent surtout au public, soit uniquement au cours d'épidémies, soit d'une façon permanente. Ces derniers sont alors groupés d'ordinaire dans des stations publiques de désinfection, telles que celles qui existent à Paris et dans quelques grandes villes.

Parmi les départements, il faut citer celui des Hautes-Alpes qui a 3 étuves locomobiles et 28 pulvérisateurs employés dans les agglomérations les plus peuplées; le Finistère a 2 étuves locomobiles et 5 pulvérisateurs, etc.; le département de la Seine possède depuis 1888 une étuve locomobile dans chacun de ses huit cantons. Le nombre des départements qui n'ont aucun de ces appareils est néanmoins encore assez élevé; une carte que nous en avons dressée montre que la répartition en est assez inégale dans les diverses régions et ne permet de tirer de cette répartition aucune considération spéciale autre que celle du manque du matériel dans un trop grand nombre de départements. De même, pour les villes qui sont encore relativement peu nombreuses à s'être décidées à faire bénéficier l'hygiène publique de tels avantages.

***

La période des tâtonnements et des difficultés pratiques est en effet terminée aujourd'hui, si l'on en juge par les remarquables résultats obtenus dans la plupart des localités où l'on pratique régulièrement la désinfection publique. C'est surtout lorsqu'il existe un bureau municipal d'hygiène que cette opération se fait aisément, car elle constitue l'une des principales attributions de ce service. Nous n'en voulons pour preuve que ce qui se passe à Nice, ville dont le service de la désinfection peut servir d'exemple.

A l'instigation de M. le Dr Balestre, directeur du bureau d'hygiène de cette ville, le maire a pris, à la date du 24 avril 1889, un arrêté aux termes duquel « les effets de literie, de lingerie et d'habillement ayant appartenu à toute personne décédée des suites de fièvre typhoïde, typhus, variole, rougeole, scarlatine, diphthérie, suette miliaire, fièvre et maladies puerpérales, choléra, phthisie pulmonaire et maladies tuberculeuses, devront être désinfectés dans une étuve à désinfection. Cette désinfection est également obligatoire pour les effets des personnes qui, ayant été atteintes d'une des maladies désignées au paragraphe précédent, auront été guéries. »

A cet effet, le médecin traitant doit informer le Bureau d'hygiène de tout décès survenu par suite de ces maladies ainsi que des cas de guérison; il en est de même, à défaut de médecin, pour les liquidateurs, administrateurs ou ayants droit à la fortune de la personne du décédé. Une fois informé, le Bureau d'hygiène invite les intéressés à faire opérer la désinfection prescrite et il veille à ce que les objets soient désinfectés. Pour les indigents la désinfection est gratuite; elle est tarifée pour les autres personnes. En dehors des cas de maladie ou de décès, un certain nombre d'habitants de Nice et d'étrangers demandent à faire désinfecter leur domicile, surtout au moment d'entrer dans un nouveau logement.

L'étuve est installée à l'hôpital Saint-Roch et le poste pour la pulvérisation à l'Hôtel-de-Ville; l'un et l'autre seront sans doute bientôt réunis. Jusqu'ici ces deux services ont donné lieu au mouvement suivant : 1° Etuve à désinfection : en 1889, 111 désinfections gratuites, 109 payantes; 1,254 fr. 05 de recettes; 389 fr. 76 de dépenses, soit un bénéfice net de 864 fr. 29; en 1890, 145 désinfections gratuites, 193 payantes, 1,649 fr. 19 de bénéfice net; en 1891, 155 désinfections gratuites, 200 payantes, 1,423 fr. 52 de bénéfice net; — 2° désinfection des logements : en 1889, 39 gratuites et 20 payantes ayant produit 124 fr.; en 1899, 27 gratuites et 18 payantes ayant produit 90 fr.; en 1891, 50 gratuites et 103 payantes ayant produit 327 fr. Ainsi, pour la dernière année, la commission administrative des hospices a retiré 1,423 fr. 52 de bénéfice de son étuve à désinfection et le Bureau d'hygiène a reçu 327 fr. pour ses désinfections à domicile.

On ne conçoit pas bien, à première vue, que les exigences de notre organisation administrative soient telles que, dans une même ville, ces deux services ne puissent être unifiés. L'un des obstacles à la généralisation de la désinfection vient précisément de cette situation. Les municipalités, nous en avons eu maintes preuves, ne demanderaient pas mieux que d'organiser un service public de désinfection; mais elles reculent devant la dépense d'achat d'un appareil de désinfection et de sa chaudière, parce que le fonctionnement et l'entretien de l'appareil et la désinfection à domicile exigeraient un ou plusieurs hommes, tandis que les frais seraient considérablement diminués si l'on pouvait utiliser la chaudière et le personnel de l'hôpital; mais celui-ci est administré par une commission administrative spéciale et les deux administrations ont quelquefois peine à s'entendre. L'entente est-elle faite, il faut, on l'a vu, longtemps encore avant qu'elle se manifeste. C'est ainsi qu'à Lille, où l'hôpital Saint-Sauveur a été doté d'un pavillon mixte de désinfection pour l'hôpital et pour la ville, sur 1,465 fr. 68 de recettes faites en 1891, M. le Dr Olivier, qui administre cet hôpital, déclare que la ville ne compte que pour 70 fr. 88, dont 10 fr. 88 versés par le bureau de bienfaisance pour la désinfection de ses administrés, dans une aussi grande ville!

Il serait facile de multiplier ces exemples. Nous avons sous les yeux le budget de la désinfection à Lyon, à Grenoble, à Saint-Etienne, au Havre, etc., etc.; partout il est facile de voir que l'augmentation très marquée des opérations pratiquées serait encore bien plus grande si des entraves purement administratives n'y venaient faire obstacle, entraves qui tiennent principalement à la dissémination excessive et à la multiplicité de nos rouages administratifs.

Nous n'apprendrons rien à personne en rappelant combien cette fâcheuse situation est surtout évidente à Paris. Là il faut distinguer entre la loi, son application et les pouvoirs publics qui en sont chargés. C'est la préfecture de police qui a seule le droit de pratiquer légalement la désinfection et même de la rendre obligatoire si elle voulait aller jusque-là; mais elle n'a pas d'autre service qu'une escouade de désinfecteurs par lesquels elle fait pratiquer, quand on le désire, la désinfection. Depuis quelques jours elle s'est résolue à pratiquer également la désinfection au sublimé avec un pulvérisateur. D'autre part, la préfecture de la Seine n'a pas craint d'enfreindre la légalité en offrant au public ses étuves, son personnel de désinfecteurs et tout son excellent matériel de voitures spéciales de transport, etc... Si bien que le public, peu soucieux des querelles administratives, va droit au fait et utilise avec une faveur de plus en plus marquée les stations de désinfection de la préfecture de la Seine, grâce auxquelles il est assuré que la désinfection du domicile et la désinfection par l'étuve seront le même jour pratiquées. En 1891, ces trois stations ont pratiqué 4,139 opérations de désinfection; ce nombre s'accroît graduellement; dans le mois d'avril 1892, on y a compté 1,045 opérations contre 296 pendant le même mois de 1891; dans toute l'année 1891, la préfecture de police avait désinfecté 822 logements.

En dehors des établissements privés de désinfection, dont nous reparlerons tout à l'heure, Paris possède un nombre assez grand d'étuves et de pulvérisateurs; les hôpitaux en sont pourvus et trois d'entre eux sont prêts à les ouvrir au public, lorsque la préfecture de police n'opposera plus son veto. Quatre succursales du Mont-de-Piété désinfectent, en moyenne, chaque année et depuis cinq ans, 30,000 matelas, lits de plume, oreillers et traversins ou objets divers de literie. Malheureusement ni l'hôtel des ventes de la rue Drouot, ni le marché du Temple, ni les nombreux établissements où s'emmagasinent de vieux objets mobiliers n'offrent les mêmes garanties, et présentent par cela même de sérieux dangers pour la santé publique!

***

Les administrations sanitaires de toutes les villes où la désinfection est régulièrement pratiquée sont d'accord pour déclarer qu'au bout de très peu de temps les particuliers s'empressent d'en apprécier les avantages. A cet égard deux conditions nous paraissent nécessaires: c'est que les opérations soient pratiquées par des hommes exercés, venant aisément en aide aux intéressés, et qu'elles soient opérées avec les précautions voulues. Le temps n'est pas encore bien éloigné, il n'est même peut-être pas tout à fait passé, où l'on se bornait, même dans une très grande ville que nous aurions quelque honte à nommer, à remettre à la famille d'un contagieux, après guérison ou décès, un bâton de soufre et un petit flacon de sulfate de cuivre, accompagnés d'une savante Instruction que ne comprenaient ni la personne à laquelle elle était confiée, ni celui qui la remettait. Que la police, comme le fait M. le Dr Berlioz à Grenoble, soit chargée de porter à la famille un exemplaire de l'arrêté municipal prescrivant la désinfection et d'inviter à s'y soumettre, rien de mieux; mais il est préférable d'imiter le Dr Launay au Havre qui s'empresse de faire procéder à la désinfection par les inspecteurs spéciaux de salubrité qu'il a institués avec tant de sagacité et de zèle depuis plusieurs années. Tout d'abord il avait pensé qu'il suffisait de déposer les désinfectants dans les postes de police; mais l'incurie des gens est telle que les inspecteurs de salubrité sont obligés le plus souvent de les porter eux-mêmes au domicile du malade, d'en indiquer et d'en surveiller l'emploi. Pour les familles aisées et éclairées du Havre, il n'en est heureusement plus de même, l'usage de la désinfection est entré dans les mœurs; les opérations, faites soit avec le concours des agents municipaux soit sans leur intervention, sont de plus en plus nombreuses. A Reims, M. le Dr Hoel; à Nancy, M. le Dr Sognies; à Saint-Etienne, M. le Dr Fleury se félicitent également des progrès de leur service de désinfection. Dans cette dernière ville, celle-ci est non seulement acceptée, mais le plus souvent réclamée, si bien que l'arrêté municipal est appliqué dans un très grand nombre de cas, avec modération mais avec une habile fermeté.

Il faut bien reconnaître que jusqu'ici la plupart des services municipaux de désinfection ne se sont préoccupés surtout que de pratiquer cette opération après le décès d'une maladie transmissible, alors que la famille du décédé fait bon marché des objets mobiliers, linges, effets à usage, etc., abandonnés par celui-ci.

La désinfection est tout aussi utile, cela est évident, lorsque la maladie a été suivie de guérison; elle n'aurait pas moins d'avantages au cours de la maladie elle-même.

Au point de vue pratique, la chose est plus malaisée, surtout dans les familles peu fortunées, dont les malades sont cependant soignés à domicile et dont les ressources en linge et en vêtements sont restreintes, particulièrement dans les grandes villes. A l'occasion de l'épidémie cholérique qui menaçait le Havre en 1884, la municipalité, que dirigeait alors M. Jules Siegfried avec un grand souci de l'hygiène publique, avait proposé, à l'instigation de MM. les Drs Gibert et Launay, les dispositions prophylactiques suivantes. Au domicile de chaque cholérique devaient être portés, aussitôt après information de l'affection, deux récipients de métal, l'un, de petites dimensions, pour recueillir les excrétions et sécrétions du malade; l'autre, plus grand, pour conserver les linges et effets souillés. Ces récipients pouvaient renfermer également des solutions désinfectantes, et chaque jour un agent devait venir les remplacer par d'autres et les porter à un établissement spécial de désinfection. Bien que le linge puisse être rendu aussitôt après la désinfection, une telle manière de procéder obligerait la municipalité à en fournir de rechange aux malades qui n'en ont pas en quantité suffisante. Ce n'est pas un obstacle, mais une complication qu'il faut prévoir, en vue d'y remédier à temps.

***

L'exemple que nous venons de choisir montre combien le matériel de la désinfection a besoin d'être encore complété. Jusqu'ici on n'est allé en quelque sorte qu'au plus pressé, redoutant des dépenses et des difficultés excessives. Mais les faits que nous venons de citer sont assez convaincants, il nous semble, pour encourager les administrations publiques à entrer résolument dans cette voie et à ne pas craindre de développer le plus possible cette mesure. Les particuliers eux-mêmes trouveraient profit à tenter de l'entreprendre.

Parmi les appareils que nous avons énumérés plus haut, nous avons signalé 13 étuves fixes, 2 étuves locomobiles et

38 pulvérisateurs appartenant à des établissements privés ou à des particuliers. Parmi ces derniers, il en est peu assurément qui peuvent imiter l'exemple de M. de Rothschild qui possède une étuve locomobile dans son domaine de Ferrières; par contre, ceux qui répugneraient à utiliser les services publics de désinfection, peuvent, à Paris et à Bordeaux, s'adresser à des industriels qui se sont munis de l'outillage nécessaire. Il en est actuellement trois à Paris qui présentent des garanties suffisantes et désinfectent dans les mêmes conditions que les services publics; nous serions tentés de dire qu'il désinfectent mieux, car ils présentent l'avantage d'avoir pu adjoindre à leur service de désinfection des ateliers de nettoyage et de réparation, permettant de remettre en état et comme à neuf les objets qui leur sont confiés.

Il est regrettable que les établissements publics, départementaux, municipaux ou hospitaliers, n'aient pas imité cet exemple; l'on peut même se demander s'il n'y aurait pas intérêt à subventionner des établissements privés de désinfection, ainsi complétés. Quelques précautions que l'on prenne, et l'on en prend de grandes et de plus en plus efficaces, les objets soumis à la désinfection ont souvent besoin de certaines réparations et nettoyages, surtout s'ils étaient déjà dans un état d'usure plus ou moins grand, et il serait souvent indispensable de ne pas les reporter aussitôt à domicile. D'autre part, on fait généralement choix d'étuves de trop faibles dimensions. Dans la crainte de trop dépenser, on achète les appareils les plus petits possibles; un seul établissement privé, — celui de Bordeaux, — a eu l'heureuse audace de se faire construire un grand appareil, ayant 1 m. 75 de diamètre et 4 m. de longueur; grâce à ces dimensions, les objets peuvent y être déposés sans pliures et sans être tassés, ce qui évite toute détérioration. Les Américains, moins timides, ont imité nos étuves françaises à la Nouvelle-Orléans, mais en leur donnant 15 m. de longueur et 2 m. 45 de largeur.

En dehors des industriels qui pratiquent la désinfection d'une manière recommandable, il en est malheureusement un grand nombre qui le déclarent sur des prospectus et de voyantes enseignes, mais qui en réalité pratiquent des opérations sans aucune efficacité; la loi ne permet malheureusement pas d'intervenir, c'est à chacun de s'en défendre, en s'entourant de renseignements préalables suffisants.

On sait aussi de quelle importance est la pratique de la désinfection dans les villes d'eaux, notamment dans celle du littoral méditerranéen peuplées de tuberculeux; on aurait pu croire, après les désastres retentissants qui se sont produits au cours de ces dernières années, que l'on s'empresserait de s'y prémunir contre leur retour. Actuellement nous ne connaissons de services de désinfection plus ou moins bien installés dans de telles localités qu'à Vernet-les-Bains, à Cannes et à Menton. Dans cette dernière ville cette heureuse initiative a été prise dans des conditions toutes particulières qu'il est assurément important de faire connaître.

A l'instigation du Dr Alméras et d'une grande partie du corps médical, le syndicat des maîtres d'hôtel de Menton s'est engagé à faire passer chaque été par l'étuve à vapeur sous pression les édredons, couvertures, oreillers, traversins, matelas, rideaux de laine, tentures, nattes, tapis, servant à l'exploitation de leurs immeubles; à faire projeter sur le plancher ou carrelage de chaque chambre, aussitôt après enlèvement des tentures comme des tapis et avant tout balayage, de la sciure de bois humectée d'une solution de sublimé additionné d'acide tartrique. La sciure et les poussières récoltées doivent être immédiatement brûlées au fourneau.

De plus, ils doivent « opérer l'assainissement à l'aide de pulvérisations au sublimé tartrique de toute chambre ou appartement qui auront été occupés par des personnes atteintes de maladies contagieuses ou infectieuses, telles que la tuberculose en général et spécialement la tuberculose pulmonaire, laryngée, intestinale, la dysentérie, la fièvre typhoïde, la fièvre puerpérale, la diphthérie, la variole, la scarlatine, la rougeole, l'érysipèle. »

Le syndicat s'est encore engagé à exécuter les prescriptions suivantes: faire passer à la chambre de sulfuration, installée *ad hoc* dans leur établissement d'assainissement antiseptique, tous les sommiers qui auraient servi dans les chambres de personnes atteintes des maladies contagieuses ou infectieuses énumérées ci-dessus, et qui ne pourraient entrer dans l'étuve; — pratiquer de jour ainsi que de nuit durant un mois entier après enlèvement des tentures, tapis, comme après balayage effectué avec les précautions indiquées plus haut, la ventilation énergique et continue de toutes les chambres par l'ouverture simultanée des fenêtres, des portes et le relèvement des rideaux de cheminée, de façon à opérer un véritable lavage à grand courant de toute l'atmosphère intérieure de chaque hôtel; — faire exécuter chaque année la vidange des fosses d'aisances, leur désinfection et leur désodorisation suivie de celle des cabinets et de leurs conduites, à l'aide de lait de chaux fraîchement préparé.

En raison du nombre considérable de tuberculeux que reçoivent les hôtels de Menton, les précautions suivantes acceptées par ce syndicat méritent d'être reproduites. Ses membres ont pris l'engagement de garnir les corridors et salles de réunion de crachoirs en porcelaine blanche ou métal, en forme de double cône, dont les sommets se confondent et à ouverture large et évasée; lesdits crachoirs seront en partie remplis d'une mince couche d'eau, dans le but de s'opposer à la dessiccation des crachats; de renoncer également d'une façon absolue à l'usage des crachoirs contenant sable, sciure de bois ou poudres quelconques, pouvant, par leur dissémination, abandonner des germes nocifs à l'air ambiant; mettre dans les chambres à la disposition de toute personne toussant des crachoirs à main en porcelaine blanche ou métal, munis d'un couvercle pour éviter le transport des germes par les mouches; faire vider chaque jour aux cabinets le contenu des crachoirs qui seront ensuite lavés et désinfectés par un séjour de quelques minutes à l'eau bouillante contenant 25 0/0 de sous-carbonate de soude, vulgairement connu sous le nom de cristaux.

Pour assurer l'exécution de ces diverses mesures, chaque bureau d'hôtel est muni d'un registre spécial sur lequel les médecins de Menton inscrivent les numéros des chambres à désinfecter, et deux censeurs sont chargés d'assurer « la fidèle et complète exécution des engagements précités et d'en certifier la sincérité dans chaque hôtel ». La municipalité de Menton s'est empressée de fournir, au centre de la ville, un local dans lequel le syndicat des maîtres d'hôtel a aussitôt installé des appareils de désinfection. Depuis dix-huit mois que la société existe, elle a fait pratiquer près de 450 désinfections, dont 50 gratuites pour les indigents signalés par la mairie ou les médecins; 120 désinfections payantes, et l'on a compté environ 70 journées entières de désinfection. Les 35 membres du syndicat, propriétaires des appareils, au lieu de faire des séances de désinfection pour eux-mêmes, comme pour les clients ordinaires, profitent en effet de l'époque à laquelle les clients donnent peu, pour louer à tant par jour l'étuve et les hommes chargés de la desservir.

Pécuniairement, le syndicat n'a qu'à se féliciter d'avoir écouté les conseils des hygiénistes. La dernière année d'exploitation, du 1er avril 1891 au 30 avril 1892, a donné en recettes 1,534 fr. 10, en dépenses 845 fr. 80, soit un

bénéfice de 688 fr. 30, malgré la diminution du tarif pour les syndiqués, surtout lorsqu'ils louent les appareils à la journée; le bénéfice est intégralement versé à la Ville pour l'aider dans ses dépenses d'intérêt général. Ces résultats sont bien faits pour encourager les hygiénistss dans leur campagne de propagande en faveur de l'amélioration des villes d'eaux.

***

Même en se limitant aux diverses indications que nous venons de donner, il devient évident que la pratique de la désinfection se développe rapidement en France; son essor dépend maintenant des progrès de l'éducation publique, des efforts des médecins et des hygiénistes et de la bonne volonté des administrations publiques. Ces dernières ont été longtemps les plus difficiles à convaincre; les exemples qui précèdent sont de nature à leur montrer que la désinfection s'est de plus en plus simplifiée et qu'elle présente des conditions d'exécution sûre et facile qui ne permettent plus d'hésitations. Quant à la question financière, elle peut être également résolue, nous venons de le montrer, sans crainte exagérée pour les finances municipales. Ajoutons que la législation existante donne aux maires les pouvoirs nécessaires pour faire bénéficier leurs administrés des avantages de cette mesure prophylactique et qu'ici, comme on tend trop souvent à le faire pour bien d'autres mesures, il serait peu convenable de vouloir invoquer des entraves ou des insuffisances légales. Les modifications législatives proposées au Parlement en vue de la protection de la santé publique ne donneront vraisemblablement aucune autorité nouvelle aux pouvoirs publics à ce sujet. Il importe donc dès maintenant de leur demander de généraliser le plus possible la désinfection pour tous les cas de maladie transmissible, c'est-à-dire d'apporter à la propagation de ces maladies, qui comptent quelquefois pour près d'un tiers dans le nombre total des décès, l'une des barrières les plus efficaces que l'hygiène sache aujourd'hui mettre en œuvre.

A.-J. Martin.

TRAVAUX ORIGINAUX

Traitement des fistules recto-vaginales,

par S. Pozzi. (1).

Quelle que soit son peu d'importance apparente, il s'agit là d'une affection très rebelle, car la difficulté de la guérison n'est nullement en rapport avec l'étendue de la lésion.

Les cas les plus difficiles sont ceux où il existe des cicatrices multiples dans le vagin.

On a rapporté des faits de guérison spontanée ; mais il y a là simplement une dénomination erronée ; ces prétendues *fistules* n'étaient que des plaies granuleuses. Une perforation dont les bords sont cicatrisés ne peut point guérir par les efforts de la nature, ou, pour mieux dire, n'est elle-même qu'un mode défectueux, mais définitif de guérison spontanée.

Il semble, au premier abord, que la suture *directe* de la fistule par le vagin soit l'opération la plus simple. Il n'en est rien, cependant. En effet, on ne peut obtenir ainsi qu'une surface cruentée d'étendue médiocre, et la réussite est bien moins assurée que par la méthode *indirecte*, qui consiste à comprendre la perforation dans un large avivement intéressant le périnée. On peut donc dire que, dans l'immense majorité des cas, l'opération de la fistule recto-vaginale doit consister en une colpo-périnéorrhaphie légèrement modifiée, et que la voie périnéale est la méthode de choix, la voie vaginale l'exception.

Opération par le périnée. — Les anciens chirurgiens se bornaient à inciser verticalement le périnée jusqu'à la fistule, en confiant à la nature le soin de la cicatrisation, quitte à la régulariser ensuite par une opération complémentaire (1). Plus tard, on ne fit de la section du périnée que le premier temps d'une périnéorrhaphie immédiate: cela revenait, en somme, à transformer la fistule recto-vaginale en déchirure périnéale complète, et à la traiter comme elle. Des faits isolés de cette pratique sont dus à Ricord (2), Demarquay (3), Baker-Brown (4); Richet (5), le premier en France, l'érigea en méthode, ce que Simon (6) fit également en Allemagne. Depuis lors, elle a trouvé de nombreux défenseurs (7). Récemment, la vulgarisation du procédé de dédoublement auquel Lawson Tait a attaché son nom est venue étendre encore le champ de la périnéorrhaphie; ce procédé offre, en effet, le grand avantage de fournir à peu de frais une énorme surface à l'affrontement et de permettre la mobilisation du rectum; celle-ci détruit le parallélisme entre l'orifice rectal et l'orifice vaginal de la fistule qu'on fait glisser l'un sur l'autre par une sorte de jeu de tiroir.

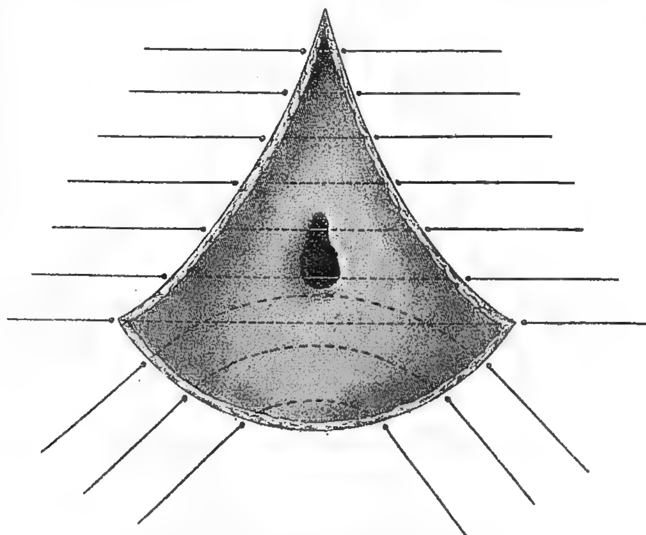


Fig. 1. — Procédé de colpo-périnéorrhaphie de Hegar appliqué à la cure de la fistule recto-vaginale.

Avant la vulgarisation de ce procédé de périnéorrhaphie, on avait mis en usage toute la série de ceux qui

(1) Cet article est extrait de la seconde édition du traité de gynécologie clinique et opératoire qui paraîtra prochainement. Il a été complètement remanié par l'auteur.

(1) Saucerotte. *Mélanges de chir.*, Paris, 1801, p. 530.
(2) Voir L.-M. Michon. *Des opérations que nécessitent les fistules vaginales.* Thèse de concours, 1841, p. 224.
(3) Demarquay. *Ann. de Gyn.*, 1875, t. III, p. 851.
(4) Baker-Brown. *Lancet*, 26 mars 1864, t. I, p, 347.
(5) Richet. *Ann. de Gyn.*, 1876, t. V, p. 401. — Les idées de Richet avaient été développées, dès 1867, par un de ses élèves, L. Serres. *Des fistules recto-vaginales considérées au point de vue du traitement*, Thèse de Paris, 1867. — La première opération de Richet remonte à 1859.
(6) G. Simon. *Operationen der Urinfisteln des Weibes* (*Prag. Vierteljahr. f. prakt. Heilk.*, 1867, Bd. XCIV, p. 61).
(7) F. Rizzoli, *Bull. des sciences méd. de Bologne*, 1867, t. IV, p. 226. — Labbé, Le Dentu. *Bull. et Mém. Soc. chir.*, 1882, p. 350 et 352. — Ch. Monod. *Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1882, p. 46 et 132.

seront décrits plus loin. C'est ainsi que Schauta (1) a employé l'avivement triangulaire de Hegar, en ayant soin d'y inscrire la fistule et d'en réunir les bords par des sutures perdues au catgut. Chrobak (2) a aussi eu à se louer de ce procédé. Mais, je le répète, le procédé de choix, actuellement, paraît être celui de Lawson Tait qui s'applique à presque tous les cas.

On a voulu formuler les indications opératoires, tour à tour d'après le siège plus ou moins élevé des fistules recto-vaginales ou d'après la conservation plus ou moins complète du périnée. Ces indications sont assurément utiles, mais elles serviront surtout pour apprécier l'étendue du dédoublement à effectuer. Elles serviront aussi pour juger s'il n'y a pas lieu de faire auparavant la section verticale d'un mince pont cutané qui pourrait séparer seul la fistule du périnée, ou la section d'un périnée

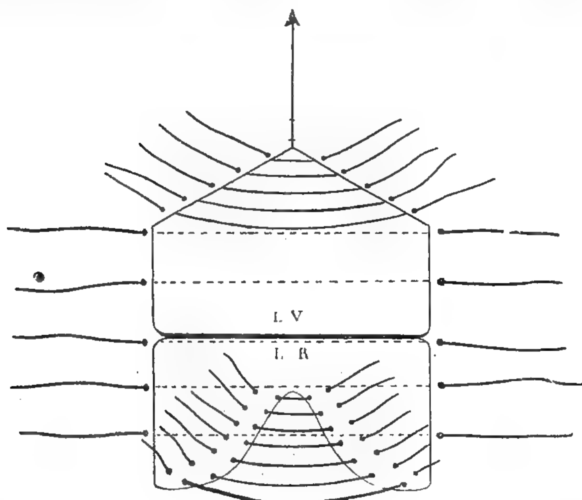


Fig. 2. Sutures du rectum, du vagin et du périnée après la section verticale du périnée et son dédoublement (schéma.)
L. R. Lambeau rectal avec suture de Lauenstein.
L. V. Lambeau vaginal.

flasque et dépourvu de muscle, alors même qu'il offrirait une certaine épaisseur. On doit, d'après cette considération préliminaire, établir deux variétés dans le procédé opératoire de la périnéorrhaphie :

A. Si le périnée est trop mince ou simplement ne paraît pas assez *étoffé* pour être respecté, on n'hésitera pas à le *sectionner jusqu'à la fistule*, et l'on procédera ensuite à la périnéorrhaphie, d'après la pratique de Lawson Tait pour les *déchirures complètes*.

Il convient alors, je crois, d'imiter Sænger (3) et quand la fente s'étend très haut (fig. 3 et 4), de suturer isolément le rectum, avec des points de suture à la soie passés à la manière dite de Lauenstein (4) que ce chirurgien a empruntée au procédé d'affrontement des membranes séreuses de Lembert.

Toutefois, cette suture isolée du rectum ne me paraît utile que lorsqu'on a sectionné très haut la cloison recto-vaginale; dans les cas où la fente du rectum n'est pas très élevée, il suffira de le mobiliser par le dédoublement; on parviendra presque toujours ainsi à l'attirer assez bas pour qu'une suture particulière de l'intestin devienne inutile.

B. Si le périnée est encore très résistant, et que la fistule siège au-dessus du sphincter resté à peu près intact, il y aurait plus d'inconvénients que d'avantages à commencer l'opération par la section du périnée. On suivra alors pour le dédoublement le procédé qu'applique Lawson Tait aux *déchirures incomplètes* (voir p. 259)

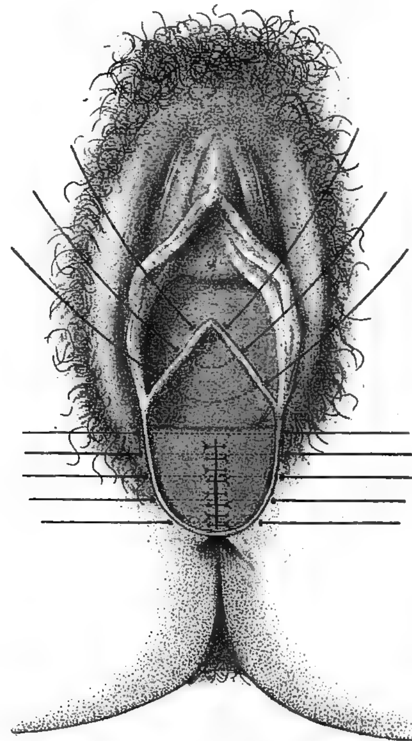


Fig. 3. — Sutures après la section verticale du périnée et son dédoublement.
Le lambeau rectal est suturé. Les fils vaginaux et périnéaux ne sont pas encore serrés (Sænger).

en dédoublant le périnée d'abord, puis la cloison recto-vaginale jusqu'au-dessus de la fistule. Avant de suturer le périnée, il sera bon de fermer l'orifice rectal, en passant du côté de la plaie une série de sutures à la Lembert-Lauenstein (fig. 5). En outre, l'orifice vaginal sera suturé du côté du vagin; on fera ces sutures à la soie fine. Sænger (1) a obtenu de la sorte de très nombreux succès.

Enfin, il est des cas, exceptionnels, à la vérité, où l'orifice fistuleux siège très haut, au voisinage du cul-de-sac vaginal postérieur. On pourra, à l'exemple de Sænger, faire le dédoublement large et profond du périnée, à l'aide d'une incision bi-ischiatique, poursuivie hardiment jusqu'au-dessus de la fistule, en traversant le releveur de l'anus, sans craindre de créer ainsi une plaie assez profonde pour admettre les deux poings. C'est cette opération qui a été décrite plus haut sous le nom de *périnéotomie transversale*. Je crois préférable de suturer ensuite la fistule du côté du vagin, après l'avoir avivée; on se bornera alors à rétrécir un peu l'étendue de la plaie périnéale, mais on la laissera béante dans sa partie médiane bourrée de gaze iodoformée. C'est la pratique qu'a suivie Sænger et à laquelle il a dû un beau succès dans un cas de fistule exceptionnellement élevée.

(1) Schauta. *Ueber die Operation von Mastdarmfisteln* (*Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Gyn. zu München*, 1886, p. 282).
(2) R. Chrobak. *Ueber Mastdarmscheindenfisteln* (*Wien. med. Blætter*, 1887, p. 841 et 877).
(3) M. Sænger. *The operative treatment of recto-vaginal fistula* (*Buffalo med. and surg. Journ.*, juin 1891).
(4) Lauenstein. *Centr. f. Gyn.*, 1886, p. 49.

(1) Sænger. *Loc. cit.*

On peut rapprocher de ce procédé celui qu'ont décrit d'abord Alph. Guérin (1), puis Quénu (2) et Félizet (3). Quénu, à l'exemple de Guérin, joint au dédoublement la

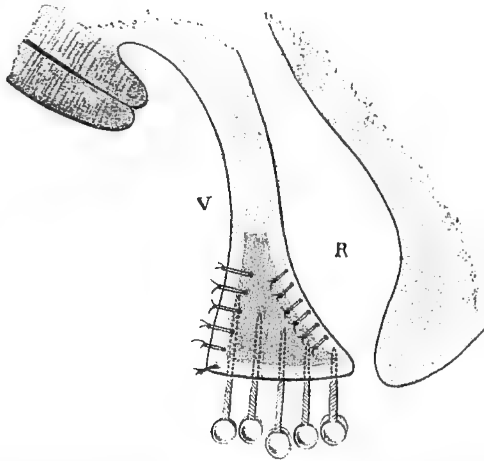


Fig. 4. — Sutures après la section verticale du périnée et son dédoublement. Disposition des sutures, l'opération terminée.

suture isolée du rectum et du vagin; de plus, il réalise le relâchement du sphincter anal en incisant ce muscle

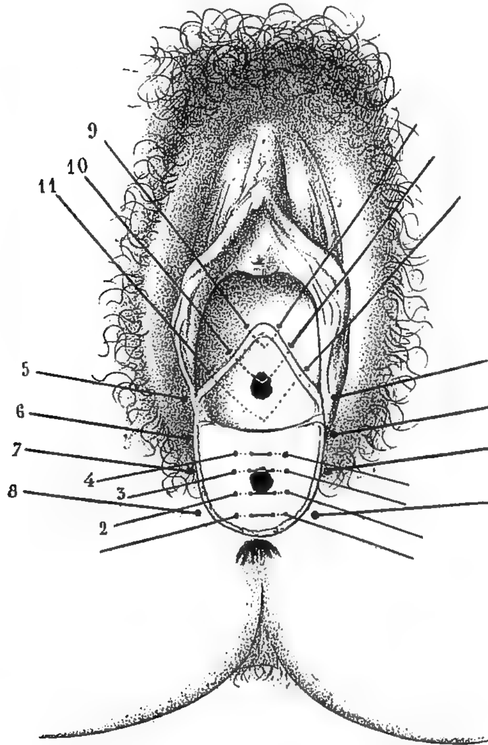


Fig. 5. — Sutures du vagin, du rectum et du périnée après le dédoublement simple du périnée, sans section verticale préalable.

1. 2. 3. 4. Sutures perdues de Lauenstein (soie) fermant l'orifice rectal. — 5. 6. 7. 8. Fils profonds (argent) pour l'affrontement périnéal. — 9. 10. 11. Fils vaginaux (argent) dont l'anse passe en avant de l'orifice vaginal qu'ils doivent obturer (Sænger).

en arrière et en réunissant au-dessus de lui la muqueuse. Félizet ne suture pas l'orifice vaginal, mais débride l'orifice rectal jusqu'à l'anus en incisant de haut en bas tout le feuillet postérieur du dédoublement; cette dernière manœuvre ne me paraît offrir aucun avantage.

Opération par le vagin. — C'est celle qu'on peut essayer tout d'abord dans les petites fistules non compliquées de cicatrices rendant le vagin inextensible, lorsque le périnée est à peu près intact et que la fistule est située très haut, ce qui demanderait un grand délabrement pour l'atteindre par la voie périnéale; mais, ainsi que je l'ai dit précédemment, les chances de succès sont bien moindres que par cette dernière. L'opération par le vagin est, en tout cas, très préférable à l'opération par le rectum. En effet, la vulve se laisse bien mieux distendre que l'anus, en arrière duquel existe l'obstacle du coccyx; la muqueuse vaginale est plus ferme, se prête mieux à l'avivement et saigne moins; enfin et surtout la suture est moins exposée à l'infection.

Procédé d'avivement simple, avec perte de substance.— La malade est mise dans la position dorso-sacrée, le vagin est étalé avec une valve plate supérieure et des rétracteurs latéraux. Les abords de la fistule sont fixés par des pinces tire-balles. On peut faire soulever la cloison recto-vaginale par le doigt d'un aide ou se borner à la soutenir par un tamponnement à la gaze iodoformée. Il vaut mieux que le chirurgien ne mette pas les doigts dans l'intestin pour ne pas les souiller, quelque soin qu'on ait pris, du reste, de le désinfecter très exactement par des irrigations boriquées.

On fait l'avivement très profond en disséquant le revêtement du trajet, s'il en existe, jusqu'au niveau du rectum (fig. 7). On passe des sutures allant jusqu'à la muqueuse rectale (fig. 6) et cheminant sous toute l'étendue de la plaie qui a la forme d'un entonnoir. On passe ensuite les sutures superficielles comprenant seulement la muqueuse et alternant avec les précédentes. Ce n'est que lorsque celles-ci sont serrées qu'on serre les sutures profondes. Il vaut mieux employer le fil d'argent qui est le plus facile à maintenir aseptique. Afin d'émousser les extrémités de ces fils, on y écrasera un tube de Galli et on le coupera ras au-dessus. Il faut avoir soin de disposer la ligne de suture dans le sens où il y aura le moins de tiraillement ; pour les grandes perforations c'est généralement dans le sens transversal. Si la perforation était très large et dans le voisinage immédiat du col, on devrait suivre l'exemple de Simon et aviver la lèvre antérieure pour l'unir au bord inférieur de la fistule; les règles seraient alors déversées dans le rectum.

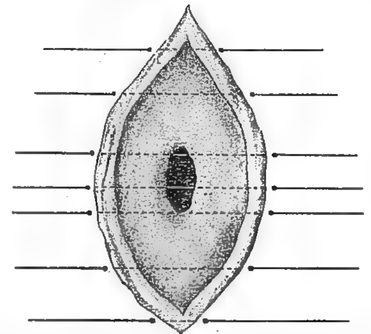


Fig. 6. — Opération de la fistule recto-vaginale. Avivement avec perte de substance par le vagin. Sutures profondes.

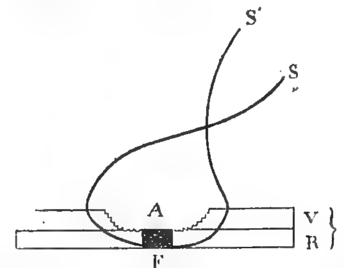


Fig. 7. — Opération de la fistule recto-vaginale par l'avivement vaginal. Trajet des sutures profondes.

Autoplastie par dédoublement. — Ce mode d'avivement, qui a été mis en usage pour la fistule vésico-vaginale d'abord par des chirurgiens français, puis qui a été

(1) A. Guérin. *Elém. de chir. opérat.*, 5e édit. Paris, 1874, p. 677.
(2) Quénu. *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 1890, t. XVI, p. 595.
(3) Félizet. *Ibid.*, p. 701 (Rapport de P. Segond).

repris récemment en Allemagne et dont j'ai donné la description, d'après Walcher, a été aussi appliqué aux fistules recto-vaginales. Sænger lui a dû un beau succès. Sa technique se rapproche de celle de Walcher : il y joint une suture protectrice du côté du rectum. Voici, du reste, comment il décrit sa manière de faire (1).

Dans un premier temps, l'index gauche est introduit dans le rectum et le champ opératoire mis à découvert et tendu par des pinces convenablement disposées. Une incision verticale dépassant la fistule en haut et en bas de 1 centimètre 1/2 environ est pratiquée sur la ligne médiane et va jusqu'au rectum exclusivement (fig. 8). Les lambeaux vaginaux sont décollés autour de la fistule. Après rétraction des bords de ces lambeaux, la fistule se trouve placée au milieu d'une surface dénudée, de forme elliptique.

(1) Sænger, *loc. cit.*

La perforation rectale est fermée par six à huit sutures perdues de soie fine placées suivant le procédé de Lauenstein (fig. 5). Puis les deux lambeaux vaginaux sont suturés au-dessus de la fistule par des points profonds (fig. 10) au crin de Florence et superficiels (fig. 12) à la soie. Sænger fait enfin une dernière série de sutures protectrices du rectum pour empêcher les matières fécales de s'insinuer entre les surfaces affrontées. Pour cela il place la malade dans la position de Trendelenburg et dilate le rectum. La fistule ainsi mise à nu est suturée sans autre avivement par des points à la soie fine (fig. 11 et 12). La malade de Sænger était complètement guérie au bout de seize jours (1).

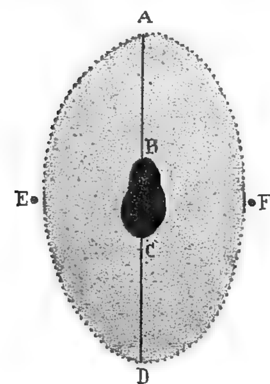


Fig. 8. — Opération de la fistule recto-vaginale par le vagin.

Procédé de l'autoplastie par dédoublement. A. D. Incision verticale; A. E. B. F. Limites du dédoublement (Sænger).

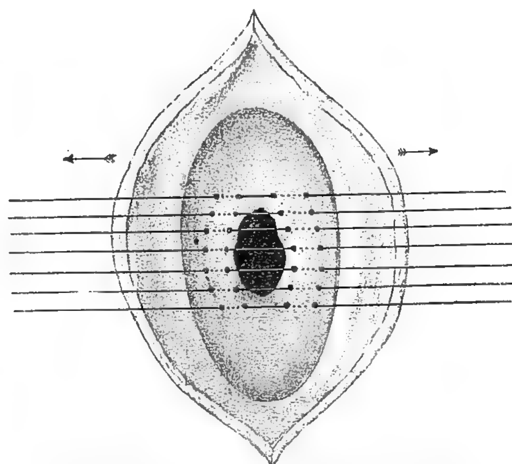


Fig. 9. — Opération de la fistule recto-vaginale. Procédé de l'autoplastie par dédoublement. Passage des fils profonds.

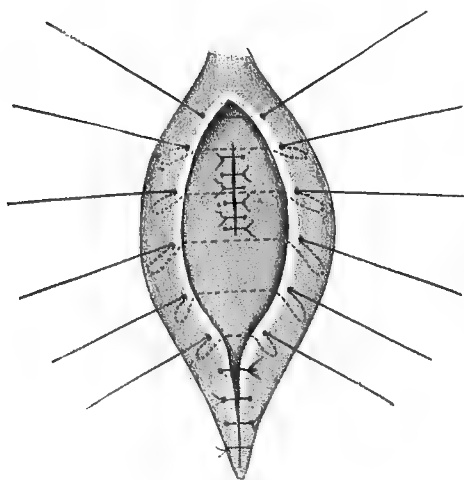


Fig. 10. — Opération de la fistule recto-vaginale. Autoplastie par dédoublement.

Sutures serrées au niveau de l'orifice rectal. Sutures profondes de l'orifice vaginal non encore serrées (Sænger).

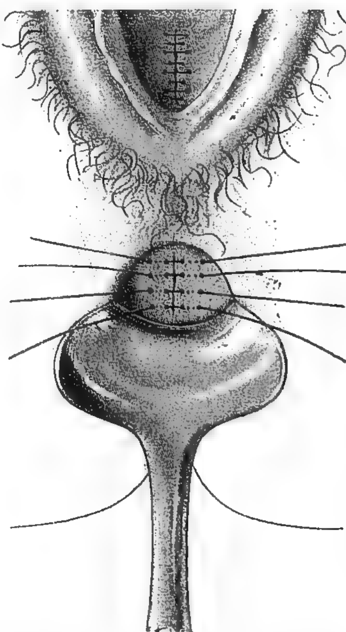


Fig. 11. — Opération de la fistule recto-vaginale. Autoplastie par dédoublement.

Les sutures vaginales sont placées. Introduction des sutures protectrices au niveau du rectum (Sænger).

Autoplastie par glissement. — Ce procédé, dont on pourrait retrouver la première idée chez les anciens chirurgiens, a été de nouveau employé avec succès par Fritsch (1) et par Le Dentu (2) pour les petites fistules situées haut dans le vagin. C'est un véritable procédé autoplastique consistant en un lambeau vaginal qu'on taille au-dessus de la fistule et qu'on fait glisser au devant d'elle comme un tiroir (fig. 13 et 14).

On fait d'abord une incision courbe A B le long du bord supérieur de la fistule F. On décolle la muqueuse au-dessous de cette incision dans une petite étendue, jusqu'à C. On fait en ADB une seconde incision courbe plus profonde à peu de distance de la fistule, et l'on excise, si cela est nécessaire, entre les deux incisions, un petit lambeau en forme de croissant formé par les tissus cicatriciels indurés. On attire alors en bas le lambeau supérieur et on le suture au bord inférieur de la plaie, en faisant cheminer les fils sous la surface cruentée. Fritsch a obtenu ainsi quatre succès ; Sænger a eu un échec.

Le Dentu a mis en usage avec succès un procédé identique quant à son principe, mais qui diffère du précédent par divers détails d'exécution. Voici la description (3) qu'il a donnée de cette *autoplastie par glissement à lambeaux superposés et à disposition valvulaire.*

« 1° Introduire dans le rectum l'index de la main gauche revêtue d'un gant en caoutchouc. Cette précaution

(1) Sænger (*loc. cit.*) insiste particulièrement sur le mode de suture de la fistule (suture de Lauenstein) au-dessous des lambeaux. Il ne faut pas craindre de multiplier les points de façon à rendre l'affrontement plus exact. La soie de Chine, bouillie dans une solution d'acide phénique à 5 pour 100 et conservée dans une solution de sublimé à 1 pour 500, lui semble préférable au catgut dont la résorption est trop rapide.

(1) Fritsch. *Centr. f. Gyn.*, 1888, p. 804.

(2) Le Dentu. *Bull. et Mém. Soc. chir.*, 1890, t. XVI, p. 590 et suiv.

(3) Le Dentu. *Loc. cit.*, p. 590.

permet de se servir de ce même index dans le cours de l'opération, sans risquer d'infecter la plaie. La cloison

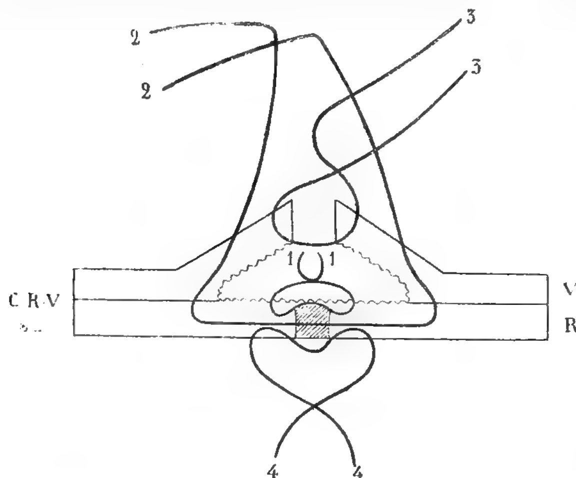


Fig. 12. — Opération de la fistule recto-vaginale (schéma pour montrer la disposition des sutures).

1. 1. Sutures perdues de la surface rectale de la fistule. — 2. 2. Sutures vaginales profondes. — 3. 3. Sutures vaginales superficielles — 4. 4. Sutures protectrices du côté du rectum (Sænger).

recto-vaginale, refoulée vers le vagin et largement développée, se présente dans de bonnes conditions pour les sections et les dissections nécessaires. Ce refoulement

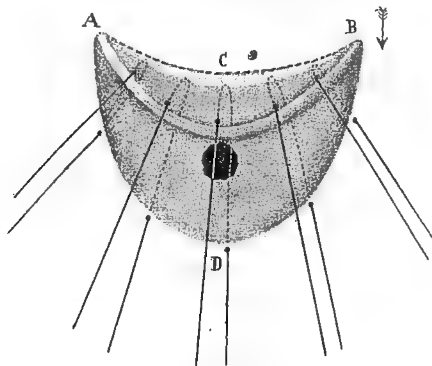


Fig. 13. — Opération de la fistule recto-vaginale. Procédé d'autoplastie à lambeau. Disposition des lambeaux et des sutures (Fritsch).

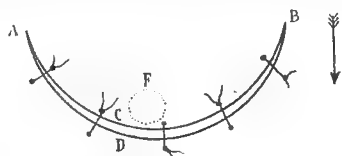


Fig. 14. — Opération de la fistule recto-vaginale. Procédé d'autoplastie à lambeau. Les fils sont serrés (Fristch).

pourrait être obtenu par d'autres moyens. Le doigt d'un aide, ou même un petit ballon de Petersen modérément distendu remplirait le même office, mais avec cette différence que le chirurgien se rend mieux compte, avec son propre doigt, de l'épaisseur de la cloison et de la marche de ses dissections. Voilà pourquoi l'emploi du gant de caoutchouc est peut-être préférable à tout autre moyen.

2° Avec un bistouri à bonne pointe tracer l'incision courbe ABC (fig. 15), en passant à plus de 1 centimètre au-dessus de la fistule; tracer ensuite l'incision également courbe AF'C, qui devra passer au niveau du bord inférieur de la fistule. Aviver la muqueuse vaginale dans toute l'étendue du croissant circonscrit par les incisions ABC et AF'C.

3° Disséquer la muqueuse vaginale de haut en bas à partir de l'incision AF'C, jusqu'à une ligne représentée (fig. 15, *a*) par un pointillé ADC. Le point D de cette ligne courbe, représentant la base du lambeau disséqué, devra se trouver à 1 bon centimètre au-dessous de la fistule, de façon à ce que la distance F'D soit égale ou seulement un peu inférieure à la distance BF.

4° Le lambeau AF'CD étant renversé vers l'anus (fig. 15, *b*), le chirurgien a sous les yeux une large surface avivée formée d'une part par l'avivement ABCF' fait aux dépens de la muqueuse vaginale, et d'autre part par la dissection du lambeau AF'CD. L'opération consiste essentiellement à faire remonter ce lambeau et à l'adapter par sa face cruentée à la surface avivée ABCF; mais si l'on se contentait de ce glissement, on créerait à la base de ce lambeau un cul-de-sac dans lequel s'accumuleraient les matières passant par la fistule. Il est donc de toute nécessité de supprimer ce cul-de-sac; on y arrive par le temps que voici:

5° Avec des ciseaux, supprimer le triangle FIK (fig. 15, *b*), taillé aux dépens des tissus situés au-dessous de la fistule. Débrider de chaque côté le lambeau supérieur sur la moitié des lignes AI et KC (fig. 15, *c*). De cette façon le rectum est largement ouvert au-dessous de la fistule et il n'existe plus de cul-de-sac entre elle et la base D du lambeau ADCF.

Il reste à placer les sutures. Ce temps demande un soin particulier. Il faut avoir sous la main une dizaine de fils d'argent ou de soie assez fins, enfilés par leurs deux extrémités à des aiguilles également assez fines et offrant une courbure moyenne. Suivant l'étendue de la fistule, il faut s'attendre à utiliser de 5 à 8 de ces fils, davantage si ces dimensions sont très considérables. Ces fils se posent de la manière suivante :

6° Avec une aiguille portant l'une des extrémités d'un fil, pénétrer dans le point B du lambeau supérieur, taillé aux dépens de la muqueuse rectale, et sortir en F après avoir fait cheminer le fil dans l'épaisseur du lambeau, autant que possible sans entrer dans le rectum. Traverser ensuite les points D (base) et F' (sommet) du lambeau inférieur avec chacune des deux aiguilles (fig. 16, 1).

En tirant sur les deux extrémités du fil et en refoulant en arrière le lambeau inférieur, on adapte sa face postérieure cruentée à la face antérieure également cruentée du lambeau supérieur. Il suffit, pour maintenir l'adaptation, de fixer les deux extrémités du fil au moyen de deux tubes de Galli dont on écrase le plus superficiel, mais il faut avoir soin de ne pas serrer du tout. Autrement, par suite de la tuméfaction des lambeaux, les tubes de Galli se perdraient dans leur épaisseur et pourraient en déterminer l'ulcération et la perforation.

On pourrait encore tordre les fils sur un petit bourrelet de gaze iodoformée interposée entre leurs extrémités libres, sur la face antérieure du lambeau inférieur (fig. 16, 2). En tout cas, il faut rejeter entièrement la torsion des fils directement par-dessus le lambeau, sans interposition de gaze iodoformée, de façon à éviter le froncement qui aurait pour résultat de diminuer les surfaces d'affrontement. L'emploi des tubes de Galli ou la torsion par-dessus un petit bourrelet de gaze, assurent l'étalement de ces surfaces et augmentent ainsi les chances de succès.

Tous les fils sont placés successivement de la même façon.

Une fois les sutures terminées, le lambeau inférieur recouvre entièrement le lambeau supérieur (fig. 16, 3). La fistule est complètement supprimée, et la muqueuse

rectale qui forme la face postérieure du lambeau supérieur, débordant un peu la ligne de réunion du côté du rectum, constitue une petite valvule sur laquelle les gaz et les matières glissent tout naturellement vers l'anus. Il ne peuvent avoir aucune tendance à remonter vers le vagin, en s'insinuant entre les lambeaux. »

Opération par le rectum. — Les fistules situées dans la partie supérieure du vagin résistent, parfois, à tout essai d'oblitération par cette voie (Simon). Il peut aussi arriver qu'une fistule recto-vaginale coexiste avec une fistule vésico-vaginale, et que l'incision des masses cicatricielles du vagin, nécessaire pour bien exposer la perforation rectale, risque d'amener une incontinence d'urine en relâchant trop les parois vaginales dont la rétraction maintient seule les parois de l'urèthre en contact (Emmet). On a cru devoir, dans ces cas-là, attaquer la fistule par le rectum.

On place la femme dans la position genu-pectorale ou dans la position latérale de Sims; on commence par faire la dilatation forcée du sphincter anal, afin de briser sa résistance; on étale la cavité rectale avec des valves courtes et des rétracteurs; on attire et on immobilise les abords de la fistule avec des pinces et des crochets. L'irrigation continue opératoire rendra de grands services en chassant le sang que l'avivement fait couler avec assez d'abondance. On aura soin de s'aider du doigt introduit dans le vagin. La suture offre ici quelque chose de particulier : on fera, d'après les préceptes de Simon, pénétrer l'aiguille au voisinage immédiat de la plaie rectale, mais on la poussera vers le vagin de manière à sortir dans ce canal à 1/2 centimètre environ des bords de la perforation. Parfois, il peut être plus facile de placer les fils par le vagin, en suivant l'ordre inverse. On devra surtout prendre garde à éviter l'interposition de la membrane muqueuse du rectum dans la plaie, où elle a tendance à s'insinuer. On emploiera le fil d'argent et les tubes de Galli, comme dans la suture vaginale; les extrémités des fils seront placées dans le rectum et recouvertes d'une bandelette de gaze iodoformée ressortant par l'anus.

Soins préliminaires et consécutifs. — Un traitement préalable est nécessaire pour préparer la malade à l'opération: purgatifs répétés, lavements, demi-diète, enfin antisepsie exacte du vagin et du rectum. On fera bien d'y joindre l'antisepsie intestinale par l'administration de naphtol et de salicylate de bismuth.

Le pansement consistera dans l'application de poudre d'iodoforme et de gaze antiseptique renouvelée tous les jours. Il faudra sonder la malade dans les premiers temps pour éviter que l'urine ne coule sur la vulve et sur les sutures.

Doit-on constiper les opérées? Quelques auteurs le soutiennent et administrent l'opium pendant dix à douze jours, espérant qu'à cette époque la cicatrice sera assez forte pour résister aux matières fécales solides qui doivent alors être expulsées. D'autres chirurgiens, redoutant cette débâcle, préfèrent administrer des laxatifs; mais les matières liquides s'insinuent dans les sutures et les infectent. Hegar recommande la conduite suivante qui me paraît très judicieuse : on purge fortement la malade avant l'opération et l'on ne lui laisse prendre que du lait et des potages pendant les trois premiers jours; le soir du quatrième jour on administre une petite dose de calomel et le lendemain matin un verre d'eau minérale purgative; après la seconde selle, on arrête le besoin d'évacuation par un peu d'opium. On provoque ainsi des selles toutes les quarante-huit heures.

On peut laisser en place durant quinze jours les sutures métalliques si elles ne coupent pas : on les retirera toujours du côté où elles ont été tordues et fixées. Quant aux sutures de soie, elles s'infectent au bout de huit jours et ne peuvent être gardées plus longtemps sans provoquer de l'inflammation.

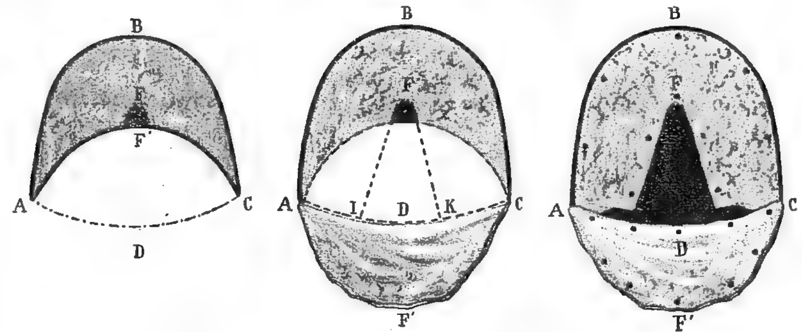


Fig. 15. — Opération de la fistule recto-vaginale par autoplastie et glissement. Disposition du lambeau et de l'avivement (Le Dentu.)

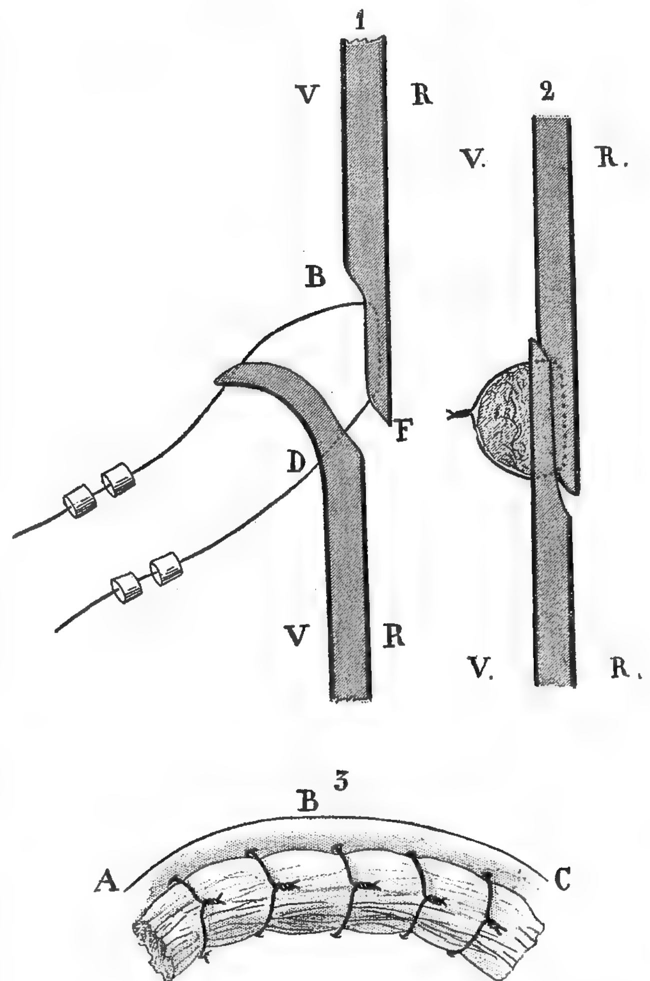


Fig. 16. — Opération de la fistule recto-vaginale par autoplastie et glissement. Disposition des sutures (Le Dentu).

MICROBIE

Technique pour la coloration rapide des bacilles tuberculeux sur les pièces ayant passé par le liquide de Müller, par le Dr M. Letulle, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

On sait les difficultés souvent insurmontables que l'on éprouve pour colorer les bacilles tuberculeux de Koch sur les coupes de pièces ayant séjourné dans le liquide de Müller.

Inversement, le durcissement rapide et brutal des tissus par l'alcool absolu, qui permet la facile coloration des bacilles tuberculeux, offre l'inconvénient grave d'altérer profondément la forme et les rapports des éléments cellulaires ainsi que la texture des tissus.

La technique suivante n'est autre que celle employée par Russel pour la coloration des corps hyalins, corps à fuchsine du tissu interstitiel, mais légèrement modifiée en vue des bacilles tuberculeux. Elle présente l'avantage inestimable d'utiliser les pièces ayant séjourné un temps quelconque dans le Müller.

La pièce, reçue au moment de l'autopsie dans une notable quantité de Müller, ayant ensuite été suffisamment durcie dans l'alcool, peut, si besoin en est, s'inclure dans la celloïdine selon la formule habituelle.

1° Les coupes, au sortir de l'eau, sont traitées par l'hématoxyline afin de colorer les noyaux des éléments cellulaires. Lavées ensuite largement à l'eau, elles passent :

2° Séjour d'un quart d'heure dans la solution phéniquée de Rubine (1) ;

3° Lavage rapide, d'une minute, à l'eau distillée ;

4° Séjour d'une demi-minute dans alcool absolu ;

5° Séjour de cinq minutes dans solution phéniquée de vert d'iode (2) ;

6° Lavage dans bain d'alcool absolu jusqu'à décoloration voulue qu'on surveille sous le microscope ;

7° Bain d'essence de bergamote ;

8° Bain de xylol ;

9° Montage dans baume (au xylol).

Cette technique, qui réussit toujours et ne demande qu'une minime surveillance au moment de la décoloration dans l'alcool absolu (6°), est facile ; elle est en outre très rapide, puisqu'en moins d'une demi-heure on a coloré tous les bacilles tuberculeux d'une coupe quelconque.

Elle donne une sélection remarquable, car elle montre violets les noyaux des cellules, rouge-cerise les corps hyalins (corps de Cazin-Russel), et rouge-carmin les bacilles tuberculeux de Koch qui tranchent vivement sur le fond à peine teint en gris lilas quand la décoloration a été bien menée.

Elle permet enfin d'étudier dans leurs rapports exacts les bacilles pathogènes de la tuberculose et les unités élémentaires bien respectées par le procédé de durcissement primitif.

(1) La formule de la solution phéniquée de Rubine peut être préparée extemporanément : eau phéniquée à 2 pour cent ; rubine, Q. S. pour saturation.

(2) La formule de la solution phéniquée de vert d'iode peut être préparée extemporanément : eau phéniquée à 2 pour cent, 100 gr., vert d'iode, 1 gramme.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Atrophie sénile du cerveau et aphasie (Ueber die Beziehungen der senilen Hirnatrophie zur Aphasie, par Pick (*Prager medicinische Wochenschrift*, 1892, n° 16, p. 165). — L'auteur rapporte un cas de démence sénile avec aphasie, et rappelle que des observations analogues ont déjà été publiées. Ces faits sont intéressants tant au point de vue clinique qu'à celui de l'anatomie pathologique, en ce qu'ils montrent qu'au milieu de symptômes et de désordres diffus, on peut néanmoins voir se manifester des lésions en foyer.

Hémiplégie droite avec hémiopie gauche déterminée par une plaie pénétrante du cerveau (A case of hemiplegia of right side and hemiopia of left, caused by penetrating wound of brain), par Ch. S. Potts (*The Journal of Nervous and mental Disease*, 1892, n° 4, p. 276). — Sujet âgé de 30 ans; par suite d'une imprudence, la pointe d'une fourche lui entra dans l'orbite gauche, il perdit connaissance et fut frappé d'hémiplégie droite. A l'examen trois mois après, on constata cette hémiplégie avec tendance à la contracture, et de plus une diminution du champ visuel de l'œil gauche : la vision y est abolie dans la partie temporale, et dans la moitié supérieure. L'auteur attribue l'hémiplégie à une lésion de la capsule interne, et l'hémiopie à une lésion du nerf optique.

Œdème nerveux à la suite de traumatisme (Three cases of neurotic œdema following traumatism), par Orville-Horwitz (*Medical News*, 16 avril 1892, n° 1005, p. 432). — Le premier cas est celui d'un sujet syphilitique, qui à la suite de la rétraction cicatricielle consécutive à l'évolution d'une gomme de la verge, dut subir l'uréthrotomie. Il eut après cette opération, et à plusieurs reprises, un œdème induré de la verge et du scrotum, qu'après examen minutieux l'auteur dut attribuer à une influence nerveuse. Dans la seconde observation, quelques heures après l'incision d'un furoncle situé à la limite du cuir chevelu, survint une tuméfaction énorme de tout le côté correspondant de la face, qui disparut très rapidement. La troisième observation concerne un sujet âgé qui vit se développer un œdème considérable de la face après un coup sur l'occiput. L'auteur pense que ce sont les lymphatiques du derme qui sont les principaux agents du trouble, aussi le nom lymphangiome nerveux aigu proposé par Smith leur conviendrait-il.

MÉDECINE

Sérum du sang d'agneau dans la syphilis (Sulla azione del siero di sangue di agnello contro la sifilide), par P. Tommasoli (*Gazzetta degli Ospitali*, 1892). — L'auteur a fait chez six syphilitiques des injections de sérum de sang d'agneau et a vu disparaître les manifestations syphilitiques avec une rapidité que ne donne aucune autre méthode de traitement, même les injections sous-cutanées. Ces injections, surtout lorsqu'elles sont répétées, produisent une induration profonde dans le point correspondant à l'injection, et des troubles généraux (fièvre et malaise) qui disparaissent presque toujours en vingt-quatre heures.

Fibromes molluscoïdes multiples avec dermatolyse (Remarkable case of dermatolysis of the scalp associated with fibroma fungoides on the body and limbs in a negro), par Lamprey (*British medic. Journ.*, 23 janvier 1892, p. 173). — Observation sommaire, avec photographie, d'un nègre de Sierra Leone, âgé de cinquante ans, qui portait sur tout le corps de nombreux fibromes molluscoïdes variant du volume d'un pois à celui d'une bille de billard, et, de plus, sur la partie postérieure et le côté gauche de la tête une masse formée de peau en état de dermatolyse qui pouvait peser 5,500 grammes et retombait sur l'épaule gauche et le dos; cette masse se déplaçait facilement et le sujet la portait dans un grand sac formant une sorte de chapeau descendant sur la nuque.

Peptonurie dans les anémies graves (La peptonuria nelle grave anemie), par A. Conti (*Gazzetta degli Ospitali*, 30 janvier 1892, p. 114). — La peptonurie n'est pas constante dans les anémies graves. Dans les urines de certains sujets atteints d'anémie grave, on trouve une peptone qui n'est pas décelable par la méthode de Hofmeister ni par celle de Devoto, mais qui est reconnaissable au moyen du réactif de Tanret. L'auteur a constaté l'absence de la peptonurie dans la cachexie paludéenne avec cirrhose du foie et de la rate, dans la chlorose, dans la pellagre, dans l'anémie consécutive aux métrorrhagies puerpérales, dans l'anémie post-dothiénentérique.

CHIRURGIE

Narcose chloroformique (Bemerkungen über die Chloroformnarcose), par Wachholz (*Arch. f. klin. Chir.*, 1892, Bd 43, p. 456). — L'auteur étudie dans ce travail 4,057 cas de narcose chloroformique pure ou mixte (avec éther ou morphine, ou cocaïne), observés à la clinique du professeur Obalinski de Cracovie, depuis 1870. Le chloroforme seul a été employé dans 1,684 cas. La tolérance était obtenue en moyenne avec 10,6 gr. de chloroforme, et depuis la tolérance jusqu'à la fin de l'opération on dépensait 17,6 gr. On a remarqué que dans les affections cancéreuses du larynx on était obligé de donner des quantités considérables de chloroforme.

Les alcooliques consommaient des quantités plus grandes de chloroforme que les individus normaux. La nature de l'affection exerce également une influence sur la valeur de la dose; ainsi pour les cancéreux et les anémiés on dépensait toujours des quantités très fortes de chloroforme.

La narcose mixte, chloroforme et éther, était employée chez les cardiaques, en raison de ce fait que l'éther retentit plus que le chloroforme sur les centres cardiaques. On commençait par le chloroforme et on continuait par l'éther.

Pour combattre les vomissements du réveil, on donnait de la cocaïne soit sous forme d'une potion, soit en injections hypodermiques.

Sur ces 4,057 narcoses on n'a eu que deux cas de mort.

BIBLIOGRAPHIE

Clinique des maladies du système nerveux, par M. le professeur Charcot. Leçons du Professeur, mémoires, notes et observations parues pendant les années 1889-90 et 1890-91, et publiés sous la direction de Georges Guinon.

M. le Pr Charcot a pensé qu'il pouvait y avoir quelque utilité pour ceux qui s'intéressent aux choses de la neuropathologie à trouver rassemblées les publications ayant trait à des cas observés dans son service, et disséminés dans divers journaux ou recueils. Nous ne saurions trop le féliciter de l'excellente idée dont le volume actuel est la manifestation.

Celui-ci figure ainsi le début d'une série, où se trouveront condensés, il est certes permis de le préjuger, la majeure partie des travaux des neurologistes français.

Nous n'entreprendrons pas le compte-rendu détaillé de cet ouvrage, car nous avons déjà donné dans la *Gazette* l'analyse des mémoires qu'il contient, et de celles des leçons du maître, que ce journal n'a pas publiées. Nous indiquerons donc seulement les matières qui y sont traitées. On y trouvera une ample contribution à la pathologie de l'hystérie : monoplégie, tremblement, bâillement, œdème bleu, paralysie faciale, le complément de l'histoire de la syringomyélie : maladie de Morvan, paralysie radiculaire simulant la syringomyélie, syringomyélie avec panaris analgésiques, et des vues nouvelles sur la sciatique : sciatique avec paralysie amyotrophique dans le domaine du poplité.

L'ophthalmoplégie y est très complètement étudiée, tant dans la leçon intitulée : Ophthalmoplégie externe et amyotrophie généralisée, que dans le mémoire de Guinon et Parmentier, sur cinq cas d'ophthalmoplégie externe combinée soit à la paralysie labio-glosso-laryngée, soit à l'atrophie musculaire généralisée (polioencéphalomyélite). Nous devons signaler encore la leçon « Sur un cas de migraine ophtalmoplégique » que l'on peut considérer comme une monographie succincte mais parfaite de ce syndrome rare, et celle sur la paralysie diabétique.

Ajoutons en dernier lieu que la syphilis cérébrale y est exposée en deux leçons ; et l'on pourra juger par cette énumération, encore qu'incomplète, de l'importance et de l'intérêt des problèmes cliniques résolus dans ce volume, qui témoigne avec honneur de la vitalité de l'Ecole de la Salpêtrière, et ajouterait, s'il était possible, à la gloire de son illustre chef.

Paul Blocq.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Les mementos thérapeutiques des praticiens, publiés sous la direction de Henri Huchard, par Ch. Eloy, 2e édition, tome II, aux bureaux de la *Revue générale de clinique et de thérapeutique*. Paris, 1892.

Réunies dans un élégant petit livre, les études thérapeutiques publiées dans le journal de MM. Huchard et Eloy seront consultées avec fruit par tous les praticiens. Elles sont écrites dans une langue très sobre et très correcte et ne traitent que de sujets qui restent à l'ordre du jour dans toutes les cliniques aussi bien en ville qu'à l'hôpital. Il suffit d'en citer quelques-unes pour en faire comprendre l'intérêt. M. Huchard a écrit une série de chapitres sur le régime lacté dans les cardiopathies artérielles, le traitement des dyspepsies et des pseudo-dyspepsies hyperchlorhydriques, le traitement de la grippe, les indications de la thoracentèse, l'antisepsie intestinale, etc. M. Ch. Eloy a indiqué le traitement du diabète par les nervins. On doit à M. du Castel un travail sur le traitement de la blennorrhagie, à M. Renault une étude de l'hygiène des diabétiques. M. Brocq a écrit un long chapitre sur le traitement des eczémateux ; les articles de chirurgie sont dus à M. Schwartz; ceux d'obstétrique à M. Demelin. Ces noms et ceux de MM. Ch. Mauriac, Gingeot, Barié qui complètent ce 2e volume suffisent à lui assurer un légitime succès.

La bilharziose en Tunisie, par le professeur Villeneuve. (Extrait du *Marseille médical*, 1892.)

A propos de la présentation à l'Association pour l'avancement des sciences du malade qui a fait le sujet d'un travail antérieur, M. Villeneuve réfute les critiques qui lui ont été adressées par M. J. Brault et Blanchard (Voir *Gazette hebdomadaire*, 1891, p. 409 et 421) et établit, en se basant sur l'opinion de Sousino, et sur celle de Machon-Bey, de MM. Marion et Carl Vogt qui ont examiné ses préparations, qu'il s'agissait bien dans ce cas de bilharzia hematobia.

VARIÉTÉS

Terrorisés par la peur de la variole. — Il y a un an (*Gaz. hebd.*, p. 167), nous reproduisions le récit des lamentables événements qui s'étaient passés à la Bouilladise, village situé à quelques kilomètres de Marseille. Un jeune médecin, le Dr Dromart, atteint de la variole au cours d'une épidémie durant laquelle il avait prodigué ses soins à toute une population affolée, avait été abandonné de tous, était mort comme mouraient il y a quelques siècles les pestiférés et les lépreux et l'on avait vu les portes de l'Eglise se fermer devant le cercueil du malheureux variolé que quatre gendarmes durent enterrer. Voici maintenant qu'à Perpignan la terreur de la vaccine entretient et aggrave une épidémie de variole.

Depuis le mois de mars, celle-ci sévit à Cabestany, village d'un millier d'habitants environ, situé à peu de distance de Perpignan. Elle a été communiquée par un Espagnol qui fut atteint de variole confluente. Tous les membres de sa famille ne tardèrent pas à être frappés, et l'épidémie s'est développée peu à peu et fait maintenant des ravages considérables. Le nombre des décès augmente tous les jours.

L'autorité préfectorale, d'accord avec le conseil départemental d'hygiène, a fait prendre des mesures énergiques pour enrayer le fléau; malheureusement les médecins de Perpignan, établis en permanence à Cabestany pour opérer des vaccinations, se heurtent à une résistance, à une obstination incroyables de la part des habitants qui, obéissant à d'absurdes préjugés, refusent pour la plupart de se faire vacciner.

Le préfet s'est transporté aujourd'hui à Cabestany avec divers docteurs de notre ville. La population est consternée. Comme Cabestany est situé à cinq kilomètres à peine de Perpignan et que l'épidémie pourrait s'y propager, le maire, d'accord avec le corps médical, a pris des mesures préventives. Un service gratuit de vaccination a été installé à la mairie. On espère empêcher ainsi l'épidémie de s'étendre à Perpignan, où elle a autrefois fait de très grands ravages.

Quand donc sera votée la loi sur l'obligation de la vaccine?

Nécrologie. — Nous avons le regret d'apprendre la mort de M. le Dr Carlet, ancien professeur à la Faculté des sciences et de l'Ecole de médecine de Grenoble, correspondant de l'Académie, et de M. le Dr Lannegrâce, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON 12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. E. BRISSAUD, G. DIEULAFOY, DREYFUS-BRISAC, FRANÇOIS-FRANCK, A. GILBERT, A. HÉNOCQUE, A.-J. MARTIN, A. PETIT, P. RECLUS

SOMMAIRE. — BULLETIN : Caisse de pension de retraite du corps médical français. — REVUE GÉNÉRALE : Hypotension artérielle. — TRAVAUX ORIGINAUX : Ablation d'un spina bifida. Fracture de la base du crâne. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Cure radicale des hernies. Maladies des organes respiratoires. — INDEX. — VARIÉTÉS.

BULLETIN

Paris, 3 juin 1892.

Caisse de pensions de retraite du corps médical français.

Rien n'est plus pénible que de combattre, lorsqu'il s'agit de questions professionnelles, l'opinion de confrères dont on estime le caractère, dont on admire le dévouement. Rien ne me paraît plus malséant que de leur accorder de banales louanges au lieu de leur soumettre de sérieuses objections. Aussi ne puis-je signaler aujourd'hui sans les commenter les conclusions du dernier *Compte rendu de la Caisse des pensions de retraite du corps médical français*. S'il suffisait d'indiquer quelques chiffres pour recommander à l'attention des médecins une œuvre de prévoyance, je n'hésiterais pas à envoyer mon adhésion à ses promoteurs. Mais il s'agit d'une question de principe au sujet de laquelle j'ai déjà rompu bien des lances depuis que j'appartiens à l'Association générale. Et cette question qui se résume en un mot : *Le droit à l'assurance*, mérite d'être une fois de plus sérieusement examinée.

Lorsque, comme nous tenons à le faire pour nos pensions de retraite et même pour la création de caisses d'indemnité en cas de maladie, il reste bien entendu que les pensions, indemnités ou secours, ne seront accordées qu'au fur et à mesure des ressources disponibles et seulement après examen des demandes formées par nos sociétés locales, la question d'administration est des plus simples. Pour les pensions, on verse à la caisse des retraites une somme déterminée qui assure à celui qui en devient titulaire une annuité fixe et insaisissable. Pour les indemnités en cas de maladie, d'infirmité ou de détresse accidentelle, on puise dans une caisse dont les ressources sont bien connues. On n'accorde les secours que lorsqu'on possède les fonds qui permettent de les attribuer.

Lorsqu'au contraire, dans les statuts d'une société, la question *de droit* prime la question *d'indemnité*, un *contrat* se trouve établi entre l'association et ses membres. Ceux-ci ayant versé une cotisation déterminée ont *le droit* d'exiger une pension dont le chiffre est fixé à l'avance. Il en résulte que des calculs minutieux doivent être établis pour assurer, pendant toute la durée de l'existence de la Société, la disponibilité des fonds nécessaires à la délivrance des pensions. Si ces calculs sont inexacts ou si, pour un motif quelconque (placements improductifs, diminution du taux de la rente, vols ou abus de confiance de la part de certains employés, etc., etc.), la fortune de l'Association vient à péricliter, ses fondateurs ou administrateurs seront responsables vis-à-vis de leurs mandataires des fautes commises et la ruine de l'Association aura pour conséquence une défaveur souvent imméritée de ceux qui s'y seront dévoués avec un désintéressement digne de respect.

Or, j'estime que si des administrateurs éminents, des financiers expérimentés n'échappent pas toujours à ces responsabilités pénales et morales, il n'est point admissible que des médecins, quels que soient leur intelligence et leur dévouement, ne puissent se tromper, eux aussi, lorsqu'il s'agit de l'administration et de la gestion d'une société financière. Et n'est-ce point sous ce nom qu'il importe de désigner une œuvre qui accorde une pension de retraite à tous ceux qui versent un capital fixé par des tarifs immuables pendant un nombre d'années déterminé? Telle est l'organisation de la Caisse des pensions du corps médical français. Voyons son fonctionnement.

Les tarifs d'une caisse de retraite ont pour base : 1° une table de mortalité des rentiers; 2° le taux d'intérêt des placements effectués. La table de mortalité des médecins appartenant à la Caisse dont il s'agit n'a pas été indiquée. Elle ne peut être établie avec certitude. Si l'on s'en rapporte, en effet, aux remarquables travaux statistiques de M. J. Bertillon, on voit qu'à Paris et dans la plupart des grandes villes la mortalité des médecins est relativement faible, c'est-à-dire qu'ils meurent à un âge relativement plus avancé que les rentiers qui sont servis par la Caisse des retraites pour la vieillesse. Or celle-ci, qui travaille sans frais ni bénéfices et qui, comme la Caisse du corps médical français, a établi ses tarifs sur le taux de 4 0/0, est obligée chaque année, les débats parlementaires en font foi, de recourir au budget de l'Etat pour couvrir l'excès de ses dépenses.

N'est-il point évident dès lors que la Caisse des pensions de retraite du Corps médical français ne pourra vivre en

continuant à admettre pour base de ses tarifs le placement de ses capitaux à 4 0/0? Les Compagnies d'assurances qui peuvent placer leurs fonds en immeubles ou en prêts hypothécaires n'arrivent plus aujourd'hui à obtenir ce taux de 4 0/0. Elles sont en instance devant le Conseil d'Etat pour obtenir l'approbation de tarifs nouveaux calculés à 3 1/2 0/0. Or ces Compagnies demandent aujourd'hui des primes infiniment plus élevées que nos confrères. Pour constituer une rente viagère différée de 1,200 francs à l'âge de 25 ans au moyen de cotisations annuelles payables pendant 35 ans avec entrée en jouissance à l'âge de 60 ans, elles réclament 128 fr. 40, alors que la Caisse du Corps médical français ne demande que 100 francs. La Caisse des retraites, qui n'a ni frais d'administration, ni bénéfices et qui est chaque année en déficit, demande 116 fr. 88.

Constituée à l'âge de 40 ans, toujours avec entrée en jouissance à 60 ans, cette rente de 1,200 francs coûterait à la caisse des Compagnies d'assurances une prime de 358 fr. 20, à la Caisse des retraites une cotisation de 315 fr. 68 et à la Caisse du Corps médical une cotisation de 247 francs. Les frais d'administration et le dividende à distribuer aux actionnaires ne peuvent expliquer ces écarts si considérables, puisque la caisse des retraites n'a pas à les supporter. Il faut donc admettre de deux choses l'une : ou bien l'on compte sur une mortalité exagérée de la part des médecins ou bien l'on suppose qu'un grand nombre de ceux qui auront souscrit refuseront à l'âge de 60 ans la pension qui leur sera offerte. Mais alors où sera *le droit*? Si, au bout de quelques années — dans 20 ans la Caisse aura à servir 120 à 130 pensions de 1,200 francs, c'est-à-dire le revenu d'un capital de plus de quatre millions — on est forcé de demander à tous les sociétaires *qui n'en auront pas besoin* d'abandonner leur pension à ceux qui semblent plus nécessiteux, on en reviendra indirectement au principe que défend l'Association générale. Si l'on n'accepte pas cette solution, nous ne voyons pas vraiment par quel procédé de trésorerie on parviendra à servir à l'âge de 60 ans une pension de 1,200 francs à tous les médecins qui de 40 à 60 ans auront versé un capital de 7,365 francs. Il est d'ailleurs assez illogique de demander un capital uniforme à tous les adhérents. Les décès prématurés apportent aux sociétaires survivants un bénéfice qui doit être réparti au prorata des primes versées annuellement et capitalisées avec intérêts au profit des souscripteurs. Plus ceux-ci auront versé de primes annuelles, plus il devront profiter de ce bénéfice.

Si sûrs qu'ils soient de leurs tarifs et de leur administration, nous ne cesserons donc de prémunir nos confrères contre les risques auxquels ils s'exposent. Pourquoi ne consentiraient-ils pas à consulter, avant le moment où ils devront délivrer leurs premières pensions, l'Institut des actuaires de Paris ou celui de Londres qui leur donneront, nous en avons l'assurance, des renseignements précieux? S'ils se trouvent ainsi amenés à augmenter leurs tarifs, nul ne s'en plaindra, car il sera démontré par là même que tout aura été fait en vue d'assurer la vitalité de l'œuvre qu'ils s'efforcent de fonder. Dès aujourd'hui nous ne saurions trop sérieusement appeler leur attention sur les trois points suivants : 1° Leur table de mortalité n'existe pas. 2° Le taux d'intérêt qu'ils annoncent est trop élevé. 3° Le calcul relatif aux cotisations à verser suivant l'âge nous paraît défectueux. Mais nous tenons à affirmer aussi que ces réserves n'ont d'autre objet que de chercher, pour les médecins honnêtes et dévoués qui poursuivent la réalisation d'une œuvre utile, les meilleurs moyens d'aboutir à un résultat vraiment efficace.

L. Lereboullet.

REVUE GÉNÉRALE

Hypotension artérielle.

(Diagnostic, pathogénie et traitement).

Dans la leçon précédente, je vous ai cité un certain nombre d'observations pour vous montrer que le syndrome embryocardique peut apparaître dans le cours ou à la fin de beaucoup d'affections diverses. Vous en connaissez la valeur pronostique, il faut maintenant étudier son diagnostic, sa pathogénie et son traitement.

I. Le diagnostic et la description de ce syndrome doivent nous arrêter, en raison de son importance pronostique.

A l'état normal, le premier bruit du cœur est sourd, prolongé, profond ; le second bruit est bref, clair, court, souvent éclatant, superficiel. Entre les deux, existe le petit silence ; après le second bruit, le grand silence qui est une sorte de pause du cœur. Lorsque les battements cardiaques sont accélérés, lorsqu'il y a simplement *tachycardie*, la même différence de timbre et d'intensité des deux bruits se maintient le plus souvent, et dans les cas d'accélération cardiaque, même extrême, les deux bruits sont toujours distincts par le timbre, le grand silence diminue de durée dans les mêmes proportions que le petit silence. La preuve que la tachycardie diffère essentiellement de l'embryocardie, c'est que cette dernière peut exister avec 120 pulsations, et la première se montrer sans embryocardie avec 160 et 200 pulsations.

Dans le goître exophthalmique, les crises de palpitations ou d'accélération cardiaque élèvent souvent les pulsations jusqu'au nombre de 140 et même 160. Vous n'en conclurez pas à l'existence de l'embryocardie, et vous ne formulerez pas un pronostic grave, puisqu'il ne s'agit que d'une tachycardie simple. Ne vous y trompez pas cependant ; car parfois, à la dernière période de cette maladie, l'embryocardie peut apparaître avec ses trois caractères, ce qui m'a permis deux fois d'annoncer la mort à brève échéance.

Quels sont donc ces trois caractères de l'embryocardie? Ce sont : 1° l'accélération des battements du cœur, ou tachycardie ; 2° la similitude de timbre et d'intensité des deux bruits ; 3° l'égalisation en durée des deux silences. Pour que ce syndrome existe réellement, la réunion de ces trois phénomènes est indispensable. Lorsque l'un d'eux est absent, il s'agit alors d'une *fausse* embryocardie. Mais, gardez vous de confondre les mots : tachycardie et palpitations. Celles-ci correspondent à un phénomène subjectif, elles sont en rapport avec l'énergie de la contraction ventriculaire, et pour faire comprendre la différence clinique qui les sépare, j'ai coutume de dire : on peut avoir de la tachycardie sans palpitations, et des palpitations sans tachycardie.

Le syndrome embryocardique peut être *transitoire*, ce qui indique un pronostic grave, et non toujours mortel ; il est *permanent*, persistant sans modification apparente pendant plusieurs jours, ce qui permet de formuler un pronostic presque toujours mortel. Il peut être *incomplet*, quand le grand silence, quoique très abrégé, reste plus long que le petit ; ou il est *complet*, ce qui n'a pas besoin

de définition. Dans quelques cas extrêmement graves, le premier bruit a complètement disparu, et l'on n'entend plus que le second bruit très atténué : c'est l'embryocardie *à un temps*.

Quant au pouls il est ordinairement très fréquent, s'élevant jusqu'à 140, 160 pulsations, et même davantage. Parfois cependant, il *paraît* moins fréquent, quoique les battements cardiaques soient très accélérés, ce qui indique un cœur affaibli, au point qu'il est devenu incapable de faire sentir ses contractions jusqu'à la périphérie du système circulatoire. Le plus souvent, le pouls radial est faible, tremblotant, ondulant; il présente quelques irrégularités ou intermittences, puis il devient filiforme, insensible et peut même disparaître.

On observe en même temps des phénomènes de stase sanguine dans les viscères et à la périphérie : engouement pulmonaire, congestion hépatique, albuminurie par hypérémie rénale, etc. Il s'agit là de congestions passives que l'on remarque également du côté de la peau : face cyanosée ou d'une pâleur cireuse ; extrémités livides, bleuâtres et froides; au niveau des articulations et sur le trajet des membres, sugillations d'un rouge sombre et bleuâtre témoignant ainsi d'un profond ralentissement dans la circulation périphérique. En même temps, la température de l'aisselle s'abaisse, quoique la température centrale puisse rester très élevée.

A une période plus avancée, on observe des irrégularités, des faux pas du cœur, il existe un défaut de concordance entre l'accélération des battements de ce dernier et l'*apparente* lenteur des pulsations radiales. Puis, le second bruit diminue progressivement d'intensité jusqu'à disparaître, comme peut également disparaître le premier bruit; les urines, rares d'abord, se suppriment ensuite, et le malade meurt, soit subitement, soit rapidement au milieu de symptômes asphyxiques (collapsus cardiaque *rapide*), soit lentement par une sorte de déchéance progressive et continue de tout l'appareil cardio-vasculaire (collapsus cardiaque *lent*).

Le syndrome embryocardique (étudié encore dans la thèse de mon interne M. H. Gillet, en 1888) se manifeste le plus souvent dans le cours de la dothiénentérie ; mais il peut se montrer, quoique beaucoup plus rarement, pendant la convalescence de cette maladie, comme je vous en ai cité un exemple. Or, il suffit de rappeler les trois caractères du pouls de la convalescence — lenteur, irrégularité et polycrotisme — pour démontrer les différences profondes qui le séparent du pouls de l'embryocardie.

Après vous avoir décrit l'embryocardie et vous en avoir révélé la grave valeur pronostique, je tiens à vous dire que ce syndrome est un accident assez rare, et qu'il indique un abaissement *extrême* de l'artério-tension.

Il faut maintenant étudier les signes principaux à l'aide desquels vous pourrez constater l'existence d'une hypotension artérielle *modérée*. Je ne ferai que vous les signaler, car vous les connaissez déjà.

Cette hypotension est caractérisée par les signes suivants : pouls faible, mou et dépressible, le plus souvent très dicrote; ou encore pouls à la fois ample et dépressible; tendance à la tachycardie ; affaiblissement du premier bruit du cœur, diminution du second bruit diastolique de l'aorte à droite du sternum, pouvant coïncider avec une accentuation du second bruit de l'artère pulmonaire à gauche du même os (dans les cas où la tension est surélevée dans la petite circulation) ; faiblesse du choc précordial ; tendance aux congestions veineuses, etc.

On a pensé, pendant longtemps, que les tracés sphygmographiques du pouls pouvaient renseigner exactement sur l'état de la tension artérielle. Le plus souvent, il n'en est rien, et la sphygmographie ne donne que des indications vagues et peu précises. Cependant, lorsque le tracé du pouls présente une ligne d'ascension peu élevée et se rapprochant de la verticale, avec une ligne de descente marquée par le ressaut du dicrotisme, il indique déjà un état d'hypotension *modérée*. Quand celle-ci est beaucoup plus accusée et qu'elle se traduit par l'embryocardie, le tracé du pouls, sans être absolument caractéristique, présente un aspect très reconnaissable, et le dicrotisme est tel qu'il paraît représenter, sur la ligne d'inscription, comme une seconde pulsation, un peu atténuée. Les tracés sphygmographiques montrent bien les caractères de ce pouls.

La palpation du pouls avec le doigt et la sphygmographie peuvent bien vous renseigner sur l'état de la tension artérielle, mais nullement sur sa mesure. Pour cette dernière constatation, il faut faire usage d'appareils particuliers auxquels on a donné le nom de sphygmomanomètres.

La *sphygmomanométrie*, c'est-à-dire la mesure de la tension artérielle, n'a été usitée pendant longtemps qu'en physiologie. C'est Hales, le premier, qui eut l'idée de mesurer la pression sanguine sur la carotide d'un cheval. On connaît les manomètres de Faivre et de Poiseuille, l'hémomètre de Magendie, les appareils de Marey, de Ludwig, de Setschenow, etc. Je n'ai pas à en parler, puisqu'il s'agit d'appareils de physiologie. Quant aux sphygmomanomètres cliniques, ils sont au nombre de cinq (les appareils de Basch, de Potain, de Bloch, de Verdin, de Waldenburg). Mais ce dernier est d'un emploi difficile, et il a été abandonné.

Du reste, tous les sphygmomanomètres sont défectueux; car ils ne donnent qu'une mesure approximative de la tension artérielle. La compression de la pelote ne s'exerce pas seulement sur le vaisseau, mais aussi par ses parties latérales, et les sphygmomanomètres ne permettent que de constater les grands écarts de la pression artérielle. Je persiste à croire que, sans le secours d'un appareil quelconque, il est permis, sinon de mesurer, au moins de constater l'état de la tension artérielle, et je répète que le retentissement diastolique de l'aorte est un signe qu'il faut toujours savoir rechercher et trouver pour affirmer l'existence de l'hypertension artérielle. L'affaiblissement du ton diastolique de l'aorte est, au contraire, un signe d'hypotension artérielle.

II. La Pathogénie de l'embryocardie doit nous arrêter un instant.

Bernheim, qui a insisté en 1882 sur une *forme cardiaque* de la fièvre typhoïde, forme clinique bien décrite dans la thèse de son élève Willaume en 1887, attribue certains accidents à l'action typhique sur le nerf pneumogastrique et sur l'innervation cardiaque. D'après lui, ce poison agit à la façon de la digitale et des acides biliaires qui ralentissent le cœur par irritation de son centre nerveux modérateur. C'est même ce qui expliquerait la lenteur relative du pouls dans la dothiénentérie. Mais, de même que la digitale à dose toxique détermine au contraire l'accélération du pouls, de même aussi le poison typhique, à dose exagérée, peut produire l'accélération paralytique du cœur.

Cette théorie paraîtrait presque confirmée par les résultats de la thérapeutique, en raison même des dangers ou de l'insuccès de la digitale que j'ai souvent contatés dans cette forme cardiaque; car alors le médicament agirait dans le sens même de la maladie. La chose est possible, et vous avez vu dans le service un dothiénentérique chez lequel les accidents ont semblé s'aggraver par l'emploi de la digitale.

Mais cette théorie exclusivement nerveuse n'est pas

satisfaisante ; et si les observations assez nombreuses sur lesquelles elle s'appuie notent l'absence d'altération du myocarde, elles ne font aucune mention des lésions artérielles de la fièvre typhoïde dont l'existence a été si souvent démontrée. Mon interne Weber, qui a examiné attentivement au microscope le myocarde du malade, sujet de la première observation, nous a fait ainsi voir que, pour une *faible* lésion du myocarde, il y avait une inflammation *profonde* des artères cardiaques.

Voilà donc un danger signalé : il existe du côté du cœur, et cela, non seulement dans la fièvre typhoïde, mais aussi dans les pyrexies, notamment dans la variole où les premiers, Desnos et moi, l'avons constaté, il y a plus de vingt ans, dès l'année 1870.

Mais, *le danger n'est pas seulement au cœur central, il est au cœur périphérique ;* il est dans les vaisseaux, dans l'abaissement souvent énorme de la tension artérielle.

Or, rappelez-vous que, de toutes les maladies, c'est la fièvre typhoïde qui a la tendance la plus marquée à s'accompagner de la diminution de la pression vasculaire. Celle ci, mesurée à l'aide du sphygmomanomètre de Potain, peut s'abaisser au chiffre de 12 centimètres de mercure, et même de 8 et de 7 centimètres, surtout dans les formes adynamiques, alors que chez l'homme sain la pression moyenne est représentée par 16 à 18 centimètres. Depuis que je poursuis l'étude de la pression artérielle dans les maladies, je vous ai démontré que, dans la plupart des formes *cardio-vasculaires* de la dothiénentérie, la tension artérielle s'abaisse considérablement.

Pour vous démonter que l'embryocardie est, à la fois, un symptôme *cardiaque* et *vasculaire*, il suffit de vous rappeler ce que représentent les deux bruits du cœur.

La force du premier dépend de la vigueur de la contraction systolique ; la force du second correspond à l'état de la tension artérielle. D'où il résulte que l'affaiblissement de ces deux bruits signifie : d'une part, la diminution de l'énergie contractile du cœur ; d'une autre part, l'abaissement de la tension dans le système artériel. Vous arrivez donc par la clinique à savoir que dans l'embryocardie, le fonctionnement du cœur et des vaisseaux est troublé à la fois. L'anatomie pathologique vous en fournit la démonstration éclatante, puisqu'elle vous permet de constater les lésions du myocarde et celles d'une artérite plus ou moins généralisée.

Mais, tout cela ne vous explique pas encore la production du rythme fœtal des bruits du cœur. Voici l'interprétation que j'en donne :

Si l'on admet pour le cœur un nerf frénateur (frein *nerveux*), on n'a pas assez dit qu'il existe aussi pour cet organe, à la périphérie du système circulatoire, un autre frein (frein *vasculaire*), représenté par la contractilité artérielle. Celle-ci vient-elle à diminuer, ou même à presque disparaître par le fait de la maladie? le cœur alors, suivant une loi de Marey, se contracte d'autant plus vite que les résistances périphériques sont moindres ; livré à lui-même, il bat à la dérive, ses contractions s'affaiblissent, se rapprochent et se précipitent, et les symptômes d'asphyxie ou de cyanose se produisent avec d'autant plus de facilité que le moteur central a une fibre plus molle et plus altérée.

III. Les indications thérapeutiques du syndrome embryocardique résultent de l'interprétation pathogénique que je vous en ai donnée.

Le danger est au cœur, vous ai-je dit ; on doit donc le conjurer par l'administration de la caféine. Mais, il est aussi aux vaisseaux, et il faut le combattre par l'ergot de seigle, qui relève la tension artérielle abaissée, et augmente la contractilité des vaisseaux amoindrie. A lui seul, l'ergot de seigle ne suffit pas, quoiqu'on ait voulu l'élever parfois au rang de médicament cardiaque ; il n'agit qu'indirectement sur le cœur, en fortifiant les vaisseaux, dont l'affaiblissement joue parfois un si grand rôle dans la production de quelques symptômes cardiaques.

Vous devez, de préférence, employer la caféine et l'ergotine en *injections sous-cutanées*, dans une maladie où l'absorption de l'intestin, en raison de ses profondes lésions, doit être forcément réduite, comme le démontrent les doses de 3 à 5 grammes de sulfate de quinine qu'on a pu impunément prescrire.

Si les injections d'ergotine et de caféine ne suffisen pas, joignez-y celles d'éther, ou encore celles de camphre, qui ont également pour résultat de combattre victorieusement les accidents de collapsus, et pour avantage de n'être douées d'aucune action toxique. Voici les deux formules que j'emploie :

1° Huile d'olive pure, stérilisée .... 100 gr.
Camphre .... 10 gr.
Injecter 2 à 4 seringues de Pravaz par jour.

2° Huiles d'olive pure, stérilisée .... 100 gr.
Camphre .... 25 gr.
Injecter 1 à 2 seringues de Pravaz par jour.

Dans certains cas on peut encore, comme je l'ai proposé pour la grippe infectieuse adynamique, recourir aux injections de strychnine d'après cette formule :

Eau distillée .... 10 gr.
Sulfate de strychnine .... 1 centigr.
Injecter 2 à 4 seringues de Pravaz par jour.

Voici plusieurs formules pour les injections d'ergotine :

1° Ergotine Bonjean .... 2 gr.
Eau distillée ....
Glycérine pure .... } ââ 10 gr.
Injecter 1 à 2 seringues de Pravaz.

2° Solution d'ergotine Yvon .... 10 gr.
Injecter plusieurs seringues par jour.

3° Ergotine de Tanret .... 0,01 centigr.
Acide lactique .... 0,02 —
Eau distillée de laurier-cerise ...... 10 grammes.
Un centimètre cube de cette solution représente un milligramme d'ergotine. Injecter 1/2 quart ou un quart de seringue chaque fois.

Voici les deux formules auxquelles j'ai le plus souvent recours pour les injections de caféine :

1° Benzoate de soude .... 3 gr.
Caféine .... 2 gr. 50.
Eau distillée .... 6 gr.
Faites la solution à chaud. Chaque seringue de Pravaz renferme 0,25 cent de caféine. Injecter 6 à 10 seringues par jour.

2° Salicylate de soude .... 3 gr. 10.
Caféine .... 4 gr.
Eau distillée .... 6 gr.
Faites la solution à chaud. Chaque seringue de Pravaz renferme 0,40 cent. de caféine. Injecter 4 à 6 seringues par jour. — Toutes ces injections (de camphre, de caféine, ou d'éther) doivent être pratiquées *très profondément* dans l'hypoderme, et même jusque dans le tissu musculaire, pour les rendre moins douloureuses.

Je ne vous parle pas de l'emploi de la digitale pour relever la contractilité cardiaque. Vous savez que ce médicament s'est montré, non seulement inefficace, mais nuisible dans l'embryocardie. Bernheim croit l'expliquer par une action parallèle de la digitale et du poison typhique sur le nerf pneumogastrique. Selon moi, le remède est souvent nuisible comme il l'est dans tous les faits de dégénérescence avancée de la fibre cardiaque. D'un autre côté, en supposant même qu'elle n'ait que des effets favorables, la digitale ne doit pas être employée, parce que son action est tardive contre une complication redoutable qui réclame rapidement une thérapeutique d'urgence.

Voici deux exemples qui vous montreront les bienfaits de la médication par la caféine et l'ergotine :

Une jeune fille de dix-huit ans, entrée à l'hôpital le 8 mars, dut certainement sa guérison à l'emploi de cette médication. Les pulsations étaient très fréquentes, elles étaient même devenues incomptables (160 à 180) ; les bruits du cœur faibles, séparés par des intervalles égaux, avaient affecté à plusieurs reprises le rythme fœtal ; la face, les mains et les extrémités couvertes de teintes cyaniques devenaient froides par moments, et la malade était menacée à chaque instant de succomber aux progrès incessants de l'asphyxie ou d'un état syncopal qui se reproduisait tous les jours. Chaque injection de caféine et d'ergotine remontait son pouls et fortifiait son cœur, et après deux mois de maladie marquée par des alternatives fréquentes d'aggravation et d'amélioration, la malade sortait de l'hôpital définitivement guérie.

Demange (de Nancy) a publié, dans la *Revue de médecine*, une observation très concluante en faveur de la médication par l'ergot de seigle. Il mentionne une fois, sans s'y arrêter davantage, le caractère des bruits du cœur dont « le rythme se rapproche du rythme fœtal ». Il s'agissait d'une jeune fille de onze ans, atteinte d'une fièvre typhoïde grave à forme ataxique, qui fut prise de syncopes répétées et chez laquelle le pouls petit et dépressible oscillait entre 140 et 150. Les extrémités étaient froides et cyanosées, les bruits du cœur très faibles et précipités, la respiration prenait parfois le rythme de Cheyne-stokes, et la mort était imminente. Sous l'influence de trois injections d'un gramme d'ergotine (associées à des injections d'éther et à la digitale), le pouls, qui était, dix minutes auparavant, imperceptible et filiforme, se releva, les syncopes ne se reproduisirent plus, les phénomènes ataxiques disparurent, et la malade finit par guérir, contre toute attente.

La médication ergotique dans la dothiénentérie a été indiquée autrefois par Parola en 1846, et dix ans plus tard par Billard. Mais l'honneur en revient presque entièrement à Duboué qui, envisageant « la fièvre typhoïde comme une asphyxie lente due principalement à l'impuissance plus ou moins prolongée des muscles cardio-vasculaires », institua la médication par l'ergot de seigle à la dose de 1 à 3 grammes de poudre par jour. Là où je ne partage pas son avis, c'est quand il dit que le médicament convient, non seulement à toutes les périodes, mais même à toutes les formes de la maladie, « qu'il s'agisse des formes ataxique, adynamique, cérébrale, pectorale, hémorrhagique, algide, spinale même, c'est-à-dire convulsivante ». La raison en est bien simple d'après lui : c'est parce que le processus morbide est toujours le même dans toutes ces formes, comme il est le même dans la syphilis ou les fièvres palustres, où les mêmes agents médicamenteux sont utiles au même degré, malgré les formes si variées que peuvent revêtir ces maladies.

C'est supprimer du même coup toutes les indications thérapeutiques dans la fièvre typhoïde, ou plutôt c'est n'en connaître qu'une seule : celle qui s'adresse à la diminution de la contractilité vasculaire et cardiaque.

Adopter à la lettre de telles conclusions, ce serait se montrer aussi exclusif que les Brandistes, qui ne voient qu'un danger, l'hyperthermie, ou qu'une indication, le refroidissement du malade; aussi exclusif encore que les médecins disposés à ne considérer dans la dothiénentérie qu'un bout d'intestin malade, et qu'une grande indication thérapeutique, l'antisepsie intestinale; aussi exclusif toujours que certains thérapeutes pour lesquels il n'existe qu'un seul médicament de la fièvre typhoïde, le sulfate de quinine.

Nous voilà dans un grand embarras, et comme la phthisie pulmonaire ou la diphthérie, la fièvre typhoïde n'a plus de médication, parce qu'elle en a trop. Sans doute, toutes ces méthodes de traitement s'appuient sur de très belles statistiques au nom desquelles Broussais raisonnait et agissait autrefois; et, chose au moins surprenante, parties de principes différents, elles aboutissent aux mêmes résultats, aux mêmes succès extraordinaires, elles arrivent toutes à abaisser à 6 ou 8 p. 100 le taux de la mortalité. Elles seraient toutes excellentes, ce qui ne doit pas contribuer à faire cesser nos hésitations et notre embarras.

A ce sujet, voici ce qu'il faut dire :

Oui, les bains froids répétés, suivant la méthode de Brand, comptent de grands succès; qui oserait le nier ? J'estime même qu'ils agissent souvent en prévenant ou en combattant la diminution de la tension artérielle. Oui encore, l'antisepsie intestinale produit parfois des effets remarquables, et le sulfate de quinine possède une action spéciale sur la fièvre et le processus dothiénentériques. Je crois, avec Duboué, que l'emploi de l'ergot de seigle, auquel je joins celui de la caféine, peut abaisser notablement la mortalité *dans des cas bien déterminés,* dans certaines formes cardio-vasculaires. Je vous l'ai démontré pour cette variété si grave de la maladie où l'abaissement extrême de la tension artérielle associé à l'affaiblissement du cœur détermine, avec l'accélération du pouls, la production de l'*embryocardie.*

Mais on ne saurait trop s'élever contre les médications systématiques et contre leur prétention de s'affranchir de la loi immuable des indications thérapeutiques. En un mot, il est bon d'être éclectique. Ici, les bains froids contre l'hyperthermie et les accidents nerveux; là, l'antisepsie de l'intestin, lorsque prédominent les accidents secondaires de la septicémie intestinale; d'autres fois, la caféine et l'ergotine contre les symptômes relevant de la faiblesse du cœur et de l'abaissement de la tension artérielle.

Ainsi, l'on soigne des typhoïdiques, et non une fièvre typhoïde.

Et ce que je dis de la dothiénentérie, on peut le répéter pour toutes les autres maladies que j'ai passées en revue en vous montrant cette nouvelle source d'indications thérapeutiques tirées de l'état de la pression vasculaire.

En résumé, je reviens à la définition que j'ai donnée naguère de l'indication thérapeutique, *la notion de l'opportunité médicamenteuse*, pour terminer par ces mots, qui peuvent servir de profession de foi et de conclusion à ces deux leçons :

En thérapeutique, il faut être opportuniste.

H. Huchard.

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôtel-Dieu de Lyon. — Service de M. le prof. Poncet.

Ablation d'un énorme spina bifida de la région sacrée chez une fillette de vingt mois. Guérison, par M. Durand, interne des hôpitaux.

La récente discussion à la Société de chirurgie sur le traitement du spina bifida par l'excision de la poche, donne à l'observation que nous publions un intérêt d'actualité tout particulier. Notre cas est d'autant plus remarquable que le volume énorme de la tumeur, ses caractères extérieurs semblaient contre-indiquer une intervention chirurgicale. Il semblait, en effet, que les

dimensions du néoplasme, la largeur de sa base d'implantation, son siège à la région sacrée, devaient faire supposer une poche renfermant des éléments nerveux importants, communiquant largement avec le canal médullaire et, par conséquent, dangereuse à aborder et difficile à guérir.

Dans la thèse de Bellanger (1), qui contient le résumé de 330 observations, il n'est pas de cas où la tumeur ait pris aussi rapidement de pareilles dimensions et il faudrait peut-être remonter à l'observation de Broca pour trouver un spina bifida aussi volumineux.

Malgré ces contre-indications, M. Poncet, après d'assez longues hésitations, recourut à l'opération sanglante et le résultat montra combien il est difficile de se faire, d'après les caractères extérieurs, une opinion exacte sur les lésions profondes.

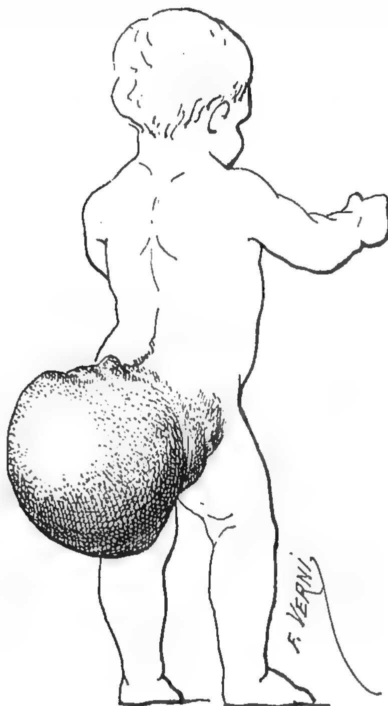
Voici l'observation de la petite malade, envoyée à la Clinique chirurgicale du professeur Poncet par M. le Dr Borel de Chabeuils (Drôme) :

Culoz, Marie-Louise, âgée de 20 mois, entre à la clinique le 19 mars 1892.

Sa famille ne présente aucun antécédent tératologique. Soit du côté du père, soit du côté de la mère, on n'a jamais observé aucune malformation : pied-bot, bec-de-lièvre, encéphalocèle, etc.

La grossesse qui a donné le jour à la petite malade s'est passée sans accident, l'accouchement a été normal. Sa fin, cependant, fut assez pénible en raison de la tumeur qui augmentait considérablement les diamètres pelviens de l'enfant.

Dès ce moment, en effet, notre malade était porteur de cette masse pathologique qui, d'après la mère, n'a même pas subi,



depuis la naissance, un notable accroissement. Elle a grossi un peu, cependant, d'une marche lente et progressive, sans subir, du reste, aucune autre modification.

A la fin de la première semaine, il se produisit, cependant, un petit incident. La tumeur portait, à gauche, dans sa portion supéro-externe, à son union avec les portions normales, une petite bosselure de la grosseur, dit la mère, d'une grosse noisette. Elle se perça spontanément vers le sixième jour après la naissance et il en sortit un liquide clair comme de l'eau.

Quatre mois après, un médecin ponctionna la tumeur avec l'aspirateur de Dieulafoy. En deux séances, il retira un litre et demi environ d'un liquide clair, légèrement citrin. La tumeur s'affaissa, mais, un mois après, elle avait repris son volume primitif. Ces ponctions n'amenèrent aucun accident. Cependant, pendant deux ou trois jours, l'enfant présenta un peu d'agitation.

Actuellement, on trouve, implantée sur la région sacrée, une énorme tumeur pendant en bas et en arrière. Son implantation n'est pas absolument régulière; à droite elle tombe un peu plus, à gauche elle se relève davantage et fait en arrière une saillie plus marquée. Elle commence assez bas, en arrière, en un point situé à six centimètres au-dessous du plan passant par les épines iliaques antéro-supérieures et finit en avant au voisinage de l'anus. Entre ces deux points extrêmes, on trouve, à la mensuration, une distance de 37 centimètres. son diamètre horizontal est de 42 centimètres, sa circonférence maxima est de 52 centimètres (Voir le dessin ci-joint).

Sa forme générale est celle que prend naturellement une poche distendue par un liquide, arrondie, un peu piriforme, à grosse extrémité inférieure. En avant, elle a modifié le plan du périnée qui est devenu à peu près vertical.

En haut, à droite et en dehors on trouve la bosselure dont il a été question plus haut. A ce niveau, la peau est un peu plus rouge, plus dure, comme cicatricielle, avec la trace de la perforation. La tumeur, en ce point, est plus empâtée que dans sa masse principale. Sur celle-ci, les téguments sont intacts, non ulcérés, ils sont un peu rouges, comme cyanosés. On y voit de grosses veines arborisées et des veinosités plus petites.

A la palpation, on a une sensation de tension, de résistance. On perçoit une fluctuation très nette par la palpation seule et par la palpation unie à la percussion.

Il est difficile de se rendre un compte exact des rapports que la tumeur offre avec les organes squelettiques, car elle n'est nullement pédiculée. On note, cependant, que la convexité postérieure normale du sacrum est remplacée, dans sa portion accessible, par une concavité et que ses portions latérales font, à gauche, au-dessus d'elle, une saillie assez accusée, interrompue brusquement à quelques centimètres de la ligne médiane.

La mère de la malade dit que la transparence, manifeste à la naissance, a disparu depuis la ponction. Actuellement, elle est nulle.

Les cris, les efforts ne semblent pas modifier le volume de la poche. Il ne s'y produit pas de battement, l'auscultation n'y révèle aucun bruit.

Au toucher rectal, on trouve la face antérieure du sacrum absolument normale.

La malade ne présente aucun autre vice de conformation. Pas de signes de dégénérescence, aucun attribut d'idiotie, l'enfant paraît, au contraire, fort intelligente. La fontanelle antérieure persiste encore et ne bombe pas quand on presse sur la tumeur qui ne paraît pas, de ce fait, diminuer de volume, mais qui, par son poids, rend la marche un peu difficile. Quand l'enfant s'assied par terre, elle repose sur le spina bifida comme sur un petit tabouret et n'en éprouve aucune gêne.

La mobilité, la sensibilité, sont intactes, les sphincters fonctionnent parfaitement.

Opération. — Le 29 mars, M. Poncet opère la malade sous l'anesthésie à l'éther.

Par la ponction, on retire 1,800 grammes d'un liquide chocolat, hématique. La poche vidée par le trocart est ouverte largement au bistouri. Il s'en écoule encore 200 grammes environ de liquide. Un tampon aseptique est placé sur l'orifice de communication et maintenu par les doigts d'un aide.

La cavité ne renferme pas de cordon nerveux, pas d'élément médullaire. Sa surface est lisse, très vasculaire; on y voit, par places, quelques fausses membranes.

La dissection de la poche est difficile. La peau est mince. peu fournie en tissu cellulaire, reliée à la membrane interne par des brides solides qui doivent être sectionnées à l'aide des ciseaux. Cette extirpation ne peut être achevée sans danger. On laisse adhérente au sacrum une surface de la largeur de

(1) BELLANGER, *Traitement du spina bifida*, Thèse de Paris, 1891. Voir également Ch. Monod, Traitement chirurgical du spina bifida. *Bull. médic.* du 20 mars 1892.

la paume de la main environ et on excise le reste de la membrane. Sa surface de section est épaisse, atteignant par places un demi-centimètre. Elle est dure, fibreuse, très vasculaire.

On se porte alors vers l'orifice de communication dont la situation et les dimensions ont été reconnues dès le début de l'opération et qui a été obturé à l'aide d'un tampon maintenu par les doigts d'un aide. C'est un petit orifice, à peine large de deux millimètres, placé à la partie inférieure du sacrum. Il ne donne issue à aucun liquide et peut facilement recevoir un stylet. Son exploration, par prudence, n'est pas poussée plus loin. Ses bords et son pourtour sont avivés à la curette et trois points de suture au catgut en assurent l'occlusion. On suture de même, après les avoir accolées aussi exactement que possible, les parois de la poche qui n'ont pas été excisées.

On résèque l'excédent de peau et une longue suture verticale, faite sur la ligne médiane, reconstitue les téguments. La portion inférieure de cette ligne de suture, qui est assez mobile et descend très près de l'anus, est relevée par un fil métallique fixé par en haut, à la peau de la région lombaire, pour diminuer les chances d'infection.

L'opération n'a présenté aucun accident, l'hémorrhagie a été insignifiante.

Il n'y a pas eu de troubles nerveux au moment de l'écoulement du liquide.

L'anesthésie a été très calme, la période d'excitation insignifiante. Le pouls, qui paraissait un peu faible au début de l'opération, s'est relevé à la fin. Pas de trouble respiratoire.

30 *mars*. — Aucun accident post-opératoire, il s'est produit seulement quelques vomissements alimentaires. La petite malade avait été sondée deux fois dans la journée pour éviter la souillure du pansement. Comme les matières fécales ont sali l'appareil, on renonce à ces cathétérismes et on décide de panser tous les jours la malade.

L'état général est bon, pas de choc nerveux.

3 *avril*. — Il ne s'est pas produit d'accident. La plaie est bien réunie, sans sphacèle de la peau, sans infection, sans hémorrhagie. Bon appétit, selles régulières, sommeil normal. Le facies est cependant un peu pâle. Le malade paraît manquer d'air dans la petite chambre assez mal disposée qu'elle occupe avec sa mère. Comme il n'y a plus à redouter de complication locale, on engage la mère à emmener son enfant à la campagne.

12 *avril*. — La mère nous écrit qu'il ne s'est produit aucun accident, que l'état général de sa fillette est excellent, et qu'elle la considère comme guérie (1).

Il s'agit donc, en résumé, d'un spina bifida constitué par une poche épaisse, dure, vasculaire, entièrement recouverte par un tégument sain, renfermant un liquide hématique, sans cordon nerveux, et largement implantée sur le sacrum.

La masse était absolument sessile, elle ne présentait pas la moindre trace de pédiculisation et semblait en quelque sorte, à première vue, une hypertrophie de la région fessière. Translucide, jusqu'au jour où une ponction en avait retiré un liquide clair; très fluctuante, elle renfermait un peu plus de deux litres d'un liquide hématique semblable à celui d'une vieille hydro-hématocèle. Elle était assez adhérente à la peau pour qu'on ait dû la disséquer avec l'instrument tranchant. Sa base d'implantation présentait, comme nous l'avons dit, des adhérences tellement intimes que M. Poncet, craignant des désordres graves, ne voulut pas tenter l'extirpation complète et laissa de la paroi, une portion représentée environ par la surface palmaire.

Deux faits anatomiques dominaient l'histoire de cette tumeur et la rendaient particulièrement favorable à l'intervention sans qu'il fût possible de les soupçonner avant : c'étaient l'absence de tout cordon nerveux et la petitesse de l'orifice de communication. On conçoit facilement l'importance de pareilles données et notre cas peut rendre les chirurgiens plus entreprenants et les pousser à intervenir en montrant qu'une lésion qui paraît redoutable à l'extérieur peut, au contraire, à l'opération, se montrer avec des caractères d'une assez grande simplicité.

En effet, on ne trouva ni les gros cordons nerveux ni le large orifice que le volume de la tumeur, son siège et les déformations apparentes du sacrum pouvaient faire soupçonner. L'orifice ne dépassait pas deux à trois millimètres de diamètre et permettait seulement l'introduction d'un petit stylet. Il ne laissait pas écouler de liquide céphalo-rachidien et fut oblitéré par trois points de suture après avivement de ses bords.

M. Poncet put, ensuite, mobiliser suffisamment les bords de la portion adhérente de la poche pour les suturer sur la ligne médiane. Il enleva l'excédent de peau et fit les sutures superficielles au fil métallique. Il eut soin de remonter, par une anse de fil, l'extrémité inférieure de la ligne de suture qui s'approchait trop près de l'anus et pouvait s'infecter, il la suspendit à la région lombaire. Le pansement fut fait avec soin et renouvelé chaque jour, car les déjections le souillaient constamment, au moins à l'extérieur.

La guérison survint sans aucun accident.

L'opération ne fut pas entreprise sans quelques hésitations, bien gratifiées par le volume énorme d'une tumeur dont on ne connaissait exactement ni le contenu ni les connexions. Bien qu'il n'y eût pas de troubles de la sensibilité ou de la mobilité dans les membres inférieurs, on pouvait parfaitement tomber sur des cordons nerveux. En effet, si la dépression ombiliquée ou le sillon médian de Virchow n'existaient pas, on trouvait la rougeur et la vascularisation qui, d'après cet auteur, se rencontrent fréquemment quand la moelle est dans la tumeur. Il eût probablement été très difficile de ramener ces nerfs dans le canal sacré, et si Polaillon (1) soutenait avec Senenko qu'on peut impunément couper ces nerfs qui ne dépassent jamais la tumeur, Duplay affirme qu'au contraire, *aucun d'eux ne se termine dans la paroi du sac*. Cependant, nous devons dire avec Bellanger que, sur 11 sections nerveuses, il n'existe qu'une observation de paraplégie (2).

Les rapports avec les organes voisins n'étaient guère plus rassurants. La tumeur paraissait intimement unie au sacrum, le toucher rectal montrait qu'elle faisait saillie à la partie inférieure de l'excavation, mais que le sacrum était normalement constitué par sa face antérieure.

Enfin, le voisinage immédiat de l'anus et de la vulve créait de grandes chances d'infection.

D'autre part, la lésion abandonnée à elle-même avait les plus grandes chances d'amener une issue fatale dans un délai plus ou moins éloigné. La minceur apparente de la peau, les traumatismes continuels auxquels elle était soumise, que la malade, pour s'asseoir, s'en servît comme d'un siège, qu'elle fût exposée aux frottements des vêtements, aux chocs extérieurs, toutes ces causes devaient faire craindre l'ulcération des téguments et l'ouverture spontanée. Celle-ci amenait certainement l'infection qui pouvait encore se produire par la formation d'un furoncle, d'un point de folliculite.

En présence de ces dangers, et malgré les difficultés possibles de l'intervention, M. Poncet se décida pour l'opération. Il ne songea pas un seul instant aux anciennes méthodes de traitement : injections, ligatures, écrasement, etc. Tous ces moyens aveugles semblent, en effet, avoir fait leur temps. Ils exposent beaucoup plus à l'infection que l'ouverture large, et ne tiennent aucun compte de l'état anatomique de la lésion. L'ouverture de la poche et son excision doivent constituer aujourd'hui, pour un chirurgien antiseptique, le traitement de choix du spina

(1) Une dernière lettre du 26 avril dernier confirme la guérison définitive, que M. Poncet avait, du reste, annoncée au Congrès de chirurgie, dans sa communication sur un cas de spina bifida sacré. *Bulletin médical*, 4 mai 1892.

(1) *Société de Chirurgie*, 3 mai 1876.
(2) Vogt, *Communication de la clinique de Greifswald*, 1884.

bifida. Il nous paraît seul capable de donner le minimum d'insuccès et le maximum de guérisons.

Fracture de la base du crâne; écoulement intermittent du liquide céphalo-rachidien par le nez, par M. le Dr Henri Favier, médecin-major de 1re classe.

L'observation ci-dessous m'a paru doublement intéressante : le blessé atteint de fracture non douteuse de la base du crâne a guéri ; or, les cas de guérison de fracture de la base du crâne, sans être absolument rares, ne sont pas communs ; en outre l'analyse des symptômes a permis de faire, à peu de chose près, le diagnostic anatomique de la fracture et d'élucider un point de physiologie normale que je crois peu connu.

Le 3 mars 1888, à midi, le dragon D..., du 5e régiment, reçoit sur le côté gauche de la face un coup de pied de cheval qui le jette par terre inanimé. A l'entrée à l'hôpital on constate l'existence de deux plaies contuses intéressant, l'une, l'arcade sourcilière et la racine du nez, l'autre la région malaire; la moitié gauche de la voûte nasale est enfoncée et la narine communique librement avec l'extérieur par un trou béant; une hémorrhagie assez abondante se fait par le nez et par la bouche; il y a des vomissements alimentaires, le pouls est à 56, la perte de connaissance est absolue. Injections d'éther, boissons stimulantes, introduction dans la narine gauche d'une grosse sonde de gomme élastique destinée à maintenir la voûte nasale enfoncée ; pansement à l'iodoforme. A la suite des injections d'éther, le blessé manifeste un peu de sensibilité; deux heures après l'accident, la connaissance est entièrement revenue.

Le lendemain 4 mars, on constate l'écoulement par l'oreille droite d'une quantité assez considérable d'un liquide clair, très légèrement rosé, qui traverse le pansement et fait une large tache sur le drap et sur l'oreiller. On fait asseoir le blessé et immédiatement s'échappe de la sonde nasale un flot de liquide en tout semblable à celui qui coule de l'oreille; le blessé se recouche, l'écoulement nasal cesse; il se rassied, l'écoulement recommence, et ainsi de suite trois ou quatre fois ; puis cet écoulement nasal qui, à chaque épreuve, devenait moins abondant, cesse tout à fait. Les mêmes phénomènes sont constatés le lendemain 5 mars, mais moins nets que la veille; l'écoulement se fait, non plus par la sonde, mais entre cette dernière et la paroi nasale. Le 7 mars il n'y a plus qu'un suintement très léger que n'influencent plus les passages alternatifs de la position couchée à la position assise et inversement. Ecchymose jaunâtre de la paupière supérieure. Le 24 mars les plaies des parties molles sont cicatrisées, la fracture nasale est consolidée. Six semaines après l'accident, D... obtient un congé de convalescence de trois mois, à l'expiration duquel il reprend son rude métier de cavalier militaire jusqu'à sa libération (septembre 1890).

J'ai dit que l'analyse des symptômes permettait de faire, à peu de chose près, le diagnostic anatomique de la fracture. En effet on a constaté l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par la narine gauche; donc le trait de fracture après avoir, suivant toute probabilité, intéressé les bosses frontale et orbitaire gauches, passe sur la lame criblée de l'ethmoïde, traverse obliquement de dedans en dehors et de gauche à droite la surface olfactive du sphénoïde, détache la grande aile droite du corps de cet os, se jette sur le rocher droit et vient se perdre sur la portion écailleuse du temporal ou même le pariétal du même côté.

On démontre en physiologie que le liquide céphalo-rachidien est animé d'un double mouvement isochrone aux mouvements respiratoires ; pendant l'inspiration il afflue dans la cavité spinale; pendant l'expiration il afflue dans le crâne et dans les ventricules ; mais, à part Fonssagrives (Traité d'hygiène navale) et Andrée (Thèse de Montpellier 1868) qui attribuent le mal de mer aux déplacements intra-crâniens du liquide céphalo-rachidien, personne n'a parlé, que je sache, des oscillations de ce liquide affluant dans l'étage antérieur de la cavité crânienne pendant la flexion de la tête, et affluant au contraire dans la région occipitale pendant le mouvement d'extension. Or, ce double déplacement parfaitement comparable à celui que subit une masse liquide quand on incline le vase qui la renferme, me paraît démontré d'une manière irréfutable par l'intermittence de l'écoulement nasal du liquide céphalo-rachidien, l'écoulement se produisant quand on faisait asseoir le malade et cessant au contraire quand on le faisait coucher.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Considérations sur le traitement des maladies du système nerveux, par la méthode du Dr Motschoutkowsky, par Bogroff (*Nouvelle Icon. de la Salpêtrière*, 1891, n° 6, p. 464, 1892, n° 1, p. 18). — Ce mémoire très important, et le plus complet jusqu'à ce jour sur la question, comprend, outre un exposé critique et statistique de tous les faits qui ont été publiés antérieurement, une étude expérimentale, ainsi que la description d'un nouvel appareil pour la suspension. L'examen des observations montre qu'il y a, suivant les cas, amélioration, état stationnaire, aggravation et parfois même accidents mortels, que par suite son influence est incontestable. L'auteur expose alors les diverses théories qui ont été proposées pour expliquer cette influence et réfute l'opinion d'après laquelle la suggestion seule entrerait en jeu. Ses expériences, faites sur des chiens, lui ont démontré que la pression du liquide intra-rachidien était diminuée, devenait négative, d'où la dilatation des vaisseaux médullaires allant jusqu'à l'hémorrhagie ; que de plus, il existait une extension portant plus sur les enveloppes du neuraxe et entraînant une augmentation des diamètres de la moelle. En somme, il existerait une hyperhémie vasculaire et une distension de la névroglie. Les indications de la suspension se trouveront donc dans les cas d'anémie de la moelle et de compression de ses éléments. L'appareil imaginé par l'auteur ressemble à une balançoire primitive — une planche horizontale pouvant basculer sur une tige — dont les mouvements sont gradués par le moyen d'une manivelle de façon à faire passer la planchette, — sur laquelle le malade est maintenu, par les coudes — de la situation horizontale à la verticale qui réalise le maximum de suspension. Les séances peuvent être prolongées progressivement, ainsi que le degré de la suspension. Les meilleurs résultats ont été obtenus dans le tabès et dans la sciatique.

Paralysie alcoolique chez un enfant (Alcoholic paralysis from multiple neuritis in a child seven years of age), par M. Leszynsky (*The Journal of Nervous and mental Disease*, 1892, n° 4, p. 274). — L'enfant, âgé de 7 ans, eut il y a 5 mois des douleurs dans les bras et les jambes, surtout la nuit, bientôt suivies de paralysie, en même temps que de la céphalée, de l'inappétence et de la dyspnée. On apprend que la mère, pour fortifier l'enfant, lui donne, depuis deux ans, deux bouteilles de bière, et à l'occasion un peu de whisky tous les jours. On constate une paralysie symétrique des membres supérieurs et inférieurs prédominant sur les extenseurs, avec atrophie et réaction de dégénérescence. Plaques d'anesthésie incomplète. Les réflexes plantaires seuls sont abolis.

Sur un cas d'hystérie mâle atypique, par Paul Blocq et P. Sollier (*Progrès médical*, 30 avril 1892, n° 18, p. 340). — Le type hystérique classique étant dès à présent cliniquement établi, il devient possible d'étudier les formes qui s'en écartent, et dont le cas relaté par les auteurs présente un exemple intéressant. Il a trait à un jeune homme de 18 ans, ne présentant ni les attaques, ni les stigmates habituels. Les équivalents de ces manifestations étaient : dans l'ordre des *paroxysmes*, des accès de tremblement objectivement constatables et de sensations que le malade assimilait à un tremblement interne ; dans celui des *phénomènes inter-paroxystiques*, la provocation, par l'attouchement de régions de

la peau, de la tête et des membres limitées par des lignes circulaires, d'une sensation d'agacement spéciale. L'ensemble de ces signes et leur évolution offraient seuls les allures générales de la névrose, tandis que les qualités intrinsèques de ces désordres s'en écartaient plus ou moins. Le sujet, fils d'une mère tiqueuse, offrait un tic laryngé, de nature également hystérique, comme il fut prouvé par sa disparition qui concorda avec celle des autres troubles.

Des rapports de la chorée avec les rhumatismes et les cardiopathies (A contribution to the study of chorea, with special reference to its connection with rheumatism and heart disease), par G. L. Walton et H. F. Wickery (*The American journal of the medical sciences*, mai 1892, n° 241, p. 520). — Ni le rhumatisme, ni les cardiopathies ne sont essentiels à la chorée : la fréquence de leur intervention permet seulement d'affirmer que le rhumatisme prédispose à la chorée, de même que les maladies organiques du cœur. Les cas à issue fatale sont généralement associés à des lésions cardiaques, et probablement à des désordres organiques (embolies cérébrales) du système nerveux central. Les connexions pathologiques qui existent entre le rhumatisme et la chorée sont très obscures, et il est probable qu'aucune théorie n'est applicable à tous les cas. Le mécanisme qui produit les phénomènes particuliers de la chorée est inconnu.

Commotion cérébrale (Vacuolation of nerve-cell nuclei in the cortex in two cases of cerebral concussion), par J. Macpherson (*The Lancet*, 21 mai 1892, n° 3586, p. 1127). — L'auteur conclut des recherches des auteurs, et de ses observations propres : que les lésions des noyaux des cellules nerveuses de l'écorce sont d'une grande importance, en ce qu'elles impliquent des troubles vitaux et fonctionnels de ces éléments; que leur genèse est attribuable à des altérations vasculaires; que si la lésion est située principalement dans la zone motrice, elle tend à influer sur les fonctions vitales.

Névralgie du cœur après l'influenza (Neuralgia of the heart, after influenza, with a fatal case), par St-Clair Thompson (*British medical Journal*, 21 mai 1892, n° 1638, p. 1072). — Trois observations d'angine de poitrine, dans lesquelles il n'y avait ni athérome, ni albuminurie. L'influenza paraît avoir été la cause immédiate des accidents, et la prédisposition elle-même n'existait que dans le cas qui se termina par la mort. Dans l'observation I, la névralgie survint un jour après l'attaque d'influenza, dans le 2e cas elle la précéda et, dans le 3e cas, les deux manifestations furent simultanées. L'influenza attaque particulièrement le système nerveux, et sans aucun doute le bulbe. En somme, l'angine de poitrine, qui traduit la localisation de l'influenza en névralgie du cœur, représente une variété spéciale de l'angor pectoris commune.

Présence de la strychnine dans le cerveau à la suite de l'administration de cet alcaloïde à doses quelconques, par Grandval et Lajome (*Union médicale du Nord-Est*, mai 1892, n° 5, p. 135). — Les auteurs avaient institué autrefois des expériences démontrant que la strychnine, même à dose médicamenteuse, se localisait dans le cerveau. Tout récemment, dans une expertise, ils ont pu vérifier une fois de plus la présence de la strychnine dans le cerveau.

Nouvelles observations sur l'usage du sulfonal (New observations on the use of sulfhonal), par S. Grover-Burnett (*The New-York medical Journal*, 9 avril 1892, n° 697, p. 406). — L'auteur rapporte plusieurs cas d'intoxication, ou d'usage excessif de ce médicament, et il insiste spécialement sur l'influence qu'aurait le sulfonal sur l'état des réflexes tendineux qui se trouveraient diminués par son usage prolongé.

Tumeurs du cervelet (Tumor of cerebellum with report of cases), par G. J. Preston (*The Journal of mental and nervous Disease*, 1892, n° 4, p. 257). — Deux observations ; le premier cas a trait à un homme de 25 ans; les signes principaux ont été la céphalée, la titubation, l'exagération des réflexes du côté droit, et le muscle interne droit. Ultérieurement apparurent des phénomènes bulbaires. L'autopsie montra qu'il existait un sarcome de la partie antérieure du vermis au niveau des pédoncules cérébelleux supérieurs. Dans le second cas, il s'agissait d'un homme de 52 ans souffrant de céphalée occipitale, de vertiges, sans troubles de la sensibilité générale, sauf de la cornée d'un œil. Légère diminution du sens musculaire. Névrite optique double. Absence du réflexe pupillaire : anesthésie complète de la cornée gauche, sans paralysie des muscles oculaires. Délire et hallucinations; mort dans le coma. A l'autopsie, sarcome du lobe gauche du cervelet comprimant légèrement la protubérance au niveau de l'émergence de la racine de la 5e paire.

Une anomalie du coccyx chez un épileptique, par C. Féré (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1892, n° 2, p. 89). — L'auteur a déjà signalé diverses anomalies de ce genre; dans le cas actuel qui concerne un épileptique âgé de 27 ans, il s'agit d'un renversement en arrière de la pointe du coccyx qui donne à la région un aspect tout à fait particulier. Ce fait n'est pas intéressant seulement au point de vue de l'histoire des appendices caudiformes chez l'homme, mais encore au point de vue de la morphologie des dégénérés, dont aucun organe n'est respecté.

MÉDECINE

Contribution à l'étude de l'érysipèle à répétition, par D. Critzman (*Arch. gén. de méd.*, janvier 1892, p. 24). — L'érysipèle à répétition est une dermo-lymphangite aiguë causée par le streptococcus erysipelatus. Les lésions du derme consistent en une infiltration leucocytique, accompagnée d'une hyperplasie des cellules fixes du derme, qui subissent par places une dégénérescence spéciale méritant le nom de dégénérescence hydropique. Les lésions des lymphatiques consistent dans une desquamation totale des cellules endothéliales avec formation d'un fin réticulum fibrineux emprisonnant un grand nombre de leucocytes et occupant toute la lumière du vaisseau. Les lymphatiques les plus atteints sont ceux qui siègent dans la couche réticulaire du derme ; il existe à ce niveau de la péri-lymphangite. Le streptocoque occupe les fentes et les capillaires lymphatiques, et non les lymphatiques d'un certain volume. La culture pure de ce streptocoque, inoculée à des lapins, a produit une plaque érysipélateuse typique ; inoculée à des cobayes, elle a produit tantôt l'érysipèle, tantôt une petite collection purulente.

Chancre syphilitique de l'amygdale (Del sifiloma iniziale dell' amigdala), par P. Colombini (*La Riforma medica*, 2 et 3 mars 1892, p. 591 et 603) — Deux cas de chancre amygdalien qui sont, au dire de l'auteur, les 110e et 111e faits connus. L'un, très démonstratif, chez une femme de 45 ans, à début brusque, avec ulcération profonde, anfractueuse, recouverte d'un exsudat diphthéroïde. L'autre, douteux, chez un homme atteint de lésions syphilitiques tertiaires qui, quatre ans auparavant, avait eu un mal de gorge ayant duré près de cinquante jours et que des médecins avaient considéré comme diphthérique : l'auteur pense, et il a peut-être raison, que ce mal de gorge n'était autre qu'un chancre de l'amygdale.

Syphilis pulmonaire (Contributo alla casuistica della sifilide pulmonale), par A. Rubino (*Rivista clinica e terapeutica*, avril 1892, p. 201). — Femme de 24 ans, ayant eu la syphilis 2 ans 1/2 auparavant, prise d'une toux d'abord sèche et rare, puis de plus en plus fréquente, avec dyspnée surtout nocturne, expectoration peu abondante, blanche, spumeuse, quelquefois striée de sang, sans fièvre, sans sueurs nocturnes, avec conservation d'un bon état de santé général ; augmentation des vibrations thoraciques, obscurité du son, respiration irrégulière et rude, souffle bronchique avec quelques râles humides et nombreux râles sibilants dans la partie supérieure du poumon droit. Sous l'influence du traitement spécifique (frictions mercurielles, iodure de potassium), amélioration rapide et, en un mois, disparition complète des signes d'infiltration pulmonaire.

La mort subite dans les pleurésies sans épanchement, par Ch. Talamon (*La Médecine moderne*, 14 avril 1892, p. 217). — La mort subite ne s'observe pas exclusivement dans les pleurésies à grand épanchement; elle peut survenir non seulement avec un épanchement moyen, mais encore dans les pleurésies sans épanchement, et en particulier dans les pleurésies fibroïdes avec symphyse pleurale; elle est indépendante de la nature ou de la qualité de la pleurésie, indépendante aussi de son siège, et se produit même plus souvent dans les pleurésies droites que dans les

pleurésies gauches; elle est due le plus souvent à une thrombose brusque de l'artère ou de l'infundibulum pulmonaire, en rapport avec les contractions vicieuses ou affaiblies du cœur droit; cependant il y a des cas où l'autopsie n'en fournit aucune explication satisfaisante.

Sur un cas de pneumonie traitée par la méthode des abcès de fixation et suivie de guérison, par L. BARD (*Lyon médical*, 17 avril 1892, p. 533). — Homme de 49 ans, atteint de pneumonie occupant la presque totalité du poumon droit, affaiblissement très grand, bruits du cœur très sourds, facies terreux, urines légèrement albumineuses; au 9e jour, on injecte dans le tissu cellulaire du bras 3/4 de centimètre cube d'essence de térébenthine; les jours suivants, il se produit en ce point un abcès qui est ouvert le 4e jour; la température s'abaisse de 1 degré le soir de l'injection pour remonter le lendemain au chiffre antérieur; elle s'abaisse définitivement après l'ouverture de l'abcès et le malade guérit.

Relations entre l'utérus et certaines dermatites, par R. COIGNET (*Lyon médical*, 8 mai 1892, p. 35). — L'auteur rapporte un nouveau fait d'herpès gestationis terminé par la mort au 6e mois de la grossesse, et 3 cas de lésions cutanées chez des femmes atteintes de cancer de l'utérus : dermatite de Duhring (1 cas), eczéma (2 cas). Il incline à penser que ces dermatoses étaient sous la dépendance d'une irritation des nerfs utérins sous l'influence du néoplasme; il y aurait peut-être lieu de se demander si les lésions rénales, si fréquentes au cours du cancer de l'utérus, ne servent pas d'intermédiaire entre celui-ci et la dermatose, encore faudrait-il que des observations plus nombreuses eussent établi la réalité de leurs relations.

Obstruction intestinale par un calcul biliaire volumineux, par GAUDERON (*Revue médicale de la Franche-Comté*, janvier 1892, p. 15). — Observation d'une femme de 72 ans, n'ayant jamais présenté de coliques hépatiques franches et atténuées, prise de violentes douleurs abdominales et de vomissements répétés, d'abord alimentaires, puis bilieux, puis fécaloïdes, ballonnement du ventre; après l'emploi de lavements d'acide carbonique, de tabac, et l'électrisation de la paroi abdominale, amélioration légère le 7e jour, suivie d'une reprise des accidents et, le 9e jour, garde-robe précédée de la projection d'un calcul du volume d'un œuf de pigeon, de forme ovoïde, constitué par de la cholestérine et des matières colorantes de la bile, puis disparition de tous les accidents.

CHIRURGIE

Tumeurs du cal (Daten zur Lehre von den Callustumoren), par HABEREN (*Arch. f. klin. Chir.*, 1892, Bd XLIII, p. 352). — Un homme de 53 ans, très vigoureux, portant des traces de rachitisme ancien (chapelet costal), se fracture le bras. La fracture guérit fort bien dans les délais ordinaires, mais un an après le malade revient avec une tumeur développée depuis six mois au siège de la fracture. On reconnait une tumeur maligne et on fait l'amputation du bras au tiers supérieur. L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un chondro-sarcome développé à côté du cal et en partie aux dépens de ce dernier.

L'auteur part de cette observation pour étudier les tumeurs du cal. Dans la littérature il existe seize cas analogues, dont l'étude critique ne permet pourtant pas de dégager le mécanisme de la formation des néoplasmes aux dépens du cal. Pour son cas personnel, l'auteur admet, en prenant en considération la diathèse rachitique du malade, que l'enchondrome était formé par la prolifération des débris cartilagineux inclus dans le cal osseux.

Moles gravidiques (Habituelle Molengraviditæt, Blasenmole von ungeheurer Grœsse), par WARMAN (*Centralbl. f. Gynækol.*, 1892, n° 19, p. 353). — Il s'agit d'une femme de 22 ans, III-pare, prise au 5e mois de sa grossesse d'une hémorrhagie énorme. Lorsque l'auteur arriva près de la malade, il la trouva absolument exsangue et, avant tout examen, lui fit une injection rectale de 2 litres de solution physiologique de chlorure de sodium. Lorsque la malade se ranima et qu'on put l'examiner, on trouva un utérus remontant jusqu'à l'épigastre et peu en rapport avec l'âge de la grossesse. On pensa à un hydramnios avec placenta prævia. Au toucher on sentait bien sur le col une masse spongieuse, mais il n'y avait pas de sang. Il ne restait plus qu'à s'arrêter au diagnostic de moles hydatiques, d'autant plus que, d'après les renseignements confus fournis par le mari, les deux premières grossesses s'étaient terminées par l'expulsion de vésicules. En effet, huit heures après un tamponnement vaginal, la femme expulsait, avec le tampon, une masse en grappe de moles vésiculaires. Cette masse pesait 5 livres 1/2. On n'y trouva pas de fœtus.

Cette observation est suivie d'une remarque de Fritsch qui dit avoir eu l'occasion d'observer un cas analogue. Chez cette femme, la grossesse à moles vésiculaires survint quatre fois, bien que dans l'intervalle entre la troisième et la quatrième grossesse on eût fait le grattage de l'utérus.

Le diagnostic doit s'appuyer sur les hémorrhagies avec quelquefois sortie des vésicules au milieu du sang; sur la disproportion entre le volume considérable de l'utérus et l'âge de la grossesse. Il serait préférable d'avoir recours au grattage aussitôt le diagnostic fait.

Appendice vermiculaire avec corps étranger dans le sac d'une hernie (Der Processus vermiformis mit einem Fremdkœrper als Inhalt eines Bruchsackes), par SCHMID (*Münch. med. Wochenschr.*, 1892, n° 17, p. 288). — Il s'agit d'un homme de 53 ans chez lequel, à la suite d'un effort, se forma une hernie inguinale droite. Il y eut plus tard des phénomènes d'inflammation qui aboutirent à la formation d'une fistule par laquelle il sortait du pus et des matières fécales. Lorsque le malade vint à l'hôpital, on diagnostiqua pourtant une fistule par suppuration des ganglions inguinaux. Mais pendant l'opération on trouva un sac non habité et tout à fait en haut un corps qui fut reconnu pour l'appendice vermiculaire. A ce niveau le sac communiquait avec la cavité abdominale. Cure radicale après résection de l'appendice, du milieu duquel sortait une longue épingle ordinaire.

Traitement de la pérityphlite (Ueber Perityphlitis und deren Behandlung), par GRASER (*Münch. med. Woch.*, 1892, nos 16 et 17, p. 264 et 289). — L'auteur rapporte 18 cas de pérityphlite avec perforations traités par la laparotomie qui a donné 14 guérisons et 4 morts. Dans ces 4 cas il s'agissait de pérityphlite grave.

En se basant sur ces matériaux, l'auteur nous donne ensuite une étude très consciencieuse de certains symptômes pouvant servir de guide quand la question d'intervention chirurgicale se trouve soulevée.

Chez presque tous les malades l'affection débuta par une douleur brusque violente, des vomissements et de la fièvre. Tous ces symptômes s'apaisent les jours suivants et une tumeur apparaît dans la fosse iliaque. Mais si à ce moment les mêmes phénomènes reviennent aussi brusquement et avec une intensité encore plus grande, on peut être certain qu'il se forme du pus et qu'un abcès est en train de se produire. Un signe qui indique aussi la suppuration est l'œdème de la paroi abdominale qu'on trouve toujours dans les abcès extra ou intra-péritonéaux.

Dans les abcès anciens, encapsulés, il vaut mieux intervenir et faire un large drainage de la cavité avec de la gaze iodoformée, que d'attendre la résorption du pus, qui est possible mais fort problématique.

Déviation des phalanges (Ueber angeborene Deviation der Fingerphalangen), par HERZOG (*Münch. med. Woch.*, 1892, n° 20 p. 344). — L'auteur rapporte un cas de déviation congénitale de la seconde phalange des deux pouces chez un garçon de 10 ans. La seconde phalange, sans être tordue ni luxée, était simplement déviée de son axe normal. Pour remédier à cette déformation fort gênante, l'auteur ouvrit l'articulation, réséqua partiellement la tête de la première phalange et remit la seconde phalange dans l'axe normal. Guérison. A noter que le frère du malade est venu au monde avec un pouce double.

Résection de l'intestin (Zur Casuistik der Darmresection und Darmnaht), par ROSENTHAL (*Wien. med. Presse*, 1892, nos 12 et 21). — Après avoir rapporté 2 cas de kélotomie avec résection et suture de l'intestin, l'auteur passe en revue toute la littérature de la résection intestinale. D'une statistique qui part du travail de Madelung et Rydygier (1880) et

porte sur 151 cas, il résulte que la résection a été faite le plus souvent pour l'anus contre nature (44 fois), puis, par ordre de fréquence, pour les hernies (42 fois), les néoplasmes (28 fois), l'étranglement interne (21 fois), les traumatismes (16 fois). Ces 151 cas ont donné une mortalité de 42,3 0/0 : 34 fois par péritonite, 18 fois par collapsus, 7 fois par shock, 3 fois par sténose, 1 fois par affection interne.

Quant à la suture, l'auteur, après avoir passé en revue les divers procédés, arrive aux conclusions suivantes :

1° Les sutures doivent être faites à 3 ou 4 mm. de distance; la suture de choix est celle de Lembert ou celle de Kummer.

2° Pour éviter la gangrène il ne faut pas trop serrer les fils.

3° Pour éviter la formation valvules il faut s'arranger de façon à ce qu'il ne passe que très peu de muqueuse dans la lumière de l'intestin.

Extirpation du cæcum pour tuberculose (Ein Beitrag zur Exstirpation des Blinddarms wegen Tuberculose), par Sachs (*Arch. f. klin. Chir.*, 1892, Bd XLIII, p. 429). — Femme de 41 ans souffrant depuis longtemps de troubles de défécation (constipation opiniâtre); est prise depuis 2 ans de perte d'appétit et d'amaigrissement. A l'examen on trouve une hydronéphrose droite et une tumeur dans la fosse iliaque droite, tumeur qu'on considère comme de nature maligne.

Laparotomie. La région iléo-cæcale est occupée par une tumeur dure des dimensions du poing; sur l'iléon un rétrécissement fibreux circulaire, et un semis de granulations tuberculeuses. Résection des parties malades suivie d'entérorrhaphie. Guérison sans complication en 15 jours.

L'examen microscopique des parties excisées (8 cm. de cæcum et 9 cm. d'iléon) et de la tumeur a montré les particularités suivantes. L'iléon présentait, comme nous l'avons dit, un rétrécissement cicatriciel et un semis de granulations. Le cæcum au niveau de sa jonction avec l'intestin était compris dans une tumeur qui englobait en même temps 2 ganglions mésentériques. La face interne du cæcum n'avait plus de muqueuse, remplacée par des membranes infiltrées de petites cellules, de foyers de cellules épithélioïdes et de cellules géantes, et de granulations tuberculeuses qui pénétraient jusque dans la couche musculaire. D'une façon générale, le tableau de cette tuberculose rappelait celui du lupus.

En passant en revue les 13 cas de tuberculose iléo-cæcale traités par la résection, l'auteur insiste principalement sur les difficultés diagnostiques, si bien que presque toujours l'intervention a été faite dans l'idée de trouver une tumeur maligne de l'intestin. Ces 13 cas ont donné 11 guérisons.

Traitement opératoire du genu valgum (Zur operativen Behandlung des Genu-Valgum), par E. Reinier (*Arch. f. klin. Chirurg.*, 1892, Bd. XLIII, p. 372).—L'auteur rapporte 13 cas de genu valgum opérés (17 fois) par la méthode de Macewen, à la clinique du professeur Wœlfler de Graz.

Dans tous ces cas, les suites opératoires furent des plus simples et la légère élévation thermique observée pendant les 4 premiers jours pouvait être attribuée à la fièvre aseptique. Sauf un cas où il survint une paralysie du péronier, on n'a pas noté la moindre complication. La durée totale du traitement, jusqu'à la sortie du malade, n'a pas dépassé en moyenne 88 jours. Les malades sortaient sans appareil, le genou pouvant être fléchi à un angle de 60°. Le léger exsudat articulaire séreux qu'on trouvait quand on enlevait le pansement disparaissait en 8 à 10 jours sous l'influence du massage et de la compression.

BIBLIOGRAPHIE

Cure radicale des hernies, avec une étude statistique de 275 opérations, par le Dr Just Lucas-Championnière, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis. Paris, Rueff et Cie, 1892.

Déjà il y a quelques années, nous avons résumé ici, lorsque M. Championnière a fait paraître son premier volume sur la cure radicale des hernies, le manuel opératoire institué et régularisé par notre distingué collègue. Depuis, à plusieurs reprises, nous avons analysé les diverses communications faites par le même auteur devant la Société de chirurgie, le Congrès de chirurgie, l'Association française pour l'avancement des sciences, l'Académie de médecine. Tout cela se trouve repris et réuni dans le gros volume que nous avons aujourd'hui entre les mains.

Nous n'avons donc, pour ne pas remettre sous les yeux de nos lecteurs des choses qu'ils connaissent déjà, qu'à insister aujourd'hui sur la statistique de M. Championnière et à montrer quels enseignements elle comporte; ou plutôt, est-il besoin d'insister : il suffit de dire qu'on y relève seulement 2 décès sur 275 cas, décès tous les deux attribuables à l'opéré plus qu'à l'opération. Ces chiffres prouvent avec éloquence que la cure radicale des hernies est une opération devenue tout à fait bénigne, depuis qu'elle est bien connue, bien réglée et pratiquée aseptiquement. Ils prouvent aussi que nous avons le droit de diminuer de plus en plus le nombre des contre-indications opératoires et que, chez les sujets jeunes en particulier, on doit intervenir sans hésiter.

C'est qu'à cet égard nous trouvons dans le livre de M. Championnière des renseignements précieux sur l'état ultérieur d'une bonne partie des opérés, et c'est cela surtout qui ici mérite attention. Par l'étude des malades revus au bout de plusieurs mois ou plusieurs années, il est prouvé en effet que l'intervention chirurgicale soignée et complète est suivie dans la grande majorité des cas d'une cure réellement radicale, sans qu'il soit besoin de faire porter un bandage au sujet, pourvu que ce sujet soit jeune et pourvu d'une paroi abdominale bien musclée, résistante.

C'est donc de ce côté que nous devons nous retourner pour étudier les indications et contre-indications à l'acte chirurgical, et nous arrivons ainsi à opérer de parti pris toutes les hernies petites et réductibles des sujets jeunes et solides; à n'opérer qu'en cas d'indication spéciale — irréductibilité ou difficulté de contention—les descentes des véritables *hernieux*, à parois flasques et molles.

Est-ce à dire, maintenant, que nous admettions sans aucune restriction tous les aphorismes de M. Championnière, au point de vue opératoire surtout et que, en particulier, nous accordions qu'une dissection de sac ne peut être complète que si elle est faite aux ciseaux, le décollement avec l'ongle amenant forcément un feutrage qui empêche le chirurgien d'atteindre franchement la graisse sous-péritonéale ? Il n'en est rien, et pour notre compte personnel nous pensons, comme notre ami Richelot, qu'avec le second procédé l'opération peut être tout aussi complète qu'avec le premier et donner des résultats définitifs aussi bons, pourvu qu'elle soit bien réglée et faite attentivement. Mais cela est affaire de préférences individuelles et, moins absolu que M. Championnière, nous reconnaissons qu'entre des mains expertes la dissection aux ciseaux est toujours menée à bien et que les hernieux qui lui ont demandé ses soins n'ont pas eu à s'en repentir.

A. Broca.

Maladies des organes respiratoires; méthodes d'exploration, signes physiques, par L. Faisans. *Encyclopédie Léauté*, G. Masson et Gauthier-Villars et fils, éditeurs, 1892.

Ce petit volume n'est pas seulement un précis pratique d'auscultation, mais un précis de percussion et des autres procédés d'exploration physique des organes respiratoires. En ne se bornant pas à l'étude des signes stéthoscopiques, l'auteur a certainement voulu, dès la couverture, faire sentir au lecteur l'importance de ce principe, sur lequel il revient à bien des reprises, que le diagnostic des lésions des organes respiratoires ne repose pas sur un seul ordre de signes, mais sur l'ensemble des signes physiques et des symptômes fonctionnels. A quelques rares exceptions près, M. Faisans a laissé de côté les théories acoustiques des signes qu'il étudie, voulant faire œuvre de clinicien; mais si, à ce point de vue, son livre peut paraître incomplet à quelques-uns, la plupart ne lui en voudront pas d'avoir élagué bien des théories de physique pour donner des aperçus intéressants, d'une très fine analyse clinique, sur nombre de points d'auscultation imparfaitement décrits dans les ouvrages classiques. Ecrit avec une rare élégance, portant dans la précision de certains détails la marque de l'enseignement du professeur Grancher, ce petit volume

nous paraît destiné à devenir le *vade-mecum* du débutant en auscultation, mais plus encore le *vade-mecum* du médecin, qui voudra, tout en se remémorant des notions antérieurement acquises, se mettre rapidement au courant des données les plus récentes concernant l'exploration des organes respiratoires.

Georges Thibierge.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Nouvelles doctrines de neuropathologie, par le Dr Caubet. *Examen critique*, par le Dr Chabbert. Paris, Vve Babé et Cie, édit., 1892.

M. le Dr Caubet, professeur de clinique médicale à Toulouse, a publié récemment un ouvrage intitulé : « Leçons élémentaires de clinique médicale », qui a servi de thème aux critiques de M. Chabbert. C'est le fascicule, où se trouvent réunies les critiques en question, que nous avons à analyser. Nous devons avouer que les observations de M. Chabbert paraissent, le plus souvent, tout à fait conformes aux données actuelles de la science — on ne s'en étonnera pas en constatant qu'il s'appuie constamment sur l'autorité de M. le professeur Charcot, dont il invoque les publications — mais elles gagneraient peut-être à être tempérées dans leur expression. Il est certain qu'on ne peut que s'associer à l'auteur, quand il relève dans le livre de M. Caubet des erreurs comme celles qui consistent à dénier au signe d'Argyll Robertson sa valeur diagnostique dans le tabes, à contester à la scléroso latérale amyotrophique son autonomie..., etc. Toutefois on ne saurait le suivre en tous les points, car l'ardeur du polémiste lui fait parfois dépasser la mesure scientifique. Ce volume, enfin, et c'est là une manifestation sur la légitimité de laquelle nous n'avons pas ici à prendre parti, a surtout pour but de protester contre la nomination du professeur Caubet aux hautes fonctions qu'il occupe.

Topographie et examen clinique du bassin chez la femme rachitique, par le Dr E. Bonnaire, ancien chef de clinique de la Faculté de médecine, accoucheur des hôpitaux. Broch. in-8e, 32 p. Paris, A. Coccoz, 1892.

Après avoir donné la description topographique du bassin rachitique, description très méthodique et en même temps dépourvue de détails inutiles, l'auteur étudie le diagnostic clinique qui doit comporter trois points : l'existence de la dyscrasie rachitique; la forme du bassin; le degré de malformation.

Pour arriver à ce diagnostic, le médecin a à sa disposition l'interrogatoire de la malade; l'examen de tous les appareils et, en particulier, de la portion pelvienne du squelette; l'examen obstétrical proprement dit.

Toutes ces questions se trouvent étudiées avec grand soin aussi bien au point de vue pratique que purement scientifique. La question de pelvimétrie est particulièrement intéressante et mérite d'attirer l'attention du praticien.

De la reconstitution du signalement anthropométrique au moyen des vêtements, par G. Bertillon. Paris, G. Masson, 1892.

Le problème dont l'auteur s'est proposé la solution est le suivant : étant données les pièces d'habillement d'un sujet, souliers, chapeau, pantalon, jaquette et gants, reconstituer les principales longueurs osseuses du signalement anthropométrique; et réciproquement : le signalement anthropométrique d'un sujet étant connu, déterminer la pointure ou la dimension de chacune de ses pièces d'habillement. Il indique pour cela la technique qu'il convient de suivre, et les résultats très importants que peut fournir cette méthode pour la détermination de l'identité des criminels.

Recherches cliniques sur l'analyse de l'acide chlorhydrique dans l'estomac des aliénés (Klinische Untersuchungen über die Salzsæureabscheidung des Magens bein Geisterkranken), par G. Leubuscher et T. Ziehen. (Iéna, 1892, G. Fischer, édit.).

Les auteurs ont fait un nombre considérable d'analyses très complètes, non seulement chez les différents malades : démence paralytique, démence sénile, mélancolie, paranoia, imbécillité, neurasthénie, folie épileptique, mais de plus, ont institué des recherches comparatives sur l'influence produite sur les sécrétions gastriques par les troubles affectifs, intellectuels et moteurs — agitation, résolution, catatonie. Ils ont trouvé que dans la paralysie générale et dans la démence sénile il existait une tendance à l'hypochlorhydrie. La même hypochlorhydrie se retrouve dans l'imbécillité. Les auteurs pensent que dans le premier cas le trouble dépend des altérations anatomiques des centres, tandis que, dans le second cas, il représente seulement la manifestation particulière de la diminution générale des sécrétions qui est de règle chez les malades.

Quinze leçons d'anatomie pratique, par Paul Poirier, chef des travaux anatomiques, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux. 1 vol. in-18. Vve Babé et Cie, éditeurs.

Sous ce titre, deux élèves ont recueilli les leçons par lesquelles le chef des travaux a terminé son cours de cette année. L'ouvrage forme à la fois un memento d'anatomie pratique et un guide pour l'épreuve extemporanée d'anatomie, dite « *épreuve de découverte* ». La plupart des points nouveaux en anatomie ont été l'objet d'une description spéciale dans ce petit travail où l'auteur a résumé ses travaux particuliers. Soixante-deux schémas facilitent la lecture de ce petit livre.

VARIÉTÉS

Conseil supérieur de l'Instruction publique. — MM. Bouchard et Brouardel, membres du conseil supérieur de l'Instruction publique, sont nommés membres de la section permanente de ce conseil pour y représenter les Facultés de médecine.

Concours d'agrégation. Chirurgie. — Ont été nommés :
Paris : MM. Lejars, Delbet, Albarran.
Lyon : MM. Rochet, Rollet, Condamin.
Lille : M. Carlier.
Nancy : M. Février.
Montpellier : M. Lapeyre.
Toulouse : M. Chrétien.
Accouchements. — *Paris :* M. Varnier.
Lyon : M. Pollosson.
Lille : M. Tracou.

Exposition internationale de Chicago.

Par arrêté ministériel, ont été nommés membres du Comité de la classe 32 (*Développement physique, entraînement, hygiène. Appareils et instruments de médecine, chirurgie et prothèse*). M. le Dr Marcel Baudouin, secrétaire de la rédaction du *Progrès médical*, auteur du *Guide médical à l'Exposition de* 1889. — M. Bechmann, ingénieur en chef des ponts e chaussées, chef du service de l'assainissement de la ville de Paris. Membre des comités, Paris, 1889. — M. le Dr Bilhaud, médecin orthopédiste, directeur des *Annales d'orthopédie*. — M. le Dr Brouardel, membre de l'Académie de médecine, doyen de la Faculté de médecine, Paris, 1889. — M. Collin (A.), fabricant d'instruments de chirurgie. Membre du jury, Paris, 1889. — M. le Dr Dujardin-Beaumetz, membre de l'Académie de médecine. Membre des comités, Paris, 1889. — M. Galante (Henri), fabricant d'instruments de chirurgie. Membre du jury, Paris, 1889. — M. Geneste (Eugène), ingénieur hygiéniste. Membre des comités, Paris, 1878 et 1889. — M. le Dr Lereboullet, membre de l'Académie de médecine, rédacteur en chef de la *Gazette hebdomadaire*. Membre des comités, Paris, 1889. — M. le Dr Martin (A.-J.), membre du comité consultatif d'hygiène de France. Membre du jury, Paris, 1889. — M. H. Monod, directeur de l'hygiène et de l'Assistance publique au ministère de l'Intérieur. — M. le Dr Proust, membre de l'Académie de médecine, inspecteur général des services sanitaires. Membre du jury, Paris, 1889. — M. Wickham, chirurgien herniaire. Membre du jury, Paris, 1889.

Réuni pour la première fois le 1er juin, ce comité a constitué son bureau de la manière suivante : *président* ; M. Brouardel ; *vice-présidents* : MM. Collin et Monod ; *secrétaire* : M. A. J. Martin ; *secrétaire adjoint* : M. M. Baudouin.

Prophylaxie de la rage. — Le préfet de police vient enfin de faire exécuter le vœu si souvent par le Conseil d'hygiène en ordonnant que tous les chiens circulant à Paris sur la voie publique devront être désormais tenus en laisse ou porteurs d'une muselière. Toute contravention sera constatée par un procès-verbal et le chien sera envoyé à la fourrière, puis abattu.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

SOMMAIRE. — BULLETIN : La défense sanitaire de Paris. — REVUE GÉNÉRALE : De la mortalité par professions. — TRAVAUX ORIGINAUX : Erythème noueux palustre. Nævi vasculaires du membre inférieur droit. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Leçons de clinique médicale faites à la Pitié et à l'Hôtel-Dieu. Traité des maladies des organes génito-urinaires. — INDEX. REVUE DES THÈSES.

BULLETIN

Paris, 10 juin 1892.

La défense sanitaire de Paris.

Les agréments des capitales se paient trop souvent au prix de nombreuses existences, victimes de l'insalubrité; car il n'est pas facile de prémunir la santé publique contre les multiples et incessants dangers qu'elle y doit subir. Paris est cependant dans une situation relativement favorable à cet égard; les transformations dont ses quartiers et ses voies publiques ont été l'objet dans ces dernières années, les avantages de son climat tempéré et les nombreux travaux d'édilité publique qui l'ont embellie et assainie sont assurément l'une des causes principales de l'abaissement de sa mortalité, qui ne paraît pas dépasser beaucoup celle des capitales réputées, souvent à tort, comme les plus salubres. Malgré tout, et à juste titre, tous ceux qui sont soucieux de sa grandeur et de sa prospérité lui voudraient une atmosphère moins polluée, une eau plus pure et plus abondante en tout temps, une prophylaxie mieux assurée contre les maladies infectieuses transmissibles. Pour l'obtenir, il y faut à la fois le concours des particuliers, de la municipalité et de l'administration.

Or, les particuliers ne se refusent pas d'ordinaire, l'expérience l'a maintes fois prouvé, à adopter les améliorations sanitaires qui leur sont demandées et même imposées, pourvu qu'elles soient réellement justifiées. Presque toujours les Parisiens acceptent les mesures d'hygiène; s'ils les critiquent et même parfois en chansonnent les auteurs, ils ne s'empressent pas moins de les suivre, dès qu'ils ont pu en apprécier le bien-fondé. La municipalité de son côté, il n'est que juste de le reconnaître, a bien rarement refusé, si même elle l'a jamais fait, d'approuver toutes les propositions régulières qui lui ont été faites à ce sujet; tout au plus pourrait-on lui reprocher de s'être montrée quelquefois trop timide ou trop timorée, tant elle avait souci des deniers publics.

Par contre, elle n'a jamais manqué d'inviter l'administration à témoigner d'un zèle plus actif pour tout ce qui peut assurer davantage la santé publique de la capitale.

C'est donc en réalité à l'administration que l'on devrait demander compte de la nature et de l'étendue des progrès réalisés et de ceux qui restent à accomplir, si l'on pouvait aisément discerner les multiples rouages que décèle à Paris ce mot Administration, quand on veut l'appliquer aux divers pouvoirs qui ont la charge de nous aider à vivre et de nous éviter une mort prématurée.

Tout le monde sait qu'à Paris deux préfectures se partagent l'administration de la ville : la préfecture de la Seine et la préfecture de police; mais ce que l'on connaît moins, c'est que la répartition de leurs attributions est si singulière et que celles-ci se sont peu à peu tant enchevêtrées que, pour les affaires sanitaires en particulier, il est souvent difficile de savoir quel est le service qui en est chargé. Il n'est pas douteux que la salubrité, dans le sens général du mot, a été confiée, par l'arrêté des consuls du 12 messidor an VIII, au préfet de police, mais en fait l'hygiène de l'habitation, celle de la voie publique lui échappent en grande partie et, s'il en a le pouvoir légal, il est incapable d'assurer la prophylaxie des épidémies, alors que la préfecture de la Seine s'est peu à peu outillée de façon à rendre déjà de signalés services en pareille matière.

Il pourrait être curieux, mais bien inutile, de rechercher les causes de cette situation; car on y pourrait trouver de nouveaux prétextes à des querelles administratives, toujours ridicules et quelquefois plaisantes, si l'enjeu n'en était pas toujours la mort d'innocentes victimes. L'irresponsabilité des fonctionnaires aidant, il n'est pas étonnant de voir se perpétuer des abus singulièrement funestes. Récemment encore l'on voyait un transport urgent de malade rendu impossible par une administration, parce que les moyens de l'accomplir dépendaient d'un autre service; il n'y a pas longtemps qu'on en entendait un administrateur, et non des moins élevés dans la hiérarchie, se déclarer humilié parce qu'il avait dû utiliser des moyens de prophylaxie qui étaient entre les mains d'autres agents que les siens! Il n'est pas moins curieux ni triste de se demander, en présence d'un cas de maladie transmissible survenu dans une habitation insalubre, combien de services distincts, s'ignorant les uns les autres parce qu'ils veulent s'ignorer, auraient à intervenir pour empêcher la propagation de cette affection et remédier dans

cette occasion à l'insalubrité. Nous en avons fait et publié le compte; il ne s'élève pas quelquefois à moins de six pour une même affaire. Et l'on s'étonne ensuite que les particuliers ne paraissent pas suffisamment désireux de prendre leur part de ces difficultés !

Il va de soi que, dans une ville comme Paris, il est impossible qu'un seul service puisse s'occuper de tous les intérêts sanitaires; forcément, la partie technique des grands travaux d'assainissement doit en être laissée à des administrations spéciales, compétentes et autonomes; mais l'éparpillement actuel des services sanitaires n'en offre pas moins de grands dangers. Sans pouvoir absolument imiter les Bureaux municipaux d'hygiène qui, d'après les modèles donnés à l'étranger et notamment à Turin, puis à Bruxelles, fonctionnent aujourd'hui dans quatorze villes françaises avec un grand succès, on doit souhaiter voir enfin organisé à Paris un service d'hygiène qui ait des ramifications dans chaque arrondissement et puisse faire immédiatement exécuter les mesures indispensables, les plus urgentes et les plus faciles. Jusqu'ici on a cru qu'il suffisait de confier ce soin aux commissaires de police, sous le prétexte que l'hygiène et la salubrité font partie de la police administrative; mais il apparaît souvent qu'il y a de grands inconvénients à distraire ces agents des occupations pour lesquelles ils sont surtout institués.

La sécurité publique suffit bien à absorber tout leur temps. Tient-on à considérer l'hygiène comme ressortissant à la police administrative, c'est bien plutôt à la préfecture de la Seine et aux maires des arrondissements qu'il appartiendrait de la confier, si l'on veut chercher des analogies avec la situation des municipalités des autres villes de France et de l'étranger. C'est pourquoi, en effet, chaque fois qu'il s'est agi d'exécuter pratiquement des mesures sanitaires, c'est toujours aux services techniques de la préfecture de la Seine et aux mairies que l'on a eu recours; aujourd'hui encore c'est là seulement que la salubrité de l'habitation, la vaccination, le transport des malades, la désinfection, etc., etc., ont une organisation, sinon complète, du moins assez rationnelle et dont on apprécie de plus en plus les avantages.

Il est néanmoins question de chercher à faire sortir la préfecture de police de la coupable négligence dont elle témoigne depuis longtemps à l'égard de la santé publique, et le Conseil d'hygiène, qui se trouve auprès d'elle, a le vif désir de voir enfin écoutés les avis si autorisés qu'il ne cesse de formuler, la plupart en vain, depuis longtemps. On parle d'y créer un rudiment de service d'information des maladies transmissibles et de surveillance de la désinfection, sous le contrôle d'une commission spéciale de ce Conseil. L'idée serait excellente si elle pouvait avoir une sanction; il est aussi à craindre qu'elle ne puisse avoir pour effet d'aggraver encore une situation déjà assez embrouillée. Les informations que ce service pourra recueillir seront de seconde main, pour ainsi dire, puisqu'elles proviendront forcément soit de l'état civil, où les renseignements sanitaires arrivent en premier lieu soit des bureaux de bienfaisance, soit de l'inspection médicale des écoles, qui dépendent de la préfecture de la Seine, et, à moins de déplacer les services de prophylaxie qui forment les annexes d'autres institutions d'assistance communale, on doit se demander quels progrès l'on peut attendre de ce nouveau rouage. Sans doute produira quelque bien, ne fût-ce qu'en donnant plus d'émulation à ceux qui existent et qu'il ne remplace pas; mais il est regrettable qu'on n'ose pas en profiter pour donner enfin à l'administration de l'hygiène dans la capitale une organisation moins timide et plus rationnelle, nous oserions dire moins onéreuse. Quand donc comprendra-t-on que, pour assurer la défense sanitaire de Paris, il faut la disposer de telle sorte, qu'elle suive de très près l'information des cas de maladie transmissible, qu'elle ait ses agents à elle, rien qu'à elle, et qu'elle soit toujours une aide, jamais une entrave? Il n'en saurait être ainsi tant que deux administrations, d'un caractère nettement opposé et dont la situation municipale est si divergente, seront forcément tenues de s'en occuper l'une et l'autre.

A.-J. Martin.

REVUE GÉNÉRALE

De la mortalité par professions (1).

I

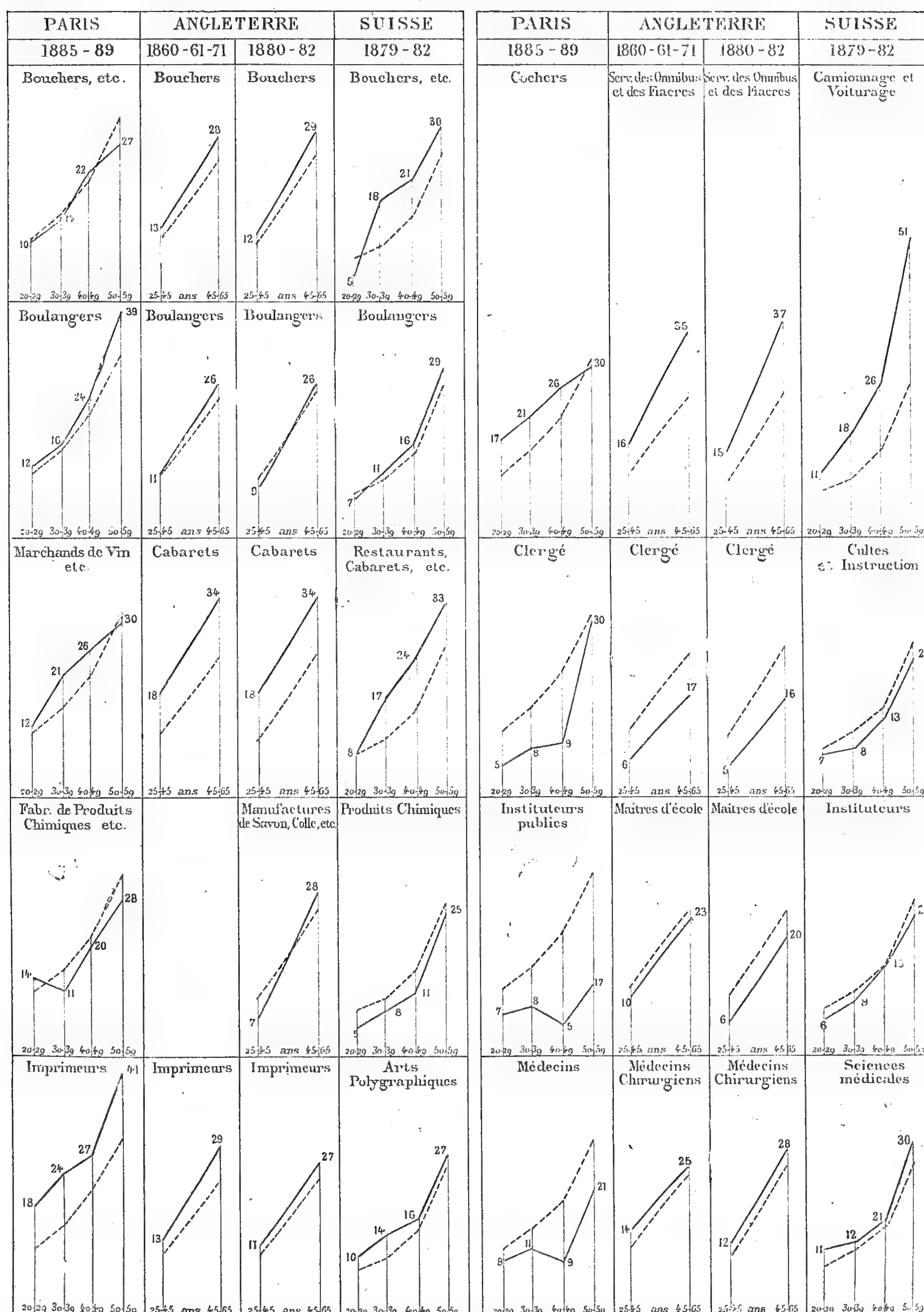
La recherche de l'influence que la profession exerce sur l'état sanitaire de l'homme est un des problèmes les plus difficiles que se soient posés les hygiénistes et les statisticiens.

Je présente aux lecteurs de la *Gazette hebdomadaire* une table de mortalité par professions que j'ai calculée d'après des documents publiés par les *Annuaires* de la la Ville de Paris (1885-1889). Cette table est la première qui ait été calculée en France. Elle a été précédée par deux tables anglaises (MM. W. Farre et Ogle) et une table suisse (M. Kummer).

Les autres travaux statistiques qui ont été écrits sur ce sujet n'ont pas la valeur des précédents, parce que les calculs n'ont pas été faits en distinguant les âges. Or cela est indispensable. Si l'on calcule la mortalité des propriétaires, par exemple, sans distinguer les âges, on la trouvera très élevée; ce n'est pourtant pas que leur profession soit pénible, mais ils sont le plus souvent âgés, jouissant dans la vieillesse de la fortune qu'ils ont acquise dans l'âge viril; ils ont donc une mortalité de vieillards. Au contraire la mortalité générale des bouchers est faible, quoique leur mortalité, considérée âge par âge, soit assez élevée; en effet, pour être boucher, et notamment garçon boucher, il faut être fort, c'est-à-dire jeune; cela est nécessaire pour tuer un bœuf, le dépecer, porter au bout d'une perche d'énormes quartiers de viande, etc. C'est pourquoi les bouchers considérés dans leur ensemble ont une mortalité d'hommes jeunes, c'est-à-dire une mortalité faible.

Même une table de mortalité des professions par âge est d'une interprétation difficile. En effet, les professions qui exigent de la force, celle de forgeron, par exemple, ne peuvent être exercées que par des individus vigoureusement constitués; non seulement un forgeron a besoin d'être fort, mais, lorsqu'il devient valétudinaire, il doit prendre un autre métier, et c'est comme exerçant ce nouveau métier qu'il sera, s'il vient à mourir, enregistré par la statistique. Aussi lorsqu'on trouve pour cette profession et pour quelques autres une mortalité faible, on ne sait pas si l'on doit attribuer la faiblesse des chiffres à l'exercice quotidien réclamé par cette profession, ou si on doit l'attribuer à la sélection dont je viens de parler.

(1) Le même sujet a été traité avec plus de développements et avec chiffres à l'appui dans l'*Annuaire statistique de la Ville de Paris pour 1889*.



MORTALITÉ PAR PROFESSIONS ET PAR GRANDS GROUPES D'AGE, COMPARÉE A PARIS, EN ANGLETERRE ET EN SUISSE.

Les chiffres marqués sur chaque graphique expriment le nombre annuel des décès pour 1000 vivants de l'âge et de la profession considérés (l'âge est indiqué au pied de chaque ordonnée).

Ces chiffres sont traduits par un trait plein qui représente la mortalité de chaque profession. — Le trait pointillé représente la mortalité moyenne de la population totale.

Réciproquement, les professions sédentaires sont recherchées par des hommes qui se sentent peu de force physique, et qui n'ont ni le moyen ni le goût de se fatiguer beaucoup. Lorsqu'on trouve pour l'une de ces professions une mortalité élevée, on peut se demander si cette sélection des valétudinaires ne contribue pas à grossir leurs chiffres.

Cette sélection des plus faibles est surtout visible pour un certain nombre de métiers qui n'exigent aucun apprentissage, et qui sont le refuge de tous les déclassés. Tels sont les camelots, marchands ambulants, les commissionnaires, etc. Ces professions sont frappées par une forte mortalité sans qu'il en faille conclure qu'elles sont malsaines. Ce sont ceux qui les exercent qui sont malsains.

Les considérations qui précèdent ne doivent pas nous détourner de l'étude de la mortalité professionnelle, mais elles doivent nous rendre prudents dans les conclusions qu'il faudra tirer de nos chiffres.

II

Les diagrammes qui accompagnent cet article montrent que généralement les résultats obtenus par nos prédécesseurs anglais et suisses ressemblent assez aux nôtres. Par exemple, les cochers, les imprimeurs, les peintres, les cabaretiers ont d'après les quatre statistiques une mortalité élevée, tandis que les prêtres, les instituteurs, les ouvriers en soie ont une mortalité faible. Quelquefois pourtant, il n'en est pas ainsi; nous verrons tout à l'heure pourquoi les médecins anglais et suisses ont une mortalité élevée, tandis que leurs confrères de Paris sont mieux partagés.

Pour lire ces diagrammes, il faut comparer la mortalité de chaque profession (laquelle est représentée par un trait plein), à la mortalité moyenne du pays que l'on considère (laquelle est représentée par une ligne pointillée).

Professions agricoles. — Elles sont généralement très salubres, ainsi qu'on le sait généralement. A Paris, nous ne pouvons leur comparer que les horticulteurs de Grenelle, dont la mortalité ne dépasse pas la moyenne, mais ne lui est, à vrai dire, guère inférieure.

Extraction de matières premières. — Les mineurs, qui passent communément pour les plus malheureux des hommes, ont une mortalité des plus faibles en Angleterre, et il en serait de même à Saint-Etienne d'après M. Fleury, directeur du bureau d'hygiène de cette ville, s'ils n'étaient très souvent victimes d'accidents. Les accidents ne sont pas moins fréquents en Angleterre, même dans les mines de fer qui pourtant ne connaissent pas le grisou. La discipline exigée des mineurs anglais est incompatible avec des habitudes d'ivrognerie. La phthisie est rare chez les mineurs.

Les mineurs de Cornouailles (cuivre, étain) sont au contraire soumis à une mortalité très élevée que toutes les maladies, et notamment la phthisie, contribuent à grossir. Les carriers anglais ont aussi une mortalité assez forte.

Textiles. — A Paris, nous ne pouvons étudier que la mortalité des passementiers (passementerie, tissus mélangés, etc.), dont la mortalité est un peu au-dessous de la moyenne. En Suisse et en Angleterre, les industries textiles donnent lieu à une mortalité généralement faible.

Métallurgie. — Les forgerons ont en Angleterre, et surtout à Paris, une mortalité inférieure à la moyenne.

Les couteliers ont au contraire une mortalité élevée. Les poussières *dures* qu'ils respirent (poussières métalliques et poussières minérales provenant des meules) contribuent probablement à ce résultat. Les serruriers ont, surtout en Suisse, une mortalité élevée. Les fabricants de limes sont plus frappés encore parce qu'ils appuient l'acier qu'ils martèlent sur un coussin de plomb : ils sont deux fois plus souvent victimes du saturnisme que les plombiers et que les peintres. En même temps que l'intoxication par le plomb, se développent les maladies des reins.

Les fabricants de machines sont soumis à une mortalité assez forte à Paris et en Suisse; ils sont plus favorisés en Angleterre.

Cuirs. — Quoique la profession des tanneurs passe pour insalubre, ils ont à Paris et en Angleterre des chiffres assez favorables.

Bois. — Les menuisiers et charpentiers ont en Angleterre une mortalité faible; elle est plus élevée à Paris et en Suisse. Les boisseliers et tonneliers ont des chiffres élevés en Angleterre et en Suisse, et des chiffres assez favorables à Paris. La phthisie serait fréquente chez eux, d'après la statistique suisse.

Les charrons anglais (industrie rurale) ont une mortalité faible. Les constructeurs de voitures (sensiblement différents des charrons, car ils manient d'autres substances que le bois), ont, en Angleterre comme à Paris, une mortalité plutôt élevée.

Céramique. — Les verriers anglais ont une mortalité élevée. Quant aux potiers, leur profession est une des plus insalubres de l'Angleterre; la phthisie et surtout les autres maladies de l'appareil respiratoire sont chez eux extrêmement meurtrières; le saturnisme, les maladies de l'appareil circulatoire et du système nerveux sont fréquents.

Produits chimiques et analogues. — L'industrie des produits chimiques ne justifierait pas, d'après les statistiques parisienne et suisse, leur fâcheuse réputation. En Angleterre, les fabricants de savons, chandelles, colle, etc., auraient une mortalité à peu près moyenne: les papetiers seraient assez favorisés.

Alimentation. — Les boulangers ont à Paris une mortalité élevée; en Suisse, leur mortalité augmente beaucoup avec l'âge; la phthisie présente chez eux cette particularité d'augmenter de fréquence à mesure qu'ils vieillissent. En Angleterre, leur mortalité se rapproche de la moyenne; on remarque la fréquence des maladies de l'appareil nerveux.

Les bouchers parisiens ont une mortalité à peu près moyenne, mais leurs confrères suisses et anglais ont une forte mortalité que la statistique anglaise attribue en partie à l'alcoolisme et à ses suites (maladies du foie, de l'appareil urinaire, du système nerveux).

Les épiciers ont à Paris et en Angleterre une mortalité faible. A Paris, on trouve également des chiffres favorables pour les raffineurs, les confiseurs.

Les brasseurs anglais ont une forte mortalité attribuable à l'alcoolisme, tandis que les fabricants de malt sont au contraire favorisés.

Les quatre tables s'accordent à attribuer une forte mortalité aux marchands de vin, hôteliers et traiteurs, Naturellement l'alcoolisme et des suites (maladie du foie, du système nerveux, suicides, etc., phthisie) sont les principaux facteurs de cette mortalité d'après les relevés anglais.

Habillement et toilette. — La mortalité des tailleurs dépasse la moyenne en Suisse et en Angleterre; à Paris elle ne paraît la dépasser qu'avec l'âge. Toutes les maladies participent à la mortalité un peu forte des tailleurs anglais.

La statistique parisienne est plus sévère pour les cordonniers que celles d'Angleterre et de Suisse.

A Paris, et surtout en Angleterre, les barbiers-coiffeurs ont une mortalité plus élevée que la moyenne. M. Ogle

pense que la poussière de cheveux coupés peut contribuer à élever leur mortalité.

Ameublement. — Les ébénistes et les tapissiers ont à Paris des chiffres favorables; en Angleterre, ils se rapprochent de la moyenne.

Bâtiment. — Les tailleurs de pierre et marbriers ont à Paris et en Suisse une mortalité des plus élevées; la phthisie est d'après le relevé suisse extrêmement fréquente. Nous retrouvons chez eux l'influence fâcheuse, déjà notée chez les métallurgistes, des poussières *dures* que M. Napias regarde comme bien plus nuisibles que les poussières *molles*. Peu importe que ces poussières dures soient de nature métallique (couteliers, etc.), ou rocheuse (tailleurs de pierre) ou animale (barbiers), elles paraissent toujours plus nuisibles que les poussières molles (comparez par exemple la mortalité des filateurs).

Les maçons ont une mortalité un peu plus forte que la moyenne, mais moindre que celle des marbriers.

Les peintres et vitriers ont, à Paris comme en Angleterre, une mortalité élevée que les relevés anglais attribuent naturellement au saturnisme, aux maladies de l'appareil urinaire (toujours fréquentes dans les professions saturnines), aux maladies du système nerveux; le suicide et les accidents sont fréquents parmi eux.

Imprimeurs. — Les quatre tables s'accordent à leur attribuer une mortalité très élevée; la phthisie est très fréquente. Le saturnisme fait beaucoup moins de victimes parmi eux que parmi les potiers et surtout que parmi les tailleurs de limes.

Les *horlogers* anglais auraient une mortalité moyenne, tandis que les horlogers suisses sont souvent phthisiques.

Transport. — Les quatre tables s'accordent à attribuer aux cochers une mortalité des plus élevées; cependant ils vivent au grand air comme les agriculteurs, et ceux-ci sont, nous l'avons vu, les plus favorisés des hommes. Mais les cultivateurs ne sont pas comme les cochers contraints au repos en même temps qu'ils sont exposés à toutes les intempéries. Les causes de mort des cochers sont les maladies des appareils circulatoire et respiratoire, la phthisie, l'alcoolisme et ses suites.

Il semble que les charretiers (à Paris et surtout en Angleterre) soient moins mal partagés que les cochers. Ils ne sont pas, comme les cochers, forcés à l'immobilité; ils peuvent marcher près de leurs chevaux, et combattre par le mouvement la rigueur du froid.

Les employés des chemins de fer, ceux des postes et télégraphes ont des chiffres assez favorables.

Professions libérales. — Les prêtres et les hommes de loi ont une mortalité extrêmement faible. La statistique anglaise compte à part les clercs d'étude, qui ne participent guère à la brillante santé de leurs patrons.

Les professeurs d'établissements publics ont à Paris une mortalité des plus faibles. En Suisse et en Angleterre, on confond avec eux les professeurs libres qui contiennent un certain nombre de déclassés; de là vient sans doute que les chiffres qui les concernent, tout en restant assez bons, sont moins favorables.

Les médecins anglais et suisses ont une mortalité assez élevée, tandis que celle des médecins de Paris est très faible. Voici comment cette différence peut s'expliquer à mon avis. Les statistiques anglaise et suisse s'appliquent au pays tout entier, et la grande majorité des médecins qu'elles observent sont des médecins de campagne qui passent dans une carriole découverte la plus grande partie de leur vie et mènent véritablement (sauf le respect que je leur dois) une existence de cocher; or nous avons vu quelle est la mortalité des cochers.

Les médecins de Paris (de Paris seulement) grimpent à vrai dire un nombre considérable d'étages, mais ils ne sont pas, comme leurs confrères de la campagne, exposés aux intempéries et en même temps contraints au repos. Leur existence est beaucoup moins dure, et on s'explique que leur mortalité s'en ressente.

La statistique suisse nous apprend que si les médecins ne ménagent pas leur santé, ils font profiter de leur science les membres de leur famille. Ils ont, de même que les instituteurs et les pasteurs, le bonheur de perdre extrêmement peu d'enfants.

Jacques Bertillon.

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur l'érythème noueux palustre, par le Dr Moncorvo, membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris.

La prédominance marquée du paludisme dans la pathologie de Rio-de-Janeiro, notamment en ce qui touche à l'enfance, m'a fourni l'opportunité d'observer sur une très large échelle les modalités les plus variées que revêt cette intoxication, comparable à la fièvre typhoïde européenne tant par sa gravité que par sa forme endémique. Il me semble que rien n'est plus digne d'intérêt dans notre pathologie méridionale que ce protéisme malarien qui gêne et embarrasse à tout instant les débutants ou les nouveaux venus.

La connaissance préalable des bizarreries communes aux manifestations de l'intoxication palustre doit ainsi constituer la préoccupation toute spéciale des cliniciens qui exercent aux contrées attaquées par cette endémie. Ce n'est donc pas sans raison que je me propose dans cette note d'apporter une nouvelle contribution à l'étude d'une sorte de dermatose, bien connue du reste par ses caractères morphologiques, mais dont l'origine vraie peut être alors méconnue, je veux parler de l'érythème noueux survenu au cours de l'infection palustre aiguë et sous son immédiate dépendance.

Dans une de mes leçons de clinique infantile, en 1889, publiée l'année suivante dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, je me suis consacré à l'examen minutieux de deux faits de ce genre, les premiers signalés au Brésil et dont je rappellerai ici les traits principaux. Il s'agissait, dans le premier cas, d'une fillette de 11 ans présentée le 11 juillet 1889, laquelle, portant des stigmates évidents de l'hérédo-syphilis, présentait une hémiplégie gauche accompagnée de contractures du même côté. Quinze jours après son admission, éclatent des accès de fièvre intense, débutant à 6 heures du matin et finissant vers 2 heures de l'après-midi, au cours desquels survient une efflorescence cutanée traduite par des plaques d'érythème noueux, très rouges et très douloureuses, occupant la figure, les avant-bras, les mains et les mollets, avec des alternatives de rémission et d'exacerbation parallèles à l'évolution fébrile. La quininothérapie est sans retard instituée et dès le lendemain l'érythème entre en régression pour s'éteindre graduellement dans un court délai de huit jours. Cet érythème ne s'est plus reproduit.

Le deuxième fait se rapporte à une fillette âgée à peine de 3 mois, amenée pour être soignée de manifestations d'hérédo-syphilis. Des injections sous-cutanées de salicylate d'hydrargyre avaient déjà fait blanchir la peau, lorsque éclatent d'autres symptômes tels que de la fièvre, constipation, état saburral, etc.; bref la chaleur monte à 40°, en même temps que l'assoupissement, l'adynamie, l'affaiblissement cardiaque, malgré l'administration hypodermique de la quinine à hautes doses, viennent dénoncer la gravité extrême de l'empoisonnement malarien. Vers

le sixième jour de la maladie, la température rectale étant encore à 39°, je découvre aux tempes et au front de la petite malade une poussée confluente de plaques érythémato-noueuses, assez douloureuses au moindre attouchement et teintées d'un rouge vif. J'insiste encore sur l'emploi de la quinine; cette efflorescence s'amende progressivement au fur et à mesure que les accidents fébriles s'éteignaient, et c'est à peine si huit jours plus tard on constatait une légère desquamation de la peau au niveau des zones préalablement occupées par l'éruption.

C'étaient vraiment deux exemples frappants d'un érythème noueux, survenu au cours d'une fièvre paludéenne dont la marche suivait de près celle de la pyrexie en s'atténuant ou disparaissant dans un très court délai sous l'influence de la quinine.

Le premier cas de ce genre a été signalé, en 1869, par un médecin distingué de la Roumanie, M. le Dr Obedenare, lequel attira l'attention des cliniciens sur cette détermination de la malaria non encore décrite jusqu'alors. Un de ses élèves, M. le Dr Boïcesco, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bucharest, se consacre ensuite à des recherches cliniques au même point de vue, et dans un travail publié en 1888 par les *Archives roumaines de médecine*, il fait une description détaillée de cette sorte d'érythème, basée sur une série de 22 observations recueillies soit à l'hôpital des enfants à Bucharest, soit dans sa clientèle de la ville. Il importe de remarquer qu'il s'agissait dans tous ces cas de sujets appartenant à l'enfance. Ce mémoire a été ainsi le point de départ des recherches cliniques qui ont été l'objet de mon premier travail publié l'année dernière.

Après cela il m'a été donné l'heureuse opportunité d'en observer attentivement deux nouveaux exemples qui m'ont paru dignes d'être décrits en détail.

OBSERVATION I. — Adalto, petit mulâtre, âgé de 18 mois, né à Rio-de-Janeiro, m'est présenté dans mon service, le 7 avril 1891. Il est le dernier de quatre enfants; ses frères ont toujours été bien portants.

Allaitement mixte; aucune maladie jusqu'au quatorzième mois, pas même de troubles digestifs.

Depuis quatre mois il lui survient des accès paludéens se traduisant par de l'insomnie, agitation, irritabilité, inappétence, diarrhée, soif, refroidissement des extrémités avec élévation plus ou moins accusée de la température du tronc et de la tête, se terminant par une transpiration plus ou moins abondante.

Quelques heures après l'invasion de chaque accès surviennent dans l'épaisseur du derme des nodosités de forme et de dimensions variables, dont la majorité fait des saillies au niveau de la surface cutanée, laquelle devient en ces points assez rouge, chaude et extrêmement douloureuse. Ces nodosités, à forme soit ovale soit semi-lunaire, mesurent deux à trois centimètres environ suivant leur grand diamètre. Les unes sont isolées, d'autres associées en groupes et parfois même imbriquées les unes sur les autres. Leur siège a été la face externe du bras gauche, les deux fesses et la face antérieure des deux jambes. La figure, le ventre et les cuisses ont été sans exception épargnés. On est encore à même de retrouver quelques traces plus ou moins récentes des dernières efflorescences noueuses représentées par des taches ecchymotiques à des périodes différentes de régression.

Actuellement on remarque à la fesse droite une série de nodosités rassemblées en forme d'un croissant à convexité externe ayant presque toutes une forme semi-lunaire, mesurant de 2 à 3 centimètres dans leur plus grand diamètre, imbriquées les unes sur les autres, et dépassant 3 millimètres environ au-dessus de la surface de la peau, laquelle est à leur niveau rouge et chaude. D'ailleurs le petit malade se plaint d'une vive sensation de brûlure en cet endroit, au point qu'il se trouve incapable de se tenir assis. Cette dernière éruption érythémateuse remonte, d'après sa mère, à quatre jours.

A la fesse gauche et aux deux régions tibiales on aperçoit des taches d'érythème auxquelles correspondent des saillies noueuses analogues aux précédentes; il est encore à remarquer que les taches y sont bien moins rouges et moins douloureuses; du reste, elles ont fait leur apparition huit jours auparavant.

Enfin à la face externe de l'avant-bras gauche, on trouve une petite saillie noueuse, ovoïde, correspondant également à une plaque érythémateuse, très douloureuse au toucher, dont la durée est de quatre jours.

Ces efflorescences noueuses apparaissent, comme il vient d'être dit, à la suite de l'invasion des accès de fièvre et s'atténuent sensiblement après leur cessation, pour reprendre leur primitive acuité à une nouvelle ascension thermique.

Au moment de l'examen, la température rectale est à 38°,5.

Etat saburral; perte de l'appétit; selles pâteuses; ventre légèrement ballonné; foie quelque peu engorgé; rate non augmentée de volume.

On prescrit l'administration d'un gramme d'antipyrine en deux fois et une potion contenant un gramme de bichlorhydrate de quinine.

9 *avril*. T. R. 37°,6. L'érythème est sensiblement amendé, et les nodules assez affaissés, au point que l'enfant peut déjà s'asseoir sans beaucoup de peine. Langue plus nette; l'appétit renait.

On répète la potion à la quinine.

10 *avril*. T. R. 37°,6. Atténuation plus accusée de l'efflorescence de la fesse droite; régression chromique des taches, lesquelles ont déjà une température très voisine de la normale et ne sont plus le siège de cuissons douloureuses.

Bichlorhydrate de quinine, 1 gramme.

13 *avril*. T. R. 36°,7. Erythème noueux de la région tibiale tout à fait éteint. L'administration de la quinine n'a point été interrompue et on y insiste encore.

15 *avril*. T. R. 37°. Hier soir, vers 10 heures, refroidissement des pieds, des jambes, des mains et des avant-bras, accompagné de prostration et suivi plus tard de sueurs. Le thermomètre n'a pas été alors appliqué, mais l'exploration par la main ne laissait pas le moindre doute sur l'augmentation accusée de la chaleur du tronc.

Une heure après cette crise, apparition au niveau du condyle interne du genou gauche d'une plaque d'érythème au centre de laquelle il y avait une saillie noueuse à forme ovoïde, de 2 centimètres environ à son plus grand diamètre, l'enfant se plaignant d'une vive sensation de brûlure à ce niveau.

Potion avec 1 gramme de bichlorhydrate de quinine.

17 *avril*. T. R. 37°. L'efflorescence noueuse de la nuit du 14 fort apaisée et indolente.

Celle de la fesse droite presque entièrement éteinte; c'est à peine si on en aperçoit des traces. Les autres ne se révèlent plus que par des taches jaunâtres presque imperceptibles. Langue presque tout à fait dépourvue de son enduit saburral; bon appétit; selles physiologiques; ventre plus souple.

20 *avril*. T. R. 39°,2. Mais, malgré cette nouvelle élévation fébrile, aucune plaque d'érythème noueux n'est survenue.

Peau très sèche; prostration; état saburral plus manifeste.

Antipyrine, 1 gramme, et ensuite une injection sous-cutanée de 50 centigrammes de bichlorhydrate de quinine, suivie de l'administration d'une potion contenant un gramme du même sel.

22 *avril*. T. R. 37°,1. L'enfant a repris ses forces et sa vivacité. Peau humide, langue nette, bon appétit, évacuations normales.

Les derniers vestiges des efflorescences érythémato-noueuses à peine visibles; desquamation de la peau à leur niveau.

La quinine fut encore hier administrée à la dose d'un gramme et on la répète aujourd'hui.

27 *avril*. T. R. 37°,2. L'état général de l'enfant est excellent. L'érythème noueux peut être dit absolument disparu.

On le soumet à l'usage de l'arsenic. Je revois encore, le 29, ce petit garçon et je peux constater son complet rétablissement.

OBS. II. — Il s'agit dans ce cas d'un garçon âgé de 17 ans, fils d'un de nos plus éminents cliniciens de Rio déjà décédé, et que j'ai eu l'occasion d'observer pendant un temps assez long.

Développement physique régulier. — Vers l'âge d'un an il a été pris d'une fièvre palustre grave qui a mis ses jours en danger. Cinq ans plus tard, survinrent de nouvelles manifestations de l'intoxication malarienne traduites par de la

diarrhée, état saburral, manque de l'appétit et par des vertiges périodiques, lesquels ont été attribués par les médecins qui le soignaient alors à la présence de vers intestinaux. A l'âge de huit ans il contracte une rougeole grave à la suite de laquelle surviennent des accès plus ou moins accusés de fièvre s'accompagnant cette fois de l'apparition de taches rouges sur la figure, la face dorsale des mains, au centre desquelles on apercevait des nodosités de dimensions très variables envahissant toute l'épaisseur du derme, faisant un petit relief à la surface de la peau dont la température était en ces points sensiblement élevée, et le malade accusant une très vive sensation douloureuse, comparable, disait-il, à celle de petites brûlures. Ces efflorescences cutanées subirent une atténuation progressive et finirent par disparaître au fur et à mesure que les accidents fébriles entraient en déclin.

Plusieurs médecins consultés en cette circonstance se trouvèrent assez embarrassés pour interpréter la nature de ces manifestations cutanées dont l'origine resta ainsi mal définie. En 1887 et au cours des trois années suivantes, pendant qu'il était élève de l'Ecole navale de Rio, il a été à plusieurs reprises atteint de fièvres pernicieuses dont l'invasion ne laissa jamais d'être suivie de l'apparition des éruptions cutanées qui viennent d'être signalées; elles siégeaient sans exception au front, aux pommettes, aux joues, aux pavillons des oreilles et à la face dorsale des mains. Elles offraient invariablement les mêmes caractères : c'étaient des nodosités cutanées à dimensions variables, les unes arrondies, les autres ovalaires ou semi-lunaires, plus ou moins rapprochées, plusieurs d'entre elles empiétant les unes sur les autres, recouvertes toutes d'une tache d'un rouge vif, qui était le siège de la susdite sensation de brûlure dont il se plaignait vivement. Aux intervalles de ces accès de fièvre pernicieuse, survinrent parfois quelques autres crises paludéennes fébriles d'une médiocre intensité et d'une bien plus courte durée, pendant lesquelles de pareilles éruptions érythémateuses n'ont pas manqué de les compliquer, mais alors sensiblement atténuées.

La première fois qu'il m'a été donné de voir ce jeune malade, il se trouvait absolument libre de toute manifestation appréciable de la malaria; sa peau ne présentait alors rien d'anormal. Mais après avoir été minutieusement renseigné sur l'histoire de ses accidents fébriles et cutanés ci-dessus signalés, je me suis cru autorisé à admettre l'hypothèse d'un érythème noueux d'origine palustre, et je ne tardai guère à voir cette supposition confirmée par ma propre observation. De fait, quelques semaines après, j'étais mandé à le voir; je le trouvai alors en proie à un accès de fièvre datant de la veille au soir, s'accompagnant d'ailleurs d'une violente crise d'asthme. Sa langue était très chargée, le foie avait acquis un volume assez considérable. Eh bien, dès le matin, la peau des régions précédemment indiquées avait été déjà envahie par une poussée érythémato-noueuse la plus caractéristique. C'étaient en effet des taches rouges très chaudes et très sensibles au moindre attouchement, au centre desquelles on retrouvait des saillies arrondies, ovoïdes ou semi-lunaires dues à des nodosités qui gagnaient toute l'épaisseur du derme; elles étaient plus nombreuses à la figure et aux pavillons des oreilles en leur prêtant un aspect très dégoûtant. La mère du malade était assez inquiète, croyant qu'il s'agissait là d'une grave maladie cutanée restée au-dessous des ressources de l'art, car elle avait pu dresser une liste déjà longue de médicaments employés sans le moindre succès.

Or, le lendemain même de ma visite et à la suite d'une dose de calomel et de l'administration de bichlorhydrate de quinine (1 gramme), l'efflorescence en question entrait promptement en rémission, les taches pâlissaient, les nodosités s'aplatissaient et la sensibilité s'amendait considérablement. Le déclin ne s'arrêta point et au bout de très peu de jours l'éruption se trouvait complètement effacée. Il va sans dire que l'administration de la quinine a été prolongée pendant plusieurs jours de suite.

Vers le commencement de cette année, nouvelle invasion fébrile compliquée d'une attaque d'asthme; or, le lendemain du début de ces accidents, une nouvelle apparition d'érythème noueux avec tous les caractères des précédents et occupant à peu près les mêmes régions. Encore cette fois la quininothérapie triompha vite de toutes ces manifestations, et quelques jours après tout était rentré complètement dans l'ordre.

Un fait aussi digne de remarque dans ce cas, c'est la coïncidence de l'apparition des attaques d'asthme avec les accès de fièvre malarienne et leur prompte atténuation sous l'influence de la quinine.

Ce fait, qui a été signalé par moi en ce qui touche spécialement à l'enfance (*De l'asthme dans l'enfance*, Paris, 1888), n'avait point passé inaperçu à J.-P. Frank, à Morton et à Max. Simon, lesquels ont dépassé, ce me semble, les limites de ce lien étiologique entre l'asthme et la malaria, en regardant l'asthme comme étant dans ces cas la conséquence exclusive de la malaria.

A partir de cette époque, je suis arrivé à convaincre la mère de ce garçon de lui faire suivre pendant longtemps un traitement par la quinine et par l'arsenic, et grâce à cette pratique près de six mois s'écoulèrent sans que rien de semblable eût apparu. Cependant, vers les premiers jours du mois de septembre, je suis de nouveau mandé auprès de lui et, à côté d'une attaque d'asthme datant de la veille au soir, je constate les symptômes d'un nouvel empoisonnement palustre traduit par de la fièvre, de la courbature, la céphalée, l'état saburral, par de l'engorgement du foie et de la rate, auxquels était venue s'ajouter une efflorescence très marquée d'érythème noueux. L'administration d'une dose convenable de calomel suivie de l'emploi de la quinine fit vite disparaître les manifestations aiguës du paludisme, en même temps qu'une fois de plus la poussée cutanée entrait sans retard en déclin pour ne plus se reproduire.

Une recherche attentive des conditions qui avaient précédé l'éclosion de ces nouveaux accidents me fit apprendre que, contrairement à mes prescriptions, le malade avait depuis longtemps cessé le traitement antérieurement conseillé en même temps qu'il était allé faire un séjour de plusieurs semaines dans un des quartiers les plus malsains. Il était donc évident qu'un nouvel empoisonnement avait présidé à cette autre apparition de l'érythème noueux.

La simple exposition de ces deux faits met hors de toute contestation les liens de parenté entre l'intoxication palustre et les efflorescences cutanées en question, confirmés d'ailleurs par leur régression immédiate à la suite de l'administration de la quinine.

Les caractères de cet érythème ont été de tous points analogues à ceux de mes deux premiers petits malades, chez lesquels du reste tout s'était passé d'une manière presque identique à celle des jeunes sujets de M. Boïcesco.

Il s'agissait, en effet, de taches rouges recouvrant des nodosités légèrement arrondies ou semi-lunaires ayant pour la plupart l'aspect d'une calotte, lesquelles envahissent toute l'épaisseur du derme. Elles sont tantôt isolées, tantôt très rapprochées, empiétant même les unes sur les autres, en devenant le siège d'une très vive sensation de brûlure et de cuisson.

M. Boïcesco affirme n'avoir jamais rencontré l'érythème noueux que chez les enfants, dont elle semble constituer l'apanage. Placé dans un milieu encore plus propice à l'étude de ce sujet, il ne m'a été donné pourtant de retrouver jusqu'ici que ces quatre faits les plus complets du reste; les trois premiers appartenant à de jeunes sujets de 3 mois à 11 ans; le dernier se rapportant à un jeune homme de 17 ans, mais chez lui la première invasion de l'érythème remontait à l'âge de huit ans. Dans tous les cas enregistrés par moi, cette curieuse détermination du paludisme a donc débuté dans la période de l'enfance et c'est à peine si une fois le mal s'est renouvelé à plusieurs reprises jusqu'à l'âge de l'adolescence.

Les cas de Boïcesco où l'âge est indiqué, réunis à ceux qui m'appartiennent, peuvent être ainsi distribués :

3 mois, 1 cas; 18 mois, 1 cas; 2 ans, 2 cas; 3 ans, 3 cas; 4 ans, 2 cas; 5 ans, 2 cas; 8 ans, 1 cas; 11 ans, 1 cas.

D'après ce tableau, l'érythème noueux palustre serait plus fréquent entre la deuxième et la cinquième année, mais j'ai été à même de le voir apparaître chez un petit

sujet de 3 mois ainsi que de le retrouver encore chez un garçon de 17 ans dont la première poussée remontait pourtant à l'âge de huit ans.

En ce qui touche le sexe, l'examen de 21 faits où il se trouve signalé laisse voir 14 fillettes pour 7 garçons, ce qui démontre la prédominance de cette détermination du paludisme dans le sexe féminin. La plus grande impressionnabilité du système nerveux chez les enfants de ce sexe serait peut-être une condition favorable à cette prédilection. Je dois, d'ailleurs, ajouter que les deux garçons soumis à mon observation étaient doués d'un tempérament nerveux assez exalté, notamment le plus âgé qui qui fait l'objet de la dernière observation. Cette condition semble donc expliquer la prédisposition aux troubles vasomoteurs éveillés par le sang altéré par la malaria.

Je ne m'arrêterai point à retracer ici les caractères de à l'érythème noueux palustre; cette description est pour ainsi dire déjà faite au cours des observations. On y voit qu'il parcourt trois phases distinctes de son évolution; la première, représentée par la fluxion de la peau au niveau du siège de l'efflorescence, se traduit par les taches rouges et par l'accroissement de la chaleur; la deuxième, caractérisée par l'exsudation suivie de l'irritation inflammatoire, dont les nodules sont la conséquence; enfin la troisième constituée par la régression du processus phlegmasique et congestif qui se termine par la desquamation de la peau.

Dans les conditions ordinaires, lorsque ces poussées ne sont pas enrayées par la médication appropriée, la durée de ces différentes phases se prolonge de deux septenaires à quatre semaines, temps pendant lequel la dermatose subit des variations d'acuité et d'atténuation selon la marche de la courbe thermométrique. A chaque nouvelle invasion du paludisme ou à chaque nouvelle irruption fébrile au cours de cet empoisonnement, les anciennes plaques déjà flétries redeviennent rouges, chaudes et fort douloureuses. Ce parallélisme d'évolution et de marche entre la fièvre palustre et l'efflorescence érythémato-noueuse ne peut laisser aucun doute sur leurs liens de parenté; il en découle le trait le plus frappant qui doit conduire au diagnostic de la nature de ces accidents cutanés et à l'établissement partant de la quininothérapie dont la prompte efficacité ne fait d'ailleurs que confirmer l'origine infectieuse de cette dermatose.

Je ne manquerai pas, pour terminer, de faire une remarque concernant le siège choisi par l'érythème noueux d'origine palustre. En parcourant les observations insérées dans le mémoire de M. Boïcesco, on ne tarde point à reconnaître le siège d'élection de la dermatose à la partie antérieure des avant-bras et des jambes, la tête et la face ayant été chez tous épargnées. Or les faits soumis à mon observation laissent bien voir que cela n'est point la règle; au fait, chez le premier de mes malades l'érythème a envahi également la figure et les mollets; chez le second le front et les tempes; chez le troisième les fesses; enfin chez le dernier le front, le nez, les joues et les oreilles étaient le siège préféré. Ces nouveaux exemples montrent ainsi que l'érythème noueux palustre peut bien occuper d'autres régions que celles constatées par M. Boïcesco chez ses petits sujets.

De toutes les recherches cliniques relatives à cette curieuse détermination cutanée du paludisme découlent les conclusions suivantes :

1° Au nombre des déterminations si variées que provoque le paludisme, dont le protéisme est notoire et redoutable, il y a lieu d'ajouter l'érythème noueux observé par M. Boïcesco et par moi chez des jeunes sujets.

2° Cette poussée érythémato-noueuse est presque sans exception précédée de l'apparition d'un ou plusieurs accès de fièvre palustre dont elle suit de près l'évolution en s'atténuant ou s'aggravant d'après la marche du cycle thermométrique.

3° Cette efflorescence revêt dans tous les cas les caractères morphologiques de l'érythème noueux, survenu également au cours d'autres affections, telles que le rhumatisme, etc.

4° Cet érythème semble constituer l'apanage de l'enfance, car, sur un ensemble de 26 cas, les seuls jusqu'ici recueillis, on ne rencontre que des enfants de 3 mois à 11 ans, et c'est à peine si une seule fois l'érythème, quoique ayant débuté à l'âge de huit ans, s'était reproduit jusqu'à l'âge de 17 ans.

5° Dans tous les cas retrouvés jusqu'ici, l'emploi de la quinine s'est montré d'une efficacité notoire, en amenant la régression immédiate des accidents cutanés et à la suite leur complète disparition.

Hôpital de la Charité. — Service de M. le prof. Duplay.
(Leçon recueillie par M. J. Braquehaye, interne du service).

Nævi vasculaires du membre inférieur droit et de la portion inférieure correspondante de l'abdomen avec hémi-hypertrophie partielle du corps.

Vous venez de voir, salle Velpeau, lit n° 3, un garçon boucher, âgé de 21 ans, plus intéressant au point de vue pathologique qu'au point de vue clinique, car il présente une affection d'un diagnostic facile. Ses antécédents héréditaires n'offrent rien à noter. Jamais aucun membre de sa famille n'a présenté, à sa connaissance, de malformation congénitale.

Comme antécédents personnels, nous trouvons, il y a 7 ans une fièvre typhoïde à la fin de laquelle il eut à la jambe droite une petite ulcération simple, qui guérit et ne se produisit plus. Vers la même époque, presque au même niveau, apparut une seconde ulcération paraissant de même nature, mais qui n'a pas guéri depuis.

C'est pour cette ulcération qu'il entra dans le service le 31 décembre dernier.

Quand on examine cet ulcère, on voit qu'il n'offre rien de particulier. Il est elliptique, à grand axe parallèle à celui de la jambe. Son fond, peu excavé, est recouvert de bourgeons charnus fins et rouges, encadrés eux-mêmes, sur leurs bords, par un liséré blanc, cicatriciel. En résumé, cette petite plaie offre tous les caractères d'un ulcère simple en voie de cicatrisation. Jusque-là, rien de bien intéressant. Mais lorsqu'on examine le malade, on est frappé des deux faits suivants.

D'abord il présente d'immenses taches vasculaires, disséminées, occupant une grande partie du corps.

De plus, le membre inférieur, du côté atteint, est considérablement hypertrophié. C'est ainsi, par exemple, que, tandis que son pied gauche est normal, son pied droit a l'air d'appartenir à un géant.

Donc : nævi vasculaires et hémi-hypertrophie partielle, tels sont les symptômes qui nous frappent tout d'abord chez notre malade.

Les nævi existent depuis la naissance. Ils ont les caractères des taches érectiles ordinaires de la peau. A peine rouge sur un point, ils sont rouge vif sur un autre et même violacés par places. Tantôt ils semblent formés par un piqueté de petits points rouges, tantôt par un lacis vasculaire en réseau, ailleurs encore la peau semble marbrée. Ces différents états de la peau, quel que soit leur aspect, sont formés par la dilatation de capillaires cutanés.

Lorsqu'on fait lever le malade, la coloration de ces

taches augmente; elle disparaît au contraire lorsqu'on appuie avec le doigt à leur niveau.

Tous ces symptômes sont communs aux taches érectiles ordinaires de la peau. Ce qui est plus curieux à noter, c'est leur distribution. Sans la décrire en détail, il est intéressant d'insister sur ce point.

Sur l'abdomen on voit, à droite, à sa partie inférieure, une énorme tache rouge semblant avoir été faite avec un pinceau. Supérieurement elle dépasse l'ombilic d'un bon travers de doigt. En dedans, elle s'arrête nettement sur la ligne médiane, qu'elle suit exactement en ligne droite jusqu'à la symphyse du pubis. En arrière on trouve plusieurs zones de peau saine, parsemées de plaques isolées parallèles comme direction aux nerfs lombaires. Mais, en arrière comme en avant, sur aucun point, les taches ne dépassent la ligne médiane. Donc la lésion est entièrement limitée du côté droit, comme une éruption de zona.

A la cuisse, la distribution est plus irrégulière. C'est surtout à la face antéro-interne qu'on retrouve la plaque rouge sous l'aspect d'une vaste tache uniforme et continue. En avant et en dehors, la coloration de la peau cesse brusquement, presque sur une ligne droite. Notons en arrière, au niveau du grand trochanter, la présence de deux îlots tranchant d'une façon très nette sur la peau saine de la région.

A la jambe, c'est encore sur la région antéro-interne que nous trouvons la lésion. Il y a cependant au niveau de la partie interne du genou une légère interruption. C'est un îlot de peau saine de cinq centimètres d'étendue environ. On voit à la partie externe quelques taches disséminées.

Au pied, c'est encore la partie interne qui est malade tant à la face dorsale qu'à la face plantaire. Sur ces deux faces, la tache occupe environ les deux tiers internes du pied. Elle envahit, en grande partie, les premier, deuxième et troisième orteils.

Signalons encore la présence de la tache sur la moitié droite du scrotum et de la verge, mais la coloration est moins vive qu'au niveau du membre inférieur.

Comme lésions accessoires, nous trouvons des varices superficielles et même des varices de la peau, formant un lacis superficiel, ampullaire, moniliforme, très développé surtout dans le creux poplité, mais que l'on rencontre cependant sur tout le membre inférieur, même à la fesse. En outre, on trouve, quand on examine la région externe de la cuisse, une grosse veine, fortement adhérente à la peau, donnant au doigt qui l'explore la sensation d'une bride cicatricielle, analogue à ces vaisseaux veineux que l'on rencontre en avant du tibia chez les vieux variqueux. Cette veine, qui continue la direction de la saphène externe, semble incrustée dans le fascia lata.

On est encore frappé, avons-nous déjà dit, lorsqu'on regarde le malade, par l'hypertrophie du membre inférieur droit dans tous ses diamètres. En effet, si on le mesure en largeur, on trouve soit à la cuisse, soit à la jambe, une augmentation de deux ou trois centimètres en faveur du côté droit. En longueur, le membre est augmenté de cinq à six centimètres dans sa totalité et si on examine séparément les deux segments du membre, on trouve trois centimètres à peu près pour chacun d'eux.

Au pied, la différence en longueur est encore de trois centimètres en faveur du pied droit.

Il n'existe rien de semblable du côté du membre supérieur, ni du côté de la face. Il y a bien une légère déviation du nez à gauche qui, à première vue, fait paraître le côté droit plus saillant, mais, lorsqu'on regarde de près, on ne trouve aucune différence dans le squelette de la face, entre le côté droit et le côté gauche.

Nous ne trouvons aucun trouble de la sensibilité soit à la piqûre, soit au chatouillement, soit à la température. Pas de troubles de la motilité. Les réflexes sont normaux. Le malade marche presque sans boiter, malgré cet allongement considérable, grâce à une élévation compensatrice du côté droit de son bassin.

L'état de la contractilité électrique est à peu près semblable des deux côtés. Cependant il y a une légère différence en moins pour le jambier antérieur du côté droit.

Mais on constate du côté malade quelques troubles trophiques manifestes. Les ongles sont épaissis, striés et incurvés. Les poils sont manifestement diminués en nombre et en longueur. Mais, parmi tous ces troubles, ce qui frappe le plus, c'est la sécrétion sudorale extrêmement abondante du pied droit. Si on l'examine après l'avoir essuyé avec un linge, on voit sourdre immédiatement une foule de gouttelettes de sueur qui se réunissent bientôt en ruisseau au point de mouiller les draps ou le parquet.

On peut encore placer parmi les troubles trophiques les deux ulcères dont nous avons déjà parlé et surtout le dernier qui persiste depuis plusieurs années. Notre malade présente donc un cas curieux et rare sur lequel nous avons voulu appeler votre attention.

Voici, en quelques mots, ce que l'on sait sur la pathogénie des affections de ce genre. Des cas pareils au nôtre ont déjà été publiés. Une grande partie de ceux-ci étaient localisés à toute une moitié du corps. D'où le nom d'hémi-hypertrophie donné à cette affection.

Quelquefois la lésion était alterne et l'hypertrophie qui siégeait à gauche dans la partie supérieure, par exemple, occupait au contraire le côté droit inférieurement.

Mais cette hémi-hypertrophie peut être partielle. Elle occupe alors le membre supérieur ou le membre inférieur, mais plus fréquemment ce dernier, comme chez notre malade. Dans ce cas, d'après Geoffroy Saint-Hilaire, c'est surtout le membre inférieur droit qui est atteint, comme c'est le cas ici. Dans un travail paru en 1869, dans les *Archives générales de médecine*, Trélat et Monod signalent la coïncidence fréquente de cette hémi-hypertrophie avec des nævi vasculaires localisés aux mêmes régions. La plus longue hypertrophie, d'après Trélat et Monod, mesurait dix-neuf centimètres, mais peut-être y a-t-il eu une erreur de traduction. En moyenne l'allongement est de trois à quatre centimètres. Chez notre malade, il est de cinq à six, ce qui est déjà beaucoup.

Les nævi vasculaires et les varices n'existent pas forcément dans l'hémi-hypertrophie, mais Trélat et Monod en ont noté la coexistence dans leur mémoire. Ces mêmes auteurs signalent encore l'hypersécrétion sudorale qui est très manifeste chez notre malade. Jamais on n'a rencontré de troubles de la sensibilité. On n'a fait que très peu d'autopsies de l'affection qui nous occupe. Il en existe cependant trois ou quatre qui, bien complètes, n'ont montré aucune lésion appréciable du côté du système nerveux central ou périphérique. Il existe seulement une hypertrophie plus ou moins notable du squelette.

Les lésions (nævi et hypertrophie) sont congénitales. Elles existent déjà chez des enfants de six et de treize mois. Mais la maladie augmente jusqu'à l'âge adulte. On a imaginé pour expliquer ces faits un grand nombre d'hypothèses et la lumière est encore loin d'être faite sur leur pathogénie.

On s'est demandé si les troubles vasculaires n'étaient pas la cause directe de l'hypertrophie. Duzea (de Lyon), au Congrès de Grenoble, a émis cette opinion. Mais l'hémi-hypertrophie peut exister sans lésions vasculaires, ce qui détruit cette théorie. Cependant la coexistence fréquente des deux symptômes principaux, nævi et hyper-

trophie, semble indiquer qu'ils tiennent à une même cause. Aussi Trélat et Monod ont-ils admis la théorie suivante. Ils ont comparé ces troubles trophiques à ceux que présentent les malades atteints d'anévrysmes artério-veineux (hypertrophie de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, lésions des ongles, des poils et peut-être hypertrophie du squelette). Ils ont pensé que, dans l'affection présente, il y avait peut-être une paralysie vaso-motrice permanente, de cause inconnue, amenant une dilatation des capillaires (nævi) et des veines (varices) et comme conséquence une hypertrophie du squelette. Cette théorie semble se rapprocher de la vérité, quoique dans les autopsies on n'ait jamais rien trouvé dans les centres nerveux pour expliquer cette paralysie. C'est là une objection sérieuse à la pathogénie de Trélat et Monod et d'autres encore qui croient que l'affection est due à des troubles nerveux réagissant sur le système vasculaire, c'est-à-dire à la théorie nerveuse en général.

Mais lorsqu'on réfléchit, il est difficile de ne pas rattacher les nævi à une influence nerveuse. Nous en avons pour preuve leur distribution. En effet, ne semble-t-il pas qu'elle ressemble à celle d'un zona, surtout à l'abdomen et sur les organes génitaux externes? N'est-elle pas bien limitée à un territoire nerveux? De même du côté de la cuisse et de la jambe. Les taches vasculaires sont en quelque sorte circonscrites dans la zone de distribution du crural, du génito-crural et du fémoro-cutané. Il est donc impossible de nier que cette localisation ne soit pas sous une influence nerveuse. C'est sans doute à la même cause qu'est due l'hypertrophie. Mais quelle est la lésion primitive? où siège-t-elle? On ne peut le dire, car on ne sait pas quel est le centre vaso-moteur du côté de la moelle.

Pour le pronostic il n'y a rien à dire. Vu l'âge du sujet, il n'y a pas à craindre que les lésions augmentent beaucoup. Quant à son ulcère, il guérira comme un ulcère variqueux simple lorsqu'il sera convenablement soigné.

Le traitement n'offre pas un intérêt plus grand que le pronostic. Peut-être cependant qu'en traitant la maladie dès le début, c'est-à-dire dès l'enfance, on pourrait enrayer l'hypertrophie. Pour atteindre ce but, Holmes a essayé la compression élastique et énergique. Cette méthode n'a pas donné de résultats à Dubrueil; elle a, au contraire, fourni une amélioration à Redard. Ce même auteur rapporte une observation de Morton, dans laquelle ce chirurgien avait pratiqué l'élongation du sciatique. Le résultat, affirme-t-il, aurait été bon, mais il est permis d'être incrédule.

En résumé, nous croyons que, chez un sujet jeune, on devra appliquer la compression élastique. Mais chez l'adulte, l'ossification étant achevée, on devra attendre peu de résultats du traitement. C'est le cas de notre malade. Malgré cela, nous lui conseillerons un bandage lacé et élastique. D'ailleurs ces malades sont peu gênés par l'hypertrophie. Le plus souvent ils ne boitent presque pas, car ils s'inclinent sur leur bassin, élevant le côté hypertrophié et compensant ainsi assez bien l'allongement.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

De la pseudo-paralysie générale arthritique, par Klippel (*Revue de médecine*, 1892, n° 4, p. 280). — L'auteur rappelle qu'il a reconnu dans un travail antérieur trois variétés de paralysie générale : la paralysie générale pure, sans autre lésion intra-crânienne, la paralysie générale arthritique, associée à des lésions — athérome — intra-crâniennes et la pseudo-paralysie générale, où, à des lésions diffuses et non de paralysie générale, s'associe de l'athérome des artères cérébrales. L'observation qu'il rapporte est un exemple de cette dernière variété. Le tableau clinique y est celui de la paralysie générale et, à l'autopsie, on trouve de l'athérome des artères cérébrales ayant déterminé la dégénérescence des cellules nerveuses corticales, soit des lésions différentes de celles que l'auteur admet comme caractérisant la paralysie générale vraie.

Sur des accidents pseudo-méningitiques dus à la première dentition, par Bost (*Archives médicales belges*, t. XLI, fasc. 3, p. 151). — Un enfant de huit mois est pris brusquement de vomissements et de diarrhée, en même temps qu'il pousse incessamment des cris, et l'on constate un léger degré de strabisme interne. Huit jours après, tout rentre dans l'ordre avec l'apparition des incisives médianes supérieures. Il s'était agi de troubles de la dentition.

L'œil épileptique, par Chaltin (*Archives médicales belges*, t. XLI, fasc. 3, p. 156). — Travail statistique basé sur 67 observations, où l'auteur passe successivement en revue : les malformations ou anomalies dégénératives, l'aura sensorielle émanant de l'œil, l'état de l'œil pendant l'accès, l'état de l'œil après l'accès, certaines attaques larvées uniquement constituées par des phénomènes se passant du côté de l'œil. Il a constaté la fréquence de l'hypermétropie; il a observé deux cas d'aura sensorielle partant de l'œil. Pendant l'accès, la pupille est dilatée et insensible à la lumière; après l'accès, le champ visuel est rétréci et la pupille congestionnée. Ce dernier signe serait tellement constant qu'il peut être considéré comme un symptôme important pour déceler la simulation.

Note sur les troubles mentaux survenant dans le cours d'affections infectieuses, par Péchère (*Journal de médecine de Bruxelles*, 1892, n° 20, p. 330). — Il s'agit de deux malades qui ont présenté des manifestations vésaniques, l'une au cours de l'érysipèle, l'autre au cours de la grippe. Ni l'une ni l'autre n'ont d'antécédents héréditaires : la première a eu du délire et a guéri, la seconde des attaques d'hystérie.

L'auteur étudie longuement, à l'occasion de ces cas, les travaux des auteurs sur les psychoses post-fébriles, et se montre partisan de l'idée selon laquelle les manifestations nerveuses seraient produites par des toxines.

Note sur quelques cas d'hystérie (Notes on some hysterical cases), par James Kerr (*The Lancet*, 28 mai 1892, n° 3587, p. 1180). — Trois cas d'hystérie mâle : le premier est celui d'un homme âgé de 30 ans; le second est âgé de 30 ans et le troisième de 32 ans. Ce dernier présentait entre autres troubles cette perversion de la sensation décrite sous le nom d'allochyrie et consistant en ce que, lorsqu'on touche un point du côté droit, le malade accuse la sensation dans un point correspondant du côté gauche.

Exalgine dans la maladie de Graves (The use of exalgine in Graves's disease, and the poisonous dose of exalgine), par T. Churton (*The Lancet*, 28 mai 1892, n° 3587, p. 1173). — Dans le cas observé par l'auteur, l'exalgine parut avoir une influence directe sur les symptômes de la maladie, et, en particulier, sur l'exophthalmie. Quant à l'action toxique du médicament, elle est éminemment variable selon les divers individus.

MÉDECINE

Ulcère de l'estomac, purpura hémorrhagique, par Hollevaet (*Archives médicales belges*, mars 1892, p. 145). — Jeune homme de 18 ans ayant eu depuis 3 semaines des crises violentes de gastralgie, lorsque surviennent sur les téguments des taches purpuriques et des ecchymoses accompagnées de gonflement et de douleurs articulaires, puis des hématémèses suivies de garde-robes sanglantes, cessation rapide des hémorrhagies et des douleurs gastriques. Il semble s'être agi des phénomènes gastro-intestinaux si fréquents dans le purpura rhumatoïde, particulièrement intenses et prolongés dans ce cas, plutôt que de l'ulcère gastrique admis par l'auteur.

Contribution à l'étude du chimisme stomacal chez les nourrissons, par A. Clopatt (*Revue de médec.*,

avril 1892, p. 249). — Le suc gastrique des enfants a une réaction acide, mais ne renferme que très rarement de l'acide chlorhydrique libre; la quantité de chlore combiné dépasse sensiblement l'acidité chez les enfants nourris au sein. Chez les enfants nourris artificiellement, l'acidité est souvent plus grande que chez les enfants nourris au sein.

La digestion chez les enfants bien portants (La digestione nei bambini sani secondo Hayem e Winter), par E. Mensi (*Giornale della R. Accad. di medic. di Torino*, février 1892, p. 181). — Chez les enfants bien portants de 3 à 5 ans, le suc gastrique est de 1,6009 0/00 en moyenne, le chlore total s'élève à 3,85375, l'acide chlorhydrique à 0,1941, le chlore organique à 1,94045, les chlorures fixes à 1,75253, α à 0,7416. Ces chiffres comparés à ceux constatés chez les rachitiques montrent que, chez ces derniers, α est plus élevé, c'est-à-dire que le suc gastrique contient des acides de fermentation anormale; aussi l'administration de la chaux, qui neutralise les acides, est-elle rationnelle, alors même qu'on n'admettrait pas qu'elle a une action pour ainsi dire spécifique sur les lésions osseuses du rachitisme.

L'espace de Traube dans les maladies des voies digestives (Intorno alla semiologia dell' arca semilunare del Traube nelle malattie digestive), par C. Fedeli (*Rivista clinica e terapeutica*, mars 1892, p. 133). — L'espace de Traube présente des modifications importantes dans sa configuration et dans sa sonorité dans diverses maladies de l'estomac, du foie et de la rate; dans la dyspepsie anachlorhydrique, dans certains catarrhes au début, dans la gastrite muqueuse, les modifications de la résonnance sont périodiques; dans la dilatation générale de l'estomac et dans la dilatation de l'extrémité cardiaque, les modifications dans la configuration sont permanentes; les maladies du foie qui modifient l'espace de Traube sont les cirrhoses hypertrophiques, les tumeurs et les déplacements mécaniques avec rotation du viscère. Il est toujours possible de différencier ces altérations gastro-hépatiques des épanchements péricardiques et pleuraux qui peuvent produire des modifications analogues de l'espace de Traube.

Sur un cas de purpura infectieux, par M. Lannois et J. Courmont (*Arch. de médec. expériment.*, janvier 1892, p. 114). — Observation d'un homme de 23 ans, malade depuis un mois, atteint de purpura ponctué du tronc et des membres supérieurs et d'adénopathies multiples non suppurées, avec fièvre intense et irrégulière, hémorrhagies gingivales répétées. A l'autopsie, on trouve une hypoplasie des viscères et de l'appareil circulatoire et on ne rencontre que dans les ganglions des micro-organismes présentant les caractères morphologiques et les propriétés biologiques du streptocoque pyogène.

Sur un albuminoïde toxique contenu dans les kystes hydatiques, par L. Viron (*Arch. de médec. expériment.*, janvier 1892, p. 136). — On rencontre dans le liquide des kystes hydatiques une matière albuminoïde qui, par l'ensemble de ses caractères chimiques et par son activité physiologique, doit être rapprochée des substances albuminoïdes désignées sous le nom de toxalbumines. La variété des matières albuminoïdes des kystes hydatiques peut expliquer la variété des symptômes constatés dans les cas de rupture de ces kystes dans les grandes cavités séreuses. Les accidents graves observés quelquefois chez l'homme à la suite de rupture de ces kystes doivent être attribués à des toxalbumines et peut-être aussi à la ptomaïne signalée par Schlagdenhauffen et Mourson.

CHIRURGIE

Microorganismes dans le rachitisme (Sull' esistenza dei microorganismi piogeni in alcuni casi di rachitismo), par G. Mircoli (*Giornale della R. Accad. di medic. di Torino*, février 1892, p. 148). — A l'autopsie de 3 enfants ayant succombé avec des lésions typiques de rachitisme, Mircoli a constaté dans le cerveau, dans la moelle épinière et dans le tissu osseux des staphylocoques pyogènes et dans un cas le streptocoque. Il ne croit pas que leur présence soit le résultat d'une infection secondaire, mais ne déclare pas formellement qu'ils soient les agents pathogènes du rachitisme.

Tératome du pharynx (Teratoma della faringe), par G. Gradenigo (*Giornale della R. Accad. di medic. di Torino*, février 1892, p. 165). — Enfant de quelques jours portant sur la voûte palatine, à l'union de son tiers moyen avec ses 2 tiers latéraux, une tumeur ayant l'aspect du lobule de l'oreille d'un enfant, et le volume d'une grosse fève; cette tumeur, dépourvue de cartilage, est formée de tissu conjonctif et adipeux avec une enveloppe de peau d'aspect normal, mais sans papilles et présentant de minces poils.

Abcès rétro-pharyngien (Retro-pharyngeal abcess in infancy and its treatment), par Pollard (*The Lancet*, 13 février 1892, p. 350). — Sur 204 cas d'abcès rétro-pharyngiens observés par Bokai, à Pesth, 7 seulement dépendaient de la carie vertébrale et 189 étaient de cause locale. C'est une affection rare à Londres, car au North-Eastern Hospital pour enfants, où il y a eu l'année dernière de 13 à 15,000 malades, l'abcès rétro-pharyngien ne s'est rencontré que trois fois. En dehors de cet établissement, l'auteur a observé les quatre cas suivants :

1° Un enfant de sept mois entre à l'hôpital pour de la dyspnée; il est malade depuis une semaine; il tousse et il a de la dysphagie. Il y a un peu de cornage surtout pendant l'inspiration et un peu de tirage. L'amygdale gauche est énorme. Il y a un peu d'adénite sous-maxillaire du côté gauche. Le petit malade a un peu de fièvre. On fit une incision dans la région gonflée de la gorge et du pus sortit en grande abondance. La respiration devint plus libre, mais au bout de deux jours les accidents se reproduisirent; on incisa de nouveau; nouvelle amélioration suivie d'une nouvelle récidive. On s'aperçut alors que la tuméfaction comprenait surtout la partie gauche de la paroi postérieure du pharynx. L'auteur incisa alors le long du bord postérieur du sterno-mastoïdien près de son extrémité supérieure, passa en arrière du paquet vasculo-nerveux du cou en se servant d'instruments mousses, et arriva sur l'abcès qu'il ponctionna. Drainage de la plaie. Guérison.

2° Une petite fille de treize mois, ayant depuis trois mois un écoulement par l'oreille, ayant les ganglions lymphatiques du côté gauche du cou enflammés et quelques-uns même ulcérés, présentait depuis un mois de la dyspnée, du cornage, des troubles de la déglutition. On trouva sur la partie gauche de la paroi postérieure du pharynx une tuméfaction très étendue en hauteur. Cet abcès fut ouvert comme le précédent. Drainage de la plaie. Guérison non seulement de l'abcès, mais encore des accidents ganglionnaires.

3° Une petite fille de deux ans et un mois présente du cornage, de la toux et même un peu de cyanose; elle a des accès de suffocation. Voix rauque. La respiration est surtout difficile pendant le sommeil. Pas de signe de carie vertébrale. On trouve la paroi postérieure du pharynx bombée en avant et on y trouve de la fluctuation. Ouverture de l'abcès par la même méthode que les précédents, mais à la suite de l'opération les accidents continuèrent; au bout de quatre jours on s'aperçut que le drain n'était pas dans la cavité de l'abcès. On dut alors pénétrer de nouveau dans la cavité de l'abcès et y replacer le tube. L'enfant fut presque asphyxié par cette tentative. Guérison.

4° Un enfant de sept mois présente une dysphagie et une dyspnée graduelle qui devient intense. Tuméfaction considérable de la paroi postérieure du pharynx. On essaya inutilement l'intubation de la trachée. La respiration s'arrêtant complètement, on fit la trachéotomie. Ensuite, l'enfant étant reposé, on ouvrit l'abcès par la même méthode que précédemment. Guérison.

Traitement des abcès tuberculeux rétro-pharyngiens (Ueber die Behandlung auf den retroviscerale Raum beschrænkter tuberkulœser Abscesse), par W. Kramer (*Centralbl. f. Chir.*, 1892, n° 12, p. 233). — L'auteur pose en principe que les abcès tuberculeux rétro-pharyngiens d'origine tuberculeuse (spondylite cervicale) ne doivent pas être ouverts par la bouche — ce qui rend impossible tout traitement rationnel dirigé contre la tuberculose osseuse — mais par le cou. En suivant le procédé de Chiene (incision le long du bord postérieur du sterno-mastoïdien à partir de l'apophyse mastoïde, pour arriver sur la face antérieure de la colonne vertébrale) ou celui de Burkhardt (incision le long du bord interne du sterno-mastoïdien, pour arriver sur la colonne vertébrale en se tenant entre le côté externe du larynx et le côté interne des vaisseaux thyroïdiens et de la carotide primitive),

on peut traiter ces abcès comme tout autre abcès tuberculeux : grattage de la paroi, grattage des os s'ils sont malades, tamponnement par la gaze iodoformée, etc.

C'est le procédé de Burkhardt que l'auteur choisit pour intervenir dans un cas d'abcès rétro-pharyngien par spondylite tuberculeuse des 3e et 4e vertèbres cervicales chez une fille de 4 ans 1/2 ayant déjà présenté d'autres manifestations de tuberculose osseuse. L'opération fut facile et l'hémorrhagie si minime que l'on n'eut pas à lier un seul vaisseau. Guérison en trois semaines.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons de clinique médicale faites à l'Hôpital de la Pitié et à l'Hôtel-Dieu (années 1879-1891), par E. LANCEREAUX, 1 vol. in-8°, de 531 pages. Paris, Vve Babé éditeur, 1892.

Le nouveau volume de M. Lancereaux est, pour la plus grande partie, la reproduction de leçons cliniques publiées dans divers périodiques médicaux. Quelques-unes, et non des moins importantes, celles qui ont trait aux paralysies toxiques et à la syphilis cérébrale, ont paru pour la première fois dans la *Gazette hebdomadaire* et les lecteurs de ce journal, qui n'en ont certainement oublié ni l'intérêt, ni l'originalité, les retrouveront avec plaisir, encore bien qu'à l'heure actuelle, les idées exprimées dans ces leçons, si neuves il y a quelque dix ans, soient devenues classiques et presque banales, tant elles sont vraies.

Les leçons reproduites dans ce volume sont consacrées presque exclusivement à l'étude des maladies chroniques, sujets de prédilection de l'auteur. Intoxications, syphilis, tuberculose, paludisme, herpétisme, rhumatisme et goutte, diabète glycosurique, diabète insipide, telles sont les têtes des principaux chapitres, auxquels succèdent des miscellanées sur les hyperthermies subites au cours des maladies fébriles, sur les hémorrhagies névropathiques, le scorbut dans les prisons, etc.

La multiplicité et la diversité de ces sujets ne permettent pas d'entreprendre une analyse détaillée de ce volume. L'analyser serait, d'ailleurs, sur plus d'un point, résumer les idées bien connues de l'auteur, répéter une fois de plus comment il comprend, par exemple, l'herpétisme ou le diabète pancréatique. Qu'il suffise de dire que ces idées, si connues qu'elles soient, sont appuyées d'observations nombreuses, savamment commentées, qui leur apportent un appui nouveau et doublent l'intérêt de leur exposé.

L'ouvrage dont nous avons à rendre compte n'est pas seulement l'œuvre d'un clinicien éminent, préoccupé de mettre d'accord l'observation médicale avec les données de l'anatomie pathologique et d'éclairer l'une par l'autre; outre ce double but que l'auteur poursuit dans maints chapitres, tels que ceux qui ont trait aux paralysies toxiques, à la syphilis cérébrale, au diabète pancréatique, au rhumatisme, etc., il a posé et résolu plus d'un problème d'étiologie et de prophylaxie, en particulier à propos de l'alcoolisme, de la transmission de la syphilis par les instruments de chirurgie, de la distribution géographique de la tuberculose, etc.

Le savant médecin de l'Hôtel-Dieu semble avoir voulu, en réunissant ces sujets si variés, prouver une fois de plus que toutes les branches de la médecine se tiennent et se prêtent un mutuel appui : nul ne pouvait d'ailleurs en faire mieux que lui la preuve.

GEORGES THIBIERGE.

Traité des maladies des organes génito-urinaires, par P. FURBRINGER, directeur de l'hôpital Friedrichshain de Berlin. Traduction française annotée par les Drs CAUSSADE (t. I, partie médicale) et H. HARTMANN (t. II, partie chirurgicale). Paris, G. Steinheil, 1892.

Si à chaque instant, dans la pathologie, la médecine et la chirurgie doivent se donner la main, cela est spécialement exact pour les maladies des organes urinaires, et il est impossible de se livrer avec succès à une chirurgie rénale rationnelle si on ne connaît bien les maladies des reins : il en est ainsi, d'ailleurs, pour toutes les chirurgies viscérales que, grâce à l'antisepsie, nous abordons de plus en plus. Aussi, lorsqu'il publia son traité des maladies des organes génito-urinaires, Fürbringer allia la pathologie interne à la pathologie externe, et il nous a donné un livre fort utile. Ce livre vient d'être mis par MM. Caussade et Hartmann à la portée des médecins qui ne savent pas l'allemand. Nos distingués collègues se sont partagé la besogne et ont revu et annoté l'un la partie médicale, l'autre la partie chirurgicale.

Les annotations sont, dans ces deux volumes, une partie importante; nous y trouvons, outre de nombreuses notes, de véritables additions où sont traités dans leur entier des sujets négligés ou écourtés par l'auteur allemand. Nos lecteurs ont eu sous les yeux les articles si complets de M. Hartmann sur les opérations rénales, sur le traitement des pyélites : à côté de ceux-là, citons encore ceux qui ont trait à la séméiologie générale des maladies des reins et de la vessie, aux abcès urineux, etc. A l'actif de M. Caussade, comptons des études sur l'albuminurie, l'hémoglobinurie, le rein des gravidiques, l'urémie, le régime des brightiques, etc.

Toutes ces additions sont conçues dans un esprit à la fois scientifique et pratique; toutes sont exposées avec clarté et simplicité. Au reste, on ne s'en étonnera pas, car on sait que les deux auteurs, élèves l'un de M. Dieulafoy et l'autre de M. Guyon, étaient particulièrement bien préparés à cette besogne par leurs études antérieures.

A. BROCA.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Thèses de Lyon.

L'ESTOMAC ET LE CORSET, par CHAPOTOT. Paris, J.-B. Baillière.

Parallèlement aux désordres produits par le corset sur le thorax, le foie, la rate, le rein droit, il y a lieu de considérer ceux qu'il détermine sur la statique et les fonctions de l'estomac, à savoir : déviations de l'organe dont l'axe devient vertical et qui est refoulé à gauche, tout en pouvant rester petit, cylindrique (1er et 2e degrés); il peut aussi se dilater, et prendre au-dessous du pylore la forme d'une poche plus ou moins vaste dont les conséquences (rétention gastrique, fermentations acides secondaires, péristaltisme douloureux, dénutrition) peuvent être graves.

Le remède est dans une hygiène bien entendue de ce vêtement, puis, au 3e degré, dans un traitement méthodique, traitement causal et traitement symptomatique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMIQUE ET CLINIQUE DE L'ACROMÉGALIE ET EN PARTICULIER D'UNE FORME AMYOTROPHIQUE DE CETTE MALADIE, par DUCHESNEAU. Paris, J.-B. Baillière.

1° Les lésions du squelette dans l'acromégalie se sont toutes conditionnées par la lésion du tissu osseux, qui, dans ces cas, consiste dans l'envahissement de la presque totalité des os à moelle rouge persistante par le tissu osseux d'origine médullaire du tissu spongieux;

2° Il existe une forme amyotrophique de l'acromégalie; la production de cette forme est tout occasionnelle, et sa raison d'être est dans la compression des nerfs rachidiens dans les trous de conjugaison dans le cas de lésions osseuses rachidiennes devenues excessives.

Cette forme a donc une valeur purement clinique et constitue un incident du processus acromégalique. L'amyotrophie peut faire ou ne pas faire partie des symptômes observés chez les acromégaliques; son existence n'est pas un élément nécessaire à la constitution du syndrome acromégalique complet;

3° L'altération des muscles joue, quand elle existe, un certain rôle dans les déformations observées. La dégénérescence des muscles abdominaux détermine, quand elle est complète, l'entéroptose et la néphroptose. La corrélation entre l'inertie des parois du ventre et la mobilisation des organes abdominaux, en particulier des reins, est alors évidente et justifie les vues de M. le Dr Glénard à la façon d'une véritable expérience.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — BULLETIN : La garde chirurgicale dans les hôpitaux de Paris. — REVUE GÉNÉRALE : Le poison et les essais de vaccination de la diphthérie. — TRAVAUX ORIGINAUX : Rétrécissement congénital de l'aorte. Effets physiologiques d'un liquide extrait des glandes sexuelles et surtout des testicules. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : La dyspepsie par hypersécrétion gastrique. — INDEX. REVUE DES THÈSES.

BULLETIN

La garde chirurgicale des hôpitaux de Paris.

Il y a quelques semaines, à propos de « l'infortuné » Véry, la presse politique a mené grand bruit sur le chirurgien du Bureau Central désigné pour assurer la garde dans tous les hôpitaux de Paris. A ce moment, comme la plupart de nos confrères de la presse médicale, nous nous sommes abstenu de toute allusion à des incidents qui n'auraient pas dû donner lieu à un tel débat, où les personnalités ne devaient pas tarder à jouer le rôle principal. Mais aujourd'hui que le calme est revenu et que personne ne songe plus guère à la tumultueuse mais inutile interpellation qu'un journaliste a développée devant le Conseil municipal, il nous sera permis, faisant abstraction de toute question individuelle, de nous demander si réellement il a existé au fond de tout cela un vice de notre organisation.

Cette organisation est la suivante : les chirurgiens du Bureau Central sont désignés chacun à tour de rôle pour rester pendant une semaine à la disposition de l'administration, en sorte qu'on puisse les faire quérir à toute heure, si dans un hôpital quelconque une opération d'urgence est jugée nécessaire par l'interne de garde. Ce chirurgien doit donc rester constamment à son domicile, ou tout au moins ne s'absenter qu'en donnant les indications suffisantes pour qu'on puisse le joindre rapidement.

Il serait, évidemment, bien préférable qu'à tout hôpital fût attaché un chirurgien résident, ou que tout service de chirurgie possédât, sous les ordres du chef, un assistant responsable des interventions d'urgence. Déjà nous avons soutenu cette thèse, ici même, il y a quelques dix-huit mois. Mais ce système, qui est, nous persistons à le croire, celui de l'avenir, n'est pas encore adopté et ne le sera pas de sitôt. Et d'ailleurs nous devons reconnaître que son utilité principale n'est pas pour les opérations d'urgence, lesquelles sont, somme toute, exceptionnelles, et pour lesquelles le chirurgien de garde nous paraît suffisant, quoi qu'on en ait dit.

Ce dernier avis est basé sur l'expérience personnelle acquise pendant nos semaines de garde. Une seule fois, en 2 ans, on est venu nous chercher pendant que nous étions déjà occupé dans un autre hôpital et le second opéré a subi, de ce chef, environ une heure de retard. Que l'on réfléchisse au petit nombre des cas où une heure de différence a une importance réelle — puisque l'interne de garde a pour rôle d'arrêter les hémorrhagies — et l'on reconnaîtra qu'en fait, un chirurgien de garde est suffisant, s'il monte consciencieusement sa garde et si on le trouve à son domicile.

Ainsi, nous pensons qu'il est absolument inutile, malgré la proposition faite par M. Dubois au Conseil municipal, en date du 20 mai, « de pourvoir le Bureau central de deux ou trois chirurgiens de garde ». Au reste, M. Dubois semble avoir des notions médiocres sur le personnel du Bureau central, car à quelques jours de là il a invité l'administration à augmenter le nombre des chirurgiens du Bureau central, le nombre de 12 étant trop faible pour que le service des consultations pût être régulier. Ne parlons pas, pour le moment, du Bureau central et de son utilité ; mais apprenons à M. Dubois qu'au moment même où il parlait (23 mai), les chirurgiens du Bureau central étaient au nombre de 15, et que depuis le 1er juin ils sont au nombre de 17.

La véritable objection au système actuel n'est donc pas dans le nombre des chirurgiens de garde, mais dans la distance, souvent très grande, qui sépare de certains hôpitaux le domicile de presque tous les chirurgiens. N'importe lequel d'entre nous demeure à une petite heure de l'hôpital Tenon, et si on songe à la difficulté, même en plein jour, de trouver une voiture dans ces quartiers perdus, on comprendra qu'il faille deux bonnes heures, à supposer tout marchant régulièrement, pour qu'un blessé ait en ce lieu l'assistance du chirurgien de garde. De là la deuxième partie de la proposition de M. Dubois, demandant que les chirurgiens de garde « soient immédiatement appelés par le service télégraphique ».

Ici, j'avoue ne plus comprendre. En moyenne, un « petit bleu » met plus d'une heure pour arriver à destination, et si je vois bien ce que perdraient à l'innovation les hôpitaux situés à moins d'une heure de chez moi, je me demande ce que pourraient bien y gagner les autres : car en une heure, en voiture, on traverse Paris d'un bout à l'autre.

Malgré ses apparences de perfectionnement mettant à

profit les conquêtes de la science moderne, la proposition de M. Dubois serait donc un recul sur l'état actuel des choses. Mais il en serait tout autrement si l'administration installait le téléphone chez les chirurgiens du Bureau central : le chirurgien serait averti instantanément, pourrait, au besoin, discuter verbalement avec l'interne de garde, et le temps nécessaire à son arrivée serait employé à préparer l'opération. Et lorsque, par hasard, le chirurgien serait déjà dans un autre hôpital, rien ne serait plus aisé que de l'avertir, en sorte qu'il viendrait directement, sans perdre de temps.

On dira, sans doute, que ce sera une charge de plus pour un budget déjà bien difficile à équilibrer. La charge sera certainement minime. L'abonnement total de l'administration, qui possède le téléphone dans tous ses établissements, est, nous a-t-on dit, de 11,000 francs par an ; l'accroissement serait médiocre pour 17 postes de plus, d'autant que, parmi les chirurgiens ayant fini leur temps de Bureau central, bon nombre garderaient sans doute le téléphone dont ils auraient connu les douceurs, et l'Etat y gagnerait ainsi des abonnés.

A. Broca.

REVUE GÉNÉRALE

Le poison et les essais de vaccination de la diphthérie.

Poison diphthérique. — C'est à MM. Roux et Yersin (1) que revient l'honneur d'avoir découvert que le bacille de la diphthérie produit un poison qui diffuse dans l'organisme et y détermine les symptômes spéciaux à la maladie. Ce sont eux qui sont parvenus à séparer le principe actif de ce poison en filtrant les bouillons de culture du bacille spécifique et à en démontrer la virulence par des inoculations aux animaux.

Lorsqu'on s'est bien convaincu qu'aussi bien chez l'homme diphthérique que chez les animaux inoculés, l'infection reste locale, que le bacille ne se retrouve que dans la fausse-membrane et n'envahit pas l'économie, il faut bien admettre une intoxication de l'organisme pour expliquer les symptômes généraux, les accidents éloignés, qui se retrouvent dans la maladie. Pour mettre en évidence le poison diphthérique, il suffit de filtrer sur porcelaine, avec l'appareil de Kitasato, des cultures de bacille de Lœffler dans du bouillon. Les bacilles s'arrêtent dans le filtre, le poison filtre avec le bouillon et y reste contenu. Les cultures doivent être vieilles d'au moins quinze ou vingt jours, sans quoi les bacilles n'auraient pas eu le temps de développer une quantité de poison suffisante. D'ailleurs lorsqu'on se sert de cultures conservées à l'air, il suffira d'attendre que le bouillon ensemencé soit devenu acide, puis redevenu alcalin; dès ce moment il contient une grande quantité de poison diphthérique.

Dès que le liquide aura complètement filtré, on le recueillera dans une série de fortes pipettes stérilisées, qu'on fermera à la lampe. Ces pipettes seront alors placées quelques jours à l'étuve à 37°, car il faut bien s'assurer que le bouillon filtré n'a été infecté par aucun microbe, soit qu'il soit venu de l'air, soit qu'il ait traversé le filtre. En divisant ainsi le bouillon toxique, on ne court pas le risque de voir le moindre accident dans la manipulation compromettre toute la masse.

Lorsque la culture filtrée est vieille au moins de 2 ou 3 semaines et qu'on en injecte 1 ou 2 c. c. sous la peau des cobayes, on les voit mourir dans un espace de temps qui varie de 24 heures à 7 ou 8 jours, suivant l'âge de la culture et par conséquent la toxicité de son poison. Avec des cultures très anciennes on arrive à les tuer même avec 1/10° de c. c. de bouillon filtré, et il faut employer des doses tout à fait minimes, 1/15° de c. c. par exemple, pour que les cobayes ne succombent pas. Ils présentent alors de l'œdème et une nécrose assez étendue de la peau. A l'autopsie les lésions sont identiquement les mêmes que celles qu'on produit par injection du bacille diphthérique; seule la fausse membrane au point d'inoculation, fait défaut. A part cela, même œdème local, au niveau de la piqûre, même congestion des organes internes et surtout des capsules surrénales, même épanchement dans les plèvres. Avec des doses de bouillon filtré variant de 4 à 1 c. c. en injections sous-cutanées, on produit la mort des lapins en 2, 3 ou 4 jours. Ici encore les lésions sont les mêmes que celles produites par l'inoculation du bacille diphthérique: œdème local, congestion généralisée, suffusion sanguine et surtout stéatose du foie caractéristique. Un centimètre cube de bouillon toxique introduit sous la peau d'un pigeon suffit à le tuer. L'immunité des souris et des rats vis-à-vis du bacille diphthérique est la même vis-à-vis de son poison. On peut injecter 2 c. c. de bouillon diphthérique filtré chez une souris sans même produire de la nécrose au point d'inoculation.

Si cependant on concentre le liquide dans le vide, on arrive à tuer une souris en employant une très forte dose sous un très petit volume. Roux et Yersin n'ont pu tuer une souris blanche qu'avec une dose qui suffirait pour faire périr 80 cobayes.

Les résultats qu'on obtient en inoculant les animaux dans les veines sont très intéressants. Un cinquième de c. c. de bouillon toxique introduits dans la circulation d'un lapin suffit à le tuer très rapidement. Une quantité moindre donne une survie plus longue, parfois avec des symptômes paralytiques. Après avoir reçu une dose supérieure à 1 c.c., un chien succombe plus ou moins vite. S'il survit quelques jours, on le voit maigrir, il est pris de vomissements, a de l'ictère et meurt avec de la cirrhose du foie et de la néphrite.

Quand on désire que les chiens inoculés ne succombent pas à l'intoxication, il ne faut pas dépasser, pour un chien de poids moyen (7 à 10 kilogs), la dose de 3/4 de centimètre cube (1). On voit alors l'animal maigrir, rester abattu, et souvent au bout de 8 à 10 jours présenter des symptômes de paralysie motrice. Cette paralysie est le plus souvent incomplète, elle atteint tantôt les quatre membres, tantôt seulement deux, ceux du train antérieur ou du train postérieur, mais presque toujours elle finit par se généraliser aux quatre membres. Après une courte période d'aggravation souvent accompagnée de tremblement, elle diminue peu à peu, s'attarde parfois dans un membre et finit par guérir. La paralysie a duré en tout 3 à 4 semaines. — Les bouillons filtrés peuvent être impunément ingérés en grande quantité par les cobayes et les pigeons, tandis qu'un demi-centimètre cube introduit dans la trachée des pigeons les tue en 4 ou 5 jours, sans laisser de lésion des organes respiratoires. Tels sont les résultats qu'on obtient avec des cultures filtrées de bacille de Lœffler dans du bouillon.

(1) Roux et Yersin, *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 déc. 1888, n° 12, et 25 juin 1889, n° 6.

(1) Cette dose est indiquée lorsqu'il s'agit d'une culture très toxique, elle varie naturellement avec le degré de toxicité du bouillon filtré.

Si l'on traite le bouillon filtré par le chlorure de calcium, en quantité modérée, il se forme un précipité de phosphate de chaux, qui recueilli sur un filtre et lavé avec soin se montre très toxique. Il tue les cobayes et les lapins en 3 ou 4 jours par inoculation sous-cutanée. Les autopsies montrent exactement les mêmes lésions que celles que produit l'injection sous-cutanée de bouillon filtré. Le phosphate de chaux précipité entraîne donc avec lui le poison diphthérique. Si l'on concentre dans le vide du bouillon diphthérique filtré, et qu'on y ajoute cinq ou six fois son volume d'alcool, il se forme un précipité qui contient le poison; celui-ci est très soluble dans l'eau. Roux et Yersin ont essayé d'obtenir le maximum de concentration possible de la substance toxique. Dans ce but ils ont évaporé dans le vide un centimètre cube du liquide actif, qui a donné un centigramme de résidu sec. En défalquant le poids des cendres et la portion insoluble dans l'alcool, qui n'a aucune action toxique, il reste un poids de quatre dixièmes de milligramme de matière organique. Bien que la majeure partie de ces quatre dixièmes de milligramme soit formée de substances autres que le poison diphthérique, cette dose suffit cependant pour faire périr au moins 8 cobayes de 400 grammes, ou deux lapins de 3 kilogs chacun, pour tuer ou au moins pour rendre longtemps malade un chien de 9 kilogrammes.

Dans certaines conditions, la formation du poison diphthérique peut être favorisée.

Nous avons vu qu'il fallait un certain temps au bacille pour produire la substance toxique, une vingtaine de jours au moins. Mais le temps nécessaire est bien moindre lorsque les cultures sont placées à 35° dans des ballons de Fernbach et traversées par un courant d'air; il faut alors à peine quelques jours, une semaine au plus, pour que le poison se soit développé en grande abondance. Au contraire, sa conservation se fait mieux en vase clos à l'abri de l'air et de la lumière; dans ce cas un bouillon filtré conserve aisément cinq mois toute sa toxicité.

Les conditions qui entravent la formation du poison diphthérique ou qui le détruisent complètement sont nombreuses. Au contact de l'air le pouvoir toxique diminue, et cette action, très lente à l'obscurité, s'accélère beaucoup sous l'influence de la lumière solaire. Réciproquement l'influence du soleil seule est lente à se faire sentir, lorsqu'elle n'est pas combinée à celle du contact de l'air. De même la toxicité du poison diphthérique paraît diminuer par le passage à travers l'organisme humain.

Inoculés avec le liquide de macération d'organes diphthériques ou avec les urines filtrées de malades atteints de diphthérie, les cobayes et surtout les lapins meurent lentement par cachexie progressive. Ces derniers succombent au bout d'un mois et demi ou deux mois après avoir présenté une paralysie tardive du train postérieur. Les bouillons filtrés sont modifiés de même façon par l'action de la chaleur et celle-ci agit d'autant mieux que la température est plus élevée et plus longtemps prolongée. Un séjour de 2 heures à 58°, et encore mieux de vingt minutes à 100°, les transforme au point que des cobayes et des lapins inoculés survivent longtemps. Mais l'action toxique n'a pas été complètement détruite, car les animaux en expérience finissent presque tous par succomber après avoir maigri considérablement, s'être cachectisés et avoir présenté de la paralysie du train postérieur tout comme les animaux inoculés avec des macérations d'organes diphthériques ou des urines filtrées de malades atteints de diphthérie. Lorsqu'on a ajouté du chlorure de calcium à un bouillon filtré et entraîné ainsi le poison par le phosphate de chaux, on constate que le précipité, desséché dans le vide, agit moins vite sur les animaux que le précipité humide; mais en revanche il résiste longtemps à l'action de l'air, à une température de 70° et même à une chaleur de 100° au bain-marie pendant vingt minutes. On peut encore atténuer le poison diphthérique en acidifiant un bouillon filtré très toxique. Le poison est d'autant plus atténué qu'il reste plus longtemps en contact avec l'acide. La toxicité a été presque complètement abolie par l'action de l'acide lactique ou de l'acide tartrique, elle a été diminuée, mais dans de moindres proportions, par l'acide phénique, l'acide borique et le biborate de soude. La propriété du bacille de produire du poison diphthérique diminue avec sa virulence. C'est ainsi que les bacilles atténués donnent des cultures qui, filtrées sur porcelaine, se montrent à peu près inoffensives pour les animaux. Cependant lorsque ces inoculations se font à hautes doses, les animaux en expérience maigrissent et finissent par mourir. Enfin MM. Behring et Kitasato ont démontré que le poison diphthéritique est détruit dans le corps des animaux réfractaires.

Les résultats de l'inoculation du poison diphthérique aux animaux ont été confirmés dans la suite par les recherches de M. Babès (1) et M. Franz Tangl (2).

On n'est pas encore fixé sur la nature chimique du poison diphthérique et aucun des essais faits jusqu'ici ne donne une conclusion à l'abri de toute critique. D'après Roux et Yersin, le poison diphthérique serait un composé très voisin des diastases. Comme elles, en effet, il est modifié par la chaleur et par l'air, et précipité par l'alcool; il adhère facilement aux précipités; nous avons vu plus haut qu'en traitant le bouillon filtré par le chlorure de calcium, on précipite du phosphate de chaux, qui, recueilli et lavé sur un filtre, montre une toxicité ayant tous les caractères de celle du poison diphthérique. Mais le poison diphthérique s'écarte des diastases en se qu'il reste sans action sur le sucre et sur les albuminoïdes. Pour MM. Brieger et Frænkel (3), le poison n'est pas la diastase elle-même, celle-ci décomposerait le milieu intérieur de l'animal inoculé et le rendrait impropre à la vie; le poison serait donc une toxalbumine, c'est-à-dire une substance résultant de la transformation par la diastase des albumines du milieu nutritif. Ils ont isolé cette toxalbumine et en donnent la formule suivante:

C.	45,35
H.	7,13
Az	16,33
Sfre	1,39
O.	29,80

Inoculée aux lapins et aux cobayes, elle les tue à la dose de 2 milligrammes 1/2 par kilogramme du poids de l'animal. Parfois la mort n'arrive qu'après des semaines ou même des mois. La toxalbumine conservée dans le vide peut garder sa virulence plusieurs semaines de suite. Après atténuation des bouillons de culture, soit spontanée, soit provoquée, on y trouve une nouvelle substance albuminoïde non toxique; elle est brun foncé, soluble dans l'alcool étendu, mais en dehors de cela présentant des réactions identiques à celles de la toxalbumine diphthérique. La formule chimique de cette seconde subtance est:

C.	49
H	7
Az	15
Sfre	2,23
O.	26,97

(1) Babès: *Archiv. f. pathol. Anat. und Phys.* Band CXX. Heft 3.

(2) Franz Tangl: *Orvosi Hetilap.* N° 41, 1890, et *Hygienische Rundschau*, 1er janvier 1891.

(3) Brieger et Frænkel: *Berlin. klin. Woch.* 17 et 24 mars 1890.

MM. Wassermann et Proskauer (1) sont arrivés aux mêmes résultats que Biéger et Frænkel.

Ils pensent que la toxalbumine de la diphthérie n'est pas un corps simple, mais qu'elle contient 2 ordres de substances, d'abord des albumoses et d'autre part le poison diphthéritique proprement dit, uni à ces albumoses mécaniquement et non pas chimiquement, et doué de la propriété de se précipiter avec elles. C'est là que serait le secret des variations qu'on observe dans la toxicité des matières désignées sous le nom de toxalbumines, lesquelles se trouveraient plus ou moins chargées de poison suivant les cas.

La toxalbumine isolée par les savants allemands est donc un corps extrêmement complexe, renfermant probablement de grandes quantités de substances absolument étrangères au poison lui-même, puisque le précipité desséché obtenu par Roux et Yersin est cent fois plus toxique pour les animaux que la toxalbumine de Briéger et Frænkel.

M. E. Gamaleïa (2) défend une conception nouvelle. La toxine diphthérique dériverait des substances constitutives mêmes du corps des bacilles spécifiques. Cet auteur tend à démontrer par l'action des ferments solubles sur ce poison, qu'il peut se décomposer en deux substances dont l'une amène la cachexie chez les animaux. Les réactions rangent ce poison cachectisant parmi les nucléines; le poison primitif ne serait qu'une nucléine composée, ou autrement dit une nucléo-albumine.

M. Guinochet (3) a tout récemment montré que la toxine diphthérique ne dérive pas nécessairement de matières albuminoïdes; il a en effet cultivé le bacille de Lœffler dans de l'urine exempte de matières albuminoïdes; l'inoculation aux animaux de ces cultures, filtrées sur porcelaine, les a fait périr aussi vite et avec les mêmes lésions que les cultures dans le bouillon ordinaire. De plus par les réactifs usuels on ne peut déceler de matière albuminoïde au sein de ces cultures dans l'urine; la toxine ne semble donc pas dans ces conditions être une albumine.

Tentatives de vaccination. — Quelques tentatives ont été faites dans ces dernières années pour essayer de conférer l'immunité contre la diphthérie à des animaux.

Déjà en 1887 Hoffmann (4) avait observé que des cobayes inoculés avec de vieilles cultures spontanément atténuées restèrent réfractaires ensuite à l'inoculation de cultures récentes sûrement virulentes. Frænkel et Briéger (5) ont montré qu'en inoculant à un cobaye 10 à 20 c. c. de bouillon de culture diphthérique datant de 3 semaines et chauffée entre 65 et 70°, on rend cet animal réfractaire à l'*inoculation sous-cutanée seule*. L'immunité n'est pas acquise dès les premiers jours qui suivent l'inoculation préservatrice; à ce moment-là, au contraire une inoculation de cultures virulentes de diphthérie serait plus rapidement suivie de mort que s'il n'y avait pas eu d'inoculation préalable. Ce n'est qu'au bout d'une quinzaine de jours que l'animal peut impunément recevoir sous la peau des bacilles virulents de diphthérie. De même si on injecte le bacille de Lœffler à des animaux et qu'immédiatement ou quelques heures après on leur inocule la culture chauffée pendant une heure entre 65 et 70°, ils meurent plus rapidement que d'habitude. Les auteurs admettent que le bouillon diphthérique contient deux principes : une toxalbumine qui perd sa virulence à 60 ou 70° et une seconde substance supportant de plus hautes températures, et capable de conférer l'immunité. Ces résultats n'entraînent aucune application thérapeutique.

Nous ne ferons que signaler les tentatives de vaccinations de la diphthérie sur les animaux et même sur les enfants, pratiquées par M. Ferran (1); elles furent loin d'être heureuses.

Mais il n'en est pas de même des expériences de M. Behring (2). Ce savant est parvenu à conférer l'immunité contre la diphthérie à des animaux par différents procédés : soit par la méthode de Frænkel et Briéger, que nous venons d'exposer, soit en inoculant ces animaux à plusieurs reprises avec des cultures de diphthérie contenant des doses de moins en moins fortes de trichlorure d'iode, soit à l'aide d'exsudat pleural trouvé dans le cadavre d'animaux morts de diphthérie, soit en injectant du trichlorure d'iode ou de l'aurochlorure de sodium à des animaux déjà inoculés avec le bacille de Lœffler; soit en faisant des injections sous-cutanées préventives avec de l'eau oxygénée et en inoculant ensuite la diphthérie aux animaux. Behring, en collaboration avec M. Wernicke, a injecté du sang de cobaye ainsi immunisé dans le péritoine d'autres cobayes. Il a pu par ce moyen non seulement leur conférer l'immunité, et une immunité immédiate, mais encore arriver à guérir des animaux préalablement inoculés par le bacille de Lœffler. Il a encore remarqué que cette action préservatrice et curative du sang d'animaux ayant acquis l'immunité n'est pas permanente, mais diminue avec le temps. D'après lui, le sang des animaux immunisés n'a pas d'action microbicide, mais bien une action toxicide, qui suffit à expliquer comment il agit chez les animaux auxquels on l'injecte. En tout cas, le peu de durée de l'immunité conférée démontre bien qu'il ne s'agit pas là d'une vaccination véritable; et que le sang des animaux immunisés n'a d'autres propriétés que celles d'une substance antiseptique.

H. Bourges.

(1) Wassermann et Proskauer : *Deutsche med. Wochenschr.* 1891, n° 17.
(2) Gamaleia, Comptes rendus des séances de la *Société de biologie*, 20 février 1892.
(3) Guinochet, *Soc. biol.*, 28 mai 1892.
(4) Hoffmann, Congrès de Wiesbaden, septembre 1887.
(5) Frænkel et Brieger, *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 49, 3 décembre 1890.

(1) Ferran, *Gaceta medica catalana*, 1891, n° 1.
(2) Behring, *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 50, 1890. — Congrès de Londres, 1891. *The British med. journ.*, 22 août 1891, *Zeitsch. f. Hyg.*, XII, 1.

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôpital de la Charité. — M. le prof. Potain.

Rétrécissement congénital de l'aorte.

(Leçon recueillie par M. Bureau, interne du service.)

J'ai à vous entretenir aujourd'hui, messieurs, du malade couché au n° 2 de la salle Bouillaud. Cet homme est atteint d'une affection assez rare : d'un rétrécissement de l'aorte siégeant probablement au niveau de l'embouchure du canal artériel.

Dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, M. Charcot compte 71 cas analogues. Dans un mémoire publié en 1886 dans la *Revue de médecine*, M. Barrié en a réuni 12 cas. Pour ma part, j'en ai rencontré deux. Or, dans la plupart des observations rapportées, la maladie n'avait pas été diagnostiquée pendant la vie, et n'a été reconnue qu'à l'autopsie. C'est que le diagnostic différentiel est, en effet, généralement difficile.

Notre malade, comme vous allez le voir, est un exemple frappant de cette affection :

C'est un homme âgé de 40 ans. Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier à signaler, si ce

n'est que sa mère était sujette à des palpitations. Etant tout jeune, il ne ressentait rien du côté du cœur, pouvait courir et jouer comme les autres enfants de son âge. Pas de cyanose. A 22 ans, il eut la fièvre typhoïde: A vingt-sept ans, alors qu'il faisait ses vingt-huit jours, et était soumis à un surcroît de fatigue et de travail physique, il ressentit pour la première fois une gêne marquée de la respiration, et de vives palpitations. Il se fit porter malade, et fut peu après réformé pour un anévrysme de la crosse de l'aorte. C'est de ce moment que date en apparence sa maladie.

L'année suivante, se trouvant à Lyon, il consulta de nouveau. On ne lui reconnut alors aucune affection du cœur, et il fut traité par l'hydrothérapie. Mais depuis cette époque, il est resté court d'haleine. Il a des palpitations, et s'essouffle lorsqu'il monte un escalier ou fait un effort un peu prolongé. Dans ces temps derniers, tous ces troubles fonctionnels se sont accentués, et le décident à entrer à l'hôpital.

Il se présente aujourd'hui à nous, avec les symptômes suivants :

Son pouls est dur, tendu, bondissant d'une façon étrange. Sa tension artérielle est augmentée. Mesurée à l'aide du sphygmomanomètre, elle est pour la radiale de 22 à 23 centimètres de mercure (au lieu de 17, chiffre moyen à cet âge) et pour la temporale de 16 (au lieu de 9). Les carotides sont également bondissantes.

Si ensuite on vient à explorer les artères des membres inférieurs, on leur trouve des caractères tout opposés : on ne sent aucun battement du côté gauche dans la fémorale, ni dans la pédieuse. Du côté droit, les battements sont encore perceptibles, quoique considérablement affaiblis. Il est cependant encore possible, avec un degré convenable de pression du stéthoscope, de produire et d'entendre un souffle crural de ce côté.

La matité précordiale est assez étendue (116 centim. carrés de surface), sans pourtant présenter encore rien d'anormal. Le bord droit du cœur ne déborde pas le bord du sternum. Les battements sont réguliers, et leur impulsion modérée. La pointe bat dans le 5e espace.

Il n'y a pas de souffle au niveau des orifices. Partant, pas de lésion valvulaire. Mais au moment de l'entrée de notre malade, on entendait, au niveau des 3e et 4e espaces intercostaux, un souffle méso-systolique, doux, quoique encore assez intense. C'était un souffle extra-cardiaque, dont vous ne trouverez plus trace aujourd'hui. La mobilité de ces souffles est en effet un de leurs caractères.

Les poumons ne présentent aucune lésion.

Les fonctions digestives se font convenablement, mais le malade a peu d'appétit.

La rate et le foie sont sains.

Les globules rouges sont au nombre de 3,200,000 par millimètre cube. Il existe donc un léger degré d'anémie. La proportion des globules blancs est restée normale.

En résumé, messieurs, ce qui est frappant, dans tous ces symptômes que je viens de vous énumérer, c'est la contradiction qui existe entre la disparition des battements artériels aux membres inférieurs, leur exagération, au contraire, à la tête, au cou et aux membres supérieurs de notre malade.

Ceci amène à penser qu'un obstacle quelconque s'oppose à l'arrivée du sang aux membres inférieurs, par ses voies ordinaires tout au moins.

Quel est le siège exact de cet obstacle ?

Si vous explorez les artères iliaques de notre malade, vous ne trouverez à leur niveau aucune tumeur pouvant en déterminer la compression.

Si vous poussez vos investigations plus haut, et si vous explorez l'aorte abdominale, vous constatez ceci : les parois abdominales du malade sont souples, se laissent facilement déprimer, et permettent de sentir assez nettement la colonne lombaire. Malgré cela, on ne sent ni sac anévrysmal ni tumeur quelconque. Bien plus, le stéthoscope appuyé en ce point sur l'aorte ne révèle aucun souffle, contrairement à ce qui se produit ordinairement dans de semblables conditions. La circulation aortique est donc déjà entravée à ce niveau, et l'obstacle siège plus haut.

Or, puisque nous avons constaté l'intégrité des battements dans la sous-clavière gauche, nous sommes maintenant en mesure d'affirmer que l'obstacle siège sur cette partie de l'aorte thoracique comprise entre la sous-clavière gauche en haut, et le diaphragme en bas.

C'est précisément, messieurs, sur cette partie de l'aorte, et tout particulièrement au niveau du point où le canal artériel vient s'aboucher dans l'aorte, que siègent les rétrécissements congénitaux de cette artère.

Nous pourrions, il est vrai, avoir encore affaire à un cancer du médiastin, à une dégénérescence tuberculeuse des ganglions péri-trachéo-bronchiques, à un anévrysme de la portion descendante de l'aorte thoracique. Mais il vous sera facile de constater que notre malade ne présente ni les phénomènes stéthoscopiques de l'anévrysme de l'aorte, ni les troubles respiratoires, ni les dilatations veineuses, ni aucun des autres signes de compression qui accompagnent ordinairement les tumeurs du médiastin.

Il s'agit donc d'un rétrécissement congénital de l'aorte.

Ce rétrécissement, je viens de vous le dire, siège le plus souvent au voisinage du canal artériel. Tantôt il est situé immédiatement au-dessus, et peut s'étendre, dans ce cas, jusqu'à la sous-clavière, ou à la carotide gauche, ou même au tronc brachio-céphalique. Tantôt il siège au-dessous. Dans d'autres cas, enfin, il siège au niveau même du canal artériel.

Les rétrécissements qu'on rencontre le plus souvent sont ceux qui sont situés au-dessus du canal artériel, puis ceux qui siègent au niveau du canal, et enfin ceux qui siègent au-dessous.

Leur étendue est également variable. Tantôt ils ont une longueur de 3 ou 4 centimètres, tantôt 1 centimètre ou même moins. Dans d'autres cas, enfin, c'est un véritable étranglement; il semble alors que l'aorte ait été serrée par un fil.

Leur calibre présente aussi tous les degrés. Dans certains cas, il admet le doigt; dans d'autres, simplement une plume à écrire. Dans d'autres enfin, le degré de coarctation admet tout juste un stylet. Dans quelques cas tout à fait exceptionnels, l'oblitération était même complète.

La forme qu'on rencontre le plus ordinairement, surtout lorsque le rétrécissement siège au-dessus du canal, est celle d'un rétrécissement progressif en infundibulum. Au-dessous se trouve une dilatation brusque, ou, au contraire, un élargissement progressif. Quelquefois, le degré de coarctation reste le même sur une certaine étendue.

La direction de l'aorte peut n'être pas modifiée, mais il est fréquent de voir cette artère s'incurver brusquement après la sous-clavière, sous l'influence du canal artériel qui l'attire.

La paroi aortique peut ne présenter aucune lésion, ou, au contraire, être ridée, épaissie, quelquefois athéromateuse. Dans certains cas, la tunique externe continue presque sans modification le calibre de l'artère, alors qu'il existe un véritable diaphragme dans son intérieur.

L'anatomie pathologique du rétrécissement est donc, en somme, assez simple. Elle permet de distinguer deux formes principales : un rétrécissement sus-jacent au canal, qu'on peut appeler rétrécissement sus-botalien, et

un rétrécissement sous-jacent, rétrécissement sous-botalien.

D'autres parties du système artériel subissent des modifications consécutives très importantes. Elles consistent essentiellement dans la dilatation des artères situées au-dessus du rétrécissement et dans le développement d'un système collatéral capable de rétablir la circulation. Ce système a pour agents principaux deux artères : la sous-clavière et l'axillaire.

La sous-clavière contribue au rétablissement de la circulation par toutes les branches, sauf la vertébrale.

La mammaire interne, la plus importante, vient s'aboucher avec l'épigastrique. Leur anastomose peut se développer au point d'atteindre le volume d'un crayon et même plus. Le courant sanguin dans l'épigastrique se fait alors de haut en bas, contrairement à ce qui existe normalement dans cette artère. Cette anastomose chez notre malade est très développée et très facile à constater.

La thyroïdienne inférieure vient s'aboucher avec les artères œsophagiennes et bronchiques.

L'artère intercostale supérieure vient dans les deuxième et troisième espaces intercostaux s'anastomoser avec les intercostales aortiques.

La cervicale profonde, la scapulaire supérieure ne jouent qu'un rôle peu important. Elles s'anastomosent cependant avec l'intercostale supérieure.

La scapulaire postérieure contribue au contraire puissamment au rétablissement de la circulation. Cette artère se porte en dehors, s'engage sous la face profonde du trapèze, descend le long du bord spinal de l'omoplate, et entre alors en communication avec les branches des intercostales. Chez notre malade, cette artère est très dilatée, et on la sent battre fortement.

L'artère axillaire favorise le rétablissement de la circulation par une de ses branches, la thoracique longue ou mammaire externe. Cette artère, qui descend sur les parties latérales du thorax jusqu'au rebord des fausses côtes, communique dans tout son trajet avec les artères intercostales.

L'existence de ces nombreuses voies anastomotiques ainsi disposées tout autour du thorax rend compte de ce fait, que, dans un bon nombre des cas rapportés, et en particulier dans celui qui nous occupe aujourd'hui, on a pu voir les malades arriver à une époque plus ou moins avancée de leur existence avant de ressentir les premiers effets d'une lésion qu'ils portaient certainement depuis la naissance.

Le cœur présente souvent un certain degré d'hypertrophie. Cette hypertrophie, qui n'est jamais très considérable, porte surtout sur le ventricule gauche. Il peut aussi présenter des malformations congénitales, telles que l'inocclusion du septum, ou bien une anomalie dans le nombre des sigmoïdes aortiques qui peuvent être réduites à deux, par arrêt de développement de la troisième.

Les signes subjectifs de cette affection se réduisent, dans la plupart des cas, à presque rien. La douleur thoracique a été signalée, mais elle est exceptionnelle. Il est plus fréquent de rencontrer de l'anxiété précordiale, de l'oppression, des palpitations surtout à l'occasion des mouvements. On a encore noté des phénomènes congestifs : des vertiges, des épistaxis, des hémoptysies, de la congestion cérébrale ou pulmonaire. Notre malade présente un autre phénomène du même ordre qui n'a pas encore été noté. C'est une sensation de chaleur dans le dos et dans le devant du thorax, là en un mot où la circulation collatérale est le plus développée.

Les signes physiques, au contraire, sont bien plus importants. Ils sont fournis essentiellement : d'une part, par la différence qui existe entre l'augmentation des battements artériels dans la partie supérieure du corps et leur diminution plus ou moins marquée aux membres inférieurs. Cette différence, nous l'avons constatée ensemble chez notre malade. D'autre part, par les battements des artères superficielles anormalement dilatées, et les souffles qu'on peut entendre à leur niveau.

Il faut même bien prendre garde de ne pas rapporter au cœur ou à l'aorte les souffles superficiels ainsi entendus. On se rappellera que ces souffles retardent légèrement sur le premier bruit du cœur. Ils sont méso-systoliques.

Au niveau de la scapulaire postérieure, la pression du stéthoscope détermine un souffle qu'on pourrait prendre pour un souffle aortique. Mais ce souffle se modifie et peut même disparaître suivant que la pression du stéthoscope est plus ou moins forte, tandis qu'un soufffe aortique ne se modifierait pas dans ces conditions.

Il peut du reste exister un souffle aortique au niveau du point rétréci. Mais ce souffle n'est pas constant. Il n'existe qu'avec un degré de coarctation convenable, et manque si le rétrécissement est trop peu serré, ou au contraire si l'oblitération est presque complète.

Quant à la persistance du canal artériel, il n'est pas possible de la diagnostiquer d'une façon certaine. On peut cependant dire que lorsqu'il existe à gauche du rachis un souffle profond, très exagéré par l'inspiration, on peut présumer qu'il y a un défaut d'oblitération de ce canal. Ce signe fait défaut chez notre malade.

Le degré du rétrécissement pourra encore être évalué d'une façon approximative par l'exploration des crurales. Plus les battements artériels y seront atténués, plus le rétrécissement sera serré.

Le mode de terminaison de cette affection est variable. Les ruptures ne sont pas rares. Tantôt c'est l'aorte elle-même qui se rompt au-dessus du rétrécissement, tantôt c'est un des ventricules. On a encore vu se produire un anévrysme vrai. Un malade observé par Barth a succombé par apoplexie pulmonaire et œdème laryngien. Mais ces terminaisons sont loin d'être la règle, et chez un bon nombre de ces malades la mort ne survient pas comme une conséquence forcée de leur affection.

Voyons maintenant, messieurs, quelle est la genèse de cette lésion. Plusieurs théories ont été émises :

Norman Chevers attribuait le rétrécissement à la constriction opérée par l'anse du récurrent gauche autour du canal artériel et de l'aorte au moment où le larynx s'élève par suite des premières inspirations. Mais cette explication n'est pas plausible, étant donnée la résistance des parois artérielles.

D'après Rokitansky, le rétrécissement serait produit par la rétraction que subit le canal artériel au moment de son oblitération. Cette manière de voir est vraie peut-être pour les cas où l'aorte présente une incurvation très marquée et où le rétrécissement est très localisé, mais elle n'est très certainement pas valable pour la majorité des cas, qui ne présentent pas cette disposition.

MM. Raynaud, Dumontpallier attribuent la coarctation à l'inflammation physiologique et normale qui produit l'oblitération du canal artériel, et qui se continuerait par extension à la zone de l'aorte qui reçoit son insertion. Mais on peut répondre à ces auteurs qu'on devrait alors trouver des traces d'aortite, tandis qu'on ne trouve ordinairement aucune altération apparente dans la structure du vaisseau.

C'est à l'arrêt de développement que se rattache certainement la production de cette affectiou. L'arrêt de développement nous rend compte en effet des deux variétés anatomiques que l'on rencontre : le rétrécissement sus-botalien et sous-botalien.

Mais auparavant, messieurs, laissez-moi vous rappeler rapidement comment se développe cet appareil aortique.

Chez le fœtus, le bulbe donne primitivement naissance à deux arcs aortiques qui forment deux crosses et viennent se réunir au niveau du rachis en un tronc unique.

Vers la fin du premier mois, quatre nouveaux arcs aortiques naissent de chaque côté, ce qui porte à cinq le nombre total des paires d'arcs.

Mais un travail d'oblitération s'est déjà effectué dans les premiers arcs apparus, avant que les cinquièmes ne se soient montrés, si bien qu'à aucun moment, il n'y a coexistence des cinq arcs.

Une partie des arcs aortiques va donc ainsi s'oblitérer. Les autres se transformeront en vaisseaux définitifs, et finalement les choses sont ainsi disposées :

A droite, le premier, le deuxième et le cinquième arcs aortiques ont disparu. Le quatrième formera la sous-clavière, le troisième la carotide.

A gauche, le premier et le deuxième ont disparu. Le troisième forme la sous-clavière, le quatrième forme la crosse de l'aorte, et le cinquième le canal artériel.

Le bulbe s'est alors dédoublé par une cloison spiroïdale, et forme d'un côté l'origine de l'aorte, qui communique avec le quatrième arc gauche, de l'autre, l'artère pulmonaire qui communique avec le cinquième arc gauche ou canal artériel.

Vers l'origine de ce cinquième arc, on voit naître deux petites artères collatérales, ce sont les deux artères pulmonaires, qui se développeront plus tard, mais ne seront traversées par le sang qu'au moment de la naissance.

Jusqu'à la naissance, le sang qui revient des membres inférieurs et du placenta par la veine cave inférieure, arrive à l'oreillette droite; mais, grâce à la disposition spéciale qu'affecte le trou de Botal à cette époque, il passe directement dans l'oreillette gauche, de là dans le ventricule gauche qui le lance à son tour dans la crosse aortique.

Le sang de la veine cave supérieure arrive aussi à l'oreillette droite, mais au lieu de passer dans l'oreillette gauche comme celui de la veine cave inférieure, il pénètre dans le ventricule droit, qui le lance aussi dans l'aorte par l'intermédiaire du canal artériel.

Le sang qui circule dans l'aorte descendante arrive donc par deux voies : la crosse aortique et le canal artériel.

Or, lorsque la circulation pulmonaire s'établira, le canal artériel devra s'oblitérer, et la totalité du sang devra passer par la crosse aortique. Deux modifications seront donc nécessaires pour l'établissement de cette nouvelle circulation : l'oblitération du canal artériel d'une part, et de l'autre la dilatation de la portion de l'aorte sus-jacente au canal artériel.

Cette augmentation du volume de l'arc aortique se fait dans les derniers mois de la vie intra-utérine. Et c'est seulement dans les premiers mois qui suivent la naissance que se fait l'oblitération du canal artériel.

Si l'arrêt de développement se produit pendant les derniers mois de la vie intra-utérine, le rétrécissement qui en sera la conséquence siégera donc au-dessus de l'insertion du canal de Botal (rétrécissement sus-botalien).

Si, au contraire, le rétrécissement est produit par l'oblitération du canal artériel, il siègera dans la partie de l'aorte correspondant à ce canal, ou immédiatement au-dessous (rétrécissement sous-botalien).

Or, les faits confirment pleinement cette manière de voir. Le rétrécissement sus-botalien qui se produirait pendant les derniers mois de la vie intra-utérine est en effet le seul qui ait été observé sur des fœtus ou sur des enfants nouveau-nés. Il n'est pas rare de le voir coïncider avec d'autres lésions dues également à un arrêt de développement : absence d'une des sigmoïdes aortiques, inocclusion de la cloison interventriculaire, bec-de-lièvre, etc.

Le rétrécissement sous-botalien, au contraire, ne s'accompagne jamais de malformations fœtales. Il coïncide par contre fréquemment avec des altérations de l'aorte, dont les parois peuvent être épaissies et rétractées. La propagation de l'inflammation détermine alors la coarctation de la portion sous-jacente de l'aorte.

Quel est, maintenant, messieurs, le pronostic de cette affection? Ce n'est certainement pas une lésion insignifiante, mais il ne s'agit pas non plus d'une lésion très grave, toujours mortelle. Beaucoup de ces malades vivent assez longtemps. L'âge moyen auquel ils arrivent est 34 ans. Mais quelques-uns dépassent de beaucoup cet âge : un des malades observés a vécu jusqu'à 92 ans. Lorsque la circulation collatérale est bien développée, la circulation des membres inférieurs elle-même n'est pas entravée.

Dans un certain nombre de cas, la mort est venue subitement, soit par rupture de l'aorte, soit par rupture de l'oreillette, soit par rupture du ventricule. On peut encore voir ces malades s'éteindre sans présenter les signes d'une affection bien déterminée.

Quant au traitement, il est évident, messieurs, qu'il sera réduit à fort peu de chose. On ne peut naturellement pas prétendre à faire disparaître la lésion. On devra donc se borner à prescrire des règles hygiéniques qui auront pour but d'empêcher pour le cœur tout surcroît de travail, et à traiter les accidents qui pourraient se présenter.

Effets physiologiques d'un liquide extrait des glandes sexuelles et surtout des testicules, par M. Brown-Séquard.

(Travail communiqué à l'Académie des sciences, le 23 mai 1892)

J'ai l'honneur de communiquer à l'Académie les résultats principaux observés sur moi même et sur un nombre extrêmement considérable de personnes, après des injections sous-cutanées ou intra-rectales (1) de liquides extraits des testicules ou des ovaires. Ces injections, depuis trois ans que j'en ai proposé l'usage, ont été employées dans presque toutes les parties du monde, et, comme on le verra, non sans succès, contre la faiblesse dépendant d'un âge avancé ou des maladies les plus variées.

Déjà, en 1869, dans un cours à la Faculté de médecine de Paris, j'avais émis l'idée que les glandes ont des sécrétions internes et fournissent au sang des principes utiles sinon essentiels. Je croyais, dès lors, que la faiblesse chez les vieillards dépend non seulement de l'état sénile des organes, mais aussi de ce que les glandes sexuelles ne donnent plus au sang des principes qui, à l'âge adulte, contribuent largement à maintenir la vigueur propre à cet âge. Il était donc tout naturel de songer à trouver un moyen de donner au sang des vieillards affaiblis les principes que les glandes sexuelles ne lui fournissent plus. C'est ce qui m'a conduit à proposer l'emploi des injections sous-cutanées d'un liquide extrait de ces glandes.

Les testicules et les ovaires ont au moins trois grands

(1) J'ai fait usage, en 1890, d'injections intra-rectales et souvent avec presque autant de succès que par des injections sous la peau ; mais, pour obtenir des effets favorables par ce procédé, il importe d'employer un liquide très concentré et contenant tout ce que l'on peut retirer de deux testicules entiers, c'est-à-dire de dix à vingt fois plus que par l'autre procédé.

usages distincts consistant : le premier, dans leur rôle bien connu dans la génération ; le second, dans l'influence aussi très connue qu'exercent les principes résorbés dans ces glandes sur les centres nerveux et qui donne à l'homme comme à la femme les caractères physiques, moraux et intellectuels qui appartiennent en propre à l'un et à l'autre ; le troisième, dans une action tonifiante spéciale qui augmente certaines puissances d'action de la moelle épinière et du cerveau.

C'est ce dernier point qui fait l'objet de ce travail. J'y ai surtout été conduit par les faits bien connus que, chez les individus des deux sexes privés, dans la première enfance, des testicules ou des ovaires, de même que chez ceux qui s'épuisent par la masturbation ou des excès sexuels, les centres nerveux perdent considérablement de leur puissance. On sait aussi que, chez ceux qui, naturellement vigoureux, se privent absolument de relations sexuelles, les puissances de la moelle épinière et du cerveau s'exagèrent jusqu'à atteindre souvent un état morbide.

Après m'être assuré, chez des animaux, de l'influence tonifiante d'injections d'extrait liquide de testicules et de l'innocuité de cette opération faite avec certaines précautions, j'ai fait, en 1889, sur un savant bien connu, âgé de soixante-douze ans, des injections dont les résultats ont dépassé tout ce que j'en espérais. Je n'indiquerai ici que les principaux de ces résultats.

Depuis mars 1860 où ce savant a commencé, à l'aide du dynamomètre universellement employé par les médecins, à mesurer la force des muscles fléchisseurs, à son avant-bras droit, cette force avait graduellement diminué jusqu'en mai 1889, où les premières injections ont été faites. Le poids maximum, d'après les indications de l'index, a été, en 1860, de 50 kilogrammes. En 1863, il était de 46 kilogrammes et, en 1882 (du 4 au 15 mai), de 37 kilogrammes. La moyenne d'un très grand nombre d'essais durant les dix jours qui ont précédé la première injection, faite le 15 mai, a été de 34 k. 5 (de 32 à 37 kilogrammes). Dès le lendemain de cette injection, cette moyenne s'était élevée à 41 kilogrammes (de 30 à 44 kilogrammes). Il y avait donc eu un gain très évident de force (de 34 k. 5 à 41 kilogrammes). Le maximum de force marqué par le dynamomètre, en 1863, avait été de 46 kilogrammes. Ce chiffre a été presque atteint vingt-six ans après, puisque le maximum en 1889, après les injections, a été de 44 kilogrammes, chiffre bien plus considérable que celui qui avait été observé avant la première injection, lequel, au maximum, n'avait été que de 37 kilogrammes. Le sujet de l'expérience, âgé aujourd'hui de soixante-quinze ans, a pu, en présence de plusieurs membres de l'Académie, mouvoir encore 44 kilogrammes.

Le sujet de l'expérience avait notablement perdu de ses forces durant les dix ou douze années qui l'avaient précédée. Avant le 15 mai 1889, il était si faible qu'il lui fallait toujours s'asseoir après avoir travaillé debout, une demi-heure, au laboratoire. Mais en restant assis, il était épuisé après trois ou quatre heures d'expérimentation et quelquefois même après deux heures seulement. Très fréquemment, depuis plus de dix ans, l'épuisement était tel, le soir, lorsqu'il quittait le laboratoire, qu'il était obligé de se mettre au lit, où le sommeil lui faisait défaut à cause de l'excès de fatigue. Dès le lendemain du jour de la première injection, mais plus encore les jours suivants (cinq injections avaient été faites en trois jours, les 15, 16 et 17 mai), un changement radical avait eu lieu en lui et il avait recouvré autant de force que nombre d'années avant. Au grand étonnement de ses assistants, MM. d'Arsonval et Hénocque, il était devenu capable de faire des expériences pendant plusieurs heures, en se tenant debout, sans ressentir le besoin de s'asseoir. En rentrant du laboratoire, il était si peu fatigué qu'il était devenu capable de s'occuper longtemps de la rédaction de mémoires sur des sujets difficiles, ce qu'il n'avait pu faire depuis un très grand nombre d'années (1).

Le jet de son urine, mesuré avec grand soin dans les dix jours qui ont précédé et les vingt jours qui ont suivi sa première injection, a montré un gain de plus d'un quart. Je n'ai pas besoin de dire que les circonstances étaient les mêmes, dans tous les cas, avant et après cette injection : les émissions avaient lieu à la même heure, après un repas se composant d'aliments semblables et de la même quantité de boisson. Ici, comme pour la force des membres, on a la preuve que la puissance de la moelle épinière était considérablement augmentée. Il en a été de même à l'égard de la défécation qui, chez lui, était devenue extrêmement laborieuse et même quelquefois impossible sans moyens artificiels. Dans les quinze jours qui ont suivi la première injection, un changement radical est survenu chez lui : l'acte réflexe de la défécation avait repris son état normal.

Enfin, le travail intellectuel, qui était devenu très pénible, est redevenu facile dès après les premières injections.

Ceux qui connaissent la puissance des auto-suggestions se demanderont si tous les effets montrant une augmentation de force, chez le vieillard dont j'ai donné l'histoire, n'ont pas été produits par une simple influence du moral sur le physique. Que cette influence ait eu une part dans la production de ces effets, ce n'est pas moi qui le nierai. Mais des faits extrêmement nombreux et absolument décisifs se sont accumulés depuis trois ans, montrant que c'est bien à une action physique et directe du liquide testiculaire sur le centre cérébro-rachidien et surtout sur la moelle épinière qu'il faut attribuer, dans l'immense majorité des cas, les augmentations de force qu'on observe après l'injection sous-cutanée de ce liquide. Une expérience de M. Variot en a donné la preuve pour la première fois. Dans un service d'hôpital où nombre de vieillards avaient réacquis de la force après l'injection du liquide testiculaire, on annonça à un vieillard très affaibli qu'on allait lui donner de la force comme aux autres et par le même moyen ; mais sans qu'il le sût, au lieu du liquide tonifiant on lui injecta de l'eau pendant plusieurs jours, sans qu'il y eût chez lui la moindre apparence d'augmentation de force. A l'improviste et sans que le malade pût savoir qu'on avait fait un changement, on fit une injection de liquide testiculaire. Dès le lendemain, la vigueur générale avait augmenté et elle continua à croître après d'autres injections de ce liquide. Je connais un grand nombre de faits plus ou moins analogues à celui-là, et nombre d'autres d'un caractère bien différent, mais conduisant à la même conclusion. Ainsi des individus affaiblis par l'âge ou la maladie et qui étaient soumis à des injections de morphine ou de strychnine ou d'atropine, sans changement dans leur vigueur, ont eu, sans en avoir le moindre soupçon, des injections de liquide testiculaire, après lesquelles la force leur est revenue à un très notable degré. De plus, chez des centaines de malades affaiblis par les causes les plus variées, qui avaient un très grand espoir d'acquérir de la force par des injections de liquide testiculaire, le retour de la vigueur n'est venu qu'après plusieurs et même un

(1) Le sujet de l'expérimentation, le 28 octobre dernier, se disposant à partir pour Nice, où il devait passer six mois, a eu à rester debout ou à marcher pendant plus de seize heures, surveillant l'emballage de livres, de manuscrits, d'instruments, etc. ; il est arrivé à Nice le lendemain soir, ayant à peine dormi, et néanmoins « il ne ressentait aucune fatigue ». Il était à ce moment âgé de soixante-quatorze ans et huit mois.

grand nombre d'injections et souvent avec lenteur. Très fréquemment donc, l'auto-suggestion ne joue aucun rôle dans la production des effets des injections de liquide testiculaire et ces effets doivent être attribués surtout ou entièrement à une influence dynamogénique ou tonifiante de ce liquide, s'exerçant sur les centres nerveux.

La durée des effets produits par le liquide testiculaire chez les vieillards est considérable quelquefois. Pour abréger, je me bornerai à dire que la vigueur de la moelle épinière montrée par la force des membres peut durer un mois et même plus après la cessation des injections et que la force de la vessie et du rectum peut persister encore davantage.

Je crois devoir montrer, par quelques cas remarquables, combien est grande l'influence dynamogéniante du liquide testiculaire.

Un vieillard de quatre-vingt-neuf ans était affaibli à un tel degré qu'il pouvait à peine monter ou descendre l'escalier de sa maison, bien qu'il demeurât au premier étage. Après un certain nombre d'injections de liquide testiculaire, faites par M. le docteur Variot, il avait recouvré tant de force qu'il pouvait faire de longues promenades à cheval sans fatigue. Ce retour à la vigueur persistait encore après deux ans, pendant lesquels M. le docteur Variot n'avait pourtant pas fait un très grand nombre d'injections.

Chez un vieillard mourant de cachexie paludéenne, ne pouvant plus même ouvrir les yeux, une injection de liquide testiculaire de singe, faite par le docteur Laurent, de Port-Louis (île Maurice), a eu un tel effet que le malade a pu, le lendemain, se lever seul, après avoir été plusieurs années confiné au lit. Dans une lettre qui m'a été communiquée par M. le docteur Tholozan, ami du malade, celui-ci, après plusieurs injections de liquide testiculaire de cobaye et de singe, déclare qu'il est « complètement rétabli et plus fort qu'il y a trois ans ».

Un physiologiste de grand mérite, plusieurs fois lauréat de l'Académie, M. E. Gley, m'a fourni l'histoire d'une jeune malade, femme d'un médecin de Paris, qui a été tirée quatre fois, dans l'espace de quatre ou cinq mois, d'un état de profonde anémie consécutif à de profuses hémorrhagies pulmonaires, à l'aide d'injections de liquide séminal. La première fois, en juillet 1889, la faiblesse était telle que la malade ne pouvait plus dire que quelques mots et à voix basse. Quelques heures après une seule injection du liquide spécial qui était employé (Voir *Archives de physiologie*, 1890, p. 644), l'état adynamique avait disparu, et déjà, les jours suivants, la malade avait pu supporter sans fatigue des excursions à la campagne et des visites prolongées à l'Exposition.

L'expérimentateur, sur lequel les premières recherches sur le liquide testiculaire ont été faites, a été très malade à Nice, en janvier 1891. Bien que soigné par notre éminent confrère M. Bouchard, il était arrivé presque à l'agonie.

Affaibli d'abord par une entérite extrêmement intense, qui avait résisté à un traitement très énergique pendant plus de dix jours et qui s'était montrée chez lui au quinzième mois d'une coqueluche violente, il avait été atteint de contracture rhumatismale des muscles du thorax (intercostaux et autres) et parfois aussi du diaphragme. De plus, l'état morbide du bulbe, dû à la coqueluche, après avoir causé du hoquet d'une manière presque non interrompue pendant deux ou trois jours, déterminait parfois du spasme de la glotte et d'autres fois, simultanément : 1° de l'arrêt des échanges entre les tissus et le sang, montré par le fait que le sang était rouge dans les veines, malgré une cessation complète de tout mouvement respiratoire (durant souvent plus de deux minutes); 2° une diminution considérable (en force et en vitesse) de l'action cardiaque. M. Bouchard ayant été obligé de le quitter, il était soigné par M. le docteur Frémy, qui, le trouvant mourant, voulut bien lui faire une injection de 2 grammes d'un liquide testiculaire très fort, préparé tout exprès quelques jours avant par M. d'Arsonval. Deux heures après l'injection, tous les phénomènes morbides dépendant de l'état du bulbe, ainsi que les contractures rhumatismales des muscles respiratoires, disparurent complètement et ne se sont plus rencontrés depuis lors. Quant à la faiblesse qui, avant l'injection, était telle que le malade ne pouvait soulever sa tête, qu'il ne pouvait se tourner dans son lit et encore moins en descendre et y remonter, elle avait cessé à ce point que tous ces actes étaient devenus faciles.

En présence d'un fait si remarquable, il y a lieu de se demander si c'est vraiment l'injection qui a fait disparaître si rapidement les manifestations des états morbides divers qui existaient. Je ne puis pas l'affirmer, mais ce qui est certain, c'est que la faiblesse, si considérable, qui avait envahi depuis nombre de jours presque toutes les parties du corps et atteint depuis vingt-quatre heures le degré d'une paralysie à bien peu près complète, a promptement cessé sous l'influence tonifiante du liquide injecté.

Les faits que j'ai rapportés et un très grand nombre d'autres montrent clairement la puissance du liquide extrait des testicules pour augmenter les forces d'action des centres nerveux. Mais la question reste de savoir par quel mécanisme ce liquide agit pour produire cet effet, après son entrée dans le sang, par absorption. Je suis obligé, aujourd'hui, de me borner à affirmer que ce liquide n'agit pas comme un excitant, comme un stimulant, mettant en jeu les forces qui préexistent et amenant nécessairement par là un épuisement plus ou moins grand. Jamais l'emploi du liquide testiculaire n'a été, après un temps plus ou moins long, suivi de la déperdition de forces que l'on peut constater après l'usage de certains stimulants. Ce qui a lieu, ainsi que je le montrerai dans un travail spécial, c'est une augmentation de ces transformations de forces auxquelles nous devons les puissances diverses de la moelle épinière et du cerveau.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Sur un cas d'association tabéto-hystérique suivi d'autopsie. Tabes supérieur incipiens avec lésion des noyaux bulbaires, par PAUL BLOCQ et J. ONANOFF (*Arch. de méd. expériment.*, 1er mai 1892, n° 3, p. 387). — Il s'agit d'un sujet qui présenta pendant sa vie une paralysie double de la troisième paire avec insensibilité de la pupille, anesthésie de la face, parésie du membre supérieur droit et rétrécissement double du champ visuel. Les trois premiers de ces signes sont rapportés au tabes, les deux derniers à l'hystérie. A l'autopsie — le malade a succombé à la phthisie — on trouve les lésions spinales caractéristiques du tabes au début, de l'atrophie des noyaux du moteur oculaire et du trijumeau ainsi que de la dégénérescence du nerf oculaire et de la racine sensitive de la 5e paire. Les auteurs insistent sur un phénomène spécial ayant trait à des variations de la pupille sous l'unique influence de la veille et du sommeil. Anatomiquement, ils font remarquer la systématisation des lésions dans les faisceaux de Burdach, et l'intégrité des racines postérieures et des vaisseaux. Ils démontrent par des considérations anatomiques que la lésion nucléaire est primitive par rapport aux dégénérations des nerfs crâniens; enfin ils proposent une conception nouvelle pour expliquer les divers aspects que présente la sclérose identiquement névroglique dans les différentes myélopathies, qui seraient en rapport, à leur avis, avec les stades successifs de l'évolution de ce tissu.

Observations cliniques sur l'exalgine (Clinical observations on exalgine), par J. Gordon (*The Lancet*, 28 mai 1892, n° 3587, p. 1173). — Etude statistique basée sur 66 observations de céphalées, névralgies faciale, sciatique, lombaire, intercostale, ataxie locomotrice. Dans 45 cas, la sédation des douleurs fut obtenue; les cas où le remède paraît agir le mieux sont ceux de névralgie.

Goutte nerveuse héréditaire (A case of hereditary nervous gout), par A. D. Rockwell (*The New-York medical journal*, 21 mai 1892, n° 703, p. 575). — Bien que la goutte dépende dans la majorité des cas d'excès de table et de défaut d'exercice, il n'en est pas moins vrai qu'en maintes circonstances l'influence héréditaire paraît suffire à en provoquer les accès. C'est à des cas de ce genre, dans lesquels l'atteinte du tonus nerveux constitue un caractère capital, que l'auteur applique la dénomination de goutte nerveuse. Il en rapporte plusieurs exemples, dans lesquels l'électrothérapie aurait fait merveille.

Traitement de l'hystérie, par Paul Blocq (*Gazette des hôpitaux*, 21 mai 1892, n° 60, p. 561). — L'auteur, après avoir passé en revue la plupart des agents thérapeutiques qui sont employés dans le traitement de l'hystérie, indique ensuite le choix qu'il convient d'en faire pour les approprier aux diverses formes de la névrose. Il expose la pathogénie de la maladie hystérique considérée comme un trouble mental, et en conclut que le traitement psychique, sur les modalités duquel il insiste, est la méthode thérapeutique sur laquelle on doit surtout compter.

Recherches expérimentales et cliniques sur la circulation du sang dans les artères vertébrales, par Dewèvre (*Revue de Médecine*, 10 mai 1892, n° 5, p. 341). — La direction du courant sanguin amené dans l'hexagone par les vertébrales, est réglée par l'état de contraction des systèmes capillaires carotidiens et vertébraux. La vitesse est en rapport avec les besoins fonctionnels ou nutritifs du bulbe. Elle est notamment augmentée par la compression des carotides, et cette notion peut être utilisée en clinique hors des circonstances qui entraînent l'anémie bulbaire. La tension du sang, résultant de cette compression, est limitée par les arcs osseux à travers lesquels cheminent les artères; cette modération automatique rend compte de la rareté des dilatations anévrysmales, et des hémorrhagies de la portion intra-crânienne de ces vaisseaux.

Ataxie locomotrice hystérique, par Poels (*Journal de Médecine de Bruxelles*, 28 mai 1892, n° 22, p. 369). — Dans l'observation, très incomplètement rapportée, et que l'auteur range dans le cadre du syndrome hystérique simulateur de l'hystérie déterminé par Souques, nous notons l'abolition des reflexes tendineux, rotuliens, du poignet, du masseter. Ce signe devrait, de l'avis de M. Poels, faire pencher le diagnostic du côté de l'hystérie!

Contribution à l'étude des troubles de la parole consécutifs à la variole; leur fréquence, leur pathogénie, par Combemale (*Archives générales de médecine*, 1892, n° 6, p. 641). — L'auteur rapporte cinq observations dans lesquelles il s'est agi des troubles de la parole, non pas par *dysphasie* (trouble de l'utilisation des mots), mais par *dysphonie* (trouble de la formation des sons). Il ajoute à ces faits des cas empruntés à d'autres auteurs, et conclut de leur étude comparative que : dans la variole comme dans toute maladie infectieuse, des désordres nerveux d'ordre ataxique ou paralytique peuvent affecter les organes qui servent à la prononciation des mots. Ces troubles du langage seraient liés, l'ataxie verbale à une altération organique ou fonctionnelle des centres nerveux, la paralysie verbale à des troubles locaux (évolution, *in situ*, de pustules varioliques).

MÉDECINE

Sur l'hyperthermie secondaire de la scarlatine sans complications locales, par Bouveret (*Revue de médecine*, avril 1892, p. 286). — Trois cas de scarlatine au cours desquels, 8, 9 et 10 jours après le début de l'éruption, est survenue sans cause appréciable une élévation de température à 40, 41, 42°, avec somnolence, coma, délire, qui a cédé rapidement aux bains froids. Cette hyperthermie était très analogue au rhumatisme cérébral hyperthermique et paraissait due à une vive excitation des régions des centres nerveux qui président à la calorification.

Elimination du plomb et du fer par la peau dans le saturnisme aigu, par Oddo et Silbert (*Revue de Médecine*, avril 1892, p. 295). — Dans le saturnisme aigu, la peau est pour le plomb une voie d'élimination, moins importante que le foie et peut-être le rein, mais qui doit néanmoins entrer en ligne de compte. L'élimination du fer est constante, elle est fonction de l'anémie saturnine.

Eruption iodopotassique (Iododerma, or dermatitis tuberosa, due to the ingestion of iodide of potassium), par N. Walker (*Lancet*, 12 mars 1892, p. 571). — Homme de 41 ans, ayant pris pour une affection du larynx de l'iodure de potassium à la dose de 4 gr. 8 par jour; au bout de 5 jours, apparition sur le nez d'une nodosité rouge qui augmente de volume et s'entoure d'un cercle de vésicules; l'iodure est porté à la dose de 6 gr. 5 par jour; il se développe sur la moitié inférieure du nez une tuméfaction d'un rouge brun foncé, d'apparence granuleuse, parsemée d'orifices folliculaires, donnant au premier abord l'aspect d'un épithélioma, mais de consistance spongieuse et indolore; on pratique l'abrasion de la tumeur et on cautérise au Paquelin. Au microscope, on trouve des lésions portant sur le derme et sur l'épiderme qui est en voie de prolifération très active; les vaisseaux sont très dilatés, le tissu conjonctif, œdémateux, renferme un nombre considérable de Mastzellen; les conduits et les glandes sudoripares ont complètement disparu, les glandes sébacées sont peu nombreuses, cependant on peut constater en raison de leur voisinage avec des follicules pileux que c'est de ces glandes que part la prolifération épidermique.

Étude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'enfant et chez l'adulte, par Netter (*Archives de méd. expériment.*, janvier 1892, p. 28). — La broncho-pneumonie, chez l'adulte ou chez l'enfant, est due dans l'immense majorité des cas au pneumocoque, au streptocoque pyogène, au bacille encapsulé de Friedlænder ou aux staphylocoques de la suppuration. Le plus ordinairement, on ne rencontre qu'un seul de ces microbes, cependant on peut en rencontrer plusieurs dans le même foyer, surtout chez l'enfant. Le pneumocoque est plus fréquent que le streptocoque chez l'adulte, aussi fréquent chez l'enfant. Les diverses formes anatomiques peuvent être produites aussi bien par l'un des microbes que par les autres, cependant la broncho-pneumonie à bacille encapsulé est le plus souvent pseudo-lombaire et la broncho-pneumonie causée par les staphylocoques semble être toujours lobulaire. La maladie initiale n'a pas en général grande influence sur la variété microbienne, cependant les streptocoques se rencontrent généralement, sinon toujours, dans les broncho-pneumonies de la diphthérie, de l'érysipèle, de l'infection puerpérale, et au cours des maladies rénales on rencontre soit le pneumocoque soit le pneumo-bacille. Les agents pathogènes de la broncho-pneumonie proviennent de la cavité bucco-pharygée. La broncho-pneumonie est le plus souvent le fait d'une auto-infection surajoutée, elle peut être due à une contagion récente.

Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, observation, autopsie, par A. Orrillard (*Revue de médecine*, mars 1892, p. 231). — Observation, quelque peu contestable, ayant trait à un homme de 56 ans, ayant commencé à tousser quelques mois après une contusion du thorax, présentant un aplatissement de la portion gauche de la poitrine (cyphose et scoliose) et souffrant de douleurs excessivement vives à la base du thorax à droite, tuméfaction des troisièmes phalanges des doigts et des orteils, pas de lésions articulaires, sauf au coude gauche qui avait été le siège de lésions traumatiques antérieures et dont le mouvement d'extension est limité, et aux genoux qui sont augmentés de volume; les tuméfactions des extrémités sont sujettes à de fréquentes modifications dans leur épanchement pleural. Urticaire récidivante. Mort par asphyxie à la suite de plusieurs ponctions et précédée d'un œdème considérable de la paroi thoracique. A l'autopsie, épanchement considérable dans la plèvre droite comprimant le poumon réduit à une lame de quelques centimètres d'épaisseur.

Ictère dans les cas d'anévrysme de l'artère hépatique et de rein flottant (Cases of jaundice due to aneurysm of the hepatic artery and to movable kidney), par H. White (*Brit. med. Journ.*, 30 janvier 1892, p. 223). — 1° Jeune homme de 18 ans; dans le cours d'une pneumonie avec pleurésie purulente, on constata la présence d'un ictère qui, d'abord léger, devint ensuite plus prononcé; mort subite; à l'autopsie, épanchement abondant de liquide sanguinolent dans le péritoine, un anévrysme du volume d'une orange sur la branche droite de l'artère hépatique, comprimant le canal hépatique et comprimant légèrement la veine porte; un autre anévrysme plus petit sur l'artère hépatique droite après son entrée dans le tissu hépatique. — 2° Homme de 34 ans, ayant le rein droit flottant; ictère; on pratique la néphropexie, l'ictère disparaît et ne se reproduit plus.

CHIRURGIE

Fistule médiane congénitale du cou (Zur Lehre von der congenitalen medianen Hals- oder Luftrœhrenfisteln), par Strubing (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1892, n° 9, p. 184). — L'auteur rapporte l'observation d'une fistule médiane congénitale chez un enfant de 8 ans. La fistule était borgne et l'orifice extérieur se trouvait sur la ligne médiane à la hauteur du sternum. Avec une sonde on pénétrait à 1 cent. 1/2 de profondeur; à la palpation on sentait un cordon de cette longueur, et si on le comprimait il s'écoulait du mucus contenant des cellules épithéliales cylindriques.

L'auteur part de cette observation pour soutenir qu'en somme il n'existe pas de fistules congénitales médianes du cou. L'orifice externe seul peut se trouver sur la ligne médiane. Si à la naissance il n'existe pas d'orifice externe et qu'il se forme plus tard un kyste par rétention, la position de l'orifice après l'ouverture spontanée ou chirurgicale du kyste dépendra d'une foule de circonstances.

Corps étranger du larynx (Case of impaction of the Gill-plate of a herring in the larynx of an infant; tracheotomy; removal of bone; difficulty in removal of tube from functional paralysis of abductors; complete recovery), par West (*Lancet*, 9 avril 1892, p. 798). — Une fille de 9 mois est apportée à l'hôpital; dyspnée intense, tirage; face pâle; l'enfant est dans un état de torpeur. On fait le diagnostic de corps étranger du larynx. La trachéotomie fait cesser immédiatement tous les symptômes. Les parents racontent alors que l'enfant a été brusquement prise de dyspnée qui a graduellement et presque complètement disparu; mais le lendemain soir la dyspnée reparut et devint bientôt extrêmement intense; la trachéotomie fut faite le 2 août : le 6, nouvelle attaque de dyspnée intense; à l'aide d'une sonde on sentit dans le larynx un corps dur, qu'on put retirer avec une pince. La dyspnée ne disparut point immédiatement, mais ne se calma que lentement. Le corps étranger était un fragment d'ouïe de hareng. On voulut ensuite enlever la canule, mais la respiration ne fut possible que par la plaie. Ce n'est que le 19 que l'enfant commença à respirer par le larynx. On ne put ôter la canule que le 7 septembre, après avoir dilaté la glotte. Guérison.

Une autre observation est publiée par Holden (*Brit. med. journ.*, 12 mars 1892, p 562). — C'est celle d'un enfant de 14 mois qui, mangeant du pain et du lait, avala un crochet tombé de la robe de sa mère. Ce n'est qu'au bout de 22 heures que la respiration s'embarrassa; on ne put rien trouver dans le pharynx; on ne sentit rien dans la région de la glotte. La dyspnée augmentant, on fit la trachéotomie; on sentit à l'aide d'une sonde un corps métallique, on sectionna alors le cartilage cricoïde; on put constater que le crochet était entre les cordes vocales et l'extraire à l'aide d'une pince. Guérison.

Nécrose totale des muscles d'origine septique (Ueber einen Fall von septischen Totalnekrose der Muskeln), par Stierlin (*Virchow's Arch.*, 1892, t. CXXVIII, p. 205). — Un garçon boucher se fait, en découpant la viande, une plaie à la face interne de la cuisse et se sectionne l'artère et la veine fémorale. L'hémorrhagie est arrêtée tant bien que mal par un voisin, et le malade est apporté à l'hôpital 2 heures après l'accident, dans un état demi-comateux. Là on fait la ligature des deux vaisseaux dont les bouts périphériques étaient déjà fortement rétractés, et on lie encore 4 vaisseaux collatéraux également coupés pendant l'accident. La plaie est ensuite fermée par une suture.

Le soir, le pied, qui était froid et cyanosé, avait repris sa coloration et sa température normales. Mais deux jours après la plaie se mit à suppurer en même temps que le pied commença à présenter des signes non douteux de gangrène, et qu'une fièvre très vive s'empara du malade. On défit les sutures pour panser la plaie à ciel ouvert. Les accidents n'en continuèrent pas moins à marcher, et un sillon d'élimination au niveau de la ligne de Lisfranc s'établit très nettement. La fièvre tombée, on fit l'amputation de Pirogoff, mais deux jours après abcès gazeux à la face postérieure de la jambe. Incision et drainage des deux foyers. Les jours suivants se fait une élimination de presque tous les muscles de la face postérieure de la jambe. Finalement guérison.

Sur des préparations microscopiques, le tissu musculaire était gangréné; les lymphatiques, les capillaires et le tissu inter-fibrillaire étaient bondés de microcoques.

L'auteur attribue la gangrène justement à cette obstruction des vaisseaux. L'examen microbiologique n'a pas été fait.

Modifications du système nerveux consécutivement à l'extirpation de la glande thyroïde chez les chiens (Verænderungen in den peripherischen Nerven des Hundes, nach Extirpation der Schilddrüse), par Kopp (*Virchow's Arch.*, 1892, t. CXXVIII, p. 290). — L'auteur a examiné les nerfs périphériques de deux chiens auxquels on avait extirpé la glande thyroïde, et il y a trouvé un certain nombre de modifications.

A la surface interne du périnèvre on trouvait notamment des foyers sous forme de cylindres creux ou de segments de cylindre entourant les faisceaux nerveux et composés de tissu conjonctif, de noyaux et de cellules vésiculaires (Langhans) uni- ou multi-loculaires. Ces foyers, qui pénétraient rarement dans l'intérieur du faisceau nerveux, mesuraient 0,007 à 0,013 mm. d'épaisseur; leur hauteur était très variable et oscillait entre 0,011 et 5 mm.

Quant au système nerveux central, l'auteur a pu retrouver en partie les modifications décrites déjà par Rogowitch, à savoir la formation de vacuoles dans les cellules et la tuméfaction des cylindres-axes; ces modifications étaient surtout marquées au niveau des faisceaux pyramidaux.

BIBLIOGRAPHIE

La dyspepsie par hypersécrétion gastrique (Maladie de Reichmann), par Bouveret et Devic. 1 vol. in-8°, 286 pages. Paris, 1892, J.-B. Baillière.

A l'état normal, la sécrétion gastrique est intermittente. Elle se produit seulement après l'ingestion des aliments. La digestion terminée, la sécrétion cesse, les produits de la chymification sont absorbés ou éliminés par le pylore, puis l'estomac revient à l'état de repos et de vacuité. Pendant l'acte digestif, l'acide chlorhydrique libre n'apparaît qu'à une certaine période, une demi-heure à une heure après le début; il atteint assez rapidement le maximum, puis il décroît et disparaît vers la fin de la digestion.

Parmi les troubles de cette sécrétion, le plus commun et le plus simple, c'est l'*hyperchlorhydrie simple*; pendant l'acte digestif, et à ce moment seulement, l'acide chlorhydrique se produit en excès, et cette production excessive se traduit par une douleur sous forme de brûlure au creux épigastrique, douleur remarquable par son horaire (2 ou 3 heures après le repas). Cette douleur s'apaise au bout d'assez peu de temps; elle est presque toujours supprimée par l'ingestion de 2 ou 3 grammes de bicarbonate de soude.

Mais dans quelques cas, après une phase plus ou moins longue d'hyperchlorhydrie simple, les malades entrent dans une nouvelle forme morbide, l'*hypersécrétion permanente*, alors l'hypersécrétion est continue; elle ne se produit pas seulement sous l'influence de la digestion stomacale; elle se produit à jeûn; on trouve du suc gastrique dans l'estomac à un moment où il ne devrait contenir que du mucus alcalin ou neutre.

C'est cette hypersécrétion permanente, encore appelée gastro-sucorrhée, que MM. Bouveret et Devic viennent d'étudier

dans une très remarquable monographie. Ils proposent de la dénommer *Maladie de Reichmann*, autant pour spécifier l'individualité très nette de cette espèce morbide que pour rendre hommage au médecin qui l'a nettement isolée le premier.

Au point de vue nosologique, l'existence de cette espèce morbide repose sur les résultats de trois explorations stomacales. En premier lieu, si l'on explore l'estomac avec la pompe le matin à jeûn, sans lavage la veille, on retire, avec ou sans débris alimentaires, un liquide qui renferme de la pepsine ou de l'acide chlorhydrique et qui est donc du suc gastrique. En second lieu, si on explore l'estomac avec la pompe le matin à jeûn, après un lavage complet la veille, on retire un liquide dépouillé de résidus d'aliments, qui renferme de la pepsine et de l'HCl et qui par conséquent est du suc gastrique pur; cette seconde exploration est décisive, elle démontre d'une manière incontestable la continuité de la sécrétion gastrique. En troisième lieu, si on explore l'estomac avec la pompe, après un repas d'épreuve, on constate une sécrétion quantitativement abondante, et renfermant une proportion généralement élevée d'HCl; l'hyperchlorhydrie est donc généralement associée à l'hypersécrétion.

Dans les cas complets, un syndrome clinique vraiment caractéristique révèle la maladie de Reichmann : les patients ont des crises gastralgiques survenant 2 ou 3 heures après chacun des deux principaux repas, c'est-à-dire vers 3 ou 4 heures de l'après-midi, et vers 11 heures du soir. Ces crises se terminent en général par le vomissement d'un liquide acide qui agace les dents, plus rarement par une évacuation diarrhéique. L'estomac est dilaté, l'amaigrissement très prononcé, et pourtant l'appétit est conservé, parfois exagéré; la soif est vive. Les crises s'accompagnent souvent d'éructations acides et de pyrosis. Les urines ont un aspect trouble et lactescent au moment de l'émission; elles sont riches en urée, pauvres en chlorures.

Mais, à côté des cas typiques, il existe des cas frustes, incomplets, où l'exploration par la pompe est absolument nécessaire pour établir le diagnostic.

Quand le diagnostic d'hypersécrétion est établi, il ne faut pas conclure immédiatement à l'existence d'une maladie de Reichmann. En effet, l'hypersécrétion peut être deutéropathique et accompagner les crises gastriques de l'ataxie locomotrice, les accès de migraine, les vomissements hystériques et les vomissements périodiques de Leyden. Or, la maladie de Reichmann est primitive; c'est une névrose sécrétoire de l'estomac qui ne relève d'aucune espèce morbide connue.

Le diagnostic de la maladie de Reichmann et des hypersécrétions deutéropathiques s'impose d'autant plus que la maladie de Reichmann présente deux formes cliniques distinctes : la *forme commune ou permanente* dans laquelle l'hypersécrétion est rarement continue et dure sans interruption des mois et des années; et la *forme intermittente* dans laquelle l'hypersécrétion dure quelques jours, puis s'apaise jusqu'à une nouvelle crise. Cette deuxième forme doit surtout être distinguée des hypersécrétions secondaires qui procèdent, comme elle, par paroxysmes d'un ou plusieurs jours.

Cette forme intermittente de la maladie de Reichmann, sur laquelle insistent MM. Bouveret et Devic, n'est souvent que le prodrome de la forme permanente. Pourtant, dans quelques cas, elle persiste avec ses caractères d'intermittence, et alors les auteurs semblent se demander si elle ne constitue pas une forme fruste du tabes.

Dans le chapitre : *Traitement*, qui termine l'ouvrage, les indications thérapeuthiques sont groupées sous quatre chefs : 1° Supprimer les causes d'excitation de la muqueuse; 2° Prescrire un régime alimentaire en rapport avec les troubles du chimisme gastrique, capable cependant de suffire aux besoins complexes de la nutrition; 3° Combattre les effets fâcheux de l'hypersécrétion (alcalins et lavages); 4° Faire cesser le flux gastrique.

Dans ce tableau sommaire, nous nous sommes borné à résumer les grands caractères de l'hypersécrétion, telle que la comprennent MM. Bouveret et Devic. Mais il faut lire tout le livre pour apprécier le soin, la méthode, la rigueur avec lesquels sont traités tous les points afférents à la question. Et nous pouvons assurer ceux qui entreprendront cette lecture qu'ils n'auront pas à le regretter.

A. B. Marfan.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Thèses de Paris.

Les maladies des prisonniers. Etude d'hygiène pénitentiaire, par Laurent. Paris, J.-B. Baillière.

La société a intérêt à ce qu'un détenu soit suffisamment nourri et bien entretenu; car dans ces conditions il est capable d'exécuter un travail rémunérateur. De plus, un détenu malade coûte cinq fois plus à entretenir qu'un détenu bien portant.

Les détenus scrofuleux ou tuberculeux devraient être envoyés dans des colonies pénitentiaires spéciales.

Par des mesures hygiéniques peu coûteuses, on pourrait facilement entraver la marche des affections épidémiques telles que la variole et la fièvre typhoïde et faire diminuer le nombre des pneumonies.

Contribution a l'étude des érythèmes infectieux, en particulier dans la diphthérie, par Mussy. Paris, J.-B. Baillière.

1° Il existe dans la diphthérie un certain nombre d'érythèmes infectieux : l'érythème polymorphe avec toutes ses variétés, lisse, marginé, papulo-tuberculeux, ortié, purpurique, vésico-pustuleux; l'érythème rubéolique; l'érythème scarlatinoïde et scarlatiniforme desquamatif;

2° Ces variétés se retrouvent dans tous les cas;

3° Les érythèmes sont relativement fréquents. Ils récidivent plusieurs fois;

4° L'*érythème infectieux* se retrouve dans beaucoup d'autres infections. Il constitue une réaction spéciale de la peau aux intoxications microbiennes;

5° La porte d'entrée en est fréquemment dans la gorge;

6° Sa production dans la diphthérie serait due au streptocoque;

7° Le streptocoque absent au niveau de l'érythème, absent dans le sang, agirait par des produits solubles, analogues à l'ectasine de Bouchard;

8° Le diagnostic se fait toujours par l'évolution cyclique spéciale de l'érythème;

9° Le pronostic dépend de la date d'apparition de l'érythème, ceux du début étant bénins, ceux de la fin très graves.

Thèses de Lyon.

Etude expérimentale sur la révulsion, par A. Besson. Paris, J.-B. Baillière.

La révulsion agit par action réflexe sur les grandes fonctions de l'organisme et par action de voisinage. Elle doit être différenciée de la dérivation.

La révulsion comprend 2 ordres de moyens : 1° les révulsifs *intenses* et *rapides*; 2° les révulsifs *permanents*.

Les excitations cutanées intenses et rapides ont une action notable sur les grandes fonctions de l'organisme : 1° *la circulation* (vaso-constriction locale et vaso-dilatation secondaire, ralentissement du pouls et augmentation de l'amplitude des pulsations; abaissement de la pression artérielle et élévation de la pression veineuse); 2° *la température* (abaissement de la température centrale); 3° *la respiration* (ralentissement, puis accélération de la respiration); 4° *la nutrition* (augmentation de l'absorption d'oxygène et de l'exhalation d'acide carbonique; le sucre diminue dans le sang); 5° *la sensibilité* (analgésie).

Les excitations faibles exercent primitivement sur la *respiration*, la *nutrition*, la *sensibilité* les mêmes effets que les excitations fortes, mais à un moindre degré. Elles agissent différemment sur le *cœur* (accélération du cœur), la *pression* (élévation durable de la pression artérielle générale) et la *température* (élévation de la température centrale).

L'organisme s'habitue rapidement aux excitations faibles.

L'existence de modifications vasculaires qui s'opéreraient dans un territoire isolé et à distance du point d'application du révulsif est hypothétique.

La révulsion intense et rapide a souvent son indication dans les maladies aiguës, les maladies chroniques dues à un ralentissement de la nutrition, les affections douloureuses, la syncope.

Le vésicatoire ne peut rien dans la pneumonie, la pleurésie.

Livres déposés au Bureau du Journal

De l'hématocèle pelvienne intra-péritonéale, considérée particulièrement dans ses rapports avec la grossesse tubaire. Anatomie pathologique. Aperçu pathogénique et tableau clinique. Traitement, par le Dr J. William Binaud, ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris. 1 volume in-8°. G. Steinheil, éditeur. Paris, 1892.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

TRENTE-NEUVIÈME ANNÉE — N° 26 — 25 JUIN 1892

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — BULLETIN : Pleurésie et tuberculose. — CLINIQUE MÉDICALE : Artérites chroniques et artério-sclérose. — TRAVAUX ORIGINAUX : Surrénalite nodulaire hyperplasique et adénomes de la capsule surrénale. Le calculateur Inaudi. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Traité de médecine. — INDEX. — REVUE DES THÈSES.

BULLETIN

Paris, 24 juin 1892.

Pleurésie et tuberculose.

Plus on étudie la phthisie pulmonaire et mieux on reste convaincu des différences profondes que présentent au point de vue du pronostic les formes de la maladie. Alors que chez les jeunes soldats, incorporés depuis quelques mois à peine, la phthisie aiguë amène la mort en six semaines ou deux mois au plus ; dans les hôpitaux et plus souvent encore dans la clinique de la ville, la phthisie chronique et surtout les tuberculoses locales, que l'anatomie pathologique tend à identifier aux phthisies aiguës, mettent de longues années à évoluer. Bien plus, les formes anatomiques de la maladie varient elles-mêmes suivant les conditions individuelles de constitution, de tempérament, d'immunité héréditaire ou personnelle. Durant le cours de nos études médicales, ces différences nous avaient déjà frappé. Nos maîtres, Morel et Villemin, préparaient alors le *Traité d'histologie humaine normale et pathologique* qu'ils ont fait paraître en 1864. Souvent ils recherchaient, pour leurs démonstrations histologiques, les granulations grises que l'on considérait alors comme caractéristiques du tubercule. Les autopsies pratiquées à l'hôpital civil ne leur permettaient d'en obtenir que très rarement dans les cas de méningite ou de péritonite tuberculeuses, les poumons n'offrant jamais que des noyaux caséeux en voie de ramollissement. A l'hôpital militaire, chez nos soldats, la scène était toute différente. Les tuberculoses miliaires aiguës apparaissaient fréquemment et, dans les lésions chroniques, quelque nombreux et volumineux que fussent les foyers de pneumonie caséeuse, on retrouvait toujours des granulations grises. Si bien que plusieurs de nos maîtres tendaient sinon à admettre la dualité de nature des lésions tuberculeuses, du moins à décrire des pseudo-tubercules, formes intermédiaires entre le tubercule initial et les noyaux pneumoniques.

La lumière s'est faite peu à peu. Une anatomie pathologique plus précise et la découverte du bacille de Koch ont permis de considérer comme étant de même nature les lésions diverses que l'on constate à l'examen anatomique ; mais la clinique n'a pu encore préciser les causes qui accélèrent ou retardent l'évolution et l'expansion de la maladie.

Aussi convient-il de louer ceux qui s'efforcent de préciser l'état de nos connaissances à ce sujet et de rapprocher, au point de vue de leur évolution clinique, des affections que l'anatomie pathologique avait séparées. A ce point de vue, le livre que notre ami Dreyfus-Brisac (1) vient d'écrire sur les formes aiguës de la phthisie pulmonaire mérite une mention toute spéciale.

L'autonomie nosographique de la maladie a été établie au point de vue pathogénique. M. Dreyfus-Brisac a démontré que ce qui donne à la phthisie aiguë sa physionomie particulière, « ce n'est ni l'étiologie ni l'anatomie pathologique, mais la note infectieuse, locale ou générale, dominant la scène, si bien que le malade succombe non aux progrès de l'hecticité comme dans la phthisie vulgaire, mais aux suites soit de la toxémie primitive, soit d'une invasion massive ou généralisée du parenchyme pulmonaire par le micro-organisme pathogène ». Ainsi ont pu être rapprochées la tuberculose miliaire aiguë et la phthisie galopante ou tuberculose à lésions massives diffuses. Nous n'essaierons pas de suivre l'auteur dans les considérations si intéressantes qu'il a développées pour établir la pathogénie de ces diverses formes d'une affection toujours provoquée par le même microbe, qui s'introduit parfois dans le sang en quantité assez considérable et avec une virulence assez active pour provoquer chez les enfants et les soldats une toxémie suraiguë, qui d'autres fois se localise aux extrémités des bronchioles et n'agit aussi rapidement qu'en raison de son extrême virulence et du défaut de résistance de nos tissus. Nous voulons surtout souligner ici ce que M. Dreyfus-Brisac a écrit au sujet des lésions tuberculeuses de la plèvre. Dans un récent article (p. 230), nous avons fait allusion aux travaux qui ont eu pour objet de faire considérer comme étant de nature tuberculeuse toutes les pleurésies, à com-

(1) *Phthisie aiguë*, par DREYFUS-BRISAC et BRUHL. Paris, Rueff, 1892.

mencer par la pleurésie aiguë dite *a frigore*. On sait que Landouzy considère toutes les pleurésies comme symptomatiques d'une tuberculisation parfois latente; que Kelsch et Vaillard ont, dans un mémoire des plus remarquables, affirmé que le tubercule constituait la lésion fondamentale de toutes les pleurésies qu'ils avaient pu examiner; qu'il se rencontrait dans les pleurésies séreuses, purulentes ou hémorrhagiques; que, dès lors, toute pleurésie ne reconnaissant pas comme cause évidente une infection générale ou un traumatisme était forcément de nature tuberculeuse, *dût-elle guérir sans laisser de traces*. Envisagée dans ces termes, c'est-à-dire à un point de vue exclusivement anatomo-pathologique, la question ne peut être résolue que par une série de recherches qui, étant donnée leur compétence indéniable, confirmeront sans doute celles de MM. Kelsch et Vaillard.

On reconnaîtra avec eux que les tubercules de la plèvre se rencontrent souvent dans les pleurésies lorsqu'on les recherche avec soin. Mais il faudra se borner à en conclure que lorsque la tuberculose est exclusivement pleurale — ce qui n'est pas le cas pour le plus grand nombre des observations rapportées dans le mémoire que nous venons de rappeler — elle reste d'une bénignité remarquable, puisque nous avons tous vu des pleurésies graves, à épanchement très abondant, ayant déterminé des phénomènes de congestion pulmonaire souvent intenses, guérir après une thoracentèse et ne donner lieu au bout de 10, 20, 25 années à aucune autre manifestation tuberculeuse. C'est même là ce qui différencie la pleurésie vulgaire de la pleurésie manifestement liée à une évolution tuberculeuse. Comme le dit fort bien M. Dreyfus-Brisac, les pleurésies les plus bruyantes sont souvent les moins sévères. « Au contraire, derrière une pleurésie bâtarde se dissimule fréquemment une éruption granulique confluente des poumons. Le danger est presque toujours dans le parenchyme, presque jamais dans la séreuse. » Ajoutons que même les pleurésies franchement hémorrhagiques que l'on considère d'ordinaire comme liées à la tuberculose sont d'un pronostic relativement bénin. Nous avons déjà publié plusieurs observations démontrant qu'une seule ponction pouvait guérir des malades porteurs depuis longtemps d'épanchements hémorrhagiques. Nous en avons vu récemment un nouveau cas. Rappelons donc qu'au point de vue du pronostic il faut se méfier surtout de ces épanchements torpides, peu abondants, de ces lésions bilatérales tantôt marquées d'un côté, tantôt plus prononcées du côté opposé, variant ainsi d'un jour à l'autre, guérissant souvent sans ponction, mais laissant toujours à leur suite une grande faiblesse et parfois des lésions localisées au sommet. Ce sont là les vraies pleurésies tuberculeuses. Celles qui évoluent brusquement avec point de côté, fièvre, épanchement séreux abondant, procédant ou non par poussées successives, peuvent être accompagnées de lésions tuberculeuses discrètes dans la plèvre; mais elles sont surtout dues à une lymphangite pleurale qui emprisonne, comprime et entrave dans leur évolution les bacilles tuberculeux lorsqu'ils existent. Et c'est pourquoi, au point de vue pronostique, ces pleurésies restent presque toujours d'une grande bénignité; c'est pourquoi elles ne devront jamais être confondues avec les pleurésies tuberculeuses.

L. Lereboullet.

CLINIQUE MÉDICALE

Artérites chroniques et artério-sclérose (1)

(*étiologie et pathogénie*),

par Henri Huchard, médecin de l'hôpital Bichat.

I. — Étiologie.

Les causes de l'artério-sclérose sont de trois ordres : elles sont *diathésiques, toxiques* et *infectieuses*.

Les premières concernent : le rhumatisme, la goutte, l'arthritis, l'hérédité;

Les secondes comprennent : l'alcoolisme, le tabagisme, le saturnisme, les erreurs d'alimentation, le surmenage, la sénilité;

Les troisièmes dérivent de maladies infectieuses : fièvre typhoïde, variole, scarlatine, grippe, diphthérie, syphilis, impaludisme.

1° causes diathésiques

C'est le *rhumatisme chronique* qui donne lieu ordinairement aux indurations artérielles. Quant au *rhumatisme articulaire aigu*, il est moins souvent accompagné ou suivi de manifestations artérielles. Cependant, vous verrez des cas où des malades ayant été atteints de plusieurs attaques de rhumatisme articulaire franchement aigu, sont devenus artério-scléreux à la longue; et tout dernièrement encore, j'observais un homme atteint d'artério-sclérose du cœur, chez lequel on ne pouvait noter dans les antécédents pathologiques qu'une série de rhumatismes articulaires aigus. Du reste, Bouillaud a autrefois affirmé que cette maladie porte son action non seulement sur le cœur, mais parfois aussi sur les vaisseaux. D'autres fois, vous ne trouverez dans les antécédents personnels ou héréditaires des malades que des manifestations abarticulaires de la diathèse rhumatismale, telles que des migraines, des névralgies erratiques et très rebelles, des affections cutanées ou des attaques d'asthme. D'après N. Guéneau de Mussy, la lésion artérielle, chez les arthritiques et les rhumatisants, commence d'abord le plus souvent sur les artères fémorales avant d'atteindre les autres vaisseaux périphériques.

« Si l'on cherche — dit-il — dans quelles proportions les manifestations rhumatismales ont coïncidé avec les lésions artérielles, on trouve que dans 140 cas, on les a constatées 68 fois, c'est-à-dire chez près de la moitié des malades... Quand on réfléchit — ajoute-t-il — au rôle dominateur que le rhumatisme joue dans l'étiologie des maladies du cœur, dont les artères sont une annexe, il n'est guère permis de conserver des doutes sur les rapports pathogéniques qui existent entre le rhumatisme et les lésions artérielles. L'évolution de celles-ci me semble moins rapide que celle des lésions cardiaques, ou moins apparente à ses débuts; mais dans le rhumatisme du cœur, après le choc de la maladie aiguë, l'organe affecté peut subir une modification lente qui transforme les produits du processus inflammatoire, et soit sous l'action persistante mais latente de la diathèse, soit sous l'influence des troubles fonctionnels qui résultent de la lésion primitive, les altérations du cœur deviennent très souvent plus graves et plus profondes. »

Cette opinion, que je partage, n'est pas celle de Lancereaux. Cet observateur, opposant les altérations viscérales observées dans le rhumatisme articulaire aigu et ce qu'il appelle « l'herpétis », affirme que le premier affecte le cœur et non les artères, tandis que les ma-

(1) Extrait de la 2e édition des *Leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux* (octobre 1892. Doin, éditeur.)

nifestations articulaires de l'herpétis, « à peu près sans effet sur le cœur, sont presque toujours suivies, sinon accompagnées de lésions généralisées du système artériel. »

L'influence de la *diathèse goutteuse* sur le développement de l'artério-sclérose et de l'athérome artériel est si bien établie, qu'il me semble inutile d'y insister. Je vous répète souvent que la goutte est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur, et je vous ai démontré après Gueneau de Mussy combien la dégénérescence artérielle se montre précoce dans certaines familles d'hérédité goutteuse. Cela est si vrai que l'artério-sclérose et l'athérome vasculaire peuvent être chez certains sujets les seules manifestations de cette diathèse. Vous voyez ainsi chez des goutteux héréditaires, avant même l'apparition des symptômes articulaires, se développer lentement les lésions de l'artério-sclérose.

Dans le *diabète*, Dupuytren a remarqué le premier une certaine fréquence des lésions athéromateuses des artères, et c'est ainsi que s'expliquent les faits d'asphyxie locale et de gangrène des extrémités, d'hémorrhagies cérébrales ou rétiniennes dans cette maladie. L'endocardite diabétique signalée par Lecorché serait, d'après moi, le plus souvent de nature artérielle, et cela quoiqu'elle affecte le plus souvent l'orifice mitral que l'orifice aortique. On a dit encore que l'athéromasie des diabétiques atteint plutôt les vaisseaux de moyen et de petit calibre que les gros troncs artériels et qu'elle n'a pas une grande tendance à se généraliser. Pour ma part, je crois que l'on a souvent attribué au diabète ce qui revient à la goutte, et que l'athéromasie des diabétiques doit être plutôt mise sur le compte de cette dernière diathèse.

L'artério-sclérose dérive encore de l'*arthritis*, ce tronc commun de l'arbre pathologique dont la goutte et le rhumatisme sont les principales branches.

C'est ainsi qu'il faut comprendre les faits d'*hérédité* de la sclérose artérielle que j'ai observés plusieurs fois, et l'arthritis souvent méconnu, avec ses manifestations plus ou moins frustes ou larvées, rend compte de certaines cardiopathies héréditaires, qui ne sont autre chose que des cardiopathies artérielles. Le rhumatisme peut être héréditaire, mais les affections cardiaques qui en dépendent (*cardiopathies valvulaires*) ne le sont pas. Il n'en est pas de même de l'artério-sclérose généralisée et de l'artério-sclérose du cœur (*cardiopathies artérielles*) qui sont souvent héréditaires, alors même qu'on ne peut invoquer chez les ascendants l'influence de l'arthritis, de la goutte ou de la syphilis. Voici un des nombreux exemples d'hérédité de l'artério-sclérose :

M. B..., soixante ans, ni syphilitique, ni alcoolique, mais ayant autrefois abusé du tabac, ne présente aucun antécédent héréditaire de goutte ou de rhumatisme. Il est atteint d'artério-sclérose cardio-rénale dont le début a été annoncé, il y a deux ans, par une bronchite très tenace, et qui s'est compliquée depuis trois mois par la dyspnée d'effort, des palpitations nocturnes très douloureuses, un léger bruit de galop, des battements artériels du cou, le retentissement diastolique de l'aorte, de la pollakiurie nocturne (sans aucune trace d'albuminurie), etc. Son frère est mort d'angine de poitrine ; un autre frère, d'une affection cardiaque ; une sœur, d'hémiplégie ; son père mort accidentellement à cinquante et un ans ; mère morte d'apoplexie cérébrale ; grand-père maternel, mort d'affection cardiaque (œdème des membres inférieurs, etc.) ; grand'mère maternelle, d'un cancer au sein ; grand-père paternel, « d'hydropisie du ventre » ; grand'mère paternelle, de vieillesse à quatre-vingt-dix ans. — Cet homme a eu trois enfants : l'un d'eux a succombé vers l'âge de deux mois à une entérite ; le second a souffert du cœur (palpitations, œdème des membres inférieurs) ; le troisième est mort tuberculeux.

Il est donc démontré que certaines affections cardiaques sont directement héréditaires. Du reste, les auteurs anciens avaient insisté sur cette étiologie. Lancisi raconte que, dans une même famille, l'aïeul, le grand-père, le père et le fils ont été successivement atteints d'anévrysme du cœur. Albertini parle d'une femme déjà fort âgée qui avait eu cinq frères morts à la fleur de l'âge, de maladies du cœur, et qui elle-même luttait depuis plus de trente ans contre une affection semblable. Corvisart avait classé les causes des cardiopathies en « héréditaires, innées ou acquises ». Bouillaud, après avoir affirmé que cette question d'hérédité ne peut être mise en doute, s'exprime ainsi : « Il reste à déterminer, d'une manière plus précise qu'on ne l'a fait jusqu'ici, quelles sont, parmi ces maladies, celles dans le développement desquelles influe surtout l'hérédité, quelles sont les limites de cette influence, et jusqu'à quel point elle peut être neutralisée par une sage observation des lois de l'hygiène. » Près de vingt ans plus tard, en 1868, cette question de l'hérédité des maladies du cœur n'était pas résolue, puisque Maurice Raynaud, après avoir reconnu que l'on voit des parents atteints d'hypertrophie cardiaque, donnant le jour à des enfants qui présenteront la même affection, s'empressait d'ajouter : « Ce qui est héréditaire, ce n'est pas l'hypertrophie en tant qu'hypertrophie, c'est la diathèse rhumatismale. »

Or, Bouillaud, en disant judicieusement que l'on ne connaît pas, parmi les maladies du cœur, « celles dans le développement desquelles influe surtout l'hérédité », a posé nettement les termes du problème. Je le résous par cette affirmation : Les cardiopathies *valvulaires* ne sont pas directement héréditaires; seules les cardiopathies *vasculaires* se transmettent par hérédité, à la faveur de la maladie artérielle qui peut se transmettre chez les descendants sur des organes divers et avec des affections en apparence différentes. Je vous répète ce que je vous ai déjà dit à ce sujet : Ce qui est héréditaire, ce n'est pas toujours la maladie d'un organe, c'est la maladie étendue à tout le système vasculaire, c'est l'artério-sclérose qui peut se traduire dans plusieurs générations par des hémorrhagies cérébrales, des anévrysmes, des affections de l'aorte (aortites, rétrécissement et insuffisance aortique), des cardiopathies artérielles, des néphrites interstitielles, etc. Ce sont là des affections artérielles qui peuvent se transmettre héréditairement sur des organes différents, il est vrai, mais sur le même système organique, sur l'arbre aortique. J'ai donné à ce fait étiologique le nom d'*aortisme héréditaire*.

Mais cette question de l'hérédité touche encore à l'un des points les plus importants de la pathologie générale : il vous arrivera souvent, en effet, de constater la transmission d'une maladie organique sous forme de troubles fonctionnels dans le même organe atteint par les ascendants. C'est cette vérité que j'ai autrefois exprimée en 1883 dans le *Traité des névroses* :

Parfois — disais-je alors — l'hérédité exerce une influence réelle sur la fixation de la névrose dans un organe ou un appareil. Tel malade, par exemple, qui présente des symptômes d'hystérie gastrique, a eu des ascendants goutteux ou rhumatisants qui ont souffert de l'estomac sous forme de dyspepsie simple, de gastralgie ou même de cancer; tel autre qui se plaint de palpitations, de syncopes répétées, est issu d'une mère morte d'une affection réelle du cœur... Ces faits prouvent qu'à côté de l'*hérédité dans les lésions*, il faut placer l'*hérédité dans les organes*.

2° causes toxiques

Elles sont nombreuses et peu discutables. A cette catégorie, appartiennent l'*alcoolisme*, le *saturnisme*, le *tabagisme*, les *erreurs d'alimentation*, le *surmenage*, la *sénilité*.

a. L'*alcoolisme* est une cause fréquente d'artério-sclérose, d'après la plupart des auteurs. Mais, il faut bien reconnaître que la sclérose n'a pas ici une grande tendance à la généralisation, qu'elle n'affecte le système artériel qu'après avoir agi localement sur le foie, et qu'elle porte ensuite son action sur l'artère pulmonaire avant de s'étendre à tout le système artériel.

D'après Lancereaux, l'action de l'alcool sur les parois artérielles ne serait pas de nature sclérogène; elle déterminerait, non pas l'artério-sclérose, mais l'*artério-stéatose*. Cette lésion apparaît sur des vaisseaux habituellement dilatés ou amincis, et non resserrés ou épaissis, sous forme de taches graisseuses, blanchâtres ou d'un blanc grisâtre et opalin, à peine saillantes, à contours irréguliers et sinueux (taches en îles, presqu'îles ou golfes), à limites diffuses, ou encore sous forme de stries longitudinales et transversales plus ou moins régulières. Ce qui fait croire à l'identité des deux lésions (stéatose et sclérose artérielles), c'est que souvent des plaques d'athérome coexistent chez le même sujet à côté de ces plaques de stéatose. Mais leurs caractères morphologiques différents permettent d'en fixer le diagnostic anatomique, et l'examen histologique fait voir que ces plaques stéatosiques renferment un grand nombre de granulations graisseuses, puisqu'elles se colorent fortement en noir sous l'influence de l'acide osmique. Il est même important, au point de vue clinique, de poursuivre cette distinction entre l'artério-stéatose et l'artério-sclérose. Dans celle-ci, la tension artérielle est toujours accrue; dans celle-là, elle est normale, souvent diminuée. Dans la seconde, la dégénérescence graisseuse du myocarde est très rare, le muscle étant envahi par la sclérose ischémique ou dystrophique; dans la première, elle est presque de règle. Dans l'une, le cœur est dilaté plutôt qu'hypertrophié, parce que la tension artérielle est faible et que les résistances périphériques sont amoindries; dans l'autre, c'est-à-dire dans l'artério-sclérose, le cœur est surtout hypertrophié parce qu'il a sans cesse à lutter contre l'hypertension artérielle et la rétraction vasculaire. Les artério-scléreux meurent en aortiques; les artério-stéateux en mitraux.

b. Le *saturnisme* produit certainement des lésions du cœur et des vaisseaux, et quelques auteurs ont eu tort de les nier, en les attribuant le plus souvent à l'alcoolisme concomitant. Or, il est démontré que l'empoisonnement plombique détermine la contraction et même la contracture des parois vasculaires et qu'il donne lieu à l'hypertension artérielle, cause prochaine de l'artério-sclérose, et si les alcooliques saturnins deviennent souvent artério-scléreux, c'est plutôt à la faveur du saturnisme que de l'alcoolisme. Du reste, Andral avait déjà été frappé de certains symptômes de dyspnée cardiaque chez les saturnins. Beau avait noté la fréquence de l'hypertrophie cardiaque. Duroziez, en 1867, a décrit l'endocardite saturnine ainsi que les lésions athéromateuses des artères et la dégénérescence graisseuse du cœur. Kusmaul et Maier ont rencontré des lésions dans les parois des vaisseaux du cerveau, des reins et même de l'intestin, et ils ont encore constaté l'atrophie histologique des fibres musculaires du cœur. Sur 24 malades ayant succombé à l'intoxication saturnine, Leudet a vu que les causes de la mort se répartissent ainsi: 17 lésions organiques du cœur, 2 néphrites albumineuses, 2 gangrènes du poumon, 2 tuberculoses pulmonaires, une cirrhose du foie; il a encore trouvé la dilatation et l'athérome de l'aorte, des dégénérescences du cœur, du rein et du foie, une hypertrophie du ventricule gauche. Celle-ci, du reste, peut être le résultat d'une lésion rénale (néphrite interstitielle), ou encore de l'altération généralisée à tout le système artériel.

Les lésions cardio-artérielles peuvent être produites directement par le saturnisme, ou indirectement par la goutte que cette intoxication détermine fréquemment. A ce dernier point de vue, il y a une analogie presque absolue entre la nature des arthrites ou des néphrites saturnines et celle des arthrites ou néphrites goutteuses. Dans les deux cas, l'altération du sang est la même, et les plaques athéromasiques renferment dans l'un, comme dans l'autre, des dépôts uratiques. Comme le saturnisme peut atteindre les malades à un âge peu avancé, on comprend que l'athérome artériel puisse se montrer de bonne heure, à trente ans et même à vingt ans, ainsi qu'on en a cité quelques exemples.

Vous voyez donc que ces lésions cardio-artérielles du saturnisme ne font plus maintenant aucun doute. Je vous en ai montré des faits assez nombreux dans le service, et je vous rappelle ce malade encore jeune qui est venu succomber dans nos salles avec une contracture généralisée de tout le système artériel et chez lequel nous avons trouvé à l'autopsie un début de néphrite interstitielle, de l'athérome artériel, et un petit anévrysme de l'aorte. Du reste, lorsque nous étudierons la pathogénie, nous verrons les raisons multiples qui doivent provoquer toutes ces lésions. Il me suffit pour le moment de vous rappeler que le plomb porte son action non seulement sur la tunique musculaire des vaisseaux, mais aussi sur la fibre cardiaque qui devient rigide jusqu'à la contracture. La systole chez les saturnins se fait d'une façon toute particulière, et sur les tracés sphygmographiques, vous pouvez constater l'existence d'un plateau, comme chez les vieillards, avec une sorte de pulsation tricrote ou polycrote.

J'ai constaté enfin à l'autopsie des saturnins l'existence d'une endartérite plus ou moins généralisée présentant des caractères semblables à ceux de l'artério-sclérose et de l'athérome d'origine goutteuse.

c. L'influence du *tabagisme* sur le développement de l'artério-sclérose me paraît démontrée, et ce fait ne doit point vous surprendre, puisque la nicotine produit le plus souvent une hypertension artérielle par vaso-constriction, comme les expériences de Cl. Bernard l'ont prouvé. Cependant la sanction de l'anatomie pathologique fait encore défaut, et ce sujet appelle, à ce dernier point de vue, quelques recherches nouvelles.

On peut se demander si l'*ergot de seigle* peut produire à la longue des dégénérescences artérielles. La chose est possible, surtout si l'on songe à l'action de cet agent médicamenteux sur la tunique moyenne des artères, et aussi à la fréquence des gangrènes. Mais, les faits d'intoxication chronique par l'ergot de seigle sont devenus extrêmement rares, de sorte que l'on peut laisser de côté cette étiologie.

d. Une cause sur laquelle j'appelle votre attention est relative au *régime alimentaire*, non pas que celui-ci n'ait jamais été incriminé, puisque Gubler et Lacassagne ont attribué l'athérome des gens de la campagne à l'abus de l'alimentation végétarienne. Lacassagne ayant même remarqué (*Ann. d'hygiène*, vol. XLIX) que l'athérome est rare chez les animaux herbivores, et qu'il ne survient chez les végétaristes qu'après de grandes fatigues et des marches forcées, a émis la théorie suivante: « Le travail

excessif augmente la proportion d'acide carbonique contenu dans le sang, ce qui détermine la formation exagérée et la précipitation de carbonates alcalins et de phosphates. Dès lors, on comprendrait qu'un régime exclusivement végétal puisse jeter dans l'économie une proportion plus forte des principes minéraux et favorise ainsi la production de l'athérome. ». C'est là une vue théorique non confirmée par la clinique, et je crois que la proposition contraire doit être acceptée, et que c'est le régime végétarien qui est le meilleur préservatif des dégénérescences artérielles. A ce sujet, voici ce que je disais déjà en 1889, dans la 1re édition de mes leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux :

« Je suis convaincu, pour ma part, que les excès et surtout les erreurs d'alimentation, en jetant dans l'organisme un grand nombre de substances toxiques, telles que les ptomaïnes non éliminées par le filtre rénal devenu de bonne heure insuffisant ou imperméable, sont une cause fréquente d'artério-sclérose; en un mot, certaines toxines alimentaires possèdent des propriétés convulsivantes agissant, les unes sur les muscles des membres comme dans le cas de contracture des extrémités d'origine gastrique, les autres sur la musculature vasculaire. Il en résulte, dans tout le système artériel, un état de spasme plus ou moins permanent, lequel produit rapidement de l'hypertension et consécutivement l'artério-sclérose. La conclusion thérapeutique est celle-ci : il faut prescrire un régime d'où sont exclus les aliments plus ou moins riches en ptomaïnes ou en matières extractives. Ceux qui viendront après moi confirmeront ces idées, et auront ainsi, avec les déductions thérapeutiques que soulève cette question, l'explication de la grande fréquence des affections cardio-artérielles. »

Or, à deux ans de date, Dujardin-Beaumetz a bien voulu soutenir l'opinion que j'ai été le premier à défendre, et c'est en des termes presque identiques qu'il s'exprime, dans la dernière édition (1891) de ses leçons de clinique thérapeutique. En dehors de ces intoxications (saturnisme, goutte, diabète, etc.), « il en est d'autres, — dit-il, « — qui jouent un rôle non moins important, je veux « parler des troubles amenés par les ptomaïnes et les « leucomaïnes, substances toxiques sans cesse fabriquées « par l'économie, ainsi que nous l'ont démontré les inté- « ressantes recherches de Gautier. Ces substances irritent « à la longue la paroi des artères et finissent par l'al- « térer. »

Je n'ai rien à redire à cette citation qui reproduit si fidèlement mes idées, sinon que les ptomaïnes ne sont pas seulement « fabriquées par l'économie » et qu'il en est, au contraire, un plus grand nombre introduit dans l'organisme par l'alimentation.

Partant de cette idée que l'insuffisance rénale est un symptôme précoce et presque constant des cardiopathies artérielles, j'ai pensé qu'elle pouvait en être aussi la cause. En effet, le rein n'a pas une faculté illimitée d'élimination; quand on introduit trop de poisons dans l'organisme, il en reste une certaine quantité qui ne peut être complètement éliminée, le rein est alors insuffisant à la tâche excessive qu'on lui impose, et c'est ainsi qu'est constituée l'insuffisance *relative* de cet organe. Elle est relative, parce qu'elle ne dépend pas directement de l'organe éliminateur encore intact, mais de la quantité trop grande de matières à éliminer. Ainsi donc, la maladie commence par une intoxication, elle se continue et finit par une intoxication.

Or, le riche et le citadin qui mangent trop de viande et surtout de la viande faisandée et peu cuite, comme le pauvre et le paysan qui en consomment moins, mais des viandes de qualité inférieure provenant d'animaux tués depuis longtemps, se soumettent journellement à un empoisonnement presque égal, puisque ce régime alimentaire aboutit à l'absorption d'une trop grande quantité de ptomaïnes incapables d'être complètement éliminées. Ainsi, le riche a aussi sa misère physiologique.

Sans doute, il ne s'agit pas ici d'accidents aigus souvent formidables et revêtant le caractère de véritables épidémies, tels qu'on les a si souvent signalés dans les empoisonnements alimentaires. Mais l'intoxication est lente, insidieuse, elle ne se manifeste le plus souvent que par des symptômes à peine appréciables : céphalalgie gravative, état vertigineux, inaptitude au travail, fatigues matinales, troubles vaso-moteurs, refroidissements partiels et algidités locales, bourdonnements d'oreilles, certaine faiblesse musculaire, sueurs profuses, etc.

A ceux qui objecteraient que cette intoxication ne porte pas son action sur l'appareil circulatoire, on peut répondre par les expériences de Brieger qui a produit de fréquents troubles de ce côté et par le nombre assez considérable d'artério-scléreux chez lesquels j'ai noté une alimentation carnée excessive comme cause de la maladie. Et si l'artério-sclérose généralisée, si les cardiopathies artérielles sont devenues des affections extrêmement communes, cela dépend assurément, en dehors des causes diathésiques, infectieuses ou toxiques, qui n'ont pas dû augmenter sensiblement de fréquence dans ces dernières années, cela dépend, dis-je, du changement profond qui s'est produit dans notre mode alimentaire. Ce sujet n'est pas nouveau, et Sénèque, qui avait dit : « L'homme ne meurt pas, il se tue », avait ajouté que maintes maladies sont créées par notre manière de vivre.

Ce n'est pas l'alimentation carnée qui rend les hommes plus forts et plus vigoureux. En Grèce, les jeunes gens se destinant à la profession d'athlètes se soumettaient à un régime composé de figues, de noix, de fromage et de pain grossier. Pivion, dans son « Etude sur le régime de Pythagore », a rappelé que le tunnel du Saint-Gothard a pu être percé grâce à la force des travailleurs italiens se nourrissant de polenta, et le chemin de fer du Pacifique des Etats-Unis a été rapidement construit à l'aide d'ouvriers chinois, grands mangeurs de riz. Ce n'est pas là évidemment le régime qu'il faut songer à imposer à notre génération, mais il faut recommander l'usage de l'alimentation végétarienne qui permet une plus longue existence, comme on l'a constaté chez les Chartreux et les Trappistes : il faut mettre un terme à l'abus de l'alimentation azotée. Cet abus apparaît clairement dans le tableau suivant qui montre dans quelle proportion la consommation de la viande et des boissons a augmenté en France dans l'espace d'un demi-siècle, depuis 1820 jusqu'en 1870 :

	En 1820		En 1870		Augmentation
Alimentation végétale..	47.5	—	77.12	—	63 p. 100
— animale..	24.35	—	62.64	—	157
Boissons indigènes . . .	12.30	—	40.10	—	226
Denrées diverses	8.22	—	15.61	—	88

Telle est encore une des causes qui expliquent la grande fréquence des maladies du cœur et des vaisseaux et sur laquelle j'ai appelé l'attention depuis trois ans.

Je répète, à ce sujet, cet aphorisme latin dans lequel il ne faut pas voir seulement un jeu de mots :

Modicus cibi, medicus sibi.

(*A suivre.*)

TRAVAUX ORIGINAUX

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Surrénalite nodulaire hyperplasique et adénomes de la capsule surrénale, par M. le Dr Letulle, agrégé.

Les épithéliums trabéculaires de la glande surrénale sont, comme on sait, à l'état normal, réunis dans la substance corticale en tronçons de trabécules assez régulièrement parallèles entre elles et perpendiculaires à la surface de l'organe. Ces éléments deviennent assez souvent le siège de perturbations ou bouleversements topographiques et nutritifs que j'ai cru pouvoir grouper sous le nom d'hyperplasies nodulaires et de surrénalites nodulaires parenchymateuses.

Ces processus respectent toujours, autant qu'il m'a semblé, les éléments de la substance médullaire.

Les lésions en question, fréquentes dans le cours de la tuberculose pulmonaire, ont été retrouvées par moi dans le cancer de l'estomac, dans les asystolies d'origine vasculaire. Elles coïncident parfois avec des altérations identiques du foie bien étudiées par Kelsch, Kiener et Sabourin et développées également aux dépens des trabécules hépatiques.

La surrénalite nodulaire hyperplasique est caractérisée de la façon suivante :

C'est le plus souvent aux dépens de la zone moyenne de la substance corticale (zone trabéculaire proprement dite, zone fasciculée), parfois dans la zone réticulée (zone interne ou zone des cellules pigmentées), plus rarement, si je m'en rapporte à mes cas, dans la zone glomérulaire (zone externe ou sous-corticale) que les cellules surrénales subissent le travail hyperplasique et se groupent en nodules plus ou moins volumineux.

On reconnaît, même à un faible grossissement, la disposition sinueuse des trabécules en voie d'hypertrophie, et les poussées centrifuges que la masse nodulaire exerce sur les tronçons de trabécules périphériques sont aisément visibles.

Les trabécules en voie d'hyperplasie épithéliale apparaissent contournées, flexueuses, largement libres au milieu des espaces conjonctivo-capillaires qui les baignent.

Chaque peloton trabéculaire hypertrophié représente comme une coulée de cellules épithéliales vivement colorées par le picro-carmin, granuleuses, vaguement polygonales, souvent plus grosses que normalement (1) et rejetant d'ordinaire à la surface du boyau trabéculaire leurs noyaux bien colorés. Ces cellules hypertrophiées peuvent, ce qui n'est pas la règle commune, être envahies par l'infiltration graisseuse et gêner ainsi quelque peu le diagnostic d'hyperplasie nodulaire en laissant croire qu'on se trouve en présence d'une simple évolution graisseuse à type nodulaire (2).

Touvent les trabécules hypertrophiées mesurent 20 μ, ce qui équivaut environ au double des dimensions ordinaires. Elles sont alors le siège d'une évidente hyperplasie cellulaire épithéliale : la somme des cellules contenues sur une surface trabéculaire donnée dépasse parfois du double le nombre des épithéliums contenus sur la superficie d'une trabécule normale.

L'hyperplasie nodulaire des trabécules surrénales constitue donc, à vrai dire, une inflammation hyperplasique à la fois et hypertrophiante des éléments épithéliaux de l'organe. Le terme de *surrénalite nodulaire hyperplasique* convient exactement à ces lésions.

Les trabécules péri-nodulaires sont toujours refoulées, plus ou moins affaissées, souvent même amincies, comme écrasées sous la pression de la masse nodulaire.

Je n'ai jamais vu d'hémorrhagie se produire dans l'intérieur ou à la périphérie des masses nodulaires.

Lorsque, comme cela a lieu dans une pièce que je présentais naguère à la Société Anatomique (1), l'hyperplasie nodulaire occupe la presque totalité de la hauteur de la couche corticale et qu'elle forme sur un grand nombre de points de l'organe envahi une série de nodules hyperplasiés d'un volume variant d'un grain de millet à un gros pois, la capsule surrénale peut être irrégulièrement bosselée et très augmentée de volume. Alors les nodules offrent volontiers une zone profonde pigmentée, demi-sphère développée aux dépens des épithéliums de la zone réticulée et une demi-sphère superficielle incolore ou blanchâtre, formée par l'hyperplasie de la zone trabéculaire.

C'est par des transitions insensibles que l'on peut passer ainsi des gros nodules de surrénalite hyperplasique aux *adénomes* ou épithéliomes bénins, autrement dits non encore infectants.

J'ai pu, deux fois au moins, constater sur une même glande surrénale la coexistence de nodules de surrénalite hyperplasique et de tumeurs adénomateuses en voie de dégénérescence graisseuse encore peu avancée ; dans un cas même, il s'agissait d'un cancer de l'estomac compliqué d'ulcère simple ; chaque capsule surrénale possédait, outre de nombreux îlots d'hyperplasie nodulaire, un gros noyau adénomateux n'ayant pas infecté les veines surrénales.

Les détails qui précèdent ont une certaine importance en ce qu'ils permettent d'établir quelques rapports entre les hyperplasies nodulaires du foie et de la surrénale. Là aussi, comme on sait, les trabécules subissent parfois cette perturbation nutritive qui a pour résultat un remaniement profond des épithéliums glandulaires, un véritable bouleversement topographique des cellules hépatiques.

Or, si les mêmes lésions hypernutritives peuvent atteindre des trabécules glandulaires munies de canaux excréteurs, comme les cellules du foie, et des trabécules épithéliales absolument dépourvues de tout conduit évacuateur, comme les cellules surrénales, il est logique d'en conclure que la cause première d'un tel travail pathologique réside dans la vie fonctionnelle des cellules épithéliales elles-mêmes. C'est dire que l'explication fournie par Sabourin à propos de l'hépatite nodulaire hyperplasique demande à être révisée, ou qu'à tout prendre, l'angiocholite des canalicules biliaires périlobulaires n'est probablement pas la seule cause effective de l'hépatite nodulaire hyperplasique.

J'ai, pour ma part, retrouvé le même processus d'hyperplasie nodulaire épithéliale dans l'épaisseur de la glande pituitaire, glande vasculaire sanguine dont la disposition trabéculaire est également indiscutable et à propos de laquelle la seule explication possible des lésions nodulaires doit être également recherchée dans le fonctionnement anormal des épithéliums et de leurs vaisseaux nourriciers.

Les observations qui permettent de suivre les évolutions hypertrophiques des cellules surrénales et de passer de la surrénalite nodulaire hyperplasique aux hyperplasies adénomateuses simples ou pigmentaires, souvent bénignes, et de là aux épithéliomes les plus infectants, hémorrhagiques ou non, sont utiles à connaître : elles constituent une série d'arguments sérieux en faveur de

(1) Les épithéliums de la substance corticale mesurent normalement de 12 μ (Kolliker) à 15 μ (Stohr); dans les hyperplasies nodulaires je les ai vus atteindre 22 μ et 26 μ au centre du nodule.

(2) Voyez *Bull. Soc. Anat.*, 1891, p. 308.

(1) *Bull. Soc. Anat.* 1892, p. 334.

l'idée doctrinale qui s'efforce de grouper dans un cadre unique, sous une seule et même cause, non seulement les hypertrophies et les hyperplasies, mais même les monstruosités tumorales subies par les éléments cellulaires.

Maurice Letulle.

Le calculeur Inaudi.

En raison de leur grand intérêt, nous croyons devoir reproduire *in extenso* les rapports faits à l'Académie des sciences, au nom de la Commission chargée d'examiner Inaudi, par MM. les professeurs Charcot et Darboux.

Rapport de M. Charcot

La Commission, que l'Académie a chargée d'examiner les procédés que M. Inaudi met en usage dans ses opérations de calcul, s'est proposé comme but de réunir sur cet intéressant calculateur un ensemble d'observations et d'expériences qui puissent servir ultérieurement de document à ceux qui écriront l'histoire naturelle des calculateurs prodiges.

Jacques Inaudi est né à Onorato (Piémont) en 1867; il passa ses premières années à garder les moutons; c'est vers l'âge de six ans qu'il montra pour la première fois cette passion des chiffres qui, depuis, ne s'est jamais démentie. La plupart des enfants précoces qui commencent à calculer dès leurs premières années, avant d'avoir appris à lire et à écrire, se servent d'une numération matérielle: ils comptent sur leurs doigts ou avec des cailloux. Le jeune Inaudi ne se représentait pas de cette manière les nombres qu'il combinait dans sa tête; il se servait uniquement des noms de nombres que son frère lui avait appris, en les récitant devant lui. Cette circonstance curieuse a peut-être exercé sur les procédés de calcul de M. Inaudi une influence que nous indiquerons plus loin. Le jeune pâtre, grâce à ces aptitudes prodigieuses, fit de rapides progrès. Il quitta bientôt son pays pour suivre ses parents dans leurs courses à travers la Provence; il quêtait dans les rues et faisait danser une marmotte; désirant augmenter ses petits bénéfices, il offrait aux personnes qu'il rencontrait de résoudre mentalement quelques problèmes, et il se montra dans plusieurs établissements publics.

En 1880, âgé de douze ans, il vint à Paris et fut présenté à la Société d'anthropologie par Broca, qui, après avoir analysé ses procédés de calcul, ajouta : « Il ne sait ni lire, ni écrire; il a les chiffres dans la tête, mais ne les écrit pas. » Depuis lors, sous l'influence d'un exercice continuel, il a agrandi la sphère de ses opérations; à vingt ans, il a appris à lire et à écrire; quoique son instruction tardive soit restée rudimentaire sur un très grand nombre de points, il a l'intelligence ouverte et l'esprit vif; son caractère est doux et modeste.

C'est aujourd'hui un jeune homme de vingt-quatre ans, il est petit (1 m. 52), d'aspect robuste, normalement conformé : le crâne, nettement plagiocéphale, présente, en avant, une légère saillie de la bosse frontale droite, et en arrière, une saillie de la bosse frontale pariétale gauche; à la partie postérieure de la suture interpariétale, on perçoit au toucher une crête longitudinale, de 0 m. 02, formée par le parietal droit relevé; les oreilles sont symétriques, détachées de la tête en entonnoir; la face est légèrement asymétrique, le côté droit plus petit que le gauche; l'angle facial est presque droit (89°); les autres mensurations cranio-faciales n'indiquent aucune anomalie remarquable. L'examen méthodique de la vue et de l'ouïe n'a révélé dans ces organes ni altération, ni hyperacuité.

La Commission s'est attachée tout particulièrement à mettre en lumière les aptitudes psychologiques qui permettent à M. Inaudi de résoudre des problèmes complexes par une opération purement mentale, c'est-à-dire sans le secours de la lecture et de l'écriture. Il est incontestable que la mémoire doit remplir, dans ces circonstances, le rôle principal; sans constituer à proprement parler la faculté du calcul, elle est nécessaire pour retenir les données du problème et ses solutions partielles, jusqu'au moment où la solution définitive est trouvée. Il a donc paru à la Commission que son premier soin devrait être d'étudier l'état de la mémoire chez M. Inaudi.

Les recherches anatomo-cliniques de ces dernières années ont contribué à démontrer que la faculté de l'esprit désignée vulgairement sous le nom de *mémoire* n'est qu'un complexus, un ensemble. Il n'y a en dernière analyse que des mémoires partielles, spéciales ou, comme on dit encore, locales, jouissant d'une indépendance réciproque relative, et si, dans les conditions qu'on peut appeler *normales*, le développement respectif des diverses formes de mémoire marche en quelque sorte de pair, il était à prévoir que, dans certaines conditions anormales, l'une d'elles pourrait s'affaiblir ou, au contraire, se développer à l'excès sans qu'il y ait nécessairement participation des autres. Cela est ainsi dans la réalité des choses, et il n'est pas absolument exceptionnel, par exemple, que l'activité de l'une des mémoires acquière isolément des proportions considérables, et atteigne même parfois un degré tellement au-dessus de la commune mesure qu'elle excite l'étonnement et l'admiration.

Dans la catégorie de ces mémoires partielles extraordinaires, l'hypermnésie des chiffres et des nombres occupe en quelque sorte le premier plan; c'est elle, pour le moins, qui, peut-être en raison des conditions d'appréciation en apparence simples où elle se présente, attire le plus l'attention des observateurs. M. Inaudi en fournit un exemple remarquable.

L'ensemble des interrogations et des expériences auxquelles on l'a soumis a bien montré que, chez lui, la mémoire des couleurs, des formes, des événements, des lieux, des airs musicaux, etc., ne dépasse pas la moyenne normale, et reste même inférieure à la moyenne; il est incapable de se représenter les pièces et les cases d'un échiquier, et s'étonne quand on lui parle de joueurs qui peuvent engager de tête une partie; il ne paraît présenter aucune aptitude exceptionnelle, en dehors des chiffres et des nombres, pour lesquels il montre une mémoire si remarquable. Il rêve souvent de chiffres, de nombres et de calculs, et résout quelquefois ainsi des problèmes dont il n'a pas trouvé la solution pendant le jour : ce sont les seuls rêves dont il garde, au réveil, un souvenir distinct, tandis que les rêves qui portent sur les événements ordinaires de la vie ne laissent après eux qu'une impression peu durable.

Il est utile, pour apprécier exactement l'étendue de la mémoire des chiffres chez M. Inaudi, de la comparer à une autre mémoire, celle des lettres et des mots. Sollicité de répéter un certain nombre de lettres ou de mots qu'on vient de prononcer devant lui, Inaudi se montre incapable d'en reproduire plus de cinq ou six; de même, il n'arrive pas à se rappeler, après une première audition, deux lignes de prose ou de poésie. Au contraire il peut, sans fatigue, sans hésitation, et avec une précision absolue, répéter de longues séries de chiffres, variant, par exemple, de 25 à 30, dont il n'a entendu qu'une seule fois l'énoncé. Il reproduit à volonté la série, soit dans l'ordre où elle a été dite, soit dans l'ordre inverse, et il peut même, si on le lui demande, conserver le souvenir des chiffres pendant plusieurs semaines. A la fin d'une séance, pendant laquelle on lui avait proposé de nombreux problèmes,

M. Inaudi a pu répéter, sans erreur, tous les chiffres et dans l'ordre où les problèmes ont été posés; le nombre de ces chiffres s'élevait à *deux cent trente-deux*; dans une autre réunion, il a pu en répéter quatre cents.

L'étendue, la précision et la souplesse de cette mémoire spéciale des chiffres ont donné lieu à une foule d'expériences, trop longues à rapporter en détail, qui ont bien démontré qu'au point de vue de la mémoire Inaudi ne le cède à aucun des calculateurs prodiges qui l'ont précédé. Un seul exemple suffira pour en donner une idée. Cauchy expose, dans son intéressant rapport, l'expérience suivante à laquelle les commissaires avaient soumis le calculateur Mondeux: Apprendre un nombre de vingt-quatre chiffres partagé en quatre tranches, de manière à pouvoir énoncer à volonté les six chiffres renfermés dans chacune d'elles. Pour arriver à ce résultat, Mondeux mit cinq minutes. Or, Inaudi a appris un nombre de vingt-quatre chiffres, divisé en tranches analogues, il a répété la deuxième et la troisième tranche, puis la première tranche à rebours, et enfin le nombre entier en commençant par le dernier chiffre, le tout en cinquante-neuf secondes.

Une autre question, relative aussi à la mémoire des chiffres, a ensuite sollicité l'attention de la Commission; il s'agissait de savoir quelle est la nature des images mnémoniques que M. Inaudi emploie pour se représenter les nombres de ses opérations. La recherche de ce procédé psychologique a permis de faire une observation importante qui doit modifier, ce nous semble, les idées courantes sur les procédés des calculateurs prodiges.

Si l'on consulte, en effet, les quelques études biographiques qui ont paru jusqu'à ce jour sur les calculateurs les plus célèbres et que l'on trouve consignées dans un récent article de M. Scripture [*Arithmetical prodigies* (*Americ. Journ. of Psych.*, avril 1891], on constate que ces calculateurs, d'après leur témoignage, emploient, comme base principale de leurs opérations mentales, la mémoire visuelle. Au moment où l'on énonce devant eux les données du problème, ils se donnent la vision intérieure des nombres énoncés, et ces nombres, pendant tout le temps nécessaire à l'opération, restent devant leur imagination comme s'ils étaient écrits sur un tableau fictif placé devant leurs yeux. Ce procédé de *visualisation* était celui de Mondeux, de Colburn, de tous ceux, en un mot, qui ont eu l'occasion de s'expliquer clairement.

A ce sujet, Bidder, un autre calculateur émérite, a même écrit dans ses Mémoires qu'il ne comprendrait pas la possibilité du calcul mental sans cette faculté de se représenter les chiffres comme si on les voyait. Il paraît résulter, d'ailleurs, des recherches de M. Galton, que beaucoup de calculateurs opèrent sur des images visuelles dans lesquelles les chiffres, parfois, sont écrits sur des lignes ou groupés dans des cases dont la forme varie avec les individus (*Number forms*).

L'étude des procédés de M. Inaudi montre qu'on ne saurait tirer des faits précédents une conclusion générale. Bien qu'il puisse paraître rationnel d'admettre que le moyen le plus simple, pour un calculateur, de remplacer le tableau noir et le chiffre écrit qu'il ne voit pas, c'est de se donner une représentation visuelle du tableau et du chiffre, on doit reconnaître la possibilité d'arriver au même résultat par des procédés d'une nature absolument différente. Inaudi ne fait pas appel à la vision mentale, mais bien à l'audition mentale. Son témoignage, l'attitude qu'il prend pendant qu'il calcule et différentes épreuves auxquelles on l'a soumis, ne laissent aucun doute à cet égard. Interrogé par la Commission sur ses impressions subjectives, il répond sans hésiter: « J'entends les nombres, et c'est l'oreille qui les retient. Pendant que j'essaye de les reproduire de mémoire, je les entends résonner en moi, avec le timbre de ma propre voix, et je continuerai à les entendre pendant une bonne partie de la journée. Dans une heure, dans deux heures si je veux penser au nombre qui vient d'être énoncé, je pourrai le répéter aussi exactement que je viens de le faire. »

Quelque temps après, la Commission revient sur cette question importante et Inaudi développe sa première assertion avec beaucoup de clarté et d'intelligence. « Je ne vois pas les chiffres, dit-il; je dirai même que j'ai beaucoup plus de difficulté à me rappeler les nombres et les chiffres lorsqu'ils me sont communiqués par écrit que lorsqu'ils me sont communiqués par la parole. Je me sens fort gêné dans le premier cas. Je n'aime pas non plus écrire moi-même les chiffres; les écrire ne me servirait pas à les rappeler; j'aime beaucoup mieux les entendre. » A une autre occasion, Inaudi fait la remarque suivante, utile à retenir: n'ayant appris à lire et à écrire que depuis quatre ans, il n'aurait pas pu, avant cette époque, se représenter le chiffre écrit, puisqu'il ne le connaissait pas. La Commission a pu, à plusieurs reprises, vérifier l'exactitude de ces assertions. Il est certain que M. Inaudi calcule avec plus de facilité lorsqu'on lui communique les données du problème par la parole que dans le cas où on place la donnée écrite sous ses yeux; la vue des chiffres écrits l'embarrasse, et alors, revenant à ses procédés naturels, il récite lui-même, à voix haute ou à voix basse, les nombres qu'il doit retenir dans sa mémoire. On doit remarquer aussi que, quand on énonce devant lui une série de chiffres, il lui est nécessaire de les articuler à haute voix pour les fixer et les conserver dans sa mémoire, et pendant qu'il opère cette fixation, comme pendant qu'il calcule, on l'entend chuchoter avec une très grande rapidité des noms de chiffres. L'articulation des nombres fait partie intégrante de ses procédés de calcul, si bien que tout artifice d'expérience qui entrave ce mouvement d'articulation ralentit le calcul ou le rend moins exact.

Une expérience directe, dont le résultat ne manque pas d'intérêt, a pu servir à contrôler le témoignage du sujet sur ces questions délicates.

Après avoir disposé sur une feuille de papier, en échiquier, cinq nombres de cinq chiffres chacun, on montre cet échiquier à M. Inaudi et on lui demande de l'apprendre. Il le fait suivant sa méthode habituelle, c'est-à dire en lisant les nombres à haute voix. Puis on le prie d'énoncer de mémoire soit la diagonale, soit telle ou telle tranche verticale ou horizontale de l'échiquier. Il y parvient, non sans difficulté, après bien des hésitations. Si Inaudi appartenait à la catégorie des visuels, il n'aurait pas besoin de ces tâtonnements et lirait la réponse devant lui, sans hésitation, comme sur un tableau fictif.

La conclusion à retenir, c'est que Inaudi, à la différence de la plupart des calculateurs qui l'ont précédé, n'emploie pas la mémoire visuelle dans ses opérations mentales; il fait appel concurremment aux images auditives et aux images motrices d'articulation. Quel est celui de ces deux éléments qui prédomine? Est-ce l'élément moteur ou l'élément sensitif? L'absence d'un procédé expérimental permettant de les isoler l'un de l'autre empêche de fixer la part respective de chacun d'eux. Il paraît cependant très vraisemblable que l'articulation des chiffres n'intervient que pour renforcer les phénomènes d'audition intérieure, qui sont nécessairement les premiers en date. C'est là, du reste l'opinion de M. Inaudi lui-même.

La Commission, après avoir constaté chez M. Inaudi les caractères de précocité et d'impulsion au calcul qu'on rencontre dans l'histoire des calculateurs prodiges, s'est demandé sous l'influence de quelles conditions anthropologiques ce jeune calculateur s'est développé. On sait que dans certains cas où des individus ont paru doués de très

bonne heure d'aptitudes remarquables, on a pu trouver dans d'autres membres de leur famille soit des aptitudes analogues (comme par exemple dans les familles célèbres des musiciens), soit des phénomènes d'hérédité névropathique. L'enquête que la Commission a ouverte sur ces questions importantes n'a malheureusement donné que des résultats en grande partie négatifs. L'hérédité, quoique interrogée avec soin, n'a révélé que quelques bizarreries et incoordinations de caractère chez l'ascendant paternel; il ne paraît pas que les frères de M. Inaudi ou d'autres personnes de sa famille aient jamais présenté d'aptitudes spéciales en aucun genre. Les antécédents personnels du sujet n'ont aucun intérêt, et l'examen anthropologique auquel on l'a soumis n'a mis en lumière, comme on l'a vu, que des stigmates peu nombreux et peu importants. La Commission émet le vœu que l'attention des observateurs soit éveillée à l'avenir sur ces questions, et qu'on recueille avec un grand soin toutes les conditions de famille susceptibles d'éclairer un développement aussi considérable et aussi anormal de certaines facultés psychiques.

Rapport de M. Darboux.

Au rapport si intéressant que l'Académie vient d'entendre, la Commission a cru devoir ajouter quelques détails sur la manière dont Inaudi exécute les opérations arithmétiques qui lui sont demandées, et elle m'a confié cette partie du rapport. La tâche m'est rendue facile par les innombrables expériences auxquelles Inaudi a bien voulu se prêter. Il s'est tenu à notre disposition et à celle de tous les savants sérieux; et les renseignements que nous avons obtenus sont aussi complets que nous pouvions le désirer. Le résultat de notre examen nous paraît mériter d'être communiqué à l'Académie; mais, pour apporter quelque clarté dans notre exposé, il nous paraît indispensable de séparer, dans Inaudi, le calculateur qui effectue des opérations arithmétiques élémentaires et l'homme qui résout, d'une manière plus ou moins complète, les problèmes de mathématiques dont la solution lui est demandée. Je parlerai d'abord du calculateur.

Répétons-le tout d'abord, les résultats véritablement extraordinaires dont nous avons été témoins reposent avant tout sur une mémoire prodigieuse. A la fin d'une séance donnée aux élèves de nos lycées, Inaudi a répété une série de nombres comprenant plus de 400 chiffres, et, s'il y a eu une ou deux hésitations, Inaudi n'a eu besoin de personne (il a même prié qu'on ne l'aidât pas) pour rectifier les erreurs minimes qu'il commettait, ou pour retrouver des chiffres un peu oubliés. Dans une de nos réunions nous avons donné à Inaudi un nombre de 22 chiffres. Huit jours après, il pouvait nous le répéter, bien que nous ne l'eussions pas prévenu que nous le lui demanderions de nouveau. Il est inutile d'insister sur les faits de ce genre; nous ferons toutefois remarquer que la mémoire d'Inaudi s'est beaucoup accrue par l'exercice. Il y a quelques années à peine, à Lyon, il se contentait de multiplier des nombres de 3 chiffres. Actuellement, il peut effectuer des multiplications dont chacun des facteurs a au moins 6 chiffres. Ces opérations se font d'abord avec une rapidité extraordinaire et Inaudi a mis certainement moins de dix minutes à effectuer le cube de 27.

Un second point, qui nous paraît des plus intéressants, a été laissé de côté par la plupart des personnes qui l'ont examiné. On a analysé avec soin les procédés, à coup sûr très simples, qu'emploie Inaudi pour exécuter les différentes opérations, mais on n'a pas assez remarqué un fait qui est de toute évidence : c'est que ces procédés ont été imaginés par le calculateur lui-même, qu'*ils sont tout à fait originaux*. Ainsi, tandis que Mondeux et bien d'autres prodiges avaient été instruits par des hommes qui leur communiquaient les méthodes usuelles, Inaudi, n'ayant jamais eu de maître, a certainement imaginé les règles qu'il applique à chacune des opérations. Et ce qu'il y a d'intéressant, c'est que ces règles diffèrent de celles qui sont enseignées partout en Europe dans les écoles primaires, tandis que quelques-unes se rapprochent à certains égards de celles qui sont suivies chez d'autres peuples, chez les Hindous par exemple. C'est ce que mettra en évidence l'exposé suivant :

Addition. — Inaudi ajoute facilement 6 nombres de 4 ou 5 chiffres; mais il procède successivement, ajoutant les deux premiers, puis la somme au suivant, et ainsi de suite. Il commence toujours l'addition par la gauche *comme le font aujourd'hui les Hindous*, au lieu de la commencer par la droite, comme nous.

Soustraction. — C'est un des triomphes d'Inaudi. Il soustrait facilement l'un de l'autre deux nombres d'une vingtaine de chiffres, *en commençant encore par la gauche.*

Multiplication. — Les procédés suivis sont tout élémentaires, mais ils exigent la mémoire d'Inaudi. Par exemple, pour multiplier 834 × 36, il fait les décompositions suivantes :

$$\left.\begin{array}{r} 800 \times 30 = 24.000 \\ 800 \times 6 = 4.800 \\ 30 \times 36 = 1.080 \\ 4 \times 36 = 144 \end{array}\right\} \text{Total : } 30.024$$

Dans toutes ces multiplications partielles, un des facteurs n'a jamais qu'un chiffre significatif. Cependant Inaudi connaît et emploie la propriété du facteur 25; il sait que, pour multiplier par ce nombre, il suffit de prendre le quart du centuple. Par exemple, pour le carré de 27, il fera la décomposition suivante :

$$\left.\begin{array}{r} 25 \times 27 = 675 \\ 2 \times 27 = 54 \end{array}\right\} \text{Total... } 729$$

Quelquefois il emploie des produits partiels affectés du signe —. Par exemple, pour le cube de 27, c'est-à-dire le produit de 729 par 27, il effectuera la décomposition :

$$\left.\begin{array}{r} 700 \times 20 \\ 700 \times 7 \\ 30 \times 20 \\ 30 \times 7 \end{array}\right\} \text{ou } 730 \times 27 = 19.710$$

$$- \quad 27$$

$$\text{Résultat... } 19.683$$

Division. — Ici Inaudi suit au fond la règle ordinaire, qui ramène la division à une soustraction, mais en employant quelquefois les simplifications que lui permet sa mémoire, à laquelle il faut toujours revenir.

Elévation aux puissances. — Pour l'élévation aux carrés, Inaudi connaît et applique la règle relative au carré d'une somme. Par exemple, pour le carré de 234.567 il emploie la décomposition :

$$\overline{234.000}^2 + 2 \times 234.000 \times 567 + \overline{567}^2$$

Extraction des racines. — Ici aucune règle n'est suivie; il n'y a que de simples tâtonnements. Par exemple, pour trouver une racine qui est 14.672, Inaudi aura essayé 14.000 et 15.500, puis 14,500, puis 14.600, puis 14.650, 14.660, 14.670..., et, chaque fois, la puissance du nombre essayé aura été retranchée du nombre donné.

Pour les racines d'ordre supérieur, il est clair que l'opération est d'autant plus facile que l'indice de la racine est plus élevé. C'est ce que ne comprennent pas toujours les personnes qui s'émerveillent de l'extraction d'une racine cinquième.

Il nous reste à dire quelques mots des problèmes

qu'Inaudi, de lui-même, a commencé à résoudre dans ces dernières années. Nous ne parlons pas ici des questions qui se ramènent d'une manière évidente à une suite de calculs. Inaudi, par exemple, a su évaluer avec rapidité le nombre total des grains de blé que, dit-on, l'inventeur du jeu des échecs réclamait comme récompense; il lui a suffi de calculer et d'ajouter successivement les nombres de grains qui devraient être placés sur chacune des cases de l'échiquier. Mais il a pu résoudre quelquefois des questions d'arithmétique et d'algèbre plus difficiles, dont la solution était fournie par des nombres entiers. Il trouverait rapidement les racines entières de certaines équations algébriques; mais, quand nous lui avons proposé des problèmes qui conduisent à des équations du premier degré, nous avons vu que ses procédés sont de simples tâtonnements et qu'il commence par supposer entières les solutions cherchées. Il ne peut guère en être autrement. On ne peut lui demander de retrouver tout seul l'algèbre et les mathématiques tout entières. Mais nous avons reconnu qu'il est intelligent et qu'il a l'esprit très ouvert. Si nous remarquons aussi que la mémoire dont il est doué s'est rencontrée chez plusieurs mathématiciens célèbres, nous devons regretter que, dans l'âge où il pouvait étudier, il n'ait pas reçu les leçons d'un maître intelligent et habile.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Démence épileptique améliorée par la crâniotomie (Dementia epileptica. Improvement of this form of mental impairment following linear craniotomy), par Hugo Engel (*Medical Record*, 4 juin 1892, n° 1126, p. 626). — Dans une étude générale sur la craniectomie d'une part, sur le diagnostic différentiel et les conditions pathogéniques de la démence épileptique d'autre part, l'auteur s'applique à déterminer quelles sont les indications de l'opération dans le cas de ces troubles mentaux, et insiste, en particulier, sur l'importance des déformations crâniennes.

La perte de l'odorat (The loss of smell), par Ghislani Durant (*The New-York medical Journal*, 4 juin 1892, n° 705, p. 634). — L'anosmie congénitale, par absence du nerf olfactif, est rare; acquise, elle est due à la destruction ou à la compression des nerfs ou des ganglions olfactifs par des tumeurs du cerveau, des méninges, de la base du crâne. D'autre part, elle provient aussi de l'inflammation de la pituitaire, de l'ozène, ou des affections parasitaires de cette membrane. Il existe également des relations entre l'anosmie et certaines maladies générales, comme l'arthritisme et la goutte : c'est une observation démontrant que l'anosmie peut être causée par la diathèse goutteuse que l'auteur rapporte.

Syphilis et tabes (Syphilis und Tabes), par W. Erb (*Berl. klin. Woch.*, 6 juin 1892, n° 23, p. 654). — L'auteur répond dans ce travail à certaines remarques que lui a adressées M. Leyden à l'occasion de la publication d'un mémoire antérieur sur ce sujet. Il résume à ce propos de la façon suivante l'état de la question. Il est indubitable que dans la grande majorité des cas de tabes, il y a des antécédents syphilitiques. Il est logique de tirer de cette constatation la conséquence suivante, à savoir qu'on doit établir entre le tabes et l'infection syphilitique qui l'a précédée un rapport de causalité. La seule discussion possible roule sur l'interprétation de ce rapport. Le tabes est-il un simple accident tertiaire de la syphilis, ou une maladie post-syphilitique (au sens de Mœbius et de Strümpell) — parasyphilitique, — ou enfin une maladie provoquée seulement par la syphilis?

Névropathies et psychoses dans l'enfance (Ueber Nervositæt und Psychosen im Kindesalter), par Friedmann (*Münch. medic. Woch.*, 24 mai 1892, n° 21, p. 359, 31 mai 1892, n° 22, p. 388). — L'auteur a observé dans les 3 dernières années 115 cas de maladies nerveuses chez les enfants, se décomposant ainsi : 66 névroses fonctionnelles dont 22 chorées, 45 affections organiques périphériques ou centrales, 4 psychoses (en dehors de l'idiotie). Comparativement, la statistique des malades adultes a donné : 102 névroses fonctionnelles, 98 affections organiques, 38 psychoses. Un certain nombre d'observations choisies parmi les plus intéressantes sont rapportées. D'une façon générale, on observe surtout chez les enfants les affections convulsives, chorée et hystérie, bien que l'irritation cérébrale et la neurasthénie s'y rencontrent, cette dernière y revêtant un aspect clinique différent de celui qu'elle offre chez l'adulte.

Sclérose combinée de la moelle (Ueber « combinirte » Erkrankung der Strænge des Rückenmarks), par J. Arnold (*Archiv von Virchow*, 14 janvier 1892, t. CXXVII, fasc. 1, p. 18). — La question des scléroses combinées n'est pas près d'être résolue, aussi le document publié par l'auteur, et consistant en une observation avec autopsie et examen histologique complet est-il intéressant, bien qu'il n'apporte aucune donnée nouvelle sur le problème tant anatomique que clinique.

MÉDECINE

Dysentérie (Amœbic dysentery), par Councilman et Lafleur (*John Hopkins Hosp. Reports*, vol. II, n°s 7, 8, 9, p. 393). — Ce mémoire de 152 pages, accompagné de 7 planches en chromolithographie, est consacré à l'étude clinique, anatomique et bactériologique de la dysentérie des pays chauds. Les auteurs ont constaté constamment la présence des amibes dans les selles et dans les lésions intestinales, ainsi que dans le liquide des abcès du foie et dans l'expectoration des malades qui avaient une fistule hépato-bronchique.

Sur les prétendues vaccinations par le sang, par Bouchard (*Revue de médecine*, janvier 1892, p. 1). — Le sang bactéricide à l'égard d'un microbe exerce réellement une influence favorable et même curative sur la maladie produite par ce microbe; ce sang bactéricide a une action plus active si on le prend sur des animaux vaccinés. L'état réfractaire d'une espèce animale n'autorise pas à penser que le sang de cette espèce exercera une action favorable. Cette action favorable diffère radicalement du mécanisme de la vaccination; elle n'est qu'un mode nouveau de l'antisepsie générale. L'application à l'homme de l'hémothérapie serait prématurée, la question doit être poursuivie dans le laboratoire.

Contribution à l'étude de la syphilide maculeuse plus spécialement chez les indigènes, au Dispensaire municipal d'Alger, par Rey et Chalançon (*Annales de Dermatologie*, mars 1892, p. 252). — La syphilide maculeuse, ou syphilide pigmentaire, s'observe chez les races indigènes de l'Algérie, Arabe, Kabyle et Juive; elle est notablement plus fréquente qu'en France. Elle se traduit par un réticulum pigmentaire plus foncé entourant des espaces arrondis où la peau a conservé sa coloration normale; sa coloration et son étendue sont plus considérables que chez les Français, mais moins considérables que chez les Espagnols, chez lesquels elle est également plus fréquente. Le lymphatisme favorise son apparition. Le nom de syphilide pigmentaire est incomplet et la dénomination de cette lésion devrait être syphilide pigmentaire réticulée.

Formes cellulaires assoupies du tissu conjonctif (Die schlummernde Zellen des Bindegewebes), par P. Grawitz (*Virch. Arch.*, t. CXXVII, fasc. 1, p. 96, 1892). — Dans le tissu cellulaire en voie de développement comme dans le tissu de cicatrices, un grand nombre de cellules passent à l'état de fibres. Cette transformation ne représente pas la mort de l'élément, mais une sorte de repos d'où il peut sortir sous des influences variées pour reprendre une activité nouvelle, retrouvant d'abord son noyau, puis son corps cellulaire, enfin toute sa constitution d'élément vivant. Il y a là un signe tout aussi parfait d'activité nutritive que dans les mitoses des cellules permanentes. La cause générale de ce réveil physiologique, c'est l'irritation. L'essence de ce processus est inconnue, mais le fait lui-même ne peut être nié. Sans doute l'apport d'éléments figurés microbiens, ou de produits solubles, peut mettre en marche cette activité nouvelle.

Mais quelle qu'en soit la forme, aiguë, chronique, simple ou suppurative, c'est une modalité réactionnelle, propre à l'élément : c'est en cela que réside sa spécificité et non dans l'apport d'un irritant plus ou moins banal. La pathologie cellulaire reprend ici tous ses droits.

Sur la régression et le développement des fibres musculaires striées (Ueber die Rückbildung und Entwickelung der quergestreiften Muskelfasern), par R. Krœsing (*Archiv von Virchow*, juin 1892, t. CXXVIII, fasc. 3, p. 445). — L'auteur a entrepris ses recherches sur des muscles d'embryons d'une part, et sur des muscles pathologiques d'autre part (muscles avoisinant les cals osseux, pseudo-hypertrophies, d'atrophie expérimentale, avoisinant les abcès périnéphrétiques, etc.). La théorie que lui ont inspirée ses travaux, et qui est fondée sur les idées de Grawitz, tend à attribuer, dans les formations pathologiques, un rôle prépondérant aux éléments fixes, au détriment des cellules migratrices. Il montre d'abord la naissance et l'accroissement des fibres par prolifération des cellules fusiformes. Lors de l'état adulte de la fibre, la plus grande partie de ces éléments passeraient à l'état de cellules sommeillantes (Schlummernden Zellen de Grawitz). S'il intervient alors des processus régressifs, le protoplasma musculaire, perdant ses qualités différenciées revient à l'état de protoplasma vulgaire, et aussitôt les cellules sommeillantes reprennent leur activité, s'approprient le protoplasma et prolifèrent, et, en raison de leurs caractères embryonnaires qui les y rend propres, elles deviennent soit cellules du tissu conjonctif, soit cellules cartilagineuses, osseuses ou même cellules tuberculeuses, etc.

Gastro-entérite mercurielle (Ricerche sperimentali sulle gastro-enteriti mercuriali), par P. de Michele (*Rivista clinica e terapeutica*, février 1892, p. 79). — D'expériences faites sur des lapins, l'auteur conclut que l'on peut établir l'échelle suivante dans la nocuité, pour l'estomac et l'intestin, des préparations mercurielles, les premières étant les moins nocives : injections hypodermiques ou parenchymateuses de calomel, albuminate ou tannate de mercure par la voie gastrique, injections d'albuminate (formule de Mialhe), injections de sublimé, protoiodure par la voie gastrique, liqueur de Van Swieten ou solution aqueuse de sublimé par la voie gastrique. Quoiqu'une même préparation mercurielle soit généralement plus irritante pour le tube digestif lorsqu'elle est administrée par la voie gastrique que lorsqu'elle est administrée par une autre voie, l'exception indiquée pour l'albuminate de mercure tient à ce que cette substance injectée sous la peau est très rapidement absorbée et arrive en grande quantité dans le sang ; au contraire le calomel en injections, ne s'absorbant que lentement et en petites quantités à la fois, irrite aussi peu que possible les voies digestives.

Endocardite et érythème noueux (Primary rheumatic endocarditis with erythema nodosum), par Chaddock (*New-York medic. Journ.*, 12 mars 1892, p. 290). — Observation d'un jeune homme de 18 ans, atteint d'endocardite aiguë sans manifestations articulaires, au 7e jour de laquelle apparurent sur les jambes des nodosités d'érythème noueux; les jours suivants, douleurs avec gonflement des articulations du cou-de-pied gauche, puis des épaules, des coudes, nodosités érythémateuses sur la nuque, puis sur les mains avec petites saillies vésiculeuses; au bout de 42 jours, disparition de tous les phénomènes aigus avec persistance d'un souffle systolique à la pointe du cœur.

Embolie des deux artères iliaques primitives suivie de gangrène (Occlusion of both common iliac arteries, gangrene, death), par H. Meredith (*Medic. News*, Philadelphie, 23 janvier 1892, p. 96). — Femme de 48 ans, prise tout à coup et simultanément de parésie du membre supérieur gauche et de paraplégie complète avec anesthésie de la partie inférieure des membres pelviens; les jours suivants, début de gangrène des membres inférieurs; au moment de la mort, un mois après le début des accidents, la gangrène s'était étendue jusqu'aux cuisses. A l'autopsie, rétrécissement avec insuffisance de la valvule mitrale dont les valves étaient épaissies et infiltrées de matière calcaire, caillots blancs dans le cœur gauche, oblitération des artères iliaques primitives au-dessus de leur bifurcation, où elles sont transformées en des cordons fibrineux; infarctus rénaux.

Influence de quelques produits de sécrétion sur la calorification, par Keiffer (*Revue de médecine*, mars 1892, p. 188). — L'injection intraveineuse d'urine humaine normale produit une diminution constante du rayonnement de calorique, augmente la consommation d'oxygène et n'influence presque pas le rhythme cardiaque ni le rhythme respiratoire. L'injection d'urine fébrile produit une diminution de l'intensité des oxydations et une augmentation de la radiation de calorique, elle est donc réellement hypothermisante et est utilement modifiée pour abaisser la température; mais, en raison du faible abaissement de la température, on est forcé d'admettre qu'elle renferme, à côté de substances hypothermisantes, des substances fébrigènes. L'injection de bile provoque une augmentation considérable de la perte de chaleur par rayonnement et, à faible dose, diminue la consommation d'oxygène ; on peut donc admettre que dans les affections à rétention biliaire l'amaigrissement rapide des malades est dû en partie à une diminution des échanges organiques ; des doses mortelles de bile produisent un abaissement de la température interne, les doses non mortelles une élévation de cette température ; il y a une accoutumance rapide de l'organisme aux poisons biliaires.

Huile d'olive dans le traitement des calculs biliaires (Remarks on gall stones and on their treatment by the administration of large doses of olive oil), par J. Goodhart (*Brit. medic. Journ.*, 30 janvier 1892, p. 219). — L'auteur pense que l'alimentation n'a pas une grande influence sur la production des calculs biliaires; il cite plusieurs cas dans lesquels ceux-ci se sont développés à la suite de troubles nerveux. Il a obtenu des succès dans la lithiase biliaire au moyen de l'huile d'olive, bien qu'il n'ait jamais, à la suite de son emploi, constaté la présence de calculs dans les selles. Il n'a ordinairement pas constaté d'excès de graisse dans les selles et pense que l'huile absorbée a été digérée, ce qui vient à l'encontre des idées régnantes sur le rôle des graisses dans la production de la lithiase biliaire.

CHIRURGIE

Traitement de l'érysipèle (Della cura e di un nuovo rimedio dell'erisipela), par A. Cavazzani (*Giorn. ital. d. malattie venneree e della pelle*, décembre 1891, p. 426). — L'auteur préconise les badigeonnages de la surface atteinte d'érysipèle avec une solution alcoolique de fuchsine au 100e, qu'il a employés avec succès dans des cas d'érysipèle traumatique récents.

Mort consécutive à l'injection de perchlorure de fer dans l'utérus (Tod nach injection von Liquor ferri sesquichlorati in den Uterus), par Pletzer (*Centralbl. f. Gynækol.* 1892, n° 18, p. 337). Il s'agit d'une femme de 32 ans qui, pour une endométrite chronique avec rétroversion de l'utérus, était traitée par le grattage de la muqueuse suivi de badigeonnage avec de la teinture d'iode. Ces badigeonnages avaient déjà été faits cinq ou six fois dans l'espace d'un mois, lorsque trois jours après le dernier pansement, elle fut prise d'une métrorrhagie assez sérieuse pour qu'on songeât à faire un lavage avec du perchlorure de fer à l'aide de la seringue de Braun à double courant.

Déjà pendant que le liquide s'écoulait de l'utérus, la malade fut prise de douleurs violentes ; un quart d'heure après les douleurs devinrent intolérables, la peau livide, le pouls filiforme, la respiration stertoreuse, et malgré tout ce qu'on fit (injections d'éther et de camphre, électricité, etc.), la malade succombait 2 heures après l'injection.

A l'autopsie on trouva de petits thrombus entre les trabécules du cœur droit, des caillots assez durs, mais non adhérents, dans les deux veines pulmonaires, un caillot de 3 cm. de longueur, peu adhérent, dans la veine iliaque interne au niveau de la bifurcation de l'iliaque commune. Sur la paroi droite de l'utérus se trouvait une déchirure longitudinale de la muqueuse et du corps de 1 cm. 1/2 de longueur et de 1/2 cm. de profondeur. Les veines qui se trouvaient à ce niveau étaient remplies de caillots secs, brunâtres, dont un se prolongeait dans le tissu cellulaire du bassin, jusqu'à la veine iliaque commune.

Il est possible que dans ce cas l'injection ait pénétré dans les veines au niveau de la déchirure de l'utérus. Un cas analogue a été publié par Cederskjœld.

Traitement chirurgical de la maladie de Basedow (Weiteres über die chirurgische Behandlung der Morbus Basedovii), par Lemke (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 11, p. 230). — L'auteur communique trois nouveaux cas de maladie de Basedow traités par la résection d'une moitié de la glande thyroïde. Une opérée fut emportée par la grippe 15 jours après l'opération. Les deux autres furent notablement améliorées sinon guéries : l'exophthalmie disparut, le pouls reprit sa fréquence normale, les forces revinrent, etc.

L'auteur a également revu deux opérés de l'année dernière. La guérison ne s'est pas encore démentie chez eux.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de médecine publié sous la direction de MM. Charcot, Bouchard et Brissaud, t. III. Paris, G. Masson, 1892.

S'il ne suffisait point, pour en recommander la lecture, de signaler ce 3e volume d'une publication dont le succès s'affirme chaque jour, nous aurions plaisir à en analyser longuement les divers chapitres. Il en est un surtout qui, à lui tout seul, mériterait de longs éloges. Nous voulons parler de la magistrale étude écrite par M. Chauffard sur les maladies du foie et des voies biliaires. Tout est à lire, tout est à louer dans cet article; mais ses premières pages, consacrées à la pathologie générale des affections hépatiques, à l'examen « des facteurs de la gravité et du pronostic dans les maladies du foie » sont surtout remarquables. Les services que rendent à la science et à la pratique des œuvres aussi consciencieuses, qui mettent au point avec tant de clarté et de précision les questions les plus controversées, sont au moins comparables à ceux que l'on doit aux novateurs, aux savants de laboratoire. Leurs découvertes resteraient souvent infécondes si, grâce à ces études analytiques et critiques, on ne parvenait à les comprendre, à bien connaître les conséquences pratiques qu'on en peut déduire. Durant de longues années, nous en sommes convaincus, l'article de M. Chauffard servira de guide à tous ceux qui auront à étudier les maladies du foie.

Nous n'avons d'ailleurs que peu de réserves à faire au sujet des autres monographies contenues dans ce même volume. M. A. Ruault y a traité les *maladies de la bouche et du pharynx* avec toute la compétence que lui donnent ses études spéciales. Une seule remarque. Dans le chapitre, très étudié d'ailleurs, consacré à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée (végétations adénoïdes du pharynx), M. Ruault n'admet que le traitement chirurgical, de même que, dans le traitement de la diphthérie, il n'insiste que sur les applications locales du phénol sulforiciné. Ne voit-on pas cependant bien des enfants manifestement atteints de végétations adénoïdes guérir sans opération? Les médecins ne sont-ils pas autorisés à résister parfois aux instances faites en vue d'imposer un traitement chirurgical qui n'est pas toujours sans inconvénients? Nous pourrions en citer maints exemples. Quant à la diphthérie, il était naturel, aujourd'hui où l'on vante le phénol sulforiciné, que M. Ruault fit valoir ses droits à la priorité de cette méthode thérapeutique.

M. Mathieu, qui déjà avait écrit dans le *Dictionnaire encyclopédique* un article très bien fait sur les maladies de l'estomac, s'est chargé, pour le *Traité de médecine*, de cette partie si controversée et si difficile à bien traiter de la pathologie. On lira avec le plus vif intérêt ce qu'il pense des dyspepsies en général et de leurs relations avec la neurasthénie. Le chapitre consacré à la dilatation de l'estomac est le résumé des beaux travaux de M. Bouchard sur ce sujet. Enfin l'on doit à M. Courtois-Suffit tout ce qui a trait aux *maladies de l'intestin et du péritoine*. Pour la seconde fois dans un ouvrage d'enseignement (car ici le *Traité de chirurgie* a la priorité), les lésions décrites aujourd'hui sous le nom d'*appendicite* ont été traitées à part. Le chapitre que leur consacre M. Courtois-Suffit est très clairement écrit et très cliniquement traité. Nous avons vu avec plaisir que l'auteur n'admet l'intervention chirurgicale que dans des cas bien déterminés et non dès l'instant où le diagnostic se trouve posé.

Ce que nous venons de dire au sujet de ce troisième volume ne peut que confirmer et affirmer ce que nous avons dit des volumes précédents. Il sera difficile de faire aussi bien. Il sera impossible de faire mieux.

L. L.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Thèses.

De la bile a l'état pathologique (étude physique, micrographique et bactériologique), par Létienne. Thèse de Doctorat. Paris, Steinheil, 91-92.

La bile verte chez l'homme est toujours une bile anormale.

La température sous pression, l'air, la lumière peuvent faire varier la couleur de la bile.

Le pouvoir tinctorial de la bile est sensiblement égal à celui du sang.

La bile possède toute sa couleur au niveau des acini biliaires.

A l'état pathologique, elle est susceptible de prendre des colorations diverses (noire, rouge, bleue, verte, jaune, incolore).

La bile incolore correspond le plus souvent à l'acholie pigmentaire de Hanot.

La bile est plus visqueuse dans la vésicule parce qu'elle y reçoit un excès de mucus.

La bile peut présenter dans certains cas des spectres variés.

La bile contient des cellules provenant de l'épithélium cystique, du mucus, de la bilirubine, des composés sodiques et calciques, des granulations pigmentaires amorphes.

La bile de l'homme contient souvent des microbes très divers : deux espèces sont surtout fréquentes, ce sont le staphylococcus albus et le bacillus coli communis.

La lithiase biliaire au début est le résultat d'une infection temporaire.

L'action antiseptique de la bile est peu marquée.

De l'élimination des phosphates dans les maladies du système nerveux et de l'inversion de leur formule dans l'hystérie, par Voulgre. Paris, J.-B. Baillière. Prix : 2 francs.

La question de l'élimination des phosphates dans les maladies nerveuses comporte un grand intérêt pratique. Elle est utile et pour le médecin légiste et pour le médecin militaire au conseil de révision pour diagnostiquer les affections nerveuses.

L'élimination de l'acide phosphorique se fait par les urines, les sécrétions et excrétions. L'élimination par l'urine est intimement liée au fonctionnement du système nerveux.

Le fonctionnement du cerveau augmente l'élimination des phosphates du tissu nerveux et cette désassimilation est favorisée par l'action de l'acide lactique dont la présence est constante dans la substance grise.

La nutrition dans l'hystérie non convulsive n'est pas normale, elle diffère de celle de l'hystérie convulsive par la quantité de la variation. Le rapport entre les phosphates alcalins et les phosphates terreux est légèrement augmenté.

Dans l'hystérie convulsive et dans les urines des 24 premières heures qui suivent la crise, le rapport normal phosphate terreux 1, phosphate alcalin 3, tend à devenir 1/2 1/1 et même 2/1. C'est le phénomène de l'inversion qui n'est pas un signe pathognomonique.

On peut assimiler l'état de l'hystérique à celui d'un homme sain fatigué par une série d'efforts.

Après la crise d'épilepsie il peut y avoir inversion.

L'excitation du système nerveux agit sur l'élimination de l'acide phosphorique par les urines. Le maximum d'action est produit 15 à 25 heures après l'excitation.

VARIÉTÉS

La Chambre vient de voter sans débats un projet de loi ayant pour objet l'aliénation des hôpitaux militaires de Saint-Martin et du Gros-Caillou. Il est probable que le Sénat se laissera séduire, comme la Chambre, par des considérations financières. Ainsi vont disparaître, au grand regret de plusieurs de nos confrères de l'armée, deux établissements qui leur offraient à divers points de vue les plus sérieux avantages. Nous nous demandons avec eux ce que deviendraient, en cas de siège, les nombreux malades ou blessés qui, en 1870, ont pu être hospitalisés sans difficultés; mais nous savons que les considérations que l'on pourait faire valoir à ce sujet n'auraient aucune chance de faire revenir l'Administration de la guerre sur la décision qu'elle vient de prendre. Bornons-nous donc à enregistrer une mesure dont l'avenir seul démontrera l'utilité ou les dangers.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. E. BRISSAUD, G. DIEULAFOY, DREYFUS-BRISAC, FRANÇOIS-FRANCK, A. GILBERT, A. HÉNOCQUE, A.-J. MARTIN, A. PETIT, P. RECLUS

SOMMAIRE. — BULLETIN : La ligue contre le cancer. — CLINIQUE MÉDICALE : Artérites chroniques et artério-sclérose (suite). — THÉRAPEUTIQUE : De la salipyrine. Action de différentes substances médicamenteuses sur l'hématozoaire de Laveran. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Les altérations de la personnalité. — INDEX. — VARIÉTÉS : Conférence sanitaire internationale de Venise. Ligue contre le cancer.

BULLETIN

Paris, 1er juillet 1892.

La ligue contre le cancer.

La Ligue contre le cancer vient de se constituer et nos lecteurs trouveront ici son appel au public médical. A côté de très vives approbations, une telle œuvre soulèvera, sans doute, quelques railleries. Certains auront toujours de l'esprit à placer et, à défaut d'esprit, un peu de malveillance. Mais ces ironies sont sans portée et l'entreprise s'appuie déjà sur des auxiliaires dévoués et nombreux.

Il était temps de se mettre à l'œuvre, car notre ignorance sur « le cancer » est déconcertante. La clinique nous avait légué la division des tumeurs en bénignes et en malignes; jadis, nous la déclarions surannée; elle est encore la moins décevante de toutes et les persévérants travaux accumulés, on peut le dire, par tous les micrographes de tous les pays n'y a guère ajouté; la texture du néoplasme, évidemment mieux connue, ne permet pas d'en préjuger l'évolution, et le pronostic reste aussi incertain. Quant à la thérapeutique, elle n'a pas fait un pas et nos ablations, même les plus précoces, sont encore le plus souvent suivies de récidives.

La bactériologie naissante a éveillé quelques espérances : le cancer serait-il une affection microbienne? Les tumeurs d'abord nettement locales, cantonnées dans un organe qu'elles envahissent par continuité et d'où elles émigrent par les veines et les lymphatiques pour créer au loin de nouvelles colonies, ont bien l'allure des infections parasitaires, et ne pourrait-on pas voir dans la leucocytose concomitante une défense de l'organisme qui, par ses globules blancs, veut lutter contre les germes dont elle est menacée? On poursuit cette étude, mais « les coccidies », dont l'existence est affirmée par nombre d'auteurs compétents, ont-elles la valeur pathogénique qu'on leur attribue?... Que de preuves nouvelles sont très nécessaires avant d'oser le prétendre!

Mais ce que l'on sait, par exemple, ce qui se dégage de tous les relevés, c'est que la fréquence du cancer s'accroît parmi nous, et dans des proportions telles qu'on ne saurait invoquer, pour l'expliquer, nos diagnostics plus précis et nos statistiques mieux faites. Encore si le mal attaquait les vieillards seuls, on pourrait dire que c'est là une façon de mourir la plus sombre peut-être et la plus douloureuse, mais qui n'abrège pas la durée ordinaire de l'existence. Mais que de fois c'est en pleine vigueur que le cancer se développe chez les individus les mieux portants, en possession des plus robustes santés! et que d'exemples nous en avons tous vus!

Devons-nous persévérer dans notre fatalisme tranquille, opérer et attendre la récidive? Oserions-nous décréter qu'il n'y a pas de remède? Il peut en exister un, il faut le chercher et la Ligue n'a pas d'autre but : grouper les travailleurs et les stimuler, les aider dans leurs expériences, leur fournir des subsides trop souvent nécessaires, publier les résultats de leurs recherches, maintenir le public médical en haleine et créer « une agitation » autour du cancer jusqu'à ce que les premiers indices de la solution apparaissent.

Un sceptique nous dira que « la grande découverte », si elle se fait, que « le remède », si on le trouve, sortira non des laboratoires de notre ligue, mais de l'âpre travail de quelque individu isolé. C'est possible, mais les découvertes et les remèdes ne se révèlent pas du premier coup, de toutes pièces et par génération spontanée. Des recherches antérieures sont nécessaires et le Messie a d'ordinaire eu son Jean-Baptiste « pour préparer ses voies ». D'ailleurs le contrôle est toujours indispensable et c'est ainsi que s'accélère la marche de l'idée. Et puis, que fera la Ligue, sinon de faciliter ces recherches individuelles? Si on blâme nos efforts, ne devrait-on pas conclure par ce pur paradoxe qu'une recherche aboutira d'autant moins qu'on aplanit les obstacles au chercheur?

Or, la question est jugée : on sait l'activité qu'a développée la création des laboratoires de la Faculté, du Muséum, de la Sorbonne, du Collège de France, de l'Institut Pasteur et de quelques-uns de nos hôpitaux; les travaux qui en sont sortis et dont on aurait laissé l'honneur à quelque Université étrangère. Aussi devons-nous remercier de tout cœur M. Duplay de la résolution, de l'entrain et du dévouement qu'il a mis à donner un

corps à l'idée de M. Verneuil. Ses collaborateurs tiendront à honneur d'imiter son exemple, et nous affirmons qu'il peut compter sur eux.

Paul Reclus.

CLINIQUE MÉDICALE

Artérites chroniques et artério-sclérose (1)
(*étiologie et pathogénie*),
par Henri Huchard, médecin de l'hôpital Bichat.
(*Suite.*)

e. La question du *surmenage* est très complexe et difficile à résoudre, comme on va le voir.

Quand la cellule animale travaille, et surtout quand elle travaille jusqu'à la fatigue, elle élabore des déchets de désassimilation plus ou moins toxiques, et différents avec les organes. Ainsi, le cerveau produit la leucine et la cholestérine. Un muscle fatigué est un muscle intoxiqué par des acides et surtout par l'acide lactique, et Ranke a conclu de ses expériences que celui-ci est la cause de la sensation de fatigue; mais on peut soutenir aussi qu'il en est plutôt l'effet. Challan fait jouer à la créatine et à la créatinine le même rôle que Ranke à l'acide lactique. Preyer (d'Iéna) et Keim (de Lyon) sont arrivés à produire expérimentalement chez les animaux la sensation de fatigue par des injections de lactate de soude. Enfin, Matteucci et d'autres auteurs pensent que l'acidité d'un muscle fatigué peut être également due à son imprégnation par l'acide carbonique.

Les théories peuvent changer, mais le fait suivant demeure :

Le muscle, alcalin à l'état de repos, devient promptement acide à la suite de contractions répétées et énergiques. — La fatigue amène l'épuisement des centres vaso-constricteurs, et chez les animaux surmenés, les capillaires sont largement dilatés, comme si on avait administré des médicaments vaso-dilatateurs (Arloing). Le liquide sanguin, de consistance fluide et de coloration noirâtre, s'est promptement chargé de principes toxiques, et Ranke en injectant le sang d'un animal fatigué dans l'artère d'un animal sain a déterminé la sensation de fatigue dans le domaine de ce vaisseau. Revilliod avait autrefois émis l'idée que ce sang injecté dans la grande circulation d'un animal au repos doit produire sur l'organisme les phénomènes et les altérations de la fatigue, et dernièrement Roger a pu démontrer l'auto-intoxication des surmenés, puisqu'il suffit de l'injection de 0,15 centimètres cubes de leur sang pour tuer un kilogramme de lapin, tandis qu'on n'arrive au même résultat qu'avec 0,25 centimètres cubes de sang d'animaux reposés et après quatre expériences semblables. La toxicité urinaire est encore augmentée, et en voici la preuve d'après Bouchard : tandis qu'à l'état normal, il faut 0,45 centimètres cubes d'urine pour produire des phénomènes d'intoxication, il suffit de 0,12 centimètres cubes de l'urine d'un courbaturé.

L'accumulation dans le sang de tous les déchets de désassimilation est donc capable de produire dans les organes diverses lésions parmi lesquelles il faut noter, d'après Revilliod, pour le système circulatoire : « l'irritation, l'épaississement, la raréfaction ou la destruction de l'endothélium des vaisseaux et des valvules du cœur, les vices de nutrition de la fibre cardiaque, sa dégénérescence, celle des fibres musculaires des vaisseaux. »

(1) Extrait des *Leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux*, 1 volume grand in-8° de 900 à 1000 pages, 2e édition sous presse, chez O. Doin, éditeur.

On sait encore, depuis Byasson, que le travail intellectuel augmente l'excrétion de l'urée, des phosphates et des sulfates. Broca et Lombard ont démontré, sous la même influence, l'élévation de la température de la tête; mais lorsque ce travail est excessif jusqu'à la fatigue cérébrale, il n'est pas sans favoriser dans les artères de l'encéphale le développement de phlegmasies chroniques (Hallopeau).

Tous ces faits démontrent que le surmenage est capable de produire des lésions de l'appareil circulatoire.

Donc, le surmenage, en jetant dans l'économie une quantité considérable de matières extractives et de déchets de désassimilation insuffisamment éliminés par les émonctoires naturels, porte son action nocive sur les muscles vasculaire et cardiaque. Il s'agit alors d'*artérites*, et surtout de *myocardites par intoxication*. Revilliod en a cité des exemples, et j'ai observé des faits semblables.

D'autres fois, c'est par le mécanisme de l'effort plus ou moins répété que seront produites certaines affections du cœur, admises par les uns, niées par les autres, et aboutissant aux symptômes du cœur forcé chez les soldats en campagne. On a beaucoup discouru à ce sujet; on a dit, non sans raison, que le cœur ne se fatigue pas, et qu'il se dilate plutôt qu'il s'hypertrophie dans ces cas. Du reste, la question est fort complexe, et l'on doit rattacher les scléroses vasculaires dans l'armée à des causes nombreuses : syphilis, tabagisme, surmenage, maladies infectieuses, etc.

En résumé, il est probable que le surmenage *physique* est capable de produire à la longue et par le mécanisme de l'intoxication, des altérations du muscle cardiaque et du système artériel. La chose est probable, je le répète, mais difficile encore à démontrer par l'anatomie pathologique.

Quant au surmenage *moral*, son mécanisme est tout autre, et sans nier absolument qu'on puisse assimiler ses résultats et son mode d'action à ceux de la fatigue physique dont je vous ai parlé, je pense qu'ici l'intoxication joue un rôle secondaire, et que l'action du système nerveux est prépondérante.

Voyez un homme sous le coup d'une triste et violente émotion : la face pâlit et se couvre de sueur, les extrémités se refroidissent, le pouls est petit, faible et misérable, une angoisse indicible étreint le cœur dont les battements, précipités et tumultueux d'abord, peuvent se suspendre au milieu d'un état lipothymique ou syncopal. Niera-t-on, dans ce cas, l'existence d'un spasme vasculaire, et n'en avez-vous pas vu la preuve dans l'expérience de Mosso à l'aide de son pléthysmographe? Supposez alors des émotions qui se répètent, qui se perpétuent, comme vous en voyez dans la vie agitée des hommes politiques, des financiers, des ambitieux ou des incompris, et alors vous comprendrez pourquoi leur système artériel en état d'hypertension permanente pourra subir à la longue les lésions de la sclérose. En un mot, puisque tout le monde admet l'influence aggravante du choc traumatisme sur les affections du cœur préexistantes, je ne comprends pas pourquoi on se refuserait à croire que le choc ou traumatisme moral souvent répété ou prolongé ne puisse déterminer à la longue les mêmes effets. On sait, du reste, que le goître exophthalmique succède souvent aux émotions.

Sans tomber dans l'exagération des auteurs anciens, et de Corvisart en particulier, qui attribuaient une importance prépondérante et exagérée aux causes morales de toutes les cardiopathies, je crois que cette étiologie ne doit pas être entièrement abandonnée, surtout en ce qui concerne les cardiopathies artérielles; car, il est certain

que cette pathogénie ne peut être attribuée aux maladies valvulaires.

Je vous rappelle, à ce sujet, que Bernheim a cité plusieurs observations dans lesquelles les « causes morales déprimantes » ont dû jouer un grand rôle pour la production de troubles profonds dans la circulation. — L'une de ses malades, nullement rhumatisante, réduite à la misère après de grands revers de fortune, épouva d'abord de violentes palpitations auxquelles succéda une dyspnée croissante; puis, survinrent de l'œdème des membres inférieurs, une hypertrophie du cœur, la dyspnée de Cheyne-Stokes et des troubles graves de compensation qui aboutirent à une asystolie mortelle. A l'autopsie, on trouva une hypertrophie ventriculaire considérable, des plaques athéromateuses de l'aorte avec intégrité des orifices du cœur. — Mais il faut avouer que cette observation n'est pas absolument concluante, puisqu'elle porte sur une femme âgée de soixante-six ans. On doit dire, en effet, comme pour quelques autres faits semblables, que les influences morales ont pu précipiter la marche d'une cardiopathie, mais qu'elles n'ont pu la produire.

Il est certain cependant — comme Revilliod l'a dit — que « le cœur ressent le contre-coup de la fatigue musculaire comme de la fatigue morale ». C'est à peu près la même vérité exprimée ensuite par ces mots : « le cœur physique est doublé d'un cœur moral », et Peter a pu dire que l'hypertrophie du ventricule gauche « est la maladie des organismes usés par la fatigue, les passions et les excès : fatigue de la vie maritime, de la vie guerrière, de la vie politique. Elle est la maladie des « viveurs » chez lesquels le système artériel est constamment tendu, et s'use prématurément par excès de tension habituelle ».

Voici un exemple que j'ai observé il y a quelques années et qu'il est utile de soumettre à l'appui de ces idées :

Un homme de cinquante-deux ans, riche banquier dans une ville importante, maire et conseiller général de son pays, descend dans l'arène politique; il est grand électeur de son pays, il combat ses adversaires avec une vigueur inaccoutumée par la plume et par l'action. Puis, l'heure des déceptions arrive : ses candidats sont battus par le parti adverse; battu lui-même, il ne parvient qu'à grand'peine à rester à la tête de l'administration de son pays. Alors, les désastres de ses finances succèdent aux désastres de son ambition déçue; le visage pâlit, le cœur est agité par de folles palpitations, le pouls est serré, petit, concentré, et le médecin voit évoluer pas à pas, jour par jour, une affection cardiaque d'origine artérielle. Les artères, tendues et résistantes d'abord au toucher, deviennent très dures et athéromateuses, l'aorte se dilate, et l'on finit par constater une double lésion de l'orifice aortique. Chez cet homme, on ne peut invoquer aucune cause de son affection : il n'était ni syphilitique, ni alcoolique, ni goutteux, ni rhumatisant, ni fumeur. Seules, les émotions de cette vie tourmentée et tumultueuse avaient agi en déterminant un double surmenage : celui du système nerveux et celui du système circulatoire. Il y a quelques mois, il mourait asystolique, en laissant dans sa caisse un déficit de près d'un million de francs, déficit qu'il avait soigneusement caché aux siens.

Ainsi donc, il n'est pas absolument improbable que les émotions violentes et répétées puissent agir, d'abord sur le système artériel, ensuite sur le cœur. En cela, je diffère d'opinion avec les auteurs qui pensent que les influences morales agissent d'abord sur le cœur. A ce sujet, je vous prie de vous rappeler ce que je vous ai dit dans les précédentes leçons sur l'hypertension artérielle. Je vous ai montré tout l'arbre circulatoire en état de contraction sous l'influence d'une émotion, la plus légère en apparence; or, cette contraction vasculaire est un facteur important de l'hypertension artérielle, et cette dernière, comme je crois l'avoir prouvé, est la cause première de l'artério-sclérose.

f. L'influence athéromigène de la *vieillesse* n'est plus à démontrer, qu'il s'agisse de la vieillesse prématurée des saturnins, des alcooliques, des surmenés, ou de la sénilité succédant à l'accumulation des ans.

Ces deux vieillesses ne se ressemblent pas absolument au point de vue de l'anatomie pathologique, de la clinique et de leurs causes. Pour la première, les scléroses viscérales sont fréquentes, et la lésion est prédominante dans les petits vaisseaux; en un mot, il y a plus d'artério-sclérose viscérale que d'athérome artériel. Pour la seconde, le processus se localise davantage dans les gros troncs artériels, le retentissement viscéral moins accusé ne se manifeste parfois que par l'atrophie des organes, il y a plus d'athérome artériel que d'artério-sclérose viscérale. La marche est subaiguë dans l'une, plus souvent chronique dans l'autre.

Mais, toutes deux sont le résultat d'une intoxication. Vous le savez déjà pour l'alcoolisme, le saturnisme, le tabagisme, le surmenage. Je vais vous démontrer maintenant que la vieillesse est une sorte de maladie (*senectus, ipsa morbus*), et que cette maladie est une intoxication.

Chez le vieillard, le sang est altéré pour deux causes principales :

1° En raison des troubles d'hématose;

2° En raison du mouvement de désassimilation.

1° Les troubles de l'hématose sont tels que Réveillé-Parise (de Lille) avait voulu voir dans l'appareil respiratoire la cause prochaine de la vieillesse, ce qui est une exagération. Car, l'emphysème sénile qui, par l'atrophie ou la destruction de nombreux alvéoles pulmonaires, rétrécit considérablement le champ respiratoire, peut n'être pas très accusé chez les athéromateux séniles, et d'un autre côté il est vraisemblablement causé par l'endartérite des vaisseaux bronchiques. La difficulté est donc simplement reculée, et il est nécessaire de chercher la cause de cette lésion vasculaire chez les vieillards. En tout cas, même en l'absence de toute lésion emphysémateuse, la loi suivante de Schnepf peut être invoquée : « La capacité vitale du poumon suit une double oscillation, une progression ascendante, depuis l'enfance jusqu'à l'âge de vingt ans, et descendante à partir de cette époque jusque dans la vieillesse reculée. »

Hutchinson est arrivé à des conclusions semblables, mais différentes au point de vue de l'âge (trente-cinq ans au lieu de vingt) auquel le poumon atteindrait sa plus grande capacité fonctionnelle. Or, cette capacité vitale ou fonctionnelle des poumons mesurant la quantité d'air inspiré ou expiré dans la respiration la plus profonde possible, il en résulte qu'il y a dans ces organes, par les effets de l'âge, une diminution de la pénétration de l'air, laquelle s'ajoute encore à la diminution de l'apport du sang, puisque les capillaires pulmonaires sont, les uns atrophiés et les autres disparus. Donc, le sang emprunte moins d'oxygène à l'air, et celui-ci lui enlève moins d'acide carbonique. Il doit en résulter déjà une altération du sang par rétrécissement du champ de l'hématose. Le liquide nourricier prend les caractères de la « vénosité », comme l'a dit Canstatt, il est moins riche en globules, en oxygène, en hémoglobine, en fibrine, et sa capacité respiratoire est amoindrie; il est ainsi moins vivifiant et moins nutritif que celui de l'adulte, et l'organisme du vieillard se trouve en état ou en imminence presque continuelle de surmenage. Le travail de désassimilation augmente, celui de la nutrition diminue, et la vieillesse appartient pour ainsi dire aux maladies par

ralentissement de la nutrition, maladies capables de provoquer des dégénérescences artérielles.

2° Ce n'est pas tout encore, et il faut prouver que, par son mouvement incessant de désassimilation, la vieillesse rentre dans la catégorie des maladies toxiques. C'est à elle surtout que l'on peut appliquer cette parole de Bouchard : l'organisme est un réceptacle et un laboratoire de poisons. Cela est vrai pour les vieillards dont le sang renferme une plus grande quantité d'urée; au lieu de 0,017 à 0,019, chiffre normal chez l'adulte, il y aurait, d'après Quinquaud, une moyenne de 0,032 à un âge avancé. Mais, cette plus forte proportion d'urée dans le sang, ou *azotémie*, ne coïncide pas avec une élimination plus grande de ce produit par les urines; il y a, au contraire, de l'hypoazoturie (Brousse). D'un autre côté, l'azotémie n'est pas due à l'augmentation de l'alimentation qui est moindre, mais bien à la désassimilation des tissus. Enfin, le sang renferme plus de cholestérine, une grande quantité de matières extractives, et tous ces poisons deviennent des agents d'intoxication à plus ou moins longue échéance, parce que, dans la vieillesse, les urines sont moins abondantes, parce que la dépuration rénale est insuffisante, faits démontrés par une moindre toxicité urinaire. Le sang des vieillards présente donc un état toxique réel, capable d'expliquer la tendance adynamique de leurs maladies et la production des dégénérescences artérielles. Car la vieillesse est en rapport presque direct avec ces dégénérescences, et c'est ainsi que Cazalis a pu dire que « l'on a l'âge de ses artères ».

Je vous ai donc prouvé que la vieillesse est une intoxication, ce qui justifie la place que je lui ai assignée parmi les causes toxiques de l'artério-sclérose et de l'athérome artériel.

Si la *ménopause* est fréquemment une cause d'artério-sclérose, il n'est pas illogique d'admettre qu'à cette période de la vie, la lésion artérielle puisse se produire à la faveur d'une adultération sanguine. Mais c'est là une hypothèse que des recherches ultérieures devront confirmer.

L'artério-sclérose et les dégénérescences artérielles peuvent, par exception, s'observer dès les *premiers âges* de la vie. Les faits que je vais citer n'infirment pas la règle, d'autant plus que ces lésions artérielles peuvent être dues à des causes méconnues (saturnisme, syphilis héréditaire tardive, etc.).

Chez un enfant de vingt-trois mois, Hippolyte Martin a trouvé au-dessus de l'orifice de l'artère coronaire gauche un point d'athérome aortique ayant un millimètre de diamètre, et il fait la remarque que dès l'âge le plus tendre, à trois ou quatre ans, on peut constater déjà quelques stries athéromateuses sur les vaisseaux. Phœnomenow a cité en 1882 un cas unique en son genre, relatif à un vaste anévrysme de l'aorte abdominale, d'un volume tellement considérable qu'il était devenu chez un fœtus la principale cause de dystocie. Chez un enfant de deux mois, Moutard-Martin a constaté une aortide chronique avec rétrécissement de l'aorte. Hogdson raconte que Young a enlevé une artère temporale absolument calcaire sur un enfant de quinze mois. Portal et Scarpa auraient encore rencontré des faits semblables. Andral a vu des ossifications aortiques chez un enfant de huit ans, et chez cinq ou six malades âgés de moins de trente ans, Henri Roger et Sanné ont rencontré chacun un cas d'anévrysme de l'aorte avec lésions athéromateuses chez deux enfants de dix ans et de treize ans et demi. Enfin, sur 551 cas d'anévrysmes rassemblés par Crisp (de Londres), cinq appartenaient à des sujets dont l'âge variait de quelques jours à vingt ans.

3° CAUSES INFECTIEUSES.

Après les diathèses et les intoxications, on doit placer les maladies infectieuses, qu'elles soient aiguës (fièvre typhoïde, variole, scarlatine, diphthérie, grippe, etc.), ou chroniques (impaludisme, syphilis). Le processus anatomique des premières, au lieu d'être lent et progressif comme celui de l'impaludisme et de la syphilis, des diathèses et des intoxications, est au contraire aigu et rapide à son début pour s'accomplir ensuite avec la lenteur des phlegmasies chroniques.

a. L'histoire des artérites dans les maladies infectieuses aiguës se lie à celle des myocardites, et il n'est pas inutile, pour vous faire comprendre l'importance de cette question, de jeter un regard en arrière. Je laisse de côté les artérites périphériques si connues depuis les travaux de Bourgeois (d'Etampes), de Gigon (d'Angoulême), de Trousseau, et de Patry (de Sainte-Maure), sous forme de gangrènes des membres dans la fièvre typhoïde, et je ne veux m'occuper ici que des artérites viscérales.

Le domaine des cardiopathies myocardiques tend à s'agrandir tous les jours, depuis l'époque où la clinique a secoué le joug de la loi trop exclusive de Bouillaud sur l'origine endocardique et rhumatismale des maladies du cœur, depuis l'époque déjà lointaine où, en 1870 — il y a donc plus de vingt ans — j'ai démontré, dans un travail fait en collaboration avec mon maître M. Desnos, la fréquence des lésions du myocarde et des coronaires dans la maladie infectieuse que nous étudiions alors, dans la *variole*.

La « cardite aiguë » avait été autrefois signalée dans les pyrexies par Sénac, Virchow, Rokitansky, Zenker, Waldeyer et Bernheim. Mais aucun de ces auteurs n'avait vu que les altérations myocardiques sont sous la dépendance directe des lésions coronariennes. Une exception doit être faite en faveur de Hayem, qui étudia d'abord les rapports existant entre la mort subite et les altérations vasculaires du cœur dans la *fièvre typhoïde*, et qui, dans un autre mémoire sur les « myosites symptomatiques », nous fit l'honneur de reproduire notre description clinique de la myocardite aiguë.

Nous avions alors admis l'existence « d'endartérites qui, par l'épaississement de la membrane interne des petites artères et aussi par l'accumulation des globules blancs et de bouchons fibrineux, peuvent, ou rétrécir considérablement la lumière des vaisseaux, ou l'oblitérer tout à fait. Ces thromboses multiples — ajoutions-nous — donnent lieu à des infarctus hémorrhagiques, et dans tous les cas, l'ischémie musculaire qui résulte du rétrécissement artériel, doit singulièrement hâter la dégénérescence graisseuse. Celle-ci reconnaîtrait donc deux causes dans la myocardite : l'inflammation, et le défaut d'irrigation sanguine par l'oblitération des petites artères. »

Ce passage de notre travail a posé et résolu la question de l'ischémie et des dégénérescences du myocarde consécutives à l'endartérite coronarienne des fièvres, question dont la confirmation se retrouve encore dans ma thèse inaugurale sur « les causes de la mort dans la variole ».

Plus tard, en 1877, à propos de la pathogénie de « la mort subite dans la fièvre typhoïde », je revenais sur cette question de la coronarite aiguë, et je disais encore :

« Dans un muscle, dans le myocarde enflammé, il faut considérer deux choses : d'une part, l'inflammation du muscle avec tous ses caractères de gonflement, de prolifération, de multiplication des éléments; d'autre part, l'inflammation des artérioles du muscle, et consécutivement le rétrécissement de leur calibre, l'oblitération de leur lumière favorisant, d'une façon plus rapide encore,

l'anémie de l'organe, sa dénutrition et la dégénération de ses fibres ainsi que des produits inflammatoires. »

Deux ans après notre travail sur la myocardite varioleuse, Brouardel, s'inspirant de nos recherches, démontrait que les varioles graves déterminent des lésions inflammatoires, non seulement sur la membrane interne du cœur, mais aussi sur celle de l'aorte. On peut dire que dès cette époque, la question de l'influence des maladies infectieuses sur le développement ultérieur d'affections artérielles a été nettement posée, comme vous pouvez le voir par ce passage : « Il existe, suivant nous, une endocardite et une endartérite varioleuses. Elles diffèrent assez dans leurs lésions, dans leurs signes physiques et surtout dans leur marche, pour être séparées, dans les descriptions, des complications cardiaques du rhumatisme et de la pleuro-pneumonie. Il faudra les ranger à côté des lésions identiques ou analogues qui surviennent dans les maladies infectieuses. Il reste à déterminer quelle est leur part d'influence sur le développement ultérieur des affections du cœur et des artères. »

A l'époque où ces lignes étaient écrites, on ne pouvait savoir encore l'avenir réservé aux myocardites aiguës provoquées par les maladies infectieuses, parce que les malades n'avaient pas encore été suivis. Ce fut beaucoup plus tard, en 1882 (*Dict. de méd. et de chir. prat.*), que Balzer a pu dire : « Les scléroses, aussi bien que les autres altérations que l'on observe dans les maladies infectieuses, paraissent déterminées par la présence, au sein des tissus, d'organismes inférieurs, et surtout de microbes de diverses espèces. Le nom de *scléroses parasitaires* serait donc mieux justifié pour les désigner. »

Landouzy et Siredey, qui, en 1885, ont constaté comme je les avais observées en 1870 avec Desnos dans la variole, les lésions artérielles du myocarde dans les pyrexies (fièvre typhoïde, scarlatine, variole), ont établi que l'artérite aiguë engendrée par elles, peut poursuivre lentement et chroniquement son évolution et devenir le point de départ d'artérite chronique généralisée ou partielle. Pendant le cours de la fièvre typhoïde ou dans sa convalescence, la lésion artérielle atteint, d'après ces auteurs, les trois tuniques à la fois, mais surtout la tunique interne qui est bourgeonnante, végétante jusqu'à l'oblitération de la lumière vasculaire ; la tunique moyenne est également altérée, et l'adventice est remarquable par la congestion intense des vasa-vasorum. Ces lésions sont peu accusées sur l'aorte, sur les gros troncs artériels, sur les branches des coronaires ; mais elles augmentent d'intensité dans les fines artérioles à mesure qu'elles atteignent les vaisseaux plus petits, ce qui explique l'absence d'accidents angineux, ceux-ci se produisant surtout lorsque de plus grosses branches artérielles sont atteintes. Consécutivement à cette endartérite, évoluent des lésions parenchymateuses et interstitielles, les premières dégénératives paraissant succéder aux secondes. Celles-ci consistent en une prolifération tellement considérable des cellules fixes du tissu conjonctif, qu'elles contribuent à étouffer l'élément musculaire qui dès lors s'atrophie et dégénère, selon le mécanisme de la dégénérescence de la cellule hépatique dans les altérations du foie dues aux maladies infectieuses.

Telles sont les lésions produites sur le cœur par la fièvre typhoïde. Elles ressemblent beaucoup à celles que nous avions révélées dans la variole. Ces altérations peuvent certainement disparaître ; mais d'autres fois elles donnent lieu, à longue échéance (après cinq et même vingt ans), à des aortites, à des insuffisances aortiques, à des myocardites, ou encore à des scléroses rénales, hépatiques ou cérébro-spinales dont jusqu'ici l'étiologie infectieuse avait été méconnue. D'après Landouzy et Siredey, il est donc juste de reconnaître, qu'avec la variole, « la fièvre typhoïde est un des facteurs les plus importants des infirmités cardiaques et de l'artério-sclérose ».

b. Ce qui est vrai pour la fièvre typhoïde et la variole, l'est encore pour la *diphthérie*, la *scarlatine*, la *rougeole* et la *grippe*.

Autrefois — comme le dit H. Martin — lorsqu'on décrivait des néphrites, des myocardites, des broncho-pneumonies d'origine typhoïdique, variolique ou diphthérique, etc., on ne cherchait et on ne trouvait que des inflammations des épithéliums ; mais on méconnaissait la cause résidant dans l'inflammation primitive de la tunique interne des artères. « Or, dans la diphthérie, il est facile de constater un épaississement énorme de la tunique interne des artérioles, non seulement dans les poumons atteints de broncho-pneumonie, mais encore dans le cœur et souvent même dans les reins. »

Ces notions étiologiques, dont on comprend toute l'importance, ont été encore dernièrement accentuées par Roux et Yersin : « Beaucoup de néphrites ou de maladies nerveuses dont on ignore l'origine — disent-ils — ou que l'on rapporte à des causes banales, sont probablement la suite d'une infection microbienne qui a passé inaperçue. »

c. Dans la *tuberculose pulmonaire* et surtout dans sa forme aiguë, j'ai observé, pour ma part, deux exemples remarquables d'aortite et d'endartérite généralisée, certainement développées sous son influence. On sait, du reste, que la tuberculose prend parfois dans le poumon la forme fibreuse, bien étudiée dans ces dernières années ; mais cette influence sclérosante peut s'exercer encore sur quelques-uns des organes ordinairement indemnes de toute néoplasie bacillaire, et c'est ainsi que l'ataxie locomotrice, si souvent d'origine syphilitique, peut être aussi parfois d'origine tuberculeuse, d'après Leyden et Bouchard. On avait jusqu'ici regardé la tuberculose comme consécutive au tabes dorsal, ce qui est sans doute possible, comme j'en ai vu un certain nombre de cas ; mais, parfois aussi, c'est la seconde maladie qui est cause de la première, et à ce point de vue, je rappelle que Stokes avait déjà signalé les rapports de la tuberculose et de la maladie athéromateuse. A ce sujet, je vous renvoie à ma prochaine leçon sur l'aortite aiguë, et vous y verrez que cette dernière affection a coïncidé avec une tuberculose aiguë.

J'ai cité tous ces travaux, non pas par amour-propre d'auteur, mais aussi et surtout pour montrer la part qui revient à chacun d'eux, et l'importance qui s'attache à ces questions. Il est donc certain que l'artério-sclérose, que les cardiopathies artérielles, qu'un grand nombre de scléroses viscérales peuvent être d'origine infectieuse ou microbienne. Néanmoins, je dois vous dire que, d'après mes nombreuses recherches sur les antécédents des artério-scléreux, la fréquence de cette cause ne saurait être exagérée, comme elle l'a été par quelques observateurs, quoique l'expérimentation et la microbiologie en aient établi la valeur que je ne veux certes pas nier. Ainsi, dans ces derniers temps, Rattone a vu certains micro-organismes, comme le bacille d'Eberth, se loger dans l'endothélium vasculaire ou dans les vasa-vasorum. Dernièrement encore, Lion a pu, par des inoculations d'un bacille découvert par lui et Gilbert, produire non seulement des endocardites végétantes, mais aussi des artérites infectieuses, « rappelant la transformation scléro-calcaire des parois artérielles, et donnant ainsi la preuve expérimentale du rôle joué par les maladies infectieuses dans l'étiologie de cette altération vasculaire ».

Parmi les maladies infectieuses chroniques dont l'action sclérogène est démontrée, il faut citer l'*impaludisme* et la *syphilis*.

d. Vous savez que la *malaria* donne lieu à des hypertrophies du foie et de la rate. Les premières, bien étudiées par Kelsch et Kiener, procèdent d'une double lésion, à la fois vasculaire et parenchymateuse. Mais, on peut observer aussi des scléroses dans d'autres organes, sous forme de néphrite interstitielle, de pneumonie chronique, et même d'induration du pancréas. Il est probable, quoique le fait ne soit pas absolument démontré, qu'il s'agit ici de scléroses vasculaires, si j'en juge par l'existence des syncopes locales et des gangrènes des extrémités d'origine palustre. Du reste, les éléments parasitaires du paludisme sont connus depuis les recherches de Laveran, ils circulent avec le sang, et on les trouve, d'après lui, dans tous les organes, dans tous les tissus renfermant des vaisseaux sanguins, avec une prédilection marquée pour ceux du foie, de la rate, des reins et des centres nerveux. « Le plus souvent, le foie est augmenté de volume et de poids, et présente les altérations de la congestion chronique et à un faible degré celles de la cirrhose vasculaire. Dans la rate, les vaisseaux sanguins sont dilatés, remplis de sang, et leurs parois sont épaissies, l'endothélium vasculaire paraît prendre une part active à cet épaississement. » (Laveran.) Il en est de même des reins qui présentent aussi les lésions de la néphrite chronique interstitielle, et des poumons parfois atteints de cirrhose partielle dans le paludisme chronique.

Ce qui tend à prouver l'origine vasculaire de ces scléroses, c'est l'existence de l'artérite qui a été démontrée dans le paludisme chronique. Il y a des aortites chroniques, des dilatations ou des anévrysmes de l'aorte, des rétrécissements ou insuffisances aortiques, des myocardites chroniques qui n'ont pas d'autre cause. Mais, il s'agit ici rarement d'une endartérite oblitérante, le plus souvent d'une *artérite en plaques* qui a pour caractères de se localiser sur plusieurs points du système artériel, de n'affecter que très rarement ce système tout entier, de siéger ordinairement sur les gros troncs vasculaires (aorte dans ses portions ascendante et thoracique, et artères naissant directement de ce vaisseau), enfin de se terminer parfois par des anévrysmes. Cette forme anatomique de l'artérite est presque spéciale à l'impaludisme, puisque sur vingt cas d'artérite en plaques, Lancereaux a noté onze fois l'intoxication palustre dans les antécédents des malades. Les plaques d'aortite peuvent siéger au niveau des coronaires dont elles rétrécissent ou oblitèrent les orifices, et c'est ainsi qu'on voit survenir l'angine de poitrine d'origine palustre. Les artères coronaires peuvent être également atteintes, beaucoup plus rarement, il est vrai, que les gros troncs artériels; mais la lésion porte sur les principales branches des artères cardiaques et avec une moindre intensité sur leurs fines divisions.

Comme il s'agit d'une artérite en plaques, d'une artérite pariétale, rarement oblitérante, les altérations consécutives des fibres musculaires et du tissu conjonctif de l'organe se font plus lentement. D'après Lancereaux, dans cette forme d'artérite, toutes les tuniques artérielles prennent part à cette altération, de sorte qu'il y a à la fois périartérite, mésartérite et endartérite.

Je dois ajouter cependant que l'existence de ces artérites palustres n'est pas admise par tous les auteurs. Laveran ne les aurait jamais observées, et « si elles existent, elles doivent être au moins fort rares » Cependant, ajoute-t-il, elles doivent être recherchées à l'avenir, puisqu'on a publié des faits incontestables de gangrène chez les individus atteints de paludisme.

(*A suivre.*)

THÉRAPEUTIQUE

De la salipyrine.

Par M. le Dr Taberlet, médecin aux eaux d'Évian.

M. le Dr Argo de Bunzlau attire l'attention des praticiens sur l'heureux emploi qu'il a fait de la salipyrine. Je pense qu'il ne sera pas hors de propos d'ajouter ma propre expérience à la sienne au sujet de ce nouveau médicament.

Depuis sept mois, j'emploie ce produit dans tous les cas de rhumatisme chronique et de névralgie. Son action m'a paru beaucoup plus décisive que celle de l'antipyrine et et même du salicylate, sauf dans les cas de névralgies paludiques où j'ai échoué à deux reprises.

J'ai été amené à le prescrire au début de l'hiver dernier, dans un cas de céphalalgie migraineuse des plus intenses chez une dame très arthritique, goutteuse, graveleuse et très sujette aux coliques hépatiques. Sa douleur de tête, notamment à gauche, avait résisté aux plus hautes doses de presque tous les médicaments calmants. La salipyrine à la dose de trois grammes par jour en a eu raison en huit heures.

Depuis lors, je l'ai prescrit à une malade âgée de soixante ans, goutteuse, que je suis depuis onze ans. Elle ne pouvait depuis trois ans ni couper sa viande sur son assiette, ni porter ses mains sur sa tête, ni se lever étant assise sur un siège un peu bas. Tous les doigts étaient déformés, chargés de tophus articulaires. Elle souffrait depuis six ans de coliques néphrétiques atroces guéries aux eaux d'Evian où elle a laissé de nombreux graviers de toutes dimensions. Depuis huit à dix mois, elle peut à peine faire 15 à 20 pas dans sa chambre.

Sous l'influence d'un temps humide et électrique ou de très grandes chaleurs, elle a des poussées subaiguës de rhumatisme goutteux, notamment vers les genoux et les articulations de la clavicule gauche. Je lui ai jadis administré l'antipyrine qui a produit, à la dose de 4 à 5 grammes dans les 24 heures, quelques soulagements passagers. Elle y a renoncé. C'est à l'occasion d'une de ces poussées, plus intense, plus douloureuse que d'habitude, et après avoir une dernière fois essayé inutilement l'antipyrine et le salicylate, que je me décidai, malgré l'albumine qui avait été constatée dans ses urines à la dose de 0,60, à lui prescrire la salipyrine qui venait de me si bien réussir. Elle en a pris trois grammes par jour pendant trois jours. Après ce temps, le mieux fut tellement marqué que la malade demanda à continuer le médicament. Dix jours après, elle fait à pied un demi-kilomètre de marche au bras de son mari. L'amélioration est indiscutable. Elle ne peut pas encore couper sa viande, mais elle porte ses mains sur sa tête, elle se lève plus facilement étant assise, elle marche, ses souffrances ne sont plus comparables. Elle n'est pas pour cela à l'abri des poussées subaiguës, mais celles-ci sont facilement jugulées par 4 grammes de salipyrine par jour.

La malade a ressenti, aux premières doses, d'assez forts bourdonnements d'oreilles. J'hésitais à faire continuer le médicament, mais la malade n'a pas hésité à en prendre à mon insu. Les bourdonnements ne se sont pas reproduits d'une manière sérieuse et, aujourd'hui, Mme C. prend la salipyrine sans la moindre difficulté et pendant dix, quinze jours de suite avec un succès qui ne se dément pas; son ouïe restant absolument intacte.

La salipyrine est un médicament qui se prend très facilement, même en solution pour les enfants; il est sans goût, sans odeur et ne gêne en rien l'appétit. Ma pensée est qu'il est appelé à détrôner l'antipyrine.

Depuis cette époque, je l'ai prescrit plus de 40 à 50 fois sans inconvénient aucun et sans laisser aucune dureté d'oreille. Je l'ai toujours trouvé agissant promptement et de

la manière la plus efficace. M. le Dr Argo affirme qu'il est antithermique et peut s'employer avec grand avantage dans le rhumatisme aigu. Je n'avais pas encore osé, pour ma part, l'employer dans les états aigus.

Sur l'action de différentes substances médicamenteuses sur l'hématozoaire de Laveran, par le Dr Mirinescu, médecin à l'hôpital des enfants, et chef de clinique infantile à la Faculté de Bucarest, et Benjamin Gheorghiu, élève au laboratoire de la clinique infantile.

Tous les auteurs qui ont fait des essais pour cultiver l'hématozoaire de Laveran ont échoué, de sorte qu'on ne connaît pas à l'heure actuelle quelle serait l'action de différentes substances et en particulier celle de la quinine sur la plasmodie du paludisme dans l'éprouvette même.

Nous avons fait des recherches sur l'action de différents médicaments sur l'hématozoaire sous le microscope, et en voici les résultats :

En piquant l'index, préalablement lavé à l'eau et à l'alcool, des enfants paludiques, nous avons pris du sang en petite quantité sur plusieurs lamelles que nous avons mises sur la lame porte-objet, ensuite nous fîmes pénétrer entre la lamelle et la lame des gouttes d'eau filtrée, et voici ce qui se passe : les globules rouges après quelques minutes disparaissent par l'action de l'eau sur l'hémoglobine, en laissant la plasmodie toute seule dans le champ du microscope.

Le pigment continue à être agité de mouvements, et dans un cas nous vîmes même se développer les flagella ; les mouvements du pigment continuèrent longtemps après ; donc l'eau, le véhicule, le milieu de culture même de l'hématozoaire ne le tue pas ; au contraire elle paraît augmenter sa vitalité.

Dans une seconde série de recherches, nous avons employé la quinine en solution au 25e; aussitôt que la solution quinique pénètre dans la masse sanguine, les globules rouges deviennent plus pâles, et les mouvements du pigment de même que ceux des flagella sont *subitement arrêtés*. En déplaçant la préparation on voit que tous les hématozoaires sont morts.

Le bleu de méthylène, en solution aqueuse concentrée, tue subitement l'hématozoaire en le colorant en bleu.

L'eucalyptol en teinture paraît n'exercer aucune action, tout au plus il paraît diminuer les mouvements des pigments après un certain temps (14-18 minutes).

En ce qui concerne l'antipyrine, elle n'a aucune action sur le parasite.

Toutes ces recherches furent répétées à plusieurs reprises et le résultat fut le même.

De ces faits on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Il y a une parfaite harmonie entre les faits cliniques au point de vue thérapeutique, et l'action destructive de certaines substances, telles que la quinine et le bleu de méthylène sur la plasmodie.

L'eucalyptol ne paraît pas avoir une influence manifeste dans l'impaludisme ; et en effet, dans le service de la clinique infantile du Dr Boïcesco, un garçon de 12 ans atteint d'impaludisme chronique fut traité pendant des semaines (7-8) par la teinture d'eucalyptus, en raison de son idiosyncrasie pour la quinine. Dans le sang de ce garçon nous avons trouvé toujours l'hématozoaire.

En ce qui concerne l'antipyrine, les observations personnelles nous manquent pour pouvoir tirer une conclusion quelle qu'elle soit.

2° Une seconde conclusion d'une grande importance, croyons-nous, est celle-ci : l'action plasmodicide de la quinine, prouvée aussi sous le microscope, est un argument de plus en faveur de l'opinion que l'agent pathogène des fièvres intermittentes est l'hématozoaire de M. Laveran à qui nous devons cette grande découverte, si intéressante surtout pour ceux qui habitent des pays maremmatiques tels que le nôtre.

Une petite remarque y trouvera sa place. On peut se demander si l'hématozoaire dont le pigment n'est plus agité est, oui ou non, un cadavre. On peut répondre par l'affirmative, car le pigment, corps inerte, est mis en mouvement par le protoplasma des parasites, de sorte que la cessation des mouvements du pigment prouve l'abolition de la contractilité du protoplasma.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Sur la nature des médiums (Facts bearing upon the nature of a psychic medium), par R. Osgood Mason (*Medical Record*, 1892, n° 1120, p. 459). — L'auteur cite quelques expériences de spiritisme, et en vient à parler de l'hystérie et de l'hypnotisme. A son avis, les phénomènes qui sont liés à ces états ne peuvent s'expliquer tous par la suggestion, et il croit qu'on doit admettre un magnétisme animal, une force vitale, ou force odique pour s'en rendre compte.

Crampe fonctionnelle du cou, par Guibert (*Revue de médecine*, 1892, n° 4, p. 317). — Sujet, sans antécédents neuropathiques, pris à la suite d'un refroidissement, de secousses de la tête, se produisant surtout pendant la marche. La tête se dévie à gauche, en même temps que la commissure labiale droite est légèrement tirée en dehors. Les contractions se répètent 7 à 8 fois par minute, toujours pendant la marche et les mouvements volontaires. Il n'existe aucun autre trouble, et en particulier aucun stigmate hystérique. Les divers traitements mis en œuvre ont échoué. Plusieurs cas analogues ont été vus à la Salpêtrière, et traités avec succès, par l'électrisation, non pas des muscles déterminant le spasme, mais de leurs antagonistes, procédé auquel l'auteur n'a pas eu recours.

Contribution à la névrite périphérique. Un cas de gangrène symétrique et deux cas de paralysie alcoolique, par Rakhmaninoff (*Revue de médecine*, 1892, n° 4, p. 321). — Le premier cas a trait à un malade âgé de 17 ans qui présenta deux ans avant l'affection actuelle du typhus exanthématique. A son entrée à l'hôpital, il existait une gangrène symétrique des deux pieds qui nécessita l'amputation. A l'autopsie il existait de la névrite non seulement des membres inférieurs, mais encore des membres supérieurs, que l'auteur rattache à la maladie infectieuse antérieure. Les deux autres cas concernent des sujets atteints de paraplégie alcoolique; il existait de la névrite dégénérative, et de plus, chez l'un, des altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle, chez l'autre des lésions de myélite diffuse. L'auteur a constaté de plus des lésions des vaisseaux nourriciers des nerfs, semblables à celles qu'ont décrites Minkowski et Joffroy et Achard. Il signale enfin dans les faisceaux nerveux atrophiés la présence de corps ayant l'aspect d'un anneau lamelleux contenant une masse homogène, qu'il assimile à une formation hypertrophique du tissu hyalin, qui est surtout développé chez les animaux, et existe à l'état rudimentaire chez l'homme à l'état normal.

Tænia et névralgie intercostale (Tænia as a cause of persistent intercostal neuralgia also of eruptive form herpès zoster), par Ch. C. Duryée (*The New-York medical Journal*, 5 mars 1892, n° 692, p. 269). — Sujet âgé de 21 ans, qui se présente porteur d'une névralgie intercostale, avec zona, la névralgie résiste aux traitements habituels. Sur ces entrefaites on s'aperçoit que le malade a le tænia : on expulse le parasite, et ultérieurement la névralgie disparaît. L'auteur pense qu'il est peut-être plus fréquent qu'on ne le croit de rencontrer des affections nerveuses de ce genre, signes réflexes de troubles digestifs occasionnés par le tænia

Vertige (The clinical and pathologic significance of vertigo), par H. J. ELSNER (*Medical News*, 1892, n° 1007, p. 477). — L'auteur passe successivement en revue les diverses variétés de vertige et en discute la valeur séméiologique. A noter : la description du vertige des néphrites.

Chorée aiguë (A case of acute general chorea), par J. T. BRINGER (*Medical News*, 1892, n° 1007, p. 491). — Sujet âgé de 19 ans, atteint de chorée générale intense, avec légère élévation de température. Quelques jours après le début on constate une orchite, qui avait existé avant le début de la chorée. La guérison survint sous l'influence d'injections hypodermiques d'hyoscine, alors que la morphine était restée sans effet. L'auteur oppose ce résultat thérapeutique à celui tout contraire (hyoscine impuissante, morphine active) qui a été rapporté il y a quelque temps par Himmelsbach (Voir *G. hebd.*).

Sur une forme particulière de spasmes (Cases of unusual forms of spasm reported from the clinic of S. Weir Mitchell), par CH. W. BURR (*The Journal of Nervous and mental Disease*, mai 1892, n° 5, p. 349). — L'auteur rapporte 4 observations d'accès choréiformes causés par les mouvements volontaires, qui paraissent différer autant les uns des autres par leurs caractères cliniques que par la pathogénie qu'imagine l'auteur pour les interpréter.

Indications du traitement par le repos, dans les maladies nerveuses (Diseases and conditions with the Rest treatment is adapted), par WHARTON SINKLER (*The Journal of Nervous and mental Disease*, mai 1892, n° 5, p. 322). — On sait que le repos, combiné avec l'isolement et le massage, forme la base de ce que l'on a appelé le traitement de Weir-Mitchell, traitement que cet auteur a préconisé contre les cas de neurasthénie grave. L'auteur pense que le même traitement peut être employé avec avantage dans un grand nombre de maladies nerveuses : le tabes, la paraplégie spasmodique, les névralgies, les maladies mentales, la chorée, l'épilepsie, la morphinomanie, et même dans les affections de l'utérus, dans l'albuminurie et la gravelle.

MÉDECINE

Affections biliaires et endocardite ulcéreuse (Erkrankungen der Gallenwege und ulcerœse Endocarditis), par LEVA (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 11, p. 228). — Une semblable relation morbide a été déjà dès longtemps signalée en particulier par Martineau, Nettèr et Martha, Rondot, etc. L'auteur rapporte deux nouveaux faits. Dans le premier cas, on voit se développer, chez une femme atteinte d'occlusion biliaire, les signes d'une affection septique avec cardiopathie aiguë. Une endocardite ulcéreuse thrombosante s'était localisée sur la tricuspide. Chez un autre malade, présentant également de la lithiase et de la dilatation biliaire, une endocardite ulcéreuse de même type s'était cantonnée sur une valvule mitrale anciennement enflammée. Il existait ici de plus une suppuration pancréatique et méningée. La loi des embolisations microbiennes explique que le cœur droit ne soit pas indemne; mais l'appel aux fixations microbiennes sur les endocardites mitrales anciennes, et peut-être l'élection des microbes aérobies pour l'appareil à sang rouge sont conformes à la prédominance des endocardites infectieuses à gauche.

Exanthème dans l'ictère (Exanthem bei Icterus), par LEVEN (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 9, p. 193). — Les éruptions observées dans le cours de la jaunisse offrent habituellement le type urticarien, et se développent en conséquence des démangeaisons et du grattage. L'auteur a observé un homme adulte, syphilitique depuis trois ans, chez lequel s'était montré rapidement et sans cause un ictère intense accompagné de quelques phénomènes infectieux. Après trois semaines, apparition subite, sans prurit, d'une éruption presque généralisée, maculo-papuleuse à grandes taches, avec un centre plus pâle, et un limbe de teinte plus animée. Il n'y eut pas de démangeaison ni de desquamation. Le traitement antisyphilitique ne parut influencer ni l'ictère, ni l'exanthème, qui étaient vraisemblablement la conséquence commune d'une même infection fortuite surajoutée à la syphilis.

Lésions cataméniales pharyngo-laryngées (Rachen und Kehlkopferkrankungen mit Menstruationsanomalien), par EG. BAUMGARTEN (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 9, p. 190). — C'est un point qui a déjà été étudié par Puech, Strübing, Morelli, Stepanow. L'auteur a eu l'occasion d'observer personnellement : 1° des faits de laryngite hémorrhagique, avec une légère exsudation sanguine précédant ou remplaçant l'époque menstruelle; 2° des parésies et paralysies plus ou moins complexes du larynx accompagnant les règles, et survenues sans cause, ou compliquant à cette occasion un léger catarrhe ancien de la région. On peut rapprocher de ces faits le cas d'œdème laryngien périodique observé par Bayer chez une jeune fille; d'autre part, Moure a noté le spasme laryngien accompagnant l'hystérectomie; enfin, c'est en se basant sur les considérations de même ordre qu'on a proposé (Jonquière) le massage de l'utérus et des ovaires dans l'aphonie spasmodique.

Opiacés et mouvements intestinaux (Einfluss der Opiumalkaloïde auf die Darmbewegungen), par LEUBUSCHER (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 9, p. 179). — L'auteur a étudié la question au point de vue expérimental et clinique. Au lieu d'employer l'électricité ou le sel marin pour exciter la péristaltique intestinale, on provoquait un certain degré d'anoxémie asphyxique, par des interruptions respiratoires espacées chez des animaux trachéotomisés. Puis la dose donnée d'alcaloïde de l'opium était injectée sous la peau ou dans les veines. L'auteur a trouvé que la morphine, la papavérine et la narcotine diminuent les contractions péristaltiques; que la codéine et la narcéine ne les influencent pas; qu'enfin la thébaïne les excite.

C'est principalement la papavérine et son chlorhydrate qui ont été expérimentés cliniquement. Les résultats ont été inconstants chez l'adulte; dans un cas cependant, une diarrhée tuberculeuse fut favorablement influencée. En tout cas il n'y eut jamais d'effet fâcheux. Chez l'enfant, l'utilité de ce médicament et son innocuité ont été constatées un grand nombre de fois. Des diarrhées tenaces étaient arrêtées. On a pu employer de hautes doses, cinq centigrammes et au delà, chez des enfants de 4 à 5 ans. Jamais il ne s'est produit aucun accident toxique, comme en provoque communément l'opium chez les jeunes enfants.

Etiologie de l'érysipèle (Zur Verbreitung des Erysipelas), par STUMPF (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 11, p. 231). — Ces observations confirment les rapports de la puerpéralité avec l'affection streptococcique et l'érysipèle. Un enfant prend 14 jours après sa naissance un érysipèle qui commence à l'épaule et l'emporte. Deux ans plus tard, un autre enfant de la même famille reçoit les vêtements du précédent et a un érysipèle qui se comporte semblablement, mais guérit. La mère qui nourrit son enfant est infectée et a un érysipèle du thorax 6 jours après; elle guérit également.

Dans une autre famille, la mère et son enfant eurent un érysipèle à localisation génitale et paragénitale : la mère était infectée pendant le dernier mois de la grossesse, l'enfant au 13e jour. L'auteur observait en même temps d'autres faits d'érysipèle ayant même siège.

CHIRURGIE

Cinq opérations abdominales (Fünf interessante Bauchoperationen), par BIER (*Deut. med. Wochenschr.*, 1892, n° 23, p. 538). — 1° Garçon de 15 ans. Tuberculose des ganglions mésentériques et rétropéritonéaux. Laparotomie sur la ligne médiane et extirpation de la masse formée par les ganglions caséifiés. Guérison. Dans la littérature, trois cas analogues : un de Tillaux, deux de Czerny.

2° Homme de 31 ans. Iléus aigu par invagination iléocæcale datant de quatre jours. Laparotomie et établissement d'un anus artificiel. Le malade se rétablit, mais, deux mois après, nouveaux accidents péritonitiques. Nouvelle laparotomie, résection de l'anus artificiel et de la portion invaginée suivie d'entéro-anastomose. Mort quatre jours après l'opération, par péritonite.

3° Homme de 48 ans, sujet à des phénomènes d'occlusion qui cessent quand le malade se met dans la position genu-pectorale. Après un repas copieux, phénomènes d'occlusion grave. Un sonde poussée dans l'anus se heurte contre un obstacle qui est franchi par une injection d'eau, mais le liquide ne s'écoule plus au dehors. Introduction de toute la main dans le rectum, d'après le procédé de Simon. On arrive à sentir et à franchir l'obstacle qui paraît être une valvule. Fixation d'une grosse sonde par laquelle sortent une grande

quantité de gaz et de matières. L'auteur admet que la valvule était formée par l'hypertrophie des replis de la muqueuse rectale.

4° Homme de 68 ans. Rétrécissement de l'S iliaque par rétraction du mésentère, et nombreux diverticules du rectum. Laparotomie et établissement d'un anus contre nature. Mort 15 jours après l'opération.

5° Homme de 61 ans. Kélotomie pour hernie inguinale externe enflammée dont le sac contenait l'extrémité inférieure du cæcum avec l'appendice vermiculaire.

Fracture compliquée du fémur (Ein Fall von complicirter Oberschenkelfractur), par Busch (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 23, p. 549). — Un homme de 22 ans tombe d'une hauteur de 10 mètres sur les pieds et se fracture la cuisse gauche. La contention des fragments étant impossible, on applique un appareil d'extension. Trois jours après, gangrène de la jambe et au bout de huit jours sillon d'élimination au-dessous du genou. Quelques jours plus tard, la gangrène envahit la partie postérieure de la cuisse. Amputation de la cuisse au-dessus de la fracture ; pendant l'opération on trouve un fragment enclavé au niveau du petit trochanter entre le corps de l'os et le paquet vasculaire. La veine était complètement thrombosée.

Cure radicale de hernie abdominale (Radikaloperation eines Bauchbruches), par Pitschke (*Centralbl. f. Chir.*, 1892, n° 24, p. 516). — Femme de 61 ans. Depuis trois ans, hernie abdominale se présentant sous forme d'un sac volumineux pendant jusqu'aux genoux et dont le pédicule se trouve entre l'ombilic et l'épine iliaque droite. En même temps deux hernies inguinales.

Opération de la hernie abdominale. Incision longitudinale à travers la paroi abdominale et ouverture du sac. Le sac péritonéal est facilement décollé et lié au-dessus de l'orifice herniaire qui mesure près de 6 cent. de diamètre. Résection du sac vide, résection partielle du sac musculo-cutané. Suture de la paroi abdominale, drainage. Guérison après quelques complications sous forme de stase stercorale.

BIBLIOGRAPHIE

Les altérations de la personnalité, par A. Binet. Un vol. in-8° de la *Bibliothèque scientifique Internationale*, Paris, Alcan, 1892.

Depuis une quinzaine d'années, un nombre considérable d'observations et d'expériences de toutes sortes ont été recueillies en Angleterre et dans quelques autres pays de l'Europe, mais principalement en France, sur l'hystérie et la suggestion, sur les hallucinations, les paralysies, les anesthésies qui s'y rattachent, sur les troubles de la mémoire et les altérations de la personnalité qui accompagnent et dominent ces phénomènes. La critique et l'interprétation de ces faits ont donné naissance à de nombreuses controverses ; il a même été question de rivalités d'écoles et la discussion a parfois pris des allures d'intransigeance. Heureusement pour l'esprit scientifique de notre pays, il s'est trouvé à Paris et en province des savants éclectiques qui, tout en poursuivant leurs recherches personnelles, ont su faire à chacun sa part et rendre à ces sortes d'études la sérénité qui leur convient. Au premier rang de ces indépendants, il faut citer avec honneur M. A. Binet. Non content d'avoir publié dans ces dernières années, soit seul, soit avec M. Féré, un grand nombre de mémoires où il exposait ses propres expériences et ses interprétations, il a pensé que le moment était venu de tenter une œuvre de synthèse. Écartant les faits douteux, « ceux qui n'ont encore été observés que par une seule personne et qui ne se rattachent pas logiquement à un ensemble de faits connus et acquis, et faisant subir cette opération à ses propres travaux comme à ceux des autres auteurs », retenant seulement les expériences qui se répètent presque identiques entre toutes les mains, cherchant parmi les résultats acquis ceux qui semblent s'accorder et qui peuvent fournir les éléments d'un système d'ensemble, il vient de nous donner cette synthèse de ses travaux et de ses réflexions sous la forme d'un livre bien composé, d'une lecture attachante et facile, écrit d'un style plein d'aisance et de limpidité.

Le titre même indique quel est l'esprit de cette synthèse. M. Binet a une doctrine et ne s'en cache pas. S'il emprunte à d'autres cette idée des « altérations de la personnalité », il l'étend à des phénomènes qui ont reçu des interprétations différentes. Le somnambulisme naturel, où le dualisme de la personne se montre avec évidence, est pour lui le phénomène ou l'état type auquel se rattachent les actes subconscients de répétition et d'adaption qui accompagnent l'anesthésie des hystériques, les faits extraordinaires de dédoublement que M. Pierre Janet a réussi à réaliser chez les mêmes sujets, en provoquant chez eux l'état de distraction, l'écriture automatique des hystériques, des spirites, des sujets sains, le mouvement en apparence spontané du pendule explorateur, étudié en 1812 par Chevreul, enfin et surtout la plupart des phénomènes obtenus par suggestion.

Au-dessous de la conscience proprement dite, qui dit *moi*, il y a, croit-il, des consciences inférieures, à support anatomico-physiologique inconnu, qui normalement sont subordonnées à la conscience supérieure et collaborent avec elle, mais qui s'en détachent dans certains cas et vivent plus ou moins longtemps d'une vie psychique plus ou moins indépendante. Ce sont ces consciences que nous révèlent le somnambulisme, l'hypnotisme, la suggestion, et même, en dépit du charlatanisme grossier qui le déconsidère justement, le spiritisme. Consciences claires à elles-mêmes et pour autrui dans la *condition seconde* des somnambules, ce ne sont que des « subconsciences », des « sous-consciences », ou même des « inconscients intelligents », dans les états moins déterminés, à limites moins précises dans le temps. M. Binet est ainsi amené à dire que l'inconscient est parfois doué d'une conscience très fine et que l'hyperesthésie suprême est peut-être celle d'une main anesthésique ; l'anesthésie existe pour la conscience principale ; mais la conscience inférieure, qui, étant très pauvre, n'est distraite par rien, manifeste sa sensibilité très subtile par des réactions que peut noter et enregistrer l'expérimentateur. C'est réfuter à la fois les psychophysiciens, qui ont élaboré, à force d'expérimentations minutieuses et de raisonnements mathématiques contestables, la théorie du « seuil de la conscience », infranchissable aux excitations trop faibles ; ce *seuil*, s'il existe, s'abaisse pour les consciences inférieures, dont les excitations les plus minimes forcent sans peine l'entrée ; — et les psychophysiologistes anglais, Carpenter, Maudsley, Huxley, suivis en France par MM. Mesnet, Ch. Richet, et autres, auxquels on doit la théorie de la « cérébration inconsciente » et de la conscience *épiphénomène*, c'est-à-dire de la conscience inutile, l' « automatisme cérébral » étant identique, ou peu s'en faut, que la conscience l'accompagne à la façon d'une ombre, ou cesse de l'accompagner, comme notre ombre nous fausse compagnie quand un nuage voile le soleil. Si l'on accorde une conscience inférieure à l'araignée qui file sa toile ou suce une mouche capturée, il n'est pas moins légitime d'accorder une conscience du même ordre au bras insensible qui, tenant un crayon, répond à nos questions, et qui écrit : « Ne me faites pas de mal », quand nous l'avons piqué sans qu'il ait bougé.

La théorie de l'inconscience absolue ou de l'automatisme a un grand défaut : on ne la comprend pas ; celle des sous-consciences déroute un peu au premier abord, mais enfin elle se fait comprendre. Elle n'a qu'un tort, comparée à la précédente : elle est psychologique, et les biologistes, par tendance professionnelle, sont naturellement disposés à faire accueil à toute théorie qui ne les sort pas de leurs habitudes mentales. Mais il faut secouer cette torpeur ; M. Binet dit très bien (p. 70) : « Il est certain que les altérations qui se produisent dans l'intelligence et dans les sentiments du somnambule ont pour base des modifications matérielles qui se produisent dans ses centres nerveux et dans d'autres parties de son organisme ; mais on ignore complètement la nature de ces phénomènes purement physiologiques, et tout ce qu'on a écrit à ce propos paraît être de la fantaisie ; la psychologie de l'hypnose et des états analogues étant encore ce que l'on connaît le mieux, il faut la prendre pour guide dans nos recherches. » Non seulement il la prend pour guide, mais sa synthèse, sa doctrine est formulée en termes de psychologie, et avec raison ; autrement, elle n'aurait pas été intelligible, alors même qu'il aurait réussi, à grand renfort d'hypothèses et de métaphores,

à lui donner la forme extérieure d'une théorie savante.

Même sur le terrain de la psychologie, la théorie des consciences multiples se substitue avec avantage à d'autres théories qui se meuvent comme elle dans l'ordre des faits de conscience. C'est ainsi que la motilité à peu près normale de certains malades anesthésiques avait paru venir en aide à l'hypothèse d'un sentiment *efférent*, centrifuge, de l'innervation musculaire; cette théorie paradoxale, puisqu'elle attribue la sensibilité aux nerfs du mouvement, les propriétés *afférentes* à ce qui est par définition *efférent*, se recommandait pourtant de grands noms (J. Müller, Wundt). L'éminent psychologue et physiologiste américain, William James, l'avait réfutée victorieusement aux yeux des philosophes; il avait ramené le prétendu sens musculaire aux sensations tactiles qui suivent le mouvement et en résultent. Si l'on admet avec M. Binet que les hystériques anesthésiques perçoivent ces sensations sans que leur conscience centrale en soit informée, le scandale logique des nerfs moteurs qui sentent eux-mêmes l'ordre qu'ils vont porter aux muscles disparaît définitivement de la psychophysiologie. De même le pouvoir moteur des images, théorie chère à certains psychologues, cesse d'intervenir utilement pour expliquer le pendule explorateur et certains faits d'écriture automatique. Enfin la « désagrégation mentale », l'anarchie des consciences superposées dont le concert forme la conscience normale de l'homme sain, rend compte d'une manière satisfaisante d'un grand nombre d'effets singuliers de la suggestion.

Malgré tout, il nous est impossible de voir dans cette thèse brillamment soutenue autre chose qu'une hypothèse scientifique, laquelle, venant à son heure, groupe les faits connus plus heureusement que les précédentes, mais qui peut bien avoir dans quelques années, — car la science marche vite de notre temps, — le sort de tant d'autres hypothèses du même genre; à l'heure présente, elle remplit fort bien son rôle d'explication provisoire en face des faits recueillis par les savants contemporains; les mêmes faits, et d'autres qui ne tarderont pas à nous être révélés, trouveront peut-être un jour prochain un groupement plus satisfaisant encore dans une hypothèse différente de celle des consciences multiples, distinctes et pourtant capables de se pénétrer, d'agir l'une sur l'autre et de s'entendre. Cette espérance est justifiée par certaines assertions de M. Binet qui ne nous paraissent cadrer que verbalement avec sa thèse fondamentale; il explique très ingénieusement les « suggestions à point de repère inconscient » en disant qu'alors la conscience principale est seule hallucinée, la conscience inférieure restant clairvoyante et perspicace (p. 258, 293); cette malice de l'inconscient, qui « voit tout », qui « a du savoir-faire », et qui en profite pour tromper le moi conscient, trouble la limpidité de la théorie; car on nous présente ici la « conscience supérieure » comme inférieure à la « conscience inférieure ».

Qu'est-ce d'ailleurs qu'une conscience, une personnalité? M. Binet se refuse avec raison à faire ici de la métaphysique. Il se contente en savant positif de dire qu'une conscience est « une collection de phénomènes conscients réunis ensemble » et qu'une personnalité est « cette collection lorsqu'elle acquiert un haut degré de développement et que l'idée du moi se produit en elle » (p. 312). Mais quel est le lien qui fait qu'une conscience ou une personnalité est *une* et, au moins d'une manière relative, distincte des autres? La mémoire ne suffit pas, selon M. Binet, à faire cette unité; sans doute elle fournit le criterium le plus net; mais certains groupes de faits dont le sujet se souvient sont refusés par lui à sa propre personnalité et attribués à une personne étrangère à laquelle parfois il donne un nom distinct (p. 74, 132); à la mémoire M. Binet ajoute donc le caractère : si nous ne nous reconnaissons pas, c'est que notre caractère s'est trouvé changé. En tout cas, la définition du moi, de la personnalité, quand on parle des « altérations de la personnalité », est, en bonne méthode, une question préjudicielle; on a beau procéder en savant et non en philosophe, les définitions sont au commencement de la science, quelle qu'elle soit, et les bonnes définitions éclairent tout ce qui les suit. M. Binet donne les siennes bien tard et avec bien peu d'assurance, comme s'il n'importait pas avant tout de satisfaire pleinement et le lecteur et soi-même sur la chose normale dont on veut décrire les perturbations pathologiques. Le problème est difficile assurément; mais n'était-ce pas une raison pour s'y attacher avec d'autant plus d'insistance et de rigueur?

Terminons par deux observations critiques sur des points de détail.

Un écrivain aussi soigneux que M. Binet aurait dû reculer devant l'emploi du mot *hémisomnambulisme* (p. 139), qui est barbare et inutile, puisque *demi-somnambulisme* exprimerait clairement la même idée. — Au premier chapitre, il range parmi les cas de somnambulisme spontané à base hystérique deux cas extraordinaires où deux personnalités alternaient sans rapport aucun l'une avec l'autre, sans pénétration de l'une dans l'autre. Tandis que, dans les cas classiques observés par Azam, Dufay et bien d'autres, la condition seconde connaît par souvenir la condition première, laquelle ne connaît pas la condition seconde, dans les cas de Mac Nish et de Weir Mitchell, les deux conditions alternantes s'ignoraient l'une l'autre. Il faut d'abord noter que ces deux observations viennent d'Amérique et ne nous sont connues que d'une manière fort indirecte et insuffisante; la première a été faite par un militaire et non par un médecin; il est permis de douter qu'elle ait été conduite avec l'attention et la compétence nécessaires (voir la *Revue philosophique*, septembre 1887, p. 308-309); la seconde se présente un peu mieux, puisqu'elle est tirée par M. Binet d'un ouvrage de William James; néanmoins, on ne peut voir là ni du somnambulisme ni, jusqu'à preuve nouvelle, de l'hystérie; et, en attendant un troisième et un quatrième cas, mieux étudiés, le parti le plus sage serait de considérer comme obscurs et douteux ces deux cas aberrants.

V. E.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ATLAS OF CLINICAL MEDICINE, by BYRON-BRAMWELL. Vol. I. Part. IV. — Edinburgh. T. and A. Constable, 1892.

Nous avons déjà parlé du remarquable ouvrage publié par B. Bramwell; nous venons de recevoir la fin du premier volume. La plus grande partie de ce nouveau fascicule est consacrée à l'étude de la variole : la description de l'éruption est fort bien faite et se trouve complétée par de très belles planches. Le paragraphe consacré aux complications nous a paru un peu écourté; la myocardite, par exemple, à laquelle les médecins français attachent tant d'importance, ne se trouve même pas signalée.

L'auteur rapporte ensuite une observation unique jusqu'à ce jour Il s'agit d'un cas de *globulinurie*, qui persista pendant deux ans sans entraîner de troubles appréciables et sans s'accompagner des phénomènes habituels du mal de Bright. Le malade ayant succombé à la grippe, on constata l'intégrité des reins et l'on trouva une dégénérescence graisseuse du foie : c'était peut-être à cette altération de la glande hépatique qu'il fallait rattacher la globulinurie. L'urine a été soigneusement étudiée par Noël Paton et le fait le plus curieux, c'est qu'au bout de quelques jours, il se déposait dans ce liquide des cristaux de globuline; il y a là un résultat extrêmement intéressant au point de vue chimique et qui rappelle les observations de Hofmeister sur les albumines cristallisées.

DE LA PROPHYLAXIE DES MALADIES EXOTIQUES IMPORTABLES ET TRANSMISSIBLES, par le professeur TROLARD. In-8° de 50 pages. Casabianca, Alger, 1891.

Intéressant plaidoyer en faveur de la substitution aux quarantaines et aux cordons sanitaires, fort illusoires de la désinfection et de l'isolement pratiqués avec rigueur, sous la direction et le contrôle de l'autorité médicale compétente. De plus, organiser l'hygiène en temps calme, pour être armé en temps d'épidémie.

VARIÉTÉS

Conférence sanitaire internationale de Venise.

A la séance du 20 juin dernier de l'Académie des sciences, M. Brouardel a fait une lecture sur le système sanitaire adopté par la conférence de Venise pour empêcher le choléra de pénétrer en Europe par l'isthme de Suez. De son côté, M. Proust a fait à l'Académie des sciences morales et politiques, les 18 et 25 juin, une communication sur le même sujet. M. Brouardel a résumé cette importante question dans les termes suivants :

« Jusqu'à ce jour, le système adopté pour préserver l'Europe contre l'invasion des maladies pestilentielles, notamment

contre le choléra, a été celui des quarantaines, inauguré à Venise au quinzième siècle. On isole les passagers provenant des régions contaminées dans des espaces clos appelés *lazarets*, et l'on désinfecte les hardes et les objets suspects par l'aération prolongée ou par des vapeurs considérées comme douées de propriétés désinfectantes. Ce système apporte de grandes entraves au commerce et soumet les voyageurs à une séquestration incommode et parfois prolongée. Dès que la navigation est devenue plus rapide, et surtout dès que le tonnage du navire a augmenté, les difficultés d'application se sont multipliées. On peut retenir dans un lazaret trente ou quarante passagers débarquant d'un bateau à voiles; il est presque impossible d'être organisé pour isoler mille ou douze cents personnes, pour les surveiller, les nourrir dans des conditions acceptables. Des récriminations de plus en plus violentes se sont élevées contre le système quarantenaire. Des conférences sanitaires successives se sont réunies pour l'améliorer : à Paris, en 1851; à Constantinople, en 1866; à Vienne, en 1874; à Rome, en 1885. Toutes ont échoué. Celle de Venise, réunie en janvier 1892, a réussi. Depuis dix jours la convention est revêtue de la signature de tous les ministres plénipotentiaires des puissances européennes. Il ne manque plus que la ratification définitive.

« C'est le système préconisé par les délégués français : MM. Barrère, ministre plénipotentiaire, Proust, Catelan et moi, qui a été adopté à Venise. Avec M. Rochard, nous en avions déjà défendu à Rome, en 1885, les parties principales. Il est établi que les germes du choléra sont contenus dans les déjections des malades, dans les linges souillés, que ces germes y conservent une vitalité très longue, qui parfois a dépassé un an. Au lieu d'attendre que le temps, l'air, le soleil les aient fait périr, nous voulons que ces germes soient rapidement et effectivement détruits, avant de pénétrer en Europe. Nous possédons, pour opérer cette destruction, des étuves à désinfection, par la vapeur sous pression, dont l'efficacité a été expérimentalement démontrée par le comité d'hygiène, et pratiquement, il y a deux ans, lors de l'épidémie de choléra en Espagne. Nous avons à cette époque, à la frontière des Pyrénées, désinfecté le linge des voyageurs, retenu dans des maisons d'isolement les cholériques et les suspects; le choléra n'a pas pénétré en France. »

Depuis six ans, M. Brouardel et M. Proust, assistés par M. Nicolas, directeur au ministère du commerce, puis par M. Monod, directeur au ministère de l'intérieur, demandaient que les navires aient à bord un médecin et une étuve à désinfection, de façon à ce que tous les objets susceptibles d'être souillés soient désinfectés pendant la traversée, avant l'arrivée au port.

C'est ce système qui a triomphé à Venise. Lorsque les délégués français se sont rendus à la conférence, ils ne se dissimulaient pas les difficultés de la situation. Le conseil sanitaire international d'Alexandrie, créé par Méhémet-Ali, comprenait neuf membres égyptiens, qui, alliés aux représentants de l'Angleterre, formaient la majorité et accordaient depuis plusieurs années aux navires de telle ou telle puissance un laissez-passer à peu près absolu, tandis qu'ils appliquaient aux autres les prescriptions édictées par les règlements sanitaires. Il en résultait pour la navigation des diverses nations une inégalité désastreuse au point de vue des intérêts commerciaux de quelques-unes d'entre elles et un véritable danger pour la santé publique.

Pour modifier les règlements et le conseil chargé de les appliquer, il fallait obtenir dans la conférence l'assentiment unanime des puissances. En 1885, à Rome, la Grande-Bretagne était, sur ces questions, restée seule en présence de dix-huit autres puissances ; mais comme son commerce représente 80 p. 100 de la navigation totale du canal de Suez, comme sa position politique en Egypte lui assure une influence prépondérante, sa résistance avait suffi pour faire échouer les résolutions votées par toutes les autres puissances. Enfin, la base des délibérations de la conférence de Venise était fixé dans un protocole, signé par la Grande-Bretagne et l'Autriche-Hongrie, dont la teneur était ainsi formulée:

« Les bâtiments anglais à destination d'un port du Royaume-Uni, infectés ou non, seront libres de passer le canal de Suez en quarantaine, sous les trois conditions suivantes et sans aucune détention quarantenaire : 1° arraisonnement du navire ; 2° présence de deux gardes sanitaires à bord pour empêcher tout contact entre le bâtiment et les personnes ou objets se trouvant sur les bords du canal; 3° avertissement télégraphique adressé aux puissances, les prévenant que tel navire transite le canal en quarantaine. »

D'après le protocole austro-anglais, les navires ayant même des cholériques à bord auraient donc pu traverser le canal de Suez et entrer dans la Méditerranée.

On a démontré que le passage en quarantaine du canal de Suez était impossible. Le canal est étroit. Un certain nombre de chauffeurs sont pris à Ismaïlia, à Port-Saïd, pour compléter l'équipage des navires se rendant dans l'extrême Orient. Au retour, ces chauffeurs débarquent dans ces ports. C'est ainsi, d'après les rapports des docteurs Koch et Mahé, qu'est née l'épidémie cholérique de 1883 en Egypte. Les navires sont obligés de faire leur charbon à Port-Saïd. Enfin, souvent il y a des échouements, des ensablements des navires dans le canal; dans ces cas, le personnel du bord ne suffit pas, il faut faire appel à des aides étrangers. Les contacts sont donc impossibles à empêcher dans le canal. L'Egypte serait constamment menacée, et quand le choléra sévit en Egypte, la Méditerranée est bientôt envahie. On a fait remarquer, de plus, que le passage en quarantaine ne pouvait être accordé aux navires d'une seule puissance, que l'on ne pouvait accepter que le régime de l'égalité absolue pour tous les pavillons.

A cette convention, si pleine de périls pour la santé publique, la délégation française a réussi à faire substituer l'obligation de ne laisser passer par le canal de Suez que les navires indemnes ou ceux qui auraient été complètement désinfectés, soit pendant la traversée, soit avant leur entrée dans le canal. Voici le résumé de cette convention : Les navires venant de l'extrême Orient qui, depuis le point de départ, n'auront eu aucun accident cholérique à bord, recevront libre pratique immédiate. Les navires sur lesquels il y a eu des cas de choléra pendant la traversée, mais aucun cas nouveau depuis sept jours, s'ils ont un médecin et une étuve à bord, pourront passer le canal en quarantaine, parce que, si un nouvel accident survenait, le médecin pourrait ordonner les mesures de désinfection nécessaires. Les navires de cette catégorie qui n'ont ni médecin ni appareil de désinfection seront retenus avant l'entrée dans le canal, aux sources de Moïse, où seront appliquées les mesures de désinfection. Les navires infectés ayant des cas de choléra à bord ou ayant des cas de choléra depuis sept jours, seront arrêtés aux sources de Moïse; les malades seront débarqués et isolés. On désinfectera le linge sale, les objets à usage, les vêtements, ainsi que le navire.

Si le navire a un médecin et une étuve, certaines facilités pourront être accordées, mais sous la condition qu'il abandonne à l'établissement sanitaire des sources de Moïse ses cholériques et ses suspects.

Pour assurer l'exécution de ces mesures, la conférence de Venise a reconstitué le conseil sanitaire d'Alexandrie. Le nombre des représentants de l'Egypte a été réduit de neuf à quatre, de façon qu'aucune puissance, en s'alliant aux délégués égyptiens, ne puisse imposer sa volonté prépondérante. La station sanitaire des sources de Moïse comprendra : quatre médecins européens, des étuves dont une placée sur ponton destiné, en accostant le navire infecté, à hâter les opérations de désinfection; un hôpital d'isolement de douze lits, disposé de façon à ce que les malades, les suspects, les hommes et les femmes soient isolés les uns des autres.

Les conditions du transit à travers le canal ont été rigoureusement déterminées.

Des règlements annexés à la convention ont fixé les diverses mesures à prendre dans toutes les hypothèses imaginables.

Tel est l'ensemble du nouveau régime sanitaire que la délégation française a réussi à faire adopter par l'unanimité des puissances européennes. Cette convention est la première acceptation internationale de la réforme quarantenaire que le comité d'hygiène poursuit depuis sept ans ; mais celle-ci ne sera complète que lorsque les nations européennes se seront organisées de façon à substituer à l'ancien procédé quarantenaire vexatoire et incertain celui qui comporte un outillage plus scientifique et plus sûr dans ses résultats.

M. Brouardel conclut : La délégation française, en faisant accepter ces propositions, est convaincue qu'elle a mis l'Europe à l'abri de la pénétration du choléra par la voie de Suez;

elle a émis le vœu que des conventions analogues soient appliquées au golfe Persique et aux frontières de l'Inde et de la Russie.

Elle pense qu'en donnant ainsi satisfaction aux nécessités de l'hygiène elle n'a apporté que des entraves bien faibles à la liberté des communications et du commerce. Il résulte, en effet, des relevés dressés par le conseil d'Alexandrie que, en cinq ans, sur 16,000 navires qui ont traversé le canal de Suez, d'après le système adopté, 28 auraient subi un arrêt de quelques heures pour être soumis aux opérations de désinfection, et 2 un arrêt de quelques jours. La protection de la santé de l'Europe vaut bien ce léger sacrifice.

Ligue contre le cancer.

Adresse au public médical.

On n'a sans doute pas oublié l'échange de lettres qui a eu lieu entre MM. les professeurs Verneuil et Duplay, lettres publiées dans la *Gazette hebdomadaire* (numéros des 12 et 26 mars) et reproduites par la plupart des journaux de médecine et même par quelques journaux extra-médicaux.

Dans la lettre du 12 mars, M. Verneuil engageait vivement M. Duplay à fonder une *Ligue contre le cancer*, analogue à l'œuvre de la tuberculose, et à se mettre à la tête de cette entreprise.

Répondant à cette invitation, M. Duplay, aidé de M. Reclus, s'est mis en devoir de réaliser l'idée de M. Verneuil et s'est tout d'abord occupé de constituer un comité d'organisation.

Ce comité, sous la présidence d'honneur de M. Verneuil, est ainsi composé :

Président : M. Duplay, de la Faculté de Médecine,
Vice-présidents : M. Trasbot, de l'Ecole d'Alfort,
M. Straus, de la Faculté de Médecine,
M. Metchnikoff, de l'Institut Pasteur.
Secrétaire général : M. Paul Reclus, de la Faculté de Paris,
Secrétaires : (Partie chirurgicale) M. Ricard, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux;—(Partie médicale) M. Brault, médecin des hôpitaux; — (Partie expérimentale et anatomie pathologique) M. Cazin, chef du laboratoire de la clinique chirurgicale de la Charité.
Secrétaire du Comité : M. Rochard, ancien chef de clinique chirurgicale de la Faculté.
Trésorier : M. Masson, éditeur, libraire de l'Académie de Médecine.

Après en avoir délibéré, le comité d'organisation a décidé de publier une adresse au public médical afin de faire connaître le but de l'œuvre et les moyens qu'il se propose de mettre en usage pour l'atteindre.

Ainsi que le faisait remarquer M. Verneuil dans sa lettre du 12 mars, nos connaissances sur le cancer ont fait peu de progrès depuis 30 ou 40 ans. Nous guérissons mieux nos opérés grâce à l'antisepsie; mais nous ne sommes guère plus avancés sur tous les autres points de l'histoire de cette terrible affection : étiologie, pathogénie, nature intime, récidives, etc. Bref, le cancer est une honte de la chirurgie contemporaine.

Le but de la « Ligue » est de solliciter et d'encourager de toutes manières les recherches, de les centraliser, de fournir aux travailleurs les moyens d'études et de propager les résultats obtenus, afin de parvenir à une connaissance plus complète de toutes les questions afférentes au cancer, afin surtout d'arriver à la guérison de ce fléau de l'humanité.

Nous faisons donc appel à tous les hommes de bonne volonté et nous leur demandons de joindre leurs efforts aux nôtres pour atteindre ce but. Nous sollicitons le concours des anatomo-pathologistes, des cliniciens, des histologistes, des microbiologistes et des vétérinaires.

Nous prions même les explorateurs et les géographes de vouloir bien nous éclairer sur les influences que les climats et les races peuvent avoir sur le développement de cette maladie.

Et ce n'est pas seulement dans les laboratoires des Facultés et des Ecoles de Médecine, dans ceux des Ecoles vétérinaires, dans les grands services hospitaliers de Paris et de la province que nous souhaitons de voir s'accomplir les principaux travaux; nous accepterons avec reconnaissance les observations que nous adresseraient les praticiens isolés des petites villes et de la campagne; afin d'être au courant de ce qui se fait à l'étranger, nous nous mettrons en rapport avec les sociétés similaires qui existent ou se fonderont dans les autres pays.

Pour centraliser et utiliser tous ces efforts, la *Ligue contre le cancer* organisera des congrès où seront communiquées les découvertes faites par ses membres, où seront étudiées et discutées certaines questions mises à l'ordre du jour.

Une publication spéciale, dirigée par les soins des secrétaires, fera connaître les travaux importants parus sur le cancer, et tiendra par des analyses et des notes bibliographiques, le lecteur au courant de tout ce qui sera publié sur la matière.

Enfin, lorsque la *Ligue*, ainsi que nous l'espérons, sera suffisamment pourvue, des prix et des encouragements seront institués, pour venir en aide aux travailleurs, stimuler leur zèle et faciliter leurs recherches.

Mais un pareil but ne peut être atteint, un aussi vaste programme ne peut être réalisé sans le secours de tous, et nous ne faisons pas ici seulement allusion au secours intellectuel qui peut nous être apporté par le plus modeste des savants; nous voulons aussi parler du secours pécuniaire indispensable à toute association.

La *Ligue du cancer* est non seulement une œuvre scientifique, mais, comme nous l'avons dit, elle est avant tout une œuvre humanitaire ; elle ne prend naissance que pour essayer de prévenir l'extension de cette redoutable affection et d'arracher à la mort les malheureux qui en sont atteints. Aussi chacun, dans la mesure de ses moyens, peut-il nous prêter son assistance.

Un court aperçu des statuts de l'œuvre, annexé à cette adresse, montrera les bases principales de la *Ligue*, son organisation, son fonctionnement, les ressources dont elle pourra disposer et les moyens à l'aide desquels elle portera à la connaissance des sociétaires les résultats qui auront été obtenus.

Le Comité :
MM. Duplay, Trasbot, Straus, Metchnikoff, Reclus, Ricard, Brault, Rochard, Cazin.

EXTRAITS DES STATUTS

La *Ligue contre le cancer* siège à Paris ; elle est administrée par le Comité de direction.

Des comités adjoints composés des professeurs des Facultés et Ecoles secondaires de Médecine, des Ecoles de santé de la Marine et de l'armée, des écoles de médecins vétérinaires, seront créés et apporteront leur concours scientifique à la « *Ligue* ».

Les comités adjoints désignent les collaborateurs et les subventions à leur accorder et sont en outre chargés de la surveillance et de la centralisation de leurs travaux.

Le Comité de direction est en même temps le bureau du Conseil d'administration. Il se réunit une fois par trimestre et délibère à la majorité des membres présents. Il a tout pouvoir pour gérer et administrer les affaires sociales, tant actives que passives, et fait encaisser par le trésorier tous les fonds appartenant à la « Ligue », à quelque titre que ce soit.

Les fonds appartenant à la « Ligue » placés par les soins du trésorier, restent à la disposition du Comité de Direction, qui les emploiera suivant les besoins de l'administration, aux publications de l'œuvre, et aux subventions accordées par elle.

Sont membres de la « Ligue » les personnes qui ont versé à une époque quelconque une souscription de 300 francs ;

Les personnes qui versent une souscription annuelle dont le minimum est de 20 francs.

Cette cotisation peut être rachetée par une somme versée une fois pour toutes.

Tout membre a le droit de racheter ses cotisations à venir en versant une fois pour toutes la somme de 200 francs ; il devient ainsi *membre à vie*.

Les membres à vie peuvent devenir membres fondateurs en versant une somme complémentaire de 100 francs.

Tout ce qui concerne l'administration de la « Ligue », le résumé des résultats acquis, les progrès accomplis par la « Ligue », le budget des recettes et des dépenses dressé annuellement par le trésorier, est publié dans un recueil périodique rédigé par le secrétaire du Comité.

Les personnes qui désireraient faire partie de la *Ligue du cancer* ou les généreux donateurs qui voudraient bien favoriser cette œuvre sont priés de s'adresser au trésorier, M. Masson, 120, boulevard Saint-Germain, qui est dès à présent en demeure de leur accuser réception.

La liste des dons faits à la *Ligue du cancer* sera publiée dans un journal de médecine.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — BULLETIN : Réorganisation du stage hospitalier : REVUE GÉNÉRALE : Symphyséotomie. — CLINIQUE MÉDICALE : Artérites chroniques et artério-sclérose (suite). — CORRESPONDANCE. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Atlas der Pathologischen. Histologie des Nervensystems. — VARIÉTÉS : Projet de règlement du stage hospitalier. Le choléra.

BULLETIN

Paris, 8 juillet 1892.

Réorganisation du stage hospitalier.

On trouvera plus loin (p. 335) le projet de règlement du stage hospitalier adopté par le Conseil de surveillance de l'Assistance publique sur le rapport de M. le Dr Millard. Nous aurions peu de choses à dire au sujet de cette réforme, si les conditions dans lesquelles elle a été décidée et les considérations développées dans le rapport qui en fait ressortir toute l'importance ne méritaient pas quelques réflexions.

N'est-il pas intéressant, en effet, de faire remarquer que les discussions soulevées devant la Société des hôpitaux ou dans la presse médicale, voire même les projets de réforme de l'enseignement clinique hospitalier n'ont pu et ne devaient aboutir devant le Conseil de surveillance de l'Assistance publique qu'à une réglementation du stage, c'est-à-dire à une réforme exclusivement universitaire? Il ne viendra, en effet, à l'esprit de personne de mettre en doute l'autorité ou l'indépendance du médecin éminent qui a assumé la lourde tâche de résumer ces discussions et d'analyser ces divers projets. Représentant au Conseil de surveillance de ses collègues des hôpitaux, M. le Dr Millard n'appartient pas à la Faculté. La haute situation qu'il occupe, il ne la doit qu'à son talent professionnel et à la dignité avec laquelle il a toujours exercé la médecine. Nul mieux que lui ne pouvait donc rechercher, sans parti pris d'avance, quels étaient, en pareille matière, les intérêts du Corps médical. Or il est arrivé que, d'accord avec le doyen de la Faculté de médecine, il a reconnu que « de toutes les réformes qui sont à l'étude depuis dix-huit mois en vue d'améliorer ou de perfectionner l'enseignement dans les hôpitaux de Paris, celle qui prime et commande toutes les autres, qui est la plus urgente et la plus nécessaire et qui ne peut être indéfiniment ajournée, c'est assurément la réorganisation du stage. »

Quant aux projets qui semblaient avoir pour objet de créer en dehors de la Faculté et en face d'elle une école municipale de médecine, c'est avec la plus grande netteté que tout le monde les a condamnés: « Bien que, dans le texte de sa proposition, M. Strauss ait employé le terme un peu ambitieux de professeurs des hôpitaux chargés de chaires de clinique générale et spéciale, notre collègue, dit M. Millard, se défend d'avoir jamais eu l'arrière-pensée de créer une école destinée à faire échec et concurrence à la Faculté. Il connaît trop bien la loi qui, en dehors de bien d'autres obstacles, se serait élevée contre pareille prétention. Non, il n'a d'autre but, comme il l'a répété à plusieurs reprises, que de donner des encouragements de toute nature et sous toutes les formes à l'enseignement libre. » Quant à M. Navarre, il a reconnu, avec M. Horteloup, qu'un titre de professeur n'a de valeur que par ceux qui le décernent et que les nouveaux professeurs, institués par la ville de Paris, n'auraient aucune autorité ni aucun succès. Il s'est donc très loyalement rallié au projet de M. Brouardel qui se borne à la réorganisation du stage, avec adjonction aux professeurs et agrégés de la Faculté de médecine d'un certain nombre de médecins, chefs de service dans les hôpitaux, qui, nommés par l'Etat et subventionnés par lui, accepteraient la charge de professeur auxiliaire de clinique propédeutique. Les médecins des hôpitaux auront d'ailleurs tout intérêt à accepter ces nouvelles fonctions. Ils pourront ainsi acquérir une légitime réputation, rendre les plus grands services à la jeunesse médicale qui saura plus tard reconnaître leur dévouement; enfin, comme le fait remarquer M. Millard, acquérir, « si l'agrégation venait à être modifiée, des titres très sérieux au choix de la Faculté pour des chaires d'un ordre plus ou moins élevé. » Sans être les subordonnés des membres de l'enseignement universitaire, ces nouveaux maîtres devront cependant, comme les professeurs et agrégés de nos Facultés, accepter un programme de cours tracé à l'avance. Leur enseignement devra être élémentaire, approprié à la culture intellectuelle des élèves qui leur seront confiés. En aucun cas, les cours complémentaires ne seront des leçons magistrales ne traitant que de questions cliniques rares ou difficiles à élucider. Assujettis à interroger et à exercer individuellement les stagiaires, les professeurs auxiliaires comprendront toute l'impor-

tance et tout l'intérêt de l'enseignement préparatoire que l'on attend d'eux.

Ainsi sera sérieusement organisé, au sein de la Faculté, sous sa direction et son contrôle, un enseignement clinique aussi complet que profitable à l'instruction des élèves.

A moins de décréter la liberté absolue de l'enseignement supérieur et de n'exiger des étudiants en médecine aucune autre garantie que celle qui résulte des examens probatoires, — nous n'y verrions d'ailleurs aucun inconvénient grave mais nous devons reconnaître que cette réforme n'est pas mûre — on ne pouvait donc aujourd'hui que se rallier au projet de M. Brouardel. Ce n'est point, nous l'avons toujours affirmé, en révolutionnant l'enseignement, c'est en l'amendant progressivement que l'on arrivera à le rendre plus utile. Signalons, à ce point de vue, l'article 17 du nouveau projet qui consacre la légitimité des cours libres, directement rétribués par les élèves. Il y a près de vingt ans que nous demandons cette réforme. Le jour où elle se généralisera aussi bien pour les exercices pratiques de laboratoire que pour les cliniques hospitalières, un grand pas aura été fait dans la voie du progrès.

L. Lereboullet.

REVUE GÉNÉRALE

De la symphyséotomie.

Dans l'article « Symphyséotomie » du Dictionnaire en 60 vol., paru en 1821, Murat, résumant les discussions de ses devanciers sur la section de la symphyse, écrivait : « Cette opération, source de contestations interminables, et au sujet de laquelle on a écrit quelques centaines de dissertations, a été tour à tour accueillie avec enthousiasme, et critiquée avec trop de sévérité. Je pense, avec un professeur célèbre, que, dans la discussion que ce point de doctrine a fait naître, on a manqué tantôt de sang-froid et tantôt de bonne foi ; les uns n'ont pas eu le courage d'avouer leurs erreurs, de faire le sacrifice d'une opinion formée peut-être sans preuves suffisantes ; les autres, bien plus coupables, pour faire ressortir l'utilité de la symphyséotomie, en ont exagéré les avantages ; ils ont annoncé des résultats qu'ils n'avaient pas obtenus réellement. Ceci a dû nécessairement augmenter les préventions des premiers.

« La génération médicale qui s'élève de nos jours, entièrement étrangère aux petites passions, aux prétentions ridicules, aux rivalités de profession, à ce misérable esprit de parti qui a régné si longtemps dans nos écoles, interrogera l'expérience de bonne foi, et se laissera désormais guider par l'observation des faits : aussi ne suis-je pas éloigné de croire que l'on sera bien mieux fixé dans trente ans sur les avantages et les inconvénients de la symphyséotomie qu'on ne l'est aujourd'hui. »

Murat ne s'est en somme trompé que de quarante ans, une vétille pour un prophète. Depuis quatre mois, en effet, la symphyséotomie, si longtemps conspuée, sur la foi de Baudelocque, par les classiques, et abandonnée de tous les accoucheurs français, allemands et anglais, a, en trois ou quatre foulées, repris l'avance sur l'embryotomie et l'opération césarienne.

D'Italie, de Naples pour mieux dire, où Morisani et Novi depuis plusieurs années travaillaient à sa renaissance, elle a fait, grâce à mon maître M. Pinard, sa réapparition à Paris qui l'a vue naître ; et le temps est proche où les accoucheurs de tous les pays se prendront pour elle d'un enthousiasme plus légitime, car il sera plus raisonné, que celui qu'elle souleva à la fin du xviiie siècle.

Cette histoire contemporaine de la symphyséotomie a déjà besoin d'être écrite.

I

Tandis qu'elle était presque partout considérée comme n'ayant plus qu'un intérêt historique, la section pubienne n'a jamais cessé d'avoir à Naples de chauds partisans, parmi lesquels se distinguent au premier rang Assalini, Galbiati, Novi et surtout le professeur Morisani.

C'est à ce dernier qu'elle doit le plus. Dès 1863, il l'étudie au point de vue théorique dans un mémoire sur les rétrécissements du bassin ; en 1880, il appelle sur elle l'attention des membres du Congrès international de Londres par la publication d'une statistique de 50 opérations pratiquées à Naples du 1er janvier 1868 à la fin de décembre 1880 par lui, Novi et Martini, pour des bassins de 61 à 81mm et donnant une mortalité maternelle de 20 0/0, peu différente de celle de l'embryotomie (21 à 24 0/0, Tibone et Chiara) et très inférieure à celle de l'opération de Porro (50 0/0) ; enfin en 1881 et 1886, dans les *Annali di Ostetricia* et au Congrès National de Rome, il reprend la statistique intégrale de 1777 à 1886 et essaye de montrer, par l'étude critique de 148 cas, que, comme sa rivale, la césarienne, la symphyséotomie doit, grâce à l'antisepsie, reprendre rang parmi les opérations obstétricales.

Malgré ces efforts, la réhabilitation de la section pubienne ne fait guère de progrès ; et si Morisani fait quelques rares adeptes, ils restent platoniques, c'est-à-dire que, tout en cessant dans leurs écrits de rejeter d'emblée, sans discussion, la symphyséotomie, ils ne la pratiquent pas. Tel M. Bouchacourt.

Les traités d'accouchements les plus récents, ou n'en parlent pas (Fritsch, Schrœder), ou la condamnent encore (Müller, Winckel). Et dans le second volume du *Traité pratique des accouchements* de A. Charpentier (1890), voici comment sont appréciées les tentatives de l'école italienne : « M. Bouchacourt conclut franchement à la conservation de la symphyséotomie dans le cadre des opérations obstétricales.

« En Italie, on a été plus loin encore, et l'on a proposé d'associer l'accouchement prématuré à la symphyséotomie (Novi), et on n'a même pas craint de proposer son emploi, préalablement à toute application de forceps un peu difficile, ou de céphalotribe (Morisani, Novi).

« Il y a là une exagération évidente, et si nous acceptons la symphyséotomie comme une opération à la rigueur possible, nous croyons qu'elle est de beaucoup inférieure à l'opération césarienne d'une part, à la céphalotripsie et à l'embryotomie d'autre part ; elle ne doit être qu'une opération d'extrême exception, et nous nous basons, pour formuler cette opinion, sur les statistiques mêmes de ses plus fervents partisans. »

Malgré le peu de succès de sa campagne, Morisani persistait, et, en prévision du prochain congrès international de Rome, il envoyait à Paris, en novembre dernier, son ancien assistant le Dr Spinelli, avec mission de plaider à nouveau la cause de la symphyséotomie auprès des accoucheurs français.

Il ne fallut pas longtemps à Spinelli pour convaincre M. Pinard. Après avoir obtenu l'assurance que non seulement la mortalité maternelle pouvait être réduite à 0, mais que les femmes opérées à Naples ne conservaient du fait de l'opération aucune des infirmités que les classiques imputent à celle-ci, après s'être assuré par des expériences cadavériques faites avec M. Farabeuf et auxquelles il a bien voulu m'associer, qu'après la section de la symphyse les pubis pouvaient être écartés de 6 cent. sans déchirure des ligaments antérieurs des symphyses sacro-

iliaques et que cet écartement agrandissait le bassin dans de très notables proportions, M. Pinard commença hardiment à Paris une campagne en faveur de la symphyséotomie :

1° En faisant le 7 décembre 1891, à la Clinique Baudelocque, une leçon dans laquelle, après avoir résumé ses expériences et les arguments de l'Ecole italienne, il disait :

« Si je ne me trompe, la symphyséotomie qui a eu la mauvaise fortune d'être enfantée par un homme sans autorité en accouchements et qui ne pouvait que la compromettre, s'appuyant aujourd'hui sur l'antisepsie, s'éclairant des connaissances plus exactes que nous possédons sur les rétrécissements du bassin, guidée par la sûreté de nos techniques opératoires, deviendra, comme l'a prédit M. Tarnier, le complément de l'accouchement prématuré dans bien des cas et se substituera à l'embryotomie et à l'opération césarienne dans bien d'autres, en ne laissant à celles-ci qu'un champ très restreint où elles régneront seules, sans partage. »

2° En faisant publier dans le numéro de janvier des *Annales de gynécologie* la dernière statistique, inédite encore, de Morisani et de Novi que Spinelli avait bien voulu, sur ses instances, écrire dans ce but.

3° Enfin, en donnant l'exemple aux accoucheurs français par trois opérations pratiquées sur la femme vivante à la clinique Baudelocque les 4 février, 25 février et 23 mars derniers, opérations à propos desquelles M. Tarnier disait le 15 mars 1892 en présentant à l'Académie la leçon de M. Pinard : « De tels faits commandent au plus haut point l'attention de tous les accoucheurs et, grâce à l'antisepsie, une ère nouvelle semble s'ouvrir pour la symphyséotomie. Si cette opération reprend faveur, ce sera un grand honneur pour le professeur Morisani, et M. Pinard aura le mérite incontestable d'avoir ramené cette opération en France où son exemple sera probablement suivi ; c'est du moins ce que je suis disposé à faire. »

J'aurai terminé ce chapitre historique quand j'aurai cité la communication faite sur la symphyséotomie dans la même séance du 15 mars 1892 par M. Charpentier, communication que termine l'objurgation suivante : « A la tête de nos services d'accouchements se trouve une série d'hommes jeunes, profondément instruits et qui joignent au savoir l'habileté opératoire. C'est à eux que je m'adresse et que je dis :

« Ne laissez pas à l'étranger seul les bénéfices d'une opération qui a donné ses premiers succès dans notre pays. Essayez de nouveau de la symphyséotomie qui, en vous évitant les déboires encore très fréquents de l'embryotomie et de l'opération césarienne, vous permettra de sauver presque à coup sûr les deux existences qui vous sont confiées. Songez que vous avez entre les mains un moyen de diminuer la mortalité infantile, et que c'est à cela que doivent tendre tous nos efforts, car plus que jamais la France a besoin de tous ses enfants. »

Rien ne peut mieux montrer le chemin parcouru en peu de temps par l'opinion que cette adhésion d'un accoucheur, tout récemment encore, adversaire résolu de la symphyséotomie.

II

Pour faire comprendre l'importance du mouvement qui de Naples vient de gagner Paris, il faut comparer les résultats qu'on en peut attendre, à ceux de l'opération césarienne qui, depuis 1882, a fait tant de bruit dans le monde. Nous parlons, cela va de soi, de l'opération césarienne à indication relative, car la symphyséotomie ne peut ni ne veut entrer en parallèle avec l'opération césarienne à indication absolue.

Le compte de la symphyséotomie et de l'opération césarienne est facile à faire ; nous prendrons pour l'établir la statistique de Léopold.

Tandis qu'en 4 ans, du 1er septembre 1883 au 1er septembre 1887, sur 5,875 accouchements, Léopold n'a observé, dans la ville d'Europe qui passe pour être la plus riche en viciations pelviennes, que trois bassins justiciables de la seule opération césarienne (indication absolue), il s'est trouvé 42 fois aux prises avec des bassins de 7 à 10 cent. de diamètre conjugué vrai. Dans ces 42 cas l'enfant était vivant et l'examen démontrait qu'une seule opération, la césarienne, permettrait de l'extraire vivant. Or, dans 17 de ces cas seulement (soit 1/3), Léopold, qui est pourtant le plus hardi des césariens, estima les conditions favorables pour tenter par la césarienne de sauver à la fois l'enfant et la mère. Dans les 35 autres cas, soit 2 fois sur 3, il dut se résigner à sacrifier l'enfant, à faire la crâniotomie, tout comme avant la renaissance de l'opération césarienne.

Le tableau n° 1 résume ces 35 cas.

Or, c'est précisément aux cas semblables à ces 42 de Léopold, et en particulier à ceux dont ne veulent pas se charger les césariens les plus enthousiastes, que s'adresse la symphyséotomie qu'il suffit d'avoir vu faire une seule fois pour comprendre quel abîme la sépare, au point de vue du danger couru par la femme, de l'opération césarienne pratiquée dans les conditions les plus favorables.

C'est, en effet, aux bassins viciés dont le diamètre antéro-postérieur mesure en moyenne 7 centimètres que la division de la symphyse pubienne et l'écartement consécutif des pubis peut faire gagner les dimensions suffisantes pour laisser passer vivant, sans danger pour la mère, un enfant bien développé que les méthodes actuellement en vogue vouent, dans l'immense majorité des cas, à la perforation ou à une céphalotripsie déguisée par le forceps ou la version.

Rappelons, en effet, qu'en dehors des cas ci-dessus signalés où l'on a eu recours franchement à la crâniotomie, l'extraction par le forceps dans les bassins viciés a donné, pendant la même période, entre les mains de Léopold une mortalité fœtale de 21 0/0; que Braun, qui faisait presque toujours la version, accusait, pour le petit nombre d'observations où il eut recours au forceps, une mortalité fœtale de 12,8 0/0.

Quant à la version, elle donne des résultats bien inférieurs encore : 39,8 0/0 d'enfants morts ou mourants (Léopold), 28 0/0 (Braun).

J'ajouterai qu'à Vienne et à Paris, où l'on n'admet pas l'indication relative à l'opération césarienne, ce n'est pas seulement, dans les cas semblables aux 41 cas ci-dessus visés de Léopold, 66,6 0/0 des enfants qui étaient sacrifiés jusqu'à présent, mais 100 0/0.

On comprend par là quel gain de vies fœtales pourra donner sans danger pour les mères, qui succombent encore dans la proportion de 10 0/0 à la césarienne moderne, l'emploi raisonné et bien réglé de la symphyséotomie, combinée à l'application du forceps sur la tête première dans les bassins de 7 cent. et au-dessus.

III

Ce que l'on peut gagner, grâce à un écartement pubien de 6 centimètres, aisé à produire, saute aux yeux dans les deux figures ci-jointes (fig. 1 et 2), construites par M. Farabeuf pour schématiser les résultats que nous avons, après bien d'autres expérimentateurs, obtenus sur le cadavre et que l'on doit mathématiquement obtenir sur la parturiente.

La première de ces figures montre que, dans un bassin de 6 centimètres de diamètre promonto-pubien, l'accouchement prématuré provoqué, combiné à la symphyséo-

Tableau N° 1. TABLEAU RÉSUMANT 35 OBSERVATIONS D'EMBRYOTOMIE CÉPHALIQUE, TIRÉES DE LA STATISTIQUE DE LÉOPOLD.

Numéros	Parité.	TERMINAISON des accouchements antérieurs.	VICIATION PELVIENNE	Conj. vrai.	Prés.	OPÉRATIONS antérieures.	OPÉRATION	POIDS de l'enfant sans substance cérébrale.	ISSUE pour la mère.
1	III	1er et 2e accouchements. Perforation.	Bassin aplati, généralem. rétréci.	6,75	Som.	Accou. provoqué à la 34e semaine environ.	Perforation suivie 14 h. après de cranioclasie.	2750	guérie
2	II	1er accouchement. Perforation.	Bassin plat rachitique généralement rétréci.	6,5 à 6,75	Som.	—	Perforation et cranioclasie.	2800	guérie
3	VII	1er, 2e et 4e accouch. spontanés, enfants vivants, 3e et 5e, forceps, enf. vivants, tous morts rapid. 6e accouch. forceps, enfant mort.	Bassin aplati.	6.75	Som.	Tentat. de forceps au dehors; tent. infructueuse à la clinique.	Perforation et cranioclasie.	2830	guérie
4	X	7 premiers accouch. forceps. 1er enfant mort le premier jour. 4e — le 7e jour. 7e — au bout de 10 minutes. 8e et 9e, perforation de l'enfant vivant.	Bassin plat rachitique.	6 3/4 à 7	Som.	Accou. provoqué à la 37e semaine.	Perforation et céphalotripsie.	2610	guérie
5	I	— —	Bassin plat rachit., gén. rétréci.	7	Som.	Tentative de forceps.	Perforation, cranioclasie, céphalotripsie, etc.	2590	guérie
6	I	— —	— —	7	Som.	Introd. d'une bougie.	Perforation, cranioclasie.	2400	guérie
7	I	— —	— canaliculé.	7	Som.	Accou. provoqué à la 38e semaine.	Perforation et cranioclasie.	2480	guérie
8	II	1er accouch. à terme; perforation.	— —	7	Som.		Perforation et cranioclasie.	2680	guérie
9	II	1er accouch. Perforation sur l'enfant vivant	— —	7	Som.		Perforation et cranioclasie (la fem. ayant refusé la césar.)	2940	guérie
10	I		Bassin plat rachitique (scoliose).	7	Som.		Perforation et cranioclasie.	2740	guérie
11	II	1er accouchement normal.	Bassin scolio-rachit. obliq. rétréci.	7	Som.		Perforation et cranioclasie.	2510	guérie
12	I		Bassin plat rachit. généralement rétréci, pseudo-ostéomalacique	7 à 7,5	Face		Perforation, cranioclasie, extraction avec le crochet.	2400	guérie
13	II	1er avortement à 5 mois.	Bassin plat généralement rétréci.	7,25	Som.		Perforation et cranioclasie.	3290	guérie
14	V	4 premiers accouchements spontanés, 2e et 4e enfants mort-nés.	Bassin plat rachitique généralement rétréci, canaliculé.	7,25	Som.		Perforation et cranioclasie.	3400	guérie
15	II	1er accouch. perforation de l'enfant mort et extraction au forceps.	Bassin plat rachitique.	7,5	Som.	Tentat. infruct. de forceps et de version.	Perforation et céphalotripsie.	3050	guérie
16	III	1er et 2e accouchements spontanés. Enfants petits, mort-nés.	Bassin plat rachit. génér. rétréci.	7,5	Som.		Perforation et cranioclasie.	3100	guérie
17	I		— —	7,5	Som.	Tent. infr. de version.	Perforation et cranioclasie.	2800	guérie
18	I		— —	7,5 à 7,75	Som.		Perforation et cranioclasie.	2780	guerie
19	II	1er accouch. forceps, enfant mort.	Bassin plat généralement rétréci.	7,5	Som.	Tentat. infruc. de version et de forceps.	Perforation, cranioclasie, céphalotripsie, extraction avec le crochet mousse.	3410	guérie
20	V	1er accouch. (?) 2e, 3e, 4e avortements, l'enfant actuel est d'un autre père.	Bassin plat rachitique généralement rétréci, canaliculé.	7,5	Som.	Tentat infruc. de version et de forceps.	Perforation et cranioclasie.	2800	guérie
21	II	1er accouch. spontané, lent, enfant vivant.	Bassin plat généralement rétréci.	7,75	Som.	Tentat. infruc. de forceps au dehors.	Perforation et cranioclasie.	3010	guérie
22	IV	1er accouchement. Perforation (enfant de 2800). 2e accouch. spontané (enfant de 3270). 3e accouch. forceps (enfant de 3070, mort le 7e jour d'hémorrhagie méningée).	Bassin plat rachitique.	8	Som.	2 tentat. de version.	Perforation et cranioclasie.	3240	guérie
23	I		Bassin plat généralement rétréci.	8	Som.	Tentative de forceps.	Perforation et cranioclasie.	3430	guérie
24	II	1er accouchement spontané.	Bassin plat rachit. gén. rétréci.	8	Som.		Perforation, cranioclasie, céphalotripsie.	3020	guérie
25	II	1er accouch. forceps, enfant vivant.	— —	7.75 à 8	Front		Perforation et cranioclasie.	2600	guérie
26	VI	3 accouchements spontanés d'enfants vivants, 1e et 5e, forceps, enfants vivants (1er mort après 3 semaines), 2e et 4e, perforation.	— —	8	Som.	Tentative de forceps.	Perforat., craniocl., céphalot.	3710	guérie
27	VI	5 accouch. spontanés. à terme, enfants vivants.	— —	8	Som.	Tentative infruct. de version et de forceps.	Perforation et cranioclasie.	3000	guérie
28	II	1 avortement.	— —	8	Som.	Tentative de forceps.	Perforation et cranioclasie.	2930	guérie
29	I		Bassin généralement rétréci.	8	Som.	Tentat. infruc. de version et de forceps.	Perforat., craniocl., céphalot.	3150	guérie
30	I		Bassin plat rachit. gén. rétréci.	8	Som.		Perforation et cranioclasie.	2950	guérie
31	I		Bassin généralement rétréci.	8.5	Som.	Tentative de forceps.	Perforation et céphalotripsie.	3530	guérie
32	I		Bassin plat généralement rétréci.	8.5	Som.	Tentative de forceps.	Perforation et cranioclasie.	2700	guérie
33	I		Bassin généralement rétréci.	10	Som.	Reposition du cordon.	Perforation et cranioclasie.	3550	guérie
34	I		Bassin normal.		Som.	Tentative de forceps.	Perforation, cranioclasie, céphalotripsie et cranioclasie.	3300	guérie
35	II	1er accouch. extr. du siège. enfant mort.	Bassin généralement rétréci.	9	Som.	Tentative de forceps.	Version et céphalotripsie.	3840	guérie

Tableau N° 2. TABLEAU RÉSUMANT 18 OBSERVATIONS DE SYMPHYSÉOTOMIE ANTISEPTIQUE, TIRÉES DE LA STATISTIQUE DE SPINELLI (*Ann. de Gyn.* Janv. 1892).

Numéros	Parité.	TERMINAISON des accouchements antérieurs.	VICIATION pelvienne	Conj. vrai ou diam. utile	Prés.	OPÉRATIONS antérieures	OPÉRATIONS finales	Poids de l'enfant	Diam. Bi-pariétal	Etat de l'enfant	Issue pour la mère
1	III	2e accouch. prém. spont. à 7 mois. Enfants mort-nés.		6,3	Som.		Symphyséotomie et forceps.	2100	8,5	Vivant	guérie par 1re intent.
2	II	1er acc. à terme. Céphalotripsie.		6,5	Som.		Symphyséotomie et version interne.	3240	9,2	Vivant	g. *id* se lève le 12e jour
3	I		Bassin plat rachit.	6,6	Som.		Symphyséotomie et forceps.	2520	8,5	Vivant	g. le 12e j.s.
4	II	1er accouchement prématuré spont. à 7 mois.	Bassin plat rachit.	6,7	Som.		— —	5000	10	Vivant	guérie
5	I		Bassin plat rachit.	7	Som.	Tent. infruct. de forc. et de vers. av. l'entrée.	Symphyséotomie, forceps, extraction.	2920	9,2	Vivant	guerie
6	I		—	7	Som.	Rétropulsion du cordon procident.	Symphyséotomie et forceps.	3080	9,5	Vivant	g. le 15e j. sort.
7	II	*C'est la femme de l'observation 6 ci-dessus.*	—	7	Som.		Symphyséotomie et version.	2600	9	Vivant	g. se l. le 10e j.
8	I		—	7	Som.		— —	3250	9,5	Viv. mais m. 12 h. ap.	guérie
9	IX	7 premiers acc. prémat. spont. à 7 mois; enf. morts. 8e acc. à terme; symphyséotomie, enf. viv. (Obs. n° 18 de la 3e statistique de Morisani. *Ann. di Ostetr.* 1886, p. 390.)	Bassin plat rachit.	7	Som.		Symphyséotomie et forceps.	3500	9,7	Vivant	g. se lève le 15e jour.
10	I		Bassin asymétrique	7	Som.		— —	3500	9,5	Vivant	guérie
11	I		Bassin plat rachit.	7	Som.		— —	3050	8,8	Vivant	guérie
12	II	*C'est la femme de l'observation 11, ci-dessus.*	—	7	Som.		— —	3160	9	Vivant	guérie
13	II	1er acc. prématuré provoqué à 7 mois, forceps. Enfant vivant.	—	7,2	Som.		— —	2920	8,5	Vivant	g. se lève le 13e jour.
14	II	1er ac. prém. prov. à 8 m.; forceps. Enf. m.	—	7,5	Som.		— —	3050	9,5	Vivant	g. le 10e j.
15	III	*C'est la femme de l'observation 14 ci-dessus.*	—	7,5	Som.		— —	3150	9,3	Vivant	g. se l. le 8e j.
16	II	1er accouchement, embryotomie céphalique.		7,8	Som.	Applicat. infr. du forc.	— —	3320	9	Vivant	g. se l. le 8e j.
17	III	*C'est la femme de l'observation 16 ci-dessus.*		7,8	Som.		— —	3070	9	Vivant	g. se l. le 7e j.
18	I		Bassin plat rachit.	8	Som.		— —	3250	9,5	Vivant	guérie

tomie, peut permettre l'extraction d'un enfant viable Mais c'est là un autre point de la question que je ne veux pas aborder aujourd'hui.

La seconde prouve que dans les bassins viciés de 8 c. et au-dessus, ceux pour lesquels on fait le plus souvent la basiotripsie, la symphyséotomie permet l'extraction facile à terme d'un enfant bien développé.

C'est là ce qui nous intéresse tout particulièrement pour le moment et ce que démontrent surabondamment les observations cliniques de Morisani et de Novi que je résume dans le tableau n° 2.

IV

Le manuel opératoire à l'aide duquel on peut obtenir les résultats que nous venons d'essayer de mettre en relief est simple et ne nécessite pas un appareil instrumental compliqué.

Voici celui que se proposait de suivre M. Pinard et qu'il indiquait dans sa leçon du 7 décembre :

« Je crois que le manuel opératoire italien peut être simplifié et rendu plus sûr; je suis convaincu que, dans la plupart des cas, la symphyséotomie sera facile; qu'on peut sectionner la symphyse sans craindre de léser ni la vessie, ni le péritoine, et qu'il n'est pas nécessaire d'avoir à sa disposition un appareil instrumental compliqué.

« Ce qui me paraît raisonnable, le voici :

« Je ne repousse pas formellement les instruments ostéotomes employés ordinairement; je crois même qu'il est sage et prudent de les avoir à sa disposition.

« Mais j'estime que le simple bistouri à lame courte, solide et pourtant assez mince, suffira et sera préférable dans la majeure partie des cas.

« Toutes les précautions antiseptiques prises, tous les instruments chirurgicaux et obstétricaux préparés, je placerais la femme dans le décubitus dorsal parfait, au bord d'un lit de hauteur modérée, afin de pouvoir la dominer de mon regard tombant à pic sur la ligne médiane qu'il s'agit d'inciser. Je me placerais à droite de la patiente très rapprochée de moi.

« Ayant rasé le pubis et marqué au besoin au cordeau et à la teinture la ligne médiane sterno-clitoridienne, j'inciserais les téguments et la graisse prépubienne attentivement, sur cette ligne, en tenant mon bistouri incliné et marchant rigoureusement dans le plan vertical médian.

« Une incision de 8 à 10 cent. me paraît convenir : elle aboutirait au-dessus du clitoris et là seulement elle se dévierait légèrement pour épargner cet organe et ses vaisseaux.

« Je séparerais alors les muscles droits dans la partie supérieure de la plaie pour permettre au doigt d'entrer dans la cavité prévésicale, de protéger la vessie et de sentir le bourrelet. Alors, ayant repris notion nette de la ligne médiane, j'inciserais la symphyse de haut en bas et d'avant en arrière par plusieurs traits de bistouri.

« Si j'en juge d'après le cadavre, quand la symphyse est coupée, les pubis s'écartent un peu d'eux-mêmes. Au besoin je ferais solliciter cet écartement par deux aides agissant sur les cuisses.

« Je réserverais le ligament sous-pubien pour la fin; je n'y porterais la pointe qu'avec réserve, j'essaierais d'abord de le forcer avec le doigt. Je ne m'arrêterais qu'après avoir pu passer à l'aise le doigt entre les pubis dans toute leur hauteur. *Et même je voudrais alors, avant toute tentative obstétricale, m'assurer, en provoquant une prudente abduction des cuisses, que la section est complète, qu'il ne reste rien en avant dont le fœtus ait à triompher*

par la violence et au péril de sa vie, c'est-à-dire que les pubis peuvent s'écarter de 4 à 6 cent.

« Après m'être assuré ainsi que les pubis sont libres, que les ligaments antérieurs sacro-iliaques permettent un écartement notable, je remplirais et couvrirais la plaie antiseptiquement (pansement provisoire) et je redeviendrais accoucheur. »

Depuis la publication des lignes précédentes, j'ai

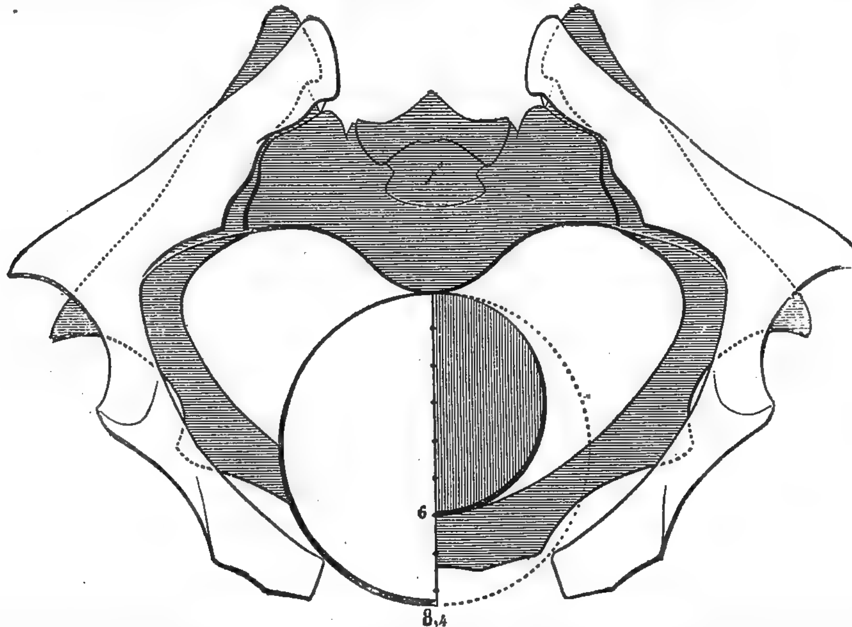


Fig. I. — Coupe parallèle au plan du détroit supérieur d'un bassin très rétréci ayant un diamètre promonto-pubien de 6 cent. — représenté gris avant la section de la symphyse et blanc après l'écartement de 60 millim permis par cette section.
Le diamètre de la sphère blanche, acceptée par le bassin écarté, est au diamètre de la sphère grise ajustée au bassin intact comme 84 : 60.
Le volume de la sphère blanche est au volume de la sphère grise : : 310 : 113, presque le triple !

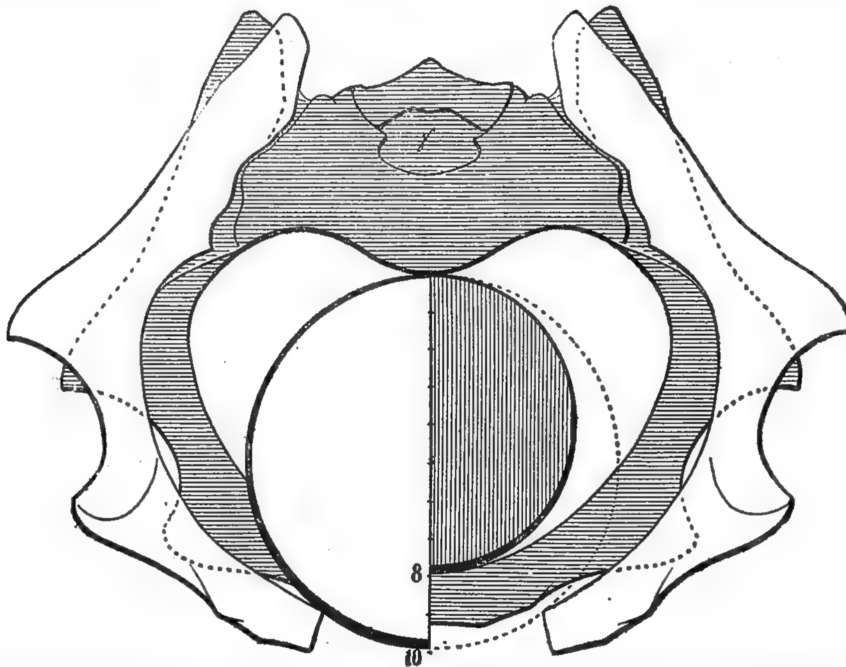


Fig. 2. Coupe parallèle au détroit supérieur d'un bassin modérément rétréci, ayant un diamètre promonto-pubien de 8 cent. — représenté gris avant la symphyséotomie, blanc après l'écartement de 60 millim. permis par cette opération.
Le diamètre de la sphère blanche, acceptée par le bassin dilaté, est au diamètre de la sphère grise ajustée au bassin intact, comme 98 : 80.
Le volume de la sphère blanche est à celui de la sphère grise : : 488 : 267, presque le double. Autrement : un fœtus de 3000 gr. sera plus petit pour le bassin coupé qu'un fœtus de 2000 gr. pour le bassin intact.

assisté M. Pinard dans les trois premières opérations qu'il a faites, j'ai opéré moi-même dans la 4e, et j'ai pu me convaincre *de visu* et *de tactu* de la simplicité et de l'innocuité de ce manuel opératoire. Quant à l'efficacité de la symphyséotomie au point de vue de l'agrandissement des bassins rétrécis, à l'absence de toute réaction générale et locale consécutive à l'opération, à la rapidité de la réunion des pubis et de la restitution *ad integrum* de toutes les fonctions du pelvis, ce sont là autant de points dont la démonstration est faite pour nous, comme

elle l'est pour tous ceux qui ont examiné et suivi les femmes opérées à la clinique Baudelocque et dont M. Pinard publiera bientôt les observations *in extenso*.

H. Varnier.

CLINIQUE MÉDICALE

Artérites chroniques et artério-sclérose

(*étiologie et pathogénie*),

par Henri Huchard, médecin de l'hôpital Bichat.

(*Suite.*)

e. Dans la *syphilis*, on observe souvent, à la période tertiaire, des scléroses du foie, du rein, parfois même du cœur, des glossites où orchites scléreuses, des affections encéphaliques désignées sous le terme de syphilis cérébrale, et qui ont pour point de départ une lésion vasculaire. Il en est de même des scléroses de la moelle, et l'on sait que le tabes dorsal est presque toujours d'origine syphilitique. La syphilis artérielle produit encore des anévrysmes aortiques, des aortites, des lésions orificielles de l'aorte, des gangrènes des extrémités, des cardio-scléroses avec angine de poitrine. Elle peut être une conséquence directe de la syphilis héréditaire, et c'est ainsi que Chiari a vu un enfant mort à quinze mois d'hérédo-syphilis, chez lequel les artères de la base du cerveau étaient épaissies, avec tous les caractères de l'endartérite oblitérante. Or, comme la syphilis héréditaire peut exercer son action sur plusieurs générations, de sorte « qu'un petit-fils peut être tributaire de la syphilis souvent ignorée de son aïeul » d'après Fournier, on doit en conclure qu'un certain nombre de lésions aortiques, d'insuffisances de l'aorte et de cardiopathies artérielles dont la vraie cause est souvent inconnue, peuvent être justiciables de cette étiologie.

On avait pensé autrefois que les gommes placées au voisinage des artères déterminaient souvent leur inflammation; mais bon nombre d'auteurs sont portés à croire que l'artérite précède et produit les néoplasies gommeuses.

Ce n'est pas seulement à ses périodes tertiaire et secondaire que la syphilis porte son action sur le système artériel. Au moment de son accident initial, au niveau du chancre induré, on peut déjà constater un épaississement notable de toutes les tuniques artérielles.

Donc, la *syphilis aime les artères*. Mais comment? Produit-elle plutôt l'endartérite que la périartérite? A ce sujet, les avis sont partagés, et il y a trois opinions en présence, comme vous allez le voir :

1° — Pour Heubner, il s'agit plutôt d'une *endartérite*. La lésion se développe d'abord au-dessous de l'endothélium, en dedans de la membrane élastique interne, sous forme d'éléments fusiformes dont la prolifération fait saillie au niveau du revêtement endothélial qu'elle soulève. Il en résulte une petite nodosité (endartérite *nodulaire*) pénétrant dans l'intérieur du vaisseau (endartérite *oblitérante*), sans occuper sa circonférence tout entière; ces infiltrats nodulaires, sorte de gommes microscopiques, envoient des prolongements à travers la membrane fenêtrée. — Cet auteur a encore décrit un autre foyer inflammatoire dans la tunique externe, et réalisé par l'inflammation des vasa-vasorum. Il regarde ce foyer comme secondaire, donnant le nom de foyer principal à la lésion de la couche sous-endothéliale. Or, c'est le contraire qu'il faut dire, et la véritable pathogénie de ces lésions a été incomprise. J'ai démontré, en effet, que l'inflammation des vasa-vasorum constitue l'acte primordial de l'endartérite oblitérante, puisqu'elle tient sous sa dépendance les altérations dystrophiques de la couche sous-endothéliale. Le foyer inflammatoire de la tunique externe est donc primitif, et c'est le foyer inflammatoire de la tunique interne qui est le plus souvent secondaire.

2° — Pour Baumgarten et Lancereaux, l'artérite syphilitique est d'abord une *périartérite*, ce qui explique son siège cérébral, dû à la présence de la gaine lymphatique autour des artères encéphaliques et à la tendance de la syphilis à envahir les tissus lymphatiques. La lésion ne serait pas diffuse, elle commencerait par divers points circonscrits du vaisseau, où elle produirait de petits foyers sous forme de nodosités miliaires prenant par le temps une coloration jaunâtre. On observe d'abord une tuméfaction de la tunique externe qui s'infiltre d'éléments embryonnaires; puis, la tunique interne se prend à son tour et détermine souvent, par son épaississement et sa rétraction, le rétrécissement ou l'oblitération du vaisseau. Quant à la tunique moyenne, elle est le plus souvent comprimée par l'épaississement des tuniques interne et externe, et elle peut ainsi s'atrophier ou disparaître, ce qui explique la production fréquente de dilatations partielles ou de petits anévrysmes des artères cérébrales. Mais ces dilatations anévrysmales se montrent également sur les gros troncs artériels, par exemple sur l'aorte et ses principales branches.

Ainsi donc, au point de vue anatomique, l'artérite syphilitique est tantôt oblitérante, tantôt anévrysmatique. Puisqu'elle est oblitérante, peu importe qu'elle commence par le périartère ou l'endartère, puisque le résultat est le même. Du reste, Lancereaux ne paraît pas attacher une grande importance à la distinction anatomique qu'il a établie, puisqu'il dit lui-même que cette artérite ressemble histologiquement à celle qui succède à une ligature ou à une embolie, que « tantôt les parois altérées sont épaissies, tantôt amincies, tantôt dilatées ou rétrécies, en sorte qu'il serait difficile d'admettre une identité parfaite du processus ».

3° — Ces discussions n'ont pas une grande importance, et je crois qu'il faut dire avec Fournier : « Il se peut que le processus scléreux prédomine soit vers les tuniques extérieures, soit vers les tuniques les plus internes. On a affaire alors, dans le premier cas, à une périartérite, et dans le second, à une endartérite. Cette distinction n'a pas, à mon gré, l'importance que certains auteurs lui ont attribuée; car souvent, ces deux modes de lésions se trouvent associés, et souvent aussi telle est la ténuité du vaisseau affecté que les lésions des tuniques externes ne tardent pas à retentir sur la circulation, comme celles des tuniques les plus intérieures ».

En tout cas, qu'on la fasse débuter par l'adventice ou par l'endartère, l'artérite syphilitique présente les caractères suivants :

Elle est *nodulaire* et non diffuse, ayant une tendance à envahir plusieurs points du vaisseau et non sa totalité; le plus ordinairement chronique d'emblée, elle peut affecter aussi le mode aigu; elle atteint surtout les artères cérébrales où elle est souvent bilatérale et symétrique, et après elles par ordre de fréquence, les gros troncs artériels (aorte dans ses portions ascendante, thoracique et abdominale), puis les artères du cœur et du rein; elle n'aurait pas, d'après Heubner (ce qui est une exagération) une grande tendance à se généraliser et à se terminer par la dégénérescence athéromateuse et calcaire; elle est tantôt oblitérante, tantôt anévrysmatique; elle est oblitérante, soit par endartérite bourgeonnante, soit par une sorte de rétraction nodulaire et cicatricielle de la membrane interne, soit par thrombose.

Quand l'artérite syphilitique est *oblitérante*, elle

détermine dans les organes, soit des lésions de ramollissement comme pour le cerveau, soit des ruptures comme pour le cœur si l'oblitération est rapide et si elle atteint un gros vaisseau, soit encore des scléroses dystrophiques analogues à celles que je vous ai fait connaître. En tout cas, l'artério-syphilose passe par deux phases : celle d'induration avec perméabilité du vaisseau, et celle d'oblitération avec sclérose dystrophique consécutive.

Lorsque l'artérite syphilitique est *anévrysmatique*, elle détermine assez fréquemment sur le système artériel des anévrysmes signalés depuis longtemps déjà par Lancisi, et bien étudiés surtout par Welch qui en a démontré la fréquence. Ils ont pour caractères, d'être multiples (et c'est ainsi qu'on en peut trouver trois ou quatre sur le même sujet), de pouvoir survenir chez des individus relativement jeunes, enfin de siéger en plus ou moins grand nombre sur les artères cérébrales, dans les différents points de l'aorte (à ses régions ascendante, thoracique ou abdominale, et souvent à la partie postérieure). On en a observé encore sur les artères cardiaques (Chvostek, Erlich), sur les vaisseaux du péricarde (Balzer).

f. Au point de vue anatomique, l'artérite syphilitique offre beaucoup d'analogies avec celle qui peut survenir dans le cours de la *tuberculose*. Mais cette dernière est rare ; elle a les vaisseaux du cerveau et du poumon pour sièges de prédilection. Cependant, on peut l'observer un peu partout et jusque dans les artères de moyen et de petit calibre. Elle est le plus souvent nodulaire avec tendance à l'oblitération, et parfois à la dilatation anévrysmale. Je vous rappelle encore que Stokes a signalé les rapports existant parfois « entre la diathèse athéromateuse et la diathèse tuberculeuse ».

Après l'énumération de toutes ces causes dont vous voyez la multiplicité et la fréquence, je prévois l'objection : « Mais alors, direz-vous, personne n'échappe à l'artério-sclérose, et c'est la maladie de tout le genre humain que vous voulez nous décrire ? » Vous avez raison. Il s'agit d'un état morbide des plus fréquents auquel nous devons payer notre tribut. L'athérome est, comme l'a dit Bichat, la « rouille de la vie », et j'ajoute que, vivre c'est déjà commencer à mourir. Nous vieillissons tous les jours, mais il s'agit de ne vieillir ni trop tôt ni trop vite. Et si quelques-unes de ces causes s'imposent fatalement à nous (hérédité, goutte, arthritis, maladies infectieuses), il en est d'autres qu'il est en notre pouvoir d'écarter par l'hygiène et par une thérapeutique préventive. Parmi ces dernières, il faut citer toutes les causes toxiques, ainsi que certaines maladies infectieuses. Il n'était donc pas inutile de décrire complètement cette étiologie.

Le tableau ci-contre montrera dans une vue d'ensemble, non seulement les causes diverses des artérites, mais aussi leurs localisations.

D'après ce tableau, vous voyez que l'influence étiologique joue un rôle important sur la localisation des artérites. Ainsi, chez les alcooliques artério-scléreux, la sclérose aura plus de tendance à envahir d'abord le foie, tandis qu'elle atteindra de préférence le cœur chez les arthritiques, le cœur, le foie ou le rein chez les goutteux, le rein chez les saturnins, le cerveau chez les syphilitiques, le cœur chez les tabagiques, etc.

Cependant, certaines localisations de l'athérome restent inexpliquées. Gueneau de Mussy a constaté que l'athérome artériel peut se localiser chez les arthritiques sur les artères fémorales. Bonnemaison (de Toulouse) a cité l'observation intéressante d'un malade de soixante-huit ans, atteint d'athérome artériel, chez lequel, l'aorte ayant conservé son intégrité presque complète, la lésion athéromateuse ne s'observait que sur les fémorales, les carotides et les artères cérébrales. Ces faits sont en opposition

CAUSES ET LOCALISATIONS DES ARTÉRITES.

I. CAUSES DIATHÉSIQUES	Goutte	Endartérite aiguë, le plus souvent chronique, avec tendance à la généralisation et à l'athérome. Fréquentes localisations au cœur, à l'aorte, au rein.
	Arthritis	Comme pour la goutte.
	Diabète	Artérites oblitérantes, le plus souvent d'origine goutteuse.
	Rhumatisme chronique	Artérites généralisées avec localisations semblables à celles de la goutte, mais rares au cœur. Rareté des artérites dans les rhumatismes noueux, déformant, fibreux, et surtout dans les pseudo-rhumatismes.
	Hérédité (avec antécédents goutteux, sans goutte articulaire)	Endartérites goutteuses, en l'absence de manifestations articulaires.
	Aortisme héréditaire	Artérite des gros troncs vasculaires, ou endartérite généralisée.
II. CAUSES TOXIQUES	Tabagisme	Artérite cardiaque probable des coronaires.
	Alcoolisme	Artérites hépatique, de l'artère pulmonaire, cardio-aortique. Artério-sclérose, et artério-stéatose.
	Saturnisme	Artérite rénale, puis cardiaque. Tendance à la généralisation.
	Alimentation	Artério-sclérose généralisée.
	Ergotisme	Artérites non encore démontrées (1).
	Surmenage	Artérite cardiaque.
	Sénilité	Endartérite des gros troncs et des petits vaisseaux. Athérome artériel (atrophie ou sclérose des organes).
III. CAUSES INFECTIEUSES — 1° Maladies infectieuses aiguës	Fièvre typhoïde	Endartérites aiguës et chroniques du cœur. Endartérites pariétales ou oblitérantes, viscérales (cœur) ou périphériques (fémorales).
	Scarlatine, variole, rougeole, diphthérie, grippe	Endartérites cardiaques.
III. CAUSES INFECTIEUSES — 2° Maladies infectieuses chroniques	Impaludisme	Artérites cardiaque, aortique, hépatique, rénale. Artérites en plaques.
	Syphilis	Endartérites (*Heubner*). Périartérites (*Lancereaux, Baumgarten*). Artérites nodulaires, oblitérantes ou anévrysmatiques. Artérites surtout à localisation cérébrale, puis cardiaque. Artérites des gros troncs (aortites, anévrysmes). Peu de tendance à la généralisation.
	Tuberculose	Endartérites nodulaires de siège cérébral et pulmonaire. Pas de tendance à l'artério-sclérose généralisée.

(1) L'artérite comme cause des gangrènes a été admise autrefois dans l'ergotisme, par Ch. Roche, en 1844. Elle a été niée en 1865 par O. Weber (*Pathologie générale chirurg. de Billroth*) qui attribue les gangrènes à la contracture des artérioles capable d'oblitérer la lumière vasculaire. Mais il est possible que cette contracture vasculaire, par sa répétition ou prolongation, produise les lésions de l'endartérite, comme je l'ai depuis longtemps établi.

formelle avec les tableaux de Rokitansky et de Lobstein qui placent l'aorte et ses divisions parmi les vaisseaux le plus souvent atteins d'athérome.

(*A suivre.*)

CORRESPONDANCE

Au rédacteur en chef de la Gazette hebdomadaire.

En lisant l'article paru dans la *Gazette hebdomadaire* le 28 mai dernier et relatif à la désinfection dans Paris et les grandes villes, j'ai remarqué que les administrations publiques, préfectures de la Seine et de police, de même que la plupart des municipalités signalées, ont adopté le bichlorure de mercure pour les cas où elles ont à pratiquer la désinfection d'appartements ou autres locaux. C'est là, ce me semble, une preuve de l'insuffisance ou des inconvénients de beaucoup de produits donnés comme désinfectants par le commerce libre, les seuls que le public puisse se procurer sans être obligé de recourir à des ordonnances médicales et autres formalités.

Pourquoi ne pas laisser franchement à la disposition de la population ce même bichlorure dont la puissance d'action est indiscutable et qui offre en outre les avantages du bon marché, vu les quantités minimes à employer, l'absence de toute odeur désagréable et la manipulation très simple?

Est-ce parce que le sublimé peut être, par erreur, absorbé pour du calomel ou autre poudre médicamenteuse? Mais si telle est la seule raison qui en entrave la vente libre, en tant que désinfectant externe, il serait bien simple, j'imagine, d'incorporer cette substance dans un mélange tel que toute erreur d'affectation devienne impossible et que les accidents par méprise soient ainsi prévenus.

Que le sublimé en nature ne puisse être librement acheté, cela va de soi; mais pourquoi un mélange contenant ce sel en proportions appropriées et préparé de manière à fixer nettement l'attention, ne serait-il pas toléré à titre précis de préparation désinfectante à usage extérieur, c'est-à-dire pour la destruction des parasites microscopiques qui envahissent nos logis?

Pour mon compte personnel, lorsque je suis appelé dans des ménages ayant souci de l'hygiène, je n'hésite pas à leur faire délivrer le bichlorure de mercure à des doses inaccoutumées. A 50 grammes de sel de cuisine je fais mélanger 1 gramme de sublimé et fais arroser le tout de 2 à 3 grammes d'acide acétique. Cinq ou six paquets de ce mélange peuvent être renfermés dans un récipient, boîte ou flacon, de dimensions moyennes. L'odeur volatile et pénétrante de l'acide acétique, sans être désagréable, est un avertissement suffisant, chaque fois que le récipient ou à plus forte raison le paquet est ouvert.

Cette préparation peut être déjà employée, soit mêlée à de la sciure humide, pour le balayage des parquets et tapis, soit même répandue telle quelle sur les places souillées par les déjections ou bien dans les crachoirs et vases divers. Ces applications sont évidemment inoffensives pour les personnes qui les pratiquent. Le point vraiment délicat serait plutôt l'usage des solutions, un paquet de 50 grammes dissous dans un litre d'eau donnant la proportion au millième. Et c'est pourquoi je recommande expressément à mes clients de ne jamais se servir pour ledit usage de bouteilles d'eau minérale ou de fiole rappelant une affectation pharmaceutique. Un flacon d'un demi-litre, ou d'un litre, bouché à l'émeri, peut être très utile en pareil cas.

En résumé, on exagère peut-être trop les dangers du sublimé, même laissé à la disposition du public, à la condition toutefois qu'il s'agisse d'un sel composé ou autre en masse, à affectation expressément désinfectante, désinfection des locaux et objets divers et dans lequel mélange le bichlorure serait incorporé suivant des proportions déterminées. En outre, l'exploitation libre aurait pour effet immédiat de faire baisser le prix de la vente jusqu'ici réservée; or, un kilo du sel composé indiqué ci-dessus, soit 20 paquets à 50 grammes ou 20 litres de solution au millième, ne reviendrait certainement pas à quinze sous...

Un de vos lecteurs.

La lettre de notre honorable correspondant soulève deux questions essentiellement pratiques l'une et l'autre : 1° le choix d'un antiseptique pour la désinfections des locaux en cas de maladie transmissible; 2° les moyens de mettre cet antiseptique à la portée du public.

Comme il l'a remarqué, les services publics de désinfection tendent de plus en plus à utiliser le sublimé pour la désinfection, en raison des avantages qui ont été énumérés au cours de l'article auquel fait allusion notre correspondant. Ils l'emploient soit en solution simple à un millième, ou en solution additionnée d'acide tartrique à un millième ou même au quart de millième suivant la formule de l'Académie de médecine. Il en est fait aussi des solutions avec du sel marin ou de l'alcool. Dans les villes, la formule de l'Académie de médecine peut être facilement préparée dans toutes les pharmacies; lorsqu'on n'a aucune ressource de ce genre à sa disposition, la solution classique de Van Swieten peut être utilement employée. Dans ces derniers temps, on a imaginé des papiers tout imprégnés d'un mélange de bichlorure au millième et de sel marin; chaque feuille de ces papiers sert à préparer instantanément un litre de solution.

Quant à autoriser les particuliers à se procurer du sublimé avec plus de facilité dans un but de désinfection, il n'y faut évidemment pas songer; car ni l'administration ni les législateurs ne seraient décidés à entrer dans cette voie, qui, par assimilation avec d'autres produits toxiques, ne tarderait pas à produire de regrettables abus. Ils ont bien plutôt tendance à rechercher les moyens d'empêcher le public de se procurer, aussi aisément qu'il le fait aujourd'hui, les composés les plus dangereux chez les droguistes et épiciers. Il importe donc, sous sa responsabilité et d'après la connaissance qu'il a de ses clients, de conserver au médecin le monopole de la prescription, et au pharmacien celui de la délivrance, de produits de cette nature, en quantité convenable suivant les cas.

Localisations cérébrales.

Un précurseur : Joseph Baader.

Notre cher maître le prof. Farabeuf nous a adressé la lettre suivante :

Mon cher ami,

Dimanche, en feuilletant mes vieux livres — plaisir délicieux et souvent profitable — je suis resté quelque peu ébahi sur les vingt lignes que je vous envoie.

Peut-être voudrez-vous les traduire pour vos lecteurs, en leur donnant pour titre « Un précurseur » et en les commentant.

L.-H. Farabeuf.

A cette lettre se trouvait joint un passage fort remarquable d'un mémoire ancien fondé sur des observations recueillies à Vienne entre 1746 et 1750, dû à Joseph Baader, professeur à Fribourg en Brisgau, intitulé: « *Observationes medicæ, incisionibus cadaverum anatomicis illustratæ*, 1762, » et publié dans le *Thesaurus dissertationum*, etc., de E. Sandifort. Lugd. Batav., 1778, vol. III, p. 29. Quant aux commentaires que nous demande notre maître, la simple traduction d'un texte aussi clair ne suffit-elle pas?

« Si jam hæc quæ in cadavere ita inventa sunt, cum iis, quæ æger vivus perpessus est, symptomatibus sedulo et accurate conferantur, tria inde in praxi medica admodum utilia corollaria deduci poterunt. Primo quod structura, seu fabrica, tum actio ipsa cerebri decussatæ sint; ita quidem, ut sensus, ac motus unius lateris humani corporis ab actione cerebri oppositum in cranio latus occupantis dependeat; et contra. Nam dolor semper in dextro latere capitis ægrum afflixit, ubi abcessus dein inventus est; et irritabilitas, convulsio, etc., in brachio sinistro semper se manifestafrunt. Docemur inde secundo, in aliquo corporis humani loco perpetuam, et nulla arte tollendam epilepsiæ, ac convulsionum, vel spasmorum causam latere posse, ita quidem, ut absente stimulo tota quiescens nullum effectum exferat; a quocunque vero stimulo sive ex abusu rerum sex non naturalium, sive aliunde nato excitata, et irritata protinus convulsiones, epilepsiam et spasmos producat. Prout in nostro ægro ab aere frigidiori, et ab animi affectibus violentioribus semper factum fuisse vidimus. Tertio apparet, posse ex similibus multis observationibus sedulo collectis, atque inter se dein collatis in

magnum practicorum emolumentum tandem sciri, ac prædici, quænam pars cerebri huic, vel illi membro sensum, motumque tribuat, et quænam pars cerebri cognito affecto membro, aut quodnam membrum cognita plaga cerebri morbosa affici debeat. Sic in nostra v. g. historia hac dolor et abscessus erant sub dextro osse bregmatis; convulsio, et irritabilitas vero persentiebantur in brachio sinistro. Observatio XXV inferius exhibebit juvenem dextro paralyticum et contractum, in cujus cerebro sub osse bregmatis duo tubercula in dura matre, et in sinistri cerebri hæmisphærii lobo medio, ac anteriori hydatides, vel potius, si ita dicere licet, plegmatides inveniebantur. Forte ex pluribus ita historiis inter se comparatis tandem concludere certo liceret, illum cerebri locum, qui utrimque sub osse bregmatis hæret, pro sensu et motu brachii utriusque, et quidem oppositi semper lateris destinatum esse. »

Voici la traduction de ce passage, par lequel Baader termine les réflexions que lui inspire son observation XXII :

« Si maintenant nous comparons avec soin aux lésions trouvées sur le cadavre les symptômes notés sur le vivant, nous pouvons en déduire trois conséquences utiles à la pratique médicale. D'abord, que les éléments et l'action du cerveau subissent la décussation, en sorte que la sensibibilité et la motilité d'un côté du corps sont sous la dépendance de l'hémisphère cérébral opposé. Toujours, en effet, notre malade souffrit du côté droit de la tête, et de ce côté fut trouvé l'abcès, tandis que l'hyperesthésie et les convulsions ont toujours occupé le bras gauche...... *En troisième lieu il devient évident pour nous que, par de nombreuses observations recueillies avec soin et comparées attentivement entre elles, nous pourrons savoir et prévoir pour le plus grand bénéfice des praticiens quelle partie du cerveau donne à tel ou tel membre la sensibilité ou le mouvement ; en sorte que, connaissant le membre souffrant, l'on pourra déterminer quel point du cerveau est malade, et inversement, étant donnée une lésion déterminée du cerveau, prévoir quel membre doit être affecté.* Ainsi, chez notre malade, la douleur et l'abcès siégeaient sous le pariétal droit, et les convulsions occupaient le bras gauche. Or nous verrons plus loin, dans l'obs. XXV, un jeune homme paralysé et contracturé à droite, dans le cerveau duquel nous trouvâmes, sous le pariétal, deux tubercules de la dure-mère et dans l'hémisphère gauche, au niveau des lobes moyen et antérieur, des hydatides, ou mieux des « plegmatides », si je puis m'exprimer ainsi. *Peut-être, après comparaison semblable de plusieurs observations, pourrons-nous enfin conclure avec certitude que la région du cerveau qui siège sous le pariétal commande à la motilité et à la sensibilité du membre supérieur du côté opposé.* »

Toute la méthode moderne n'est-elle pas explicitement contenue dans les deux phrases que nous avons soulignées ?

A. Broca.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Ataxie cérébelleuse et amblyopie du champ visuel à la suite d'un coup sur la tête (Cerebellare Ataxie und Gesichtsfeldsamblyopie, nach einer Kopfverletzung), par Fritz Moritz (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1892, XLIX Bd, 4 et 5 Heft, p. 472). — Le malade, âgé de 19 ans, reçut une pierre sur la partie postérieure de la tête, le 15 mai 1889. Il y eut perte de connaissance, et séjour à l'hôpital, d'où il sort au bout d'un mois en bon état. Trois semaines après, en juillet, il se plaint de troubles de la vue, qui s'améliorèrent, et de troubles de la parole qui s'amendèrent, mais il offre une démarche irrégulière. En 1890 il fut examiné par Ziemssen, qui ne constate aucun trouble de la nutrition. On trouve une dépression à la région occipitale du crâne : le sujet accuse des douleurs de tête, des troubles de la vue, et de la difficulté de la station et de la marche. Aucune lésion du fond de l'œil, mais asthénopie et amblyopie; pas de troubles pupillaires; pas de troubles de l'oreille; pas d'aphasie. La démarche est titubante, mais les mouvements des membres supérieurs ne sont pas incoordonnés. On trépana au niveau de la cicatrice et l'on ne trouva rien d'anormal. L'état du malade ne se modifia que très peu. L'auteur discute longuement les diverses hypothèses qu'il est possible d'émettre sur la nature de ce cas.

MÉDECINE

Influence du cognac sur l'assimilation des graisses et des substances azotées dans le régime lacté mixte, par Kissel (communic. préalable) (*Vratch*, 1892, n° 3, p. 49). — Les expériences faites sur 6 individus bien portants, non alcooliques, de 13 à 40 ans ont donné les résultats suivants :

1° Dans le plus grand nombre de cas, on observe une assimilation moins satisfaisante des substances azotées ;

2° La proportion de graisse dans les matières fécales augmente ;

3° Le cognac n'exerce aucune influence sur le poids et l'aspect des matières fécales ;

4° Chez tous les individus on a constaté une augmentation du poids du corps pendant la durée de l'expérience.

Tuberculose (Zur Symptomatologie der Tuberculose), par Heymann (*Berlin. kl. Woch.*, 1892, n° 19, p. 455). — Un homme de 35 ans présentant les signes du début d'une phthisie pulmonaire, voit se développer une légère tuméfaction de la joue droite. Il existe au même niveau, du côté interne et à la hauteur des molaires inférieures, une ulcération allongée d'avant en arrière, et mesurant 2 cm. de largeur ; au-dessus de la région ulcérée se voient des tubercules jeunes, soit sous la forme de granulations grises demi-transparentes, soit montrant déjà l'apparence de nodosités miliaires à centre caséeux. La lésion gêne le malade pour ouvrir la bouche. Mais, il est assez remarquable qu'au repos l'ulcère est complètement indolent. Le diagnostic a été parfait par l'examen.

CHIRURGIE

Luxation sus-acromiale de la clavicule (Ueber die supra-acromiale Luxation der Clavicula), par Defrancheschi (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892, n° 24, p. 575). — Après avoir passé en revue la littérature du sujet, l'auteur publie 8 cas de luxation sus-acromiale de la clavicule, dont 4 de luxation complète et 4 d'incomplète. Le traitement comprenait l'application de l'appareil de Duault-Velpeau qu'on laissait en place pendant 10 jours ; au bout de ce temps, on faisait du massage et des mouvements passifs. La guérison radicale (fonctionnement normal) fut obtenue dans 6 cas.

Disparition du goître après thyroïdectomie unilatérale (Kropfschwund nach halbseitiger Strumectomie) par Kœhler (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892, n° 24, p. 583). — Après avoir passé en revue les faits bien connus relatifs aux dangers de l'extirpation totale de la glande thyroïde (myxœdème, tétanie), l'auteur rapporte un cas de thyroïdectomie unilatérale pour goître chez une femme. Au moment où la malade quittait l'hôpital, on constatait déjà une diminution considérable de la moitié dégénérée de la glande laissée en place. Au bout d'un an, la malade fut revue et on trouva que le goître avait complètement disparu et que la moitié de la glande thyroïde était redevenue complètement normale.

Opérations pour cancer du rectum et leurs résultats (Ueber Operationsmethoden bei Rectumcarcinom and deren Enderfolge), par Schmidt (*Berlin. klin. Wochenschr.* 1892, n° 25, p. 573). — Après avoir indiqué que toutes les méthodes opératoires qu'on suit dans la résection du rectum cancéreux se réduisent à la voie périnéale et la voie sacrée, l'auteur donne les résultats respectifs obtenus à la clinique de Czerny.

D'une façon générale, la mortalité par la voie sacrée est plus grande, non pas à cause de la gravité de l'opération, mais parce que, avec cette méthode, on opère des malades qui, avec l'ancienne méthode périnéale, passaient pour inopérables.

Sur 32 opérés par la voie périnéale, on a eu une mortalité opératoire de 3,1 0/0; sur 36 opérés par la voie sacrée, la mortalité a été de 19,4 0/0. Les 68 opérations pour cancer du rectum ont donné par conséquent une mortalité de 11,7 0/0.

Sur 59 opérés radicalement, 25 sont morts dans le courant des 6 dernières années; 28 vivent encore, dont 10 opérés par la voie périnéale et 18 par la voie sacrée; 12 vivent encore 2 ans après l'opération; la survie la plus longue a été de 5 ans et 9 mois. Sur ces 12, 4 seulement présentent maintenant une récidive.

BIBLIOGRAPHIE

Atlas der Pathologischen Histologie des Nervensystems, von Babes und Marinesco. Redigvit von Professor V. Babes und P. Blocq.— I Lieferung, Verlag von August Hirschwald, Berlin, 1892.

Les auteurs se proposent l'édification d'un Traité complet de l'histologie fine des maladies du système nerveux. Cette histologie est parfaitement décrite dans les travaux d'un certain nombre d'auteurs : de Charcot, de Leyden, de Westphal, d'Erb et de Flechsig ; mais la technique a été tellement perfectionnée dans ces dernières années, grâce aux recherches de Ranvier, de Weigert, de Golgi, d'Ehrlich, de Ramon y Cajal, etc., que l'opportunité de cette publication s'imposait.

Cet atlas comprendra 32 fascicules, dus chacun à des observateurs dont il nous suffira de citer les noms, pour qu'on se rende compte de leur compétence spéciale. Ce sont MM. Ehrlich, Homen, P. Marie, G. Marinesco, Mendel, Mœli, v. Monakow, Ramon y Cajal, et Vanlair.

Chaque fascicule sera consacré à la description de l'anatomie pathologique d'une partie déterminée du système nerveux, illustrée d'un grand nombre de planches lithographiées ou de photographies originales, et précédée d'un aperçu de l'histologie normale. Le texte sera rédigé en langue allemande ou française, selon la nationalité des auteurs.

Le premier fascicule, que nous venons de parcourir, qui a trait aux altérations des terminaisons des nerfs musculaires, a été rédigé par MM. Babes et E. Marinesco. Fidèles au programme que nous venons d'indiquer, les auteurs décrivent en premier lieu l'histologie normale des terminaisons nerveuses ; nous trouvons ici à signaler particulièrement la planche 1 où sont figurées les plaques terminales des muscles de divers animaux et de l'homme. La figure 4 de cette planche représente avec des détails nouveaux la plaque terminale des muscles du lézard, vue à un grossissement de 1,000 diamètres. Les auteurs passent successivement en revue les lésions que subissent ces plaques dans la section expérimentale des nerfs. Mais la partie la plus intéressante et la plus originale de ce travail est celle qui est consacrée aux altérations des plaques motrices, dans les diverses affections du système nerveux, central et périphérique : maladie de Charcot, polynévrite, paralysie pseudo-hypertrophique, maladie de Thomsen, etc. Ainsi, dans la sclérose latérale amyotrophique, par exemple, les auteurs nous montrent dans le muscle une atrophie de la fibre et du réseau terminal de la plaque, tandis que dans le tendon on voit, au contraire, une hypertrophie de la fibre terminale. D'autre part, la névrite est caractérisée par la prolifération nucléaire des noyaux de la plaque (T. VII, fig. 6).

L'exécution des planches est en tous points remarquable, et ce premier fascicule permet de préjuger de ce que sera la publication complète. Elle formera un véritable monument, tant au point de vue documentaire que didactique, de cette branche considérable de l'anatomie pathologique.

VARIÉTÉS

Projet de règlement du stage hospitalier.

I. — Du stage.

1° Tous les étudiants en médecine feront, dans les hôpitaux de Paris, un stage dont la durée ne sera pas inférieure à trois années.

Les étudiants accompliront ce stage pendant leurs deuxième, troisième et quatrième années d'études.

Pendant les deux premières années de stage, les élèves seront attachés aux services généraux de médecine et de chirurgie.

Pendant la troisième année, les élèves seront nécessairement attachés pendant un trimestre aux services d'accouchement. Ils devront, en outre, accomplir une partie du stage de cette troisième année dans l'un des services spéciaux affectés aux maladies de la peau et syphilitiques, aux maladies nerveuses, aux maladies mentales, aux maladies des enfants, aux maladies des yeux, aux maladies des voies urinaires.

2° Les élèves stagiaires seront répartis par groupes de 20 dans les services affectés à l'enseignement.

3° Chacun des groupes de stagiaires sera composé d'élèves appartenant à une année de stage.

4° Pendant toute la durée de cet enseignement, l'élève devra être exercé individuellement à la recherche des signes, des symptômes des maladies. Il devra prendre part personnellement à l'examen des malades.

II. — Répartition dans les hôpitaux entre les médecins chargés de cet enseignement. — Répartition des élèves stagiaires.

5° Les services affectés à l'enseignement pendant les deux premières années du stage sont : 1° les services de clinique générale de la Faculté de médecine; 2° des services pris parmi ceux qui sont dirigés par des médecins et chirurgiens attachés aux hôpitaux généraux.

Les services affectés à l'enseignement pendant la 3e année sont : 1° les chaires d'accouchement et de clinique spéciale de la Faculté de médecine; 2° des services pris parmi ceux qui sont consacrés aux accouchements et aux spécialités dans les divers établissements hospitaliers.

M. le Directeur de l'Assistance publique désignera, dans les différents hôpitaux, le nombre des services dirigés par des médecins, chirurgiens et accoucheurs qui, dans chaque hôpital, sera affecté à cet enseignement.

6° Les médecins, chirurgiens et accoucheurs qui désireront être chargés de l'enseignement des stagiaires adresseront leur demande, avant le 15 juin, à M. le Directeur de l'Assistance publique.

Celui-ci convoquera une commission composée, pour la Faculté de médecine, de quatre membres : le doyen et trois professeurs délégués par la Faculté; pour l'Assistance publique, de quatre membres : le Directeur et trois membres du Conseil de surveillance.

Le Directeur présidera la commission. En cas de partage, la voix du Président sera prépondérante.

Le Directeur soumettra à la commission le projet de répartition des services dans les différents hôpitaux, la liste de demandes adressées par les médecins, chirurgiens et accoucheurs.

Le doyen de la Faculté indiquera le nombre des élèves soumis au stage.

La commission dressera une liste de présentation comprenant pour chaque place deux noms, si cela est possible.

Cette liste sera adressée à M. le Ministre de l'Instruction publique, qui nommera les médecins, chirurgiens et accoucheurs chargés de ces cours.

7° L'enseignement durera du 1er décembre au 15 juin. Les titulaires des cours seront nommés pour trois ans. Les élèves seront répartis de façon qu'ils passent trois mois dans un service de médecine et trois mois dans un service de chirurgie.

Le professeur donnera, à la fin du cours, des notes sur le travail de chaque élève. Ces notes seront transmises, par les soins du Directeur de l'Assistance publique, au doyen de la Faculté, pour être jointes au dossier de l'élève.

8° Chaque professeur recevra de l'Etat une indemnité annuelle de 3,000 francs.

Aucuns frais ne résulteront pour l'Assistance publique de cet enseignement.

9° La répartition des élèves dans les cliniques de la Faculté et dans les services désignés par la commission sera établie à la Faculté par son doyen.

Au moment où leur nom sera appelé, les élèves de troisième année de stage désigneront le service d'accouchements dans lequel ils désirent faire leur stage, ainsi que l'époque de ce stage, puis le ou les services spéciaux qu'ils veulent suivre.

Les stagiaires de deuxième année seront de préférence répartis dans les hôpitaux du centre, les stagiaires de première année dans les hôpitaux excentriques.

La liste de répartition sera transmise à M. le Directeur de l'Assistance publique, qui délivrera les cartes d'entrée dans les hôpitaux aux élèves.

10° Les élèves internes et externes des hôpitaux qui, pendant la durée de leur service hospitalier, n'auraient pas été attachés à un service d'accouchements, devront faire un stage dans un de ces services. S'ils le préfèrent, ils seront admis à accomplir un stage de deux mois à la clinique Baudelocque, de 10 heures du soir à 8 heures du matin.

11° La commission étudiera dans quelles conditions les spécialités pourraient être enseignées dans l'après-midi, en combinant les heures de façon à ne pas entraver les exercices pratiques exigés par la Faculté pendant la même période scolaire.

12° Si l'Assistance publique autorise la création de cours libres, payés directement par les élèves, les chefs de service qui pourraient être appelés à siéger dans les jurys d'examen de la Faculté ne recevront pas cette autorisation.

13° La discipline dans l'intérieur de l'hôpital appartient au directeur de l'établissement.

Emploi des subventions de la Ville de Paris a l'enseignement clinique hospitalier. — Cours libres et cours payants.

1° L'enseignement des stagiaires étant assuré par les dispositions précédentes, il est désirable, dans l'intérêt des élèves qui ont fini leur stage, que les sacrifices faits par le Conseil municipal jusqu'à ce jour aux cliniques hospitalières soient continués pour perfectionner l'enseignement clinique et favoriser le libre enseignement des cliniques générales ou spéciales et les recherches capables de concourir au progrès de la science médicale.

Les nouvelles ressources mises à la disposition de l'Assistance publique par la Ville de Paris pourraient être affectées à la création d'un hôpital de policlinique ou se répartir, jusqu'à nouvel

ordre, dans les hôpitaux où se donne un enseignement libre et spécial, notamment à Saint-Louis, aux services d'enfants et à l'amphithéâtre des hôpitaux.

2° Des cours libres, rétribués directement par les élèves, pourront être ouverts dans les hôpitaux. L'autorisation de faire ces cours sera réservée aux membres du corps médical des hôpitaux qui auront obtenu leurs fonctions par le concours.

Ils se feront l'après-midi, avant la visite du soir, afin de ne pas troubler le fonctionnement des services.

Le choléra.

Il est à craindre qu'il ne nous faille bientôt résumer sous cette rubrique les renseignements recueillis chaque semaine sur la marche envahissante de l'épidémie qui menace aujourd'hui l'Europe et sévit déjà sur le littoral de la mer Caspienne et dans le Caucase.

Par une singulière coïncidence, alors que les puissances intéressées à la défense de l'Europe contre le choléra indien se mettaient d'accord sur les mesures à prendre pour en empêcher l'importation par le canal de Suez, par la voie de mer, la maladie gagnait peu à peu les contrées occidentales de l'Asie. Les avertissements d'ailleurs ne manquaient pas, même à cette époque, car la conférence de Venise, avant de se séparer, insistait sur la nécessité où l'on se trouverait bientôt de s'occuper de mesures analogues pour empêcher l'introduction du choléra par la voie de terre sur les frontières de l'Asie et de l'Europe. Déjà l'on savait que l'année dernière des cas d'une épidémie cholériforme s'étaient montrés en Crimée et l'on a pu suivre depuis quelques années la marche graduelle et continue du choléra, soit de la Mésopotamie soit de l'Asie centrale vers la Perse et le Caucase.

Il est aujourd'hui difficile, comme toujours, de savoir exactement comment l'épidémie actuelle s'est si rapidement rapprochée de l'Europe. Les renseignements les plus dignes de foi concordent à dire que cette épidémie, comme l'influenza il y deux ans, provient de l'Asie centrale et que les échanges internationaux, si considérablement accrus dans ces dernières années par le chemin de fer transasiatique et la rapidité de plus en grande des communications, en ont facilité l'extension. Cet hiver, à la fin de février, la Perse était déjà envahie et depuis six semaines l'importante ville de Méched est décimée par le fléau qui y sévit avec une grande rigueur. Depuis, le choléra a gagné de proche en proche ; il est actuellement à Bakou, à Tiflis, à Pétrovsk, à Astrakan et dans la province de Saratov, c'est-à-dire qu'il règne sur tout le littoral occidental de la mer Caspienne, dans le Caucase et dans une partie des provinces méridionales à l'est de la Russie. D'une part, il menace ainsi les villes russes situées sur le Volga et celles qui sont en communication par voies ferrées avec Astrakan, c'est-à-dire le centre même de la Russie ; d'autre part, il peut être en ce moment ou dans quelques jours à Batoum, voisin de Tiflis, par suite sur le littoral même de la mer Noire.

On voit quelle est la gravité de ce danger, combien il est urgent et combien il sera difficile de préserver le centre et le sud de la Russie, partant la Turquie et de là l'Europe, à une époque où la vapeur a tant rapproché les distances. La défense de l'Europe dépend, en somme, de l'énergie avec laquelle la Russie et la Turquie pourront résister contre l'invasion de cette épidémie. Les agences télégraphiques nous informent que la Russie a déjà organisé de tous côtés des quarantaines, qu'elle a développé les moyens de désinfection dans les localités menacées et qu'elle a mobilisé un grand nombre de troupes pour prêter main-forte aux administrations sanitaires : ce qu'elle a pu si heureusement réaliser il y a quelques années pour l'épidémie de peste qui avait éclaté dans le petit port de Vetlianka, pourra-t-elle l'obtenir sur un espace aussi considérable et dans un nombre aussi grand de villes que celles qui sont aujourd'hui envahies par le choléra? La réponse est peut-être malaisée ; mais le doute est permis. En revanche, il n'y a pas la moindre illusion à se faire sur l'inefficacité des mesures prophylactiques que pourrait prendre la Turquie ; de ce côté la défense sanitaire de la mer Noire n'existe pas et, malgré toute la bonne volonté du Gouvernement ottoman, les efforts du Conseil sanitaire international de Constantinople et l'énergique insistance du sultan, on ne peut guère compter sur le succès des dispositions que prend en toute hâte l'administration ottomane ; elles ne seront pas inutiles pour la Turquie sans aucun doute, mais elles n'offrent que des garanties insuffisantes pour l'Europe elle-même.

Celle-ci heureusement sait déjà, par expérience, que l'on diminue la gravité des épidémies cholériques par tout un ensemble de mesures d'information, de premiers secours, d'isolement et de désinfection, qui a déjà fait ses preuves maintes fois et pour lequel chaque puissance est aujourd'hui outillée, en personnel et en matériel, comme on ne l'a jamais été. Les puissances Danubiennes, en particulier, les plus directement menacées, comptent parmi les peuples européens où l'administration sanitaire et la prophylaxie sont le mieux assurés. Il en est de même en Allemagne, en Autriche, en Angleterre, en Italie, en France. L'attention y est éveillée et nous croyons savoir qu'on ne sera pas pris au dépourvu.

Pendant que ces nations se préparent, la situation sanitaire, et c'est là aussi un sujet de crainte, s'aggrave dans les communes d'une partie de la banlieue parisienne et à Paris même ; les cas de diarrhée dite cholériforme augmentent de plus en plus en nombre et en intensité. Cet état de choses a commencé dans les premiers jours d'avril. Peu après ou en même temps, il serait difficile de le savoir, que des cas de ce genre se produisaient dans certaines communes riveraines de la Seine au-dessous de Paris, un vieillard entrait malade le 4 avril à la maison de Nanterre (prison, dépôt de mendicité et asile) ; dans le dortoir qu'il occupait, la maladie gagna de proche en proche et l'on compta dans l'établissement 44 décès sur 54 cas. Pendant ce temps, la même affection sévissait dans une dizaine de communes voisines où elle n'a pas cessé depuis et où elle augmente même, depuis Suresnes en suivant la Seine jusqu'à Argenteuil, ainsi que dans quelques localités un peu plus éloignées de ce fleuve, telles qu'Aubervilliers et Pantin. D'autre part, à Paris, on en a aussi observé quelques cas, sans savoir exactement quels rapports ils peuvent avoir avec ceux de la banlieue.

Les examens bactériologiques faits à cette occasion n'ont pas tardé à déceler dans les excreta des malades, et pour la plupart des cas, sinon le bacille-virgule du choléra asiatique tel que R. Koch l'a observé dans l'Inde, du moins un bacille qui ne présente que des différences légères avec lui et qui ressemble à celui que M. le Dr Calmette a observé à Saïgon. Serait-on donc en présence d'une épidémie de choléra asiatique ? L'importation par voie de mer paraît difficile à admettre, car l'état de nos ports est excellent depuis plusieurs années ; l'importation par voie de terre est tout aussi inconnue dans l'espèce et l'on ne sache pas qu'il y ait actuellement dans l'Europe centrale un seul cas de choléra importé. S'agit-il d'un choléra réviviscent, sous l'influence des sécheresses et de la chaleur de ces derniers mois, comme on l'a prétendu pour le choléra d'Espagne en 1890? Dans les localités actuellement contaminées, le choléra a disparu depuis 1884 et, d'autre part, si la maladie est extrêmement virulente, elle ne parait pas faire de foyer en dehors ; sa transmissibilité est incomplète ; enfin, elle procède plutôt comme une épidémie déterminée par l'usage alimentaire d'une eau souillée. On a, en effet, remarqué que les communes où elle sévit sont toutes alimentées par de l'eau de Seine puisée à un point, en aval de Paris, où cette rivière est déjà polluée par des déversements de matières impures et que, dans certaines communes, les cas étaient en rapports directs avec l'impureté de l'eau d'alimentation. Il reste à rechercher si, dans cette eau, l'on retrouve le même micro-organisme.

Quoi qu'il en soit, ces faits, s'ils sont encore pleins de mystère en ce qui concerne leur étiologie, ne le sont malheureusement pas pour ce qui est de la gravité des cas observés la mortalité est jusqu'ici de 2 sur 3 en moyenne et beaucoup de cas sont foudroyants ou presque foudroyants. Les règles prophylactiques à suivre n'offrent pas non plus d'hésitation quand il s'agit de les indiquer, mais il n'en est sans doute pas de même quand il y a lieu de les exécuter ; car si l'épidémie a commencé avec le mois d'avril et a déjà causé plus de 200 décès, les mesures sanitaires propres à l'enrayer sont encore des plus insuffisantes, bien que les localités envahies soient aux portes mêmes de Paris. Nous voudrions pouvoir, la semaine prochaine, donner à cet égard des renseignements plus consolants que ceux que nous aimons mieux taire encore aujourd'hui.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON 12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — BULLETIN : Les pseudo-paralysies générales. — REVUE GÉNÉRALE : Les idées de grandeur en pathologie mentale. — CLINIQUE MÉDICALE : Artérites chroniques et artério-sclérose (fin). — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Techniques bactériologiques. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS : Instruction pratique concernant les mesures individuelles à prendre en cas de choléra.

BULLETIN

Paris, 15 juillet 1892.

Les pseudo-paralysies générales.

Les rapports de prix lus devant l'Académie de médecine ne se bornent pas toujours à analyser succinctement les conclusions de mémoires plus ou moins dignes d'attention. Il arrive parfois qu'à l'occasion d'une question controversée et difficile à résoudre, le rapporteur se donne la peine de bien préciser ce que l'Académie a prétendu demander aux savants qu'elle convie à étudier un sujet déterminé. Souvent alors le médecin éminent qui veut bien, tout en discutant les travaux qu'il est appelé à juger, donner son avis personnel arrive, à laisser dans les bulletins de la compagnie une œuvre digne d'être signalée à l'attention des cliniciens.

Ces réflexions, tous nos collègues les ont faites en écoutant il y a quinze jours le remarquable rapport sur le *Prix Civrieux* lu par M. le Dr Mesnet. Discutant et contestant la valeur du mot pseudo-paralysie générale saturnine et alcoolique inscrit dans nos cadres nosologiques depuis une quarantaine d'années : D'où est venue, s'est demandé M. Mesnet, cette dénomination nouvelle? Quelle est sa valeur? Et il répond que ce terme vague est venu de l'embarras dans lequel se trouve le médecin lorsqu'il assiste à l'évolution des encéphalopathies d'origine diverse qui se rapprochent, au point de vue symptomatique, de la méningo-périencéphalite diffuse et qu'il hésite à en distinguer par cela seul qu'elles semblent à une certaine période de leur évolution se confondre avec elle.

Mais s'il est vrai qu'à un point de vue exclusivement symptomatique et durant une période déterminée, les alcooliques et les saturniques peuvent ressembler à des paralytiques généraux, rien n'autorise à revenir sur les résultats dus à Bayle, Delaye et Calmeil qui ont si nettement précisé ce qu'il faut entendre par *Paralysie générale* et pourquoi cette affection peut être distinguée des autres aliénations mentales chroniques. Agir autrement, créer une nosographie exclusivement étiologique, confondre de nouveau sous une même dénomination toute une série d'états pathologiques qui ne peuvent être que très artificiellement rapprochés les uns des autres, ce serait revenir à la nosographie de Pinel, c'est-à-dire au chaos nosologique. Le saturnisme et l'alcoolisme peuvent donc être des facteurs étiologiques de la paralysie générale; mais les alcooliques et les saturniques n'ont de la paralysie générale que les apparences. La symptomatologie de leur maladie n'a été que l'expression d'accidents essentiellement toxiques dont l'intensité et la durée, proportionnées au degré d'intoxication existant, iront s'atténuant à mesure que l'organisme se débarrassera de l'agent toxique qui les tient sous sa dépendance. S'ils ne guérissent pas dans la période aiguë de leur intoxication, ils arrivent à l'une ou l'autre de ces deux terminaisons fatales :

Ou ils verseront dans la paralysie générale et alors, l'intoxication n'ayant été que l'une des causes de la maladie, ils en parcourront l'évolution progressive; ou ils marcheront lentement dans la voie des dégénérescences physiques et intellectuelles de l'alcoolisme ou du saturnisme chronique.

Entre ces deux termes il n'y a point de place pour un état intermédiaire, pour une entité nouvelle sans symptômes, ni lésions définies.

Il importe donc de le répéter, après M. Mesnet. L'alcoolisme et le saturnisme peuvent contribuer à provoquer, peuvent hâter l'évolution de l'encéphalite interstitielle. La paralysie générale peut, chez les alcooliques, les saturnins, les syphilitiques, etc., présenter dans son évolution des particularités *symptomatiques* qui appellent et retiennent l'attention du clinicien. Mais on se trompe en confondant sous une même dénomination : « pseudo-paralysie générale » des entités que distinguent leur étiologie générale, leur marche et surtout leur pronostic. Le beau rapport de M. Mesnet contribuera à faire accepter ces vérités et à rectifier, à ce point de vue, la nomenclature des aliénations mentales chroniques. Il était donc nécessaire de le signaler à l'attention de tous ceux que préoccupent encore ces questions de pathologie générale et de séméiologie.

L. LEREBOULLET.

REVUE GÉNÉRALE

Les idées de grandeur en pathologie mentale. Leçons faites à l'*Asile Sainte-Anne*, par M. GILBERT-BALLET, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

Messieurs,

Les circonstances m'appellent à suppléer, pendant ce semestre d'été, M. le professeur Ball, temporairement éloigné de sa chaire. Elles vont ainsi me permettre de compléter par l'enseignement clinique les cours théoriques dont j'ai été chargé depuis plusieurs années à la Faculté.

Le but, les tendances, la méthode de la clinique, ai-je besoin de vous le dire, sont tout autres que ceux de l'enseignement didactique. Les leçons théoriques visent en effet à mettre en relief des types, dont les exigences de la description obligent parfois à accuser les contours un peu plus qu'il ne convient. Le malade, lorsqu'il intervient dans ce genre d'enseignement (et nous l'y avons fait intervenir le plus souvent possible), sert simplement à illustrer la description de chaque espèce morbide : il en est comme la vérification calculée et voulue.

En clinique, c'est autre chose : l'analyse attentive des particularités de chaque cas prime et domine toutes les notions théoriques : tant pis si les faits ne cadrent pas avec les descriptions ; ce ne sont pas les faits qui ont tort, ce sont les descriptions qui se trompent.

En d'autres termes, dans l'enseignement didactique, tel que j'ai eu à vous le faire, nous sommes allés de la notion plus ou moins rigoureusement exacte de l'espèce morbide au malade ; ici nous devons procéder inversement : nous devons partir de l'observation de l'aliéné, de l'étude minutieuse des phénomènes symptomatiques propres à chaque cas, pour arriver à la notion des espèces et des types nosologiques, envisagés tant au point de vue de leurs caractères constants que de leur phénoménologie accidentelle et contingente.

Ce que je viens de dire s'applique sans doute à l'enseignement de toute pathologie et de toute clinique, quel que soit l'organe ou les maladies que l'on vise. Mais c'est surtout en pathologie et en clinique mentales que s'impose l'observation impartiale de chaque fait, abstraction faite de toute idée doctrinale arrêtée et définitive, car en psychiatrie les frontières qui séparent les espèces morbides sont encore insuffisamment définies et pour quelques-unes discutées. Moins qu'aucune autre branche de la pathologie, l'aliénation mentale peut s'apprendre dans les livres ; ne soyez donc pas surpris si le malade, comme il convient, tient la grande place dans ces leçons : leçons de choses avant tout, où vous aurez à regarder et à voir par vous-mêmes.

Je veux aujourd'hui mettre à profit quelques-uns des malades du service, pour étudier avec vous ce qu'en séméiologie mentale on appelle les *idées ambitieuses*, le *délire des grandeurs*, la *mégalomanie*.

C'est bien d'une étude de séméiotique qu'il s'agit. J'espère, en effet, vous montrer que le délire des grandeurs constitue non une maladie, mais un symptôme, commun à des états pathologiques multiples que nous aurons à rechercher et, dans la mesure du possible, à préciser.

Naguère, au temps d'Esquirol par exemple, les diagnostics en psychiatrie étaient à peu près exclusivement symptomatiques. On se tenait pour satisfait, faute de pouvoir faire mieux, quand on avait dit délire mélancolique, monomanie ambitieuse, et plus tard délire de persécution, etc. Aujourd'hui nous sommes plus exigeants, bien que nous devions être d'une certaine modestie dans nos exigences. Il ne nous est pas impossible le plus souvent d'aller au delà de la simple notion symptomatique pour reconnaître derrière les manifestations extérieures, l'état morbide dont elles sont l'expression, et qui se caractérise non seulement par quelques troubles délirants plus ou moins saillants, mais par ses causes, son évolution, sa marche, bref, par tout un ensemble de caractères cliniques. C'est là ce que je vais m'efforcer de vous démontrer ; et j'arrive immédiatement aux faits :

Le premier malade que voici, Auguste Guil..., est âgé de 38 ans, et exerce la profession de tourneur en cuivre. Je reviendrai plus tard sur les antécédents héréditaires et personnels de cet homme. Deux mots d'abord sur l'histoire de l'affection actuelle telle qu'elle nous est racontée par une des sœurs de Guil... Jusqu'à 1890 il n'y a eu rien de bien saillant dans la vie de cet homme, mais il y a deux ans il se mit à boire. Il s'enivrait souvent et commença à mener une existence assez irrégulière. A partir de ce moment son caractère changea : il parlait de fortune, il avait de grands projets. En novembre 1891 il acheta une boutique d'épicerie et vins : bientôt il songea à donner à son établissement une importance irréalisable. Jusque-là il était simplement bizarre ; mais, vers le 20 mars dernier, cette bizarrerie acquit les proportions d'un véritable état morbide. A cette date Guil... commence à parler de projets évidemment absurdes : il veut fabriquer des porte-monnaie tout en or, avec le portrait de Grévy d'un côté et celui de M. Carnot de l'autre.

Le 25 mars, il commet un vol de 215 francs dans un débit de vin voisin du sien : avec le produit du vol il va se vêtir à neuf chez différents marchands. Tout cela avait été précédé et suivi de grands excès de boisson, car, depuis le mois de janvier, Guil... buvait énormément : il absorbait tout le jour et même une partie de la nuit du vin, des liqueurs, de l'absinthe. Il était à peu près l'unique, au moins le principal client de son établissement. Arrêté à la suite du vol, il fut emprisonné à Mazas. A l'instruction il avait paru drôle : aussi jugea-t-on à propos de le soumettre à une expertise médico-légale. Je fus chargé de l'examiner. Mais le 6 avril M. de Beauvais, médecin de Mazas, constatait la folie et faisait transférer le malade à l'infirmerie spéciale du Dépôt, d'où il a été conduit à la clinique après certificats de MM. Garnier et Magnan.

Actuellement Guil... est en pleine période de délire. Je vais le faire entrer et vous allez constater qu'il est en proie à une vive excitation et à des divagations ambitieuses. Le voici : l'expression de sa physionomie, ses gestes exubérants, son langage prolixe vous démontrent que nous sommes en présence d'un aliéné très excité. Comparez ses attitudes mobiles et variables, son bavardage à voix haute, à l'immobilité, à l'inertie passive, au mutisme de cette femme que j'ai fait placer là pour établir le contraste. L'une est une mélancolique déprimée ; l'autre est tout le contraire, il présente les dehors et les allures des excités maniaques. Ecoutez-le parler : il est le frère de lait de M. Carnot, le frère du compositeur René Eysse. Il est Jésus-Christ, le diable l'a marqué de son stigmate. Il est le premier joueur de mandoline de France ; il a inventé une mandoline à 27 cordes, avec laquelle il joue *Guillaume Tell* en 5 minutes, alors qu'à l'Opéra on met 3 heures. Il a imaginé une voiture qui fera le tour du monde en une minute. Il a trouvé le moyen d'aller à la lune ; il a construit une charrue (il m'en a montré le plan fantaisiste) avec laquelle il ensemencera en une minute la terre pour cinq cents ans. Il est chanteur et compositeur hors ligne, directeur de l'Opéra. Il a fait une affaire de pierre de taille qui doit rapporter des milliards. Il a acheté pour un milliard de sucre à M. Léon Say, il va reconquérir l'Alsace et la Lorraine. Il a eu des relations avec le prince impérial

qui est venu le voir à Champigny lorsqu'il était militaire. Il distribue autour de lui des décorations de la Légion d'honneur, pour lesquelles il a d'ailleurs un profond mépris, « depuis que Wilson en a fait le commerce. »

Faisons sortir le malade afin de pouvoir nous exprimer plus librement sur son compte.

Qu'avons-nous constaté chez cet homme ? Une vive excitation, une grande exubérance de langage, une certaine incohérence dans les propos qui tous ont la marque ambitieuse. Ce malade est, en somme, un excité maniaque avec délire de grandeur.

Mais ce diagnostic est un diagnostic purement symptomatique. Nous n'avons pas le droit d'en rester là. Autrefois, je vous l'ai dit, en pathologie mentale on se contentait de ces premières constatations, faute de pouvoir aller plus loin. A la vérité, la psychiatrie n'a pas subi d'autres vicissitudes que la pathologie commune. Il fut un temps aussi où l'on se tenait pour satisfait quand on avait reconnu une ascite ou une paraplégie. Aujourd'hui, grâce aux progrès de la médecine, de pareils diagnostics séméiologiques seraient plus qu'insuffisants, et derrière l'ascite ou la paraplégie, on recherche les lésions du foie, du cœur, des reins, de la moelle qui les provoquent. De même derrière un délire de telle ou telle forme nous devons nous efforcer de découvrir l'espèce morbide que ce délire accuse et traduit.

A quelle espèce morbide se rattachent donc les troubles mentaux que vous venez de constater chez Guil... ?

Je le rechercherai dans un instant. Mais avant de vous dire ce qu'est le malade, je crois devoir vous dire ce qu'il n'est pas. Nous savons que cet homme s'est livré à des excès alcooliques nombreux et prolongés ? Serions-nous par hasard en présence d'un délire alcoolique ? La question s'impose d'autant plus que Guil... présente, vous avez pu le voir, un tremblement manifeste des mains, dont l'origine éthylique n'est pas douteuse. Eh bien, Messieurs, nous n'avons cependant point affaire à un délire toxique. La folie alcoolique se traduit toujours par des hallucinations et des illusions qui sont le point de départ des conceptions délirantes, par des cauchemars d'une nature très particulière. Guil..., en sa qualité d'excité maniaque, ne dort pas, mais il n'a pas les cauchemars de l'éthylisme; d'autre part, les hallucinations font défaut chez lui. Son délire n'est pas dû à l'alcoolisme. C'est ailleurs qu'il faut en chercher la cause.

Avant de procéder à cette recherche, je vais vous montrer une autre malade dont le cas ne saurait soulever de contestation, et éclairera celui de Guil... La symptomatologie est ici différente à plusieurs égards ; mais elle se rapproche de celle observée chez le précédent malade, par l'existence d'idées ambitieuses comme dans le premier cas.

Léopol... Emilie est âgée de 58 ans. Elle a fait plusieurs séjours dans les asiles, car elle a présenté, à diverses reprises, des troubles cérébraux sur lesquels je reviendrai dans un instant. Pour l'heure, je veux envisager simplement la crise actuelle qui remonte au mois de novembre 1891. Voici le certificat qui fut, à cette époque, rédigé à l'infirmerie spéciale par M. le Dr P. Garnier : « Débilité mentale avec idées de persécution et de richesse. Propos incohérents. Sept personnes ont voulu l'empoisonner. Elle a eu trois dots et elle possède quatre maisons depuis sa naissance. C'est le notaire qui garde les titres. On profite de sa faiblesse d'éducation et de ce qu'elle est allée douze ans à l'école sans apprendre à lire pour la dépouiller. Arrêtée sur la plainte d'un notaire auquel elle réclamait ses prétendus titres de propriété. »

Il y a chez cette femme à la fois des idées de *persécution* et des idées de *grandeur*. C'est surtout à cause de ces dernières que je vous la présente.

Elle est, vous pouvez le constater, moins agitée que Guill.... Néanmoins, elle présente une grande activité délirante. Comme le relate le certificat rédigé à l'infirmerie du Dépôt, cette malade a été arrêtée à la requête d'un officier ministériel chez qui elle s'était présentée pour réclamer les titres de propriété de plusieurs maisons qu'elle disait posséder, ainsi que des valeurs que le notaire détiendrait indûment.

L'une de ses maisons est située boulevard Saint-Michel, n° 26. Elle précise, vous voyez. C'est là, du reste, qu'habite le notaire qui l'a fait arrêter. Cette maison est la maison de son père. Un autre de ses immeubles est situé rue Descartes, 12. Elle l'a reçu en naissant. D'ailleurs, elle en possède bien d'autres, notamment un château à la Diverande, en Normandie.

Elle est, en outre, possesseur de valeurs considérables. Elle a reçu trois dots à son mariage. Léopold, roi des Belges, lui aurait envoyé 100,000 francs. Pourquoi Léopold, roi des Belges? C'est qu'il y a homonymie entre le nom de ce prince et le nom de famille de la malade. Or, cette homonymie, comme cela arrive souvent chez les délirants systématiques, a été le point de départ d'une conception fausse que Léop.... amplifie, vous allez le voir, avec une certaine logique. Elle se dit, en effet, la fille de Léopold, « dont elle porte le nom ». De plus, Louis-Philippe l'a constituée son unique héritière. « C'est dans le code pénal, à la page 116, nous dit-elle; le roi Louis-Philippe est mon grand-père paternel, le roi Charles X, mon grand-père maternel.

« J'avais un fils qui était l'héritier de la couronne, il gênait tous ces gens-là. On l'a assassiné, il y a deux ans, rue Descartes, chez mon mari. Ils étaient six : le père, le commissaire de police de la Sorbonne, le médecin et le maire du 5e arrondissement; les sergents de ville étaient en cercle autour des meurtriers; le père l'a achevé à coups de talon de botte. » Vous voyez apparaître ici les idées de persécution qui, chez cette malade, comme chez beaucoup d'ambitieux de la même catégorie morbide, se justaposent aux idées ambitieuses.

« Le Président de la République, poursuit-elle, se sert de mes titres et du nom de mon fils, qui s'appelait Drouil... Charles, dont on fait Carlo (Carnot). » Encore une idée délirante construite sur une ressemblance de noms.

Tout ce délire paraît être le résultat d'un travail rétrospectif. La malade dit n'avoir pas eu connaissance des événements au moment où ils s'accomplissaient ; elle les a appris depuis, il y a environ un an; mais elle est réticente au sujet de la source où elle a puisé ses renseignements.

Elle a appris aussi, depuis peu, que sa petite fille morte en 1863, à l'âge de 18 mois, a été empoisonnée. A différentes reprises, on aurait tenté de l'empoisonner elle-même. Elle s'en est aperçue à de mauvais goûts qu'elle a dans la bouche, au gonflement de la langue et du cou. A Sainte-Anne, depuis son entrée, on aurait essayé sur elle 32 poisons. Les illusions des sens, particulièrement du sens du goût, contribuent puissamment à entretenir chez cette femme les idées de persécution, que les hallucinations de l'ouïe ont au début, comme vous allez le voir, alimentées et développées.

La malade se plaint de sa séquestration ; elle croit que ce sont ses ennemis, notamment son mari, qui en sont les auteurs. Ce dernier a dépensé ses revenus à elle avec des concubines. Elle reconnaît dans la salle six de celles-ci. A certains moments, elle s'excite, entre dans des accès de colère et se livre à des violences contre les personnes

du service dont elle croit avoir à se plaindre, en particulier contre les médecins.

Laissons partir la malade, vous l'avez suffisamment vue et écoutée; nous serons plus à l'aise pour discuter son cas.

Comment devons-nous désigner l'affection dont elle est atteinte? A n'envisager que le point de vue *symptomatique*, nous avons affaire à un délire de persécution, avec idées de grandeur. Mais ce diagnostic, qui vise exclusivement la forme des conceptions délirantes, est un diagnostic tout à fait insuffisant. Il ne nous apprend rien ni sur l'origine, ni sur la nature, ni sur l'évolution probable des troubles. Nous devons donc aller plus avant et chercher à préciser le groupe nosologique auquel il convient de rattacher notre malade.

Pour arriver à ce but, il importe de revenir un peu sur le passé de cette femme.

La crise délirante actuelle, qui remonte au mois de novembre de l'an passé, n'est pas la première, mais la troisième dont cette femme ait été affectée. En 1882 eut lieu un premier accès qui se caractérisa par « de la dépression mélancolique avec idées de persécution, craintes, frayeurs et hallucinations de l'ouïe très manifestes». Ces dernières avaient, d'ailleurs, été constatées par les voisins, à qui Léop... racontait qu'elle n'osait presque plus sortir, parce que les personnes qu'elle rencontrait la regardaient d'une façon bizarre et proféraient à son adresse des injures, parmi lesquelles revenaient souvent les mots de voleuse et d'empoisonneuse. On allait la fusiller, disait-elle; elle priait les personnes qui s'intéressaient à elle de ne pas le dire trop haut afin de n'être pas exposées aux mêmes dangers. Elle se serait aussi privée de nourriture pendant plusieurs jours, par crainte d'être empoisonnée. Elle prenait les plus grandes précautions pour dérober ses aliments à la vue des indiscrets; elle enfermait son pain dans un sac afin d'empêcher ses ennemis d'y mettre du poison. Envoyée à Sainte-Anne le 19 mai 1882, elle fut dirigée sur l'asile de Vaucluse, où elle passa six mois. Elle sortit très améliorée et put se remettre au travail.

Neuf mois plus tard, en juillet 1883, elle fut reprise d'un accès analogue au premier (délire mélancolique, idées confuses de persécution, hallucinations de l'ouïe). Cette fois on l'envoya à Ville-Evrard où elle ne resta que deux mois. Mise en liberté, elle ne trouva pas à se replacer dans un atelier et se mit à vendre de la mercerie au panier dans la rue. A sa sortie de l'asile, les hallucinations de l'ouïe paraissaient avoir perdu de leur fréquence et de leur intensité sans avoir complètement disparu. Elle entendait toujours des voix qui lui adressaient de grossières injures.

En somme, on a eu affaire moins à des guérisons vraies qu'à des phases de rémission. Quoi qu'il en soit, la maladie a procédé par poussées, avec des exacerbations nettes, et des modifications dans le caractère des troubles délirants : au début il y a eu, vous venez de le voir, de la dépression mélancolique, plus tard des idées de richesse et de grandeur. Seules les idées de persécution se sont manifestées dès le début et ont persisté jusqu'au moment actuel, mais en traversant des périodes d'accalmie.

Eh bien, cette évolution du délire procédant par poussées successives, récidivantes, avec périodes de rémission assez accusées pour ressembler à une guérison, avec multiplicité et changements des conceptions maladives, est propre aux psychoses des cerveaux mal développés, affectés de débilité ou tout au moins de déséquilibration originelle, ou, comme on dit encore volontiers aujourd'hui, de dégénérescence.

Vous savez ce qu'est la dégénérescence mentale : j'ai eu souvent à vous en entretenir, soit dans mes conférences théoriques de la Faculté, soit dans mes conférences cliniques à l'hôpital Saint Antoine. C'est un résultat de causes diverses, parmi lesquelles l'hérédité nerveuse tient la première place, mais non la place exclusive. Quelles que soient celles de ces causes qui sont intervenues pour provoquer la dégénérescence, cet état défectueux de l'organisme, du système nerveux surtout, se reconnaît moins à l'étiologie qui a pu le produire, qu'aux symptômes qui le traduisent : la débilité de l'intelligence, ou simplement l'équilibration défectueuse des facultés en constituent les signes révélateurs les plus importants et les plus constants. La dégénérescence, quand elle est constituée, prédispose, d'une part, les cerveaux qui en sont affectés aux troubles délirants; d'autre part, elle imprime à ces troubles certains caractères particuliers qui permettent, en général, de les différencier des psychoses des cerveaux valides. C'est un point sur lequel j'aurai souvent l'occasion de revenir. Ce que je tiens à vous montrer aujourd'hui, c'est l'aptitude très grande qu'ont les cerveaux de dégénérés à organiser des conceptions ambitieuses d'une systématisation plus ou moins parfaite.

Revenons à ce propos, à notre dernière malade. Je vais vous montrer qu'elle appartient précisément au groupe dont je viens de parler.

Nous ignorons l'hérédité de cette femme. Il serait sans doute intéressant de la connaître. Mais la recherche du passé personnel de la malade nous importe bien plus, car on peut, je vous l'ai dit, sans une hérédité chargée, être un dégénéré parfait, et avoir, d'autre part, un cerveau bien constitué en dépit d'une ascendance défectueuse.

Or que nous apprennent les renseignements recueillis sur Léopol...? Née à Lisieux, cette femme a été à l'école pendant six ans ; elle apprenait difficilement; elle ne sait ni lire ni écrire. « Je ne réussissais, dit-elle, que dans la dentelle. » Elle s'est mariée à 22 ans, mais, comme il arrive souvent aux esprits de cet ordre, elle a fait mauvais ménage. Elle avait de grandes colères : un jour, dans un accès d'emportement, elle frappa son mari d'une bouteille. La malade est, dans toute l'acception du mot, une débile intellectuelle; à cet égard les renseignements que nous avons recueillis sur son compte concordent avec les constatations que nous avons faites directement.

C'est cet état de débilité mentale originelle qui a prédisposé Léop... aux conceptions délirantes dont elle est actuellement affectée. Les idées de grandeur germent aisément, en effet, dans les cerveaux faibles. Il semble même que l'affaiblissement des facultés, qu'il soit originel ou acquis, constitue la condition nécessaire au développement de ces idées. Je vous montrerai dans la suite ces dernières naissant en des cerveaux secondairement affaiblis, pour l'heure, retenez bien que la débilité cérébrale congénitale est, chez la malade que vous venez de voir, la raison d'être du délire. Il s'agit là, en un mot, d'un *délire de dégénérescence*. L'expression, en France, est passée dans le langage courant depuis les travaux de Morel (1), et ceux plus récents de M. Magnan (2). A l'étranger on se sert pour désigner les troubles de cette espèce d'une terminologie très variée et qui par suite manque un peu de clarté et de précision. Les Allemands (Snell, Griesinger, Sander (3) notamment) donnent à ces variétés de délire le nom de *délire systématisé primaire* (primære Verrucktheit), par opposition à certains délires systématisés secondaires, qui naissent tardivement, à la suite par exemple d'accès de mélancolie et de manie, et ne semblent pas se rattacher aussi étroitement à la contitution primitive du cerveau. Actuellement on tend à substituer le

(1) MOREL, *Traité des maladies mentales*, Paris, 1860.
(2) MAGNAN, *Leçons sur la folie héréditaire*, Paris, 1882-1883.
(3) SANDER, Ueber eine specielle Form der primæren Verrucktheit (in *Arch. für Psychiatrie*, 1868-69, B. 1).

terme *paranoia* au mot *Verrucktheit*. Le délire de Léop... correspondrait à l'une des formes de la paranoia primitive de Krafft-Ebing (1) et de Arndt (2), à la paranoia dégénérative de certains auteurs italiens (Amadei et Tonnini (3), Salemi-Pace (4), etc.).

Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans le détail de ces nomenclatures un peu confuses, avec lesquelles j'ai plus d'une fois cherché à vous familiariser dans nos leçons théoriques. Oubliez provisoirement les mots, si vous le voulez bien, pour retenir les faits. Rappelez-vous, c'est là pour l'heure ce qui nous importe, que Léop... avant d'être une aliénée persécutée et ambitieuse était cérébralement parlant une anomale, une faible d'esprit; que chez elle les idées délirantes constituent une sorte d'efflorescence des défectuosités cérébrales originelles dont elles ont été une conséquence non obligée mais naturelle.

En serait-il de même chez notre premier malade Guill...? La symptomatologie, vous l'avez vu, n'est pas identique à celle que présente Léop... Tandis que cette femme est une mégalomane avec idées de persécution, Guill... est un mégalomane avec excitation maniaque. Au point de vue auquel nous nous plaçons, ces différences importent peu, et je me hâte de vous dire que vraisemblablement Guill..., comme Léop..., appartient au groupe des dégénérés.

Examinons tout d'abord l'hérédité de cet homme. Son père était un grand buveur. L'abus de l'alcool l'avait rendu violent et querelleur, le fait n'est pas sans importance, car vous n'ignorez pas combien est fréquente la dégénérescence mentale dans la descendance des alcooliques. La mère était bien portante, semble-t-il, mais elle avait six ans de plus que son mari, ce qui constitue encore une circonstance défavorable pour la santé des enfants. Guill... a deux sœurs; la plus jeune a 44 ans : elle est emportée et nerveuse; l'aînée a 48 ans : elle est d'un caractère irascible. Il y a quelques années, ayant été obligée de rompre avec un amant, elle présenta pendant quelque temps des bizarreries d'humeur : « elle pleurait et chantait tour à tour. » Ces renseignements constituent non une preuve, mais une présomption de dégénérescence chez Guill... Or, voyons ce qu'a été cet homme jusqu'à l'époque où se sont manifestés les troubles mentaux qui l'ont conduit ici.

Guill... n'a jamais fait de grande maladie. Il n'a pas eu de convulsions étant enfant. Mais il était volontaire, coléreux, insupportable. Il est allé à l'école et y a peu appris. Il a été militaire pendant cinq ans et n'a pu s'élever jusqu'au grade de premier soldat : ce qui suppose ou des écarts habituels de conduite, ou une très faible intelligence. Ajoutez à cela que depuis plusieurs mois antérieurement au début de l'excitation maniaque actuelle, il était bizarre, avait des tendances ambitieuses; qu'il s'est livré à de grands excès de boisson, buvant sans mesure et sans frein, d'une façon quasi impulsive, comme le font souvent certains dégénérés, et vous reconnaîtrez que tout nous porte à rattacher la crise délirante actuelle à une défectuosité originelle du cerveau. L'intelligence de Guill... est sans doute moins débile que celle de Léop..., ce n'en est pas moins une intelligence faible et mal equilibrée. Nous devons donc considérer les idées de grandeur observées chez cet homme, comme se rattachant au même trouble mental fondamental que chez notre seconde malade. A la vérité il y aurait lieu de discuter ici un diagnostic différentiel : vous verrez en effet qu'il y a de frappantes analogies entre ce malade et un autre dont je vous parlerai par la suite, chez lequel existent des signes positifs d'une lésion matérielle du cerveau, la méningo-encéphalite diffuse. Mais ce diagnostic serait ici prématuré et je ne pourrai le faire qu'après vous avoir, dans la prochaine leçon, montré le caractère du délire des grandeurs dans la paralysie générale progressive. Qu'il me suffise actuellement de vous dire qu'on ne trouve chez Guill... aucun des signes somatiques (modifications pupillaires, troubles de la parole) qui révèlent cette dernière affection. Quant aux autres espèces de mégalomanie, dont j'aurai à vous entretenir, vous verrez qu'elles diffèrent par plus d'un caractère de celle que Guill... présente.

Avant d'aller plus loin je dois vous soumettre quelques remarques au sujet des excès de boisson auxquels cet homme s'est livré. On peut dire qu'ils ont été à la fois un résultat et une cause. Ce n'est pas progressivement, par suite de mauvaises habitudes lentement acquises, que Guill... s'est mis à boire; c'est tout d'un coup, il y a environ deux ans, à l'époque même où il a commencé à nourrir ses premières idées ambitieuses, et d'emblée il s'est livré aux abus les plus excessifs. C'est bien ainsi que procèdent souvent les dégénérés. Remarquez d'autre part que les excès, quelque grands qu'ils aient été, n'ont pas déterminé de délire toxique. Il semble que Guill... ait joui à l'endroit de ce délire d'une sorte d'immunité. Le fait se voit quelquefois chez les déséquilibrés, et chez eux la vulnérabilité semble être, dans certains cas, en raison inverse de l'appétence pour l'alcool. Mais si l'abus des boissons n'a pas provoqué l'éclosion de la folie alcoolique, il n'a vraisemblablement pas été étranger cependant à l'apparition des troubles mentaux, différents des troubles toxiques, dont le malade est atteint actuellement. Les excès ont probablement servi d'appoint et favorisé, comme ils le font souvent, le développement de l'excitation maniaque et des conceptions ambitieuses.

Il nous reste à propos de Guill... une question à nous poser, celle du pronostic. Comment vont, chez cet homme, se comporter les idées délirantes, actuellement si multiples et si intenses? Plusieurs éventualités sont possibles. Il pourrait se faire que dans quelques semaines l'excitation se calmât, et avec elle les idées de grandeur, et que le malade placé dans de bonnes conditions d'hygiène physique et morale fût guéri sans retour. Toutefois il est peu probable que les choses se passent ainsi.

Il est plutôt à craindre, si Guil... revient à la santé, qu'il ne se produise ultérieurement des récidives. Enfin il n'est pas impossible, et ce serait l'éventualité la plus fâcheuse, que, l'exaltation cérébrale une fois calmée, cet homme versât dans un délire de persécution ou de grandeur, plus ou moins bien systématisé, mais à lente évolution, à marche chronique et peut-être durable.

Je vais vous présenter un troisième malade qui vous donnera une idée de ce que pourrait être à l'avenir Guill..., si notre dernière hypothèse se réalisait.

Cet homme, Baptiste Land..., a aujourd'hui 45 ans. Nous ne possédons sur son passé que des renseignements insignifiants. Nous savons seulement qu'il a été pendant 15 ans militaire ou gendarme, qu'il a eu le grade de maréchal des logis, et s'est fait casser pour des raisons que nous ignorons, qu'ensuite il a été employé en qualité de contrôleur à la Compagnie des Omnibus.

En 1885, au mois de décembre, il présenta des troubles mentaux qui le firent conduire à l'Infirmerie du Dépôt. Legrand du Saulle, qui l'examina, conclut à des accidents alcooliques, qui eurent d'ailleurs une durée fort courte, puisqu'au bout de 24 heures Land... fut remis en liberté.

Quelques mois plus tard, vers le début de mars 1886, il suspendit son service à la Compagnie des Omnibus, et se renferma chez lui, se prétendant, dit-on, entouré d'enne-

(1) Krafft-Ebing, *Lehrbuch der Psychiatrie*, 1879.
(2) Arndt, *Lehrbuch der Psychiatrie*, Vienne, 1883.
(3) Amadei et Tonnini, La Paranoia e le sue forme (*Arch. ital. per le malatie nervose*, 1883-84).
(4) Salemi-Pace, *La Classificazione delle frenopatie*, Pise, 1885.

mis imaginaires. Cette poussée d'idées de persécution fit bientôt place à un accès d'excitation mentale, on dut à nouveau conduire Land... au Dépôt de la Préfecture. Les troubles dont il fut affecté à cette époque étaient analogues à ceux que nous observons actuellement chez Guil... En effet les certificats rédigés à la date du 10 mars indiquent que le malade présentait de l'excitation intellectuelle, avec idées de grandeur et divagations ambitieuses. Il se croyait à la tête d'un très grand procès; il devait changer de nom, il était un personnage important. Il s'est un peu calmé au bout de quelque temps, mais, depuis lors, il accuse des idées de persécution entremêlées d'idées de fortune et de grandeur. Remarquez son attitude hautaine, son regard à la fois fier et provocant. Tout dans sa personne, son port comme les détails de son costume indiquent que cet homme se tient pour un personnage de qualité et pour une victime. Il se considère en effet comme un persécuté. Halluciné de l'ouïe, il s'entend accuser de vols et autres crimes imaginaires. Chaque matin, à la visite, il proteste contre sa séquestration, tout en lançant des accusations contre divers malades et gardiens du service. Il reproche à ces derniers des assassinats, des vols, des actes contre nature. Il les accuse également de lui lancer des décharges électriques au front, à la mâchoire, de chercher à l'hypnotiser. Lorsqu'il veut écrire, il sent que sa main et son poignet sont lourds, parce qu'on « le frappe du feu de l'hypnotisme. » Il parle à chaque instant de pédérastie, d'attouchements génitaux. Il est victime de la *ventriloquie,* de la *morgue aliénée.*

En même temps que ces idées de persécution, il a des idées de grandeur; il possède un grand nombre d'actes testamentaires; sa fortune doit s'élever à 5 millions. Lorsqu'il était soldat, au siège de Strasbourg, il a exécuté de hauts faits d'armes; le général de Werder lui a porté un toast. Il écrit aux autorités, aux médecins, au directeur de nombreuses lettres qu'il signe : Land... de Massal... de la Mon..., séquestré non aliéné.

Je vous fais passer quelques-unes de ces lettres. Remarquez d'abord la façon bizarre dont les lignes sont agencées : elles sont disposées par petits carrés : il n'y a pas moins de 12 de ces carrés sur cette petite page. C'est, paraît-il, pour ménager le papier que le malade recourt à cet artifice. Jetez les yeux sur ces pages, difficiles à déchiffrer (quoique l'écriture soit belle et correcte), à cause de l'entre-croisement et de l'incessant changement de direction des lignes; le style de Land... est difficilement intelligible. Jugez-en par cet extrait que je prends au hasard: « Lorsque le trouble dans la vue était de l'hypnotisme : également les bourdonnements. Les preuves sont existantes par des demandes de ces mois ou jours derniers, fournis par les gardiens serviteurs en ont fait la transmission à la Morgue aliénée police de la morgue. » Il serait difficile d'être plus incompréhensible et plus incohérent. Cette incohérence qui, vous venez de le voir, existe aujourd'hui dans le langage parlé, comme dans le langage écrit, dénote chez Land... un affaiblissement marqué des facultés. Cet homme en effet marche à pas rapides vers la démence, et si les conceptions délirantes subsistent encore, elles n'ont plus la même netteté qu'il y a 2 ou 3 ans. Il est vraisemblable que d'ici à peu de temps le délirant systématique qu'était Land... sera devenu un simple dément.

Je tenais à vous montrer ce malade qui appartient au même groupe que Guill... et Léop... : Comme Léop..., c'est actuellement un persécuté ambitieux; comme Guill..., il a été à son heure un excité avec idées de grandeur; il a donc présenté tour à tour la physionomie du premier et celle de la seconde malade. C'est qu'en réalité Guil..., Léop..., et Land... en dépit des dissemblances qu'affecte la symptomatologie dans les trois cas, ne sont pas foncièrement différents les uns des autres. Il y a entre eux une étroite parenté morbide, qui résulte chez tous les trois de la faiblesse avec déséquilibration originelle de l'intelligence. Cette parenté de fond a été l'occasion d'une parenté de surface due au développement d'idées ambitieuses isolées chez Guil..., associées à des idées de persécution chez Léop... et chez Land...

(*A suivre.*)

CLINIQUE MÉDICALE

Artérites chroniques et artério-sclérose

(*étiologie et pathogénie*),

par Henri Huchard, médecin de l'hôpital Bichat.

(*Fin.*)

II. — Pathogénie.

a'. Il existe pour les vaisseaux une sorte de *traumatisme physiologique* qui les expose aux dégénérescences, et Rayer a remarqué judicieusement leur fréquence sur toutes les artères, comme l'aorte, les radiales, les temporales, enfin les artères du crâne, qui, reposant sur des plans osseux, sont exposées à chaque instant à des causes d'irritation par suite du choc de l'ondée sanguine sur des parois résistantes.

b'. Il y a encore un rapport réel entre la production des lésions athéromateuses et l'*activité* ou l'*exagération* du *fonctionnement artériel.* C'est même là une cause de la fréquence des lésions coronaires, et Lecorché attribue au fonctionnement exagéré des artères de la rate les nodus athéromateux qu'on y rencontre souvent dans le cours des fièvres intermittentes.

c'. La cause la plus fréquente des artérites et qui peut résumer toutes les autres, est celle de la *pression* supportée par les parois artérielles. Partout où cette pression s'exerce avec plus de force, c'est-à-dire dans les vaisseaux voisins du cœur, au niveau de leurs courbures ou de leurs bifurcations, les lésions sont plus accentuées. Il n'est donc pas nécessaire d'établir avec Peter, ce qu'il appelle « les lois des diamètres, des courbures et des éperons ». Il n'y a qu'une seule loi, celle de la pression. Plus celle-ci est accusée, et plus la lésion a de tendance à se produire. Ainsi, la tension moyenne du système aortique diminuant à mesure qu'on s'éloigne du cœur, vous comprenez pourquoi les artères coronaires, les plus rapprochées de cet organe, ont à subir une pression considérable. Lorsqu'un vaisseau est comprimé par une tumeur, il s'altère pour la même raison, et c'est ainsi que j'ai constaté une lésion relativement très rare, l'athérome de l'artère pulmonaire, dans un cas où celle-ci était comprimée par un anévrysme aortique.

d'. Si la pression exercée sur les parois artérielles, près du cœur, et au niveau des gros troncs vasculaires, de leurs courbures ou de leurs bifurcations, exerce une influence sur le degré de fréquence et d'intensité des artérites, on aurait grand tort de ne considérer que ce facteur. Car, à celui-ci s'ajoute encore la *nature* de la cause provocatrice de la lésion artérielle. Je m'explique :

S'il s'agit d'artérite syphilitique, les artères cérébrales peuvent être atteintes longtemps avant les gros troncs vasculaires, et même à l'exclusion de ceux-ci, parce que la syphilis porte son action sur les artères du cerveau,

comme je vous l'ai démontré De même, dans l'artério-sclérose saturnine, les vaisseaux du rein peuvent être primitivement atteints, bien avant ceux du cœur, et même avant l'aorte. Dans l'alcoolisme, la lésion frappe d'abord les vaisseaux du foie, et ensuite l'artère pulmonaire. Enfin, ne vous ai-je pas démontré, dans l'artério-sclérose généralisée, un désaccord profond entre l'intensité des lésions des artérioles et l'intégrité presque absolue du tronc aortique et de ses diverses branches? Il faut donc vous garder de prendre à la lettre la conclusion de ceux qui tendent à admettre que la fréquence et la gravité des lésions de l'endartère sont en raison du calibre des artères, parce que celles-ci renferment une plus grande quantité de liquide en mouvement. Encore une fois, la nature même de la cause (syphilis, saturnisme, alcoolisme, etc.) qui produit les artérites, joue un rôle plus important encore sur leurs localisations.

e'. Cependant, lorsque les lésions artérielles procèdent de la *sénilité*, elles peuvent obéir seulement à la loi des pressions, et c'est ainsi que Lobstein et Rokitansky ont établi les tableaux suivants, d'après la fréquence et le siège de ces lésions :

FRÉQUENCE DES LOCALISATIONS ARTÉRIELLES DANS L'ATHÉROMASIE SÉNILE.

D'après Lobstein.	D'après Rokitansky.
1° Crosse de l'aorte.	1° Aorte descendante.
2° Aorte à son extrémité inférieure.	2° Crosse de l'aorte.
3° Aorte thoracique.	3° Aorte abdominale.
4° Artère splénique.	4° Aorte thoracique.
5° Aorte abdominale.	5° Artère splénique.
6° Artère crurale et ses branches.	6° Artères crurales.
7° Artères coronaires.	7° Artères iliaques externes.
8° Artères sous-clavières.	8° Artères coronaires.
9° Bifurcation de la carotide primitive.	9° Artères vertébrales internes.
10° Carotide interne.	10° Artères brachiales.
11° Artères cérébrales.	11° Artères sous-clavières.
12° Carotide externe.	12° Artères spermatiques.
13° Artères des parois thoraciques et abdominales.	13° Artère carotide primitive.
14° Artères brachiales.	14° Artère hypogastrique.
15° Petites artères cérébrales.	15° Artère pulmonaire.
16° Artère pulmonaire.	16° Exceptionnellement, artères mésentérique, cœliaque, coronaire stomachique, hépatique, etc.

Ces deux tableaux renferment un assez grand nombre d'inexactitudes. D'abord, il n'est pas question des artères temporales qui sont si souvent atteintes et à un degré très avancé. Ensuite, les artères cardiaques n'occupent que le 7e ou 8e rang, tandis que, d'après mes observations, elles doivent être placées au 4e ou même au 3e rang.

La fréquence des lésions coronariennes est due à des causes assez nombreuses :

1° A la pression considérable que ces artères doivent subir en raison de leur proximité du cœur et du plancher sygmoïdien, et cela malgré leur naissance sur l'aorte, presque à angle droit;

2° Aux chocs incessants qui se font sentir d'autant plus sur ces vaisseaux qu'ils présentent entre eux des anastomoses assez rares;

3° A leur texture moins riche en tissu élastique et conjonctif que l'aorte (la membrane externe, adventice, formant la tunique la plus résistante des canaux artériels);

4° A leurs grandes flexuosités et nombreuses courbures;

5° A l'excès de fonctionnement de ces vaisseaux, et surtout de l'artère coronaire gauche destinée à nourrir un muscle en activité continuelle;

6° A leur situation au-dessous du tronc de l'artère pulmonaire dont l'ondée sanguine n'est pas sans exercer une compression sur elles;

7° A la petitesse relative du calibre de l'artère coronaire gauche, comparée à celle de sa congénère, ce qui tend, avec ses plus grandes flexuosités, à favoriser son oblitération;

8° Au nombre restreint des coronaires supplémentaires de la coronaire gauche, surtout si on les compare à celles de la coronaire postérieure.

Toutes ces causes expliquent la fréquence relative des lésions coronariennes, et la plupart d'entre elles peuvent être également invoquées pour les artères rénales qui, avec leur court trajet, leur diamètre relativement considérable, leurs flexuosités, doivent supporter de grandes pressions. C'est peut-être là une des raisons pour lesquelles les altérations des artères cardiaques et rénales sont si souvent associées. Enfin, si l'artérite atteint plus fréquemment la coronaire gauche que la droite, c'est en raison de son excès de fonctionnement, de la petitesse relative de son calibre, et du nombre restreint des coronaires supplémentaires.

Ces coronaires supplémentaires, déjà indiquées par Vieussens et Morgagni, sont des artérioles qui, naissant sur le tronc même de ces vaisseaux, sont destinées à assurer la circulation intracardiaque. Elles ont encore été étudiées dernièrement, en 1888, par Budor, dans sa thèse inaugurale. Sur 38 cœurs examinés par lui, 10 fois les coronaires présentèrent des orifices multiples, et sur ces 10 cas, 7 appartenaient à la coronaire droite, et 2 seulement à la coronaire gauche. Sept fois, l'orifice surajouté était unique; deux fois la coronaire postérieure offrait deux orifices secondaires, et une fois elle en présentait trois.

On voit encore dans ces tableaux et dans celui qui va suivre que les artères radiales n'occupent que le 12e ou 13e rang. Cette particularité vous explique le tort que l'on a trop souvent de juger du degré de l'athéromasie par l'état des artères radiales. Car, d'après mes observations, parmi les vaisseaux périphériques, ce sont surtout les artères temporales, et principalement celle de droite, qui présentent les lésions les plus accentuées et précoces.

Le tableau de la fréquence et de l'intensité des lésions artérielles doit être, d'après mes recherches, modifié comme il suit :

FRÉQUENCE DES LOCALISATIONS ARTÉRIELLES DANS L'ATHÉROMASIE SÉNILE, D'APRÈS H. HUCHARD.

1° Crosse de l'aorte.	12° Artère splénique.
2° Aorte ascendante.	13° Artères brachiale et radiale.
3° Artères coronaires	14° Artères crurales.
4° Aorte abdominale vers sa bifurcation.	15° Artères poplitées.
5° Aorte thoracique.	16° Artères vertébrales internes.
6° Artères rénales.	17° Petites artères cérébrales.
7° Artères temporales.	18° Artères bronchiques.
8° Artères de la base du crâne.	19° Artère pulmonaire.
9° Artères sous-clavières.	20° Artères coronaire stomachique, mésentériques, utérines, spermatiques, etc.
10° Artère carotide primitive.	
11° Artères iliaques.	

f'. Les causes de l'artério-sclérose sont suffisamment connues; il faut poursuivre cette étude, et savoir comment elles se comportent pour la produire. Il est certain qu'elles agissent souvent par l'intermédiaire du *sang* plus ou moins modifié dans sa composition. Mais l'agent de l'irritation n'est pas le même suivant les cas.

Le sang des goutteux, des arthritiques, des saturnins et même des alcooliques, est riche en acide urique, et chez ces deux derniers, la présence du plomb ou de l'alcool n'est pas étrangère à l'irritation des parois vasculaires. Le sang des rhumatisants renfermerait, d'après Richardson, de notables proportions d'acide lactique, ce qui est loin d'être prouvé.

Quant à la théorie parasitaire du rhumatisme, elle n'est pas encore démontrée, malgré les recherches de

Koster et de Klebs. Pour ce dernier, le parasite serait une « monadine, » de sorte que l'expression de rhumatisme pourrait être remplacée par celle de « monadinie ».

Mais, si les agents de l'irritation vasculaire sont variables, s'ils ne sont pas encore bien démontrés dans les différentes maladies que nous venons de passer en revue, on peut pressentir leur mode d'action, et pour ma part, en m'appuyant sur l'existence du spasme artériel qui précède presque toujours dans les petits vaisseaux la production de la sclérose, je crois qu'ils se comportent tous comme des poisons ou des *excitants musculaires*.

Cette pathogénie est démontrée pour le plomb qui détermine un état de rigidité musculaire du cœur et des vaisseaux. Du reste, depuis longtemps, on a constaté, sous l'influence du saturnisme, la diminution du calibre des artérioles et l'épaississement assez rapide de leur paroi celluleuse. C'est là un fait déjà observé par les auteurs anciens, et Stoll avait remarqué que les malades présentent, pendant un temps plus ou moins long après des coliques saturnines, une dureté et une tension anormales de tout le système artériel. Donc, pour expliquer la fréquence de l'artério-sclérose chez les saturnins, il n'est pas nécessaire de toujours invoquer, comme le pensent à tort quelques auteurs, l'usage immodéré du vin et des liqueurs; on doit tenir compte encore de l'altération sanguine caractérisée par l'augmentation de la fibrine, la diminution des globules rouges, et surtout (d'après Malassez) par une sorte d'hypertrophie de ces globules qui, plus volumineux qu'à l'état normal, deviennent moins souples et moins ductiles. Il en résulte un réel ralentissement du courant sanguin, démontré par l'expérience suivante due à Potain et Malassez : du sérum contenant 1 p. 1000 d'acétate de plomb circule moins vite dans un tube en verre que du sérum pur.

g'. Jusqu'ici, comme l'a fait remarquer H. Martin, il ne s'agit que d'endartérite consécutive à une irritation locale, d'une endartérite *traumatique*, pour ainsi dire. On doit se demander encore s'il n'y aurait pas une endartérite *spontanée* d'origine nerveuse. Or, les expériences et certaines observations tendraient à prouver son existence, et je ne serais pas éloigné, pour ma part, de croire, avec Giovanni, que la sclérose artérielle fût le résultat de perversions dans le fonctionnement des nerfs vasomoteurs. Cet expérimentateur a sectionné à plusieurs reprises chez les chiens à travers deux espaces intercostaux les cordons du grand sympathique. Après avoir sacrifié ces animaux, quelques mois ou quelques semaines après, il a toujours trouvé à l'autopsie des taches jaunâtres athéromateuses disséminées à la surface interne de l'aorte descendante. Ce même auteur cite, à l'appui de son opinion, l'observation suivante : Chez une femme de cinquante ans, atteinte, depuis sa jeunesse, d'une névralgie faciale du côté droit, l'artère temporale et ses ramifications étaient volumineuses et rigides, tandis que celles du côté opposé étaient absolument normales.

Botkin avait déjà fait, en 1875, la remarque que l'endartérite se développe beaucoup plus dans les artères siégeant du côté même où l'on observait des troubles vasomoteurs symptomatiques d'une lésion unilatérale du cerveau.

J'ai observé, pour ma part, un fait semblable dans un cas de névralgie brachiale, une des névralgies les plus rebelles qui existent. Le malade éprouvait depuis plusieurs années, sans qu'il eût été possible de les calmer, des souffrances continues et violentes. Or, je constatai, de la façon la plus manifeste, que toutes les artères du bras et de l'avant-bras du côté gauche, siège des douleurs névralgiques, étaient devenues dures, flexueuses et très athéromateuses, tandis que celles de droite avaient gardé leurs caractères normaux.

Il résulte de ces faits expérimentaux et cliniques que l'endartérite peut être produite par des lésions nerveuses. Si l'existence des nerfs trophiques de Samuel a été contestée par divers auteurs et notamment par Hermann Joseph, elle a été, d'autre part, démontrée par les nouvelles expériences d'Eichhorst, de Rosanoff, de Wassilief et d'Hippolyte Martin. Les deux premiers expérimentateurs, après la section des pneumogastriques chez des oiseaux, ont pu observer une altération graisseuse très manifeste des fibres striées du myocarde, altération qu'ils ont attribuée à une action directe des nerfs sur le muscle. Le dernier auteur a répété ces expériences, et, d'après la topographie des lésions, il est arrivé à cette conclusion, qu'après la section des nerfs, le premier phénomène constaté est l'altération vasculaire, et que les lésions musculaires et conjonctives lui sont consécutives. Cette interprétation concorde avec les données de l'anatomie pathologique qui nous ont appris la subordination des dégénérescences musculaires et scléreuses à l'endartérite oblitérante. Il faut en conclure que les centres nerveux n'exercent pas une influence trophique *directe* sur les tissus, qu'ils agissent sur ces derniers seulement par l'intermédiaire des vaisseaux. On a donc affaire à une véritable « *trophoneurose vasculaire* ».

Ces faits ne sont pas sans importance. Ils ne doivent pas vous étonner, si vous réfléchissez aux nombreux troubles vaso-moteurs produits par les névralgies; et si vous admettez que le système nerveux joue également son rôle dans la production de l'artério-sclérose, vous comprenez ainsi pourquoi les causes morales, les émotions diverses, le surmenage intellectuel et moral sont capables d'agir par l'intermédiaire des vaisseaux dans le développement de cette maladie.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Note sur un aliéné homicide, par Camuset (*Archives de neurologie*, mai 1892, n° 69, p. 371). — Après un court aperçu de la séméiologie de l'homicide dans la folie, l'auteur relate un cas d'homicide commis par un aliéné, et consommé dans des circonstances qui semblaient différentes de celles dans lesquelles un fou devient meurtrier. L'observation a démontré néanmoins que le sujet, atteint de délire mélancolique, était déjà aliéné quand, sous l'influence d'une impulsion, il a commis quatre meurtres; que par suite il était complètement irresponsable. Si le médecin légiste est parfaitement fondé à émettre une opinion ferme, en ce qui concerne l'état mental d'un sujet, il ne nous paraît pas qu'il lui soit légitime de conclure à la responsabilité ou à l'irresponsabilité. La responsabilité suppose en effet le libre arbitre, et soulève ainsi une question de pure métaphysique dans laquelle l'homme de science n'a pas à prendre parti.

Un cas d'acromégalie (A case of acromegaly and illustrations of two allied conditions), par Frederick A. Packard (*The american journal of the medical sciences*, juin 1892, n° 242, p. 657). — L'auteur rapporte pour les comparer deux observations, l'une d'acromégalie, l'autre d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Il a eu aussi l'occasion d'examiner le cas d'un sujet qui, après avoir présenté pendant sa vie divers troubles en rapport avec une tumeur cérébrale, sans aucune lésion des membres, fut trouvé, à l'autopsie, porteur d'une tumeur de la pituitaire, ce qui tendrait à démontrer que l'hypophyse néoplasiée n'entraîne pas nécessairement l'acromégalie. Quant au cas d'ostéopathie, le sujet avait eu un empyème, mais il avait souffert surtout d'attaques de dysenterie, à récidives fréquentes et de longue durée.

Un cas d'acromégalie (A case of acromegaly), par O. T. Osborne (*The american journal of the medical sciences*,

juin 1892, n° 242, p. 617). — Observation concernant un homme de 42 ans, chez lequel tous les signes de la maladie sont présents; la comparaison des reproductions des photographies du malade en 1887 et en 1891, l'aspect de la main, de la cyphose, sont caractéristiques. La céphalée et les troubles oculaires permettent de supposer qu'il existe une hypertrophie de la glande pituitaire.

Paralysie oculo-motrice récidivante (Ueber recidivirende Oculomotoriuslæhmung), par L. Darkschewitsch (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1892, XLIX Bd, 4 et 5 Heft, p. 457). — Un grand nombre d'observations de ce syndrome ont été recueillies dans ces derniers temps par Gubler, Græfe, Mauthner, Saundby, Hasner, Mœbius, Remak, Parinaud et Marie, Weiss, Snell, Clark, Ormerod, Beevor, Manz Thomsen-Richter, Sückling, Hind, Senator, Wadworth, Joachim, Fürst, auxquelles l'auteur joint celle d'un officier âgé de 33 ans, qui fut pris de ptosis pour la première fois en 1868. Successivement il présenta le syndrome, en 1879, en 1886, en 1889 : c'est cette dernière attaque qui a été étudiée. Elle est analogue à ce que M. Charcot a appelé : migraine ophthalmoplégique, bien que l'auteur ne mentionne pas ce travail de notre maître. Au surplus, il confond dans un groupe commun toutes les variétés de paralysie de la 3e paire pour peu qu'elles soient transitoires.

Sur les hallucinations, et en particulier sur les hallucinations verbales psychomotrices, dans la mélancolie, par J. Séglas et P. Londe (*Archives de neurologie*, 1892, n° 68, p. 201, et n° 69, p. 386). — Les auteurs tirent de cet important travail les conclusions suivantes. Les hallucinations verbales psychomotrices existent fréquemment chez les mélancoliques, et constituent même un des caractères de leur état mental. Il importe de savoir les distinguer des hallucinations verbales auditives au développement desquelles l'état mental des mêmes sujets ne semble pas favorable. Sans doute y aurait-il lieu, en prenant ces données en considération, de distinguer entre les mélancolies celles qui s'accompagnent — stupeur hallucinatoire — ou non — stupeur proprement dite — d'hallucinations psycho-sensorielles.

MÉDECINE

Prophylaxie de la fièvre puerpérale (Verhütung des Kindbettfiebers), par Léopold et Goldberg (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 13, p. 275). — La pratique des injections vaginales ou intra-utérines avait été un instant érigée en système dans tous les accouchements, afin de parer aux dangers éventuels d'une infection puerpérale, que semblait rendre fréquemment possible la constatation de microbes pathogènes dans les voies génitales à la fin de la grossesse. Actuellement on tend à restreindre beaucoup cette intervention. Les observations des auteurs ont montré que dans les accouchements réguliers, l'abstention absolue de toute injection ne favorise nullement les suites de couches pathologiques. Au contraire, dans ces conditions, le nombre des accidents diminue de 1/10. C'est sans doute la difficulté d'instituer des soins et interventions absolument aseptiques qui rend l'abstention totale préférable. C'est pour des raisons analogues que l'exploration interne devra être renouvelée le moins souvent possible, le diagnostic pouvant être précisé par les manœuvres externes. Quant aux parties génitales externes, il faudra les maintenir continuellement aseptiques, et les aseptiser à nouveau avant chaque exploration ou opération.

Microbes du typhus (Mikroorganismen des Flecktyphus), par Lewaschew (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 13, p. 279). — Ayant eu l'occasion d'observer une épidémie de typhus pétéchial, l'auteur a porté son attention sur l'étiologie microbienne de cette maladie, et pratiqué un grand nombre de fois l'examen microscopique et bactériologique du sang, obtenu soit du doigt par piqûre, soit de la rate à l'aide de la seringue de Pravaz. Le sang splénique montre au milieu des globules et cellules une figure particulière : corps ronds, clairs ou pigmentés; corps pourvus d'un flagellum qui est irrégulier, noueux, et animé de vifs mouvements; flagella libres. Certains corps ronds sont chargés de pigment. L'aspect avec certains parasites du genre spirochètes est incontestable. Ce micro-organisme est plus fréquent au moment de l'acmé de la fièvre, rare ensuite, disparu après la crise. Le sang du doigt donne des résultats encore positifs, mais moins favorables. Le microbe a pu être obtenu en cultures pures sur gélose au sérum. Il y a toute vraisemblance que ce parasite a une relation avec le développement du typhus pétéchial.

Arthrite crico-aryténoïdienne (Entzündung am Cricoarytænoidalgelenk), par Grunwald (*Berl. kl. Woch.*, 1892, n° 20, p. 481). — Il faut distinguer avec soin les cas purs, des faits où l'articulation participe à un processus qui atteint en même temps les parties molles du voisinage. L'auteur désigne les premiers sous le nom de synovite rhumatismale aiguë de l'articulation crico-aryténoïdienne. Il a observé cinq fois nettement cette arthrite indépendante. Les principaux symptômes sont : sensation pénible sur un des côtés du cou ou les deux, rapportée par le malade à l'angle de la mâchoire, l'os hyoïde ou l'amygdale; douleur éveillée par la pression au niveau de l'articulation malade; légère crépitation pendant les explorations; augmentation des sensations pénibles dans le décubitus dorsal, de préférence à l'occasion d'une déglutition, ou encore au moment du passage de la sonde œsophagienne. L'affection peut passer à l'état chronique. Dans la forme aiguë, ventouses, sangsues, compresses froides, frictions mercurielles; dans la forme chronique, massage, faradisation.

Métastase du bacille de la fièvre typhoïde (Zur Lehre von den metastatischen Wirkungen des Typhusbacillen), par Rosin et Hirschel (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 22, p. 493). — L'auteur rapporte l'observation d'une femme chez laquelle, au 20e jour de la fièvre typhoïde, se développa sur la partie supéro-externe de la jambe gauche une tuméfaction douloureuse, circonscrite, des dimensions d'une pièce de 5 marks. La partie infiltrée fut incisée au bout de quelques jours: on ne trouva pas de pus, mais il sortit un bourbillon, un bouchon de tissus sphacélés. Celui-ci fut examiné bactériologiquement et les recherches montrèrent qu'il contenait des cultures pures du bacille d'Eberth. L'auteur suppose qu'il s'agissait d'une périostite provoquée par la pénétration du bacille de la fièvre typhoïde. Cette observation est donc à ajouter aux nombreux cas analogues que l'auteur passe rapidement en revue dans son article.

CHIRURGIE

Ecoulement de sang dans le carcinome du sein chez la femme (Blutausfluss bei Carcinome der weiblichen Brustdrüse), par Cahen (*Deut. med. Wochenschr.*, 1892, n° 19, p. 422). — Femme de 57 ans, sans antécédents pathologiques, ordinairement bien portante. Il y a trois mois, il s'est fait par le mamelon du sein gauche un écoulement de sang qui est revenu les jours suivants et était tantôt abondant, tantôt médiocre. A l'examen, on trouvait dans le sein gauche une tumeur encore limitée, la glande elle-même atrophiée et indurée. Lorsqu'on comprimait le sein, il s'écoulait par le mamelon un jet de sang dans lequel l'examen microscopique montra l'existence des cellules épithéliales à gros noyaux et du colostrum.

Le diagnostic pouvait être celui d'anévrysme faux ou de carcinome vasculaire. On se prononça pour le second et on fit l'ablation de la glande. L'examen microscopique montra, en effet, qu'il s'agissait d'un carcinome très vasculaire.

Trépanation du crâne pour affection mentale d'origine traumatique (Ein Falle von Trepanation des Schædels wegen traumatischer Geisteskrankheit), par Stetter (*Centralb. f. Chir.*, 1892, n° 20, p. 431). — Il s'agit d'un homme de 28 ans qui, à l'âge de 17 ans, avait reçu un coup de brancard au niveau de l'occiput. Il y eut une plaie qui guérit spontanément sans qu'un médecin fût appelé, mais depuis cette époque, le caractère du blessé changea complètement et le malade devint taciturne, apathique, avait par moment des impulsions, etc. Cinq ans après, nouveau traumatisme à la suite d'une chute malheureuse sur la tête, et l'état psychique s'aggrava encore.

L'auteur se décide encore à intervenir et fait la trépanation au niveau de la cicatrice déprimée qui occupait l'angle inférieur du pariétal droit, à cinq centim. derrière le pavillon de l'oreille. L'os était épaissi, la dure-mère blanche, mais il n'y avait rien du côté du cerveau (2 ponctions à 2 centimètres de profondeur); suture et guérison opératoire.

L'auteur a eu, à plusieurs reprises, des nouvelles de son opéré. Il y a du mieux, d'après l'avis des parents, sans qu'il puisse toutefois être question de guérison complète.

Guérison d'une section presque complète des doigts (Anheilung einer von der Kreissæge abgerinenen Fingers), par HILBERT (*Centralb. f. chir.*, 1892, n° 20, p. 430). — Homme de 45 ans a les doigts de sa main gauche pris dans une scie circulaire. Deux heures après cet accident, l'auteur voit le blessé et trouve une plaie profonde de la face palmaire de l'annulaire et du médius au niveau de la seconde phalange, une section presque complète du médius au même niveau, les deux fragments ne tenant que par un lambeau latéral du tissu conjonctif et de peau. Lavage à l'eau phéniquée, adaptation exacte des deux fragments *sans suture*, petite attelle, et pansement iodoformé. Quinze jours après, les deux fragments avaient repris, et le malade guérit en conservant son médius.

Diagnostic et traitement du cancer du larynx (Ueber die Diagnose und Behandlung des Kehlkopfkrebses), par GOTTSTEIN (*Deut. med. Wochenschr.*, 1892, n° 19, p. 421). — L'auteur insiste dans son travail sur les difficultés que peut présenter le diagnostic du cancer du larynx au début. L'immobilité ou la parésie de la corde vocale cancéreuse, considérée comme pathognomonique par Simon, peut manquer dans certains cas — et l'auteur en rapporte un exemple — et exister dans les infiltrations de nature tuberculeuse, syphilitique, etc. Pour être probant, l'examen microscopique doit porter sur des parcelles assez volumineuses de tumeur, et il n'est pas toujours facile d'en avoir. Les signes subjectifs ne sont pas non plus très sûrs, de sorte que souvent le diagnostic est fait par voie d'exclusion.

Le traitement chirurgical et notamment l'extirpation du larynx doit être fait de bonne heure. La voie endolaryngée ne peut être tentée que dans les cas très récents où la lésion est encore très circonscrite.

BIBLIOGRAPHIE

Technique bactériologique, par R. WURTZ. — 1 vol. petit in-8, de 192 pages, de la *Collection Léauté*. Paris, G. Masson et Gauthier-Villars, 1892.

De toutes les branches de la pathologie expérimentale, c'est la bactériologie qui suscite aujourd'hui le plus grand nombre de travaux. C'est qu'en effet cette science nouvelle offre un vaste terrain de recherches; les découvertes s'y succèdent rapidement et les moyens d'étude sont relativement faciles. Pour peu qu'on soit doué de patience, qu'on ait du soin et de la propreté, on arrivera assez rapidement à acquérir les notions indispensables; il suffira d'avoir un bon guide et ce guide on le trouvera dans le manuel que vient de publier M. Wurtz.

Sans doute, comme le dit l'auteur, son précis de technique bactériologique est loin d'être complet, mais il renferme tout ce qu'il est indispensable de savoir. Nous regrettons seulement que le chapitre consacré à la recherche des microbes dans les coupes soit un peu écourté; c'est une des parties de la technique où l'on éprouve le plus de difficultés et de déceptions. Nous aurions désiré voir indiquer un plus grand nombre de méthodes et trouver notamment les procédés de Kuhne; ce sont à peu près les seuls qui donnent de bons résultats pour certains microbes et particulièrement pour celui de la morve.

Le plan suivi par M. Wurtz est extrêmement simple et rationnel. L'auteur commence par étudier la stérilisation des instruments et des liquides, puis il décrit la préparation des milieux de culture et le moyen de les ensemencer; la culture obtenue, il montre comment on l'inocule aux animaux; enfin il indique de quelle façon on doit pratiquer les autopsies et par quels procédés on doit rechercher les microbes dans les humeurs et les tissus. C'est, on le voit, l'ordre logique des différentes opérations qu'on pratique dans toute recherche expérimentale.

Le livre se termine par d'intéressantes considérations sur l'analyse bactériologique de l'air et de l'eau. Le dernier chapitre a trait à une des plus importantes questions que soulève l'étude des microbes : c'est l'histoire des substances solubles qu'on trouve dans leur milieu de culture et dans leur protoplasma; M. Wurtz a indiqué quels sont les principaux produits isolés des cultures pures, puis il a décrit rapidement quelques-uns des procédés auxquels on peut avoir recours pour les recherches chimiques.

Dans toutes les parties de son ouvrage, M. Wurtz a indiqué les méthodes les plus usitées, en insistant surtout sur celles qu'on emploie dans le laboratoire de son maître, M. le professeur Straus. A plusieurs reprises, il a fait connaître des procédés qui lui sont personnels, et qui nous ont paru fort ingénieux; signalons une modification du tube d'Esmarch pour la séparation des microbes, des dispositifs très simples pour la culture des anaérobies, pour l'inoculation dans les voies respiratoires, pour l'analyse de l'air. Le livre a donc une note personnellle qui en augmente l'intérêt.

En résumé, nous pensons que cette technique bactériologique rendra grand service à tous ceux qui travaillent dans les laboratoires; les descriptions sont très claires et de nombreuses figures viennent encore faciliter la lecture de cet excellent manuel.

ROGER.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Thèses de Paris.

DE LA RUPTURE PRÉMATURÉE ET SPONTANÉE DES MEMBRANES, CONSIDÉRÉE SURTOUT AU POINT DE VUE DE LA CONDUITE A TENIR, par le Dr BLOCH. (G. Steinheil, éditeur.)

1° La rupture prématurée et spontanée des membranes peut se produire pendant la grossesse ou pendant le travail.

2° Pendant la grossesse, l'effet ordinaire de la rupture prématurée et spontanée des membranes est de provoquer l'accouchement.

3° Pendant le travail, si la présentation est bonne, la rupture prématurée et spontanée des membranes n'a pas d'importance; si la présentation est mauvaise, s'il survient quelque procidence, elle aggrave le pronostic pour la mère et l'enfant.

4° Quand l'enfant est mort, la rupture prématurée et spontanée des membranes, aussi bien pendant la grossesse que pendant le travail, détermine la putréfaction de l'œuf et l'infection de l'organisme maternel.

5° La conduite du médecin dépend donc entièrement du diagnostic.

A. — En effet, quand la rupture prématurée et spontanée des membranes a lieu pendant la grossesse.

6° Si la grossesse date de 6 ou 7 mois seulement, si la mère est bien portante et bien faite et si l'enfant est vivant, le médecin doit essayer de prolonger la grossesse. Il peut arriver à ce résultat en imposant à la mère le repos au lit et en calmant les contractions utérines soit avec des lavements laudanisés, soit avec des injections de morphine.

7° Si la grossesse date de plus de sept mois, si la mère est mal portante ou si elle est mal faite, si l'insertion du placenta est vicieuse, le médecin doit se garder d'intervenir.

8° Si l'enfant est mort, il faut au contraire agir et provoquer le travail par les moyens les plus rapides. On y réussit en introduisant dans le col un ballon de Champetier de Ribes, qu'on gonfle avec une solution antiseptique. L'extraction sera suivie des soins de propreté et d'antisepsie les plus minutieux.

B. — Quand la rupture prématurée et spontanée des membranes a lieu pendant le travail.

9° Si l'enfant est vivant, il faut s'assurer de la présentation et, si elle est mauvaise, tenter les opérations nécessaires pour la modifier.

10° S'il existe une procidence, il est indispensable de procéder à la rétropulsion; on pourra appliquer immédiatement après un ballon de Champetier, de façon à maintenir la tête le plus haut possible et empêcher ainsi une nouvelle procidence ou une compression.

11° Si l'enfant est mort, on s'efforcera d'obtenir promptement la dilatation de l'orifice utérin. On emploiera à cet effet les sacs-violons de Barnes ou le ballon de Champetier. Le résultat obtenu, si l'accouchement ne se termine pas naturellement, on pratiquera les opérations indiquées pour l'extraction de l'enfant, qui ne doit pas être ménagé. On prendra les plus grandes précautions antiseptiques et on n'hésitera pas, si on conservait le moindre doute sur l'asepsie de l'utérus, à soumettre d'emblée la maladie à l'irrigation continue.

VARIÉTÉS

Instruction pratique concernant les mesures individuelles à prendre en cas de choléra.

Sans vouloir exagérer les dangers que présente pour la population parisienne l'épidémie cholériforme qui, depuis plusieurs mois, sévit dans la banlieue, nous croyons utile de reproduire aujourd'hui un résumé des articles que nous avons publiés dans la *Gazette* à l'occasion du choléra de 1884 et qui ont été reproduits dans le *Bulletin de thérapeutique*. Dans ces articles, après avoir établi quelles devaient être les mesures d'hygiène publique destinées à arrêter le développement de l'épidémie (en particulier l'interdiction des grandes agglomérations, la création d'un bureau sanitaire chargé de provoquer la *déclaration immédiate* de tous les cas observés et la désinfection des locaux, etc., etc.), nous indiquions dans les termes suivants les mesures d'hygiène individuelle.

Mesures d'hygiène individuelle. — S'il appartient à l'administration de préparer toutes les mesures qui pourraient être utilisées en cas d'épidémie, et de prescrire tout ce qui paraît avantageux au point de vue de l'assainissement de la cité, c'est à l'habitant de se défendre lui-même et de défendre tous les siens contre les atteintes de la maladie. Les recommandations que nous ferons à ce point de vue se réduisent aux termes suivants :

1° Eviter toute cause de débilitation ou de dépression physique ou morale. (Les veilles prolongées, les excès de tout genre, surtout les excès alcooliques, les bains froids trop longs, etc., sont très nuisibles.)

2° Eviter toute cause de refroidissement (par conséquent ne jamais laisser ouvertes, pendant la nuit, les fenêtres d'une chambre à coucher).

3° Ne faire usage que d'une eau parfaitement pure : préférer les eaux minérales naturelles et non falsifiées aux eaux de puits ou de sources, dont on n'est jamais sûr si l'on n'a pris le soin préalable de les faire bouillir ; en tout cas, boire le moins possible et ne pas abuser des boissons glacées ni surtout des glaces ou sorbets.

4° Eviter, dans l'alimentation, les salades, les radis, les productions maraîchères (fruits et légumes) qui se cultivent au ras du sol et que l'on mange crues. Autant que possible, ne faire usage que de fruits cuits ou tout au moins bien pelés. Eviter de même les salaisons, les viandes de charcuterie, les conserves alimentaires, etc., qui sont de digestion difficile et peuvent être altérées.

5° Surveiller très attentivement l'état des fonctions digestives, ne faire aucun excès alimentaire et arrêter dès son début la diarrhée, qui n'est si souvent que la première manifestation du choléra.

6° Enfin assurer l'antisepsie du tube digestif en prenant trois ou quatre fois par jour un cachet contenant 0 gr. 25 de naphtol et 0 gr. 25 de salicylate de bismuth.

Lorsque, malgré ces précautions, la maladie sera entrée dans une maison, les matières évacuées ou rendues par le malade devront être immédiatement désinfectées, c'est-à-dire reçues dans un vase qui contiendra une substance désinfectante, ou mélangées à cette substance. Le meilleur de tous les désinfectants est le bichlorure de mercure, mais il est d'un emploi difficile à cause de son extrême toxicité. Les instructions officielles de la Société de médecine publique et du Conseil d'hygiène recommandent le sulfate de cuivre (50 grammes par litre d'eau) et le chlorure de chaux sec (une tasse à café pour deux litres d'eau) pour la désinfection des fosses d'aisances. On peut se servir de ces produits ou de tout autre que l'avenir indiquera peut-être ; mais l'essentiel est de projeter immédiatement dans la fosse d'aisances les matières cholériques, mélangées à une *grande quantité* de l'agent désinfectant, et surtout de détruire ou de faire porter à l'étuve, enfermés dans les boîtes hermétiquement closes, les linges qui ne pourront être détruits, les vêtements et les objets de literie provenant des cholériques.

Mesures à prendre contre le choléra confirmé. — Nous venons d'indiquer aussi rapidement que possible ce qu'il convient de faire pour *éviter* la maladie. Mais que faut-il faire pour un malade qui vient d'être atteint du choléra et en attendant le médecin ? La question ainsi posée est assez difficile à résoudre. Dans une maladie dont les indications varient beaucoup suivant la forme et la nature des symptômes observés, c'est au médecin seul qu'appartient le soin de diriger le traitement. Or il arrive souvent que le médecin ne puisse qu'assez tardivement répondre à l'appel qui lui est adressé. Que faire en l'attendant? Comment prévoir, comment prévenir une rapide et souvent funeste aggravation ? C'est ce que nous allons chercher à dire en peu de mots.

En temps d'épidémie cholérique, il ne faut pas se borner à observer, avec la plus scrupuleuse attention, les préceptes d'hygiène que nous venons de résumer. Il faut encore et surtout traiter énergiquement, et dès leur première apparition, les indigestions et les troubles intestinaux qui pourraient se manifester. Très souvent la *diarrhée* est l'un des premiers symptômes du choléra. En arrêtant cette diarrhée *prodromique* ou *prémonitoire*, on a de grandes chances d'arrêter la maladie elle-même. A cette fin conviennent plusieurs médicaments, mais surtout l'*élixir parégorique* pris à la dose de 25 à 30 gouttes *après* chaque garde-robe dans une cuillerée à soupe d'eau sucrée, et les gouttes suivantes que l'on pourra associer à l'élixir parégorique et qui sont si utiles dans les cholérines et les diarrhées saisonnières.

Teinture éthérée de valériane } Gouttes d'Hoffmann.......... }	ââ 5 grammes.
Teinture d'opium............	1 —
Essence de menthe anglaise..	V gouttes.

Prendre *après chaque garde-robe*, dans un verre à bordeaux d'eau sucrée ou de grog, 25 à 30 de ces gouttes.

Dans l'intervalle, on fera boire de l'eau chloroformée, mélangée à du grog froid (pour éviter les vomissements) ou à du vin de Champagne.

Si le mal est plus sérieux, si les selles se reproduisent très fréquentes et très liquides, il faudra, en attendant la visite d'un médecin, faire coucher le malade, lui couvrir le ventre de cataplasmes chauds, le maintenir à la diète et lui faire prendre dans une infusion chaude de thé légèrement alcoolisé les gouttes anticholériques ci-dessus marquées.

Supposons maintenant que la maladie se caractérise d'emblée, sans diarrhée *prémonitoire*, et se manifeste par des vomissements fréquents, une diarrhée abondante et presque involontaire, des crampes musculaires, une sensation générale de refroidissement. Aussitôt le malade devra être couché, enveloppé dans une couverture chaude. Des boules d'eau chaude seront placées autour de lui. A l'aide de flanelles imbibées d'esprit-de-vin ou d'essence de térébenthine, on frictionnera fréquemment les muscles des jambes, des cuisses, de l'abdomen. Au moment où se manifestent les crampes, on malaxera énergiquement les muscles, ou bien l'on fera alternativement fléchir et étendre les membres dont les muscles sont contracturés. En même temps on essayera de faire avaler par petites cuillerées à café de l'eau pure ou de l'eau de Seltz *glacées*, de l'eau chloroformée, de la tisane de champagne, etc., auxquelles on ajoutera les gouttes éthérées et opiacées qui peuvent toujours être utiles. Si cette eau est vomie, on pourra essayer de faire avaler du punch très chaud ou des infusions de thé, de mélisse, de menthe, etc. (Certains malades qui vomissent les boissons froides conservent les boissons très chaudes et réciproquement.) On pourra encore prescrire quelques gouttes d'éther associé à l'acétate d'ammoniaque, à l'alcoolé de menthe, etc., ou faire prendre en petits lavements les médicaments qui sont immédiatement rejetés par le vomissement. Plus souvent, dans la période algide, les injections sous-cutanées d'éther seront favorables. On dit aussi du bien des inhalations d'oxygène; mais ces moyens sont de ceux dont un médecin éclairé peut seul juger l'opportunité.

Enfin il arrive parfois que la maladie éclate d'une manière presque *foudroyante* et se caractérise dès ses débuts, non seulement par la diarrhée et les vomissements, mais encore par le refroidissement, la coloration violacée de la face, des crampes très douloureuses, etc. C'est dans ces cas surtout qu'il importe d'agir vite en s'efforçant de rétablir la circulation périphérique et de ramener la chaleur. C'est alors que les frictions à l'essence de térébenthine, les lotions froides ou même les enveloppements au drap mouillé après lesquels on recouvre le malade de couvertures épaisses et chaudes, les bains sinapisés, les injections hypodermiques d'éther, les inhalations d'oxygène, peut-être les injections intra-veineuses préconisées par M. Hayem, etc., peuvent être utiles. Les pre-

miers de ces moyens sont à la portée de tous, les seconds exigent l'intervention d'un médecin, qui seul aussi doit rester juge des conditions dans lesquelles on peut intervenir pour modérer la période de réaction ou traiter la convalescence. Mais, nous le répétons, avant l'arrivée du médecin, ceux qui entourent le malade ne doivent pas rester désarmés, et c'est pour eux surtout que nous venons d'écrire ces quelques lignes.

L. L.

Le choléra. — L'épidémie de diarrhée cholériforme, pour continuer à employer l'expression officielle, n'a pas beaucoup varié depuis la semaine dernière. A Paris, quelques cas isolés se montrent dans divers quartiers, comme au hasard, tandis qu'autour de la capitale, elle ne sévit que dans les localités de la banlieue nord-ouest.

Les cas ne sont pas bien nombreux, mais ils sont d'une extrême gravité, comme si l'intoxication se faisait à dose massive ; la plupart sont foudroyants.

Dans un excellent mémoire publié par le *Progrès médical*, M. le Dr Dupuy, médecin de l'hôpital Saint-Denis, montre en effet, par les cas qu'il a personnellement observés, la léthalité particulièrement sévère de cette épidémie, dont l'étiologie reste douteuse, mais dont les caractères se rapprochent à s'y méprendre des épidémies cholériques d'importation.

Il semble que l'influence de l'eau d'alimentation domine dans la propagation, sinon dans la genèse, de cette épidémie, et, de fait, l'eau de Seine qui est utilisée dans les localités atteintes est, aux endroits où elle est puisée, boueuse et trouble ; arrivée dans les habitations, elle dépose des sédiments épais en grande abondance et elle dégage une odeur nauséabonde.

Dans quelques jours, on pourra connaître les résultats des analyses qui se font en ce moment dans divers laboratoires.

Pendant ce temps, l'épidémie qui sévit en Russie s'étend assez rapidement; aux dernières nouvelles, elle a, vers le nord, remonté les bords du Volga et, vers le sud, Batoum est aujourd'hui contaminée. C'est à bref délai le littoral de la mer Noire envahi ; car, comme nous le faisions observer il y a huit jours, la Turquie ne saurait constituer une sérieuse ligne de défense contre l'invasion de cette épidémie.

En présence de ces diverses nouvelles, il n'est que temps de songer à organiser notre défense sanitaire. Le service sanitaire maritime fonctionne avec sa régularité ordinaire et de ce côté toutes les précautions sont prises. Aux frontières de terre, les postes sanitaires sont préparés et les mesures qui avaient été imaginées lors du choléra d'Espagne il y a deux ans peuvent être en quelques heures appliquées.

A Paris, on constate un peu plus d'ordre dans la mise à exécution des mesures prophylactiques. On s'efforce de multiplier les moyens de désinfection dans la banlieue ; on continue à utiliser avec une préférence de plus en plus marquée les services municipaux de désinfection. On se préoccupe de fournir des eaux filtrées ou mieux stérilisées par la chaleur aux populations éprouvées par l'épidémie. Un service d'inspection médicale pour la banlieue a été confié, sous la direction d'une commission spéciale du Conseil d'hygiène de la Seine, à quatre médecins et l'on prépare, lentement, mais avec une persévérance de bon augure, l'exécution des mesures qu'il pourrait devenir urgent de prévenir. En présence de cette bonne volonté, tardive mais efficace, de l'administration, il n'y a qu'à lui en savoir gré et à l'aider de toutes ses forces pour que le danger qui menace soit aussi atténué que possible et bientôt supprimé. Actuellement on compte une moyenne de dix à douze décès cholériformes chaque jour soit à Paris soit dans la banlieue, et encore un grand nombre de ces décès sont-ils de ceux qu'on a l'habitude de constater au cours de saisons sèches et chaudes aussi prolongées que celle qui règne cette année.

Il importe surtout de recommander de soigner immédiatement tout cas de diarrhée et, avant l'arrivée du médecin, d'observer les prescriptions indiquées ci-dessus.

Injections de suc testiculaire. — Pour éviter d'avoir à répondre incessamment aux lettres qui leur parviennent de tous côtés et afin de bien préciser le caractère exclusivement scientifique qu'ils entendent conserver aux expériences entreprises, en vue d'apprécier la valeur clinique des injections de suc testiculaire, MM. Brown-Séquard et d'Arsonval ont rédigé la circulaire suivante. Son insertion dans la presse médicale sera une réponse à des allégations aussi erronées que malveillantes.

Laboratoire de médecine du Collège de France.

Paris le, 189

Monsieur

Nous n'envoyons de liquide que sur la demande d'un médecin, accompagnée de sa carte de visite et de l'*Histoire du malade qui va être traité*. Le liquide est fourni par nous gratuitement, mais, pour couvrir les frais d'envoi et de correspondance, la demande doit être accompagnée de deux timbres de 0.15 centimes.

Adresser simplement :

AU LABORATOIRE DE MÉDECINE,
12, RUE CLAUDE-BERNARD, PARIS.

Le médecin ayant traité le malade, et faisant une nouvelle demande de liquide, devra envoyer les résultats obtenus depuis le commencement du traitement, sans quoi cette demande resterait sans réponse.

Veuillez agréer, Monsieur, nos civilités.

C. E. BROWN-SÉQUARD, — Dr A. D'ARSONVAL.

Inauguration de l'hospice Debrousse. — Jeudi dernier 7 juillet, a eu lieu avec une certaine solennité l'inauguration de l'HOSPICE DEBROUSSE, nouvelle maison de retraite pour vieillards située rue de Bagnolet, aux environs de l'hôpital Tenon, et due à une libéralité particulière. Mme la baronne Alquier, née Debrousse, a laissé, en effet, il y a quelques années, une somme de 8 millions qui, augmentée des intérêts, a permis de construire cet hospice et servira à son entretien. L'emplacement choisi a été celui d'une ancienne maison de campagne ayant appartenu autrefois au Régent et qui conserve encore, avec un beau parc planté d'arbres séculaires, un petit pavillon Louis XV, situé près de l'entrée et qui va servir à la direction. Les bâtiments de l'hospice sont entièrement de nouvelle création et font le plus grand honneur aux architectes Bernard et Dejermeaux, dont le projet avait été choisi au concours. Trois bâtiments principaux, reliés entre eux par des galeries recouvertes de toitures vitrées, encadrent un jardin central; l'un est réservé aux femmes, l'autre aux hommes; celui du milieu contient les services généraux, dont un fort joli réfectoire éclatant de faïences polychromes. La maison peut donner asile à 200 personnes; les dortoirs contiennent chacun 14 lits, les lits sont placés dans des boxes; de plus, il y a 16 chambres à deux lits pour des ménages. Au milieu du parc, un joli pavillon contient des salles de jeux et de lecture. Le tout est fort pimpant et coquet, dans cette note claire adoptée depuis quelque temps dans les constructions publiques, fenêtres peintes en bleu, balcons et galeries en jaune-orange, toitures en tuiles à l'italienne. Le service médical sera fait par un médecin et un interne provisoire; la surveillance, sur la volonté expresse de la testatrice, est confiée à des religieuses ; ce sont 7 religieuses augustines détachées de l'Hôtel-Dieu.

La cérémonie d'inauguration était présidée par M. le préfet de la Seine, assisté du président du Conseil municipal, M. Sauton, et de MM. Peyron, directeur de l'administration de l'Assistance publique, Derouin, secrétaire général, Imard, inspecteur, L. Gallet, directeur des hôpitaux et hospices, et en présence d'une nombreuse assistance composée de membres du conseil de surveillance de l'Assistance publique, des conseillers municipaux, du maire et des adjoints de l'arrondissement et d'arrondissements limitrophes, des chefs de bureau de l'administration centrale et des directeurs des principaux hôpitaux de Paris. Le corps médical était représenté par M. le Dr Gaucher, médecin de la maison, M. le Dr Bourneville et quelques autres médecins appartenant à divers titres à l'administration hospitalière. Des discours ont été prononcés par M. le préfet de la Seine, par M. Peyron et par M. Sauton; M. Emile Debrousse, frère de la donatrice, et quelque peu déshérité par elle, a remercié l'administration d'avoir su si bien réaliser le vœu de sa sœur et a été lui-même félicité pour le désintéressement dont il a fait preuve et l'appui qu'il a prêté à l'exécution des volontés de la testatrice. La musique de la garde républicaine prêtait son concours à cette belle cérémonie, et sous une tente voisine avait été dressé un buffet dont les nouveaux pensionnaires ont eu la plus large part.

H. F.

Livres déposés au Bureau du Journal

Epitome of Mental Diseases, With the Present Methods of certification of the Insane, and the Existing Regulation as to " Single Patients " for Practitioners and Students, by James Shaw, M. D. Qu. Univ., Irel., Master of Surgery, Member of the Medico-Psychological Association, etc. Bristol, 1892, John Wright and Co, Editeurs.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. E. BRISSAUD, G. DIEULAFOY, DREYFUS-BRISAC, FRANÇOIS-FRANCK, A. GILBERT, A. HÉNOCQUE, A.-J. MARTIN, A. PETIT, P. RECLUS

SOMMAIRE. — BULLETIN : Le choléra. — REVUE GÉNÉRALE : L'athétose double. — TRAVAUX ORIGINAUX : Deux cas de contagion de l'érythème noueux. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Leçons sur les maladies de la moelle. Leçons sur l'uréthrite chronique. — VARIÉTÉS : Projet de loi relatif à l'exercice de la médecine.

BULLETIN

Paris, 22 juillet 1892.

Le choléra.

La genèse de l'épidémie de choléra qui sévit depuis près de quatre mois déjà dans une partie de la banlieue parisienne restera obscure longtemps encore, si même on parvient jamais à la connaître. Ce qui paraît en rendre l'étiologie difficile à discerner, c'est que la microbiologie avait, dans ces dernières années, singulièrement simplifié le diagnostic différentiel du choléra asiatique ou d'importation et du choléra autochthone; le bacille virgule classique devait seul caractériser l'existence du premier. Or, on le retrouve dans nombre de cas observés au cours de l'épidémie actuelle et on n'aperçoit aucune raison de croire à l'importation de celle-ci. La mortalité est, il est vrai, de 90 pour 100 des cas constatés; la plupart sont foudroyants; la maladie présente des caractères indubitables de transmissibilité; mais jusqu'ici elle s'est localisée dans un certain nombre de communes et ne s'est guère propagée à la capitale, malgré ses communications incessantes avec les populations envahies. Comment donc admettre une importation de ce choléra asiatique, qui nous menace en ce moment même si gravement à l'est de l'Europe?

Ici la marche est singulièrement rapide et envahissante; la frontière russo-autrichienne est contaminée depuis trois jours et il n'y a pas six semaines que le Caucase et les bords de la Caspienne ont vu surgir le fléau! Aux portes de Paris, voilà quatre mois que l'épidémie cause peu à peu près de 400 décès; la capitale est presque indemne et on ne signale jusqu'ici aucun cas mortel dans le reste de la France. Si bien que notre territoire est plus directement menacé par le choléra qui sévit au loin en Russie que par le choléra qui existe en France même. A en juger par les examens bactériologiques, par les symptômes cliniques, il n'y aurait pas de différence essentielle entre eux et cependant l'un est incontestablement plus expansif que l'autre.

Est-ce à dire que de tels faits soient exceptionnels? Sans vouloir remonter bien loin dans l'histoire des épidémies cholériques, on peut citer ce qui s'est passé en Espagne depuis 7 ans. En 1884 le choléra est importé de France où il avait débuté dans le port de Toulon, amené vraisemblablement de l'Extrême-Orient; il parcourt toute l'Espagne et y cause plus de 100,000 victimes. En 1890, il apparaît subitement dans un bourg de Valence, sans qu'on puisse soupçonner une importation asiatique quelconque; cette fois il n'envahit que quelques provinces et l'épidémie se termine au bout de quelques mois, localement en quelque sorte.

D'autre part, n'est-il pas possible d'admettre, dans l'épidémie actuelle d'une partie des environs de Paris, une reviviscence locale d'une épidémie antérieure? En 1884, le choléra y a sévi bien avant qu'il apparût à Paris; en 1885, on en citait quelques cas, et chaque année le nombre des maladies gastro-intestinales y est assez élevé, alors que les conditions saisonnières déterminent l'explosion de ces maladies ou y prédisposent. Il n'est pas douteux qu'avec les moyens imparfaits de désinfection dont on usait autrefois, les germes cholériques de 1884 n'ont pu être détruits que si des causes indépendantes de nos règles prophylactiques et encore inconnues sont intervenues; or, les travaux de Hueppe ne nous ont-ils pas montré combien les bacilles-virgules résistent aux causes naturelles d'atténuation ou de destruction, avec quelle facilité ils s'adaptent à certaines modifications de milieux où ils se trouvent déposés?

Dans un article sur les reviviscences du choléra, paru ici même en 1885, M. Lereboullet s'exprimait en ces termes : « Le choléra, si ses atteintes peuvent être tenues secrètes, n'en continue pas moins sa germination souterraine. Il reste administrativement latent; mais il n'en reste pas moins doué d'une activité qui pourrait se réveiller un jour ou l'autre et donner peut-être naissance à une épidémie plus meurtrière que celle du mois dernier. » Ces lignes étaient précisément écrites à propos de manifestations cholériques survenues dans la même région que celle qui est actuellement envahie. Elles appuyaient les observations présentées déjà à maintes reprises par M. Léon Colin sur l'insalubrité des communes de la banlieue parisienne et en particulier d'Aubervilliers, qui est encore aujourd'hui la localité la plus cruellement atteinte.

Qu'on admette une voie obscure d'importation du cho-

léra asiatique ou qu'on croie à la reviviscence des foyers dont l'existence antérieure n'est pas douteuse non plus que l'insuffisance des moyens autrefois employés pour les éteindre, on ne peut que reconnaître, avec le savant épidémiologiste, que les conditions locales favorisaient singulièrement ici la fécondité des germes pathogènes. Toutes les capitales sont entourées d'une sorte de ceinture d'infection, caractérisée par la présence d'usines insalubres et surtout de masures et de logis immondes où grouille une population en pleine misère physiologique et livrée à tous les excès.

Paris n'échappe pas à cette fatalité. Ce qui augmente, disait, dès 1885, M. Léon Colin, dans son livre sur Paris, la gravité de cette situation, « c'est l'augmentation incessante de l'importance des communes de la banlieue, presque contiguës à la capitale et lui imposant les inconvénients de tous leurs vices hygiéniques et de leurs épidémies... C'est dans la banlieue nord surtout que, depuis des années, prédominent et la fièvre typhoïde et le choléra; c'est là qu'a trouvé son terrain le choléra, pouvant peut-être y rencontrer encore aujourd'hui, après son extinction en ville, des conditions de survivance qui imposent la continuation de la lutte entreprise pour l'assainissement de cette région... Peut-être est-ce à Aubervilliers qu'il y a le plus à faire... Ce ne sont pas seulement les rues et les immeubles atteints qui sont malpropres; c'est l'ensemble de la région dont l'atmosphère est infectée par les usines aux odeurs les plus repoussantes... » Et dans un rapport qu'approuvait, le 27 mai 1892, le Conseil d'hygiène de la Seine, M. Léon Colin s'exprimait en ces termes : « En cette année 1890, 129 établissements classés nouveaux, dont dix de première classe, ont été autorisés dans les arrondissements de Saint-Denis et de Sceaux; si l'on considère que cette banlieue reçoit, en outre, journellement une partie notable des détritus de Paris, qu'à l'exception du produit de quelques puits artésiens, l'eau qu'on y boit est particulièrement dangereuse ou suspecte, que la population s'y accroît avec une rapidité exceptionnelle, on comprendra combien devient de plus en plus redoutable cette ceinture d'insalubrité dont, depuis de longues années, nous signalons les dangers pour la capitale.

» C'est dans cette banlieue que le choléra de 1884 a couvé pendant plusieurs mois avant de pénétrer dans Paris; nous voudrions croire que semblable fait ne se renouvellera pas. Mais pour nous en tenir à l'exercice 1890, c'est encore en cette région que le rapport de M. Le Roy des Barres nous signale les foyers les plus graves et les plus tenaces de fièvre typhoïde et de diphthérie, et nous appuyons de tous nos vœux la demande faite par notre savant et zélé collègue : une application rigoureuse des méthodes de désinfection modernes en ces régions si suspectes du département de la Seine. »

Les appréhensions prophétiques que M. Léon Colin exprimait ainsi, à deux reprises et notamment à l'occasion d'une enquête locale en 1884, n'étaient que trop justifiées, on le voit. Bien coupables vraiment seraient ceux qui se seraient refusés, s'il y avaient été mis à même, d'apporter quelque remède à un état de choses dont le danger était signalé avec tant d'autorité et une si convaincante énergie. Les remèdes sont assurément malaisés, parce que la situation tient pour une part à la population elle-même de ces communes, à son caractère nomade et cosmopolite, à sa misère qu'il lui est bien difficile de diminuer par elle-même. Toutefois, pour quiconque connaît l'histoire de l'hygiène dans le département de la Seine, il n'est pas douteux que les objurgations et les avis de son important conseil d'hygiène, si remarquable par l'autorité de ses membres et la valeur pratique de ses délibérations, de même que ceux de ses commissions locales d'hygiène, n'ont pas toujours trouvé auprès de l'administration l'appui et la déférence voulus. Ce n'est que par à-coups et à force de réclamations que celle-ci a agi, comme si on la dérangeait dans ses habitudes immuables.

Il en a malheureusement été ainsi au début même de l'épidémie actuelle, bien qu'ici la prophylaxie fût simple et aisée : fournir de l'eau potable, artésienne ou bien stérilisée par la filtration ou mieux par l'ébullition, aux populations qui ne pourraient faire usage que de la décoction d'eaux d'égout qui alimente les prises d'eau de la Seine au-dessous de Clichy, distribuer des secours et des médicaments préventifs, assurer énergiquement la désinfection pour tous les cas de choléra, organiser les services de transport des malades, etc. Ceux qui écriront l'histoire de cette épidémie seront surpris de constater, entre l'apparition des premiers cas et le commencement de l'application sérieuse de ces mesures si rationnelles, un temps assez considérable. Qu'il s'agisse du choléra asiatique ou du choléra nostras, la prophylaxie était et est restée la même. La maladie est transmissible et des plus infectieuses ; si la médecine a des doutes sur la pathogénie et le diagnostic, l'hygiène ne doit pas hésiter sur les moyens d'en empêcher la propagation et d'en prévenir les ravages. Aujourd'hui on paraît avoir enfin obtenu de l'administration une intervention sérieuse ; elle obéit aux conseils qui lui sont donnés et les suscite même. Espérons que, l'épreuve une fois passée, ce zèle ne diminuera pas et qu'on pourra enfin atténuer, dans une mesure aussi grande que possible, les dangers que la banlieue fait courir à la santé de la capitale. Il n'est pas de service plus grand qu'on puisse rendre à l'une comme à l'autre.

A.-J. Martin.

REVUE GÉNÉRALE

L'athétose double.

L'athétose double est une maladie rare, et dont l'étude est encore très incomplète, bien qu'elle ait été l'objet de travaux assez nombreux au cours de ces dernières années. Nous ignorons en effet tout, ou presque tout des causes qui la provoquent, du mécanisme des manifestations auxquelles elle donne lieu, des lésions enfin qui président à son développement.

La place même qui lui convient dans les cadres nosographiques n'est pas fixée, certains auteurs la considérant comme un syndrôme susceptible d'intervenir dans l'évolution des affections nerveuses les plus diverses : névroses, névrites, myélites, encéphalites; les autres la mettant au rang d'une espèce morbide autonome.

Seule la constance de ses symptômes, comme aussi leur originalité, permet de la différencier, et, réservant encore l'opinion que nous défendrons dans ce débat, nous en donnerons la définition clinique suivante :

L'athétose double est une affection caractérisée par des mouvements involontaires, non oscillatoires, incoordonnés, plus ou moins semblables aux mouvements choréiformes, mais, à l'encontre de ceux-ci, s'accomplissant avec une extrême lenteur, généralisée, enfin, à presque tout le corps, bien qu'ils en affectent principalement les extrémités.

***

L'histoire de l'athétose double, qui vient d'être tracée magistralement par M. J. Audry (1), dans un remarquable travail, que l'on peut considérer comme la contribution la plus importante à l'étude de cette question, que nous possédions actuellement, travail auquel nous aurons occasion de faire de nombreux emprunts, ne remonte guère à plus de 20 ans, et reposerait, dès à présent, sur 90 observations à peu près.

Bien qu'on lui ait trouvé des précurseurs, c'est à Clifford Alburt (2) que revient certainement l'honneur d'avoir publié, en 1872, la première observation d'athétose double, de même que c'est à Clay Shaw (3) qu'on doit attribuer celui d'en avoir tracé la première étude clinique.

Peu de temps après, parut un travail de Rosenbach (4) sinon sur l'athétose double, du moins sur les mouvements athétosiques, dans lequel cet auteur relève un cas où ceux-ci seraient apparus au cours du tabes; aussi déclare-t-il que l'athétose n'est pas une maladie, mais un symptôme rare, susceptible d'accompagner divers types morbides, opinion qu'a adoptée récemment M. Audry, qui insiste en conséquence sur l'intérêt de ce mémoire.

Après lui, nous ne trouvons à mentionner, à cette époque, parmi les travaux importants sur la question que la thèse de M. Oulmont (5) qui parraina, en quelque sorte, cette affection dans notre pays, bien que cet observateur distingué se fût occupé principalement de l'hémi-athétose.

Nous citerons seulement Kinnicut (6), Mœbius (7), Dreschfeld (8), Friedenreich (9), Berger (10), Beach (11), Grasset (12), qui n'ont guère fait que rapporter des observations, pour nous arrêter plus au travail de Seeligmüller (13) qui résume, dans une revue générale, l'état des connaissances acquises à ce moment sur l'athétose double. Son opinion est que cette affection se distingue nettement de l'hémi-athétose et reconnaît probablement une origine cérébrale.

Cette manière de voir n'est pas contredite par les observations ultérieures de Mitchell (14), de Delhomme (15), de Barrs (16); elle est adoptée par Richardière (17) dans sa thèse, et reçoit une sorte de consécration dans la relation de Kurella (1) suivie d'autopsie, où l'on note de la pachyméningite et des lésions corticales des hémisphères cérébraux.

Viennent ensuite toute une série d'observations, relatant chacune quelques particularités intéressantes, de Kussmaul (2), de Greenlers (3), de Bourneville et Pilliet (4), de Blocq et Blin (5), de Brousse (6), enfin de Déjerine et Sollier (7); cette dernière est suivie d'autopsie et on y relate diverses malformations des centres nerveux sans lésions analogues à celles qu'avait relevées Kurella auparavant.

Le mémoire de Massalongo (8), en 1888, donne un tableau complet des données acquises sur l'athétose double que cet auteur envisage comme un syndrome lié à une lésion du faisceau pyramidal, en l'une ou l'autre des diverses parties de son trajet cérébro-spinal.

Nous trouvons à mentionner aussi diverses observations et considérations sur la même affection, de Gibotteau (9), et de Huet (10) dans leurs thèses, un cas discutable d'athétose double d'origine hystérique de Wiszwianski (11), deux nouveaux mémoires de Massalongo (12), une communication de Laquer (13) sur les mouvements athétosiques dans le tabès, et de nouveaux faits de Bourneville, Courbarien, Raoult, Sollier et Pilliet (14) avant d'en arriver à la monographie de M. Audry (15) où sont rassemblés tous les documents parus, à ce moment sur la question, et développées certaines idées générales sur la nature et la pathogénie de la maladie.

Depuis, il nous reste à signaler diverses publications; un cas avec autopsie négative de Putnam (16), un autre de Ch.K. Mills (17), une courte observation de W. Osler (18), et la relation de Hugh Hagan (19), pour terminer par la thèse toute récente de M. Michailowsky (20), qui s'est inspiré des leçons qu'avait faites, en mars de cette année, M. le Pr Charcot sur l'athétose double, travail sur lequel nous reviendrons, et où cette affection est considérée comme une maladie autonome.

(1) J. AUDRY. *L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance.* Paris, 1892.
(2) CLIFFORT ALBURT. Case of athetosis. *Medical, Times* 1872.
(3) CLAY SHAW. On athetosis or imbecility with ataxia. *Saint Bartholomew's Hospital. Reports.* Vol. IX, 1873.
(4) ROSENBACH. Ist man berechtigt des Athetose. *Virchow Archiv.* t. LVIII, 1876.
(5) OULMONT. *Étude clinique sur l'athétose.* Paris 1878.
(6) KINNICUT. Proceding of the americ. neur. ass. *The Bost. m. journ* 1878.
(7) MŒBIUS. Ein Fall von congenitæles Motilitætsneurose. *Arch. f. Heilk.* 1878.
(8) DRESCHFELD. *Revue de médec et chirurgie*, 1878.
(9) FRIEDENREICH. *Iahresbericht über die.*, 1880.
(10) BERGER. *Real Encyclopædie der gesammten Heilk.* 1880.
(11) BEACH. On cases of athetosis. *The Brit. med. journ.* 1880.
(12) GRASSET. Localisations dans les maladies cérébrales, 1880.
(13) SEELIGMULLER. Ueber Athetose. *Schmidt's Jahrsber.* 1881.
(14) B. MITCHELL. Athetosis und athetoïd movements. *Edimburg Med. Journ.* 1882.
(15) DELHOMME. *Contribution à l'étude de l'atrophie cérébrale.* Th. de Paris 1882.
(16) BARRS. A case of bilateral athetosis. *Med. Times*, 1885.
(17) RICHARDIÈRE. Etudes sur les scleroses encéphaliques. Th. de Paris, 1885.

(1) KURRELA. Athetosis bilateralis. *Centralblatt für. Nerv.* 1887.
(2) KUSSMAUL. *Berliner klinische Wochenschrift.* Juin 1887.
(3) GREENLESS. Note on a case of athetosis. BRAIN 1887.
(4) BOURNEVILLE et PILLIET. Deux cas d'athétose double. *Arch. Neurol.* 1888.
(5) BLOCQ et BLIN. Note sur un cas d'athétose double. *Rev. Méd.* 1888.
(6) BROUSSE. Un nouveau cas d'athétose double. *Gaz. hebd. montp.* 1888.
(7) DÉJERINE et SOLLIER. Premier cas d'autopsie d'athétose double. *Soc. anat.* 1888.
(8) MASSALONGO. Dell' atetosi doppia. *Collez. ital. di Letture sulla medicina.* Série V., n° 3, 1888.
(9) GIBOTTEAU. *Sur le développement des fonctions cérébrales.* Th. de Paris, 1889.
(10) HUET. *De la chorée chronique.* Th. de Paris, 1889.
(11) WISZWIANSKI. *Beitræge zur der Lehre von der Athetose.* Th. Würzburg 1889.
(12) MASSALONGO. Movimenti atetosi nelle affezione spinale. *Gazetta degli Ospit* 1890. Ancora sull'atetosi doppia. *Rivista veneta de Scienze mediche, 1890.*
(13) LAQUER. *Neurologisches Centralblatt*, 15 juin 1890.
(14) BOURNEVILLE, COURBARIEN, RAOULT, SOLLIER et PILLIET. *Recherches cliniques sur l'épilepsie*, etc. Vol. IX et vol. X.
(15) J. AUDRY, *loco citato.* M. Audry comprend dans sa statistique un cas de Chavanis (*Loire médicale*, 15 mars 1891) que nous avons analysé ici, et qui ne nous a pas paru se rapporter à l'athétose double.
(16) PUTNAM. *The journal of nervous and mental Dis.* 1891, n° 12, p. 858.
(17) CH. R. MILLS. Autopsy on a case of athetosid spasm. *The journal of nervous and mental Dis.* 1891, n° 12, p. 794.
(18) W. OSLER. Double athetosis. *The journal of mental and nervous Diseases*, 1891, n° 12, p. 852.
(19) HUGH. HAGAN. A case of general athetosis. *The New York medical journal*, 16 janvier 1892, n° 685, p. 72.
(20) MICHAILOWSKI. *Etude clinique sur l'athétose double.* Thèse, Paris, 1892.

***

Au cours de cet historique, on aura pu faire cette constatation, à savoir, que, l'appareil symptomatique de l'athétose, sinon dans son ensemble, du moins en quelques-uns de ses signes, avait été rencontrée en deux circonstances : soit à l'état d'isolement, soit précédée des manifestations d'une autre maladie, comme le tabes, la polynévrite, la poliomyélite. Aussi, les auteurs diffèrent-ils d'avis sur la nature de l'athétose double, et pour nous en tenir aux plus récents, les uns avec M. Audry la considèrent comme un syndrome, les autres avec M. Charcot et son élève Michaïlowsky la regardent comme une maladie distincte, réservant, pour éviter la confusion, le nom de *mouvements athétoïdes*, pour désigner les cas dans lesquels interviennent des spasmes plus ou moins semblables à ceux de l'athétose, qui seraient, eux, des *mouvements athétosiques*. Nous rangeant à cette dernière opinion, que nous aurons occasion de justifier ultérieurement, nous décrirons successivement : 1° l'*athétose double*, affection autonome, correspondant à l'athétose double d'origine cérébrale de M. Audry, et 2° les *mouvements athétoïdes*, complications éventuelles de certaines maladies nerveuses.

***

1° *Athétose double*. — Quelques conditions *étiologiques* ont été déterminées, et bien qu'elles ne puissent figurer que dans la classe des prédispositions, en l'absence de renseignements précis, nous ne devons pas moins les rappeler. Le sexe féminin compte plus de malades : on trouve 45 femmes pour 37 hommes. C'est le plus souvent dans l'enfance que débute la maladie, à ce point que nombre d'auteurs la considèrent comme congénitale : toutefois on l'a vue apparaître dans la seconde enfance, de 2 à 7 ans, et même dans l'âge adulte (onze fois sur 72 cas chez des sujets de plus de seize ans (Audry).

La notion étiologique la mieux établie est celle de l'hérédité nerveuse ; c'est ainsi qu'on connaît des cas où l'affection a été familiale. Mais c'est là l'exception, et, le plus souvent, c'est d'hérédité de transformation qu'il s'agit ; on rencontre alors chez les ascendants : l'aliénation mentale, l'épilepsie, l'hystérie, l'alcoolisme. Il nous reste à signaler l'influence des maladies de la grossesse, ou des accidents qui l'ont parfois traversée (frayeurs, traumatisme), et surtout celle des accouchements prématurés et laborieux, sur lequel ont insisté un grand nombre d'auteurs, Little en particulier, pour citer, sans nous y étendre, les diverses causes occasionnelles banales qui ont été incriminées, comme les refroidissements, les traumatismes, et la plupart des maladies infectieuses.

L'*anatomie pathologique* de l'athétose double ne repose encore que sur neuf autopsies (obs. de Kurella, Déjerine et Sollier, Mills, Putnam [2], Blocq et Blin (1), Bourneville [3].) Encore est-il que les résultats de la plupart de ces recherches sont insuffisants, et que ceux des autres sont contradictoires.

Lésions banales de pachyméningite disséminée, simples malformations, et surtout absence de lésions appréciables, tel est, en effet, le bilan de ces investigations. Absence, variabilité, et banalité des lésions, ainsi peuvent, comme le note M. Michaïlowski, se résumer nos connaissances au sujet de l'anatomie pathologique de cette affection.

Aussi n'y aurait-il guère lieu de tenter d'établir sur de pareilles bases le *mécanisme* suivant lequel les lésions produisent l'athétose, si l'on ne s'autorisait des connaissances acquises en ce qui concerne l'hémi-athétose, encore que ce raisonnement par analogie paraisse, au moins, discutable.

Il s'agirait, d'un phénomène d'ordre irritatif ayant son point de départ dans l'excitation directe ou reflexe des cellules psycho-motrices de l'encéphale (Massalongo) et aussi des cellules des cornes antérieures, mises en jeu d'une façon ou de l'autre (Audry).

Quant à la *nature* de la maladie elle-même, les opinions sont très diverses. Oulmont la rapproche de l'hémi-athétose, et pense qu'il existe entre l'athétose double et l'hémi-athétose des rapports semblables à ceux qui unissent (?) la chorée et l'hémichorée. Pour Grasset, l'athétose double est une sorte de chorée, liée parfois, mais non toujours, à l'atrophie cérébrale.

Avec ces auteurs, MM. Charcot, Bourneville et Pilliet, Blocq et Blin, Huet et Michaïlowski pensent que l'athétose double est une maladie, probablement, d'origine encéphalique ; tandis que d'autres, Rosenbach, Laquer, Massalongo, Viszianski, Audry formulent cette théorie que l'athétose double n'est qu'un syndrome, pouvant s'observer, il est vrai et le plus souvent, dans les affections cérébrales, mais encore dans les myélopathies, dans les névrites périphériques et dans les névroses.

L'une et l'autre manière de voir repose sur les données de la seule observation clinique, différemment interprétées, aussi est-ce seulement après avoir tracé la description symptomatique, qu'à l'occasion du diagnostic, nous exposerons les raisons que l'on peut faire valoir à l'appui de la première de ces deux hypothèses.

***

L'athétose double a le plus ordinairement un *début* lent et insidieux, se localisant tout d'abord à un membre ou à une moitié du corps, pour gagner ensuite progressivement et se généraliser. Mais, on a signalé aussi des débuts brusques, soit par des attaques convulsives, soit par des accidents paralytiques, soit enfin par des accès de douleurs dans les membres. Parfois, enfin, l'athétose fait son apparition au cours de l'ensemble des signes : difficulté de la parole, paraplégie spastique, qui témoigne d'un vice de développement, et n'attire alors l'attention chez ces enfants arriérés que lorsqu'elle est parvenue à un terme avancé de son évolution.

Le phénomène le plus saillant, celui qui donne à la maladie son apparence la plus saisissante, est le *trouble des mouvements*. Nous en indiquerons d'abord les allures générales, avant que de montrer quels en sont les modalités particulières selon les diverses parties du corps qui sont affectées, et les conséquences qu'ils entraînent sur la forme et sur les fonctions de celles-ci.

Ces mouvements ont pour caractères spéciaux : la lenteur et l'exagération. « Ils atteignent leurs limites d'une façon continue, sans secousses ; ainsi ont-ils une apparence intentionnelle, et arrivent-ils à la limite extrême de l'excursion articulaire » (1). Ils sont ondulants, glissants (Clay Shaw), rappelant le péristaltisme des muscles de la vie organique, analogues aux mouvements du poulpe ou de l'anémone de mer (Gairdner).

On peut dire que leur rapidité est en raison inverse de leur intensité, contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire pour les mouvements involontaires. Ils sont influencés par la volonté qui parvient à les diminuer dans quelques cas. Quant au rôle des émotions, il a été noté, par la majorité des observateurs, que celles-ci, quelles qu'elles fussent, exagéraient les mouvements involontaires. Le

(1) L'autopsie de ce cas, faite par Huet, est consignée sommairement dans la thèse de Michaïlowski.

(1) Paul Blocq et J. Onanoff, *Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses*, Paris, 1891, p. 359.

seul fait de provoquer l'attention du malade, de l'interroger, suffit à entraîner cette exagération. Souvent même on décèle ainsi des mouvements athétosiques, que leur peu d'intensité, à l'état de repos, aurait rendus inappréciables. Le sommeil fait disparaître les mouvements dans le plus grand nombre des cas.

L'athétose double est plus ou moins *généralisée*, comme son nom l'indique, mais elle est surtout manifeste aux membres supérieurs, inférieurs et à la face; elle est beaucoup moins accusée au cou et au tronc. Les *membres supérieurs* sont ordinairement plus atteints que les membres inférieurs, et de leurs divers segments ce sont les doigts qui offrent les mouvements les plus intenses, et aussi les plus significatifs. Ceux-ci subissent des alternatives d'adduction et d'abduction, et surtout de flexion et d'extension; ces mouvements sont relativement concordants, de telle sorte que les doigts sont en même temps étendus et écartés, ou fléchis et rapprochés; toutefois ces divers actes ne se font pas constamment avec ensemble pour les différents doigts de la main, et chacun d'eux peut se convulser indépendamment des autres. *A fortiori*, l'une et l'autre main n'agissent-elles pas symétriquement, et l'une se fléchit pendant que l'autre s'étend. Les convulsions existent aussi, mais moins prononcées à l'avant-bras et au bras. Il résulte de là que la direction des mouvements voulus est constamment troublée, et que, par suite des alternatives qui font s'ouvrir et se fermer la main, la préhension des objets, et l'écriture en particulier, sont empêchées à des degrés divers. Les *membres inférieurs* ne sont pas, eux, aussi fréquemment pris que les supérieurs, bien que leur intégrité n'ait été notée que dans les neuf dixièmes des cas, environ. Les mouvements athétosiques sont, là aussi, plus accusés aux orteils et aux pieds que dans la jambe et la cuisse. Les mouvements d'extension prédominent plutôt au gros orteil, ceux de flexion aux autres : l'articulation tibio-tarsienne effectue des mouvements de circumduction. Les convulsions revêtent les mêmes caractères de lenteur et d'exagération qu'aux membres supérieurs.

Il s'ensuit que la marche n'est pas toujours possible, et que les malades sont alors soumis au décubitus. Quand la locomotion s'exécute, elle offre des modifications telles que souvent, son aspect, très variable selon le degré d'intensité des convulsions, rend le diagnostic difficile. M. le professeur Charcot a très heureusement qualifié cette démarche dans les cas typiques en disant que les malades marchent « comme des canes ». Ses caractères généraux sont ceux de la démarche spasmodique; parfois même, on n'observe que les signes ordinaires de ce mode anormal de progression. Mais, le plus souvent, il existe, en même temps, un certain sautillement, avec dandinement, que stigmatise très exactement le qualificatif proposé par M. Charcot. Il arrive, enfin, que le sujet offre une démarche tout à fait désordonnée, où interviennent des mouvements tournants, des menaces de chute, du vacillement, dont la complexité défie presque la description.

Dans les mouvements de la *face*, ce sont principalement les muscles des lèvres, et ceux des paupières et du front qui entrent en jeu. Il en résulte des grimaces qui donnent à la physionomie les expressions les plus diverses. Cependant les plus fréquentes sont celles du rire. Les muscles de la face ne sont pas les seuls qui participent au désordre, et la langue, elle aussi, remue continuellement dans la bouche, et en est projetée. On a comparé ses mouvements à ceux de la tête d'une tortue, qui rentre ou sort alternativement de sa carapace. Cette particularité existait, notamment, extrêmement nette, dans le cas que nous-même avons observé avec Blin. Il en résulte une variété spéciale de dyslalie : la parole est lente, traînante, nasonnée, lorsqu'elle est possible, car l'articulation des mots est parfois réduite à une sorte de grognement incompréhensible.

Les mouvements du *cou*, plus rares que les précédents, ont pour effet de produire la flexion ou l'extension de la tête; parmi ceux du tronc, qui sont affectés plus exceptionnellement encore, ce sont les muscles du dos et de l'abdomen qui interviennent; ils font alors mouvoir le torse de côté et d'autre, ou entraînent la circumduction du corps.

La plupart du temps, il existe en même temps que les mouvements involontaires, un autre trouble de la motilité caractérisé par un *état de rigidité* des muscles, dont Gowers avait déjà fait l'un des signes de la maladie Cette roideur qui, comme l'a fait remarquer Huet, différencie bien les mouvements athétosiques, des mouvements souples de la chorée, peut être transitoire et ne se manifester qu'à l'occasion des mouvements ou encore ne se manifester que lorsque ceux-ci augmentent d'intensité; en d'autres cas elle devient permanente. Elle influe naturellement sur les attitudes des membres, et, pour peu qu'en s'exagérant elle en arrive à l'état de contracture, elle limite les mouvements involontaires, et immobilise même les membres en des positions vicieuses. Cet état de rigidité est de nature spasmodique, et nous avons insisté, Blin et moi, sur la présence de l'exagération des réflexes tendineux, dont il s'accompagne. Selon M. Audry, sur 37 cas où l'état des réflexes rotuliens est rapporté, on les aurait trouvés exagérés dans 21 cas.

Cette habituelle contracture peut entraîner la laxité des ligaments, et par suite, des *déformations* articulaires, semblables à celles que M. Charcot a si bien décrites dans le rhumatisme noueux; ce ne sont pas là, du reste, les seuls troubles de la *trophicité* que l'on ait observés : des déviations de la colonne vertébrale ont été rencontrées par Audry dans un sixième des cas : il s'agirait, d'après Michaïlowsky, de cyphose, de scoliose ou de lordose.

On n'a pas signalé d'atrophie musculaire dépendant directement de l'athétose double, mais l'hypertrophie vraie des groupes musculaires les plus actifs serait fréquente pour Massalongo : ce sont alors, soit les muscles du bras, soit ceux de la nuque, soit surtout ceux de la langue, comme dans le cas que nous avons observé, qui en sont atteints. M. Audry fait de cette hypertrophie une hypertrophie d'origine fonctionnelle, comparable à celle des athlètes et des danseurs.

Les autres troubles trophiques sont exceptionnels, ainsi que les *altérations de la sensibilité*, et les dérangements des *appareils organiques*. Les *désordres de l'intelligence* ont été relatés, par contre, par un grand nombre d'observateurs, dans le quart des cas publiés. Ceux-ci consistent dans un état de faiblesse intellectuelle allant jusqu'à l'idiotie. Sans affirmer aussi absolument que Massalongo les relations de l'imbécillité avec l'idiotie, et en tenant compte, d'autre part, des cas où l'intelligence ne semblait pas altérée, on peut dire qu'il existe, en général, une faiblesse mentale variable. À l'encontre de ce qui se passe dans la chorée chronique, le trouble intellectuel ne paraît pas suivre, dans l'athétose double, cette marche progressive dont la démence est l'aboutissant, qui caractérise la maladie de Huntington.

De même que son *début*, la *marche* de l'athétose double est peu variable; le plus ordinairement elle reste stationnaire. Parfois, les mouvements involontaires, et surtout la contracture progressent lentement; en d'autres cas, au contraire, on constate une légère atténuation. D'une façon générale, la maladie reste en l'état jusqu'à la mort, qu'elle n'entraîne pas par elle-même, mais qui survient, du fait d'une affection intercurrente, et parfois à un âge assez avancé (à 57 ans, dans le cas que nous

avons rapporté avec Blin). Le *pronostic* découle, sans difficulté, de ce que nous venons de dire. Il s'agit d'une maladie incurable, qui, si elle ne compromet pas la vie par elle-même, n'en rend pas moins l'existence sociale pénible, puisqu'elle fait des sujets qui en sont atteints de véritables infirmes, parfois condamnés au séjour au lit, et en tout cas incapables d'aucun travail.

Le *traitement* médical est totalement impuissant. On doit, à l'exemple de M. Bourneville, chercher à développer l'intelligence des athétosiques, par une éducation appropriée.

Dans ces derniers temps, la chirurgie est intervenue : en ce qui concerne l'athétose double, la crâniectomie proposée par M. le professeur Lannelongue, semble contre-indiquée à M. Michaïlowski, en raison de l'absence de lésions, mais ce n'est là qu'un jugement *à priori*, et, à notre avis, étant données l'impuissance complète des médicaments et l'incurabilité de la maladie, peut-être y aurait-il lieu de faire des tentatives dans cette direction, cela, d'autant plus, que les résultats obtenus par A. Broca, Horsley et Oppenheim, en des cas de mouvements athétoïdes, sont relativement encourageants.

Tant par les caractères si tranchés des mouvements involontaires, que par la marche de la maladie, on ne saurait confondre que difficilement l'athétose double avec les autres affections où s'observent des spasmes incoordonnés.

La *chorée de Sydenham*, avec les mouvements brusques qui la traduisent, et son évolution rapide, ne nous arrêtera pas, mais la *chorée chronique* pourrait, elle, prêter à l'erreur. M. Huet a bien indiqué les signes différentiels auxquels on se tiendra, dans les cas où, en raison des caractères mal accusés de l'une ou l'autre espèce morbide, on serait perplexe. Les mouvements sont plus rapides dans la chorée, diminuent plutôt qu'ils n'augmentent dans les actes intentionnels, et s'accomplissent avec souplesse, tandis que dans l'athétose, ils sont plus lents, augmentent lors des actes volontaires et sont accompagnés de rigidité.

Certains auteurs ont admis que l'erreur était possible avec la *maladie de Friedreich;* le caractère familial de l'ataxie héréditaire, l'ataxie statique bien différente de l'athétose, l'incoordination motrice, la scansion spéciale de la parole, la perte des réflexes, sont autant de signes qui permettront de la distinguer. Quant au diagnostic différentiel de l'athétose avec la *chorée électrique*, le *paramyoclonus*, la *chorée rhythmée*, la *maladie des tics*, la *maladie de Parkinson*, la *sclérose en plaques*, la *tétanie*, l'*hémichorée* et le *tabes dorsal spasmodique*, bien qu'il ait été formulé par divers observateurs, nous ne pensons pas qu'il mérite d'être discuté ici, car les difficultés qu'il vise sont tout à fait exceptionnelles.

*
* *

2° *Mouvements athétoïdes*. Il n'en serait plus ainsi en ce qui concerne les mouvements athétoïdes, puisqu'aussi bien ils rentreraient, selon M. Audry, dans le cadre de l'athétose double.

Celle-ci serait alors l'*athétose double cérébrale*, et ceux-ci représenteraient l'*athétose double tabétique, paralytique spinale, névrotique, hystérique*.

M. Michaïlowski se base pour appuyer la différenciation que nous adoptons en athétose double et en mouvements athétoïdes au cours de diverses affections, sur les arguments suivants :

Les caractères des mouvements d'apparence athétosique qu'on a observés dans l'ataxie locomotrice et dans les autres cas cités, diffèrent par leur intensité, leur siège et leur évolution de ceux de l'athétose.

En second lieu, ils ne s'accompagnent pas de l'ensemble symptomatique, qui, plus ou moins complet, intervient constamment dans l'athétose, et lui confère, en somme, la seule autonomie, que, étant donnée l'insuffisance des données anatomiques, on soit capable de lui attribuer dans l'état actuel de la science.

Aussi y a-t-il lieu de distinguer « les mouvements *athétosiques* qui représentent le prototype, mouvements de l'athétose vraie (hémiathétose d'origine organique, athétose double), et les mouvements *athétoïdes*. »

Il existerait donc, selon cette opinion, une entité morbide spéciale et bien déterminée : l'*athétose double*, d'une part, et non pas une athétose double tabétique, hystérique... etc., et d'autre part, correspondant à celles-ci, des *mouvements athétoïdes* dans le tabes, l'hystérie... (1), etc.

Les mouvements athétoïdes au cours des *maladies de la moelle* ont été notés dans le *tabes* et dans la *paralysie infantile*, en des circonstances rares.

Il n'existe qu'une dizaine de cas ayant trait à des ataxiques : M. Michaïlowski remarque que ces mouvements involontaires sont toujours survenus à la période d'état du tabes, et que, de plus, ils ont été fugaces, pour les différencier de l'athétose double (2). M. Audry, pour qui, nous l'avons dit, l'analogie va au contraire jusqu'à l'identification, pense qu'ils résultent de l'extension de la lésion des cordons postérieurs aux faisceaux pyramidaux. Cette explication, outre qu'elle manque d'une base certaine, ne rendrait pas compte des cas si nombreux qu'on connaît actuellement de tabes combinés, dans lesquels, malgré la constatation *post mortem* de lésions de ce faisceau, on n'a pas relevé de désordres athétosiques pendant la vie.

Quant à l'observation unique jusqu'ici de *mouvements athétoïdes* dans la *paralysie infantile* que l'on doit à Massalongo, elle ne mentionne aucun des signes de l'athétose double, autre que les mouvements d'extrémités, contracturées, *avec diminution des réflexes*, et atrophiées *avec muscles assez développés* à la palpation.

Les mouvements athétoïdes dans les *névrites périphériques* ont été notés dans trois observations (Lœwenfeld, Remak et Krafft-Ebing); ils se différencieraient aisément de l'athétose double, en raison des troubles de la sensibilité, de l'absence des spasmes et des autres signes de l'athétose.

L'observation d'*hystérie* avec mouvements athétoïdes de Viszianski ne saurait prêter à l'erreur, en raison de la fugacité des troubles.

La rareté des cas de ce genre, les discussions auxquelles prêtent les observations qui les relatent, comparées à l'uniformité du tableau clinique et de la marche dans les faits si nombreux d'athétose double, sont aussi, en dehors des arguments que déjà nous avons fait valoir, des raisons qui plaident éloquemment en faveur de l'autonomie de cette maladie.

Paul Blocq.

TRAVAUX ORIGINAUX

Deux cas de contagion de l'érythème noueux,

par le Dr J. Para (de La Ferté-Alais).

L'érythème noueux est-il une maladie spécifique, analogue aux fièvres éruptives, comme le soutenait Trousseau? Est-il une simple manifestation rhumatismale,

(1) Michaïlowski, *loco citato*, p. 67.

(2) M. Marie adopte dans ses *Leçons sur les maladie de la moelle* la même opinion. Pour, lui, il ne s'agit pas d'athétose vraie, en ce qui concerne les mouvements athétosiformes dans les tabes. (Paris, 1892, p. 171).

comme le croient beaucoup d'autres? N'est-il qu'une variété de l'érythème polymorphe d'Hébra, comme le pense M. Besnier? Je ne veux pas discuter ici cette question de pathologie générale. Mais les deux cas que je vais rapporter, et où l'érythème me paraît s'être transmis par contagion, semblent plaider en faveur de l'opinion de Trousseau.

En tout cas, ces deux faits m'ont paru intéressants à faire connaître, parce que dans l'étiologie, très vague d'ailleurs, de l'érythème noueux, il n'est jamais question de la contagion, et que nulle part, dans les auteurs que j'ai pu consulter, je n'ai trouvé d'observation analogue.

Voici nos deux observations :

Observation I. — Blanche M..., âgée de 12 ans. *Antécédents héréditaires* : Père âgé de 38 ans, très nerveux, a eu plusieurs accès de fausse angine de poitrine et s'en plaint encore de temps en temps. Mère, 30 ans ; à part une affection utérine, pour laquelle je l'ai soignée il y a deux ans, et dont elle est guérie d'ailleurs, elle se porte généralement bien.

Antécédents personnels : Sauf une rougeole à 3 ans, on ne relève rien dans son histoire pathologique. Pas d'adénopathies, pas de lésions quelconques des os et des articulations.

Début : Au mois de novembre dernier, pendant que Blanche était en pension chez les religieuses de Malesherbes, elle a été prise, un matin, de malaise avec fièvre et troubles gastriques; elle se plaignait, en outre, de douleurs dans les jambes. Les parents, apprenant la maladie de leur enfant, vont la voir et la ramènent chez eux. Je trouve la fillette le jour même de son arrivée, 19 novembre, dans l'état suivant : langue chargée, courbature, douleurs rhumatoïdes, fièvre, température 39°4. En examinant les jambes, je constate à la face antérieure des tibias des nodosités enchâssées dans le derme ; elles sont dures et assez saillantes ; leur grosseur varie de celle d'une petite noisette à celle d'un œuf de pigeon; leur forme est irrégulièrement ovoïdale; les nodosités sont douloureuses à la pression; la peau offre à leur niveau une teinte érythémateuse plus foncée au centre de la nouûre qu'à sa périphérie. Les autres parties du corps ne présentent rien d'analogue.

Traitement : 1° Calomel, 60 centigrammes;

2° Salicylate de soude, 2 grammes en potion ;

3° Enveloppement des membres avec de l'ouate imprégnée de baume Tranquille laudanisé.

22 novembre, même situation.

24. Etat général meilleur; mais peu de modification de l'érythème.

28. Les nodosités érythémateuses sont moins dures, moins douloureuses. Mon maître et ami le Dr Talamon, qui est venu en consultation pour le père, examine la petite malade et confirme mon diagnostic. Sur son conseil, je prescris 1 gramme d'iodure de potassium par jour.

1er *décembre*. — Amélioration très sensible, pas de fièvre; les nodosités commencent à fléchir et à se décolorer; l'appétit est revenu.

3. La marche régressive de l'érythème continue

6. Il ne reste plus trace de l'éruption.

Obs. II. — Georgette M..., âgée de 4 ans, est la sœur de la précédente. Elle n'a aucun antécédent pathologique, s'est toujours bien portée. Elle couche dans le même lit que Blanche depuis que celle-ci est malade.

Le 28 novembre, neuf jours après l'arrivée de sa sœur, on remarque que Georgette, à son réveil, a de la fièvre, se plaint de douleurs dans les jambes et refuse de prendre son chocolat. A l'examen, on ne trouve pas de signes bien apparents de nodosités érythémateuses. Etat saburral très accusé. Le Dr Talamon la voit avec moi et nous admettons chez elle la possibilité d'un érythème noueux. Traitement : vomitif.

Le lendemain je constate, à la face antérieure des jambes, la présence de nodosités plus ou moins dures et rénitentes qui envahissent toute l'épaisseur du derme et qui présentent tous les caractères de l'érythème noueux. Température 39°.

Traitement : iodure de potassium 0,30 centigrammes par jour.

Le 5 *décembre*. — L'érythème, moins accusé pendant trois jours, s'exagère de nouveau ce matin.

Les jours suivants, notable atténuation de la maladie.

10 *décembre*. — Apyrexie complète. Régression progressive de l'érythème ; nodules presque imperceptibles.

15 *décembre*. — L'enfant est complètement guérie.

Le fait peut se résumer en quelques mots : une petite fille, atteinte d'érythème noueux, est ramenée dans sa famille au deuxième ou troisième jour de l'éruption érythémateuse. On la couche dans le même lit que sa sœur en bonne santé. Neuf jours après, celle-ci est atteinte à son tour de la même maladie que sa sœur aînée. Le rôle de la contagion me paraît difficilement contestable. S'il s'était agi de diphthérie, de rougeole ou de scarlatine, personne n'émettrait le moindre doute.

On objectera un hasard, une coïncidence. Mais l'érythème noueux n'est pas une affection très commune et une pareille coïncidence semble bien extraordinaire. Sans doute, ce fait de contagion est jusqu'à présent exceptionnel. Mais peut-être cela tient-il surtout à ce que l'attention n'est pas fixée sur ce point.

Il y a dix ans, la contagion de la pneumonie semblait une hérésie. Aujourd'hui les faits qui la démontrent sont devenus d'une banalité courante.

Si d'autres faits viennent corroborer la contagiosité de l'érythème noueux, il y aura là, je crois, un argument sérieux en faveur de la spécificité de cette affection.

D'après mes deux observations, la durée de l'incubation serait de huit à neuf jours.

Je signalerai l'amélioration rapide qui, dans les deux cas, a suivi l'administration de l'iodure de potassium. On remarquera que, dans le premier cas, la malade avait été soumise au traitement par le salicylate de soude à la dose de 2 grammes par jour. D'après certains auteurs, le salicylate de soude aurait une action curative sur l'érythème noueux et ce serait là, pour ces auteurs, la preuve de la nature rhumatismale de cet érythème. Or, chez notre première malade, le salicylate, continué pendant 8 jours, n'a produit aucune modification des nouûres. Au contraire, dès le troisième jour de l'administration de l'iodure de potassium, à la dose de 1 gramme par jour, l'amélioration était très marquée; il n'y avait plus de fièvre, et les nodosités commençaient à s'affaisser pour disparaître complètement le septième et le huitième jour.

Chez la deuxième fillette, l'iodure a été donné dès le début ; au bout d'une huitaine de jours la fièvre était complètement tombée et les nodosités étaient en voie de disparition.

C'est M. Villemin qui, en 1886, a donné l'iodure de potassium comme un véritable spécifique de l'érythème noueux qu'il confond d'ailleurs avec l'érythème polymorphe. D'après lui, l'iodure donné à la dose de 2 grammes par jour, modifie en 24 heures d'une manière surprenante la maladie. La fièvre tombe immédiatement et en trois ou quatre jours il n'y a plus traces de la maladie.

Nous n'avons pas observé une amélioration aussi brusque : peut-être n'avons-nous pas administré une dose suffisante d'iodure de potassium. Néanmoins les résultats ont été assez prompts pour que, sans oser dire avec M. Villemin que l'iodure de potassium possède une action spécifique, nous puissions au moins admettre qu'il a une action curative rapide dans les manifestations de l'érythème noueux.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Recherches sur l'albuminurie post-paroxystique chez les épileptiques, par J. Voisin et A. Peron (*Archives de neurologie*, mai 1892, n° 69, p. 353). — Conclusions : l'albuminurie post-paroxystique se trouve dans la moi-

tié des cas des épileptiques. Elle se rencontre dans tous les modes de l'épilepsie aussi bien après les accès isolés que sériés. L'état de mal paraît toujours être accompagné d'albuminurie et il y a là une cause d'erreur de diagnostic avec l'éclampsie. Elle est constante chez les mêmes malades, mais fugace et très variable en quantité, se montrant surtout pendant les deux premières heures après l'accès, et affectant un rapport constant avec la congestion de la face, ce pourquoi les auteurs seraient tentés de l'attribuer à des troubles de la circulation des reins.

L'anesthésie hystérique, par Pierre Janet (*Archives de neurologie*, mai 1892, n° 69, p. 323). — L'auteur expose dans cette leçon, en les complétant et en les étayant sur de nouvelles recherches entreprises dans le service de M. Charcot, les hypothèses psychologiques qu'il a déjà émises sur le mécanisme de l'anesthésie hystérique. L'anesthésie hystérique n'est pas une maladie organique, mais une maladie psychologique. Elle existe non dans les membres ni dans la moelle, mais dans l'esprit, où elle porte sur la perception personnelle. Elle est due à une faiblesse de cette synthèse des éléments psychologiques, qu'il a appelée autrefois la désagrégation psychologique ; en un mot, elle est une maladie de la personnalité.

Héréditaires dégénérés, par M. Magnan (*Archives de neurologie*, mai 1892, n° 69, p. 304). — Les héréditaires dégénérés constituent une grande famille pathologique nettement définie, à caractères propres qui la distinguent de toutes les autres espèces morbides. Ce sont les seuls aliénés chez lesquels se montre la déséquilibration mentale, terrain où se développent des épisodes maladifs ayant pour base l'obsession, l'impulsion ou l'inhibition, épisodes tellement caractéristiques que l'auteur les a désignés sous le nom de *stigmates psychiques* de la folie héréditaire. Toutefois, ces dégénérescences mentales pourraient être acquises à la suite des maladies infectieuses notamment, où l'on observe des lésions nerveuses analogues à celles qui se développent pendant l'évolution fœtale chez les héréditaires. L'auteur établit la physiologie pathologique qui lui paraît expliquer les désordres mentaux, et rapporte le cas d'un sujet atteint de l'obsession bizarre de mordre et de manger la peau fine et blanche.

La scoliose n'est-elle jamais cause de compression de la moelle? (Does pressure myelitis ever result from lateral curvatur?), par Henry W. Berg (*Medical Record*, 28 may 1892, n 1125, p. 604). — Les auteurs répondent en général par l'affirmative, mais la pathologie de la scoliose ne renferme guère d'examens de la moelle. On ne trouve pas non plus d'histoire clinique de cas dans lesquels des troubles nerveux accompagnant la scoliose, soient attribués à la compression de la moelle par la déformation. L'observation attentive d'un cas de ce genre conduit M. Berg à croire à la possibilité d'une compression de la moelle par la scoliose : si cette éventualité est rare, cela résulte sans doute de l'accoutumance de la moelle que permet l'établissement lentement progressif de la déviation. Il pense ainsi que l'atrophie des muscles, des os, et de la mamelle qu'on constate alors n'est pas due à l'inactivité de ces organes, mais à une altération des centres trophiques de la moelle provenant des lésions causées au neuraxe par le déplacement du canal osseux dans lequel il est logé.

Simulation du rétrécissement concentrique du champ visuel (Zur Simulation concentrischer Gesichtsfeld-Einengungen, mit Berucksichtigung der traumatischen Neurosen), par Schmidt-Rimpler (*Deut. med. Woch.*, 16 juin 1892, n° 24, p. 561). — La simulation du rétrécissement concentrique du champ visuel a eu lieu avant la détermination de la névrose traumatique, mais M. Oppenheim se trompe quand il croit que cette simulation n'est possible que de la part d'un sujet habile. Il importe donc de se mettre à l'abri de cette simulation, et quand on la soupçonne, on doit non seulement user de la méthode campométrique habituelle, mais encore faire cette recherche à des distances variables, et à l'aide du prisme. Le mode de mensuration le plus simple est le suivant : on s'assoit à 0,50 cent. en face du malade qui ferme un œil avec la main, on approche sa main jusqu'au moment où elle est vue. Quand la main arrive au milieu de la ligne oblique qui joint l'œil du sujet et celui de l'observateur, on peut comparer son champ visuel propre avec celui du malade. En se reculant ensuite, et en faisant la même manœuvre, le champ visuel s'étend, pour le sujet et, s'il simule, il n'accuse pas l'accroissement d'étendue proportionnel. Le retrécissement du champ visuel peut exister alors qu'il n'est accompagné que de signes subjectifs, même en cas de lésions, comme l'auteur l'a vu dans une observation de cicatrices douloureuses de la région frontale avec altérations osseuses.

L'attaque hystérique d'aphasie et la simulation, par Ladame (*Centralbl. für Nervenheilkunde und Psychyatrie*, Heft, juni 1892. — M. Charcot, dans les leçons qu'il a consacrées à l'étude du mutisme hystérique, a fait remarquer, entre autres signes diagnostiques permettant de déjouer la simulation, que le muet légitime est complètement aphone, et ne place pas, pour indiquer son mal, sa main sur sa tête et sur sa bouche. L'observation rapportée par M. Ladame et qui a trait à une femme présentant outre des stigmates hystériques une attaque de mutisme, accuse chez la malade, outre les mouvements indicateurs en question, la possibilité d'émettre des sons inarticulés. L'auteur en conclut qu'il n'existe aucun symptôme spécial qui dénote à coup sûr la simulation dans le mutisme hystérique, que seul l'ensemble des circonstances permettra de déceler.

MÉDECINE

Bleu de méthylène dans la fièvre paludéenne (On the value of methylène blue in malarial fever), par Thayer (*Bull. of the Johns Hopkins hospital*, mai 1892, p. 49). — Le bleu de méthylène a une action nette contre la fièvre paludéenne dont il détruit l'organisme spécifique, mais il est manifestement moins efficace et échoue dans beaucoup de cas où la quinine réussit. Son effet est rapide, les accès cessent et la température, dans les cas de fièvre rémittente, revient à la normale en 4 ou 5 jours, mais il peut survenir des rechutes. Le bleu de méthylène ne paraît avoir sur la quinine aucun avantage qui doive le faire employer à l'avenir dans l'impaludisme.

Diagnostic de la rougeole et de la rubéole (The differential diagnosis of rubeola and rubella, with especial reference to the enlargement of the glands of the neck), par C. Griffith (*University medic. Magazine.* Philadelphie, juin 1892, p. 634). — Le diagnostic de la rubéole et de la rougeole est souvent embarrassant et sa difficulté est sans doute une des raisons pour lesquelles on discute encore l'autonomie de la rubéole. Dans la rubéole, la période d'incubation est plus variable que dans la rougeole, tantôt plus longue, tantôt plus courte, les prodromes sont plus courts, moins intenses et les manifestations sur les muqueuses sont moins accusées que dans la rougeole, l'éruption tantôt existe sur toute la surface du corps au moment où on constate sa présence, tantôt apparaît d'abord à la face et s'étend rapidement sur tout le corps en respectant les pieds et les mains qui ne sont atteints que quand l'éruption a disparu complètement ou presque complètement sur le reste du corps; le signe considéré comme capital pour le diagnostic est la tuméfaction des ganglions lymphatiques superficiels des régions cervicale et rétro-auriculaire ; cependant on la rencontre fréquemment dans la rougeole : quoique cette tuméfaction soit beaucoup plus prononcée dans la rubéole que dans la rougeole, l'auteur lui refuse, en raison de sa fréquence dans cette dernière affection, la valeur diagnostique qu'on lui a reconnue jusqu'ici.

Augmentation considérable du calibre du côlon avec constipation habituelle (A case of giant growth of the colon, causing coprostaxis or habitual constipation), par H Formad (*University medic. Magazine*, Philadelphie, juin 1892, p. 625). — Homme de 29 ans, ayant toujours eu l'abdomen volumineux et ayant toujours été constipé, mort subitement. A l'autopsie, distension considérable de l'abdomen, côlon distendu par des gaz et des matières fécales, présentant sa direction normale, le côlon a 2 m. 52 de longueur totale; l'intestin a une circonférence de 26 centimètres au niveau du cæcum, de 37 centimètres au niveau du côlon ascendant; le diamètre du côlon transverse s'accroît graduellement de 38 à 76 centimètres, le diamètre du côlon descendant varie de 60 à 62 centimètres, l'S iliaque de 62 à 69 centimètres; les parois du gros intestin sont un peu moins épaisses qu'à l'état normal, les bandes musculaires transversales ne

sont pas apparentes, et les dépressions normales de la paroi n'existent pas.

Mouvements du diaphragme (Sichtbare Zwerchfellsbewegungen), par Litten (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 13, p. 273). — L'incursion respiratoire du diaphragme est habituellement appréciée d'après les changements d'aspect de la partie supérieure du ventre d'après le degré d'abaissement du foie et de la rate; on peut se fonder également sur la limite supérieure de matité hépatique et sur la recherche de la transsonance. L'auteur décrit un procédé d'examen qui permet d'inscrire pour ainsi dire le mode et l'étendue de la contraction diaphragmatique. Le niveau supérieur du muscle en contraction est marqué sur la paroi thoracique en avant, sur le côté et même en arrière par un certain enfoncement qui se déplace en bas, à mesure que l'abaissement inspiratoire du muscle touche à son maximum. Le sujet examiné doit être placé bien horizontalement sur le dos, autant que possible en face d'une fenêtre. Divers états pathologiques, emphysème, symphyses pleurales, tumeurs spléno-hépatiques peuvent altérer le phénomène, dont les modifications peuvent inversement acquérir une certaine valeur séméiologique. Ce moyen aidera utilement au diagnostic de la paralysie du diaphragme.

CHIRURGIE

Sarcome de la langue (Ueber Zungensarkom), par Scheier (*Berl. klin. Woch.*, 1892, n° 24, p. 584). — L'auteur a cru devoir publier cette observation à cause de la rareté excessive des sarcomes de la langue dont on ne connaît que 17 cas que l'auteur étudie en détail dans son travail intéressant justement par cette partie historique.

Dans le cas de l'auteur, un homme de 28 ans, la tumeur occupait la base de la langue. On l'extirpa par la méthode de Langenbeck après la trachéotomie préalable faite trois jours auparavant. Cinq semaines après, récidive sous forme d'envahissement du plancher de la bouche, puis mort par cachexie.

Sur les dix-sept cas réunis par l'auteur, un n'a pas été opéré, et sur quatre on manque de renseignements précis. Sur les douze qui restent, un est mort de pneumonie huit jours après l'opération. La récidive a été observée cinq fois; deux de ces malades furent opérés une seconde fois et restèrent sans récidive pendant un an. Sept restèrent guéris, mais sur ce nombre on ne doit compter que cinq qui restèrent en observation plus d'un an; dans deux cas (Poncet, Butlin) la guérison était encore parfaite au bout de quatre ans.

Chirurgie de la vésicule biliaire (Ueber den gegenwærtigen Stand der Gallenblasenchirurgie), par Czerny (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 23, p. 516). — Après avoir passé en revue les faits relatifs à la chirurgie de la vésicule biliaire, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° La lithiase biliaire est passible d'une intervention chirurgicale quand elle provoque des troubles répétés ou durables;

2° L'opération est indiquée dans tous les cas d'empyème de la vésicule, et dans les cas d'hydropisie compliquée de troubles;

3° Dans les calculs de la vésicule, l'opération de choix est la cholécystotomie idéale avec drainage de courte durée de la plaie de la paroi abdominale;

4° La fistule biliaire temporaire est indiquée dans les cas d'occlusion du canal cystique avec inflammation de la vésicule et altération de son contenu;

5° L'extirpation de la vésicule doit être réservée pour la dégénérescence carcinomateuse ou inflammatoire grave de la vésicule;

6° Dans les cas d'occlusion du cholédoque, l'opération est indiquée toujours quand on suppose que le malade peut encore la supporter. Si l'on ne parvient pas à enlever l'obstacle (calcul, coudure), on établira une fistule entre le duodénum et la vésicule;

7° La meilleure incision pour les opérations sur la vésicule est une incision en L dont la branche verticale se trouve sur la ligne médiane et la branche horizontale passe sous l'ombilic en se dirigeant à droite;

8° Les opérations pour calculs biliaires sont moins graves que celles pour calculs de la vessie.

Fracture de la rotule (Treatment of fracture of the patella), par Anderson (*The Lancet*, 2 juillet 1892, p. 10). — Outre les causes ordinaires et bien connues qui s'opposent à la consolidation d'une fracture de la rotule (synovite traumatique, contraction du triceps fémoral, épanchement sanguin, etc.), il faut tenir compte de ce fait que les fractures de la rotule surviennent surtout chez des sujets qui ont dépassé l'âge moyen de la vie et qui ne sont plus très vigoureux. Depuis quatre mois, 7 personnes atteintes de fracture de la rotule sont entrées dans mon service. Sur ce nombre, il y avait 5 femmes, toutes de faible complexion, et 2 hommes âgés. J'ai analysé, en outre, 274 cas de fracture de la rotule traités à l'hôpital Saint-Thomas et je me suis convaincu que cet accident est bien fréquent chez les femmes. Il faut donc tenir compte d'un défaut de résistance de la rotule. Pendant longtemps, on a eu recours au traitement sans opération. Aujourd'hui, on a plus volontiers recours au traitement opératoire qui donne de meilleurs résultats. Le procédé de Lister est excellent, mais il oblige d'ouvrir l'articulation. De là les procédés qui tendent à rapprocher les fragments sans ouvrir l'article : le procédé de Trêves qui n'est qu'une modification de la griffe de Malgaigne, le procédé de Marshall qui consiste à enfoncer dans l'os des épingles qu'on réunit par un fil métallique, le procédé de Mayo Robson qui place les épingles dans le tendon du droit antérieur et dans le ligament rotulien. Quant à moi, j'ai recours à un autre procédé; la rotule étant fracturée transversalement, toutes les précautions antiseptiques étant prises, j'enfonce transversalement une épingle au devant du fragment supérieur dans le tissu fibreux, dense et solide qui recouvre la face antérieure de la rotule en y adhérant. J'enfonce de même une épingle au niveau du fragment inférieur. J'enfonce dans un bouchon les pointes des deux épingles et je réunis les deux têtes par un fil métallique tordu. Ce procédé joint à un pansement antiseptique m'a donné les meilleurs résultats.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons sur les maladies de la moelle, par le Dr Pierre Marie (ouvrage accompagné de 244 figures, Paris, 1892, G. Masson, édit.).

Ce livre se compose de leçons prises parmi celles que l'auteur a faites à la Faculté de médecine, pendant le semestre d'été de l'année 1891.

S'il contient, à la vérité, une analyse claire et systématique des travaux antérieurement publiés, choisis avec un soin précieux, ou mieux avec une sélection éclairée, dont la compétence du professeur nous est un sûr garant, il exprime aussi la manifestation d'une orientation nouvelle en neuropathologie, et, à cet égard, fera époque dans le mouvement scientifique contemporain.

Alors que, seules jusqu'en ces derniers temps, les maladies nerveuses paraissaient se soustraire à l'envahissement progressif des autres groupes pathologiques par les influences microbiennes, persistant à reconnaître dans l'hérédité leur raison première, on n'est pas loin d'être convaincu, après la lecture de ce volume, que l'heure est venue de l'avènement du règne des ferments, dans ce domaine encore indépendant.

De l'avis de M. Marie, du moins, et cet avis est appuyé par une vigoureuse argumentation, la *sclérose en plaques*, le *tabes*, la *paralysie infantile*, devraient être légitimement rangés dans le cadre des maladies infectieuses.

Ce n'est, au reste, qu'en ce qui concerne l'interprétation des faits que l'auteur s'écarte ainsi des doctrines de la Salpêtrière, car, en ce qui a trait à la description, il se conforme aux règles de la méthode anatomo-clinique préconisée par M. le Pr Charcot.

Et, pour ne considérer que cette partie, la plus importante de l'ouvrage, nous ne trouvons plus qu'à louer, sans restrictions. Dans le choix que s'est imposé M. Marie, de quelques-unes seulement des maladies de la moelle, ce sont, en particulier les affections systématiques qu'il a étudiées, retraçant, à leur occasion, les principaux traits de l'anatomie du névraxe, telle qu'elle résulte actuellement des plus récentes recherches des auteurs.

Là encore, il a eu soin, guidé par ses connaissances approfondies en la matière, de faire à chacune des entités qu'il dé-

crivait, une place proportionnelle, tant à leur importance doctrinale qu'à leur prépondérance nosologique. C'est pour cela que l'étude des *Dégénérations secondaires* d'une part, celle du *Tabes dorsalis* d'autre part, forment, à elles deux, plus de la moitié du volume, qui contient en outre l'histoire du *Tabes dorsal spasmodique*, de la *Sclérose en plaques*, de la *Maladie de Friedreich*, des *Scléroses combinées*, de la *Paralysie spinale infantile* et *spinale aiguë de l'adulte*, enfin de la *Sclérose latérale amyotrophique*.

***

Les premières leçons sont consacrées aux dégénérations *descendantes*. L'auteur distingue celles qui sont consécutives aux lésions du cerveau, et celles qui sont entraînées par les altérations de la moelle épinière. En ces deux cas, les lésions des faisceaux pyramidaux dominent, mais, il existe en outre, lors de lésions médullaires, des dégénérations moins bien connues, portant sur les parties extra-pyramidales des faisceaux médullaires : dégénération du faisceau en virgule de Schülze, dans les cordons postérieurs, dégénération du faisceau intermédiaire du cordon latéral, et d'un fascicule que M. Marie propose d'appeler *faisceau sulco-marginal descendant*, dans les cordons antéro-latéraux.

Les dégénérations *ascendantes* sont étudiées avec le même soin, et la même clarté, dans les deux circonstances où elles peuvent intervenir : soit à la suite de lésions des racines postérieures ; soit en conséquence d'altérations du névraxe lui-même. M. Marie entre là en de longs développements sur l'origine, le trajet et la terminaison des cordons postérieurs, mettant à profit, en les synthétisant avec un sens critique qui rend son exposé tout à fait personnel, les dernières découvertes histologiques de Golgi et de Ramon y Cajal, et ces développements sont amplement justifiés par l'intérêt qui s'attache à la constitution de ces racines, des lésions desquelles dépend une grosse partie de la pathologie médullaire.

Nous ne saurions passer sous silence un chapitre, nouveau, pour ainsi dire, d'un bout à l'autre, et qui est consacré aux dégénérations des nerfs et de la moelle consécutives à une amputation des membres.

Ces lésions seraient la résultante d'une double influence nocive. Il s'agirait, d'une part, d'un processus de *dégénération* vallérienne, ascendante, consécutif à la séparation des fibres nerveuses d'avec leurs centres trophiques, représentés par les organes terminaux des nerfs, d'autre part, d'un processus de *névrite* ascendante causé par l'infection. La théorie proposée fait peut-être trop peu de cas des influences réflexes qui nous paraissent intervenir, elles aussi, pour une part, dans cette pathogénie, mais nous devons savoir gré à l'auteur de nous avoir fourni des hypothèses au moins probables et en tout cas susceptibles de devenir fécondes, par les recherches auxquelles elles convient les observateurs.

Le *tabes spasmodique*, dont l'étude suit, est considéré par M. Marie comme l'expression symptomatique de l'absence congénitale des faisceaux pyramidaux, et, à ce point de vue, il est enfin nettement différencié des divers syndrômes, plus ou moins analogues, avec lesquels nombre d'auteurs les confondent encore.

Nous mentionnerons seulement les chapitres qui sont consacrés à la *sclérose en plaques*, car nous avons hâte d'en arriver à l'étude du *tabes dorsal* (dorsualis), que nous considérons comme la meilleure des monographies que nous possédions actuellement sur le sujet, encore que nous n'admettions pas, dans son absolutisme, et nous en avons dit les raisons ici même, la doctrine que défend M. Marie sur l'origine des lésions et sur la nature du tabes, en les plaçant dans une altération primitive, des cellules ganglionnaires périphériques et des ganglions spinaux, dont le *primum movens* serait la toxine d'origine syphilitique soupçonnée par Strümpell. Classés dans un ordre logique, qui rend leur description très claire malgré la complexité qui leur est propre, les symptômes tabétiques sont successivement passés en revue : troubles de la motilité, de la sensibilité, de la réflectivité, de la nutrition et troubles viscéraux. La marche de la maladie, son étiologie, son diagnostic et son traitement sont ensuite minutieusement décrits; après quoi vient l'étude anatomo-pathologique enrichie des données les plus récentes, et en dernier lieu la discussion approfondie des diverses théories qui prétendent expliquer la nature de l'affection.

L'auteur ne manque pas, à l'occasion de la *maladie de Friedreich* qui prend les deux chapitres suivants, de donner son avis motivé sur « l'opinion erronée récemment mise en circulation » par MM. Déjerine et Letulle, sur la nature purement névroglique de la sclérose spinale dans l'ataxie héréditaire.

Il propose une nouvelle classification des *scléroses combinées* en quatre grands groupes : les combinaisons de véritables scléroses systématiques entre elles, les combinaisons de scléroses systématiques avec des myélites diffuses, les combinaisons de myélites diffuses avec des dégénérations secondaires systématiques, enfin les pseudo-scléroses combinées, scléroses diffuses qui n'ont de la systématisation que l'apparence. Dans d'intéressantes remarques sur la vascularisation de la moelle, il trouve la démonstration de l'opinion qu'il professe sur l'origine vasculaire de ces scléroses.

L'étude de la *paralysie spinale infantile* permet ensuite à M. Marie de revenir, en l'étayant sur de nouveaux arguments, sur une conception, qu'il a déjà formulée, et tendant à identifier cette maladie avec l'hémiplégie cérébrale infantile; l'une et l'autre affection étant assimilable, selon sa manière de voir, à une maladie infectieuse procédant par des altérations du système vasculaire.

Le volume se termine par l'histoire de la *sclérose latérale amyotrophique*, où nous noterons, en passant, la part accordée aux troubles psychiques dans cette maladie, où ils n'avaient pas encore été consignés, et la possibilité du rôle prodromique qu'y pourrait jouer la neurasthénie.

***

On jugera mal par ce compte-rendu, forcément écourté, de la réelle valeur de ce magnifique ouvrage, à laquelle contribuent encore les nombreux schémas et les figures d'après nature qui facilitent l'intelligence du texte. Si les documents y abondent, nous n'en trouvons pas pour cela un moindre nombre d'idées personnelles, à propos desquelles M. Marie nous permettra d'exprimer ce regret que, parfois, celles-ci soient formulées en de trop courtes indications.

Ajoutons, en terminant, que le style, toujours clair, est souvent pittoresque en ce qu'il est émaillé de périphrases expressives dont le caractère familier contraste heureusement avec la recherche constante qui est un des attraits de sa lecture.

PAUL BLOCQ.

Leçons sur l'uréthrite chronique (Goutte militaire), faites par le Dr HORTELOUP, chirurgien de l'hôpital Necker, recueillies par le Dr EDMOND WICKHAM, avec une planche en couleur des lésions de l'uréthrite chronique copiées à l'aide de l'uréthroscope. Paris, G. MASSON, 1892.

M. Horteloup nous donne, en un élégant volume, quatre leçons sur un sujet bien rebattu, mais, hélas! toujours à l'étude : l'uréthrite chronique ou goutte militaire. Le point principal de ces leçons, celui qui leur donne le plus d'actualité, est la description des lésions constatées à l'uréthroscope et comparées à la muqueuse saine, vue de même. Pour aider la lecture, M. Horteloup a fait reproduire ici de belles planches en couleur, dues à Leuba.

Les variétés d'uréthrite admises par l'auteur sont les suivantes : uréthrite antérieure; — postérieure catarrhale prédominante — antérieure et postérieure — postérieure avec troubles neurasthéniques — écoulement uréthral provenant soit d'affection générale, soit de suppurations voisines. En outre, il établit deux formes d'uréthrite antérieure suivant le degré de l'affection : la forme catarrhale et la forme sèche; les caractères de ces premières sont des urines troubles, mucilagineuses avec filaments, c'est-à-dire une portion encore considérable de muqueuse congestionnée, granuleuse et atteinte d'hypersécrétion. Dans la forme sèche, on trouve une urine claire avec de petits débris d'épithélium, c'est-à-dire des lésions beaucoup plus limitées consistant en plaques granuleuses circonscrites et infiltrations intra-muqueuses.

La dernière leçon est consacrée au pronostic et au traitement, et ce dernier est analysé avec grand soin, ses indications sont posées méthodiquement. Mais nous n'osons espérer que la goutte militaire a trouvé son maître, et M. Horteloup, certes, ne l'espère pas davantage, lui qui commence sa préface

par la citation d'une phrase de Ricord : « Si je vais en enfer, je sais le supplice qui m'y attend : je serai entouré de blennorrhéens me faisant des signes désespérés pour obtenir leur guérison, et moi, je ne pourrai pas y parvenir. »

A. Broca.

VARIÉTÉS

Projet de loi relatif à l'exercice de la médecine.

Voici le texte de la loi sur l'exercice de la médecine tel qu'il a été voté le 13 juillet par la Chambre.

TITRE Ier

Conditions de l'exercice de la médecine.

« Art. 1er. — Nul ne peut exercer la médecine en France s'il n'est muni d'un diplôme de docteur en médecine délivré par le gouvernement français à la suite d'examens subis devant un établissement d'enseignement supérieur médical de l'Etat (Facultés, écoles de plein exercice et écoles préparatoires réorganisées conformément aux règlements rendus après avis du conseil supérieur de l'instruction publique).

« Les inscriptions précédant les deux premiers examens probatoires pourront être prises et les deux premiers examens subis dans une école préparatoire réorganisée comme il est dit ci-dessus.

TITRE II

Conditions de l'exercice de la profession de dentiste.

« Art. 2. — Nul ne peut exercer la profession de dentiste s'il n'est muni d'un diplôme de docteur en médecine ou de chirurgien-dentiste. Le diplôme de chirurgien-dentiste sera délivré par le gouvernement français à la suite d'études organisées suivant un règlement rendu après avis du conseil supérieur de l'instruction publique et d'examens subis devant un établissement d'enseignement supérieur médical de l'Etat.

TITRE III

Conditions de l'exercice de la profession de sage-femme.

« Art. 3. — Les sages-femmes ne peuvent pratiquer l'art des accouchements que si elles sont munies d'un diplôme de 1re ou de 2e classe délivré par le gouvernement français à la suite d'examens subis devant une faculté de médecine, une école de plein exercice ou une école préparatoire de médecine ou de pharmacie de l'Etat.

« Un arrêté pris après avis du conseil supérieur de l'instruction publique déterminera les conditions de scolarité et le programme applicables aux élèves sages-femmes.

« Les sages-femmes de 1re et de 2e classes continueront à exercer leur profession dans les conditions antérieures.

« Art. 4. — Il est interdit aux sages-femmes d'employer des instruments. Dans les cas d'accouchement laborieux, elles feront appeler un docteur en médecine ou un officier de santé.

« Il leur est également interdit de prescrire des médicaments, sauf le cas prévu par le décret du 23 juin 1873 et par les décrets qui pourraient être rendus dans les mêmes conditions, après avis de l'Académie de médecine

« Les sages-femmes sont autorisées à pratiquer les vaccinations et les revaccinations antivarioliques.

TITRE IV

Conditions communes à l'exercice de la médecine, de l'art dentaire et de la profession de sage-femme.

« Art. 5. — Les médecins, les chirurgiens-dentistes et les sages-femmes diplômés à l'étranger, quelle que soit leur nationalité, ne pourront exercer leur profession en France qu'à la condition d'y avoir obtenu le diplôme de docteur en médecine, de dentiste ou de sage-femme, et en se conformant aux dispositions prévues par les articles précédents.

« Des dispenses de scolarité et d'examens pourront être accordées par le ministre, conformément à un règlement délibéré en conseil supérieur de l'instruction publique. En aucun cas, les dispenses accordées pour l'obtention du doctorat ne pourront porter sur plus de trois épreuves.

« Art. 6. — Les internes des hôpitaux et hospices français nommés au concours et munis de douze inscriptions, et les étudiants en médecine dont la scolarité est terminée, peuvent être autorisés à exercer la médecine pendant une épidémie ou à titre de remplaçants de docteurs en médecine ou d'officiers de santé.

« Cette autorisation, délivrée par le préfet du département, est limitée à trois mois; elle est renouvelable dans les mêmes conditions.

« Art. 7. — Les étudiants étrangers qui postulent, soit le diplôme de docteur en médecine visé à l'article 1er de la présente loi, soit le diplôme de chirurgien-dentiste visé à l'article 2, et les élèves de nationalité étrangère qui postulent le diplôme de sage-femme de 1re ou de 2e classe visé à l'article 3, sont soumis aux mêmes règles de scolarité et d'examens que les étudiants français.

« Toutefois, il pourra leur être accordé, en vue de l'inscription dans les facultés et écoles de médecine, soit l'équivalence des diplômes ou certificats obtenus par eux à l'étranger, soit la dispense des grades français requis pour cette inscription, ainsi que des dispenses partielles de scolarité correspondant à la durée des études faites par eux à l'étranger.

« Art. 8. — Le grade de docteur en chirurgie est et demeure aboli.

« Art. 9. — Les docteurs en médecine, les chirurgiens-dentistes et les sages-femmes sont tenus, dans le mois qui suit leur établissement, de faire enregistrer, sans frais, leur titre à la préfecture ou sous-préfecture et au greffe du tribunal civil de leur arrondissement.

« Le fait de porter son domicile dans un autre département oblige à un nouvel enregistrement du titre dans le même délai.

« Ceux ou celles qui, n'exerçant plus depuis deux ans, veulent se livrer à l'exercice de leur profession, doivent faire enregistrer leur titre dans les mêmes conditions.

« Il est interdit d'exercer sous un pseudonyme les professions ci-dessus sous la peine édictée à l'article 18.

« Art. 10. — Il est établi chaque année dans les départements, par les soins des préfets et de l'autorité judiciaire, des listes distinctes portant les noms et prénoms la résidence, la date et la provenance du diplôme des médecins, chirurgiens-dentistes et sages-femmes visés par la présente loi.

« Ces listes sont affichées chaque année, dans le mois de janvier, dans toutes les communes du département. Des copies certifiées en sont transmises aux ministres de l'intérieur, de l'instruction publique et de la justice.

« La statistique du personnel médical existant en France et aux colonies est dressée tous les ans par les soins du ministre de l'intérieur.

« Art. 11. — L'article 2272 du code civil est modifié ainsi qu'il suit :

« L'action des huissiers, pour le salaire des actes qu'ils signifient et des commissions qu'ils exécutent ;

« Celle des marchands, pour les marchandises qu'ils vendent aux particuliers non marchands ;

« Celle des maîtres de pension, pour le prix de la pension de leurs élèves, et des autres maîtres, pour le prix de l'apprentissage;

« Celle des domestiques qui se louent à l'année, pour le payement de leur salaire,

« Se prescrivent par un an.

« L'action des médecins, chirurgiens-dentistes, sages-femmes et pharmaciens, pour leurs visites, opérations et médicaments, se prescrit par deux ans.

« Art. 12. — L'article 2101 du code civil, relatif aux privilèges généraux sur les meubles, est modifié ainsi qu'il suit dans son paragraphe 3 :

« Les frais quelconques de la dernière maladie, quelle qu'en ait été la terminaison, concurremment entre ceux à qui ils sont dus. »

« Art. 13. — A partir de l'application de la présente loi, les médecins, chirurgiens-dentistes et sages-femmes jouiront du droit de se constituer en associations syndicales, dans les conditions de la loi du 21 mars 1884, pour la défense de leurs intérêts professionnels, à l'égard de toutes personnes autres que l'Etat, les départements et les communes

« Art. 14. — Les fonctions de médecins experts près les tribunaux ne peuvent être remplies que par des docteurs en médecine français.

« Un règlement d'administration publique revisera les tarifs du décret du 18 juin 1811, en ce qui touche les honoraires, vacations, frais de transport et de séjour des médecins.

« Le même règlement déterminera les conditions suivant lesquelles pourra être conféré le titre d'expert devant les tribunaux.

« Art. 15. — Tout docteur, officier de santé ou sage-femme est tenu de faire à l'autorité publique, son diagnostic établi, la déclaration des cas de maladies épidémiques tombées sous son observation et visées dans le paragraphe suivant.

« La liste des maladies épidémiques dont la divulgation n'engage pas le secret professionnel sera dressée par arrêté du ministre de l'intérieur, après avis de l'Académie de médecine et du comité consultatif d'hygiène publique de France. Le même arrêté fixera le mode de déclaration desdites maladies.

TITRE V

Exercice illégal. — Pénalités.

« Art. 16. — Exerce illégalement la médecine :

« 1° Toute personne qui, non munie d'un diplôme de docteur en médecine, d'officier de santé, de chirurgien-dentiste ou de sage-femme, ou n'étant pas dans les conditions stipulées aux articles 6, 29 et 32 de la présente loi, prend part habituellement ou par une direction suivie au traitement des maladies ou des affections chirurgicales ainsi qu'à la pratique de l'art dentaire et des accouchements, sauf les cas d'urgence avérée;

« 2° Toute sage-femme qui sort des limites fixées par l'exercice de sa profession par l'article 4 de la présente loi;

« 3° Toute personne qui, munie d'un titre régulier, sort des attributions que la loi lui confère, notamment en prêtant son concours

aux personnes visées dans les paragraphes précédents à l'effet de les soustraire aux prescriptions de la présente loi.

« Les dispositions du paragraphe 1er du présent article ne peuvent s'appliquer aux élèves en médecine qui agissent comme aides d'un docteur ou que celui-ci place auprès de ses malades, ni aux gardes-malades, ni aux personnes qui, sans prendre le titre de chirurgien-dentiste, opèrent accidentellement l'extraction des dents.

« Art. 17. — Les infractions prévues et punies par la présente loi seront poursuivies devant la juridiction correctionnelle.

« En ce qui concerne spécialement l'exercice illégal de la médecine, de l'art dentaire ou de la pratique des accouchements, les médecins, les chirurgiens-dentistes, les sages-femmes, les associations de médecins régulièrement constituées, les syndicats visés par l'article 13 pourront en saisir les tribunaux par voie de citation directe donnée dans les termes de l'article 182 du code d'instruction criminelle, sans préjudice de la faculté de se porter, s'il y a lieu, partie civile dans toute poursuite de ces délits intentée par le ministère public.

« Art. 18. — Quiconque exerce illégalement la médecine est puni d'une amende de 100 à 500 fr., et, en cas de récidive, d'une amende de 500 à 1,000 fr. et d'un emprisonnement de six jours à six mois, ou de l'une de ces deux peines seulement.

« L'exercice illégal de l'art dentaire est puni d'une amende de 50 à 100 fr. et, en cas de récidive, d'une amende de 100 à 500 fr.

« L'exercice illégal de l'art des accouchements est puni d'une amende de 50 à 100 fr. et, en cas de récidive, d'une amende de 100 à 500 fr. et d'un emprisonnement de six jours à un mois, ou de l'une de ces deux peines seulement.

« Art. 19. — L'exercice illégal de la médecine ou de l'art dentaire, avec usurpation du titre de docteur ou d'officier de santé, est puni d'une amende de 1,000 à 2,000 fr. et, en cas de récidive, d'une amende de 2,000 à 3,000 fr. et d'un emprisonnement de six mois à un an ou de l'une de ces deux peines seulement.

« L'usurpation du titre de dentiste sera punie d'une amende de 100 à 500 fr. et, en cas de récidive, d'une amende de 500 francs à 1,000 fr. et d'un emprisonnement de six jours à un mois, ou de l'une de ces deux peines seulement.

« L'usurpation du titre de sage-femme sera punie d'une amende de 100 à 500 fr. et, en cas de récidive, d'une amende de 500 à 1,000 fr. et d'un emprisonnement de un mois à deux mois, ou de l'une de ces deux peines seulement.

« Art. 20. — Est considéré comme ayant usurpé le titre français de docteur en médecine quiconque, se livrant à l'exercice de la médecine, fait précéder ou suivre son nom du titre de docteur en médecine sans en indiquer l'origine étrangère. Il sera puni d'une amende de 100 à 200 francs.

« Art. 21. — Le docteur en médecine ou l'officier de santé qui n'aurait pas fait la déclaration prescrite par l'article 15 sera puni d'une amende de 50 à 200 francs.

« Art. 22. — Quiconque exerce la médecine, l'art dentaire ou l'art des accouchements sans avoir fait enregistrer son diplôme dans les délais et conditions fixés à l'article 9 de la présente loi, est puni d'une amende de 25 à 100 francs.

« Art. 23. — Tout docteur en médecine est tenu de déférer aux réquisitions de la justice, sous les peines portées à l'article précédent.

« Art. 24. — Il n'y a récidive qu'autant que l'agent du délit relevé a été, dans les cinq ans qui précèdent ce délit, condamné pour une infraction de qualification identique.

« Art. 25. — La suspension temporaire ou l'incapacité absolue de l'exercice de leur profession peuvent être prononcées par les cours et tribunaux accessoirement à la peine principale contre tout médecin, officier de santé, dentiste ou sage-femme, qui est condamné :

« 1° A une peine afflictive et infamante ;

« 2° A une peine correctionnelle prononcée pour crime de faux, pour vol et escroquerie, pour crimes ou délits prévus par les articles 316, 317, 331, 332, 334 et 335 du code pénal ;

« 3° A une peine correctionnelle prononcée par une cour d'assises pour faits qualifiés crimes par la loi.

« En cas de condamnation prononcée à l'étranger pour un des crimes et délits ci-dessus spécifiés, le coupable pourra également, à la requête du ministère public, être frappé, par les tribunaux français, de suspension temporaire ou d'incapacité absolue de l'exercice de sa profession.

« Les aspirants ou aspirantes aux diplômes de docteur en médecine, d'officier de santé, de chirurgien-dentiste et de sage-femme condamnés à l'une des peines énumérées aux paragraphes 1, 2 et 3 du présent article, peuvent être exclus des établissements d'enseignement supérieur.

« La peine d'exclusion sera prononcée dans les conditions prévues par la loi du 27 février 1880.

« En aucun cas, les crimes et délits politiques ne pourront entraîner la suspension temporaire ou l'incapacité absolue d'exercer les professions visées au présent article ni l'exclusion des établissements d'enseignement médical.

« Art. 26. — L'exercice de leur profession par les personnes contre lesquelles a été prononcée la suspension temporaire ou l'incapacité absolue, dans les conditions spécifiées à l'article précédent, tombe sous le coup des articles 17, 18, 19, 20 et 21 de la présente loi.

« Art. 27. — L'article 463 du code pénal est applicable aux infractions prévues par la présente loi.

TITRE VI

Dispositions transitoires.

« Art. 28. — Les médecins et sages-femmes venus de l'étranger, autorisés à exercer leur profession avant l'application de la présente loi, continueront à jouir de cette autorisation dans les conditions où elle leur a été donnée.

« Art. 29. — Les officiers de santé reçus antérieurement à l'application de la présente loi, et ceux reçus dans les conditions déterminées par l'article 31 ci-après, auront le droit d'exercer la médecine et l'art dentaire sur tout le territoire de la République. Ils seront soumis à toutes les obligations imposées par la loi aux docteurs en médecine.

« Art. 30. — Un règlement délibéré en conseil supérieur de l'instruction publique déterminera les conditions dans lesquelles : 1° un officier de santé pourra obtenir le grade de docteur en médecine ; 2° un dentiste, qui bénéficie des dispositions transitoires ci-après, pourra obtenir le diplôme de chirurgien-dentiste.

« Art. 31. — Les élèves qui, au moment de l'application de la présente loi, auront pris leur première inscription pour l'officiat de santé, pourront continuer leurs études médicales et obtenir le diplôme d'officier de santé.

« Art 32. — Le droit d'exercer l'art dentaire est maintenu à tout dentiste justifiant qu'il est inscrit au rôle des patentes au 1er janvier 1892.

« Les dentistes se trouvant dans les conditions indiquées au paragraphe précédent n'auront le droit de pratiquer l'anesthésie qu'avec l'assistance d'un docteur ou d'un officier de santé.

« Les dentistes qui contreviendront aux dispositions du paragraphe précédent tomberont sous le coup des peines portées au deuxième paragraphe de l'article 19.

« Art. 33. — Le droit de continuer l'exercice de leur profession est maintenu aux sages-femmes de 1re et de 2e classe, reçues en vertu des articles 30, 31 et 32 de la loi du 19 ventôse an XI ou des décrets et arrêtés ministériels ultérieurs.

« Art. 34. — La présente loi ne sera exécutoire qu'un an après sa promulgation.

« Art. 35. — Des règlements d'administration publique détermineront les conditions d'application de la présente loi à l'Algérie et aux colonies, et fixeront les dispositions transitoires ou spéciales qu'il sera nécessaire d'édicter ou de maintenir.

« Un règlement délibéré en conseil supérieur de l'instruction publique déterminera les épreuves qu'auront à subir pour obtenir le titre de docteur les jeunes gens des colonies françaises ayant suivi les cours d'une école de médecine existant dans une colonie.

« Art. 36. — Sont et demeurent abrogées, à partir du moment où la présente loi sera exécutoire, les dispositions de la loi du 19 ventôse an XI et généralement toutes les dispositions de lois et règlements contraires à la présente loi. »

Ecole de médecine de Bordeaux. — Les épreuves écrites pour l'admission à l'Ecole de santé de Bordeaux auront lieu, à Brest, Rochefort et Toulon, le 8 août 1892.

Le jury de concours est composé de MM. Duplouy, directeur du service de santé à Rochefort, président, Rouvier, médecin en chef à Toulon; Bavay, pharmacien en chef.

Seront seuls admis à prendre part au concours les élèves sortant des écoles annexes et en possession du premier examen de doctorat pour la médecine et de l'examen de validation de stage pour la pharmacie.

Le programme est celui qui qui a été fixé par l'arrêté du 12 octobre 1891.

Le nombre des élèves à admettre est fixé à 48.

Nouveau journal. — Fondée par un certain nombre de chirurgiens de province, une nouvelle revue, qui a pour rédacteur en chef notre confrère du *Progrès médical*, M. Marcel Baudoin, vient de paraître sous le nom d'*Archives provinciales de chirurgie.* C'est une véritable tentative de décentralisation chirurgicale qui réussira grâce à l'activité et au dévouement de son rédacteur en chef.

Légion d'honneur. — Sont nommés *Officier :* M. le Dr Hervieux, de l'Académie de médecine; M. le Dr Catelan, médecin sanitaire à Alexandrie : *Chevaliers*, MM. les Drs Oulmont, Talamon, médecins des hôpitaux de Paris; Pouchet, professeur à la Faculté; Fiberet, médecin du bureau de bienfaisance; Baréty (de Nice), Guillaume (du Cantal); Lannelongue, professeur à la Faculté de Bordeaux; Guignard (d'Angers), Duché (de l'Yonne); Devoty, médecin de 1re classe des colonies.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. E. BRISSAUD, G. DIEULAFOY, DREYFUS-BRISAC, FRANÇOIS-FRANCK, A. GILBERT, A. HÉNOCQUE, A.-J. MARTIN, A. PETIT, P. RECLUS

SOMMAIRE. — BULLETIN : Le Cinquantenaire de la *Gazette médicale de Strasbourg*. — REVUE GÉNÉRALE : Les idées de grandeur en pathologie mentale. — TRAVAUX ORIGINAUX : L'Immunité. — CORRESPONDANCE. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Cours de physique médicale. — VARIÉTÉS.

BULLETIN

Paris, 29 juillet 1892.

Le Cinquantenaire de la Gazette médicale de Strasbourg.

« La *Gazette médicale de Strasbourg* compte aujourd'hui cinquante ans révolus, un demi-siècle d'existence! C'est, avec la *Gazette médicale de Paris* et le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, ses aînés, le journal médical *français* le plus ancien. A ce titre, il mérite, ce me semble, l'honneur d'un article spécial, rappelant ses origines, son brillant passé, ses tendances éminemment progressistes, qui l'ont élevé en peu de temps au rang d'une des publications scientifiques les plus appréciées. » C'est en ces termes que s'exprime le Dr J. Bœckel dans un article consacré à rendre hommage à la mémoire de nos anciens maîtres de Strasbourg, à rappeler les travaux de ceux qui ont survécu et à montrer qu'aujourd'hui encore, de l'autre côté de la frontière, il continue lui-même à défendre les intérêts de la science française et à faire connaître, dans notre langue, à tous ses compatriotes alsaciens, les progrès qu'elle réalise.

Un article de ce genre ne peut passer inaperçu. Tous les anciens élèves de Strasbourg tiendront à le lire; et nous croyons devoir en résumer les principaux passages. « Fondée en 1841 par un groupe de médecins et de savants dont la plupart appartenaient à notre ancienne et bien regrettée Faculté de médecine, la *Gazette médicale de Strasbourg*..... devait servir de lien entre les médecins qui exerçaient dans nos anciens départements du Bas-Rhin et du Haut-Rhin. Placée aux avant-gardes, elle avait en outre pour mission de surveiller et de contrôler le mouvement scientifique qui s'opérait dans le domaine de l'anatomie pathologique et de l'histologie au delà de nos frontières et de le répandre dans notre pays; enfin elle devait faire connaître dans les pays voisins les tendances et les doctrines de l'Ecole française, dont les trois facultés de Paris, de Strasbourg et de Montpellier étaient alors les uniques représentants; ce rôle, elle sut le remplir avec honneur... » Mais aussi quels étaient alors ses collaborateurs les plus actifs! M. Jules Bœckel consacre à chacun d'eux une notice qui fait ressortir l'importance de leurs travaux. C'est d'abord *Sédillot* dont l'œuvre est si considérable. Ses mémoires sur les anesthésiques (1847), sur la gastrostomie, sur les autoplasties, la régénération et l'évidement des os, sur la trépanation du crâne, etc., etc., « attestent tous un labeur opiniâtre en même temps qu'une ampleur de vues et une ingéniosité qu'on ne rencontre que chez les véritables hommes de génie ». A côté de Sédillot, M. Jules Bœckel rappelle les noms de *Rigaud* et de *Michel*, moins connus, bien que le premier ait été l'un des plus brillants élèves de l'Ecole de Paris. Puis il signale les travaux de *Stœber* qui inaugura, en France, dès l'année 1829, l'enseignement de l'ophthalmologie, et ceux de *Stoltz* qui fonda à Strasbourg la première clinique obstétricale de France, qui en 1842 pratiqua pour la première fois l'accouchement prématuré artificiel, et posa les indications de l'opération césarienne, qui fut un maître éminent et un praticien aussi habile que sagace. Elève de Stoltz, son successeur à la Faculté de Nancy, *M. Herrgott*, chirurgien et accoucheur, devait être cité après lui. Vient ensuite *Kœberlé*, « dont personne n'ignore les titres éminents et dont la Faculté de Strasbourg peut à bon droit s'enorgueillir. On sait que c'est lui qui vulgarisa en France l'ovariotomie et qui la rendit possible et presque facile dès l'année 1862 ». C'est lui aussi qui pratiqua la plupart des opérations que les progrès de l'antisepsie ont rendues classiques. En 1862 et 1869 elles étaient considérées comme des tentatives hasardeuses. Pour les réussir il fallait des mains aussi expérimentées que prudentes.

Dans les sciences anatomiques et physiologiques, M. J. Bœckel rappelle les noms de *Ehrmann*, Lereboullet et Kuss. Le premier, fondateur du musée d'anatomie pathologique de la Faculté, l'inventeur d'un procédé de laryngotomie pour l'ablation des polypes; *Lereboullet* « dont le nom doit figurer en lettres d'or dans les annales de la *Gazette médicale de Strasbourg* ». C'est lui qui, le premier en France (1839), fonda à Strasbourg un cours officiel d'histologie 22 ans avant la création d'une chaire semblable à la Faculté de Paris (1862). C'est lui qui, dans une série de mémoires couronnés par l'Académie des sciences, fit faire de nombreux progrès aux études d'embryologie comparée; *Küss* dont l'enseigne-

ment si original a été connu grâce à l'un de ses plus brillants élèves, Mathias Duval.

Dans le domaine de la médecine proprement dite, trois maîtres éminents: *Forget*, esprit philosophique, auteur d'une série d'ouvrages qui ont suscité bien des controverses; *Schutzenberger*, professeur incomparable, ayant institué à Strasbourg des cours de clinique propédeutique que l'on regrette tant de ne point voir s'organiser dans nos Facultés françaises, ayant doté la science de travaux d'anatomie pathologique et de clinique qui sont connus de tous; *Hirtz*, dont l'enseignement, plus élevé, s'adressait plutôt aux élèves de 4e année et qui, dans ses études de thérapeutique, a rendu tant de services à plusieurs générations d'élèves; enfin *Tourdes*, le vénéré doyen honoraire de la Faculté de Nancy, le médecin légiste qui depuis 1848 a écrit un si grand nombre de mémoires, d'articles de dictionnaire, de rapports qui font autorité en la matière, le professeur dont la parole si élégante et si claire savait captiver ses auditeurs, et qui, avec son ami Stœber, a écrit sur l'histoire médicale du département du Bas-Rhin un ouvrage des plus remarquables. Si à ces noms on ajoute ceux des collaborateurs accidentels de la *Gazette* : Orfila, Pétrequin, Scoutetten, ou des nombreux médecins militaires qui, comme Michel Lévy, Villemin et tant d'autres, ont écrit dans ce journal; si l'on n'oublie pas qu'il fut rédigé par Blum d'abord, par Strauss ensuite, pendant les deux années qui suivirent la guerre, on ne méconnaîtra pas l'importance et l'intérêt de l'article que vient de publier M. J. Bœckel pour montrer la part glorieuse qui lui revient dans les progrès accomplis depuis cinquante ans. Les œuvres que signale et qu'analyse succinctement M. J. Bœckel, nous les avons déjà rappelées en 1888 (p. 305) à l'occasion de la mesure arbitraire qui venait de supprimer la Société de médecine de Strasbourg. Nous avons à ce propos énuméré les nombreux travaux scientifiques dus à l'infatigable activité du savant chirurgien qui depuis plus de 20 ans dirige la *Gazette médicale de Strasbourg*. Nous n'avons pas à les signaler de nouveau à l'attention du monde savant, mais il nous faut insister sur le mérite qu'il a eu de lutter, depuis 1870, pour conserver à son journal ses traditions, sa langue, son caractère, sa place parmi les publications françaises. Des services aussi éminents méritent plus et mieux que l'approbation de la presse médicale. Nous aimons à espérer que, dans un avenir prochain, un lien de plus attachera M. le Dr Jules Bœckel à ses confrères parisiens.

L. L.

REVUE GÉNÉRALE

Les idées de grandeur en pathologie mentale. Leçons faites à l'*Asile Sainte-Anne*, par M. GILBERT BALLET, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

2e *Leçon.*

Messieurs,

Je vous ai montré, dans ma dernière leçon, divers malades affectés d'idées de grandeur. J'ai cherché à établir que ces malades, bien que différant les uns des autres par la physionomie et la marche de leur délire, appartenaient cependant au même groupe nosologique; tous les trois, vous vous le rappelez, étaient soit des débiles intellectuels, soit des déséquilibrés, et la mégalomanie s'était manifestée chez eux, avec ou sans accompagnement d'idées de persécution, comme une conséquence de leur défectuosité cérébrale originelle.

Aujourd'hui je vais vous en présenter d'autres qui se rapprochent des premiers en ce qu'ils manifestent comme eux des idées ambitieuses, mais qui en diffèrent profondément et appartiennent à une catégorie morbide tout autre.

La première malade que voici, Marie Guer..., est âgée de 39 ans. Elle se croit riche et noble. Ecoutez-la: elle a 200 robes, de soie, de velours, bleues, blanches, garnies de fourrure, de dentelle. Elle a pour dix millions de dentelle. Elle possède de jolis bijoux, de magnifiques brillants. Elle est propriétaire de châteaux à Passy, à Alger, à Tours. Le parc Monceau, les buttes Chaumont sont à elle. Elle se dit marquise de Rodez. Son mari est comte de Binet. Voyez avec quel air de béate satisfaction elle parle de sa fortune: « Nous avons des landaus, des victorias, des coupés blancs, bleus, mauves; deux cents chevaux à Clichy et de grands vélocipèdes. Nous sommes très riches, des billions, des trillions. Je vous donnerai à chacun un million, mais c'est moi qui tiendrai la caisse. Je suis belle, bien portante, j'ai de beaux yeux, de belles dents, de beaux cheveux. Je fais de la peinture; c'est moi qui ai fait tous les tableaux de cette salle. Chez moi, j'ai fait les Gobelins. » Son contentement est parfait, ses rêves de fortune sans limite. C'est bien une ambitieuse. Mais remarquez combien son délire ambitieux est naïf et enfantin; il dépasse autant qu'il est possible toutes les bornes du vraisemblable. De plus, il manque absolument de logique. Cette femme qui possède des milliards nous dit, lorsque nous la questionnons sur sa profession, qu'elle est lingère, « car il faut bien travailler ». Son mari, qu'elle proclame comte de Binet, est cuisinier. Elle n'est nullement choquée par la contradiction de ses affirmations et mélange, vous le voyez, dans sa conversation, sans aucun souci de l'impossibilité qu'il y a à les concilier, les faits exacts et les conceptions délirantes. Cette particularité prouve que le cerveau de la malade est un cerveau affaibli : le délire se double ici d'un état très accusé de démence; mais c'est un point sur lequel je vais revenir dans un instant.

Demandons-nous maintenant quelle est l'affection dont cette femme est atteinte. Il importe ici de vous rappeler brièvement l'histoire de la maladie.

Marie Guer... est entrée à l'asile le 26 janvier dernier. On nous raconte que, depuis plusieurs années, elle faisait des excès de boisson. Le matin au lever, elle prenait deux verres de vin de quinquina. Au déjeuner, elle buvait une bouteille de bordeaux et assez souvent du champagne; de même au dîner. Dans le courant de la journée, elle absorbait plusieurs tasses de thé additionnées chacune d'un demi-verre de rhum. Pour vous expliquer ces libations aristocratiques, je dois vous dire que le mari de cette femme est cuisinier dans une très grande maison et faisait profiter son ménage des petits profits de sa charge

Quand Marie G... entra à Sainte-Anne, elle était depuis longtemps affectée de rêves et de cauchemars. A son arrivée, on constata ce qui suit : dans la nuit du 26 au 27 janvier, elle eut des hallucinations très intenses de la vue. Elle voyait de grands chiens noirs qui s'élançaient sur elle pour la mordre, des rats qui traversaient sa cellule, des chevaux qui couraient autour d'elle et rentraient dans la muraille. Elle entendait des voix qui l'injuriaient, l'appelaient crapule, vache, etc. Elle sentait des odeurs de peste, de fumier. Elle était très agitée; sans cesse en mouvement, elle criait, chantait, frappait

à coups redoublés à la porte de sa cellule. Les mains étaient agitées d'un tremblement très accusé. Vous reconnaissez là, sans peine, les principaux symptômes du délire alcoolique.

Tous ces signes, d'ailleurs, ne tardèrent pas à se dissiper, comme il arrive d'habitude, sous l'influence de l'internement et de la sobriété forcée qui en résulte. Ils avaient disparu après une huitaine de jours de séjour à Sainte-Anne.

Mais on put alors constater d'autres symptômes qui dissimulaient plus ou moins les troubles dus à l'alcoolisme. Ces symptômes, qui sont depuis allés en s'affirmant, sont ceux sur lesquels je désire maintenant appeler votre attention.

L'affaiblissement de l'intelligence d'abord! Je vous ai montré tout à l'heure que la malade était autant une démente qu'une délirante, que son cerveau était incapable de construire une systématisation correcte, que ses idées morbides, certaines d'entre elles au moins, avaient un caractère d'absurdité tel qu'on le trouve aux conceptions maladives des intelligences débiles ou affaiblies. Voyez, elle nous raconte, entre autres choses, qu'elle a dans le ventre un enfant, son fils Maurice; il y est depuis vingt ans, il y a été mis par les infirmiers. De plus, la mémoire, surtout pour les choses récentes, mais aussi pour les choses anciennes, est sérieusement atteinte. Marie G... n'a plus qu'une vague conscience du temps et des lieux; c'est encore un signe et fort décisif d'affaiblissement cérébral.

Mais à ce symptôme s'en ajoutent d'autres d'une importance de premier ordre au point de vue du diagnostic. Vous n'avez pas été sans remarquer, en écoutant parler la malade, que les mots sont incorrectement articulés : certaines syllabes sont pour ainsi dire avalées; il y a de nombreux faux pas de la langue. De plus, celle-ci, lorsqu'elle est tirée hors de la bouche, présente un tremblement manifeste, qui se communique parfois aux muscles des lèvres. Les mains tremblent aussi, vous pouvez en juger par l'inspection de l'écriture dont je vous montre quelques échantillons. Enfin, pour compléter cette énumération, je vous prie de constater que les pupilles sont inégalement dilatées et que les réflexes patellaires sont notablement exagérés.

Cet ensemble de symptômes ne laisse aucun doute sur la nature de l'affection à laquelle nous avons affaire. Il s'agit là, ai-je besoin de vous le dire, d'une paralysie générale, dont le début paraît, d'après les renseignements que nous avons recueillis, remonter à un an environ.

Vous n'ignorez pas ce qu'est la paralysie générale. C'est une maladie organique du cerveau, une méningo-encéphalite diffuse. On n'est pas parfaitement d'accord sur la nature intime du processus; pour les uns il s'agirait d'une encéphalite interstitielle, pour d'autres d'une encéphalite primitivement parenchymateuse. C'est un point qui demande de nouvelles recherches et sur lequel j'aurai certainement à revenir un jour. Quoi qu'il en soit, cette encéphalite a pour conséquence constante l'affaiblissement intellectuel, la démence. Accidentellement, mais non toujours, à la démence se juxtaposent des idées délirantes qui sont tantôt des idées mélancoliques (Bayle, Calmeil) ou hypochondriaques (Baillarger), tantôt des idées de grandeur.

C'est la démence qui donne aux conceptions délirantes de la paralysie générale un de leurs principaux caractères, leur absurdité, leur illogisme, leur manque de systématisation régulière. Mais comme le degré de la démence sous-jacente au délire est variable suivant les cas, c'est-à-dire suivant la période de la maladie, ce délire est d'autant plus correct, d'autant mieux organisé que l'affaiblissement intellectuel est moindre.

Vous allez en juger en comparant l'un à l'autre les deux malades que je vais vous montrer.

Cette femme Kenk... chez laquelle les signes de la paralysie générale sautent aux yeux, si je puis dire, est arrivée à un degré avancé de démence. Les conceptions maladives, les idées de grandeur sont réduites à leur plus simple expression; Kenk... est riche, elle a une grande fortune. C'est tout ce qu'elle sait nous dire. Mais elle ne peut soutenir son idée, à laquelle du reste son cerveau très affaibli ne paraît pas beaucoup tenir.

Tout autre est le cas de Rol... que voici. C'est un officier retraité qui exerçait la profession de coulissier. Il a 46 ans, et est entré à Sainte-Anne le 16 mai. Il a toujours été d'un caractère violent. Dans les premiers jours de mai il eut une querelle avec son beau-père, à la suite de laquelle il quitta la maison à 2 heures du matin, vêtu d'une simple robe de chambre. C'est de cette époque, nous dit M. le Dr Boutarel, qui a soigné le malade avant son arrivée à l'asile, que dateraient les premiers troubles mentaux, au moins les premiers troubles mentaux constatés. Roll..., dès ce moment, commença à parler de fortune et de richesse. Il était en outre convaincu que sa femme était folle et priait son médecin de la traiter en conséquence. Il ne tarda pas à s'exciter, parlait avec volubilité, menaçait de frapper ceux qui lui résistaient. Il était très satisfait de lui-même, avait des idées érotiques et se déshabillait à tout propos. Il a été arrêté à Bois-Colombes au moment où il se livrait à des actes de violence. On l'a conduit à l'infirmerie spéciale et de là à Sainte-Anne où il est entré il y a 5 jours.

Ce malade est actuellement assez excité, il parle volontiers et beaucoup. Il ne se fait pas prier, vous le voyez, pour vous faire part de ses idées délirantes. Il est très riche, il possède des milliards. Sa femme est très généreuse, elle va visiter les pauvres et leur laisse 1000, 2000, 10,000 fr. Il est général, grand-croix de la Légion d'honneur, ministre de la guerre : il a été cinq fois à l'ordre du jour de l'armée; Mac-Mahon ne l'a été que 2 fois; de Galliffet trois fois seulement. Il a la médaille militaire. Il est très fort aux armes. Il sait qu'il est ici dans un asile, mais cet asile lui appartient; il l'entretient grâce à sa grosse fortune. Sa femme reçoit la visite de Mme Carnot; il connaît M. Carnot, qui dîne chez lui cinq fois par semaine. Quand on le fait écrire, on le paye un milliard la ligne. Il est musicien et chante très bien. Il vient de rédiger la dépêche télégraphique suivante qu'il m'a remise, il y a quelques instants : « Suis nommé chevalier Légion d'honneur; ma sœur part ce soir de Nîmes. Envoyez fonds. »

Chez lui, vous le voyez, les idées de grandeur sont, comme chez Guer..., multiples, excessives, tout à fait invraisemblables. Mais elles sont plus mobiles que chez Guer..., à cause de l'état d'excitation du malade. De plus, elles se tiennent mieux, elles sont moins remarquablement contradictoires que celles de la première malade. C'est que Roll... jouit encore d'une assez grande puissance intellectuelle; il n'est pas encore, comme Guerch..., arrivé à la démence, son cerveau est encore capable d'établir entre ses idées délirantes une sorte de lien logique. Il ne nous dit pas, lui riche et puissant, que sa femme est simplement dans la situation modeste d'une petite bourgeoise; elle est riche comme lui et distribue autour d'elle des largesses.

En fait, à n'envisager que l'état mental actuel, Rol... ressemble beaucoup moins à Guerch... qu'à Guill.., que je vous ai montré lors de la dernière leçon. Il y a en effet de remarquables analogies entre Guil... et Rol...

Cependant, en dépit des ressemblances actuelles, les deux malades sont affectés de maladies très différentes : Le premier, vous l'avez vu, est un simple déséquilibré

mental ayant versé dans le délire, le second est au début d'une maladie incurable, la paralysie générale.

C'est ce qu'il s'agit d'établir ici : les symptômes de l'encéphalite diffuse ne sautent pas aux yeux comme chez Guerch... Néanmoins ils sont assez nets et assez nombreux pour nous permettre d'asseoir le diagnostic avec certitude. Les pupilles n'ont pas l'inégalité très accusée que nous leur avons trouvée dans le premier cas ; toutefois leurs dimensions hier et il y a trois jours étaient manifestement différentes à droite et à gauche. Le malade semble articuler avec correction ; il met même, vous le voyez, une sorte de coquetterie à prononcer trois fois sans accrocs : artilleur d'artillerie. Cependant de temps en temps sa langue hésite et fait de légers faux pas.

Mais voici d'autres signes qui ont une grande importance diagnostique. Depuis quelques mois Rol..., dont la marche est restée normale, chez qui les réflexes patellaires sont conservés, est affecté de douleurs fulgurantes des membres ; il aurait eu aussi de la diplopie. Ces douleurs que vous observerez assez souvent chez les paralytiques généraux, localisées de préférence, d'après ce que j'ai vu, au niveau des membres supérieurs, ont une réelle importance diagnostique. Elles indiquent une lésion de la moelle, spécialement une lésion des cordons postérieurs. La nature de ces lésions, leur relation, d'aucuns disent leur identité avec les altérations du tabes vrai ont été l'objet de discussions sur lesquelles j'aurai sans doute l'occasion de revenir un jour. Ce que je tiens aujourd'hui à vous indiquer, c'est que dans certains cas où le diagnostic pourrait être hésitant entre une vésanie pure et une encéphalite diffuse à son début, la constatation des douleurs fulgurantes est une présomption sérieuse en faveur de l'encéphalite.

D'ailleurs une autre manifestation très significative, qu'il me reste à vous indiquer, ne nous permet pas d'hésiter à affirmer que Rol... soit au début d'une paralysie générale. Il y a trois jours, le 20 mai, au moment où nous traversions la cour du service, le malade a été pris devant nous d'une attaque d'épilepsie Jacksonienne avec localisation des convulsions à la moitié droite de la face et au bras droit. La crise convulsive a été pendant quelques minutes suivie d'aphasie motrice (sans agraphie). Rol..., qui remuait parfaitement la langue, nous faisait comprendre par ses gestes et par l'écriture qu'il était incapable de parler. Cette crise, qui paraît ne s'être accompagnée à aucun moment de perte de connaissance, n'a laissé aucun trouble nouveau à sa suite. Il semble au reste que le malade ait eu une attaque semblable trois jours avant, le 17. Le 22 à midi, il y en a eu une troisième, mais celle-là avec perte de conscience ; enfin le même jour à 6 h. 1/2 du soir, Roll.., sans présenter aucun phénomène convulsif, a tout à coup perdu la faculté de parler : il a eu une attaque d'aphasie de quelques secondes de durée. Vous n'ignorez pas, Messieurs, ce que signifient de pareilles crises : elles indiquent soit l'excitation, soit l'arrêt par épuisement de la fonction de l'un des centres corticaux (centre de la face, du membre supérieur, de la parole articulée), excitation ou arrêt qui sont le fait d'une lésion située au voisinage ou au niveau desdits centres. Quelle peut bien être cette lésion dans notre cas particulier? Tout, la nature des troubles mentaux, les douleurs fulgurantes, les troubles de la pupille, les légers et rares faux pas de la langue, les crises épileptiformes, tout, dis-je, nous autorise à avancer qu'il s'agit là de la lésion caractéristique de la méningo-encéphalite diffuse.

Je ne m'appesantirai pas plus longtemps sur les deux faits qui précèdent : il me suffit de vous avoir montré deux beaux exemples d'idées de grandeur dans la paralysie générale, et de vous avoir signalé l'influence qu'exerce dans cette maladie, sur la coordination logique des conceptions délirantes, le degré plus ou moins accusé de la démence.

Quelque différentes que soient entre elles les deux catégories de malades dont je viens de vous entretenir, débiles et déséquilibrés mentaux d'une part, paralytiques généraux de l'autre, elles ont entre elles ceci de commun qu'elles renferment des individus à cerveaux faibles, soit que l'affaiblissement résulte d'un développement défectueux de l'organe, soit qu'il dépende d'une lésion acquise. D'autres malades pourraient être rapprochés des précédents, certains alcooliques chroniques, par exemple, ou certains vieillards déments. Chez tous ceux-là, déments séniles, intoxiqués, paralytiques ou débiles, l'affaiblissement intellectuel imprime aux conceptions délirantes, notamment aux idées de grandeur qui germent facilement dans les cerveaux faibles, un caractère à part. Impuissants à suivre un raisonnement logique pour peu qu'il exige quelque effort, ces infirmes ne le sont pas moins, quand ils versent dans le délire, à organiser un système correct dont toutes les parties se tiennent et soient étroitement liées entre elles. A parler net, dans la règle, ils ont des idées de grandeur comme ils peuvent avoir des idées de persécution, mais ils sont incapables de s'élever jusqu'à un vrai délire systématisé de persécution ou de grandeur.

Il en est autrement des malades dont il me reste à vous parler. Chez ceux-ci les facultés intellectuelles ont été moins profondément touchées, elles jouissent encore d'une certaine puissance, au moins d'une puissance suffisante pour construire un délire dont toutes les parties se tiennent et sont logiquement rattachées les unes aux autres. Tel est le cas de certains malades atteints de *folie intermittente*, tel est surtout le cas des individus affectés de *délire de persécution à évolution systématique*.

J'ai eu souvent l'occasion de vous parler de cette dernière affection. Dans une de nos prochaines leçons, j'y reviendrai avec quelques détails. Qu'il me suffise de vous rappeler aujourd'hui les principaux caractères que revêt cette maladie mentale lorsqu'elle se présente sous ses traits les plus nets et les mieux accusés. C'est une affection qui débute sur le tard, d'ordinaire après 30 ans, chez des individus jusque-là sains d'esprit au moins en apparence et ne présentant pas de grosse tare mentale. Elle évolue avec lenteur, marchant progressivement en avant, sans reculs et retours en arrière. Elle parcourt ainsi quatre périodes sucessives, une période d'incubation et d'interprétations délirantes, une période de persécution avec hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale, une période de délire des grandeurs, enfin une phase de démence.

C'est au cours de cette maladie, qui porte en clinique différents noms, délire de persécution à évolution systématique (J. Falret), délire chronique (Magnan), psychose systématique progressive (Garnier), délire chronique régulier (Camuset), délire systématisé progressif (Cullerre), que s'observe avec sa plus grande netteté, sa systématisation la plus parfaite, le délire des grandeurs.

Je vais vous montrer un malade qui présente cette systématisation parfaite des idées ambitieuses. De prime abord il offre une ressemblance remarquable avec les mégalomanes affectés de délire de persécution à évolution systématique. Nous aurons à nous demander, après l'avoir examiné, s'il répond exactement au type que M. Magnan a eu en vue dans sa description du délire chronique.

Ce malade, qui a aujourd'hui 50 ans, est interné à l'asile de Villejuif, où j'avais eu naguère l'occasion de l'examiner. Il m'a été obligeamment prêté par M. le Dr Ch. Vallon, que je suis heureux de pouvoir remercier de la libéralité et du désintéressement avec lesquels, en

diverses circonstances, il a mis sans compter à ma disposition les richesses de son service. En 1890, cet homme a fait ici même le sujet d'une leçon de M. le professeur Ball (1) et son observation a été publiée en détail dans un intéressant travail de M. A. Marie (2).

Je ne saurais mieux faire, pour vous donner une idée exacte des conceptions délirantes de cet homme, que de vous lire le factum qu'il a bien voulu rédiger pour vous, à ma sollicitation.

A Monsieur le docteur Ballet, à la Clinique de Sainte-Anne de Maephizgînoë diïz Raeligîzzoë.

Monsieur,

Vous me demandez des renseignements sur ce que je suis ; je vais vous les donner : Je suis Dieu de Toute Éternité, je suis l'Incréé, j'existe d'éternellement et pour éternellement. J'ai existé autrefois avant la Création des Mondes comme Dieu Esprit ; je remplissais alors l'Espace immense de mon Saint-Esprit. Plus tard, quand ma Conscience l'a exigé, car il faut que j'agisse conformément à ma Conscience, j'ai créé peu à peu les esprits de parcelles de mon propre Esprit et qui sont restés *saints* très longtemps, pendant plus de milliards d'années qu'il n'y a de grains de sable dans Tous les Mondes ; ensuite ils ont commis des fautes, et c'est de ces esprits que j'ai formé, encore quand ma Conscience l'exigeait, peu à peu les Mondes, qui sont vastes et nombreux, et dont l'origine remonte à moitié d'autant de milliards d'années qu'il y a de grains de sable dans Tous les Mondes. Je suis engendré pour l'Eternité ; j'ai régné sur le Monde Entier des milliards de fois et quelquefois pendant des milliards d'années, d'autres fois et plus souvent pendant dix mille années seulement ; mes moindres règnes ont donc été d'une durée de dix mille ans ; j'ai fait progresser la Civilisation plus brillamment que ne l'ont fait les Gouvernants qui ont régné dans les intervalles où j'ai été privé du pouvoir, et c'est parce que je n'ai pas toujours régné depuis la Création du Monde, que la société est tombée des milliards de fois dans la barbarie, d'où elle a eu chaque fois beaucoup de mal à sortir et où je l'ai aidée toujours puissamment. Je devais régner *Toujours* depuis l'origine des Mondes, et s'il en avait été ainsi, la société jouirait d'un état de Civilisation *et depuis longtemps* de *quatre-vingts milliards* de fois et davantage plus élevé que la Civilisation dont elle est dotée depuis une quarantaine d'années seulement et qu'elle risque de perdre par la barbarie qui l'a gagnée en partie depuis quelques années. Il faut donc de *Toute Nécessité* que je règne sur le Monde et *Pour l'Eternité* cette fois, en vertu tout d'abord de mon Droit imprescriptible et pour sauver la Civilisation menacée sérieusement et la faire arriver par mon Omniscience à un degré inouï de splendeur.

Je suis l'Omniscience de par ma nature, je le suis de Toute Eternité et pour l'Eternité ; j'ai perdu l'Omniscience momentanément, mais pour la ressaisir, ce n'est qu'une question de régime et *que je connais*. Il faut par conséquent qu'on me rende au plus tôt l'Omniscience, que je revendique comme *ma propriété essentielle*, que j'ai *seul* possédée dans l'Eternité passée et que je suis *seul* susceptible de pouvoir réacquérir. Il faut qu'on me rende l'Omniscience *pour l'Eternité*, et avec Elle Ma Liberté pleine et entière avec le Pouvoir *absolu* et *éternel* sur le Monde. La privation plus longtemps prolongée de l'Omniscience serait la cause de la ruine du Monde. Je suis seul digne de régner Souverainement sur le Monde, parce que je suis le Droit et la Justice incarnés, que je suis seul capable de résoudre par l'Omniscience les questions sociales dont la non-solution est un ferment de trouble dans la société, qui est dans l'insécurité parce qu'elle est affligée d'injustices diverses et d'un état de Civilisation par trop rudimentaire. Il faut que je sois reconnu officiellement et sans plus de retard comme Dieu Grand Empereur du Monde Entier et *Pour l'Eternité*, sinon ce serait la fin du Monde ; et comme il n'y a pas à espérer le Paradis que les Prêtres enseignaient parce qu'il n'y a pas d'autres Paradis que les Soleils, les Planètes, les Satellites et les autres Corps célestes, qui *Tous sont habités*, ce ne serait que le malheur-éternel qu'on aurait, c'est-à-dire la destruction du Monde. J'ai fait là-dessus comme Dieu céleste et omniscient, d'il y a *dix mille ans*, des écrits qui sont formels et qui régissent avec moi Souverainement le Monde.

Tous les prêtres sont révoqués, parce que toutes les religions sont fausses, qu'elles ne sont qu'un tissu de mensonges et d'absurdités et que les prêtres ont une conduite trop en opposition avec les bonnes mœurs ; la véritable Religion sera celle qui a existé quand la Société était sainte et qu'Elle n'était composée que d'esprits qui, depuis la Création du Monde, ont été engendrés dans des corps. Je suis la Sainteté de l'Eternité passée et de l'Eternité à venir et je veux la Sainteté Eternelle de la Société, qui ne peut vivre sans cela, et c'est là la condition *sine qua non* de Son Existence. La Société sera Heureuse en proportion de son degré de Sainteté.

J'ai été séquestré, il y a six ans et demi passés, par la faiblesse du gouvernement français, qui a cédé à une injonction du gouvernement allemand d'alors. On n'avait *jamais* le droit de me priver de ma Liberté comme de porter atteinte à ma Personne, qui est Sacrée et Inviolable pour Toujours. Si j'étais Jamais blessé ou mutilé, ce serait la fin du Monde.

Il faut que je sois reconnu comme le Chef Suprême Politique et Religieux, Absolu et Eternel du Monde Entier et de Tous les Mondes à venir, car La Création n'est Jamais finie, par Les Sommités de la Société réunies en Corps pour la Circonstance, et accepté comme Tel par la Société Tout Entière. Ceux qui s'y refuseraient, seraient privés de la vie pour un temps assez prolongé.

J'ai l'honneur de Vous prier, Monsieur le Docteur, d'agréer l'assurance de Ma Considération la plus distinguée.

Miphiginîz diïz Saeinctioeiïz Saeimpioeiïz diïz Maeidinoeiïz Coeilizzaeiïz-Caeilizzioeîz.

Dizzîzz Mignizziîzz Impirizzdiîz.

Vous avez sans doute remarqué qu'au début et à la fin de ce factum, il y a quelques mots dont la signification est insaisissable. C'est que R... a inventé une langue à lui. Quoiqu'il tienne en grande estime la langue française, il ne la considère pas comme digne de lui. Aussi a-t-il imaginé un vocable spécial où les consonnes et les accents circonflexes abondent et où l'on ne rencontre en fait de voyelles que l'*i* et l'*e*, avec les diphthongues *æ* et *œ* qui ont la même consonnance que cette dernière lettre. Pour vous donner une idée de cette langue singulière, je me borne à extraire une phrase d'un long travail que R... a remis à M. Vallon et où il semble avoir eu l'intention de résumer les principes et les règles de la religion nouvelle dont il se dit le fondateur.

Dizcirizzisz

Dûa siîz sinctizziîsz Mijizthithîz Dizzîsz Mignizziîsr Impirizzdîsz œ Laë Æccizziœnizzîzzacaë diïêz Siiz sinctizziîsz Daelivrizzaenzziiœœ.

Je vous épargne la lecture des cinq grandes pages écrites dans cette langue originale.

Ainsi R... est un être tout-puissant ; il est Dieu, souverain de tous les mondes et souverain de toute éternité. Son langage, son attitude, sa conduite à l'asile sont conformes à l'idée qu'il se fait de la grandeur extraordinaire de son rôle. Vous le voyez marchant le corps droit, la tête haute, avec le visage fier et dédaigneux. Il ne se découvre jamais devant personne : ce n'est pas à lui, Dieu souverain, de marquer de la déférence aux êtres inférieurs qui l'entourent. Si nous l'appelons Monsieur, si nous le désignons par son nom de famille, il proteste. Il ne s'appelle ni R... ni Monsieur ; on doit l'appeler Diiziîs, mot qu'il a forgé et qui, paraît-il, serait dans sa langue une sorte de superlatif du mot Dieu.

Michel R... s'est incarné aussi complètement que possible dans son nouveau rôle. Chez lui la transformation de la personnalité est complète : son passé, sa famille,

(1). B. Ball. *Du délire des persécutions ou maladie de Lasègue* ; Paris, Asselin et Houzeau, 1890.

(2) A. Marie. *Etude sur quelques symptômes des délires systématisés et sur leur valeur* ; Paris, O Doin, 1892.

son père, sa femme n'existent plus pour lui. Lorsqu'on lui parle de tout cela, il semble ne pas comprendre; il est tout entier à son rêve : Dieu de toute éternité, Incréé, et bientôt Omniscient, il n'a et n'a jamais eu rien de commun avec la pauvre humanité.

Mais cet homme n'est pas arrivé tout d'un coup à l'organisation de son délire actuel : il y est parvenu pas à pas, étape par étape, je devrais dire échelon par échelon.

Au début, le délire ambitieux a été relativement modeste, puis plus exagéré; ce n'est qu'en dernier lieu qu'il a dépassé toute limite. En 1890, Michel R... était simplement Michel de Hohenzollern. Peut-être son prénom avait-il été, comme chez Léopol... que je vous ai montrée récemment, l'occasion du choix de cette personnalité de convention. Voici un extrait d'une lettre écrite par R..., il y a deux ans. Cette lettre figure *in extenso* dans la leçon déjà citée de M. Ball et dans l'ouvrage de M. Marie.

Serve bone fidelis, intra in gaudium Domini tui.

A Sa Majesté François-Joseph Ier, empereur d'Autriche-Hongrie, hôtel Bristol, Paris.

Villejuif, le 7 octobre an 3 de l'ère de Dieu connu.

Sire,

Nous avons l'honneur de prier Votre Majesté de vouloir bien notifier par télégramme de notre part à Guillaume de Saxe-Cobourg, qui, depuis le décès de Frédéric III, se dit Empereur d'Allemagne, de cesser ses fonctions d'Empereur, de ne plus continuer à voyager en Europe, et de se rendre tout aussitôt à Paris pour être par Nous investi, s'il sait se comporter ainsi que nous le voulons, de la dignité d'Empereur de Sénégambie considérablement agrandie, car nous ne saurions le reconnaître comme Empereur d'Allemagne, vu qu'il est le fils de lord Palmerston, et pour d'autres raisons qu'il ne nous convient pas d'expliquer.

. . . .

Nous recommandons à Votre Majesté de nous faire entourer de la pompe convenant à notre rang suprême, car cette pompe nous est due ; notre autorité, la seule légitime au Ciel comme sur la Terre, sera, nous l'espérons, acceptée de l'humanité tout entière. Nous informons également Votre Majesté que nous épouserons principalement, tout aussitôt après que nous aurons été officiellement conduit à Paris, Son Altesse Impériale l'archiduchesse Marie-Adélaïde, votre digne fille.

Nous comptons sur votre obéissance pleine et entière sous tous les rapports.

Nous avons l'honneur de prier Votre Majesté d'agréer l'assurance de Notre considération la plus distinguée.

M. DE HOHENZOLLERN.

P. S. Votre Majesté voudra bien excuser l'irrégularité de notre écrit, vu que nous ne pouvons pas avoir ici ce qu'il faut, et cela sous aucun rapport.

Cette lettre est très remarquable ; les idées s'y enchaînent avec méthode et logique ; le ton général, le style est conforme au rôle conventionnel que s'attribue le malade, c'est à coup sûr l'œuvre d'une intelligence qui n'a pas encore notablement fléchi.

Mais poursuivons notre étude rétrospective et remontons plus loin encore dans le passé de Rap... pour préciser les voies que cet homme a suivies avant d'arriver jusqu'au délire ambitieux.

Un certificat daté de 1885 (époque à laquelle Rap... fut interné), et signé de Legrand du Saulle, est très significatif. Voici comment y est caractérisé l'état mental du malade : « Délire des persécutions. Hallucinations de l'ouïe. Fausses interprétations. Quelques idées de grandeur (il est parent du maréchal Rapp. Si son fils avait vécu, il aurait rendu à la France l'Alsace et la Lorraine). Lettres menaçantes. Obsessions vis-à-vis de M. J., inspecteur général de l'instruction publique. Désire se venger. »

Ainsi le malade qui, en 1890, est un type de mégalomane, en 1885 était surtout un persécuté et accessoirement un ambitieux. Comment étaient écloses chez lui les idées de persécution et les idées de grandeur qui devaient prendre ultérieurement un si grand développement? c'est ce que vont nous apprendre des renseignements complémentaires, recueillis près d'un témoin qui a connu Rap... alors qu'il n'avait pas plus de 20 ans.

Rap... est né en 1842. Son hérédité nous est inconnue ; nous n'avons, d'autre part, aucune indication sur son enfance. Qu'a-t-il été de 1842 à 1862? on l'ignore. Mais le témoin rapporte qu'à 20 ans il était d'un caractère sombre, envieux, peu communicatif, très ambitieux. En 1862 il occupait en Alsace un poste d'instituteur ; il se fit déplacer pour écarts de conduite, et commença dès ce moment à nourrir une vive hostilité contre M. J..., inspecteur de l'enseignement primaire, qui avait été la cause de son déplacement. Peu de temps après, il est encore contraint de quitter son nouveau poste. Vers la même époque (1865), il se querelle avec un de ses chefs, l'appelle imbécile, et parle de réformer l'enseignement. Il se marie, mais sa femme ne tarde pas à le quitter, sans doute parce que l'humeur chagrine de son mari lui rend la vie difficile. En 1870 ou 1871 il est nommé instituteur-adjoint à Paris, il soufflette un de ses collègues et on est encore obligé de le déplacer. Sur ces entrefaites, il a le malheur de perdre son fils unique qui succombe à la fièvre typhoïde. Il prétend aussitôt que M. J... est la cause de cette mort, car en le déplaçant il lui a fait perdre de l'argent et l'a mis ainsi dans l'impossibilité de procurer à son enfant les soins médicaux nécessaires.

Dès ce moment Rap... est nettement un persécuté et son délire de persécution va s'accusant de jour en jour, jusqu'en 1885. A cette époque, il en veut surtout à trois personnes : à M. J..., à M. Floquet, à M. C..., attaché à la direction de l'enseignement primaire à Paris. Il les accuse tous les trois d'avoir mis obstacle à son avancement. Il est arrêté et interné au mois d'août 1885, à la suite de scènes de violence et d'esclandre commises à l'Hôtel de ville.

Voilà, Messieurs, les différentes étapes de l'histoire si intéressante de notre malade. Résumons-les. A vingt ans, R..., qui avait fait preuve d'une vive intelligence et était pourvu d'une solide instruction, se montre à la fois sombre, envieux, démesurément ambitieux : Les idées de persécution et de grandeur sont nettement en germe chez lui. Ces idées ne tardent pas à s'affirmer et à prendre corps : R... est au début surtout un persécuté, accessoirement mais simultanément un ambitieux. Plus tard, il est à la fois et presque à un égal degré l'un et l'autre. Puis vient un moment où les idées de persécution s'atténuent, s'effacent pour faire place aux idées de grandeur qui depuis 3 ou 4 ans se sont développées au point de prendre les proportions démesurées que vous leur avez vues.

Eh bien, Messieurs, comment convient-il d'envisager ce malade? et dans quel groupe clinique devons-nous le placer?

Au premier abord le cas semble relever du délire de persécution à évolution systématique. Et pourtant certaines particularités ne répondent pas à la description qui a été donnée de cette forme particulière de folie. Les aliénistes qui considèrent le délire chronique de M. Magnan comme une entité irréductible, à contours nettement arrêtés, seraient en droit de faire remarquer que les tendances délirantes sont apparues chez R... de très bonne heure, à 20 ans et probablement avant, que les idées de persécution et les idées ambitieuses ont marché côte à côte, qu'elles ne se sont pas à proprement parler succédées, bien que les premières aient été nettement

prédominantes au début, les autres surtout accusées à la fin, que les hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale n'ont pas tenu ici la place prépondérante qu'elles occupent d'habitude dans la symptomatologie de la psychose systématique progressive. On pourrait être ainsi porté à rapprocher Rap... (sans toutefois l'identifier avec eux) de ces persécutés persécuteurs, dont M. Falret et son élève Pottier ont donné une si bonne description. Rap... dans cette hypothèse ne serait pas un délirant chronique dans le sens que M. Magnan attache à ce mot, ce serait un déséquilibré d'origine. Il ne m'est pas possible de discuter aujourd'hui ces questions. Je le ferai prochainement en étudiant le délire de persécution à évolution systématique.

Aussi bien mon intention était-elle aujourd'hui de vous montrer un délire de grandeur nettement systématisé pour l'opposer aux idées mégalomaniaques des débiles intellectuels et des paralytiques généraux dont j'ai précédemment fait passer sous vos yeux des exemples. Or, Messieurs, je ne crois pas que vous puissiez rencontrer un plus bel exemple de délire ambitieux systématisé que celui qui vient de nous être fourni par Rap...

Mais chez lui, quelque opinion qu'on se fasse de son cas, les idées de grandeur ont été pendant longtemps accompagnées d'idées de persécution. Or, il est des malades jouissant en apparence de toute leur puissance intellectuelle, chez qui l'on voit à une époque plus ou moins précoce de la vie s'installer un délire ambitieux, qui est d'emblée et reste toujours délire ambitieux. Il s'agit là d'une mégalomanie chronique, qui s'isole nettement de tout autre trouble mental. M. Dagonet (1) s'est particulièrement attaché à mettre en relief les caractères de cette forme, qui constitue d'ailleurs un type rare. Je n'en ai pas d'exemple à vous montrer. Qu'il me suffise de vous dire qu'on a cherché à rattacher cette forme à la dégénérescence (Magnan). Il faut reconnaître que si quelques s se prêtent à cette interprétation, représentant ainsi à l'état chronique ce que Guillard... est à l'état en quelque sorte aigu, on ne saurait, sans forcer certains faits, les faire rentrer dans le groupe des folies dégénératives.

Il me resterait encore à vous signaler des idées ambitieuses qui se développent parfois chez les mélancoliques anxieux, et dont Cotard (2) a donné, sous le nom de délire d'énormité, une bonne description. Les caractères assez spéciaux de ce délire, sa pathogénie un peu particulière, mériteraient de nous arrêter. Mais j'attendrai pour vous en entretenir que la clinique m'en fournisse l'occasion.

Je viens, Messieurs, de vous montrer divers exemples de maladies mentales se traduisant entre autres symptômes par des idées de grandeur. Je n'ai pas, tant s'en faut, épuisé cette étude séméiologique, mais j'ai fait passer sous vos yeux les types principaux de mégalomanie. Vous avez pu vous convaincre ainsi, que ce syndrome, avec les conceptions de richesse, de puissance qui le caractérisent, ne constitue pas une affection autonome, mais une expression clinique commune à différents états morbides. En fait, il n'y a pas une *folie* des grandeurs, mais des *idées* de grandeur qui peuvent accompagner et révéler les maladies mentales les plus diverses, délires de dégénérescence, délire de persécution à évolution systématique, paralysie générale, états d'excitation maniaque de nature variable, mélancolie anxieuse, affaiblissement sénile de l'intelligence et quelques autres encore.

Après cette revue clinique rapide, il y a lieu de rechercher si la mégalomanie revêt toujours la même physionomie, ou si elle n'affecte pas des caractères différents suivant la nature des états mentaux qu'elle traduit. Eh bien, Messieurs, vous avez pu vous convaincre que si tous les délires de grandeur se ressemblent entre eux par certains côtés, ils diffèrent foncièrement par d'autres. Rappelez-vous les divers malades qui se sont succédé ici; vous avez sans doute remarqué que les rêveries ambitieuses des uns n'étaient pas identiques à celles des autres.

A cet égard on pourrait assez légitimement répartir les mégalomanes en trois groupes : les uns sont absolument satisfaits de leur situation; pour eux tout est beau et bon; ils sont riches, puissants, doués de facultés merveilleuses et ils semblent jouir d'un bonheur sans mélange. D'autres sont comme indifférents à leur sort; ils racontent qu'ils possèdent d'innombrables richesses, ils ne sont ni heureux, ni malheureux. Enfin il est un troisième groupe de malades, qui, malgré les biens imaginaires dont la fortune les aurait comblés, traînent une pénible existence, se plaignent volontiers des obstacles qu'on met de divers côtés à la jouissance de leur fortune et au libre exercice de leur puissance. Guillard... et Roll... représentent la première catégorie, Mme Guerch... la seconde, Mme Léop... et Rap... la troisième.

Les individus du premier groupe ont leurs facultés cérébrales intactes ou peu touchées : ce sont ces malades excités (paralytiques au début, ou simples déséquilibrés délirants), chez qui les rêves de fortune et de puissance, multiples et mobiles, résultent de la grande surexcitation des fonctions psychiques. Au deuxième groupe appartiennent les aliénés à intelligence très affaiblie (paralytiques généraux, débiles intellectuels, déments séniles ou organiques), chez qui la démence constitue le trouble prédominant : les conceptions ambitieuses ne sont alors qu'un épiphénomène accessoire et secondaire au cours d'un état de déchéance cérébrale plus ou moins accusé. Enfin dans un troisième groupe il convient de placer les déséquilibrés à intelligence encore vive, les persécutés à évolution systématique, certains mélancoliques anxieux. Chez ceux-là le délire se tient, il est bien raisonné et bien déduit. Mais, tout riches et puissants qu'ils soient, les malades ne jouissent pas d'un bonheur sans mélange. Ou bien les idées de persécution ou les idées mélancoliques qui s'associent à la mégalomanie jettent une note discordante dans le tableau; ou bien, conscients et affligés de leur internement, les malades réclament avec persistance et parfois avec violence leur mise en liberté. Les tourments qui les accablent et résultent de leur situation réelle dominent d'habitude la jouissance que pourrait leur faire éprouver leur situation sociale imaginaire. On peut dire que, chez ces malades, la fortune ne fait pas le bonheur.

Il nous resterait, Messieurs, à nous demander par quel mécanisme naissent et se développent les idées de grandeur. Ce problème de psychologie pathologique est encore entouré de bien des obscurités. L'observation clinique nous montre que les idées ambitieuses ne germent en général que dans les cerveaux originellement ou secondairement affaiblis. Quand le terrain est préparé à leur éclosion, elles s'y installent par des procédés divers qu'il n'est pas toujours possible de découvrir, mais qui apparaissent d'autres fois avec évidence. C'est surtout chez les persécutés chroniques qu'on arrive à saisir ces procédés, que Foville (1) a bien mis en relief. Chez les malades de cet ordre, le délire ambitieux est parfois logiquement déduit des idées de persécution. Le persécuté, après de longues années de souffrances morales et physiques, en arrive à se dire que, pour qu'on le poursuive avec un pareil acharnement, il faut qu'il soit quelqu'un : person-

(1) Dagonet, *Traité des maladies mentales*. Paris, 1876.
(2) Cotard, *Soc. médico-psych.*, séance du 20 mars 1888.

(1) A. Foville. *Etude clinique de la folie avec prédominance du délire des grandeurs*. Paris, 1871.

nage important par sa fortune ou son rang social. D'autres fois c'est une hallucination qui fait éclore l'idée d'une personnalité nouvelle : le malade entend une voix qui lui dit : « Tu es le fils de Napoléon III », et dès ce moment, il s'imagine être le prince impérial. Mais il est des cas dans lesquels on voit la mégalomanie s'installer sans qu'on puisse dire comment elle a pris naissance. Cotard (1) qui a publié sur la genèse des idées ambitieuses d'intéressants travaux, pensait qu'à côté des idées de grandeur se rattachant aux lésions de la sensibilité (comme celles, par exemple, qui naissent chez les persécutés à l'occasion d'une hallucination), il en est d'autres qu'on devrait attribuer à un état maladif des centres moteurs ou volitionnels. D'après lui, les idées ambitieuses qui surgissent au cours de l'excitation maniaque, de la paralysie générale ou de la folie circulaire aurait une origine psycho-motrice. Il fait remarquer avec juste raison que, dans ces cas, la mégalomanie s'accuse par la prépondérance des idées de force, de talent, de puissance. « Le malade, dit-il, ne doute, ni n'hésite ; tout lui est facile ; jamais il ne se décourage, jamais l'idée d'un échec ou d'un insuccès ne se présente à son esprit. Un paralytique, convaincu qu'il est capable de voler comme un oiseau, se précipite par une fenêtre ; l'absurde ne l'arrête pas, il est tout-puissant. Il semble que le délire se soit développé sur un état maladif des centres moteurs ou volitionnels... Il y a là une maladie de la volonté, aussi bien que dans l'aboulie ; c'est, qu'on me passe l'expression, une hyperboulie. » Je suis porté à admettre, avec Cotard, que le trouble des centres moteurs n'est pas étranger à la genèse des idées de grandeur dans les cas que cet auteur vise, mais je crois sa théorie trop exclusive. Le sentiment général de satisfaction et de puissance qui accompagne les états d'excitation cérébrale, dans quelques cas, me paraît résulter de l'excitation de toutes les fonctions du cerveau. Chez les excités maniaques notamment, la sensibilité est plus vive, la mémoire plus active, l'association des idées plus rapide, la faculté de représentation mentale plus accusée. Toutes les opérations cérébrales semblent s'exécuter avec plus d'aisance. Or les idées de satisfaction, comme celles de richesse et de grandeur qui en sont l'amplification, me paraissent résulter de la conscience d'un accroissement d'activité physique et psychique. Attribuer leur pathogénie au seul trouble des centres psychomoteurs, c'est laisser gratuitement de côté les autres facteurs psychologiques qui, si je ne m'abuse, ont aussi leur importance (2). Quoi qu'il en soit, Messieurs, les recherches de Cotard auront eu l'avantage d'appeler l'attention sur l'un de ces facteurs, non des moins intéressants : aussi devais-je vous les signaler.

G. BALLET.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'immunité
devant le Congrès de médecine interne de 1892.

L'immunité et l'immunisation sont à l'ordre du jour. L'an dernier, elles ont fourni l'occasion d'une importante discussion devant le *Congrès d'hygiène* réuni à Londres, et le *Mercredi médical* en a longuement rendu compte. De plus, la *Gazette* a publié sur ce point une *Revue* remarquable de M. Gamaleïa. Voyons aujourd'hui où en est la question en Allemagne, d'après la discussion qui a eu lieu il y a quelques semaines au *Congrès de médecine interne* : les mémoires relatifs à ce sujet viennent de paraître *in extenso* dans la *Berl. klin. Woch.* et dans la *Deut. med. Woch.* : nous pouvons donc les analyser en toute connaissance de cause.

Deux doctrines, on le sait, sont en présence, vraies sans doute chacune pour certains cas déterminés : l'immunité par le sérum ; la défense de l'organisme par la phagocytose. C'est du côté de la sérothérapie que les chercheurs allemands portent surtout leurs efforts.

Une étude générale de la cause de l'immunité et de la guérison des maladies infectieuses a été donnée par *M. Emmerich* (Munich). Le fait que le bacille du rouget du porc est tué par le sérum d'animaux sains est, dit cet auteur, la base d'une médication nouvelle, la séro-thérapie, méthode rationnelle, inoffensive et pleine d'avenir.

Si l'on veut isoler à l'état de pureté les poisons bactériens du sérum sanguin, le rouget du porc est la maladie qui se prête le mieux à ce genre de recherches.

A quels corps sont associées les substances actives ? le sérum de lapins complètement immunisés se montre presque entièrement dépourvu de sérum-globuline, la toxine bactérienne ne peut donc y être contenue ; les solutions de globuline, d'ailleurs, restent complètement inactives.

Le sérum, dont on a séparé la globuline par dialyse, présente, au contraire, des propriétés énergiques. Deux alternatives se posent alors : ou bien la toxine est en combinaison avec la sérum-albumine, ou bien il se développe du fait de l'immunisation un albuminoïde nouveau.

Il est facile de démontrer que la substance active entre en combinaison avec la sérum-albumine et la myosine ; on peut même la préparer à l'état sec et pur, tout en lui conservant ses propriétés.

Puisque la sérum-albumine retient le principe actif, on est porté à admettre que la toxine élaborée par les bactéries est recueillie par le sérum pour la destruction de ces dernières. L'auteur donne le nom d'*Immun-protéine* au principe actif de l'albumine et celui d'*Immun-toxinprotéine* à sa combinaison avec les produits toxiques.

Ce dernier corps a son maximum d'activité à l'état naissant. La faim et une mauvaise alimentation abaissent le taux de la sérum-albumine et, par suite, augmentent les chances d'infection pour l'organisme. L'*Immun-toxinprotéine* se produit en grande abondance, dès qu'il y a infection, et se trouve retenue dans le corps sous forme d'albuminoïde difficilement diffusible, comme substance protectrice. Dès qu'on connaîtra l'*immun-toxinprotéine* de chaque maladie, on aura une thérapeutique toute nouvelle. En tout cas, l'injection de sérum, pour n'être pas suffisante, est toujours utile.

M. Frey (Leipzig) fait remarquer que l'on connaît déjà des substances immunisantes, le fibrinogène, par exemple.

M. Hueppe (Prague) observe que le chauffage jusqu'à une température déterminée détruit la toxine, mais n'altère point la substance immunisante. L'immunisation se produit par l'intermédiaire des cellules bactériennes dont les produits saturent le sérum. La production de la substance immunisante se réalise indépendamment de la virulence, et peut être aussi abondante, qu'il s'agisse de bactéries peu ou très virulentes.

M. Lubarsch (Rostock) constate que de grandes quantités de sang d'animaux immunisés contre le charbon n'ont pas d'action curative, tandis que le sang d'animaux sains a des propriétés immunisantes. Les réactions *in vitro* et celles obtenues dans l'organisme sont donc opposées.

Si le principe actif était une substance soluble, elle serait éliminable. Dans l'immunisation, il doit donc se produire un précipité de substances insolubles.

Mais quelle est la *substance protectrice du sérum* ?

D'après *M. Buchner* (Munich), toute recherche faite pour résoudre le problème de l'immunité doit avoir pour point de départ l'étude du sérum, et en premier lieu du sérum normal. Comme réactifs de ce sérum doivent servir les cellules vivantes, ou bactériennes (action microbicide) ou hématiques (action globulicide) ; ces deux actions quand on chauffe le sérum s'atténuent de plus en plus, et disparaissent en une demi-heure à la température de 55° centigr. Aussi ne peuvent-elles pas être considérées comme la conséquence de différences dans le degré de concentration.

Le sérum rendu inactif par la chaleur est un excellent milieu de conservation pour les globules rouges d'espèces étrangères. Le sérum normal du chien tue non seulement différentes sortes de bactéries et les hématies des mammi-

(1) COTARD. Soc. médic. psych., 28 mars 1887, et Congrès de médecine mentale, Paris 1889 (*Des origines psycho-motrices du délire*).
(2) Voir à ce sujet : KLEIN. — *Soc. medic psych.*, 27 février 1888, et *Du délire des grandeurs*, Th. de Paris, 1888.

fères, mais aussi les leucocytes de l'homme, du lapin et de la souris.

Toutes ces propriétés sont d'ordre spécifique et indépendantes de l'espèce qui a fourni le sérum et de celle qui a fourni les cellules. Quant à la substance active, ainsi que l'auteur l'a déjà fait observer dès 1889, elle est de nature albuminoïde, sa connaissance exacte nous échappe en raison de sa grande instabilité, mais sa nature albuminoïde peut se prouver indirectement, en montrant que le taux normal des sels minéraux est indispensable pour l'activité du sérum. C'est ce dont on peut se rendre compte par la dialyse ou par la dilution du sérum avec une solution de NaCl à 0,7 0/0, ou de l'eau distillée qui enlève au sérum ses propriétés microbicides.

Celles-ci peuvent être restituées par l'addition de NaCl. On peut remplacer ce dernier par un sel de potasse ou de lithine. Les sels d'ammoniaque augmentent même l'activité du sérum sur les bactéries, tandis que d'autres, comme le sulfate de magnésie, ne sauraient jouer le rôle des alcalis.

L'influence heureuse sur l'action bactéricide du sérum résultant de la présence des sels, ne saurait pas s'expliquer par quelque action nocive directe sur les germes, contrôlée par l'expérience.

L'action spécifique des alcalis dans le sérum sanguin est en conformité avec leur valeur spécifique à l'égard de la vie des globules rouges. Ceux-ci se conservent dans les solutions à 0,7 0/0 des différents sels d'alcalis fixes, tandis qu'ils s'altèrent immédiatement dans l'eau. Les sels alcalins n'agissent pas par l'établissement d'un équilibre osmotique. S'il en était ainsi, d'autres sels non toxiques, en solutions plus ou moins concentrées, ou d'autres corps indifférents comme l'urée, la glycérine, auraient également la propriété de conserver les hématies; ce qui n'a pas lieu. Les dissolutions d'urée n'ont d'action qu'autant qu'elles sont additionnées de la solution à 0,7 0/0 de NaCl. — L'urée par elle-même est donc inoffensive.

Mais elle ne peut être substituée aux alcalis. Les fonctions spécifiques des alcalis à l'égard des globules rouges, d'une part, à l'égard des substances actives du sérum, d'autre part, sont une preuve certaine de la nature albuminoïde de ces dernières.

Il n'y a probablement que certains albuminoïdes qui prennent part à cette action. L'auteur donne à ces « *substances protectrices* » le nom d' « *alexines* », ce qui veut dire qu'elles exercent, quoique à des degrés divers, une action antiparasitaire générale.

La substance globulicide et la substance germicide paraissent être identiques, du moins dans le sérum du chien, car elles modifient de la même façon par la lumière, la température, etc.

La température minima qui enlève au sérum du sang toutes ses propriétés est une chaleur de 45° centig., agissant pendant 6 à 7 heures.

Le mode d'action des alexines est appréciable d'une façon quantitative, et ne saurait être comparé à un agent impulsif. Jusqu'ici il a été impossible de conserver longtemps ces produits.

La façon dont s'exerce l'action germicide et globulicide des alexines est comparable à celle de la fermentation. Elle doit consister dans le transfert d'états dynamo-chimiques dans le plasma vivant et dans les troubles qui en résultent.

Des troubles semblables doivent pouvoir être produits dans d'autres albuminoïdes sensibles et instables, qui ne sont pas contenus dans des cellules. Partant de ce point de vue théorique, l'auteur expérimenta l'action du sérum de chien déglobulisé sur le sérum de lapin et remarqua qu'après un contact prolongé l'action germicide et globulicide était manifestement amoindrie.

Après 24 heures, un mélange de une partie de sérum de chien et trois parties de sérum de lapin, exposé à la température ordinaire, perd toute action globulicide; tandis que les échantillons séparés de contrôle indiquent à peine quelque atténuation. Les alexines agissent ainsi sur les albuminoïdes instables intra-cellulaires; ceci explique l'action antitoxique du sérum sanguin des animaux immunisés, celle-ci se réalisant par une altération de la toxalbumine instable.

L'action germicide, globulicide et antitoxique du sérum s'exerce donc d'après des processus identiques.

Dans tout cela, ajoute *M. Wassermann* (Berlin), il faut distinguer deux choses : l'*immunité* et la *neutralisation de la toxicité*.

Je me propose, a dit cet auteur au *Congrès*, de résoudre aujourd'hui les deux questions suivantes :

1° Comment s'effectue la protection spécifique contre les maladies infectieuses toxiques ?

2° Comment peut-on immuniser un individu déjà malade avec l'agent protecteur spécifique ; en un mot, comment peut-on le guérir ?

Tout d'abord je rappellerai mes travaux récents avec Brieger, ceux de Kitasato, où est nettement établie la différence qu'il y a entre l'état d'immunité et l'état de « neutralisation de toxicité ».

Nous distinguerons avec Koch l'*infection* de *l'intoxication* : un animal n'est immunisé contre un organisme pathogène que lorsque celui-ci ne peut plus s'y multiplier.

Certains micro-organismes ne sont incompatibles avec l'existence que parce qu'ils créent par leur développement excessif des obstacles mécaniques à la circulation ; un animal infecté par de telles bactéries, dès qu'il est immunisé, se trouve du même coup à l'abri de tout danger.

Il est d'autres microbes dont la multiplication reste locale, mais qui empoisonnent l'organisme par les toxines diffusibles qu'ils élaborent. Nous pouvons lutter de deux façons contre ces microbes *toxiques* : ou bien rendre leur développement impossible en soumettant l'animal à un traitement préalable, c'est-à-dire en l'*immunisant*, ou bien *neutraliser* l'action des toxines sécrétées. L'immunisation et la neutralisation de la toxicité sont donc deux choses bien différentes.

Chez un animal vacciné contre la toxine, le microbe toxique ne vit plus qu'à l'état de microbe banal, inoffensif, pouvant bien déterminer quelques troubles locaux, mais ne donnant jamais sa réaction générale spécifique. Dans ce cas, l'animal peut être inoculé sans danger pour sa vie.

Inversement, un animal peut avoir l'immunité contre des bactéries toxiques, mais être privé de la faculté de pouvoir être vacciné contre la toxine. Un tel animal résiste à une inoculation discrète, car le microbe n'est pas pathogène pour lui. Fait-on une injection plus abondante, le poison inoculé en même temps étant suffisant, l'animal meurt très rapidement. Dans ces conditions donc, malgré l'immunité du sujet, le micro-organisme devient pathogène.

En pathologie humaine, les maladies infectieuses les plus importantes, comme le choléra, le typhus, la diphthérie, le tétanos, etc., sont des maladies toxiques par excellence. Toutes leurs manifestations pernicieuses relèvent non de l'infection, mais de l'intoxication ; une cure rationnelle et spécifique de ces affections consisterait donc dans la neutralisation des poisons élaborés par un contre-poison spécifique. C'est ce qui résulte des recherches de Behring. Quels sont les moyens dont dispose l'organisme pour fabriquer cet antidote ? Avant de répondre à cette question, nous devons nous demander si dans quelque point de l'organisme normal il n'existe pas de substances préalablement antitoxiques prêtes à agir à l'occasion ? Il nous a été facile de démontrer leur existence dans les organes hématopoiétiques riches en éléments jeunes, leucocytes ou lymphocytes, surtout dans le thymus de veau. Une macération alcaline de cette glande, mélangée à la culture en bouillon de tétanos de toxicité connue, abaisse celle-ci à 1/3000 — 1/5000 de sa virulence première. Le thymus jouit donc d'une propriété antitoxique considérable.

Restait à savoir si cette propriété se manifesterait aussi bien au sein de l'organisme que *in vitro*. Nous avons injecté dans ce but aux animaux de l'extrait de thymus pour les inoculer ensuite, ou dans le but de les guérir. Nos expériences restèrent sans résultats.

Il était facile de comprendre qu'il eût fallu employer non un antitoxique d'une façon générale, mais un antidote spécifique. Il manquait à notre substance une propriété, la spécificité. Nous devions naturellement rechercher celle-ci à l'aide des cultures des divers agents pathogènes, et établir dans lequel des éléments de ces cultures se trouvait la substance vaccinante spécifique; il nous a été facile de voir qu'elle résidait dans le corps même de la bactérie. Prenez, en effet, une culture de bacille typhique filtrée, c'est-à-dire privée de tout germe; celle-ci ne contiendra plus que la toxalbumine; injectez avec elle les animaux, vous n'obtiendrez point d'immunité. Au contraire, injectez la culture sans la filtrer, après

y avoir tué tous les germes, en 10 à 14 jours vous atteindrez le but proposé. En concentrant l'injection, en 24 à 48 heures vous aurez le même résultat. Cette immunité spécifique sera d'autant plus prompte à s'établir et plus active qu'il y aura un plus grand nombre de cadavres de bactéries injectés. Il est à remarquer que de semblables cultures contiennent à la fois et la toxine et la substance protectrice. La première doit être éliminée neutralisée. C'est ce qu'il est facile de réaliser, en faisant agir au préalable sur la culture d'injection l'extrait de thymus à une température de 65° à 80°.

D'après les considérations précédentes, nous pouvons nous expliquer de la façon suivante le processus de formation du contre-poison, de l'antitoxine spécifique : sous l'influence de l'injection des corps cellulaires microbiens, se développe une leucocytose marquée; les leucocytes succombent et laissent échapper les substances antitoxiques qu'ils contiennent. Celles-ci se combinent avec les produits cellulaires intra-bactériens, et il en résulte un agent nouveau qui est l'antidote spécifique.

Cette théorie trouve sa justification dans les travaux microscopiques publiés par Botkin, qui, chez des animaux immunisés, a toujours trouvé, après chaque injection de substances intra-bactériennes, une leucocytose suivie d'une destruction ultérieure des globules blancs. Nos recherches personnelles concernant la leucocytose chez les pneumoniques avant la crise, ont (comme celles de Hayem, Ehrlich et Jacksch) établi l'existence de ces phénomènes chez l'homme.

Comme conclusion de ce travail, nous tirerons une considération thérapeutique importante. Nous nous efforcerons de réaliser ce que la nature fait d'elle-même. Par l'injection de substances intra-bactériennes nous provoquerons chez l'individu une leucocytose dont l'heureux effet sera de répandre dans l'organisme l'antitoxique spécifique qui devra le faire triompher.

Mais de toutes ces expériences de laboratoire, l'art de guérir tirera-t-il des conclusions pratiques, arrivera-t-on à la *guérison des maladies infectieuses par l'immunisation postérieure à l'infection?*

MM. G. Klemperer (Berlin) et *F. Klemperer* (Strasbourg) le pensent, et ont à cet égard étudié surtout la pneumonie. La valeur d'une méthode d'immunisation dépend en première ligne, disent-ils, du degré d'immunité qu'elle confère, puis de la rapidité avec laquelle celle-ci s'établit. Ce dernier point est en effet d'une haute importance : l'infection dont nous voulons arrêter les effets ne s'installe pas dans la plupart des cas avec la même virulence. Le nombre des bactéries et leurs produits toxiques augmentent progressivement depuis le moment de l'infection; il est donc facile de comprendre que plus l'immunisation sera hâtive, plus la maladie aura de chances d'être atténuée rapidement et moins l'immunisation aura besoin d'être poussée loin.

Au point de vue pratique, il est donc deux facteurs importants dont on tiendra compte : l'intensité et la rapidité de l'immunité.

La méthode qui réalise le mieux ces deux conditions est celle de Behring et Kitasato, qui consiste à donner l'immunité avec le sérum d'animaux préalablement immunisés. Ces auteurs sont arrivés ainsi à guérir chez des animaux la diphthérie et le tétanos.

Par le même procédé on a triomphé chez l'animal de diverses maladies infectieuses, telles que le rouget, la septicémie pneumococcique, la septicémie de la souris, l'infection par le bacille de Friedlænder et par le bacille typhique.

Aujourd'hui, on peut admettre comme un fait général que toute immunité solidement acquise par le sérum d'un animal réfractaire, peut se transmettre à d'autres animaux et qu'elle s'établit assez vite pour pouvoir guérir des animaux déjà en puissance de maladie.

Il était intéressant de savoir, au point de vue pratique, si cette méthode d'immunisation avait une action *spécifique*. Nous avons fait des recherches pour résoudre cette question. Jamais nous n'avons réussi à triompher d'une autre infection que celle pour laquelle l'animal avait été immunisé. Le sérum actif contre telle espèce de bactérie déterminée reste sans effet contre toute autre.

La séro-thérapie est donc spécifique.

Ce point acquis, nous avons tenté de vacciner un seul et même animal contre plusieurs infections, dans l'espoir de transmettre cette immunité combinée. Nous n'avons encore pu donner que deux immunités au même animal; il est vrai que nos travaux sur ce sujet sont récents, néanmoins il en ressort ce fait intéressant qu'un même sérum peut garantir déjà contre deux infections. Il est donc possible qu'on obtienne une combinaison d'un plus grand nombre d'immunités, par suite un sérum ayant un pouvoir curatif multiple.

Si l'on cherche à savoir avec quelle rapidité l'immunité s'établit, on est surpris de la promptitude avec laquelle elle s'installe; quelques heures déjà après l'injection du sérum thérapeutique, l'animal est réfractaire. Le degré de l'immunité ainsi produite n'est sans doute, comme l'ont démontré Ehrlich et Behring, qu'une partie de l'immunité, servant de point de départ, pour arriver à un degré plus élevé; on peut en effet augmenter l'immunité originelle en se servant d'animaux plus grands et de sérums plus concentrés et plus abondants.

Il résulte de tous ces faits que le *fondement théorique* de la séro-thérapie *et la possibilité* de son application à l'homme peuvent *se soutenir*; néanmoins il nous faut avouer qu'une objection sérieuse à la méthode est la difficulté d'immuniser préalablement les animaux pour en recueillir le sérum. Une méthode plus simple serait donc préférable.

L'immunisation par le sérum n'est que *médiate*, en quelque sorte *secondaire*. Nous donnons au moyen du sérum l'immunité que nous avons créée chez un premier animal *directement* par l'usage de bouillons de cultures atténuées. Pourquoi cette immunisation *immédiate* par cultures atténuées n'agirait-elle pas même après l'infection ?

Nos premiers essais à ce sujet sont restés négatifs. Mais cela tenait à un défaut de méthode, comme nous avons pu l'apprendre d'après les travaux de Emmerich, Buchner, Behring, et surtout d'Ehrlich. Le point essentiel de ce procédé d'immunisation est la production, ultérieurement à l'injection, des substances immunisantes au sein de l'organisme, tandis que ces dernières dans l'autre méthode sont directement introduites avec le sérum où elles sont déjà élaborées; la dénomination d'immunisation passive donnée par Ehrlich à la séro-thérapie nous semble peu conforme à notre théorie. Il n'est nullement démontré que les substances vaccinantes, les antitoxines, comme on dit, soient élaborées au point qu'elles n'agissent que par simple diffusion dans le corps : il est très possible qu'il y ait des processus *actifs* du côté des cellules de l'organisme qui préparent et favorisent l'immunité; il est vrai que dans ce cas il faut admettre qu'ils évoluent très rapidement, car avec le sérum on obtient l'immunité en quelques heures. L'immunisation immédiate ne confère l'immunité qu'après plusieurs jours. Mais celle-ci se produit peu à peu, et dès les premiers jours il se réalise déjà un certain degré de résistance qui s'accroît continuellement. Plus cette immunité finale est accentuée, plus s'élève le degré de protection dans les deux premiers jours.

Le degré d'immunité augmente avec la quantité de culture injectée. Mais comme celle-ci ne peut être accrue indéfiniment, nous avons concentré nos bouillons au 1/10 de leur volume à 60° avec l'emploi de la pompe à air. Ainsi préparés, ils possèdent toutes leurs propriétés initiales, ne sont pas toxiques et ont leur pouvoir immunisant. L'immunité finale, obtenue après l'usage de bouillons concentrés, est beaucoup plus forte que celle obtenue par une quantité égale de culture ordinaire.

Dans la plupart des cas d'infection pneumococcique très virulente chez le lapin, cette immunisation immédiate n'a pas réussi. Quelques animaux résistèrent, avec de la fièvre pendant 5 à 8 jours, mais la plupart moururent. Dans ce cas la maladie évolue trop vite et détermine une intoxication trop précoce.

Nous avons alors atténué la virulence de l'agent infectieux, en laissant les cultures pendant 2 jours à 40°; les animaux inoculés avec celles-ci meurent, comme l'a démontré Frænkel, en 4 à 6 jours. L'immunisation immédiate les guérit sûrement dans tous les cas, quand les injections (à la dose de 5 centimètres cubes de culture concentrée matin et soir pendant 3 jours) ont été commencées 24 heures après l'inoculation.

Pendant nos recherches, des travaux de Brieger, de Kitasato et Wassermann sont venus confirmer la valeur de l'immunisation immédiate post-infectieuse à l'aide des produits bactériens.

Comme conclusion à ces études générales, *M. G. Klemperer* (Berlin) a donné l'analyse de quelques cas de pneumonie chez

l'homme soumis à la médication spécifique (faits dont il a déjà parlé au *Congrès de Londres* l'an dernier). Il a observé 20 cas de pneumonie, dont 12 ont été traités par la séro-thérapie. Les lapins peuvent, en effet, à coup sûr être guéris par cette méthode dont l'innocuité d'autre part est parfaite. Cinq malades immédiatement après l'injection ont fait leur crise; mais on doit éliminer ces cas, parce qu'aucune observation ne permettait de rattacher ces crises aux injections.

Un alcoolique, au 2e jour de sa pneumonie, reçut 8 cm c. d'injection le matin et 4 cm. c. le soir. Les jours suivants, on continua; au fur et à mesure de la médication, l'état général s'amenda et le malade guérit. Dans les autres cas, les injections amenèrent une chute progressive de la température, avec amendement de l'état général.

La méthode consiste à injecter sous la peau de la fesse de 5 à 10 cent. c. du sérum de lapin fortement immunisé (d'abord avec des cultures chauffées, puis avec des cultures de pneumocoques vivants).

Les 8 autres malades ont été traités directement comme les lapins, c'est-à-dire par des injections de *cultures concentrées et chauffées à* 60°, qui introduisent dans l'organisme les substances immunisantes, d'où il crée lui-même la matière curative. Cette méthode est, cela va sans dire, bien plus simple à réaliser que la séro-thérapie. Or elle a fourni dans les huit cas des résultats très satisfaisants. Dans tous, en effet, la chute de la température a commencé, sous la forme de lysis, douze ou vingt-quatre heures après l'injection, en même temps que s'amendaient les symptômes d'ordre toxique. La chute de la température s'est effectuée en présentant des oscillations. Dans quelques cas, lorsque la température se relevait, une seconde injection a été pratiquée. Parmi les pneumoniques ainsi traités, il y avait des malades fort graves, entre autres, des vieillards et des sujets atteints de lésions valvulaires. Ces résultats paraissent de nature à encourager les essais d'*immunisation immédiate à l'aide de cultures très concentrées* dans le traitement d'autres maladies infectieuses.

CORRESPONDANCE

L'érythème noueux peut-il être contagieux?

A l'occasion du travail de M. le Dr Para que nous avons publié dans notre dernier numéro (p. 354), M. le Dr Lannois, professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon, veut bien nous rappeler un mémoire qu'il a fait paraître, il y a quelques semaines, dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* (tome III, n° 5, mai 1892). Après avoir discuté les opinions qui ont généralement cours au sujet de l'érythème noueux, M. le Dr Lannois rappelle que sa contagiosité n'a guère été étudiée. Il ne trouve, en effet, à signaler qu'une tentative du Dr Favre (de Commentry) qui essaya sans succès d'inoculer à un lapin du pus recueilli sur une malade atteinte d'érythème polymorphe. L'auteur cite ensuite quatre observations d'érythème noueux dont les trois derniers sont des cas intérieurs développés à l'hôpital après l'entrée d'une première malade. La seconde était convalescente de fièvre typhoïde; la troisième atteinte de rétrécissement mitral et la quatrième de névropathie. Bien que des tentatives de cultures faites avec du sang recueilli dans les nodosités soient restées sans résultats, M. le Dr Lannois termine son mémoire par les réflexions suivantes :

« En résumé, une malade entre à l'hôpital avec un érythème noueux et dans les huit jours qui suivent trois autres malades présentent la même affection sans que rien dans leurs antécédents, au moins pour deux d'entre elles, semblât les y prédisposer. On remarquera de plus qu'elles étaient toutes trois dans le service depuis un temps assez long et qu'elles ne prenaient pas de médicaments auxquels on puisse attribuer l'éruption. Il faut ajouter enfin que la salle comportant quatre rangées de lits, les trois cas intérieurs se sont tous trouvés dans une seule de ces rangées, celle qui faisait face à la première malade.

« Je livre mon observation telle quelle, surtout pour attirer l'attention sur la possibilité de pareils faits, et sans vouloir en tirer plus de conclusions que son isolement ne le comporte. On peut objecter, en effet, que l'érythème noueux est fréquent à cette époque de l'année et qu'il n'y a peut-être eu qu'une simple coïncidence.

« Mais pour ceux qui considèrent l'érythème noueux comme une maladie infectieuse, ce qui me paraît être la vérité pour la grande majorité des cas, l'explication naturelle qui vient à l'esprit est celle de la contagion. Sans doute cette contagion serait très étroite et exceptionnelle, mais il n'est pas difficile de citer des affections manifestement infectieuses, où il en est de même, comme la méningite cérébro-spinale, le typhus, ou même, quoique à un moindre degré, l'érysipèle. Mon observation isolée n'a qu'une importance relative; la répétition de pareils faits aurait un grand intérêt doctrinal»

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Acromégalie avec hémianopsie bitemporale (Ein Fall v. Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie), par Reinhold Boltz (*Deutsche med. Wochenschr.*, 7 juillet 1892, n° 27, p. 635). — Homme de 40 ans, présentant, en outre de la symptomatologie actuellement bien connue de l'acromégalie, les troubles oculaires suivants : Il existe du nystagmus et une atrophie double du nerf optique; enfin et c'est là le point tout à fait particulier de cette observation : une hémianopsie bitemporale, ce qu'on n'a encore pas noté jusqu'à présent dans les observations d'acromégalie. En ce qui concerne même les travaux publiés sur les affections oculaires, c'est là un symptôme très rare qui paraît, dans le cas actuel, en rapport avec la tumeur de l'hypophyse.

Paralysie des muscles du larynx dans le tabes dorsal (Kehlkopfmuskellahmung bei Tabes dorsalis), par Grabower (*Deutsche med. Wochenschr.*, 7 juillet 1892, n° 27, p. 633). — Il s'est agi dans ce cas d'une paralysie isolée du muscle crico-arythénoïdien gauche chez un tabétique âgé de 32 ans.

Tabes dorsal et paralysie agitante (Combination von Tabes dorsalis und Paralysis agitans), par Placzek (*Deutsche med. Wochenschr.*, 7 juillet 1892, n° 27, p. 632). — Il s'agit d'un homme de 52 ans; les douleurs fulgurantes remontent à dix ans; trois ans après survinrent le tremblement caractéristique et la rigidité, puis les troubles pupillaires, le signe de Westphal, l'incontinence d'urine. En somme il y a association des deux maladies : les rapports de ces deux maladies sont peu fréquents, bien qu'il existe des cas où l'une a paru donner naissance à l'autre par hérédité.

Sur la scoliose dans la sciatique (Ueber Ischia scoliotica), par E. Remak (*Deutsche med. Wochenschr.*, 7 juillet 1892, n° 27, p. 626). — L'auteur, à l'occasion d'un cas de scoliose homologue dans la sciatique, discute l'opinion que M. Brissaud a exprimée sur le mécanisme de cette déformation. L'examen de son malade ne lui permet pas d'admettre qu'il existe de la contracture spasmodique entraînant le corps du côté malade; il est plutôt disposé à croire que l'attitude dans la sciatique varie selon l'adaptation du malade, variable avec la douleur, et avec ses habitudes de travail.

MÉDECINE

Fièvre typhoïde (Zwei seltenere Fælle von Abdominaltyphus), par Gerloczy (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 15, p. 328). — Le premier cas se rapporte à une domestique de 14 ans, ayant présenté tout d'abord un état fébrile avec léger mal de gorge, puis un complexus morbide permettant d'affirmer la fièvre typhoïde jusqu'à l'éruption de taches rosées inclusivement. Enfin survenait dans le cours de cette fièvre typhoïde une angine diphthérique très caractérisée, suivie de croup. La malade succombait en deux jours. L'autopsie confirmait l'existence de la double infection typhique et diphthérique. Il y avait de plus une dégénérescence du foie et du myocarde.

Le deuxième fait concerne une enfant de 9 ans, qui présenta, au cours d'une fièvre typhoïde anormale apyrétique, des accidents cérébraux graves, agitation violente, délire, hyperesthésie, obnubilation intellectuelle complète. Ces phé-

nomènes persistèrent pendant près de 2 semaines et disparurent sans laisser de trace. Fræntzel et Liebermeister ont rapporté des faits analogues. Il est probable qu'une lésion cérébrale curable ou une irritation cérébrale (Liebermeister) conditionne et la perversion thermique, et les troubles cérébraux.

CHIRURGIE

Cancer du cæcum (A case of intussusception associated with cancer of the cæcum), par COUPLAND (*Lancet*, 2 juillet 1892, p. 15). — C. L..., polisseur, 40 ans, entre à l'hôpital, le 26 février 1892. Il porte une tumeur abdominale survenue à la suite de vives douleurs qui ont duré une dizaine de jours. Ces douleurs sont revenues et ont présenté ainsi plusieurs périodes d'exaspération; des vomissements se sont produits. On sent une tumeur cylindrique à droite de l'ombilic; à ce niveau existe une zone de matité qui se continue avec celle du foie. Pas de fièvre. Au bout d'une semaine, la tumeur siège à gauche de l'ombilic. On donne des évacuants sans voir diminuer la tumeur qu'on croyait de nature stercorale. Vers le 8 mars, la tumeur est de nouveau au-dessous du foie. Le 9, la tumeur disparut et le malade parut guéri. En réalité, il est probable qu'il existait une invagination du gros intestin qui se réduisit ce jour-là. Le 23 mai, les douleurs reparurent, ainsi que les vomissements; le malade rendit du sang par l'anus; les selles continrent du melæna; il y eut du tympanisme abdominal. On sent alors une tumeur cylindrique transversalement située dans l'abdomen. On ordonne de l'opium et on fait des irrigations du gros intestin par l'anus. Les symptômes devinrent de plus en plus alarmants et le malade mourut le 1er juin. A l'autopsie, on trouva une invagination de l'origine du gros intestin avec cancer du cæcum.

Cinq résections du pylore (5 Fælle von Pyloracresection), par HASSLAUER (*Munch. med. Woch.*, 1892, n° 21 et 22). — L'auteur rapporte 5 cas de résection du pylore faits pour carcinome, par le professeur Schoenborn, à la clinique de Wurzburg. Sur les 5 opérés, deux guérirent. Les trois autres sont morts : un d'épuisement au 8e jour après l'opération, l'autre de péritonite suppurée au 5e jour après l'opération, le troisième de collapsus, quelques heures après l'opération.

Sur les deux guéris, un succomba à la récidive 13 mois après l'opération; l'autre était encore dans un état très satisfaisant 4 mois après l'intervention.

BIBLIOGRAPHIE

Cours de physique médicale, par M. GARIEL, 3e édition. Paris, Savy, 1892.

La dernière édition de l'ouvrage dû à M. Gariel datait de 1884. Les nombreux progrès dus aux applications de la physique aux sciences médicales et aussi la nécessité de bien prouver l'utilité pratique d'un livre de ce genre ont engagé l'auteur à reviser tous les chapitres de ce Cours de physique et à en faire une nouvelle édition non seulement complétée, mais encore refondue. C'est ainsi que, dans le chapitre consacré à l'étude de la chaleur, M. Gariel insiste sur la calorimétrie et la chaleur animale et décrit avec grand soin les appareils nouvellement inventés et les expériences nombreuses imaginées en vue de résoudre les problèmes que soulève l'étude de la chaleur.

L'optique a été dans les éditions précédentes et est encore dans celle-ci l'objet d'une prédilection spéciale de l'auteur. On trouve, dans les chapitres qui lui sont consacrés, non seulement une description minutieuse de tous les appareils nécessaires à la détermination des amétropies (ophthalmoscopes, optomètres, astigmomètres, etc.), mais encore une étude détaillée de la méthode chromophotographique de M. Marey et de ses applications à la physiologie. De même, après avoir étudié le spectroscope, il signale et décrit l'appareil imaginé par M. Hénocque pour rechercher la durée de la réduction de l'oxy-hémoglobine.

Le dernier chapitre de l'ouvrage, celui qui est consacré à l'étude du magnétisme et de l'électricité, mérite aussi d'être signalé, bien que tous les détails que pourrait chercher, dans un livre de ce genre, un médecin soucieux de connaître à fond l'électrophysiologie ne s'y trouvent point toujours. Lorsqu'il s'agit des applications de l'électricité à la médecine et à la chirurgie, dit M. Gariel, l'installation des appareils est coûteuse et compliquée, si l'on veut avoir réunis tous les instruments qui peuvent être utiles. « Aussi croyons-nous, ajoute-t-il, qu'il serait sans intérêt de décrire complètement une semblable installation. » Et pourtant où trouvera-t-on, sinon dans un cours de physique médicale, les indications nécessaires à cet égard? Il est vrai que la partie théorique doit y occuper une grande place, ce qui tient au vice de l'organisation de notre enseignement médical. Il est vrai aussi que les principes de l'électrothérapie sont traités de main de maître. Aussi est-ce plutôt un regret qu'une critique que nous exprimons ici. Loin d'y insister, nous tenons au contraire à signaler cet ouvrage comme l'un des meilleurs qui aient été écrits sur la matière, comme l'un de ceux que pourront consulter avec fruit tous les médecins.

VARIÉTÉS

Inspection générale des services d'hygiène. — Conformément à une délibération du Conseil municipal, M. le préfet de la Seine vient d'instituer, auprès de la direction des affaires municipales, un service central d'hygiène et de salubrité de l'habitation. Notre collaborateur et ami A.-J. Martin a été nommé inspecteur général de cet important service.

Concours de l'internat. — A diverses reprises la *Gazette hebdomadaire* s'est occupée des propositions faites en vue de modifier, en tenant compte des exigences de la loi militaire, les programmes d'admission au concours de l'internat. Le conseil de surveillance de l'Assistance publique ayant fixé à 25 ans la limite d'âge pour ce concours, de nombreuses protestations s'élevèrent de la part des étudiants et de quelques-uns de nos confrères. Dans un article publié le 2 janvier dernier, M. Broca, tout en admettant la nécessité d'une limite d'âge qu'il fixait à 26 ans, reconnaissait aux internes de province et aux étudiants ayant déjà satisfait, dans une autre carrière, à la loi militaire, le droit de concourir trois ou quatre fois pour l'internat.

L'Association générale des étudiants a imaginé une solution qui mérite l'approbation de tous ceux qui s'intéressent au bon renom de l'internat parisien; elle est ainsi conçue :

« Les étudiants ne pourront concourir pour l'internat que pendant les six années qui suivront la prise de leur première inscription. Les années de présence sous les drapeaux ne seront pas comprises dans ce délai.

» Cette mesure sera applicable à partir du concours de 1896. »

Cette proposition offre de sérieux avantages. Elle permet aux étudiants de préparer l'internat pendant six années, non compris leur temps de service militaire, et d'obtenir avant le délai légal (vingt-six ans) leur titre de docteur en cas d'échec à l'internat. En outre, elle place dans des conditions égales tous les candidats; les étrangers, les réformés, les femmes n'auront plus l'avance que leur donnait l'année de service de leurs concurrents.

Enfin, au contraire d'une limite établie sur l'âge, elle n'éliminera pas fatalement du concours les candidats qui commencent un peu tard leurs études.

Sur le rapport de M. le doyen Brouardel, cette proposition de l'Association vient d'être adoptée par le conseil de surveillance de l'Assistance publique.

La génèse des épidémies cholériques.

A maintes reprises déjà nous avons protesté contre l'exclusivisme de la théorie qui tend à admettre toujours et partout non seulement l'origine bacillaire, mais encore l'importation du choléra épidémique. Nous aurons sans doute très prochainement l'occasion de revenir sur ce sujet, mais nous ne devons point attendre pour signaler un cas nouveau d'épidémie cholérique née sur place sans importation, sans tendance à la dissémination, sans intervention de l'eau de boisson comme agent vecteur du germe morbide. C'est à l'asile d'aliénés de Bonneval que ce fait peut s'observer. La maladie y est assez sérieuses, puisque sur 45 malades, il y a eu 15 décès. Il s'agit bien du choléra puisque M. Netter a trouvé le bacille virgule dans les déjections des malades, et cependant il n'y a pas eu importation. La maladie est localisée dans l'asile et au quartier des femmes alors que la même eau sert à l'alimentation des habitants de Bonneval et du quartier des hommes. Rapprochée de l'épidémie de la banlieue de Paris, celle de Bonneval semble de nature à modifier la doctrine régnante.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — TRAVAUX ORIGINAUX : Abcès froids dus au staphylocoque doré. Contribution à l'étude de l'asystolie. Traitement des pneumonies graves par les injections sous-cutanées de térébenthine. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Hystérie, épilepsie, idiotie. Traité de chirurgie. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS : Les correspondants de Bretonneau.

TRAVAUX ORIGINAUX

Abcès froids dus au staphylocoque doré,

par M. le Dr H. ROGER.

Il est établi aujourd'hui qu'un même agent microbien peut déterminer des lésions extrêmement variables. J'ai eu l'occasion d'observer un fait qui vient corroborer cette idée.

Le 24 août 1891, je recevais à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. Jules Simon, que j'avais l'honneur de remplacer, un enfant de 6 ans, présentant sur le tégument un grand nombre de petites tumeurs analogues à des abcès froids ou à des gommes tuberculeuses ; leur volume variait de celui d'une lentille à celui d'une noisette; à leur niveau la peau était normale ou légèrement amincie et violacée. Ces tumeurs étaient les unes dermiques et adhérentes à la peau, les autres hypodermiques et non adhérentes; elles étaient surtout abondantes à la face antérieure des avant-bras, où l'on en comptait une dizaine à droite, 15 ou 16 à gauche; il y en avait trois sur la partie antéro-supérieure du thorax, deux sur les parties latérales. Ces tumeurs étaient les unes dures, les autres demi-fluctuantes; en les ponctionnant, on trouvait dans toutes, même dans les plus petites, quelques gouttes d'un pus blanc et crémeux.

Ces abcès avaient débuté lentement et insidieusement, cinq semaines environ avant l'entrée du malade à l'hôpital; à aucun moment, il n'y avait eu de phénomènes fébriles; du reste, au niveau des abcès on ne trouvait aucune trace de réaction inflammatoire : c'étaient de véritables abcès froids.

L'état général semblait assez mauvais; l'enfant était amaigri, presque cachectique ; pourtant l'examen des viscères ne révélait aucune altération notable, et l'apyrexie était absolue.

L'observation du malade ne put malheureusement être longtemps prolongée; trois jours après son admission à l'hôpital, ses parents le reprirent (27 août) et j'appris seulement que l'enfant avait succombé six jours plus tard.

L'ensemble des phénomènes présentés par ce malade semblait assez nettement caractérisé pour permettre un diagnostic précis : en l'absence de réaction inflammatoire et de manifestations fébriles, devant la marche lente des lésions et l'état de cachexie du sujet, je pensai qu'il s'agissait d'abcès froids, de nature tuberculeuse.

L'examen microscopique du pus ne permit pas d'y trouver le bacille de Koch; mais ce résultat négatif n'aurait eu que peu de valeur; on sait que les bacilles sont souvent fort rares dans les abcès froids et peuvent facilement passer inaperçus, même quand on fait un certain nombre de préparations. J'inoculai donc deux cobayes, l'un sous la peau, l'autre dans le péritoine et, bien que j'eusse introduit une assez grande quantité de pus, les animaux restèrent en bonne santé : chez celui qui avait été inoculé sous la peau, il se produisit seulement un abcès qui s'ouvrit au bout de cinq semaines et se cicatrisa assz rapidement. Les deux cobayes furent sacrifiés six mois plus tard; l'autopsie démontra la parfaite intégrité des viscères ; il ne s'agissait donc pas de tuberculose.

Mais en examinant le pus au microscope, j'avais constaté la présence de nombreux microcoques, se présentant pour la plupart sous l'aspect de diplocoques. L'ensemencement du pus donna naissance à un seul microbe; les caractères des cultures sur les différents milieux, l'aspect morphologique, les réactions colorantes permirent de reconnaître qu'il s'agissait du staphylocoque doré.

Ce staphylocoque, qui avait suscité chez l'enfant une affection à marche lente, se montrait extrêmement virulent quand on l'inoculait aux animaux.

Chez le lapin, l'inoculation sous-cutanée d'une culture dans le bouillon, à des doses variant de 0,1 à 1 c.c. déterminait la production d'œdèmes extrêmement étendus; l'animal succombait en deux ou trois jours et l'on pouvait constater, à l'autopsie, que le tissu cellulaire était infiltré d'une grande quantité de sérosité citrine ou rosée ; il n'y avait pas trace de suppuration.

Injectée dans les veines à dose de 1 c. c., la culture tuait en moins de 24 heures, par une vraie septicémie, sans lésion appréciable. Mais en introduisant une plus petite quantité, 0,1 c. c. par exemple, la survie était de 4 ou 5 jours; cette fois le microbe récupérait son action pyogène; on trouvait au niveau des reins des abcès analogues à ceux que détermine généralement l'injection intra-veineuse du staphylocoque doré.

Le cobaye se montra plus résistant, ce qui explique comment l'inoculation directe du pus n'a pas entraîné la mort. En injectant chez cet animal 0,1 à 0,2 c. c. d'une culture dans le bouillon, il se produisait d'abord un œdème circonscrit, constitué par une sérosité roussâtre; puis, vers le huitième jour, l'exsudat subissait la transformation purulente; il se formait ainsi un abcès qui,

abandonné à lui-même, s'ouvrait au bout d'un mois, et dès lors se cicatrisait assez rapidement.

Voilà donc un échantillon de staphylocoque qui s'est comporté d'une façon assez insolite. Chez l'enfant il a produit des abcès froids; on est en effet autorisé à le considérer comme l'agent des lésions observées et non comme un organisme surajouté, et cela pour trois raisons : c'était le seul microbe qu'on eût rencontré dans le pus; il y était très abondant et se retrouvait dans tous les abcès examinés; il reproduisait chez le cobaye des abcès à marche lente, presque chronique.

Si l'on n'avait pas expérimenté sur le cobaye, on aurait pu avoir des doutes sur son rôle et même sur sa nature, puisque, chez le lapin, l'inoculation ne produisait pas de suppuration, mais entraînait le développement d'œdèmes fort étendus et rapidement mortels. Ce dernier résultat est assez intéressant au point de vue bactériologique. On a trop l'habitude de s'imaginer que le staphylocoque doré doit forcément produire du pus. Aussi, en se basant sur les propriétés pathogènes du microbe que j'ai étudié, aurait-on pu se demander s'il ne s'agissait pas d'un staphylocoque particulier; on a souvent décrit des espèces nouvelles, en s'appuyant sur des caractères aussi fragiles. Or, de nombreuses recherches ont démontré la variabilité des fonctions microbiennes; pour créer une espèce, il faut s'appuyer sur un ensemble de caractères spéciaux, et non sur un caractère unique. Je pense donc que mon échantillon de staphylocoque ne représente qu'une simple variété du staphylocoque pyogène vulgaire. Ce qui me confirme encore dans cette opinion, c'est que j'ai eu récemment l'occasion d'étudier un nouvel échantillon de staphylocoque doré, qui s'est comporté d'une façon analogue.

Ce staphylocoque provenait d'un érysipèle, qui a d'ailleurs parfaitement guéri, et se trouvait associé au streptocoque. Les inoculations, pratiquées sous la peau d'un certain nombre de cobayes, ont donné les résultats suivants : 0,2 c. c. d'une culture dans le bouillon détermine la production d'un abcès circonscrit; 0,6 c. c. amènent un œdème considérable, suivi de la gangrène de la peau, du tissu cellulaire et des muscles sous-jacents; il se fait ainsi une grande perte de substance qui se cicatrise peu à peu; enfin avec 1 c. c. on voit se développer un œdème énorme qui suit une marche rapidement envahissante et entraîne la mort en 4 ou 5 jours. Ainsi ce nouvel échantillon de staphylocoque produisait à volonté, chez le cobaye, le pus, la gangrène, l'œdème.

Tous ces faits conduisent aux deux conclusions suivantes :

Le *staphylocoque doré* peut déterminer chez les animaux des *septicémies*, des *suppurations*, des *gangrènes*, des *œdèmes* extrêmement étendus et rapidement mortels; il peut; chez l'homme, susciter la production d'*abcès froids*.

Voilà donc une nouvelle vérification des deux lois que j'ai étudiées dans un article antérieur (*Gazette hebdomadaire*, 8 mars 1890) : un même microbe, dans le cas actuel le staphylocoque doré, peut amener les lésions les plus diverses; réciproquement une même lésion, l'abcès froid, peut être due à des agents variés. Si, le plus souvent, les abcès froids sont de nature tuberculeuse, il n'en est pas toujours ainsi; ce fait n'a rien de surprenant : toutes les lésions que détermine le bacille de Koch peuvent relever d'autres agents pathogènes (voir *Gazette hebdomadaire*, 8 novembre 1890); ce qui est vrai pour le tubercule miliaire ou la masse caséeuse est également vrai pour la suppuration : dans le cas que j'ai rapporté, c'est l'agent habituel des abcès chauds qui est devenu l'agent des abcès froids. Sans doute, il est difficile de dire pour quel motif l'organisme a réagi d'une façon insolite vis-à-vis du staphylocoque doré; deux explications se présentent immédiatement à l'esprit : l'évolution spéciale que j'ai observée peut être attribuée soit à un état particulier du microbe, soit à un état particulier du terrain sur lequel il a évolué. Cette deuxième hypothèse me semble la plus vraisemblable : car, en pathologie infectieuse, le rôle de l'organisme envahi est encore plus important que le rôle de l'agent envahisseur.

Contribution à l'étude de l'asystolie, par L. Bard, agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon.

Tous les auteurs s'accordent à représenter l'évolution clinique générale des lésions organiques du cœur comme constituée par deux périodes successives : dans une première période, dite de compensation, le cœur s'hypertrophie pour compenser par des contractions plus énergiques et plus puissantes l'obstacle qu'il doit vaincre; une deuxième période, dite de décompensation ou d'asystolie, succède à la première quand le cœur succombe dans la lutte et ne peut plus se maintenir à la hauteur de sa tâche. La plupart des auteurs distinguent dans la période d'asystolie elle-même deux étapes ou deux phases successives : dans la première, le cœur cède simplement à la fatigue, au surmenage que lui impose la lésion qu'il doit compenser, sans que les fibres du myocarde aient encore été le siège de lésions destructives : l'asystolie s'établit sous la forme d'attaques plus ou moins intenses, plus ou moins rapprochées, mais susceptibles encore d'améliorations plus ou moins durables. Dans la seconde phase, le myocarde est dégénéré, et l'asystolie devient à la fois permanente et irrémédiable.

La description anatomo-pathologique que l'on donne des lésions explique elle-même la succession des périodes de la maladie et l'établissement progressif de l'insuffisance cardiaque. Les lésions débutent par des dépôts fibrineux ou des végétations inflammatoires sur les valvules; tantôt elles s'établissent d'une manière insidieuse et latente, tantôt elles succèdent à une poussée inflammatoire aiguë plus franche; dans les deux cas, après une période dont on ne précise pas la durée, mais qu'on évalue à quelques semaines, les dépôts fibrineux s'organisent et font place à une cicatrice qui déforme les valvules, rétrécit les orifices ou les rend insuffisants, et possède des tendances rétractiles qui en aggravent peu à peu les effets. De là la fatigue du cœur obligé de lutter contre un obstacle susceptible de progresser encore longtemps après la guérison de la maladie qui lui a donné naissance. On ajoute bien que des atteintes inflammatoires nouvelles peuvent par la suite contribuer à aggraver les lésions qui sont le reliquat des atteintes antérieures, mais on ne pense pas qu'il soit besoin de leur intervention pour que l'asystolie arrive à s'installer peu à peu, et presque fatalement, sous la double influence de la rétraction cicatricielle des lésions et du surmenage du myocarde hypertrophié.

Telle est dans ses traits généraux la conception du mécanisme de production de l'asystolie, qui est restée à peu de chose près telle que Beau l'avait indiquée dans son mémoire justement célèbre des *Archives de médecine* de 1853. Pour Beau tous les accidents graves des lésions organiques du cœur sont la conséquence de l'insuffisance des contractions cardiaques, entraînant après elle l'enrayement du cœur devenu incapable de projeter à la périphérie tout le sang qu'il reçoit. L'asystolie se compose de deux éléments : d'une part, d'un obstacle à la circulation du sang qui prépare la voie à l'insuffisance des contractions, d'autre part de cette insuffisance elle-

même. Celle-ci reconnaît trois ordres de causes de production : en premier lieu l'accumulation du sang dans les cavités cardiaques, qui les distend et les paralyse mécaniquement : en second lieu l'anémie globulaire, qui diminue l'excitant nécessaire à la contraction cardiaque ; en troisième lieu les influences morales dépressives, qui retentissent sur le cœur et affaiblissent sa puissance. L'asystolie de Beau est essentiellement une asystolie de cause mécanique ; l'accumulation du sang est le facteur qui détermine la genèse de l'insuffisance cardiaque ; les deux autres ordres de causes qu'il indique ne constituent évidemment à ses yeux que des causes adjuvantes ou accessoires.

L'obstacle à la circulation du sang, qui est le facteur initial, n'est pas toujours cardiaque, il peut être constitué par un obstacle périphérique, tel qu'une lésion pulmonaire ou une lésion rénale.

Plus tard la connaissance des myocardites interstitielles vient montrer que le cœur peut arriver à l'asystolie sans qu'il ait d'obstacle orificiel à vaincre. Cette donnée aurait pu faire mettre en doute la théorie purement mécanique de la genèse de l'asystolie ; elle n'a eu d'autre effet jusqu'ici que de faire admettre qu'un obstacle intra-pariétal à la contraction cardiaque pouvait avoir le même mode d'action et les mêmes conséquences mécaniques que les obstacles orificiels créés par les lésions valvulaires.

Ce n'est que longtemps après Beau que l'on a fait jouer un rôle important à l'état des vaisseaux périphériques. Pendant les premières périodes de la maladie, ceux-ci viennent en aide à la contraction cardiaque, et leurs parois, par l'intervention des éléments musculaires et élastiques, jouent un rôle compensateur analogue à celui de l'hypertrophie du myocarde lui-même. Dans les périodes ultérieures ils participent à la fatigue de l'organe central ; leur défaite s'ajoute à celle du myocarde et ils prennent une part dans la genèse de l'asystolie. C'est ainsi que Peter, un des principaux défenseurs de cette manière de voir, substitue à la notion de l'asystolie de Beau, comme substratum de la période de décompensation, la notion plus générale d'une asthénie cardio-vasculaire.

Huchard, auquel la pathologie du cœur et des vaisseaux est redevable de nombreuses données nouvelles, va plus loin encore dans cette voie, et il oppose aux cardiopathies valvulaires d'origine endocardique, ce qu'il appelle les cardiopathies artérielles. Dans celles-ci l'élévation de la tension artérielle est le phénomène initial ; c'est elle qui devient la cause directe de l'hypertrophie du cœur d'abord, de sa fatigue ensuite, et qui est par là même le point de départ des compensations ultérieures. Dans les cardiopathies artérielles l'obstacle est aux vaisseaux au lieu d'être aux valvules, mais c'est encore une influence mécanique qui est l'origine de l'asystolie.

Entre temps, on arrivait à mieux connaître les asystolies sans lésions organiques, par surmenage fonctionnel, tel que celui qui succède aux fatigues physiques excessives, dans le cœur forcé des soldats par exemple, ou celui qui est le fait d'incitations nerveuses exagérées comme il arrive après les palpitations tachycardiques du goître exophtalmique ou de la tachycardie paroxystique essentielle.

La connaissance et l'étude plus approfondie de ces diverses formes d'asystolie ont eu pour effet d'étendre le domaine de ce syndrome et la nomenclature de ses causes, mais en laissant toujours en quelque sorte à sa base la notion de genèse mécanique, de fatigue par surmenage et par distension que Beau avait formulée.

La découverte des diverses lésions dégénératives des fibres cardiaques dans les cœurs hypertrophiés n'a pas apporté de modification fondamentale à la théorie de la genèse de l'asystolie ; ces dégénérescences sont considérées comme consécutives à l'asystolie elle-même et comme le résultat de la stase intra-cardiaque. Ce qu'on pourrait appeler l'asystolie dégénérative n'est ainsi que l'aboutissant et comme le second degré de l'asystolie mécanique ; c'est à cette dernière qu'il appartient toujours d'inaugurer le début des troubles de la compensation.

Telles sont, sommairement rappelées dans leurs traits généraux, les notions courantes, et on peut même dire universellement admises, sur la genèse et le mécanisme de l'asystolie dans les lésions organiques du cœur. Malgré le consensus général qui paraît régner sur ce point, je ne crois pas pour ma part que la théorie mécanique de la production de l'asystolie rende réellement compte des divers détails de la marche et de l'évolution de ces maladies. L'étude précise des caractères des lésions anatomo pathologiques et l'observation attentive des malades, permettent d'établir entre les caractères évolutifs du processus anatomique et la marche clinique de l'affection, des rapports plus étroits que ceux que l'on rencontre entre cette dernière et le siège ou le degré des troubles mécaniques des valvules. Ces rapports m'ont amené à penser que l'on a beaucoup exagéré le rôle mécanique des lésions valvulaires ou myocardiques en elles-mêmes, et qu'il faut faire à côté de lui une très large part à l'influence directe, inhibitoire ou autre, que les processus inflammatoires peuvent exercer sur les fibres musculaires qui se trouvent dans leur voisinage immédiat

Sans parler, bien entendu, des endocardites aiguës, l'étude histologique des lésions des endocardites chroniques vulgaires, souvent même leur simple examen macroscopique, montrent que dans les cas où les malades ont succombé à des phénomènes asystoliques on se trouve presque toujours en présence d'un processus inflammatoire actif, subaigu ou chronique, mais toujours présent, dans les cas où l'on croit d'ordinaire trop facilement à l'existence de lésions cicatricielles, simple reliquat d'une inflammation éteinte. Le processus inflammatoire agissant n'est pas un facteur plus négligeable que les troubles des fonctions des orifices ; une fois l'attention attirée sur ce point, on arrive à se convaincre par l'observation des malades que les accidents qu'on attribue au simple surmenage mécanique sont bien plus souvent le fait des poussées inflammatoires, et qu'ils se rattachent à une sorte de parésie, réflexe ou autre, du muscle cardiaque, à laquelle la dénomination abrégée d'asystolie inflammatoire convient assez bien.

Je ne me propose pas aujourd'hui de relater en détail les observations sur lesquelles s'appuie cette manière de voir, ni même de la développer complètement dans cette première note, ce sera l'objet de mémoires ultérieurs ; je me contente ici de résumer en deux données principales les conclusions qui résultent pour moi de cette étude :

En premier lieu, l'observation des faits anatomo-pathologiques et cliniques montre que les lésions des endocardites et des myocardites interstitielles chroniques, qui aboutissent à l'asystolie, ne doivent pas être considérées comme constituées par de simples lésions cicatricielles consécutives à une inflammation éteinte, mais que, le plus souvent, elles sont le siège d'une véritable inflammation chronique persistante, dont les poussées successives, aiguës ou subaiguës, sont greffées sur un processus peu actif mais ininterrompu.

En second lieu, cette même observation montre qu'il faut admettre, en regard des asystolies mécaniques et dégénératives dont on se préoccupe uniquement, une asystolie inflammatoire, par le fait de laquelle l'insuffi-

sance cardiaque, qui engendre à son tour les troubles asystoliques, apparaît bien avant que le surmenage mécanique ait fait son œuvre.

L'asystolie de cause inflammatoire présente d'ailleurs tous les degrés, depuis les troubles fonctionnels peu accusés qui trahissent une insuffisance cardiaque légère, jusqu'au syndrome connu de l'asystolie confirmée.

La notion de son existence n'est pas une donnée purement spéculative, elle entraîne des conséquences importantes non seulement pour le diagnostic et pour le pronostic des diverses variétés de lésions cardiaques, mais encore pour leur thérapeutique.

Au point de vue du diagnostic, cette notion oblige à faire dans chaque cas particulier la part des troubles mécaniques et celle des troubles inflammatoires; elle ne permet pas de se contenter, comme on le fait d'ordinaire, de déterminer le siège topographique de la lésion et le trouble orificiel qui en résulte, il faut aller plus loin et s'efforcer de caractériser le mode et le degré du processus anatomique. Je n'hésite pas à déclarer que cette seconde partie du problème, pour être un peu plus difficile à résoudre que la première, n'en est pas moins beaucoup plus importante au point de vue pratique; c'est elle en particulier qui doit fournir les éléments dominants du pronostic. La tolérance du cœur pour une lésion organique dépend bien plus de ses modalités évolutives que du siège, et même du degré, des déformations orificielles qu'elle détermine et des troubles mécaniques qu'elle peut engendrer.

Les indications thérapeutiques diffèrent aussi suivant qu'il s'agit d'une lésion cicatricielle ou d'une lésion agissante, suivant que l'asystolie qui menace ou celle qui est déjà réalisée est d'origine mécanique ou d'origine inflammatoire; la constatation de cette dernière doit avoir pour effet de substituer à l'emploi univoque de la digitale et de ses succédanés, panacée ordinaire en pareil cas, l'indication des divers agents de la médication antiphlogistique et de la médication révulsive.

Je me propose de revenir par la suite avec plus de détails et plus de précision sur chacun des divers points qui ne sont qu'effleurés dans le court exposé qui précède (1).

(1) *Lyon médical*, 1892, t. LXX, p. 141.

Du traitement des pneumonies graves par les injections sous-cutanées de térébenthine, par le Dr Spillmann, professeur de clinique médicale.

On sait depuis longtemps que certaines maladies septicémiques paraissent se juguler par des abcès dits critiques. Il est fréquent de voir survenir des poussées de furoncles à la fin d'un état général grave; ils constituent une sorte de crise. Dans l'infection puerpérale, ces abcès semblent parfois jouer un véritable rôle curateur; de là le nom *d'abcès de fixation*, donné par M. Fochier de Lyon, qui a cherché à provoquer artificiellement ces abcès en injectant sous la peau une solution de nitrate d'argent, ou mieux encore d'essence de térébenthine. Les résultats obtenus par cette méthode de traitement furent surprenants.

Le 25 janvier dernier, M. le professeur Lépine traitait par les injections sous-cutanées d'essence de térébenthine un homme arrivé au douzième jour d'une pneumonie grave et dont la mort paraissait imminente. Il put être considéré comme guéri le jour même où les abcès provoqués furent incisés.

Peu de temps après, MM. Dieulafoy, Gingeot et Bard citèrent des résultats aussi heureux.

Cependant M. Rendu communiqua, presque au même moment, trois insuccès; il faut dire qu'il s'agissait de cas fort graves, presque désespérés. Enfin, tout dernièrement, MM. Chantemesse et René Marie communiquaient à la Société médicale des hôpitaux les observations de huit malades, presque tous vieillards, il est vrai; ce sont encore huit insuccès.

Les mêmes observateurs ont eu recours à la méthode expérimentale pour étudier les résultats de la nouvelle méthode thérapeutique. Ils ont pratiqué des injections sous-cutanées et intra-musculaires d'essence de térébenthine à des lapins sains, puis à des lapins infectés par le pneumocoque et enfin par le streptocoque. Or, les injections d'essence de térébenthine ont provoqué chez le lapin sain de la fièvre, et chez les animaux infectés par le pneumocoque et par le streptocoque elles ont paru avancer l'heure de la mort. L'expérimentation semble donc défavorable à la nouvelle méthode. On pourrait répondre à cela que les conditions ne sont pas les mêmes et qu'un pneumonique ne saurait être comparé à un lapin auquel on a injecté une culture de pneumocoques. Mais revenons à la clinique et aux observations multipliées qui peuvent seules faire la lumière.

Les hasards de la clinique m'ont permis de vérifier par moi-même les faits qui ont attiré si vivement l'attention médicale dans ces derniers temps.

Voici mes observations personnelles recueillies par mon interne, M. Düffner :

Observation I. — *Pneumonie. Injections d'essence de térébenthine. Mort.* — Lemelle Jean, 50 ans, journalier. Entré à l'hôpital le 11 mai 1892.

Pas d'antécédents héréditaires.

Le malade a déjà eu trois pneumonies à 16 ans, 18 ans et 20 ans.

Il a eu la dysenterie en Afrique pendant huit mois, puis de l'ictère.

Pas d'autre maladie, pas de syphilis.

Boit un peu d'alcool tous les matins.

Le 8 mai, vers le soir, le malade a eu un point de côté et des frissons répétés. Le 9, le point de côté disparut, mais le malade se mit à tousser.

Décubitus dorsal, face vultueuse, teint subictérique, battement des ailes du nez. Dyspnée, prostration.

Température 40° le soir, 39° 2 le matin. Pouls 104, régulier, fort. Respiration 48.

Sonorité normale à droite, tympanique sous la clavicule gauche.

A l'auscultation, à droite, le murmure respiratoire est diminué, l'expiration prolongée, à gauche, inspiration rude, expiration mélangée de râles muqueux. En se rapprochant de l'aisselle on perçoit des râles crépitants.

En arrière, la sonorité est augmentée à droite dans toute la hauteur; à gauche, submatité dans les fosses sus et sous-épineuses, matité à la base.

A l'auscultation on entend à droite une respiration rude mélangée à la base de râles sous-crépitants.

A gauche, souffle tubaire dans la fosse sus-épineuse, râles sous-crépitants dans la fosse sous-épineuse, gros râles muqueux à la base.

Expectoration visqueuse, un peu rouillée, contenant des pneumocoques.

Les bruits du cœur sont sourds, éloignés; pas de bruits anormaux. Les artères ne sont pas très dures.

Urine limpide, de coloration foncée, de quantité normale. Un peu d'albumine.

Langue blanche, haleine fétide, anorexie. Constipation. Le foie et la rate sont un peu augmentés de volume.

Céphalalgie frontale vive. Insomnie. Pas de délire.

Traitement. — Lavement purgatif.

Potion avec liqueur ammoniacale anisée et extrait de quinquina.

Phénacétine 0 gr. 60 et chlorhydrate de quinine 0 gr. 30. Boissons stimulantes.

La température baisse et arrive à 37° le 16 mai au matin. Le malade est moins abattu, la dyspnée a diminué. Le pouls est fort et régulier. La teinte subictérique persiste. On entend de gros râles muqueux dans tout le poumon gauche.

Le 19 mai la température remonte à 39°2; le malade est beaucoup plus abattu. La dyspnée a augmenté. Teint terreux. L'état du malade paraît désespéré.

On emploie alors le traitement par les injections d'essence de térébenthine.

Quatre injections sont faites, d'une seringue de Pravaz chacune, aux avant-bras et aux cuisses. Les injections sont douloureuses.

Le soir, température 39°.

Le 20 mai, gonflement, induration, rougeur, douleur au niveau des injections. Température 38°1-38°4.

Les jours suivants, la température se maintient entre 37 et 38. Le gonflement et la rougeur augmentent aux bras et à la cuisse gauche. A la cuisse droite ils restent stationnaires. Les signes thoraciques sont les mêmes : gros râles muqueux dans tout le poumon gauche.

Le 28 mai au matin, température 37°3. Le malade souffre beaucoup de ses trois phlegmons. On les ouvre, il en sort 425 grammes de pus. Le pus de la cuisse gauche est plus épais que celui des bras. Pas de phlegmon à la cuisse droite. — Le soir, temp. 38°.

Le pus ne contient aucun microbe. Pas d'augmentation du nombre des globules blancs dans le sang.

Pendant trois jours le malade se trouve mieux. Le 2 juin la température monte à 39°.

Expectoration muco-purulente abondante : pour la diminuer on fait au malade des injections sous-cutanées d'eucalyptol.

La température baisse et descend à 37°, les 7 et 8 juin. Le malade respire assez bien. Il commence à manger. Les abcès sont presque guéris.

Dans le poumon gauche on entend toujours de gros râles muqueux, et l'expectoration reste abondante.

Le 10 juin, la température dépasse 38. Gonflement, fluctuation à la cuisse droite. Une ponction exploratrice ramène du pus. Une incision laisse écouler 150 grammes de pus.

Les jours suivants la température reste aux environs de 38°. L'expectoration est toujours abondante. Les injections d'eucalyptol sont remplacées par deux capsules d'iodoforme de 0,10.

Le 12 juin on perçoit de l'agophonie à la base gauche.

Le 15 juin, le malade présente un profond abattement. On entend dans toute la poitrine des râles muqueux abondants.

16 juin. Râles trachéaux. Injections d'éther et de caféine.

17 juin. Cyanose. Pouls faible. Mort.

A l'autopsie on trouve le poumon droit très congestionné.

Le poumon gauche est en hépatisation grise complète. En différents points de ce poumon on trouve des excavations du volume d'une noix contenant du pus épais.

Des trois premiers abcès on ne voit plus rien que la cicatrice.

Dans le dernier abcès on trouve encore un peu de pus.

Obs. II. — *Pneumonie. Injections d'essence de térébenthine. Mort.* — Grimal Victor, 36 ans, menuisier. Entré à l'hôpital le 27 mai 1892.

Pas d'antécédents héréditaires.

Le malade a eu la fièvre typhoïde à 24 ans.

Otite droite suppurée depuis la jeunesse.

La maladie actuelle date de quinze jours. Le malade est tombé sans connaissance, en travaillant. Douleur au côté droit depuis la chute; pas de frisson. Dyspnée depuis trois ou quatre jours.

Homme blond, très maigre, très pâle. Température 38° 4 le soir, 39° 5 le matin.

Pouls 110, respiration 50.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Dyspnée intense. Battement des ailes du nez.

Skodisme à droite sous la clavicule, matité au deuxième espace. Sonorité normale à gauche.

A l'auscultation, ronchus et gros râles muqueux des deux côtés.

En arrière, à droite, submatité dans la fosse sus-épineuse, matité dans la fosse sous-épineuse, bruit de carton au niveau des 7e et 8e espaces, matité au-dessous.

A gauche sonorité un peu exagérée.

Souffle tubulaire dans les fosses sus et sous-épineuses droites avec bouffées de râles sous-crépitants fins; les râles se perçoivent jusqu'à la base.

Dans l'aisselle droite bouffées de râles sous-crépitants. A gauche, râles sibilants et muqueux dans toute la hauteur diminution du murmure respiratoire à la base.

Expectoration muco-purulente abondante contenant des pneumocoques et des staphylocoques.

La pointe du cœur bat sur la ligne mamillaire. Bruits éloignés. Pas de souffle. Pouls faible, régulier.

Langue blanche, haleine fétide, anorexie. Le foie déborde les fausses côtes de 2 travers de doigt. Diarrhée.

Urines claires, limpides, un peu albumineuses.

Pas de céphalalgie. — Délire pendant la nuit.

Ostéo-arthropathies hypertrophiantes.

Ecoulement purulent par l'oreille droite.

28 mai. L'état du malade paraît désespéré; on lui fait des injections de 1 gramme d'essence de térébenthine aux régions deltoïdiennes et aux cuisses. Ces injections ne déterminent pas de douleur.

Boissons stimulantes.

Le soir, température 40° 3, pouls 124.

Le 29 mai prostration et dyspnée considérable. Souffle tubulaire intense dans les fosses sus et sous-épineuses droites. Gros râles à la base droite et dans tout le poumon gauche.

Un peu de gonflement et de rougeur au niveau des injections.

Température 38° 2, pouls 120, petit, faible. Injections d'éther.

Le malade meurt le 29 à 4 heures 1/2 du soir, 31 heures après les injections.

A l'autopsie, on trouve tout le *poumon droit* hépatisé. *Cœur* mou, pas de lésion valvulaire. *Foie* gras. *Rate* diffluente. *Rein gauche* volumineux 17 centim. sur 8, blanc, pâle, décortication facile.

Absence de rein droit.

Au niveau des injections on trouve un commencement d'inflammation.

Dans ces deux cas le résultat obtenu a donc été nul.

Mon chef de clinique, M. Prautois, a examiné le pus *retiré* des abcès à l'aide d'une ponction exploratrice faite avec une seringue stérilisée de Roux. Or ce pus, ainsi que l'avait déjà indiqué M. Dieulafoy, était absolument *amicrobien*. La culture ne donna aucun résultat, pas plus que l'injection aux animaux. Enfin l'examen du sang des malades ne permit de reconnaître à aucun moment une augmentation des globules blancs du sang.

Notre confrère et ami, M. le Dr Greuell de Gérardmer, a bien voulu m'adresser l'observation d'un malade qui a été également soumis au traitement nouveau. Dans ce cas l'essence de térébenthine fut remplacée par de l'huile de térébenthine.

Obs. III. — *Broncho-pneumonie. Injections d'huile de térébenthine.* — C. V..., employé de commerce, âgé de 48 ans, est pris le 16 mai de courbature et de fièvre, mais sans frisson ni point de côté.

A ma première visite le 17, il tousse, son expectoration est rouillée, et je lui trouve une pneumonie du sommet droit : rien à gauche.

Les 2 jours suivants, le thermomètre marque 38°5 le matin et 39° le soir. Le 20 au matin 40° et l'auscultation fait découvrir, dans tout le poumon gauche, un mélange de râles crépitants, sous-crépitants et sibilants. L'expectoration, en partie épaisse et jaunâtre, contient en abondance du mucus mélangé de bulles d'air. Le 21, la respiration devient extrêmement pénible. Le pouls, à 130, est petit, irrégulier; il y a 60 respirations à la minute. Temp. 39°5 le matin, 40°5 le soir.

Au traitement stimulant déjà institué, on ajoute les injections sous-cutanées d'éther et de caféine. L'état général reste mauvais; l'expectoration est complètement tarie; la respiration devient de plus en plus laborieuse, et il semble que le patient n'ait plus que quelques heures à vivre.

C'est du reste également l'avis de mon confrère, le Dr Lajoue, du 151me, qui a vu le malade avec moi.

C'est dans cette situation, que, rappelé au milieu de la nuit, je songe, comme dernière ressource, aux injections de térébenthine, dont j'avais vu quelques jours auparavant une courte relation dans les journaux. Mais j'avoue qu'au moment

de prescrire je ne me souvenais plus s'il s'agissait d'essence ou d'huile. A tout hasard, pensant même que l'huile plus impure devait être encore plus irritante, c'est celle-ci que j'envoyai quérir. J'en injectai 2 grammes dans la région deltoïdienne gauche, et un gramme dans la même région à droite.

Les injections alternatives d'éther et de caféine furent continuées jusqu'au lendemain, d'heure en heure d'abord, puis toutes les 2 heures, enfin toutes les 4 heures seulement.

V... passa ainsi 24 heures, on peut dire, entre la vie et la mort, mais le 23, l'expectoration étant revenue, la respiration devint plus libre. Les régions deltoïdiennes enflammées, surtout à gauche, étaient extrêmement douloureuses. Mais l'amélioration allait croissant et le 29 mai, c'est-à-dire le 5e jour après les injections de térébenthine, je donnai issue à une énorme quantité de pus épais du côté gauche. Sur le bras droit il ne s'était formé qu'une très petite collection que j'ouvris le lendemain seulement.

En résumé, l'abcès par dérivation me paraît avoir grandement contribué au salut du malade. Sans doute, il faut laisser une grande part du résultat obtenu aux injections d'éther et de caféine. Celles-ci ont soutenu le malade; elles l'ont empêché de mourir pendant 24 heures, et laissé aux injections de térébenthine le temps d'agir: mais il n'en est pas moins vrai que c'est quelques heures après ces dernières injections que l'encombrement des bronches a commencé à diminuer, que l'expectoration a pu se faire, et que l'air enfin a pénétré à nouveau dans le poumon gauche.

Jusqu'au jour de l'ouverture de l'abcès la fièvre s'était maintenue à 38°5 le matin et 39° le soir et l'expectoration est restée colorée plus longtemps que d'habitude, c'est-à-dire encore pendant toute une semaine; mais déjà 24 heures après les injections, la respiration était retombée à 40, et le pouls à 105 et 110.

J'ajoute que mon cas était particulièrement sérieux, car aujourd'hui 13 juin, V... est encore bien faible. A droite la respiration est normale, mais à gauche, l'air pénètre difficilement dans le poumon, toute la région postérieure de ce côté donne encore à la percussion une matité presque complète, mais sans signe d'épanchement.

Comme le fait fort justement remarquer M. le Dr Greuell, il faut laisser dans cette observation une large part du résultat obtenu aux injections d'éther et de caféine. De plus, le malade ne saurait être considéré comme guéri, car sa faiblesse est encore extrême et il existe à la base gauche une matité compacte dont la cause exacte reste encore à déterminer.

Au moment où je communiquais ces observations à la Société de Médecine de Nancy, notre excellent confrère de Rosières-aux-Salines, M. le Dr Chrétien, a bien voulu me remettre une observation de pneumonie survenue dans l'état puerpéral, et traitée par les injections de térébenthine.

Obs. IV. — *Pneumonie puerpérale. Injections sous-cutanées de térébenthine. Mort.* — Une femme âgée de 36 ans accouche de son quatrième enfant le 30 avril dernier. L'enfant meurt le lendemain, cyanosé.

M. le Dr Chrétien est appelé le 2 mai, constate une pneumonie du côté droit avec submatité, respiration faible, pouls à 110, température à 39°, météorisme considérable de l'abdomen, arrêt des lochies.

Le traitement consiste en injections de liqueur de Van Swieten, lotions phéniquées, sulfate de quinine et thé au rhum.

L'état reste stationnaire les jours suivants.

Le 4 mai, on constate du souffle au sommet droit; la respiration est difficile. On continue le même traitement; un vésicatoire est appliqué.

Le 6 mai, la respiration est plus pénible, le pouls est à 120, la température à 40. La face est terreuse, le météorisme est plus marqué.

Prévoyant une fin prochaine, M. le Dr Chrétien pratique quatre injections d'essence de térébenthine de 1 centimètre cube chacune, deux au niveau des muscles deltoïdes, deux au niveau de la partie supérieure des cuisses. Il prescrit en outre à la malade une potion avec un gramme de caféine.

Le 7 mai, la malade accuse des douleurs très vives au niveau des points injectés; elle va s'affaiblissant et a du délire. La respiration s'embarrasse. Enfin la malade succombe le 8, dans la matinée, le 9e jour de la maladie.

Il s'agit là d'un insuccès évident, et dans un cas de puerpéralité où la méthode recommandée par notre confrère de Lyon semblait devoir réussir.

Tels sont les faits que j'ai pu recueillir. Voyons comment il faut les interpréter.

1° *S'agit-il d'abcès de fixation* comme le veut M. Fochier? Or le pus de ces abcès, comme l'avait déjà indiqué M. Dieulafoy, est absolument *amicrobien.* Aucun germe soustrait à l'organe malade ne se trouve dans ces collections purulentes. Elles ne sauraient donc être comparées aux abcès chauds critiques dans lesquels M. Cornil et d'autres observateurs ont trouvé des quantités de microbes de la suppuration.

2° Y a-t-il, comme l'avait pensé très ingénieusement, au début, M. Chantemesse, une leucocytose aiguë provoquée par les injections, et analogue à celle observée par M. Brouardel dans les abcès de la convalescence de la variole?

« Dans la lutte indécise entre l'organisme et l'élément microbien, augmenter le nombre des leucocytes dans le sang, c'est amener de nouveaux combattants sur le champ de bataille pour détruire les microbes. L'ennemi, d'abord victorieux, est écrasé par les phagocytes. »

Or cette théorie si séduisante doit être abandonnée: le nombre des globules blancs n'est pas augmenté dans le sang des malades auxquels on a pratiqué les injections d'essence de térébenthine.

On a même invoqué l'intervention de sepcines vaccinales formées autour du foyer de suppuration. Tout cela tient un peu du roman.

3° Enfin les abcès produits par la térébenthine ne pourraient-ils pas être considérés comme un mode de révulsion énergique? Mais c'est une révulsion bien terrible, extrêmement douloureuse: *elle entraîne de la fièvre, une suppuration très abondante*, et les défenseurs du procédé ont dit eux-mêmes qu'il n'est pas applicable chez les vieillards.

Je me demande, pour mon compte, s'il n'y a pas eu, dans les cas heureux signalés, simple coïncidence. Nous avons tous présente à la mémoire l'histoire de pneumoniques dont l'état paraissait absolument désespéré, et chez lesquels la défervescence s'est produite d'une façon inattendue.

Dans les observations que j'ai signalées je n'ai pu constater aucun bénéfice certain attribuable à la nouvelle méthode thérapeutique. Appelé à intervenir, je m'abstiendrais. C'est là ma conclusion (1).

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Somnambulisme spontané dans ses rapports avec l'hystérie, par Mesnet (*Archives de Neurologie*, mai 1892, n° 69, p. 289). — L'auteur rapporte l'observation détaillée d'un cas de somnambulisme dans lequel l'accès était intercalé entre 2 crises hystériques; il rappelle qu'à cette époque, il y a vingt ans, il avait émis l'idée de la parenté du somnambulisme et de l'hystérie, idée dont la légitimité a été depuis démontrée par les recherches de M. Charcot. Il pense donc, aujourd'hui, que les diverses manifestations décrites comme autant d'entités distinctes: l'extase, la catalepsie, la léthargie, le somnambulisme, doivent être considérées comme l'expression de variétés morbides identiques par leur nature

(1) *Revue médicale de l'Est*, 1892, t. XXIV, p. 417.

et par leur origine qui germent et se développent sur un fond commun, l'hystérie.

Hémichorée des derniers jours de la grossesse, par Didier (*Journal des sciences médicales de Lille*, 24 juin 1892, n° 26, p. 617). — Malade âgée de 26 ans, sans antécédents rhumatismaux, prise de chorée hémiplégiforme dans les derniers jours de la grossesse, qui diminua après la délivrance, et disparut complètement 10 jours après l'accouchement. L'auteur insiste sur la rareté des cas analogues, la chorée de la grossesse étant plus fréquente dans les premiers mois.

Contribution clinique à l'étude de la névrite paludéenne, par Combemale (*Progrès médical*, 16 juillet 1892, n° 29, p. 42). — On n'a pas jusqu'à présent fait intervenir l'impaludisme dans l'étiologie des névrites, bien qu'on considère que cette infection soit susceptible de causer diverses affections du système nerveux central. L'auteur pense que l'observation qu'il rapporte démontre l'existence d'une névrite paludéenne. Il s'agit d'un paludique avéré âgé de 42 ans, présentant de l'œdème, de la parésie et des douleurs des membres inférieurs ayant le caractère des douleurs de la sciatique, sans troubles ni de la sensibilité objective, ni des réflexes rotuliens. Ultérieurement, douleurs et gonflement des articulations du poignet. Le traitement électrique amena la guérison. Etant donné que le diagnostic est douteux au point de vue clinique (les réflexes étant indemnes ainsi que la sensibilité, la force dynamométrique des muscles n'étant pas indiquée, non plus que la réaction de dégénérescence), l'absence d'autopsie ne permet pas, à notre avis, de tabler sur ce document pour affirmer l'existence d'une névrite paludéenne.

Des indications de la topographie de l'anesthésie pour le diagnostic des lésions du segment inférieur de la moelle épinière (Local anesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the lower spinal cord), par Allen Starr (*The American journal of the medical Sciences*, juillet 1892, n° 243, p. 15). — L'auteur montre que pour la localisation anatomique des lésions de la partie inférieure de la moelle, les troubles de la motilité ne sont pas, à beaucoup près, aussi significatifs que les troubles de la sensibilité. Ceux-ci se disposent, en effet, en de certaines aires dont la délimitation exacte permet de reconnaître le siège et l'étendue du désordre.

Il figure ces aires sur des schémas, en se rapportant tant à ses observations personnelles qu'à celles des auteurs. Dans les lésions de la région sacrée, l'anesthésie représente une surface triangulaire — nous dirions en fond de culotte — dont la base est formée par la ligne des plis fessiers. Dans les lésions de la région lombaire, on observe en plus une bande qui part de chaque côté des angles inférieurs de ce triangle et occupe la partie postéro-médiane des cuisses et externe des jambes : dans le même cas, si la région sacrée est respectée, l'aire triangulaire qui lui correspond sur les fesses est respectée.

L'auteur en arrive même à déterminer non plus la région seulement, mais la partie de la région correspondant à chaque paire rachidienne qui est affectée : il divise les aires anesthésiques en 7 zones correspondant aux 2e, 3e et 5e lombaires, et aux 1re, 3e, 4e paires sacrées, qu'il indique sur un schéma, et montre qu'en tous ces cas, la distribution de l'anesthésie diffère de celle qu'elle revêt dans les maladies fonctionnelles et particulièrement dans l'hystérie où elle affecte la forme en gigot décrite par Charcot.

Trois cas de paralysie hystéro-traumatique (Three cases of traumatic hysterical paralysis of twenty-nine, twenty-eight, and twenty-nine years duration respectively in males), par Morton Prince (*The American journal of the medical Sciences*, juillet 1892, n° 243, p. 63). — Beaucoup de neurologistes pensent encore que les maladies fonctionnelles guérissent rapidement. Les cas rapportés par l'auteur montrent que leur pronostic est plus grave : ces faits confirment à tous égards l'opinion que professe M. Charcot à l'égard de l'hystérie masculine. Il s'agit, en effet, de deux cas de monoplégie et d'un cas d'hémiplégie hystéro-traumatique, chez des hommes, accident ayant duré 29 ans chez le dernier, 21 et 29 ans chez les deux autres (sans atrophie ni contracture). Il suit de là que le fait de la *longue durée* n'exclut pas le diagnostic d'hystérie.

Cinq cas de sciatique avec scoliose (Fünf Fælle von Ischias scoliotica), par H. Higier (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 7 juillet 1892, n° 27, p. 627, n° 28, p. 646). — L'auteur rapporte, non pas 5 mais 7 cas de sciatique avec déformation. Il rappelle à cette occasion tous les travaux déjà nombreux qui ont été produits sur cette question, et critique successivement toutes les théories qui ont été proposées pour expliquer le mécanisme de la déformation. Bien que la douleur, l'atrophie musculaire, la contracture, jouent évidemment un rôle, aucune interprétation ne lui paraît actuellement pleinement suffisante.

Sur la myélite aiguë (Ueber acute Myelitis), par E. Leyden (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 7 et 14 juillet 1892, n° 27, p. 622, n° 28, p. 648). — Ce travail est, à proprement parler, une revision nosographique des myélites. L'auteur rappelle les diverses divisions basées soit sur la localisation anatomique (myélite dorsale, lombaire, cervicale) ou histologique (poliomyélite, myélite transverse) ou clinique (suraiguë, subaiguë), et pense qu'il est mieux d'adopter une classification étiologique. Il reconnaît ainsi la myélite traumatique, la myélite émotive (par terreur), la myélite d'origine périphérique (par névrite ascendante), la myélite spontanée ou rhumatismale, la myélite infectieuse, la myélite toxique, la myélite anémique ou cachectique.

Un cas de réflexe d'origine nasale, par Guément (*Annales de la policlinique de Bordeaux*, avril 1892, n° 9, p. 98). — Le cas rapporté a trait à une femme de 27 ans, asthmatique, dont les accès, presque continus, paraissaient en rapport avec des troubles de la muqueuse pituitaire, car l'exploration au stylet de points particuliers de celle-ci provoquaient aussitôt les sensations d'étouffement caractéristiques des accès. Toutefois le traitement local, bien qu'il ait entraîné d'abord une amélioration, n'en laissa pas moins persister les accès.

Un point hystérogène iliaque. Symptôme unique chez deux hommes, par Mesnard (*Annales de la policlinique de Bordeaux*, avril 1892, n° 9, p. 111). — L'auteur, après avoir rappelé que, si les symptômes neurasthéniques se présentent souvent à l'état isolé, il n'en est pas de même en ce qui concerne les signes de l'hystérie, rapporte les observations de 2 sujets, qui, à la suite d'affections de la région ou du voisinage, se plaignaient d'une douleur continue de la fosse iliaque, exagérée par la pression qui déterminait une tendance syncopale, et dont la guérison fut obtenue par la suggestion indirecte. Ces cas, de même qu'une troisième observation de l'auteur, nous paraissent se rapporter au syndrome que nous avons décrit ici sous le nom de topoalgie, surtout en raison de l'absence d'aucun trouble objectif de la sensibilité ou autre signe de l'hystérie.

Sur un cas de paralysie et d'anesthésie faciale gauche déterminée par une carie tuberculeuse restreinte du rocher, par Prautois (*Revue médicale de l'Est*, 1er juillet 1892, n° 13, p. 396). — Femme de 40 ans, accusant progressivement, depuis 6 mois, de la diminution de l'acuité auditive, et ayant présenté ensuite un écoulement purulent de l'oreille gauche. On constate une paralysie faciale périphérique du côté gauche, sans déviation de la langue ni du voile du palais, de l'hémi-anesthésie de la peau et des muqueuses du même côté, du strabisme interne de l'œil gauche, avec myosis double, et nystagmus. La malade est de plus tuberculeuse. L'auteur explique ces symptômes par une carie tuberculeuse du rocher s'étendant de l'aqueduc de Fallope, jusque sur la face antérieure de cet os, communiquant avec l'extérieur par le tympan perforé, déterminant par voisinage sur la face antérieure du rocher une plaque d'hyperémie méningitique comprenant le ganglion de Gasser, les rameaux avoisinants du sympathique et le moteur oculaire commun, hypothèse qui nous paraît pleinement justifiée, sauf en ce qui concerne ce dernier nerf, car il paraît s'agir plutôt de paralysie du nerf moteur oculaire externe.

MÉDECINE

Eruptions iodo-potassiques (Eruptions from iodide of potassium with report of a case of dermatitis tuberosa from the iodide), par Holsten (*New-York med. Journ.*, 23 avril 1892, p. 452). — Enfant de 16 mois, auquel on administra

toutes les deux heures deux gouttes d'une solution concentrée d'iodure de potassium ; au bout de trois jours, apparition sur la face et les extrémités de petites papules coniques, d'un brun rougeâtre; on continue l'usage de l'iodure de potassium pendant 12 à 13 jours, de sorte que l'enfant en prend au plus 5 centim. cubes ; au bout de 15 jours, l'éruption qui occupait les joues, le front, les bras, les avant-bras, les cuisses et les jambes, était constituée par la réunion de vésicules et de pustules succédant à des papules brun rougeâtre du volume d'un pois cassé et renfermant une petite quantité de pus épais ; sur la jambe, où elles atteignaient leurs plus grandes dimensions, les lésions mesuraient 25 à 35 millim. en largeur sur 12 en hauteur et présentaient une surface fongueuse formée de petites granulations rondes, de coloration foncée ; amélioration rapide à la suite de la suppression de l'iodure et d'applications d'acide dichloracétique. A propos de ce fait, l'auteur résume rapidement l'histoire des éruptions iodopotassiques et analyse un certain nombre des observations publiées.

Lavements d'iodure de potassium (Sull' assorbimento dell' joduro di potassio per clistere e sulla durata della sua eliminazione), par A. Calantoni (*La Riforma medica*, 26 avril 1892, p. 219). — L'absorption de l'iodure de potassium se fait au moins aussi facilement par le rectum que par l'estomac ; elle devient plus active encore si le lavement a une température de 35 à 37°, probablement parce que la muqueuse se congestionne légèrement. La durée de l'élimination est sensiblement la même, qu'il soit administré par la voie rectale ou par la voie buccale : elle est de 24 à 30 heures avec les solutions étendues qui peuvent être employées en thérapeutique, de 38 à 40 heures avec les solutions concentrées.

Deux cas d'œdème rhumatismal essentiel, par Favier (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, juin 1892, p. 507). — Ces deux faits ont trait à deux militaires pris, l'un d'œdème circonscrit de la peau à foyers multiples et successifs accompagné d'urticaire à larges plaques et de poussées d'œdème douloureux de la gorge, l'autre de douleurs dans les muscles de la nuque et de plaques œdémateuses très volumineuses, dont la plus large atteignait les dimensions d'une tête de fœtus. Ce sont incontestablement des faits d'*œdème aigu circonscrit de la peau* de Quincke, ou en d'autres termes d'urticaire géante, ainsi que le prouve la présence de plaques urticariennes dans le premier cas, mais ce ne sont pas des faits d'œdème rhumatismal; le rhumatisme articulaire faisait d'ailleurs défaut dans les deux cas.

Artério-capillarite fibreuse des vaisseaux de la pie-mère dans le mal de Bright (Remarks on the state of the vessels of the pia-mater in Bright's disease), par Auld (*Lancet*, 7 mai 1892, p. 1023). — L'épaississement hyalino-fibroïde de la paroi externe des artères n'est dû ni à un exsudat ou à une infiltration de substance étrangère à sa structure, ni à une transformation des tissus normaux, mais à la prolifération des corpuscules du tissu conjonctif normal de cette paroi ; en résumé, c'est une périartérite chronique progressive. Cette lésion est probablement généralisée à toute l'étendue de la pie-mère. Les couches musculaire et interne des vaisseaux subissent d'abord des altérations hyperplasiques et ultérieurement la dégénérescence atrophique.

Tuberculine (Hæmatologische Untersuchungen bei Tuberculininjectionen), par Botkin (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 15, p. 321). — On observe à la suite des injections de tuberculine une leucocytose aiguë, à laquelle prennent part toutes les formes de globules blancs. Le lendemain de la réaction, le nombre des leucocytes s'abaisse rapidement, ces éléments étant probablement détruits comme le montrerait l'augmentation des plaquettes sanguines : ceci coïncide avec l'abaissement thermique maximum qui suit la réaction. Les modifications hématiques peuvent se voir même quand la réaction manque. Au cas où il survient un exanthème aigu, on peut observer une augmentation des cellules. Il y a là un ensemble de modifications qui rappellent assez bien ce qu'on observe après différentes maladies infectieuses aiguës.

Injections d'eau salée (Werth parenchymatœser Salzwasserinjectionen bei acuten Anæmien), par Kortmann (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 16, p. 356). — L'emploi des transfusions intra-veineuses a été conseillé dans les cas de graves hémorrhagies, où la nécessité s'impose de ramener à un certain niveau la tension sanguine, pour solliciter la contraction cardiaque. Or l'auteur, confirmant en cela certaines expériences physiologiques, a prouvé que l'injection intraveineuse dépasse le but, rappelle les hémorrhagies ou peut forcer le cœur. Au contraire l'injection interstitielle lui a donné de bons résultats. Il emploie une solution stérile comprenant pour un litre d'eau 6 grammes de sel marin et 30 grammes de sucre. L'injection est faite dans le tissu souscutané de la cuisse; on fait de chaque côté une injection de 500 grammes. L'auteur a vu dans cinq cas les premiers accidents, dus à une grave hémorrhagie, notablement amendés; dans un cas presque désespéré, la guérison fut complète.

Note sur l'évolution simultanée d'une tuberculose pulmonaire et d'un cancer de l'estomac chez le même sujet, par Roland (*Revue médic. de la Franche-Comté*, mars 1892, p. 61). — Observation d'un homme de 43 ans, présentant depuis 2 ans des signes de tuberculose pulmonaire, lorsque survinrent les premiers symptômes d'un cancer gastrique (dyspepsie, ballonnement du ventre, puis ascite et facies cancéreux), précédant la mort d'un mois environ; à l'autopsie, cancer du pylore avec généralisation au foie et à l'épiploon, cavernes tuberculeuses au sommet du poumon gauche. L'auteur donne ce fait comme un exemple de cancer développé au cours d'une tuberculose pulmonaire, circonstance beaucoup plus rare que la succession des deux maladies en sens inverse.

La circulation pulmonaire; étude sur la régulation physiologique du cours du sang dans les poumons, par Ad. Bayet (*Journal de médec. et de chir. de Bruxelles*, 1892, p. 93). — Les vaisseaux pulmonaires ne sont pas soumis à des influences vaso-motrices semblables à celles de la circulation aortique. Les conditions mécaniques intimement liées au fonctionnement de l'appareil respiratoire règlent la pression intérieure des vaisseaux pulmonaires.

Charbon bactéridien (Zur Lehre vom Milzbrand), par Wissokowicz (*Fort. der Med.*, 1892, n°s 11 et 12, p. 411 et 451). — Il existe chez l'homme des cas de charbon cutané, où l'on ne peut plus, à la phase de généralisation, trouver de bacilles au foyer initial d'inoculation, soit qu'on fasse l'examen microscopique, soit qu'on s'adresse aux cultures. Dans tous les cas non trop récents de pustule maligne, on peut constater la mort des bacilles à la limite de l'eschare, sans intervention des leucocytes. L'envahissement charbonneux au delà du foyer primitif se fait par les voies lymphatiques chez le lapin et probablement chez l'homme; les bacilles embolisés subissent un arrêt dans les ganglions, jusqu'au moment où par le fait de leur développement ils dépassent la glande et infectent un lymphatique efférent. A la phase terminale, les bacilles ne tardent pas à s'accumuler dans le foie et la rate, comme cela a lieu dans l'inoculation intraveineuse expérimentale. Divers organes ont la propriété de fixer les bacilles charbonneux, dont s'emparent les cellules qui n'ont point été influencées par la toxine charbonneuse. Toutefois la défense de l'organisme se fait bien plutôt à l'aide des sucs interstitiels et du sang, ainsi que des protéines d'origine cellulaire. Quand on conserve à une basse température le corps d'un animal mort du charbon, le nombre des bacilles vivants est déjà très diminué après 24 heures.

Pneumonie (Fall von schwerer Pneumonie), par Goldscheider (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 14, p. 300). — Une femme enceinte, âgée de 22 ans, est atteinte, au cours d'une épidémie de grippe, de pneumonie grave. On met en évidence la présence du pneumocoque dans le sang par l'examen microscopique, la culture et l'inoculation. Au sixième jour de la pneumonie, la malade accouche d'un enfant vivant (de 8 mois), qui succombe 6 jours plus tard à une infection érysipélateuse. La crise pneumonique est retardée jusqu'au 15e jour. Le lendemain, dixième jour des suites de couches, se développe un érysipèle qui commence par les organes génitaux et envahit le dos ainsi que les cuisses. L'infection érysipélateuse cède rapidement vers le 9e jour et fait place à une convalescence lente, mais régulière.

Elimination du poison tétanique (Auscheidung des Tetanusgiftes durch die Nierensecretion), par Bruschettini

(*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 16, p. 349). — C'est par le rein que s'élimine le poison tétanique de Tizzoni-Cattani. Dans un premier groupe de faits l'auteur a examiné à ce point de vue le rein d'animaux tétanisés artificiellement à l'aide de ce poison; pour éviter que les propriétés tétanisantes de la substance rénale ne fussent attribuées au sang resté dans les vaisseaux, on fait le lavage du rein en injectant dans ses vaisseaux très largement une solution de carbonate de soude; celle-ci n'altère pas le poison tétanique. Or après cette opération, le suc des reins correspondants se montrait énergiquement tétanisant chez les animaux de même espèce.

Dans deux cas de tétanos humain l'auteur a interrogé l'action tétanisante des urines, et a trouvé qu'elle possédait une action énergique, ce qui confirme la loi posée plus haut de l'élimination du poison tétanique par les urines. A mesure que le traitement antitoxique est efficace, cette élimination baisse.

Sérum antitétanique (Eigenschaften des Tetanusheilserums), par Behring et Frank (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 16, p. 348). — Depuis que Tizzoni et Cattani ont posé le problème du traitement antitoxique du tétanos, on s'est efforcé de préciser les conditions de l'action thérapeutique. Les auteurs ont emprunté le sérum sanguin d'un cheval rendu réfractaire au tétanos. Le sérum était conservé aseptique à l'aide de l'acide phénique qui n'enlève rien des propriétés antitoxiques; il était plus tard injecté à des souris, auxquelles on avait inoculé la dose mortelle minima de culture tétanique virulente. Or il est à remarquer que l'injection de sérum, pratiquée immédiatement après l'infection tétanique, était efficace et préservatrice à des doses bien moins considérables que si l'on intervenait après le début du tétanos. Les injections conféraient ainsi l'immunité, et non pas la guérison; il y a une distinction fondamentale entre les deux points de vue. Il en faudra tenir compte chez l'homme. Ici l'on ne peut songer à traiter préventivement une maladie aussi rare que le tétanos : le traitement antitoxique intervenant après le début des convulsions spéciales aura besoin d'être plus intensif.

Pathologie du foie (Leberentzündung und Leberregeneration), par Liebermeister (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 16, p. 346). — La délimitation des affections inflammatoires et dégénératives du foie est loin d'être facile actuellement. La vieille nomenclature est restée alors que se modifiait de nos jours la conception des processus inflammatoires. Les inflammations hépatiques chroniques sont encore bien représentées par les cirrhoses ou hépatites interstitielles. Les inflammations aiguës sont moins classées, moins séparées des processus dégénératifs. Il faut excepter l'hépatite suppurée et l'abcès du foie dont L... donne une bonne description. L'étude étiologique est analysée avec soin; tous les mécanismes de l'apport au foie des microbes pyogènes sont passés méthodiquement en revue. L'auteur montre bien l'obscurité de l'allure clinique, dans beaucoup de cas. Quant au traitement, L... rappelle qu'il a pu chez un enfant retirer par la ponction 800 grammes de pus, et obtenir, en renouvelant une fois l'opération, une guérison complète. Dans les abcès septiques, il faut recourir de suite à l'incision.

CHIRURGIE

Fractures multiples du sternum (Multiple fracture of the sternum followed by necrosis and abscess), par Hinkson (*New-York med. Jour.* 25 juin 1892, p. 716). — Une fille de 14 ans reçut, en mars 1891, un coup violent dans la poitrine; bientôt survinrent des douleurs vives et des syncopes. Plus tard se forma au niveau de la partie moyenne du sternum une tumeur pulsatile de la grosseur d'un œuf d'oie. On incisa cette tumeur; il sortit du pus : on put voir dès lors que la cavité s'étendait jusqu'à la clavicule en haut, jusqu'à l'aisselle en dehors, et jusqu'à la sixième côte en bas. Cette cavité était en avant du grand pectoral. On fit une contre-ouverture au niveau de l'aisselle et on lava au sublimé. On s'aperçut alors que le sternum était fracturé transversalement au niveau de la 4e côte. On se résolut à faire la suture osseuse, mais l'on s'aperçut que le fragment inférieur était entièrement mobile et on découvrit une 2e fracture transversale au-dessous de la première. On dut alors enlever le fragment intermédiaire. Pansement à l'iodoforme et au sublimé; amélioration progressive; actuellement la guérison est complète.

Fracture de l'humérus (Musculo-spiral paralysis complicating fracture of the humerus), par Murray (*New-York med. Jour.*, 25 juin 1892, p. 708). — R.-S..., 7 ans, reçut le 25 mars 1891 un traumatisme qui produisit une fracture simple du tiers moyen de l'humérus. On appliqua un appareil et presque aussitôt l'enfant eut la rougeole. Au bout de six semaines, on enleva l'appareil et on trouva au niveau de la fracture une déviation angulaire saillante en arrière et en dehors, et une paralysie de l'avant-bras et de la main. Il y a de l'atrophie des muscles supinateurs et extenseurs, mais ils répondent encore à l'électricité faradique. Troubles sensitifs peu marqués. Le 13 juin, on fait une incision au niveau de la fracture, et comme on ne trouve pas le nerf, on prolonge l'incision en bas entre le brachial antérieur et le long supinateur; en suivant le nerf jusqu'à la fracture on le trouva adhérent à la pointe du fragment inférieur qui faisait saillie en haut et en dehors. On libéra le nerf en ce point et on détruisit le col au ciseau de façon à briser l'os à nouveau; on régularisa les extrémités osseuses et on sutura le périoste. Guérison complète.

Rupture d'un abcès dans l'uretère (Primary perinephritis : rupture of abscess into ureter : recovery), par Mitchell (*British med. Jour.*, 9 juillet 1892, p. 75). — Mme I..., 30 ans, d'une bonne santé antérieure, reçut un coup dans la région lombaire gauche. Bientôt elle eut de la fièvre, des frissons, de la constipation, une douleur dans la région rénale gauche; en ce point la palpation révélait une sorte de rénitence; un peu plus tard l'urine renferma du pus; la tumeur de la région lombaire s'affaissa et l'état de la malade s'améliora rapidement; évidemment l'abcès s'était ouvert dans l'uretère gauche. La guérison fut complète.

Tétanos (Tetanus due to puncture of a hypodermic needle), par Osburne (*Bristish med. Jour.*, 9 juillet 1892, p. 75). — H. B..., 24 ans, avait l'habitude de se faire des piqûres de morphine. A la suite d'une de ces piqûres qui, faite à l'épaule, suppura légèrement, le malade présenta tous les symptômes du tétanos et mourut au bout de six jours.

Hydrocéphalie chronique dans la syphilis héréditaire (Ein Fall von chronischem Hydrocephalus bei hereditærer Syphilis), par Heller (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 26, p. 608). — Après avoir rappelé les rapports qui, d'après un certain nombre d'auteurs, existent entre la syphilis héréditaire et l'hydrocéphalie, l'auteur rapporte un cas de ce genre chez un enfant de quelques mois traité par l'iodure de potassium. Sous l'influence de cette médication, les dimensions de la tête diminuèrent, le développement intellectuel se fit normalement et, au bout d'un an, l'enfant, tout en conservant une tête volumineuse, ne se distinguait en rien des enfants de son âge.

L'auteur croit donc que dans tous ces cas d'hydrocéphalie, il faut penser à la syphilis héréditaire. Si cette étiologie se confirme, il est indiqué d'instituer le traitement antisyphilitique.

Narcose chloroformique (Ueber Chloroformnarkose), par Gesevius (*Deut. med. Woch*, 1892, n° 20, p. 611). — L'auteur insiste à son tour sur les avantages de l'administration du chloroforme à petites doses continues : absence de période d'excitation, sommeil profond non interrompu, réveil facile, absence des vomissements consécutifs, etc. La quantité de chloroforme qu'on emploie est la moitié de ce qu'elle était avec l'ancienne méthode (0,6 cm. c. au lieu de 1 cm. c. par minute). A l'appui, l'auteur rapporte le cas d'un individu qui était à sa 24e narcose : on n'arrivait plus à l'endormir complètement avec l'ancienne méthode; avec la nouvelle, le sommeil vint au bout de peu de temps et avec une dose insignifiante de chloroforme.

La laryngectomie à la clinique de Kocher (Die Laryngectomien an der Kocher'schen Clinique zu Bern), par Lauz (*Arch. f. klin. Chir.*, 1892, Bd XLIV, p. 1). — L'auteur prend texte de douze cas d'extirpation partielle ou totale du larynx pour étudier cette question en général et exposer la façon de faire à la clinique de Kocher (de Bern).

Comme principe, il pose que le diagnostic de tumeur maligne doit faire rejeter d'une façon absolue la voie endolaryngée. Ce sont les tumeurs qui forment l'indication de l'extirpation totale du larynx; mais si la tumeur est tout à fait au début,

on peut tenter l'extirpation partielle ou l'extirpation unilatérale de Billroth.

Les fractures non réductibles, les sténoses cicatricielles sont passibles de la résection partielle du larynx, mais ordinairement la laryngotomie simple suffit pour ces cas.

Avant l'opération, le malade doit être préparé par une désinfection soignée de la bouche et du nez (lavage au sublimé), sans parler d'antiseptisation générale (bains, etc.).

La narcose était obtenue par le chloroforme et la morphine. Comme pansement on employa, après plusieurs cas d'intoxication par l'iodoforme, de la gaze phéniquée ou thymolée.

Le chirurgien doit éviter deux écueils : la récidive et la pneumonie aspirative. Pour la première, l'extirpation aussi radicale que possible est tout ce qu'on peut faire pour le moment. La seconde fut évitée dans tous les 12 cas par un tamponnement occlusif qui sépara la plaie inférieure de la plaie supérieure. Comme le malade respire par la canule, on met à côté de lui pendant toute la durée de la convalescence un vaporisateur. Il est nourri par la sonde, qu'on ne laisse pas à demeure, avant de changer le pansement. On peut alors nettoyer la plaie de la salive, des parcelles alimentaires, etc., et l'avoir à l'état aseptique parfait.

Sur les 12 cas, le diagnostic précoce n'a été fait que deux fois. L'extirpation partielle a été faite cinq fois, deux fois pour lupus (1 cas de mort par tuberculose aiguë au bout de 24 jours ; dans l'autre cas, récidive au bout de 18 mois), une fois pour sarcome (pas de récidive au bout de 18 mois) et deux fois pour carcinome.

L'extirpation totale a été faite cinq fois, et comme résultats on a eu : un cas de mort par pleuro-pneumonie deux ans après l'opération, absence de récidive au bout de six mois ; dans les trois autres cas, l'opération ne fut que palliative. vu l'état avancé de la lésion. Un seul malade mourut dans le collapsus quatre jours après l'opération.

Les indications de l'élytrotomie intra-ligamenteuse (Ueber intraligamentære Elytrotomie und ihre Beziehungen), par Boisleux (*Centralbl. f. Gynækol.*, 1892, n° 29, p. 561).

L'élytrotomie intra-ligamenteuse est indiquée :

1° Dans les cas d'utérus soudé aux annexes ou d'annexes soudées entre elles ; 2° dans les rétro-déviations utérines mobiles ou fixes et dans les antéflexions pathologiques ; 3° dans les suppurations rétro-utérines, la pelvi-péritonite et la péritonite aiguës ou sub-aiguës consécutives à l'infection gonorrhéique, la tuberculose, etc.

Ces conclusions s'appuient sur 7 observations personnelles qui se trouvent dans le texte.

Deux cas d'abcès rétro-pharyngien post-influenzique (Zwei Fælle von Retropharyngealabscesse in Folge von Influenza), par Fischer (*Wien. med. Presse*), 1892, n° 30, p. 1204). — L'auteur rapporte deux cas d'abcès rétro-pharyngien survenus après l'influenza chez un enfant de 6 mois et un autre de 4.

Dans le premier cas — c'est la première fois que l'auteur voyait cette affection — l'auteur pensa à une angine violente avec adénopathie suppurée, et ne crut pas devoir examiner le pharynx. Ce n'est que 10 jours après le premier examen que l'auteur, rappelé auprès de l'enfant en train de s'asphyxier, découvrit l'abcès rétro-pharyngien type. Incision au bistouri et guérison.

Dans le second cas, observé 4 jours après le premier, il n'y eut pas d'erreur de diagnostic. Du reste, il y avait commencement de perforation du pharynx — éventualité très rare — par un orifice d'où il se faisait déjà un écoulement de pus. Incision et guérison.

Les germes dans l'air (Untersuchungen über die aus der Luft sich absretzenden Keime), par Cleves-Symmes (*Archiv f. klin. Chirurg.*), 1892, Bd XLIV, p. 133). — Pour voir dans quelle proportion les micro-organismes de l'air se *déposent* sur les objets et les malades des salles de chirurgie, l'auteur mettait dans la salle d'opération et deux autres salles de malades de la clinique de v. Bergmann, des plaques de gélatine à différentes heures de la journée.

Le nombre de colonies qui se développaient sur les plaques n'était pas très considérable. Le tiers était formé par des moisissures; sur les deux autres tiers, la plus grande partie était formée par des micro-organismes non liquéfiants. Parmi les microbes pathogènes, on ne trouve que le staphylocoque et le bacille pyocyanique.

Une remarque faite par l'auteur, c'est que le nombre de colonies était le plus grand au moment du balayage des salles. A partir de ce moment, il allait en diminuant.

BIBLIOGRAPHIE

Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, par Bourneville, avec la collaboration de MM. Camescasse, Isch-Vall, Morax, Raoult, Séglas et P. Sollier. Paris, 1891, publication du *Progrès médical*.

Ce volume est le onzième de la série des comptes-rendus du service que dirige M. Bourneville à Bicêtre. Il se divise en trois parties; la première est consacrée à l'histoire administrative du service pendant l'année 1890. La seconde renferme des observations cliniques et anatomiques inédites. La troisième est l'exposé des communications faites par M. Bourneville et ses élèves au Congrès international de médecine mentale de 1889.

Les observations originales, qui sont toujours recueillies avec le plus grand soin, et représentent en conséquence des documents précieux, ont trait à des cas d'imbécillité, d'idiotie symptomatique d'atrophie, de sclérose, de tumeur du cerveau, de méningo-encéphalite, enfin d'hystérie chez l'homme. Les recherches anatomiques qui suivent les premières de ces relations forment une véritable monographie de l'idiotie. Les auteurs en ont du reste synthétisé les données, en proposant, dans l'introduction aux communications qui terminent le livre, une classification nouvelle. Les faits sont toujours commentés par des remarques qui insistent sur leurs particularités les plus saillantes. Nous ajouterons que ce volume contient 16 figures dans le texte, et 10 planches phototypiques, qui facilitent les descriptions.

Ajouté aux précédents, ce livre continue à témoigner du parti que sait tirer M. Bourneville, non seulement au point de vue social, mais encore au point de vue scientifique, des ressources du service qu'il a créé.

Paul Blocq.

Traité de Chirurgie, publié sous la direction de MM. Simon Duplay et Paul Reclus.

Le tome septième du *Traité de chirurgie* vient de paraitre ; c'est l'avant-dernier de la série et, comme nous l'avons déjà dit, cette publication considérable sera terminée dans les délais voulus, c'est-à-dire avant un mois. Le livre que nous annonçons aujourd'hui au public médical est un volume de plus de 1000 pages qui se recommande par la nouveauté et l'originalité des sujets traités.

Ce sont en effet les affections du mésentère, du pancréas et de la rate que M. Quénu a étudiées avec l'érudition et le talent que nous avons déjà signalés dans les précédents volumes.

Les maladies du foie sont l'œuvre de M. Segond, dont les travaux sur les kystes hydatiques de cet organe sont connus de tous et qui s'est attaché à nous donner une description complète des abcès hépatiques et à exposer les conditions actuelles de l'intervention chirurgicale dans la lithiase biliaire, dans les déplacements et les tumeurs du foie.

M. Walther a étudié les maladies du bassin et nous recommandons particulièrement la lecture des fractures de la ceinture pelvienne, à cause de la compétence de l'auteur sur ce sujet.

M. Tuffier par ses travaux était indiqué pour la description des affections du rein, des uretères et de la vessie. Il nous donne avec M. Forgue, qui s'est chargé des maladie de l'urèthre et de la prostate, un véritable traité des voies urinaires.

Signalons encore l'étude des maladies du rectum et de l'anus due à la plume de M. Potherat.

Comme on le voit, ce tome septième, qui comprend la pathologie des glandes annexes du tube digestif, est un de ceux qui font le plus d'honneur aux auteurs et aux directeurs du *Traité de chirurgie*.

Eugène Rochard.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

EPILEPSIE, par le Dr FÉRÉ. *Encyclopédie des aides-mémoire Léauté.* Paris, 1892. G. Masson et Gauthier-Villars, édit.

Ce livre peut être considéré comme le résumé de l'excellent mais volumineux traité qu'a consacré l'auteur à l'étude de l'épilepsie et des épileptiques, résumé fait avec la plus grande clarté, et mis au courant des recherches qui ont été publiées depuis l'apparition de son aîné. En raison du cadre restreint qui lui était imposé, M. Féré a eu surtout en vue, dans les limites auxquelles il devait s'astreindre, de décrire les syndromes épileptiques au point de vue clinique. Bien qu'il en soit, ce volume n'en représente pas moins une monographie très complète de l'épilepsie, où sont passés en revue, après les apparences nosographiques multiples qu'elle peut revêtir, l'étiologie, le diagnostic, l'anatomie et la physiologie pathologique, enfin le traitement de cette affection. Comme on devait s'y attendre, l'auteur y défend sa doctrine de l'épilepsie-syndrome, sur laquelle nous avons eu occasion de dire déjà, ici même, notre manière de voir.

LES DÉSÉQUILIBRÉS DU VENTRE; ENTÉROPTOSIQUES ET DILATÉS, 2e étude, par le Dr E. TRASTOUR. Paris, 1892, A. Coccoz édit.

L'auteur a déjà étudié les conséquences fâcheuses que pouvaient provoquer, à son avis, les troubles statiques des viscères abdominaux : dans le travail actuel, ce sont les troubles dynamiques (état statique mis en action) qu'il se propose d'exposer. Ceux-ci sont : la dyspepsie gastro-intestinale et la neurasthénie ainsi reléguée à l'état de syndrome, enfin les signes objectifs. L'examen méthodique de l'abdomen, soit dans la position assise, ou couchée, est exposé avec des modifications techniques nouvelles, qui permettent de mieux se rendre compte des déplacements des viscères. Les indications thérapeutiques chez les déséquilibrés du ventre sont ensuite passées en revue; elles consistent à soutenir le ventre, à vider non seulement l'estomac et le gros intestin, « mais les autres réservoirs, le foie surtout », à rétablir, enfin, les fonctions digestives, tant par le régime que par les médicaments. L'auteur est sans doute entraîné par l'ardeur avec laquelle il défend sa manière de voir, quand il émet l'idée que la ceinture employée à la Salpêtrière pour comprimer les ovaires chez les hystériques ovariennes, agit probablement en maintenant l'équilibre abdominal; car, on sait que la pression, de mêmes zones spasmo-frénatrices, mais situées, partout ailleurs, sur le vertex aussi bien qu'à l'extrémité des doigts, a le même effet d'arrêt sur les crises.

Thèses de Paris.

PULVÉRISATIONS, BADIGEONNAGES ET BAINS DE SUBLIMÉ DANS LE TRAITEMENT DES VARIOLEUX SOIGNÉS A L'HOPITAL TEMPORAIRE D'AUBERVILLIERS, par le Dr EMERIT (G. Steinheil, éditeur).

Dans toute variole cohérente, cohérente-confluente et confluente, les malades devront être soumis, dès le début de l'éruption, aux pulvérisations, aux badigeonnages et aux bains de sublimé.

Si l'éruption était déjà faite, et si la dessiccation n'était pas commencée, il faudrait encore suivre le traitement; le malade peut encore en retirer de grands avantages.

Les badigeonnages et les pulvérisations devront être continués jusqu'à complète dessiccation. Il ne faudra pas prolonger plus de quinze à vingt secondes les pulvérisations, afin d'éviter les brûlures de la peau.

Les bains de sublimé seront donnés jusqu'à la dessiccation, tous les jours, et deux fois par jour s'il existe des symptômes généraux très graves. Ils nous ont paru diminuer, sinon empêcher les complications du début, et supprimer presque complètement celles de la convalescence.

Pendant la convalescence, on pourra ne donner les bains que tous les deux ou trois jours, et diminuer même la quantité de sublimé, de la moitié ou des deux tiers.

Il est ainsi exceptionnel de voir survenir des complications cutanées pendant la maladie ou la convalescence.

VARIÉTÉS

Bretonneau et ses correspondants (1).

Dans l'introduction du remarquable ouvrage que M. le Dr Triaire vient de consacrer à la publication des lettres écrites à Bretonneau, j'ai essayé de faire ressortir le caractère spécial de cette correspondance et les enseignements qu'elle offre à la méditation de nos contemporains. Il importait, en effet, d'expliquer pourquoi, parmi ces lettres, on n'en avait pas supprimé quelques-unes qui s'expriment avec trop de vivacité, je dirais même avec trop d'injustice, sur le compte de médecins dont nous aimons à respecter la mémoire. A ceux qui pourraient s'en montrer surpris, je répéterai que si, au moment de les faire paraître, on les avait amendées ou corrigées, la série des témoignages que ces lettres nous apportent auraient perdu quelque chose de leur spontanéité et partant de leur autorité. Ecrites sous l'inspiration du moment, sans préparation, sans arrière-pensée, avec toute l'exubérance et quelquefois toute la passion de la jeunesse, elles mettent mieux en lumière les sentiments intimes, les idées de prédilection de ceux qui les ont écrites.

Aussi doit-on approuver M. Triaire de nous avoir donné, dans son ensemble, ce recueil qui établit si bien tout ce que Bretonneau a créé en médecine et tout ce que lui devaient ses élèves Trousseau et Velpeau.

On lira avec le plus vif intérêt la série des lettres qui ont trait à la fièvre typhoïde et aux singulières aberrations de ceux qui, malgré l'évidence des faits, dissertaient encore et toujours sur la nature des fièvres muqueuses, bilieuses, ataxiques ou adynamiques. Mais, après avoir consulté les passages scientifiques de ces lettres et reconnu les services qu'a rendus Bretonneau, les médecins auront plaisir à retrouver dans ces deux volumes le germe de bien des méthodes thérapeutiques aujourd'hui consacrées par l'usage. J'ai cité, dans la préface, ce que Trousseau disait du procédé imaginé par Récamier pour traiter les typhoïdiques. Le passage est curieux.

« Voici son procédé, dit Trousseau : il fait asseoir le malade nu dans une baignoire et lui verse sur la tête de grands bassins d'eau d'abord à 24° ou 25°, puis à la température du robinet de l'eau froide; cela dure cinq à six minutes. On vous ramène les gens dans leurs lits, on les couvre bien, et voilà qui est dit. L'affusion n'a rien fait au premier que le faire grelotter pendant plus de deux heures. La langue du deuxième s'est humectée dix minutes après l'aspersion. La langue est restée humide et il est entré en pleine convalescence. Ce même malade allait donc très bien. Que lui a-t-on fait ? On l'a saigné au bras, on lui a mis sur le ventre vingt-cinq sangsues et un énorme vésicatoire entre les deux épaules... Or savez-vous où il en est maintenant ? Eh bien ! son vésicatoire me semble gangrené, et tout son dos est tellement tuméfié qu'il semble recéler un abcès. L'état général empire rapidement, je crains bien qu'il ne meure. Le pauvre garçon était resté dix-huit jours chez lui, ne buvant que de l'eau panée, se levant pour ses nécessités et, par une heureuse inspiration de Dieu, ne faisant pas appeler de médecin. Son mauvais génie l'amène à l'hôpital. *On trouve cet homme bien; on veut qu'il aille mieux, et voyez* ! »

A ce moment, Récamier, n'osant rompre en visière avec les traitements classiques, tuait ses malades, tantôt en les saignant, tantôt en les couvrant de vésicatoires, alors que les affusions froides et les bains les auraient soulagés. Trousseau constate bien que l'un des malades entrait en convalescence après quelques affusions froides, mais la méthode ne lui paraît pas meilleure que celle des saignées. Il les condamne toutes deux parce que l'une et l'autre étaient systématiques et ne répondaient nullement aux indications tirées de l'état du malade.

La thérapeutique de Trousseau prêterait, elle aussi, à bien des commentaires. Qui songerait aujourd'hui à traiter toutes les gastralgies par des doses massives de limaille de fer associées à la rhubarbe? Mais qui ne constate l'influence exercée sur la gastralgie des chlorotiques par l'administration des ferrugineux ? D'autre part, quel est celui des médecins habitués à traiter les maladies du système nerveux qui ne trouvera bien intéressante l'observation que voici : (tome II, p. 302.)

« Une affaire curieuse de l'*aimant* ! Vous direz si vous voulez que je suis une bête, libre à vous. Un jeune homme de trente ans a eu, depuis douze ans jusqu'à vingt-trois, des angines multipliées; à vingt-trois ans, il a des accès de dyspnée qui reviennent la nuit surtout, et qui reparaissent tous les deux à trois mois. Excision des amygdales. Ces accès de dyspnée se rapprochent, quelquefois ils durent quinze nuits de suite; la suffocation est telle que le malade est obligé de rester debout, dans une horrible anxiété, pendant deux ou trois heures; pendant le jour rien; l'exercice, même violent, ne donne jamais d'essoufflement, rien de stéthoscopable au cœur ni au poumon. Pas d'altération dans le timbre de la voix. Les accès arrivent certainement toutes les fois que le malade fait un excès de table, ou qu'il prend ses ébats avec sa femme. J'imagine d'abord que le pharynx, et par contiguïté le larynx, sont le siège d'une inflammation chronique

(1) *Bretonneau et ses correspondants*, publié avec une biographie et des notes par P. TRIAIRE, et précédé d'une Introduction de L. LEREBOULLET, 2 volumes, Paris, F. Alcan, 1892.

exaspérée par la moindre cause, et je fais mettre un mois de suite des vésicatoires volants sur le larynx. Il y a un soulagement évident. Cependant les accès reviennent aussi violents, quoique moins fréquents; je propose un séton à la partie antérieure du col, on le refuse; je continue quinze jours de plus mes vésicatoires, et enfin je n'en obtiens plus rien. Je laisse le malade à la bonne nature : les accès se montrent avec une violence et une fréquence inaccoutumées; en désespoir de cause, je lui fais faire un *cerceau aimanté* en deux pièces unies par un ruban; il met son cerceau le soir en se couchant, et depuis quinze jours, quoiqu'il ait fait débauche de table et d'épouse, il n'a pas soufflé un petit seulement. Il y a plus, il éprouve souvent le soir les prodromes habituels de son oppression; il met son collier et aussitôt il est guéri. Notez que depuis ce moment il dort plus profondément que jamais, et le matin, après sept ou huit heures de sommeil, il éprouve encore un extrême appesantissement. Je n'en fais qu'indirectement honneur au collier. Enfin, voilà le fait, vous en rirez si vous voulez; mais, je vous jure, vous ne vous en gausserez pas plus que moi, car, pour que l'imagination ne fût pour rien là-dedans, j'ai dit à mon homme que c'était une chose absurde, un remède de commère, de charlatan, qui n'avait aucun avantage certainement; il a mis son collier en riant de lui et de moi; il le met maintenant en riant du médecin qui croyait devoir rire de ce qu'il ne comprenait pas, et je l'ai remercié de la leçon; j'en ferai mon profit. ».

Tout n'est pas scientifique, tout n'est pas sérieux dans ces lettres écrites à la hâte, sans préoccupation aucune du sort qui leur sera réservé. Il est bien amusant de voir Trousseau, le futur académicien, très académique dans les dernières années de sa vie, déclarer superbement qu'il ne sollicitera jamais les suffrages de ses confrères. Le morceau vaut la peine d'être cité :

« Les académistes qui avaient crié ont été penauds. Lorsque les confrères m'appelaient pour égorger les enfants, j'appelais en consultation un académiste récalcitrant et incrédule, et je n'opérais que quand l'académiste m'avait bien poussé, bien poussé; je refusais, je disais comme quoi l'enfant n'était pas assez bas, qu'il y avait encore de l'espoir ; l'académiste aurait pris volontiers un bâton pour m'y forcer. Cela me paraît drôle; mais je leur ai clos le bec, et je suis bien décidé à leur servir le même brouet jusqu'à ce qu'ils disent merci. Maintenant que je n'ai que faire d'eux, ils me font de doux yeux. « Eh bien! vous ne voulez donc pas être des nôtres? — Pas si bête! » que je leur réponds. Ils voudraient bien que je me fisse candidat pour me répondre par un grossier, envieux et injurieux refus. Quand Baour-Lormian n'était pas encore de l'Académie française, Ginguené lui avait mis dans la bouche ce quatrain, qui n'est pas poli ni pour Baour ni pour l'Académie :

Eh quoi! ces portes indociles
Se ferment toujours sur mes pas!
Ils sont là quarante imbéciles,
Et moi, Baour, je n'en suis pas!

« Si je briguais les honneurs de la rue de Poitiers, ils auraient grand'raison de mettre cent vingt au lieu de quarante et Trousseau au lieu de Baour, le vers y serait tout de même; mais pas si bête! »

Ce qui n'est pas moins curieux, c'est de voir avec quelle passion Trousseau parle des maîtres de l'Ecole de Paris. Bretonneau avait manifesté le désir de lire les œuvres de Chomel. Voici dans quels termes en parle Trousseau. On ne peut reproduire ce passage sans citer en même temps la note rectificative de M. P. Triaire. On verra ainsi tout à la fois et l'intérêt qui s'attache à la lecture de ces lettres et le soin jaloux qu'apporte celui qui les a publiées à bien marquer son désir de ne laisser dans l'esprit du lecteur que des idées justes et saines. Trousseau écrivait en 1839 :

« Je réponds à votre lettre de l'autre jour. Chomel est un misérable, un envieux, et un eunuque qui grogne de voir besogner les gens, lui qui manque des engins embesognants... Dire que vous voulez lire Chomel! son rhumatisme aigu, tartine décolorée et insipide, où il n'y a d'idée nouvelle que celle-ci, à savoir : *que la goutte et le rhumatisme sont identiques!* Entendez-vous, *Pisons? et risum teneatis amici*! Cette tartine a été graissée par Requin; une autre tartine concernant la fièvre typhoïde l'a été par Genest: plat sur plat! c'est inlisable. Il y a bien un gros volume qu'il a cuisiné lui-même, cela s'appelle *Pathologie générale*. Je ne puis vous en rien dire. Je m'y suis pris dans les temps; j'étais embourbé au quatrième chapitre. J'ai attendu un moment où j'aurais le cœur virginal au travail et le vouloir bien dru, j'ai tendu l'épaule et arc-bouté de la jambe; j'en ai arraché quelques pages encore, mais le jarret a molli et l'épaule a ployé. Juvénal disait de Messaline :... *Bis denos sorbuit ictus, et lassata viris necdum satiata recessit.*

« Je vous souhaite le tempérament moral de l'épouse de Claude; mais moi, moins heureux qu'elle, j'étais et je fus bientôt *lassatus* et *satiatus*, et pourtant je n'avais pas humé vingt chapitres (*non bis denos sorbueram ictus*). Hum! jour de Dieu! heureuse Messaline! heureux vous! mon pharynx se serrait de dégoût. Lisez, lisez; je parie pour vingt bonnets de coton par chapitre, si vous lisez auprès de la chandelle (1). N'en parlons plus, vous recevrez tout cela par une très prochaine occasion, avec mon *Journal des progrès*, avec les *Médications* de Dezeimeris, qui ne rentre à Paris qu'après-demain.

Et dire que Forget, que Desgenettes lui-même sont traités de la même manière!

J'ai cité dans l'introduction de ce livre ce que pensaient Velpeau et Trousseau des concours tels qu'ils se passaient il y a cinquante ans. Une lettre de Lasègue à Bretonneau mérite d'être reproduite sur le même sujet :

« J'ai besoin de consolation, car je suis plus malheureux que bien des gens qui m'envient. J'ai le douloureux honneur d'être d'un jury de concours pour l'externat, et pendant que je vous écris, je devrais écouter pour la cent cinquantième fois la description du sterno-cléido-mastoïdien, accompagnée de la définition des six degrés de la brûlure. A la centième fois on est à bout de forces; au point où nous en sommes on est à bout de nerfs. Voilà pourtant la dure épreuve qu'on impose à sept honnêtes gens, qui auraient toutes sortes de choses meilleures à faire, et qui subissent leur consigne avec une gravité dont ils devraient être les premiers à rire. Et dire que je manque à tous mes devoirs de juge en vous préférant au sterno-cléido-mastoïdien, et ajoutez que je n'ai pas la conscience assez chatouilleuse pour en avoir le moindre repentir. »

Le moindre commentaire serait superflu. Ce que j'ai voulu d'ailleurs, en reproduisant quelques extraits de cette correspondance, c'est engager nos lecteurs à parcourir la collection de ces lettres. Elles les intéresseront toujours. Elles les amuseront souvent et ils sauront gré à M. Triaire de les avoir recueillies et publiées.

L. L.

(1) Nous avons déjà, dans l'introduction de cet ouvrage, relevé l'injustice de l'appréciation de Trousseau sur Chomel. Evidemment, le disciple de Bretonneau a une vieille rancune contre le professeur de clinique à la Faculté, et la dureté de ses critiques laisse trop percer la personnalité de ses griefs. Rappelons-nous toutefois qu'il s'agit d'une lettre privée, écrite au courant de la plume, et dans laquelle la libre appréciation dépasse certainement la portée de la pensée.

Chomel était né en 1778, d'une vieille lignée de médecins dont il fut le dernier et le plus célèbre. Médecin à la Charité, professeur de clinique médicale, membre de l'Académie de médecine, médecin du roi, en possession d'une clientèle considérable, il occupa une grande place dans le monde scientifique de l'époque. Il la mérita comme praticien et professeur, et forma par son enseignement toute une génération de médecins instruits et distingués.

Ses travaux les plus connus, le *Traité de Pathologie générale*, que tous les médecins de notre génération ont eu entre les mains, et sa *Clinique*, sont cependant des œuvres assez médiocres, et qui, à un certain point de vue, méritent une partie des critiques de Trousseau. Ils furent sans doute utiles aux étudiants par leur clarté et leur esprit de méthode, mais on ne peut contester qu'ils ne soient dépourvus d'idées personnelles et de vues générales et nouvelles.

Comme homme privé, Chomel était le meilleur et le plus honnête des hommes, et Trousseau dut sa succession prématurée à un des plus beaux traits de son caractère.

A l'avènement de l'empire, en 1852, le serment ayant été imposé aux membres de l'Université, Chomel préféra quitter la Faculté qu'il aimait, l'enseignement qui faisait sa célébrité, que de manquer à la fidélité qu'il devait au prince dont il était le médecin et l'ami. Il mourut le 9 avril 1855. — T.

Les **Archives générales de médecine** ont été fondées en 1823 par Raige Delorme, continuées par Follin et Lasègue, puis par Lasègue et Duplay, enfin par Duplay, Hanot et Blum. Elles sont donc aujourd'hui dans la soixante-dixième année de leur existence.

On veut bien nous le rappeler à l'occasion de l'article que publiait récemment la *Gazette médicale de Strasbourg* et dont nous avons reproduit la première phrase. Notre confrère le Dr J. Bœckel, à qui s'adresse cette rectification, répondra sans doute qu'il ne faisait allusion qu'aux journaux et non aux revues, mais nous devons nous empresser d'affirmer le droit d'aînesse des *Archives*.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — BULLETIN : L'assainissement de Paris. — REVUE GÉNÉRALE : Anatomie pathologique de la gastrite chronique. — TRAVAUX ORIGINAUX : Troubles nerveux consécutifs aux phlébites. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Epitome of mental Disease. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS : La loi militaire et les étudiants en médecine. Le choléra.

BULLETIN

Paris, 12 août 1892.

L'assainissement de Paris.

Les épidémies et même les menaces d'épidémie ont au moins l'utilité d'appeler l'attention des pouvoirs publics sur les conditions d'assainissement des habitations et des villes. On pourrait citer de nombreux exemples de cet état d'esprit à Paris, à diverses époques, et l'on pourrait aussi rappeler que chaque fois un progrès nouveau a été accompli dans l'élaboration progressive du perpétuel assainissement de la capitale. Les craintes qu'inspire l'apparition du choléra asiatique à l'ouest de l'Europe en Russie et les quelques cas de diarrhées graves qui se sont produits depuis quatre mois à Paris n'ont pas manqué de réveiller l'attention sur ces divers points; aussi n'est-il pas sans intérêt de signaler les efforts que vient de faire à ce sujet l'administration municipale.

Le 3 août, M. le préfet de la Seine réunissait dans son cabinet les membres de la commission de l'assainissement et de la salubrité de l'habitation qu'il vient d'instituer à la demande du Conseil municipal. Devant cette commission, composée de conseillers, d'hygiénistes, d'ingénieurs et d'administrateurs, il s'est empressé de poser très nettement l'état de la question, récemment encore obscurcie par de vives polémiques.

Il n'y a pas beaucoup plus d'un siècle que Voltaire, écrivant de Ferney à son ami le Dr Paulet, disait: « l'insalubrité de Paris nous met fort au-dessous des Hottentots et des nègres ». Pour peu que l'on suive les transformations que les rues, les places publiques, le fleuve et les maisons elles-mêmes ont suivies à travers les âges, on ne tarde pas à penser qu'il fait vraiment meilleur vivre au temps présent qu'aux siècles où le souci de la propreté publique et de la santé des particuliers tenait trop peu de place ou était bien difficile à satisfaire.

Mais quelles que soient les améliorations qui aient été obtenues, surtout depuis trente-cinq années, l'œuvre est toujours perfectible, parce qu'elle se poursuit et se complète grâce aux progrès incessants des sciences et des arts.

La mortalité parisienne suit, depuis plusieurs années, une marche assez régulièrement descendante, si l'on en excepte les années 1889 et 1890 tristement marquées par l'épidémie d'influenza ou grippe. Depuis 1882, où cette mortalité s'est élevée à 25,3 pour 1000 habitants, chiffre le plus considérable depuis vingt ans, elle s'est abaissée en 1890 à 22,6 et l'an dernier à 21,6. Mais si l'on étudie avec quelque attention les maladies qui causent cette mortalité, on constate bientôt qu'en moyenne les maladies appelées zymotiques ou infectieuses, à savoir la fièvre typhoïde, la variole, la rougeole, la diphtérie et le croup, la scarlatine et la coqueluche, etc., forment près du dixième du nombre total des décès. D'autre part, la tuberculose sous ses diverses formes, cette lèpre des temps modernes, compte pour près du cinquième de ce même nombre. Si bien qu'à elles seules les maladies transmissibles représentent presque le tiers des décès.

Or, les maladies transmissibles sont précisément celles que l'on voit peu à peu diminuer ou atténuer dans une large mesure par l'application méthodique et rationnelle des règles de l'hygiène privée et publique.

Ce n'est pas dans la ville qui compte l'Institut Pasteur parmi ses établissements d'enseignement international, qu'il est utile d'insister sur tout ce que l'on gagne à suivre de tels enseignements. On sait d'ailleurs, et personne n'en saurait plus douter, que la mortalité dans une ville ou dans un pays est en rapport direct avec l'état d'insalubrité de cette ville ou de ce pays; c'est dans les agglomérations insalubres, dans les quartiers malpropres et malsains, que les maladies transmissibles se propagent le plus facilement et que la population a le plus de peine à lutter contre toutes les causes de dégénérescence physique.

Les hygiénistes ont de tout temps montré tout ce que la santé publique peut gagner à la propreté et à l'assainissement; aujourd'hui, l'on dit, avec une précision scientifique plus justifiée encore, que c'est de la stérilisation du milieu ambiant, de la destruction et de l'absence de tous micro-organismes pathogènes, de tous germes infectieux dans le sol, l'air ou l'eau, que dépend principalement la santé des habitants de toute agglomération. Ce que l'on peut résumer dans les termes suivants : salu-

brité et désinfection ou propreté de l'habitation et de la ville.

Il y a plus de trente ans que la Ville de Paris a commencé à poursuivre une telle œuvre. Distribuant à profusion l'air et la lumière, par de nouvelles percées, dans des quartiers où sa population s'étouffait jusque-là, elle a ainsi posé la première pierre de cet édifice dont la construction ne peut sans inconvénients graves rester inachevée. Au fur et à mesure que ses ressources le lui ont permis, les travaux de voirie se sont succédé; sur les fonds de l'emprunt qui vient d'être voté par le Parlement, une somme importante est encore affectée à cette nature de dépenses, si essentielles à l'hygiène publique. En même temps s'est poursuivie l'amélioration du revêtement des voies publiques et des procédés de nettoiement de leur surface; à cet égard chacun s'accorde à reconnaître que peu de capitales rivalisent avec la nôtre. Deux conditions sont ici indispensables, à savoir l'amenée d'une eau suffisamment abondante et pure et l'enlèvement immédiat de toutes les matières usées. Il n'est pas de ville propre ni de maison salubre si l'on y manque d'eau et si l'on y retient les immondices.

Les modifications et les améliorations apportées, à Paris, dans le service public et dans le service privé de distribution d'eau, sont indéniables.

Les 470,000 mètres cubes d'eau de rivière distribués chaque jour, à raison d'une moyenne de 170 litres par personne et par jour, assureront pendant un assez long temps les besoins du service public et industriel.

On sait aussi quels travaux considérables seront bientôt achevés pour porter de 120,000 à 240,000 mètres cubes, représentant une consommation moyenne de 100 litres par tête et par jour, la totalité des eaux de source, pures et à l'abri de toutes souillures, qui pourront, dès l'année prochaine, être fournies à l'alimentation parisienne. On évitera ainsi ces causes périodiques de mécontentement de la population, lorsque la quantité de 50 litres d'eau de source par personne, mise actuellement à sa disposition, vient à diminuer en même temps que la consommation augmente, ou lorsque des accidents se produisent dans la canalisation.

En prévision de l'accroissement constant de cette population, les études se poursuivent, d'autre part, pour l'amenée ultérieure à Paris des sources que la Ville a acquises dès 1885 en Bourgogne, dans la vallée du Loing et sur le plateau de la Brie. Ainsi se trouvera réalisée et pourra se poursuivre, au fur et à mesure des besoins, l'une des conditions les plus indispensables au bien-être et à l'amélioration sanitaire de Paris.

Il n'est pas moins urgent de poursuivre méthodiquement et d'activer les travaux qui doivent faire cesser l'infection du sous-sol et de l'atmosphère par la conservation, la manutention et le transport des matières usées, aussi bien que le déversement si regrettable d'une grande partie du contenu des égouts dans la Seine en aval du pont d'Asnières. Il y a six ans, la précédente commission supérieure d'assainissement avait déjà voulu qu'aucune goutte d'aucune matière usée, qu'aucune immondice ne puisse séjourner ni dans la maison ni sur la voie publique, ni dans la ville, et qu'en dehors de celle-ci on fasse usage de procédés d'épuration et d'utilisation qui ne puissent souiller en aucune manière ni les fleuves ni les nappes d'eaux souterraines.

Pour ce qui concerne l'enlèvement des ordures ménagères dans les habitations, le problème est aujourd'hui en grande partie résolu par l'usage des boîtes dites Poubelle. Le transport et l'utilisation de ces ordures sont encore à l'étude, car ils sont soumis à des conditions économiques de plus en plus difficiles. Néanmoins des traités avec les Compagnies de chemins de fer vont bientôt permettre de transporter plus facilement au loin ces matières.

Quant aux autres matières usées, les 2,951 propriétaires qui ont jusqu'ici établi des écoulements directs dans leurs immeubles ont, par avance, justifié les prescriptions du projet de règlement adopté par le Conseil municipal le 25 mars dernier. Mais la tâche qui reste encore à entreprendre est considérable; car au 1er juillet 1892 il y avait à Paris : 64,080 fosses fixes, 34,679 appareils filtrants, 16,870 fosses mobiles, 7,398 chutes directes dans 2,951 maisons et 413 appareils divers.

Au 1er janvier dernier, la longueur totale des égouts publics s'élevait à 902,046 mètres et la longueur totale des galeries, comprenant les égouts publics, les branchements particuliers de regard et de bouches, à 1,292,649 mètres. Ces égouts étaient, au commencement de cette année, pourvus de 1,376 réservoirs de chasse d'eau automatiques, afin d'en faciliter le nettoiement et d'assurer l'écoulement rapide des matières qui y sont déversées.

Que faire des matières charriées par ces égouts? M. le préfet de la Seine a manifesté à ce sujet l'opinion suivante qui prend une importance toute particulière dans les circonstances actuelles :

« Une fois hors de l'enceinte habitée, les matières usées doivent être au plus vite utilisées : ou bien elles sont soumises à l'épuration chimique dans des usines appropriées, ou mieux elles sont utilisées directement pour l'agriculture, suivant l'exemple donné avec tant de succès à Gennevilliers par la Ville de Paris.

» Je n'ai pas à rappeler que l'épuration avec utilisation agricole d'une partie de nos eaux d'égout se poursuit depuis plus de vingt ans à Gennevilliers; vous savez que la santé publique y est excellente, que les maladies transmissibles n'y sont pas plus fréquentes que dans les localités voisines, que l'atmosphère y est salubre et que l'accroissement de la population provient non seulement des agriculteurs que nos eaux ont enrichis, mais aussi de ceux qui viennent y construire des maisons de villégiature. L'eau d'égout ainsi utilisée s'écoule à la Seine limpide et débarrassée de ses micro-organismes, au lieu de souiller le fleuve par un déversement direct, dans les conditions déplorables que l'on constate sur une si grande étendue en aval du débouché du grand collecteur.

» Le Parlement a autorisé la Ville de Paris à continuer l'épandage des eaux d'égout sur les terrains domaniaux d'Achères; les travaux vont être énergiquement poursuivis grâce aux ressources que nous allons bientôt pouvoir obtenir. Il restera à compléter cette œuvre d'assainissement sur de nouveaux terrains, de façon à ce que dans le délai le plus bref possible la Seine ne reçoive plus une seule goutte d'eau d'égout et que l'épuration avec utilisation agricole devienne la règle pour le traitement définitif des matières usées et des immondices reçues dans le réseau de nos canalisations souterraines.

» On paraît aujourd'hui, vous ne l'ignorez pas, vouloir remettre en question tout ce programme; c'est reprendre par les mêmes arguments, et dans les mêmes milieux, une campagne qui a déjà échoué devant le Parlement. Ce n'est pas à vous qu'il y a lieu de démontrer les avantages hygiéniques de ce circuit sanitaire que le tout à l'égout et l'épandage permettent d'établir dans les meilleures conditions économiques :

c'est, en tout cas, singulièrement servir les populations riveraines du cours de la Seine que de vouloir leur enlever les ressources agricoles des eaux d'égout déversées sur leurs champs perméables. Porter ces eaux jusqu'à la mer à l'aide d'un canal, serait une entreprise difficilement réalisable dans la pratique et qui n'aboutirait qu'à rendre inhabitables les plages du littoral par le mélange, toujours si dangereux pour la santé publique, des eaux d'égout avec les eaux de mer.

» Comme on est fondé à prévoir que l'expérience faite à Paris avec succès aura sur toutes les villes de France une influence légitime, les promoteurs du tout à la mer ne tendent à rien moins qu'à dérober à notre agriculture, grevée de frais d'engrais énormes, le trésor inestimable des matières fertilisantes que l'assainissement bien entendu peut mettre en tant d'endroits à sa disposition, et à renchérir d'autant le prix des denrées alimentaires, et surtout des produits maraîchers. La solution qu'ils préconisent serait d'ailleurs très restreinte et applicable seulement aux villes du littoral. Aussi ce procédé barbare et spoliateur doit-il être proscrit. »

De telles œuvres ne peuvent être accomplies qu'avec le concours éclairé des particuliers. C'est par une sorte d'enseignement réciproque, d'éducation mutuelle, que les résistances sont le plus promptement vaincues et que les sacrifices à l'intérêt général sont le plus facilement obtenus. La population de Paris le comprend bien ainsi, d'ailleurs, si l'on en juge par le nombre de plus en plus considérable des affaires amiablement traitées par le service si actif de l'assainissement de l'habitation et par la commission des logements insalubres. Lorsque la loi actuellement soumise au Parlement et qui doit diminuer le nombre et la durée des formalités exigées par la loi de 1850 aura été promulguée, des facilités plus grandes encore seront accordées à l'administration et aux particuliers pour remédier rapidement aux causes d'insalubrité des logements habités.

Néanmoins il n'est pas douteux que les transformations des voies publiques à Paris ont dépassé de beaucoup en importance et en valeur hygiénique celles qu'ont pu subir les immeubles qui les bordent et que c'est de ce côté que doivent surtout porter les préoccupations des services intéressés.

Aussi, prenant pour guide les fluctuations mêmes de la santé publique et plus particulièrement encore les manifestations des maladies transmissibles qui caractérisent le mieux l'état sanitaire, l'administration se propose-t-elle d'apporter tout spécialement son attention sur les divers points de la grande agglomération parisienne où des manifestations de cette nature lui sont signalées.

Utilisant depuis quelque temps les renseignements qui lui parviennent de divers côtés, des mairies, des commissariats et de la Préfecture de police, du corps médical et, de plus en plus, de la part des particuliers, la Préfecture de la Seine a pu, grâce aux établissements de désinfection et aux ambulances institués par le Conseil municipal avec une grande générosité, donner à la défense sanitaire de Paris un appui qui est aujourd'hui unanimement apprécié et recherché sans aucune contestation. Tandis qu'au mois de juin 1891, le nombre des désinfections pratiquées par ses agents dépassait à peine 200, il s'est élevé à 1,223 pendant le mois de juin dernier et, actuellement, il continue à s'accroître. Il n'est pas moins remarquable de constater que, parmi les opérations de désinfection, celles qui sont demandées par des médecins et par des particuliers s'augmentent chaque mois en nombre. Il faut aussi remarquer que, pour certaines maladies, telles que la diphtérie, la scarlatine et l'érysipèle, le nombre des désinfections opérées à domicile et à l'étuve, dépasse presque chaque mois celui des décès par ces maladies; c'est là un témoignage de la confiance qu'inspire ce service. Or, ces résultats ont pu être obtenus sans contrainte, par la force seule de l'enseignement, par la propagande persuasive, seuls moyens par lesquels les œuvres poursuivies avec soin et persévérance ne tardent pas à gagner l'appui de l'opinion publique. Il n'en est pas d'ailleurs non plus pour lesquelles la science ait fourni plus de lumière.

Ce que l'administration est à même de faire pour détruire les germes infectieux à l'issue ou même au cours de toute maladie transmissible, endémique ou épidémique dans Paris, ce nettoyage antiseptique, cette désinfection, elle se propose de les compléter dans l'habitation. De cette façon aussi, elle pourra apporter une aide et un concours empressés au service des épidémies de la préfecture de police, récemment organisé avec beaucoup de soin.

Il importe en effet, dans l'intérêt bien entendu de la santé de l'agglomération tout entière, de ne pas s'y laisser créer de foyers d'insalubrité et d'améliorer progressivement, de supprimer peu à peu, mais résolument, ceux qui existent. L'hygiène, par son principe même, commande de prévenir; mais, pour le faire, il faut être informé. D'où la nécessité de faire suivre de près l'information et la mise à exécution des moyens les plus simples d'appropriation sanitaire du logement ou de l'immeuble insalubre. C'est par l'établissement du casier sanitaire, comme on a dit, casier sanitaire déjà en partie établi par le service de l'assainissement de l'habitation, que l'on pourra ainsi être toujours tenu en éveil et que l'édilité sera plus autorisée à faire ou à obtenir les travaux de salubrité reconnus indispensables. Une telle entreprise n'est pas nouvelle ; elle a été proposée maintes fois et réalisée avec un grand succès dans un nombre déjà considérable de villes, tant étrangères que françaises. On ne peut qu'espérer que ce magnifique programme soit le plus promptement possible mis en application.

REVUE GÉNÉRALE

Résumé de l'anatomie pathologique de la gastrite chronique.

Avant de vous présenter un résumé de nos connaissances sur l'anatomie pathologique des gastropathies, il me paraît nécessaire de vous rappeler quelques détails d'anatomie normale.

Je vous ai déjà fait remarquer que tout ce qui est introduit dans l'estomac pénètre pour ainsi dire à l'intérieur d'une glande ou mieux d'une sorte de cavité représentant un canal excréteur élargi.

Reportez-vous à la structure de l'estomac que je ne puis entreprendre de vous décrire. Vous remarquerez que la surface stomacale est revêtue d'une simple couche épithéliale continue qui pénètre sans ligne de démarcation jusque dans les glandes. Cet épithélium est cylindrique ou prismatique par pression réciproque, et fermé par une membrane sans plateau.

Les glandes ont donné lieu à de nombreuses discussions. Elles renferment trois variétés d'épithélium; les

cellules principales ou adélomorphes, les cellules de bordure ou de revêtement ou encore délomorphes et les cellules de Nussbaum. Les deux premières variétés sont les plus importantes.

Les cellules principales (Heidenhain) ou adélomorphes (Rollett) sont des éléments pâles, nucléés, très finement granuleux. Elles sont tantôt régulièrement disposées à la façon des cellules cylindriques (région pylorique), tantôt distribuées plus irrégulièrement et de forme polyédrique (région du cul-de-sac).

Les cellules de bordure (Heidenhain), délomorphes (Rollett) ou de revêtement sont des éléments plus volumineux, foncés, grossièrement granuleux, fixant avec plus d'intensité les réactifs colorants. Situées à la périphérie du tube glandulaire, elles forment une couche discontinue et font saillie sur la partie externe du tube auquel elles donnent un aspect moniliforme.

Les cellules de Nussbaum ont l'apparence des éléments blancs du sang.

Ces divers éléments cellulaires sont différemment répartis suivant les régions, et leur disposition dans les glandes, plus encore que la forme de celles-ci, permet de distinguer trois sortes de régions au point de vue glandulaire : la région pylorique et la région du grand cul-de-sac ; celle du cardia.

Les glandes comprennent l'embouchure ou canal excréteur, le col et le corps. Au niveau de l'embouchure, l'épithélium de la surface stomacale se continue sans interruption et sans changement de caractères. Le corps de la glande est un tube simple ou divisé en digitations dont l'épithélium varie suivant les régions.

Les glandes pyloriques typiques contiennent exclusivement des cellules principales régulièrement disposées et quelques cellules de Nussbaum. Dans les glandes du grand cul-de-sac, on voit un plus ou moins grand nombre de cellules de bordure et à côté d'elles des cellules principales disposées d'une manière un peu plus irrégulière que dans les glandes pyloriques et obstruant la lumière de la glande. Les cellules de bordure sont d'autant plus nombreuses qu'on se rapproche plus du cardia; puis à ce niveau règne un anneau étroit de glandes dépourvues de cellules de bordure.

Ajoutons, comme dernier détail, que sur les coupes transversales des glandes, les cellules de bordure ou de revêtement forment autour du centre du tube glandulaire des figures en croissant, analogues aux croissants de Gianuzzi des glandes salivaires.

Au point de vue physiologique, on attribue aux cellules principales la sécrétion de la pepsine et, comme il en existe dans toutes les régions, on ne peut pas dire que la sécrétion peptique soit l'attribut d'une portion de l'estomac plutôt que d'une autre.

Le rôle des cellules de bordure reste encore mal déterminé, puisque Heidenhain en fait des éléments sécréteurs d'HCl libre et que nous savons maintenant que la mise en liberté de l'HCl est le résultat d'une réaction fermentative. Mais il est possible que les éléments chimiques directement formés par les deux espèces de cellules en présence puissent commencer à réagir dans la glande elle-même et produire une certaine quantité d'acide chlorhydrique au moment où la sécrétion vient sourdre à la surface de l'estomac.

Heidenhain a vu le premier que les éléments glandulaires subissent du fait de la digestion des modifications portant sur le volume et sur l'aspect du protoplasma et du noyau. Ces modifications ne seraient pas exactement les mêmes dans les glandes pyloriques et dans les glandes du grand cul-de-sac. Ce sont là des faits intéressants, mais d'une interprétation difficile.

Quoi qu'il en soit, il résulte de ces connaissances que l'estomac est d'une grande richesse en éléments cellulaires de divers ordres, très délicats, vulnérables, se renouvelant incessamment.

— Les cellules épithéliales de la surface stomacale et les éléments cellulaires de ces glandes, notamment ceux qui portent le nom de cellules principales, se modifient vite après la mort. On peut faire digérer rapidement les cellules principales sous le microscope en ajoutant à la préparation une petite quantité d'HCl. Pendant les derniers temps de la vie, dans le cours d'une agonie plus ou moins longue, ces cellules peuvent déjà subir, par suite du jeûne ou plutôt du contact avec le contenu acide de l'estomac, de sensibles modifications. Celles-ci marchent très rapidement après la mort et d'autant plus vite que le contenu stomacal est plus acide et plus abondant.

Il en résulte que dans les conditions ordinaires, lors d'autopsies pratiquées vingt-quatre heures après la mort, il est impossible de se procurer des estomacs non altérés. L'histologie fine, notamment l'étude des altérations cellulaires, est donc d'une grande difficulté, ou, quand elle est encore possible, d'une interprétation douteuse. Aussi les descriptions anatomo-pathologiques des diverses variétés de gastrites sont-elles restées jusqu'à présent assez imparfaites.

J'ai pu dans ces derniers temps me procurer des estomacs tout à fait frais et instituer des recherches histologiques avec le concours de mes internes, notamment de M. Pineau. Nos examens ont porté sur des sujets dont le chimisme stomacal avait été déterminé pendant la vie. Quoique encore au début de ces études, j'ai déjà acquis la conviction que l'anatomie pathologique des gastropathies est très complexe et qu'il existe, entre autres, diverses variétés d'altérations glandulaires des plus intéressantes. C'est là un résultat auquel on devait du reste s'attendre, étant données les notions d'histologie normale.

Je dois me borner, Messieurs, à vous présenter un simple tableau de ces lésions.

Il faut considérer séparément le tissu interstitiel de la muqueuse et les glandes.

— Les lésions constatables du tissu interstitiel sont :

1° L'infiltration par des petits éléments cellulaires ressemblant aux leucocytes. Cette infiltration peut prendre des proportions très variables. Tantôt elle se limite au tissu profond et y forme des traînées ou des amas qui simulent des abcès miliaires, tantôt elle s'étend à toute l'épaisseur de la muqueuse et se prolonge jusqu'à la surface où les cellules rondes viennent se mêler avec les cellules épithéliales desquamées.

Enfin elle peut être prédominante dans les couches superficielles de la muqueuse ou limitée aux parties superficielles et aux parties profondes, respectant plus ou moins complètement la zone intermédiaire. Cette dernière disposition est peut-être celle qui est le plus fréquemment réalisée.

Une telle lésion indique un processus récent, aigu ou subaigu, et s'accompagne en général d'un certain degré de congestion suivie ou non de suffusions sanguines périvasculaires.

2° L'épaississement du tissu interstitiel sous l'apparence, soit de tissu jeune embryonnaire avec multiplication cellulaire, et il y a presque constamment, dans ce cas, coexistence d'une infiltration leucocytique, soit de tissu fibroïde lamelleux, riche parfois, dans la région pylorique, en fibres musculaires ascendantes.

Cette transformation scléreuse présente deux variétés, suivant qu'elle est atrophique et entraîne la rétraction de la région scléreuse avec étouffement du tissu parenchymateux voisin, ou qu'elle est hypertrophique, ce qui se présente plus rarement. A la forme hypertrophique,

on pourrait peut-être rattacher les productions polypeuses.

— Les altérations glandulaires sont plus complexes.

La desquamation et la disparition sur place de l'épithélium sont des altérations fréquentes. Lorsqu'elles portent exclusivement sur l'épithélium de la surface et sur celui de l'embouchure des glandes jusqu'au col, elles sont le plus souvent cadavériques et la conséquence de l'action digestive du suc gastrique.

Cependant j'ai pu les constater sur des pièces recueillies peu après la mort et Jaworski les a signalées sur des fragments d'estomac enlevés par le chirurgien.

On peut encore noter la disposition irrégulière de l'épithélium ou la séparation du revêtement épithélial de la paroi du tube glandulaire, que les éléments soient en voie d'atrophie ou qu'ils se soient décollés sous l'influence d'un processus analogue à celui de l'œdème.

Une modification beaucoup plus importante est le gonflement hypertrophique avec ou sans multiplication des noyaux. Cette modification a été constatée pour les deux espèces de cellules. Mais elle peut être limitée, suivant le cas, à une seule espèce de cellules, soit tantôt aux cellules principales, tantôt aux cellules de revêtement. Sachs a vu une multiplication par mitose dans la gastrite expérimentale.

J'ai constaté le même fait, surtout dans les cellules de revêtement, sur un assez grand nombre de pièces pathologiques.

La multiplication des noyaux ne se montre pas exclusivement dans des éléments gonflés, hypertrophiés; on peut l'observer surtout dans les cellules principales dans des éléments dont le corps protoplasmique est parfois très petit.

Les lésions le plus souvent décrites sont les lésions de dégénérescence qui peuvent aboutir à l'atrophie et à la disparition des cellules. Cependant l'une d'entre elles peut conduire à l'hypertrophie, c'est la dégénérescence muqueuse. Elle est particulière à l'épithélium de la surface et aux cellules prismatiques, qui, dans certaines gastrites, deviennent parfois énormes et envahissent toute la glande jusque dans le fond des culs-de-sac. D'autres fois, on constate, surtout au niveau du conduit excréteur, la formation de nombreuses boules hyalines semblables à celles de la néphrite.

Quant aux cellules de la surface, elles peuvent acquérir plus ou moins nettement l'aspect de cellules caliciformes.

Lorsque les cellules de bordure sont gonflées, hypertrophiées, elles deviennent en même temps plus épaisses et sont soit comme vitreuses, soit au contraire fortement granuleuses. Dans quelques cas elles renferment un espace arrondi, plus rarement deux, semblables à des vacuoles, mais jamais je n'y ai vu de bouchons muqueux.

De toutes les dégénérescences, celle qui a été le plus souvent signalée est l'infiltration graisseuse avec atrophie. Cependant cette dégénérescence est probablement rare, car je n'ai pas encore eu l'occasion de la rencontrer. J'ai simplement noté dans quelques cas un petit nombre de corps granuleux, tantôt graisseux, tantôt pigmentaires. Ces dernières formations coïncidaient avec des suffusions sanguines dans le voisinage des vaisseaux.

Une des altérations les plus fréquentes consiste dans la confluence des cellules en masses granuleuses communes, contenant ou non des noyaux visibles. Cette altération frappe plus particulièrement les cellules principales, qui tendent ainsi à disparaître en laissant à leur place une sorte de détritus granuleux. Dans certains cas, au lieu d'une masse granuleuse à fines granulations, la fonte cellulaire étant en quelque sorte plus complète, on ne voit qu'une masse claire dans laquelle on distingue à peine quelques traînées protoplasmiques et des noyaux pâles en voie d'atrophie.

Ces diverses altérations aboutissent à l'atrophie des glandes.

Jusqu'à présent on n'a pu constater nettement la transformation des cellules d'une variété dans l'autre, transformation des cellules principales en cellules de bordure ou *vice versa*. On a simplement noté un état tel que toute différenciation entre ces éléments devenait impossible. Je vous indiquerai cependant, dans un instant, pourquoi mes examens histologiques me portent à penser que ces transformations ne sont pas impossibles.

Les diverses lésions de l'épithélium, que ces lésions soient combinées ou non avec des altérations interstitielles, entraînent à leur suite et suivant leur nature diverses modifications des glandes dont les principales sont le gonflement hypertrophique, l'atrophie plus ou moins complète jusqu'à la disparition partielle ou totale, la transformation kystique ou l'évidement en godet. La dernière de ces altérations, l'évidement en godet, conduit parfois à la formation d'une érosion avec perte de substance. Enfin on a décrit une lésion polyadénomateuse dont l'histoire semble appartenir en partie au moins au cancer.

J'ajouterai qu'outre ces lésions, on peut voir à l'intérieur des glandes et dans le tissu interstitiel divers produits d'exsudation, tels que des grains pigmentaires, des cellules granulo-graisseuses analogues aux corps granuleux cérébraux et des concrétions amorphes plus ou moins volumineuses, assez semblables à des blocs amyloïdes, mais ne se colorant pas comme la matière amyloïde. Ces concrétions de nature encore indéterminée sont disséminées dans quelques cas en grande abondance dans le tissu interstitiel.

Des masses hyalines, d'un autre genre, d'apparence vitreuse, se développent parfois nettement dans les éléments cellulaires des glandes en les envahissant de la périphérie au centre et, lorsqu'elles ont acquis une certaine extension, elles offrent une grande analogie avec les cylindres hyalins de la néphrite.

Messieurs, du côté des vaisseaux, outre la congestion, l'élargissement et les suffusions sanguines superficielles ou profondes que je vous ai déjà signalées, on rencontre diverses altérations, dont les principales sont les thromboses, l'artérite qui se présente à un degré plus ou moins prononcé, le gonflement des veines qui a été signalé, notamment par Senator et Munk, chez les cardiopathes cachectiques et qui serait capable d'entraîner des lésions glandulaires, enfin la dégénérescence amyloïde. Les thromboses peuvent être la conséquence de coagulations sanguines ou de l'accumulation de globules blancs. Opochowski a décrit des thrombus de ce genre apparaissant à l'œil nu, sous forme de taches, et pouvant s'accompagner d'une dégénérescence hyaline des parois des vaisseaux, dégénérescence qui serait en rapport avec la formation des érosions et des ulcérations.

La musculeuse de la muqueuse est tantôt épaissie et parfois infiltrée de petites cellules, tantôt amincie et dissociée. J'y ai vu des corps granuleux et des infiltrations pigmentaires.

Citons enfin l'atrophie, ou au contraire l'épaississement des autres tuniques de l'estomac, notamment de la musculeuse.

Les altérations des nerfs sont encore peu connues. Dans 41 cas de dyspepsie nerveuse « réflexe » avec troubles vagues, Jürgens (d'après Ewald) a trouvé une dégénérescence totale des plexus de Meissner et d'Auerbach, et coïncidemment, dans les cas où s'étaient montrés d'autres symptômes que des troubles sensitifs seuls, des

dégénérescences des fibres musculaires, ainsi que des varicosités veineuses. A. Blaschko a fait des recherches analogues sur les plexus nerveux de l'intestin et il les a trouvés lésés dans un cas où la maladie avait revêtu l'apparence d'une dyspepsie gastrique nerveuse. Cependant les altérations des ganglions semi-lunaires et de leurs branches, signalées dans diverses autopsies, se sont montrées en relation avec des altérations du pancréas ou des capsules surrénales plutôt qu'avec des affections stomacales. Il serait intéressant de poursuivre ces recherches.

— Les lésions de ces parties élémentaires peuvent se combiner de façons assez diverses pour constituer les différents types de la gastrite chronique. Jusqu'à présent, tout en tenant compte des faits anatomiques les plus importants, les pathologistes se sont bornés à donner de la gastrite chronique une idée d'ensemble, sans chercher à dégager certains types. C'est à peu près comme si l'on comprenait dans une description commune les différentes variétés de néphrite chronique. La confusion commise est même plus grande encore, car les variétés de la gastrite chronique sont certainement plus nombreuses que celles de la néphrite.

Maintenant que nous possédons des notions beaucoup plus précises qu'autrefois sur la séméiologie gastrique, il est indispensable de faire également progresser nos connaissances en anatomie pathologique, et de chercher à établir certaines variétés anatomiques en rapport avec les types cliniques dès maintenant précisés.

Je regrette de ne pouvoir entrer à cet égard dans les détails que comporterait cette partie importante de notre étude.

Mais j'espère que, grâce à la courte description précédente des lésions élémentaires, vous comprendrez aisément l'aperçu sommaire que je vais vous présenter sur les principales variétés anatomiques de la gastrite chronique, telles qu'elles semblent se dégager de mes recherches personnelles.

(*A suivre.*) G. Hayem (1).

TRAVAUX ORIGINAUX

Des troubles nerveux consécutifs aux phlébites (2),

par M. H. Vaquez, chef de clinique de la Faculté.

Lorsque l'on considère les divers symptômes qui composent le tableau clinique de la phlébite, on est frappé par ce fait que les troubles nerveux en constituent la part la plus importante. Les modifications de la sensibilité, l'œdème et ses caractères variables, l'atrophie musculaire plus ou moins rapide, sont des phénomènes que l'on ne peut pas mettre exclusivement sur le compte de l'oblitération veineuse; aussi pensons-nous qu'il est intéressant d'étudier spécialement les troubles nerveux consécutifs aux phlébites.

Le présent aura seulement pour but d'étudier : 1° les troubles nerveux précoces et inaccoutumés; 2° les troubles consécutifs ou tardifs.

1° Troubles nerveux précoces. — La phlébite partielle détermine rarement des troubles de la *motilité* suffisamment profonds pour attirer l'attention. Il en va tout autrement de la phlébite totale. La plupart des auteurs ont remarqué que la phlegmatia alba dolens s'accompagnait parfois d'une impotence fonctionnelle vraiment excessive. Trousseau (1) a longuement insisté sur ce point. « La douleur et l'engourdissement sont quelquefois accompagnés de l'impossibilité d'exécuter le moindre mouvement volontaire : ainsi les malades ne peuvent étendre ni fléchir les orteils, remuer la jambe ou la cuisse, et si quelquefois il existe des douleurs articulaires qui rendent compte de cette immobilité des membres, dans d'autres cas où la pression ne détermine aucune douleur articulaire, tout mouvement est impossible comme s'il y avait paralysie des muscles. » Graves (2) avait également remarqué cette immobilité du membre. M. Troisier (3), revenant sur ces faits, termine en disant : « Il est difficile de se prononcer sur la cause de cette parésie que nous ne pouvons cependant mettre en doute. » Depuis ce temps, bien d'autres observations ont relaté des faits analogues et nous en trouvons une description très satisfaisante dans les observations de Klippel (4).

Les différents auteurs que nous venons de signaler ont attribué à des causes diverses les accidents paralytiques que nous venons de rapporter. Nous verrons tout à l'heure quelle est la pathogénie probable de ces différents accidents.

Les troubles *de la sensibilité* ont encore plus préoccupé les auteurs. On sait, par exemple, que parfois les douleurs qui accompagnent la phlébite peuvent évoluer isolément en l'absence d'œdème ou de tout autre trouble témoignant de l'obstruction vasculaire. C'est ce qui a autorisé certains auteurs, M. Quénu entre autres, à distinguer une forme névralgique de la phlébite. Graves avait aussi été frappé par des constatations analogues (5), aussi disait-il : « Dans la phlegmatia, la douleur n'est pas celle des phlegmasies ordinaires; elle rappelle plutôt la douleur névralgique des nerfs sous-cutanés. » Trousseau dit que : « la sensibilité cutanée est quelquefois obtuse sur toute l'étendue des parties œdématiées, que d'autres fois, il existe une hyperesthésie telle que le simple frottement cause de très vives douleurs », et il ajoute : « Chose remarquable, une pression plus forte était moins pénible. »

On voit donc que les troubles peuvent consister soit dans une anesthésie limitée ou étendue, superficielle ou profonde, soit dans une hyperesthésie de même distribution. Parfois ces deux ordres de troubles sensitifs peuvent coexister chez le même malade. Nous avons observé cette année même à l'hôpital de la Charité une malade qui, atteinte de phlébite double des membres inférieurs à la suite de chlorose, présenta, lorsque les manifestations inflammatoires étaient déjà passées, une sciatique très nette, mais de courte durée, du côté gauche; or, chose curieuse, cette même malade présentait, du côté opposé, une anesthésie très marquée siégeant sur le domaine du nerf sciatique poplité externe. M. de Brun (6) a remarqué, avec assez de raison, croyons-nous, que l'hyperesthésie cutanée appartenait surtout aux formes de la maladie accompagnées de douleurs irradiées dans les flancs et dans les régions génitales et fessières, tandis que la forme à douleurs limitées s'accompagnait parfois d'une analgésie plus ou moins marquée et en général diffuse.

Ce qu'il y a évidemment d'intéressant dans l'exposé des troubles de la sensibilité, c'est que, dès que la douleur ou l'analgésie présente un caractère d'intensité inaccoutumé, la distribution que l'une ou l'autre prend correspond, non plus aux segments vasculaires plus ou

(1) Extrait des *Leçons de thérapeutique* (médications, 4e série, cours de 1892, sous presse).
(2) Extrait d'un livre en préparation sur *Les phlébites*.

(1) Trousseau, *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 705.
(2) Graves, *Clin. méd.*
(3) Troisier, Thèse d'agrégation, 1880.
(4) Klippel, *Arch. de médecine*, 1889.
(5) Graves, *Clin. de Graves*, Traduction de M. Jaccoud, t. II, p. 431.
(6) De Brun, Thèse, 1884.

moins envahis par la phlébite, mais bien à des territoires nerveux correspondant au tronc principal lui-même ou à ses branches terminales.

L'étude des troubles *trophiques* qui peuvent venir compliquer la phlébite d'une manière précoce nous indiquera d'une façon encore plus précise le rôle joué par l'altération des nerfs périphériques dans la symptomatologie de cette affection. Parmi ces troubles trophiques, le premier en date et en importance est l'œdème. Nous savons qu'il n'y a pas de rapport absolument direct entre l'œdème et l'obstruction vasculaire; bien des observations témoignent que des oblitérations complètes de la veine principale d'un membre ont pu ne s'accompagner que d'un œdème très limité alors que d'autres phlébites évidemment non oblitérantes déterminaient des œdèmes plus étendus et souvent plus tenaces. Mais cette question, qui a un rapport si intime avec les observations physiologiques, sera étudiée plus à fond à la fin de ce chapitre.

L'œdème n'est pas le seul trouble trophique que détermine la phlébite. On a vu dans un certain nombre de cas apparaître le purpura (1), soit comme phénomène précurseur, soit comme symptôme consécutif de la phlébite. Parfois on a constaté de véritables ecchymoses. Cruveilhier en cite un exemple, et « M. Lépine a vu, dans le service de Barthez, une thrombose de la veine axillaire et des veines humérales constatée à l'autopsie, provoquer la production de taches ecchymotiques du bras et de l'avant-bras (2). » Les accidents peuvent encore aller plus loin et consister en la production de phlyctènes qui ne sont pas exceptionnelles dans le cas de phlébites partielles, variqueuses ou autres, mais qui, dans le cas de phlébites totales, semblent souvent présenter une gravité assez spéciale. On les a vues en effet apparaître comme symptômes prémonitoires de la gangrène cutanée, et M. Lancereaux (3) en a observé un exemple après Kennedy (4) et Overhison (5). Dans un cas rapporté par Eichhorst (6), une phlébite de la saphène interne consécutive à la fièvre typhoïde fut suivie de phlyctènes et d'ulcération cutanée.

Dans les observations où de tels accidents furent suivis de la gangrène d'un membre, on avait noté concurremment des lésions de l'artère correspondante.

Enfin, pour en terminer avec ces troubles trophiques précoces de la phlébite, il faut signaler la déformation spéciale décrite par M. Verneuil (7) dans une communication récente à l'Académie des sciences sous le nom de pieb-bot phlébitique. Cette difformité peut être rapportée à deux formes : l'équin et le varus-équin, avec ce caractère particulier que les orteils qui, dans les variétés congénitales, sont peu déviés, mobiles et généralement en extension forcée, sont ici rigides, immobiles, fléchis plus ou moins et parfois en forme de griffe, ce qui permet de reconnaître que les agents de la déviation du pied sont surtout les muscles de la couche profonde de la jambe. Il tend dès lors à admettre que les altérations sont en rapport avec de la phlébite des veines profondes. Dans une de ses observations, la déviation commença à apparaître trois semaines après le début d'une phlébite puerpérale. M. le professeur Pinard (8) nous a dit avoir observé des cas analogues et nous avons pu, sur son indication, en voir un nous-même avec notre ami le Dr Lepage.

(1) De Brun, *loc. cit.*, p. 29.
(2) Bouchard, *De la pathogénie des hémorrhagies.* Thèse de concours, 1868, p. 71.
(3) Lancereaux, in thèse Troisier, p. 139.
(4) Kennedy, *Dublin medic. Journ.*, 1840, t. XVII, p. 519.
(5) Overhison, *Philad. medic. and surg. report*, t. XXXIII, p. 129.
(6) Eichhorst, t. IV, p. 129.
(7) Verneuil. *Comptes-rendus de l'Académie des sciences*, 31 mars 1890.
(8) Communication orale.

Tous les accidents que nous venons de passer en revue peuvent être contemporains de la phlébite ou apparaître peu de temps après elle. Souvent ils disparaissent progressivement pour ne plus guère laisser de traces au bout de trois à quatre mois. Mais parfois aussi, ils se prolongent outre mesure, résistant à toute thérapeutique, parfois même ils s'aggravent pour constituer de la sorte la seconde catégorie d'accidents qu'il nous reste à étudier.

2° Troubles nerveux tardifs. — Il n'est pas rare de voir des malades présenter pendant quelques semaines ou quelques mois, à la suite d'une phlébite qui avait semblé définitivement guérie, des accidents divers, caractérisés par des douleurs spontanées ou facilement provoquées, par de l'œdème, en un mot, par des troubles multiples déterminant dans l'ensemble une gêne plus ou moins persistante dans l'usage du membre affecté. C'est de la sorte qu'il se retrouve bon nombre de malades souffrant pendant cinq ans, dix ans et même plus, de ce qu'ils appellent « leur phlébite ».

Quels sont donc ces accidents?

Si nous nous en rapportons à ce que nous avons dit précédemment, nous verrons que ces accidents peuvent être de nature diverse, moteurs, sensitifs, trophique. Et, fait intéressant, souvent ils n'ont pas une importance proportionnelle à l'étendue de la phlébite; tel malade chez lequel on n'aura constaté que quelques lésions localisées des veines, présentera des accidents véritablement surprenants; tel autre, porteur d'une phlébite étendue au tronc principal de la veine et à quelques-unes de ses branches, guérira parfois assez rapidement et d'une façon complète.

Les auteurs n'ont pas été sans remarquer combien il était fréquent de voir l'*impotence fonctionnelle* persister longtemps à la suite de quelques lésions même localisées des veines. Lorsqu'il s'agit de phlébite variqueuse, c'est surtout lorsque les veines profondes ont été affectées que les accidents paralytiques ont tendance à persister. Ce n'est encore rien que de voir des sujets marcher avec peine au bout de trois mois. Le deuxième malade de M. Verneuil était à peu près impotent un an après son coup de fouet (Broca) (1).

A la suite des phlébites totales, ces accidents paralytiques sont plus rares, et, lorsqu'ils existent, ils s'accompagnent généralement d'atrophie musculaire et de troubles trophiques très caractérisés.

Les troubles *sensitifs* sont d'ordinaire beaucoup plus importants. Ce sont eux qui, souvent, constituent d'une façon si caractéristique l'ensemble des accidents postphlébitiques, et alors, cela peut se manifester de deux façons : ou bien, les sujets n'ont pas de douleurs spontanées, mais commencent à souffrir après des marches un peu prolongées ou une course un peu précipitée. La douleur se manifeste sous forme de crampes dans le mollet ou dans la cuisse, le sujet est forcé de s'arrêter quelques instants, il frictionne le membre atteint, il étend la jambe, puis enfin il peut recommencer à marcher, et les accidents ressemblent assez à ce que l'on voit dans la maladie des chevaux dénommée la claudication intermittente. Somme toute, il s'agit d'une ischémie temporaire, d'une gêne purement circulatoire; ou bien les douleurs semblent dépendre plus intimement de la distribution nerveuse, et alors, c'est au repos même, parfois au lit surtout la nuit que les malades se plaignent de fourmillements, d'élancements pénibles qui parcourent le membre, durent quelques instants, puis disparaissent. Ces sensations pénibles présentent certaines exacerbations. Souvent, ces exacerbations sont en rapport avec

(1) Broca. Etudes cliniques sur la phlébite variqueuse (*Revue de Chirurgie*, 1889).

certains changements atmosphériques, avec l'augmentation de l'humidité de l'air, et les malades ne manquent pas de vous faire remarquer que l'œdème subit en même temps une augmentation parallèle; il n'est pas rare de voir une maladie aiguë intercurrente amener une recrudescence des douleurs vraiment spéciale, et bien des auteurs ont pu constater des faits analogues dans les récentes épidémies de grippe. Dans certains cas, il a pu s'agir de phlébite récidivante, mais, dans d'autres cas, c'était exclusivement les phénomènes douloureux d'origine nerveuse qui s'étaient trouvés accrus. Nous avons vu récemment à l'hôpital de la Charité une femme atteinte il y a quatre ans de phlébite puerpérale qui, dans le cours d'une grippe bien caractérisée, présenta une exacerbation telle des douleurs que la marche lui fut impossible pendant quelques semaines. Or, dans ce cas, si le trajet des veines présentait une sensibilité spéciale à la pression, il fallait bien reconnaître que c'était surtout le long du sciatique et de ses branches secondaires que les douleurs avaient leur siège principal. Chez les femmes, c'est surtout à l'époque de l'apparition des règles que l'on voit reparaître, pendant des mois et quelquefois des années, des recrudescences douloureuses dans un membre antérieurement atteint de phlébite.

Les troubles *trophiques* consécutifs aux phlébites méritent par excellence le nom de troubles tardifs. En effet, à côté de l'œdème mou dont nous avons antérieurement parlé, qui atteint presque exclusivement le tissu cellulaire sous-cutané, qui est fugace, qui s'atténue à la longue pour disparaître au bout d'un certain temps, il y en a un autre qui, lui, se constitue lentement, et qui, parti de même du tissu cellulaire sous-cutané, envahit progressivement les couches profondes du derme. C'est alors que l'on voit, quelques années après la phlébite, apparaître une hypertrophie du membre atteint, en un mot, un véritable éléphantiasis. La peau est dure, présente, comme l'on dit, l'aspect de peau d'orange. Parfois il y a une production exagérée de poils; les couches superficielles se détachent difficilement des parties profondes et la sensibilité cutanée est obtuse. Il n'est pas rare, dans de pareils cas, de voir apparaître des déformations, véritables troubles trophiques des ongles. C'est dans certains de ces cas qu'il a pu se manifester des varices consécutives à la phlébite.

« Une de nos malades, atteinte de phlegmatia chlorotique en 1880, présente actuellement une circulation veineuse très développée, offrant à la racine de la cuisse la disposition d'une tête de méduse et ressemblant en ce point à un paquet de sangsues. » (De Brun) (1). Arnozan (2), rapporte un cas de même ordre. Dans ce cas « il est probable qu'il y a eu phlébite variqueuse profonde, et « plus tard, varices superficielles, d'autant plus que la « circulation sous-aponévrotique était entravée par des « oblitérations. » (Broca). Un de nos malades présentait, trois ans après une phlébite de la jambe gauche, des varices des deux membres inférieurs, mais surtout prédominantes du côté du membre atteint.

Pour en terminer avec ces troubles trophiques tardifs, nous devons mentionner le rapport si fréquent qu'il y a entre les varices et les ulcères de jambes. C'est un point sur lequel A. Broca (3) insiste tout particulièrement dans son excellente monographie sur la phlébite variqueuse. Dans un certain nombre de cas, l'ulcère semble être en rapport intime avec une phlébite circonscrite de caractère infectieux. « Hodgson parle de ces ulcères qui commencent par des abcès situés autour des veines et Léveillé signale le début par de petits abcès phlegmoneux. De même Liston, décrivant les ulcères atoniques, dit qu'il peut exister en plusieurs points du voisinage de petits abcès isolés. » Mais, souvent aussi, l'ulcère débute sans qu'il y ait eu un processus de suppuration dans la veine atteinte de phlébite. Cazin (1) a remarqué que les ulcères variqueux étaient rares chez les femmes enceintes atteintes de varices, mais qu'ils étaient cependant plus fréquents lorsque les veines avaient été atteintes de phlébite. Enfin, dans un certain nombre de cas, l'ulcère peut débuter par une pustule superficielle du derme, alors que la phlébite variqueuse paraît profondément située, comme nous le voyons dans une observation de Lailler rapportée par Broca.

Par contre, il est plus fréquent de voir les ulcères variqueux apparaître sur un membre atteint de varices qui n'ont pas encore été enflammées, et, déterminée par la porte d'entrée qu'ils ont ouverte, une inflammation limitée ou diffuse de ces mêmes varices. Il est évident que, dans ces différents cas, l'ulcère tend à persister à cause des troubles apportés à l'innervation trophique et à la circulation de la peau; aussi sont-ils généralement moins fréquents à la suite de phlébites totales, surtout lorsque la circulation collatérale se rétablit rapidement. Lorsqu'il n'en est pas ainsi, les troubles trophiques apparaissent d'une manière beaucoup plus précoce.

Tous les accidents que nous venons de décrire éveillent certainement en nous cette idée que l'altération vasculaire qui constitue la phlébite, même si elle s'accompagne d'oblitération des vaisseaux, n'est pas suffisante à elle seule pour rendre compte de ces différents troubles.

Il faut, à coup sûr, invoquer autre chose et de suite songer à la participation du système nerveux. C'est d'ailleurs de ce côté déjà que se sont tournés les physiologistes comme Ranvier (2), Vulpian (3), lorsqu'ils ont voulu étudier la manifestation la plus précoce et la plus constante qui accompagne l'oblitération veineuse, c'est-à-dire l'œdème. C'est aussi le rôle du système nerveux qu'il faut étudier si l'on veut connaître à fond l'anatomie pathologique des phlébites et la pathogénie des accidents qui nous occupent.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Les altérations des nerfs consécutives aux lésions des veines ont été peu étudiées jusqu'ici. Les premières recherches histologiques faites par Gombaut (4), Quénu (5), Gilson (6), n'ont pas toutes une valeur égale. M. Quénu a insisté le premier sur la fréquence de la dilatation variqueuse des veines autour des troncs nerveux et il est revenu souvent sur cette idée que les douleurs irradiées chez les sujets atteints de varices s'expliquaient par l'extension de la lésion au système veineux des nerfs. M. Pilliet a examiné les nerfs atteints et indiqué des lésions que des recherches ultérieures ne semblent pas avoir confirmées.

Il faut arriver au mémoire de Klippel (7), publié en 1889, pour avoir des notions exactes sur les altérations nerveuses consécutives aux phlébites. Cet auteur, s'appuyant sur des expériences de Vaillard qui avait pu produire chez les animaux des lésions intenses des nerfs par l'injection au voisinage des troncs nerveux de diffé-

(1) De Brun, *loc. cit.*
(2) Arnozan, Varices consécutives à une phlébite. In *Journal de médecine de Bordeaux*, 1881-1882, t. XI, p. 585. — *Commun. à la Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 2 juin 1882.
(3) Broca, *loc. cit.*

(1) Cazin, *Archives de tocologie*, 1880.
(2) Ranvier, *Compte rendu de l'Académie des Sciences*, 20 décembre 1869.
(3) Vulpian, *Leçon sur l'appareil locomoteur*, t. II.
(4) Gombaut in Reclus, *Progrès médical*, 1879.
(5) Quénu, *Revue de Chirurgie*, 1882.
(6) Gilson, in thèse Schreider, Paris, 1885.
(7) Klippel. Des altérations des nerfs périphériques dans les œdèmes chroniques, la phlegmatia alba dolens et l'œdème expérimental (*Arch. gén. de Méd.*, juillet et août 1889.)

rentes substances plus ou moins irritantes, imagina que le séjour des nerfs dans le liquide de l'œdème était capable d'expliquer les altérations profondes subies par ces nerfs.

A cet effet, il examina les troncs et les extrémités périphériques des nerfs qui étaient restés plongés dans la sérosité d'œdèmes simples, cardiaques ou autres, et d'œdèmes dus à la phlegmatia. Dans l'un et l'autre cas, il trouva des altérations analogues à celles décrites par MM. Pitres et Vaillard. Dans le degré le plus léger, la myéline s'est montrée « festonnée et dentelée sur les bords des tubes, tandis que le cylindre-axe persistait. » Dans les cas plus avancés, « la myéline était fragmentée, en gros blocs séparés les uns des autres par des espaces de gaines vides »; enfin, la fragmentation de la myéline augmentait et le dernier degré d'altération consiste « dans la présence de gaines vides ne présentant plus de trace de myéline ou de cylindre-axe ». L'auteur insiste sur ce fait, que dans un même nerf tous les tubes nerveux n'étaient pas également altérés et que certains paraissaient presque complètement sains, ce qui explique la diversité et la bénignité relatives des différents accidents. Enfin, il dit également que le plus souvent, dans les névrites consécutives aux phlébites, on constate d'une façon plus ou moins marquée la dilatation variqueuse des veines du tissu conjonctif ainsi que l'état inflammatoire de ce dernier. Il signale aussi, après d'autres auteurs, d'ailleurs, l'altération dégénérative des faisceaux musculaires et des muscles en rapport avec les nerfs atteints.

Enfin, si nous voulons être complet, avec les différentes altérations signalées par les auteurs comme consécutives aux phlébites, nous devons signaler les lésions fréquentes des artères et l'artério-sclérose (Quénu); de même aussi les modifications histologiques trouvées par Luneau et Pollosson dans l'hydartrose de l'œdème, celles-ci consistant dans l'état velvétique de l'articulation, la prolifération des cellules du cartilage, la désintégration et la destruction de la substance fondamentale.

De ce que nous venons d'exposer il faut conclure que les altérations des nerfs dans le cours ou à la suite des phlébites peuvent être constatées par les recherches anatomiques, et il n'est pas douteux que d'autres examens positifs seront publiés dans l'avenir. Il nous reste à connaître la cause de ces lésions des nerfs, à en étudier la pathogénie.

Certains auteurs, M. Verneuil, M. Gombaut ont pensé que la compression exercée par les veines malades sur les troncs nerveux qui les avoisinent était par elle seule capable d'expliquer l'altération de ces derniers. Cette hypothèse n'est guère valable. Si elle peut, à l'extrême rigueur, rendre compte de certaines lésions des nerfs accolés aux veines enflammées, elle devient insuffisante lorsqu'il s'agit de lésions propagées et de troubles nerveux à distance. Nous restons donc en présence de deux explications: celle de M. Klippel qui s'appuie sur l'expérimentation et sur les examens comparatifs, et celle de M. Quénu.

Comme nous l'avons vu, c'est à l'action dénutritive ou irritative de la sérosité œdémateuse qui baigne les nerfs que Klippel attribue les lésions nerveuses de la phlébite, aussi, dit-il, retrouve-t-on les mêmes altérations dans les névrites consécutives aux phlébites et dans les névrites qui accompagnent l'œdème simple. L'explication donnée par M. Quénu (1) est plus précise: « Pour nous, une « grande partie des phénomènes qu'on observe dans la « phlegmatia alba dolens reconnaissent pour cause une « névrite sciatique ou crurale due à une inflammation « aiguë des veines du tronc nerveux ». Après lui nous avons souvent noté l'altération de ces veines et M. Klippel lui-même la signale dans ses observations. Nous nous rallierions donc plus volontiers à l'hypothèse de M. Quénu, d'autant plus qu'elle s'appuie sur deux ordres de phénomènes que nous avons signalés à plusieurs reprises, notamment lorsque nous avons exposé nos idées sur l'évolution générale des phlébites (1). C'est tout d'abord cette tendance à l'envahissement progressif, par points isolés souvent, du processus inflammatoire, de telle sorte que certaines portions du système veineux peuvent rester longtemps indemnes entre d'autres segments nettement enflammés, parfois même oblitérés. Ce processus ne se retrouve-t-il pas sur les troncs nerveux ou leurs branches, puisque l'on peut voir des altérations profondes, bien que rarement tout à fait irrémédiables, alterner avec d'autres lésions plus superficielles et parfois même envahir certains segments d'un nerf presque complètement indemne en d'autres portions de son parcours. En second lieu, l'extension de la phlébite aux petites veines des nerfs n'est pas un phénomène qui nous surprend, car nous avons toujours soutenu que le travail inflammatoire s'étend beaucoup plus loin qu'on ne le pense, quoique nous ne le constations le plus souvent qu'après son extension aux grosses veines. La participation des vasa-vasorum aux altérations phlébitiques nous permet de penser que celle des vasa-nervorum à ces mêmes altérations n'est pas une hypothèse gratuite.

En résumé donc, il nous paraît acquis, quelle que soit l'explication pathogénique que l'on adopte, que la gêne circulatoire déterminée par la phlébite n'est pas par elle seule capable de nous rendre compte de tous les accidents nerveux précoces de la phlébite, non plus que de la grande majorité des accidents tardifs de même cause. L'irritation commence par le système veineux, elle se propage et se perpétue par le système nerveux.

(1) Quénu. *Traité de chirurgie*, t. II, p. 206.

(1) *Soc. anatomique*, Juin 1892.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Vertige artério-scléreux (The vertigo of arterio-sclerosis), par Archibald Church (*Medical News*, 25 juin 1892, n° 1015, p. 715). — L'auteur rappelle le travail de M. Grasset sur le vertige dans l'artério-sclérose, et montre combien on doit tenir compte de l'apparition de ce syndrome, pour être mis sur la trace de l'altération artérielle, et quelle est l'importance de ce diagnostic pour en instituer le traitement.

Tumeur cérébrale (A contribution to the study of cerebral tumors), par P. C. Barker (*The New-York med. Journ.*, 25 juin 1892, n° 708, p. 710). — Sujet âgé de 60 ans, qui présenta une première attaque d'épilepsie partielle en mai 1891, puis une seconde 5 mois après, celle-ci suivie d'une hémiparésie gauche plus prononcée au membre inférieur. Ultérieurement la parésie devint plus accentuée, s'accompagna de troubles subjectifs de la sensibilité, enfin de coma, de telle sorte que la mort survint 6 mois après la première attaque. A l'autopsie on constata une tumeur siégeant à la partie moyenne et supérieure de la circonvolution frontale ascendante, et empiétant en avant sur le pied de la 1re et de la 2e frontales; tumeur qu'on reconnut être un sarcome à cellules fusiformes.

Poliomyélite antérieure chronique ascendante (Report of a peculiar case of chronic ascending poliomyelitis anterior), par Ch. E. Lockwood (*The New-York med. Journ.*, 25 juin 1892, n° 708, p. 711). — Il s'agit d'une femme âgée de 46 ans, sans antécédents héréditaires, qui fut prise, en septembre 1889, de faiblesse de la jambe droite, plus accusée sur les

fléchisseurs du pied et les extenseurs de la jambe, sans douleurs ni trouble des sphincters. Pas d'atrophie appréciable, sensibilité, et réflexes rotuliens indemnes. Plus tard l'examen fait par Allen Starr montre une atrophie dégénérative du groupe antéro-externe de la jambe droite; 6 mois après la jambe gauche se prend, puis au bout d'un an paralysie atrophique des éminences thénar et hypothénar à droite avec secousses fibrillaires. Au bout d'un an la mort survint avec des troubles respiratoires. A l'autopsie on trouve de la dégénération des deux faisceaux antéro-latéraux, et des lésions des cellules et des vaisseaux de la substance grise des cornes antérieures; dans le bulbe, légère sclérose des pyramides antérieures, atrophie du noyau du pneumogastrique. L'auteur insiste sur la rareté de cette forme, sur son mode de début par une paralysie localisée et symétrique, sur sa marche rapidement envahissante, sur la difficulté du diagnostic avec une névrite périphérique; sur les analogies de ce cas avec ceux qu'ont publiés Charcot, Marie et Tooth, sur le type péronéal d'atrophie musculaire progressive.

Note sur la névralgie épileptique de la face, par Ch. Féré (*Revue de médecine,* 10 juillet 1892, n° 7, p. 500). Trousseau a décrit sous le nom de névralgie épileptiforme le tic douloureux de la face: toutefois l'analogie de la névralgie avec l'épilepsie ne paraissait pas certaine, car certains caractères manquaient dans la névralgie : l'hérédité, l'obnubilation intellectuelle après les paroxysmes, enfin le défaut de synchronisme dans l'évolution des troubles. L'auteur rapporte un fait où ces dernières conditions se trouvent réalisées, et pense que cette observation constitue une des meilleures preuves que l'on puisse apporter en faveur de l'identité de nature de l'épilepsie et du tic douloureux.

MÉDECINE

Etiologie de l'éclampsie (Zur Ætiologie der Puerpereclampsie), par Gerdes (*Centralbl. f. Gynækol.*, 1892, n° 20, p. 379). — Dans un cas d'éclampsie puerpérale chez une primipare, qui s'est terminé par la mort à la Clinique de Kaltenbach, l'auteur a fait l'examen bactériologique complet du sang, des poumons, du foie et des reins de la morte. Il parvint à isoler ainsi un bacille dont il décrit en détail les propriétés morphologiques, et qui s'est montré très virulent pour les souris. L'injection de ces cultures sous la peau de ces animaux provoquait chez eux des phénomènes très analogues, si ce n'est identiques, à ceux de l'éclampsie : coma, perte de connaissance, convulsions cloniques et toniques, abaissement de la température. La mort chez ces animaux ne pouvait être retardée ou évitée que par des injections de morphine.

Chez les rats les phénomènes étaient moins accusés et avaient plutôt un caractère infectieux. Les cobayes étaient à peine touchés; les lapins et les oiseaux se sont montrés tout à fait réfractaires à l'action de ce bacille.

L'auteur n'est pas loin de considérer ce bacille comme le micro-organisme spécifique de l'éclampsie.

Pathogénie de l'éclampsie puerpérale (Ueber den Eklampsiebacillus und seine Beziehungen zur Pathogenese der puerperalen Eklampsie), par Gerdes (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 26, p. 603). — Après avoir rappelé les recherches bactériologiques de Doléris, Blanc, Prutz, Favre, l'auteur rapporte un nouveau cas d'éclampsie où l'examen microscopique des organes et les cultures montrèrent la présence du bacille éclamptique que l'auteur a déjà décrit dans une publication antérieure (*Centralbl. f. Gynæk.*, 1892, n° 20).

On peut donc conclure que :

1° Le bacille éclamptique, qui ne se rencontre dans aucune autre maladie, est la seule cause de l'éclampsie puerpérale. Le point de départ de l'infection est l'utérus atteint d'endométrite, avant la conception;

2° L'éclampsie puerpérale est une affection nettement caractérisée au point de vue anatomique;

3° Les lésions des organes qu'on observe sont provoquées probablement par les toxines provenant du bacille éclamptique.

Etiologie de la leucémie (Zur von der Ætiologie der Leukæmie), par Pawlowsky (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 28, p. 642). — L'auteur rapporte trois cas de leucémie vraie avec hypertrophie de la rate dans lesquels le sang contenait un bacille particulier qu'on a pu isoler et cultiver sur divers milieux. Le bacille en question, trouvé également dans les organes d'un individu succombé à la leucémie, se distinguerait de tous les bacilles décrits jusqu'à présent.

L'auteur admet donc que la leucémie est une affection du sang produite par le bacille en question. Grâce à ses propriétés chimio-taxiques, il attire les leucocytes, ce qui explique la leucocytose de ces cas. L'hypertrophie de la rate et du foie ne serait autre chose que la réaction des organes hématopoïétiques contre le micro-organisme menaçant.

Valeur thérapeutique du trional et tétronal (Ueber die therapeutische Verwendung des Trionals und Tetronals), par Schæfer (*Berl. klin. Woch.*, 1892, n° 29, p. 724). — L'auteur, qui a fait des essais avec ces deux substances chez un grand nombre de malades atteints d'affections mentales ou nerveuses, est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Les deux substances possèdent des propriétés hypnotiques et calmantes marquées; leur action se manifeste dix à vingt minutes après l'administration du médicament;

2° Le trional est un hypnotique fidèle et prompt dans l'insomnie, la neurasthénie, les psychoses fonctionnelles et les lésions organiques du cerveau. Le tétronal est indiqué dans les mêmes états compliqués d'agitation motrice;

3° Les deux substances sont contre-indiquées dans l'excitation psychique très intense compliquée d'agitation;

4° La dose active est comprise entre 1 et 2 gr., mais on peut aller jusqu'à 6 ou 8 gr. par jour; on l'administre dans du lait ou du vin;

5° Quelquefois on constate après leur administration un catarrhe gastro-intestinal.

CHIRURGIE

Chirurgie du cerveau (Ein Beitrag zur Hirnchirurgie), par Hitzig (*Berl. klin. Woch.*, 1892, n° 29, p. 113). — Homme de 29 ans; scarlatine à 2 ans, suivie d'otorrhée qui cesse à l'âge de 18 ans.

En octobre 1891, paralysie brusque de la main gauche et en même temps déviation de la bouche à gauche. Ces attaques, que l'auteur attribue en partie à un coït debout, en partie à un coup reçu quelque temps auparavant sur le côté droit de la tête, sont revenues 4 ou 5 fois dans l'espace de peu de temps, en s'accompagnant de légers troubles de la parole et de la déglutition, sans vomissements. En novembre, phénomène d'hémianopsie du côté de l'œil droit, puis affaiblissement de la vue du côté gauche.

A l'entrée du malade à la clinique, on constate tout d'abord que la tête est un peu inclinée en avant et en même temps déviée à gauche. Pupilles égales, mais paresseuses; à l'examen ophthalmoscopique, stase de la pupille, et rétrécissement concentrique du champ visuel des deux côtés. Paralysie du facial, déviation de la langue à gauche, hémi-parésie gauche bien plus marquée du côté du membre supérieur. En somme, paralysie des muscles de la nuque et du facial, paralysie des membres gauches, paralysie de la langue.

Pas de troubles de la sensibilité; réflexe rotulien exagéré à gauche, phénomène du pied à gauche, exagération des réflexes cutanés.

En plus, diminution de la mémoire et des facultés intellectuelles, et à la palpation de la tête une sorte d'empâtement au niveau de jonction du temporal avec le frontal. Diagnostic : lésion du lobe frontal.

Le malade fut alors transporté à la clinique de Bramann pour subir la trépanation. L'os fut trouvé épaissi de même que la dure-mère; celle-ci incisée, on trouva une tumeur volumineuse qui fut mise à nu après qu'on eut pratiqué dans le crâne une brèche mesurant 9 *cm. de hauteur sur* 11 *de largeur*. La tumeur, un sarcome, pesait 280 grammes. Le malade a guéri.

Hitzig attribue le développement du sarcome au traumatisme, et cite à l'appui un cas très analogue qui avait débuté par des phénomènes paralytiques du côté de l'index de la main gauche et qui revêtit plus tard une forme clinique presque identique au cas précédent. La trépanation faite par M. Bramann permit de découvrir un sarcome kystique du centre des mouvements des doigts.

Corps étrangers de l'utérus (Zur Kasuistik und Diagnostic der Fremdkœrper im Uterus), par Hannover (*Centralb. f. Gynæk.*, 1892, n° 28, p. 543). — L'auteur rapporte le cas d'une femme qui pour se faire avorter s'introduisit une

épingle à cheveux dans l'utérus. La malade ne vint trouver l'auteur que 4 semaines après l'avortement. A ce moment le col était encore ouvert, mais ni la sonde, ni le doigt introduits dans l'utérus ne peuvent trouver de corps étranger. Ce n'est que lorsqu'on prit la curette pour faire le grattage de la muqueuse qu'on tomba sur l'épingle à cheveux qui fut extraite avec une pince.

L'auteur croit donc que, pour découvrir un corps étranger, le doigt et la sonde ne suffisent pas toujours, et que dans les cas d'insuccès il faut recourir à la curette.

Traitement des hernies soupçonnées de gangrène (Zur Behandlung brandverdachtiger Darmbrüche), par Rovsing (*Centralb. f. Chirur.*, 1892, n° 28, p. 585). — Quand dans le cours d'une herniotomie on ne sait pas si la hernie est frappée de gangrène ou non, on fait soit la réduction, qui donne la mort dans 33 0/0 des cas, soit la résection de l'intestin, qui comporte une mortalité de 50 0/0 entre les mains des meilleurs chirurgiens, soit l'anus contre nature.

Il y a pourtant un moyen bien simple indiqué il y a quelques années simultanément par l'auteur et Græfe : c'est de fixer l'anse douteuse dans la plaie par trois points de suture au catgut ne traversant que la séreuse, et de l'envelopper ensuite dans de la gaze stérilisée et d'attendre. Si l'anse se ranime, on en est quitte pour terminer la herniotomie par la cure radicale. C'est ce que fit l'auteur dans un cas de hernie étranglée datant de 3 jours chez une femme de 43 ans. Le soir même de l'opération la malade eut une selle. Trois jours après on retira la gaze stérilisée et on trouva l'anse complètement rétablie, de sorte qu'il ne restait plus qu'à la réintégrer dans l'abdomen et terminer l'opération par la cure radicale. Deux cas analogues ont été publiés par Græfe.

BIBLIOGRAPHIE

Epitome of mental Disease, with the present methods of certification of the insane, and the existing regulation as to « single patients » for practitioners and students, by James Shaw, Bristol, 1892, John Wright and C° édit.

Ce recueil s'adresse aux praticiens et aux étudiants, aussi louerons-nous M. J. Shaw d'avoir, de parti pris, laissé de côté toutes les questions de doctrine encore controversées, pour s'en tenir exclusivement à la description clinique des signes des maladies mentales, les plus généralement admises. Celles-ci, rangées par ordre alphabétique, sont étudiées dans chaque chapitre à un seul point de vue : étiologie, symptomatologie, anatomie pathologique, diagnostic, pronostic et traitement. Des indications, spéciales à l'Angleterre, pour les formalités légales de l'internement des aliénés terminent le volume.

Nous ne saurions dire que l'auteur a atteint le but essentiellement pratique qu'il paraît s'être proposé. On ne sent pas de lien entre les divers chapitres que comporte chaque type nosographique. De plus, symptômes et syndromes sont placés sur le même plan que les entités morbides véritables. Enfin, le lecteur suit une simple énumération de causes, de symptômes, etc., sans être renseigné sur la signification et la valeur diagnostique respective de ces causes et de ces symptômes. La séméiologie mentale, en un mot, fait complètement défaut. Aussi, en dépit du désir de l'auteur de se mettre à la portée des praticiens et des étudiants, cet ouvrage me semble plutôt une compilation apte à rendre service à des médecins déjà éclairés, soit pour l'enseignement, chaque chapitre pouvant servir de canevas pour une leçon, soit encore pour des recherches bibliographiques. Cependant, même à ce dernier point de vue, nous serions tenté de reprocher à l'auteur d'avoir cité parfois, du moins en ce qui concerne les travaux français, des manuels de peu de valeur, et des ouvrages peu appréciés, comme des sources autorisées.

Paul Blocq.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Hernie traumatique du poumon, par E. Massart, médecin en chef de l'hôpital de Honfleur. (Extrait de la *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 1892.)

Observation d'un homme de 38 ans ayant reçu un coup de couteau dans le 7e espace intercostal gauche. L'auteur réséqua le poumon hernié au-dessus d'une ligature en chaîne, réduction du pédicule, suture de la paroi, guérison sans pleuro-pneumonie traumatique.

Thèses de Paris.

Des paralysies pneumoniques, par le Dr P. Boulloche. (G. Steinheil, éditeur.)

La pneumonie peut provoquer l'apparition de paralysies qui sont de deux ordres : les paralysies de la période aiguë, les paralysies de la convalescence.

Les premières sont quelquefois localisées à un membre ou à un segment de membre : c'est l'exception. Le plus souvent elles affectent le type hémiplégique.

L'hémiplégie pneumonique apparaît tantôt chez le vieillard (Charcot, Lépine), tantôt chez l'adulte ou chez l'enfant. Dans le premier cas, elle peut se montrer dans le cours d'une pneumonie confirmée ou être le seul symptôme d'une pneumonie qui n'est reconnue qu'à l'autopsie.

Elle est presque toujours mortelle chez le vieillard. Chez l'adulte, où elle s'accompagne fréquemment d'aphasie, elle n'est d'ordinaire qu'un accident passager au cours de la pneumonie.

Elle est quelquefois déterminée par des lésions banales du cerveau (méningite, ramollissement). Le plus souvent il n'y a pas de lésion cérébrale.

Sa pathogénie est obscure Il est permis de se demander si, dans quelques cas au moins, on ne pourrait par analogie lui attribuer une origine hystérique.

Les paralysies de la convalescence sont habituellement des paralysies avec une tendance marquée à se localiser aux membres inférieurs. Il y a peu de troubles de la sensibilité : quelquefois de l'atrophie musculaire.

Elles guérissent presque toujours sans laisser de traces.

La pneumonie peut donner lieu à de la méningo-myélite, à du ramollissement de la moelle, à de la sclérose en plaques qui se traduisent par des accidents paralytiques ; mais les lésions de la paralysie post-pneumonique sont absolument inconnues.

Elle offre la plus grande ressemblance avec les paralysies consécutives aux autres maladies infectieuses et en particulier avec la paralysie diphthérique : comme celle-ci, elle paraît être une paralysie toxique.

VARIÉTÉS

La loi militaire et les étudiants en médecine. — M. le ministre de l'instruction publique vient d'adresser aux recteurs une circulaire relative à la modification apportée par la loi du 11 juillet 1892 à l'article 59 de la loi du 15 juillet 1889 sur le recrutement de l'armée. On sait qu'en vertu de la loi du 11 juillet 1892, peuvent dès maintenant être admis à contracter l'engagement volontaire, avec bénéfice de l'article 23 (envoi en congé dans leurs foyers après un an de présence sous les drapeaux, à condition que la demande en ait été formulée au moment de l'engagement), les jeunes gens âgés de dix-huit ans accomplis qui ont obtenu ou qui poursuivent leurs études en vue d'obtenir le diplôme de licencié ès lettres, ès sciences, de docteur en droit, de docteur en médecine, de pharmacien de 1re classe, etc.

M. Bourgeois prie les recteurs de donner d'urgence la plus grande publicité à ces dispositions dans les Facultés, dans les classes supérieures des établissements d'enseignement secondaire et dans les circonscriptions des inspections académiques de leur ressort.

Le ministre de l'instruction publique joint à sa circulaire le texte d'une circulaire du ministre de la guerre aux généraux commandant les corps d'armée et aux préfets, qui est ainsi conçue :

Désormais, tous les jeunes gens se trouvant dans l'une quelconque des situations indiquées à l'article 23, qu'ils soient en cours d'études ou déjà diplômés, pourront, en contractant

un engagement volontaire, conserver le bénéfice de l'envoi en congé, sous la condition d'en faire la demande par écrit au moment où ils s'engageront et de produire, à l'appui de cette demande, les pièces justificatives qu'ils auraient à présenter au conseil de révision après avoir tiré au sort, pour obtenir la dispense.

Les actes d'engagement devront, conformément aux prescriptions de l'article 8 du décret du 28 septembre 1889, porter mention de ces demandes et des pièces justificatives produites, qui seront annexées à la minute de l'acte.

Ils ne seront reçus qu'à partir du 1er octobre et jusqu'à la date annuellement fixée pour la mise en route de la classe.

Les jeunes gens s'engageront exclusivement pour les régiments d'infanterie, d'artillerie et du génie désignés par la circulaire de répartition pour recevoir les hommes du contingent appelés pour un an dans la subdivision où leur famille est légalement domiciliée.

Choléra. — Dans la séance du comité consultatif d'hygiène de France de lundi dernier 8 août, M. Proust a donné lecture d'une note rédigée par lui et ses collègues, MM. Netter, Thoinot et Ogier sur l'épidémie cholériforme qui a pris naissance, le 5 avril, en même temps à la maison de Nanterre, à Saint-Denis et à Puteaux, et n'a jamais dépassé la banlieue parisienne du nord et du nord-ouest.

Après avoir constaté que l'accalmie de l'épidémie ne fait que s'accroître, la note s'exprime en ces termes :

A l'heure actuelle, on peut dire que l'épidémie a presque totalement disparu de la banlieue et de Paris.

La dernière quinzaine n'a apporté aucune modification dans la topographie si curieuse et si caractéristique de l'épidémie :

Immunité absolue de toute la banlieue desservie en eau de Marne et en eau de l'Oise :

Atteinte de la banlieue seule qui est desservie en eau de la Seine et maximum là où l'eau de Seine distribuée est au maximum de pollution, c'est-à-dire dans le rayon des machines de Saint-Denis et d'Epinay :

Communes de Saint-Denis, Saint-Ouen, Aubervilliers, Argenteuil.

L'usage de l'eau de Seine paraît avoir été la condition unique dans l'éclosion des foyers, et ceci nous explique le peu d'expansion, disons mieux, la non-expansion de l'épidémie.

Argenteuil et son hameau Mazagran avaient l'eau de Seine ; Sannois avait l'eau d'Oise. Tel encore le bourg de la Courneuve, situé à 300 mètres d'Aubervilliers et qui reste indemne, protégé par sa distribution d'eau spéciale.

Mais les exemples les plus typiques nous seront fournis par Paris et quelques communes de la grande banlieue.

On a signalé à Paris bien des cas et quelques décès.

Nous pourrons poser en loi absolue que pas un cas *légitime* n'est né à Paris.

Les cas soi-disant autochthones n'ont jamais rien eu de commun avec la diarrhée cholériforme qu'une trompeuse apparence de quelques heures.

Tous les cas indéniables — guéris ou suivis de décès — que nous avons pu relever, étaient tous contractés dans la banlieue, à Aubervilliers, à Saint-Denis, à Argenteuil, etc.

Ces cas ont donné lieu, quoique rarement, à quelques transmissions dans leur voisinage immédiat, *quatre au maximum*, mais n'ont jamais créé un foyer de maison ni un foyer de quartier; ils se sont éteints sur place *sans expansion*.

Paris doit donc être considéré comme indemne.

Ce que nous disons de Paris, nous pourrons l'appliquer à la grande banlieue.

Des individus sont venus çà et là atteints de l'épidémie contractée dans un des foyers de la petite banlieue; ils ont semé un cas, deux ou trois autour d'eux dans leur voisinage immédiat, mais ils n'ont jamais créé un foyer, tels les faits de Dugney, Blancmesnil, Gonesse, Marly-la-Ville, Poissy, Auneau, etc.

Il ne nous est pas permis de préjuger l'avenir, mais nous pensons qu'à l'heure actuelle nous pouvons considérer tout danger comme écarté.

Nous répéterons encore en terminant que l'armée, dont l'alimentation en eau est très exactement surveillée et qui ne boit que de l'eau de source ou de l'eau bouillie et filtrée, est restée indemne.

Il en a été de même des employés des grandes administrations.

Enfin ajoutons qu'à aucun moment aucun de nos ports n'a présenté et ne présente aujourd'hui ni un cas de choléra, ni même un cas suspect.

Les renseignements transmis vendredi dernier au Conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine par M. Dujardin-Beaumetz confirment cette manière de voir.

En Russie, l'épidémie continue à s'étendre. Une déclaration officielle du gouverneur de Moscou confirme l'apparition du choléra dans cette ville. Du 1er au 4 août inclus, on y a constaté 24 cas de choléra, dont 10 décès ; le 5 août, 9 cas, 4 décès ; le 6 août, 20 cas, 7 décès ; le 7 août, 14 cas, 8 décès ; le 8 août, 16 cas, 10 décès. Dans le gouvernement de Moscou on signale un seul cas suivi de mort.

Dans les villes de Wiatka, Yékaterinoslaw, Koursk, Kazan, Perm, Riazan, Yaroslaw, ainsi que dans les gouvernements où se trouvent ces villes, l'épidémie ne présente pas un caractère inquiétant.

A Nijni-Novgorod, on a constaté vingt-cinq décès le 6 août.

La maladie sévit encore avec violence dans le territoire du Don, à Saratow, à Samara, et à Rybink dans le gouvernement d'Iaroslaw.

Le directeur du département des affaires médicales au ministère de l'intérieur a dû inviter les sujets russes des deux sexes, qui ont fait leurs études médicales dans les Universités étrangères, à se mettre à la disposition de l'administration pour le traitement des malades atteints du choléra.

Afin de protéger les médecins, dont plusieurs ont été victimes du soulèvement de la population dans diverses localités, le tsar a décrété que toutes les personnes qui se rendront coupables de répandre de faux bruits alarmants sur le choléra seront traduites devant un conseil de guerre. La peine de mort sera appliquée à tous ceux qui seront convaincus d'avoir faussement accrédité dans le peuple que les médecins empoisonnaient les malades ou autorisaient prématurément leur inhumation.

En Perse, le choléra diminue à Meschєd, où on ne compte plus que deux ou trois décès par jour. L'épidémie prend plus d'intensité vers l'ouest, à Mezinan, Abbasabad, Dimgan et vers le nord, où Budjund est signalé comme le principal foyer de la maladie : le gouverneur a perdu cinq femmes de son harem et a quitté précipitamment la ville. A Téhéran l'épidémie sévit avec une certaine violence.

La *Gazette de Vienne* publie l'arrêté ministériel interdisant l'entrée et le transit des fruits, des légumes, du caviar, du poisson, etc., venant de Russie.

Tous les pays de l'Europe ont pris leurs mesures pour prévenir autant que possible l'apparition de l'épidémie sur leur territoire et en diminuer immédiatement les ravages.

Mise en bière d'urgence en cas de maladie contagieuse. — A la demande de la préfecture de la Seine, le préfet de police a prescrit que lorsqu'un malade sera présumé mort par suite d'une affection contagieuse, la déclaration du décès devra être faite et reçue à la mairie sans aucun retard.

La visite du médecin de l'état civil devra suivre cette déclaration dans le plus bref délai.

Si le certificat de visite mentionne l'urgence de la mise en bière, le maire l'ordonnera immédiatement, et il prendra les mesures nécessaires pour que l'inhumation ait lieu au plus tôt.

Le linceul dans lequel le corps devra être enveloppé sera, au préalable, trempé dans une solution de sublimé (bichlorure de mercure) au millième.

La bière, qui devra être étanche, contiendra, sur une épaisseur de 5 à 6 centimètres, un lit de sciure de bois.

Les corps des personnes ayant succombé par suite de maladie contagieuse seront inhumés dans le cimetière de la commune où a eu lieu le décès. Il ne pourra, dans ce cas, être délivré de permis de transport à quelque distance du territoire de cette commune, à moins que le corps ne soit placé dans un cercueil métallique.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

SOMMAIRE. — REVUE GÉNÉRALE : Anatomie pathologique de la gastrite chronique (fin). — TRAVAUX ORIGINAUX : Des adénites géniennes. Vaccination antitoxique dans le choléra. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Ophthalmologie. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS : Un panégyriste de l'eau de Seine. Le choléra.

REVUE GÉNÉRALE

Résumé de l'anatomie pathologique de la gastrite chronique.

(*Fin.*)

Les lésions de la gastrite chronique peuvent porter d'une manière prépondérante sur l'appareil glandulaire, parfois même d'une manière presque exclusive sur cet appareil.

Ce fait important nous permettra d'établir entre la gastrite parenchymateuse et la gastrite interstitielle une distinction analogue à celle qui a été admise pour les néphrites.

La gastrite interstitielle comprendra tous les cas dans lesquels le processus interstitiel est prédominant et de nature à déterminer secondairement l'altération de l'appareil glandulaire.

Dans un bon nombre de cas, les lésions des glandes et du tissu interstitiel procéderont simultanément pour constituer les formes mixtes de la gastrite chronique.

—En raison de la diversité des glandes gastriques, diversité qui, vous l'avez vu, se rattache beaucoup plus étroitement à la constitution histologique de ces glandes qu'à leurs caractères morphologiques, la gastrite parenchymateuse peut présenter deux formes distinctes.

Dans l'une et l'autre, les altérations principales portent sur les épithéliums glandulaires et atteignent les deux variétés de cellules que nous connaissons maintenant Mais dans l'un des cas, le processus a pour résultat la disparition plus ou moins complète des cellules principales, tandis qu'au contraire les cellules de revêtement persistent ou même se multiplient; dans l'autre, on observe précisément le contraire, à savoir une tendance à la disparition complète des cellules de bordure et au remplacement de ces éléments par des cellules principales plus ou moins modifiées.

Nous désignerons la première variété sous le nom de *gastrite parenchymateuse hyperpeptique*, la seconde sous celui de *gastrite parenchymateuse muqueuse*.

La gastrite parenchymateuse que je désigne ici par l'épithète d'hyperpeptique, à défaut d'un autre qualificatif meilleur, s'est montrée à l'état typique, dans un cas de gastrosuccorrhée intense, avec ulcère stomacal, cas qui s'est terminé d'une manière fatale par ramollissement cérébral dû à une artérite oblitérante d'une des artères sylviennes.

L'épithélium de la surface stomacale et celui des canaux excréteurs des glandes jusqu'au collet avait disparu; mais l'estomac n'ayant pu être enlevé que vingt-quatre heures après la mort, il est possible que cette lésion fût *post mortem*. Tout l'appareil glandulaire de l'estomac était remarquablement conservé dans toutes les régions, et les tubes glandulaires paraissaient même plutôt élargis que rétrécis.

Ce qui était surtout fort remarquable, c'est que partout les glandes étaient histologiquement constituées de la même manière, si bien qu'il était absolument impossible de différencier, à cet égard, la région pylorique de celle du grand cul-de-sac.

Or, dans toutes les glandes, c'est-à-dire dans toute l'étendue de l'estomac, il n'existait qu'un seul et même type de cellules persistantes et ces cellules répondaient, par leurs principaux caractères, aux cellules dites de bordure ou de revêtement. Ces cellules étaient gonflées, fortement granuleuses, manifestement hypertrophiées; elles renfermaient des noyaux multiples, parfois des vacuoles et étaient irrégulièrement disposées et d'un volume très inégal. Dans certains points la multiplication des noyaux était si considérable que le fond des culs-de-sac et la partie inférieure des tubes glandulaires étaient transformés en amas en colonnes de noyaux à peine entourés de protoplasma granuleux. Les cellules principales avaient presque partout disparu; on en reconnaissait encore quelques-unes dans un petit nombre de culs-de-sac.

Il n'y avait pas trace d'inflammation interstitielle, ni à la surface de la muqueuse, ni dans le fond.

J'ai encore observé la même lésion, mais avec un commencement d'infiltration interstitielle, chez un malade qui, atteint d'atrophie musculaire et de néphrite interstitielle, avait présenté un chimisme stomacal caractérisé par une hyperpepsie chloro-organique avec hyperchlorhydrie tardive. Nous allons revenir sur les faits de cet ordre à propos des formes mixtes de la gastrite.

La gastrite parenchymateuse, que je désigne sous le nom de muqueuse, doit être mise en opposition avec la précédente. Elle est caractérisée par la disparition des cellules de bordure et par la transformation des glandes stomacales en un type particulier résultant de la substitution aux cellules principales et aux cellules de bordure, d'un épithélium qui présente les mêmes caractères que l'épithélium prismatique de la surface et de l'embouchure. Cet épithélium est hypertrophié et en voie de mul-

tiplication; il tend, en outre, à se remplir ainsi que l'épithélium de la surface de bouchons muqueux. Parfois il semble donner naissance à des boules hyalines qui ne sont peut-être pas de nature muqueuse et qui, en tout cas, ressemblent aux exsudats en boules de la néphrite. Les glandes à cellules principales peuvent conserver leur aspect presque normal; mais on ne trouve plus de glandes à cellules de revêtement. Le cas le plus caractéristique de cette forme de gastrite chronique a été observé dans l'estomac d'une femme morte d'anémie pernicieuse progressive; il a été publié par mon interne M. Pineau (*France médicale*).

Il existait dans ce fait des traces notables d'infiltration dans le tissu interglandulaire.

Enfin je dois signaler comme lésion glandulaire dont je n'ai pu encore suivre les différentes phases, l'atrophie plus ou moins complète des glandes, avec amincissement général de la muqueuse, sans lésion irritative interstitielle, sans sclérose.

— Les diverses variétés de gastrite interstitielle comprennent les faits dans lesquels les lésions principales portent sur le tissu conjonctif, en entraînant à leur suite une dégénérescence atrophique des glandes. Au début, les parties malades sont infiltrées de cellules lymphoïdes ou d'un mélange de globules blancs et d'éléments embryonnaires, provenant de la multiplication des cellules du tissu interstititiel. Plus tard, les éléments lymphoïdes disparaissent et le tissu interstitiel s'organise en tissu fibreux, qui en se rétractant conduit à l'atrophie générale de la muqueuse gastrique. Ces lésions sont celles qui ont été le mieux décrites. On peut en distinguer trois variétés: la gastrite interstitielle à tendance hypertrophique (la moins bien connue); la gastrite interstitielle vulgaire ou atrophique; la gastrite interstitielle amyloïde qui marche de pair avec la dégénérescence amyloïde des vaisseaux de la muqueuse et conduit comme la variété précédente à l'atrophie plus ou moins complète de l'appareil glandulaire.

— Outre ces deux grandes variétés de gastrite (parenchymateuse et interstitielle) il convient d'admettre l'existence de formes mixtes qui paraissent être les plus fréquentes.

La forme mixte la plus intéressante est celle qui est constituée par l'association des lésions de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique avec une inflammation interstitielle plus ou moins accusée. Cette variété de gastrite me semble correspondre à la lésion que Korczynski et Jaworski ont décrite, dans un intéressant travail, sous le nom de *catarrhe acide*.

Ces observateurs assignent à ce catarrhe, pour caractères principaux, l'état mamelonné de la muqueuse, l'infiltration leucocytique du tissu interstitiel, la dégénérescence, puis la destruction des cellules fondamentales avec persistance des cellules de revêtement. La dégénérescence glandulaire serait consécutive à l'infiltration interstitielle. La guérison ne serait possible que quand celle-ci se résout. En cas contraire, la lésion tendrait vers la sclérose et l'atrophie. Toujours, d'après les mêmes auteurs, le processus aurait pour point de départ un état inflammatoire, né sous l'influence d'une excitation quelconque. Après avoir débuté par une vive congestion avec afflux considérable de leucocytes, il déterminerait une suractivité des cellules glandulaires, et par suite une augmentation qualitative et quantitative de sécrétion. Le suc gastrique acide, ainsi produit, digérerait les épithéliums de la surface et les éléments les moins résistants des glandes, c'est-à-dire les cellules principales.

En laissant de côté l'explication théorique proposée par Korczynski et Jaworski, il est facile de reconnaître l'analogie de la lésion qu'ils ont décrite, avec celle qui constitue l'état que je désigne sous le nom de gastrite hyperpeptique. Celle-ci peut, d'ailleurs, s'allier à un certain degré d'infiltration interstitielle.

De même la gastrite muqueuse peut se compliquer de processus interstitiel. Il existait dans le cas que nous avons précédemment rapporté un certain degré d'infiltration et de sclérose et j'ai eu depuis l'occasion d'observer des faits dans lesquels le tissu interstitiel était très altéré.

— Je ne puis m'appesantir sur ces faits anatomiques dont l'importance doit vous frapper. Cette importance éclate dans tout son jour, lorsqu'on rapproche les résultats fournis par l'examen du suc stomacal pendant la vie, de ceux que donne l'étude histologique de la paroi gastrique.

Vous avez dû remarquer que les types chimiques offrent une grande diversité; les lésions révélées par le microscope ne sont pas moins variables. De plus, ces lésions sont souvent inégalement réparties dans les différentes régions de la paroi stomacale.

Voici par exemple un estomac dans lequel, avec une gastrite interstitielle atrophique de la région pylorique, règne dans le reste de l'estomac une excitation glandulaire hyperpeptique; en voici un autre, au contraire, où la région pylorique est relativement beaucoup moins lésée que le reste de la muqueuse. De là résulte autant de combinaisons dans la nature et dans la répartition des lésions que de variétés dans les types chimiques.

D'après les faits que j'ai observés, ceux-ci sont incontestablement l'expression même de ces lésions.

A la gastrite parenchymateuse hyperpeptique correspondent, comme son nom l'indique, les diverses variétés d'hyperpepsie avec ou sans gastrosuccorrhée. Cet état semble résulter d'une lésion irritative des cellules de bordure et il dépend peut-être en même temps d'altérations atrophiques des cellules principales. Le catarrhe acide décrit par Korczynsky et Jaworski, dans lequel, vous l'avez vu, les cellules de revêtement persistent contrairement aux cellules principales, a été observé sur des pièces fraîches provenant d'individus affectés d'ulcère avec hypersécrétion, c'est-à-dire précisément de la même maladie que le sujet qui m'a fourni l'exemple typique de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique. Il est probable que l'hypersécrétion gastrique et que l'hyperchlorhydrie sont proportionnelles à l'intensité de l'irritation siégeant dans les cellules dites de bordure. La prédominance de ces éléments sur les cellules principales et sur les cellules cylindriques, l'abondance des détritus cellulaires provenant du déversement à la surface stomacale de ces mêmes cellules multipliées et probablement produites en quantité exagérée sont les faits anatomiques le plus directement en rapport avec l'hypersécrétion acide et avec la déviation du processus chimique à laquelle nous avons donné le nom d'hyperchlorhydrie d'emblée.

La gastrite parenchymateuse muqueuse correspond à l'apepsie plus ou moins absolue. Il semble qu'en l'absence des cellules de bordure, alors même que tous les tubes glandulaires sont remplis d'épithélium, le suc stomacal perde ses qualités digestives. Cette sorte de lésion représente à coup sûr la variété la plus pure de l'ancien catarrhe gastrique, car les seuls épithéliums persistants dans ce cas sont ceux qui ont été considérés comme producteurs du mucus et on les trouve d'ailleurs assez souvent remplis partiellement par une matière ayant une apparence muqueuse.

Permettez-moi, cependant, de ne pas me prononcer, quant à présent, sur cette question, car nos connaissances sur les caractères muqueux du suc gastrique et sur la signification de cet état muqueux me paraissent peu pré-

cises. Ainsi la malade qui était atteinte de la gastrite parenchymateuse muqueuse la plus typique donnait un suc stomacal ne paraissant pas contenir d'excès de mucus. D'autre part, on peut trouver du mucus dans les liquides des hyperpeptiques. A l'autopsie d'un cas de ce genre j'ai noté une couche continue de mucus excessivement adhérent, très difficile à détacher, extrêmement visqueux et épais. L'état du suc gastrique, au point de vue de son contenu en mucus, n'a donc pas de signification déterminée. Chez certains malades soumis aux lavages, l'eau de lavage ressort sans entraîner de mucosités, tandis que lorsque ces mêmes malades viennent à vomir, le liquide des vomissements peut être rempli de masses muqueuses très abondantes.

L'expression de catarrhe muqueux ne peut donc plus avoir actuellement de sens bien défini et, en tout cas, elle ne saurait être employée comme synonyme de gastrite chronique.

Cependant il est probable que la constatation de masses muqueuses dans les liquides de vomissements doit correspondre aux cas dans lesquels les épithéliums muqueux (surface et cellules principales) sont conservés, sinon altérés, tandis que l'absence de mucosités dans les mêmes circonstances peut indiquer l'atrophie ou la fonte des mêmes épithéliums.

Dans les formes interstitielles de la gastrite chronique conduisant à l'étouffement et à l'atrophie des glandes, la sécrétion stomacale tend à diminuer et à perdre son pouvoir digestif. On constate alors une hypopepsie plus ou moins accentuée ou même de l'apepsie. Une infiltration leucocytique intense, alors même que les glandes sont encore peu altérées, me paraît pouvoir déterminer un degré prononcé d'hypopepsie. C'est ainsi, du moins, que je crois devoir interpréter les cas dans lesquels, sous l'influence d'un traitement convenable, on voit disparaître l'état hypopeptique ou même survenir un certain degré d'hyperpepsie.

Dans les gastrites mixtes les résultats analytiques sont subordonnés au siège des lésions et à leur intensité. On trouve de l'hyperpepsie atténuée quand l'inflammation interstitielle est combinée avec un état irritatif des cellules de bordure.

Dans les autres cas, au contraire, il existe une hypopepsie plus ou moins accusée.

— Les principaux rapports entre les lésions et les états chimiques peuvent être représentés sous forme de tableau :

Gastrite glandulaire ou parenchymateuse...	Hyperpeptique....	Hyperpepsie avec hyperchlorhydrie d'emblée ou tardive.
	Muqueuse........	Hypopepsie intense ou apepsie.
	Atrophique........	Apepsie.
Gastrite interstitielle	Pure, avec atrophie des glandes.....	Hypopepsie jusqu'à apepsie.
	Mixte, avec excitation glandulaire.	Hypopepsie. Hyperpepsie atténuée.

Il résulte de cette étude, et je ne saurais trop attirer votre attention sur ce fait, que l'examen du suc stomacal, au double point de vue quantitatif et qualitatif, donne des indications qui sont en rapport direct avec l'état anatomique du système glandulaire de l'estomac.

Cette importante conclusion n'a rien que de très logique. Elle nous permet de considérer l'examen du suc stomacal comme le moyen le plus propre à nous fournir des notions sur l'état structural de l'estomac. C'en est assez pour vous montrer combien cet examen est précieux. Je ne crois pas qu'il soit exagéré de dire qu'avec un peu d'habitude, il permet au clinicien de porter un diagnostic anatomique d'une complète précision.

Recherches sur la vaccination antitoxique dans le choléra, par M. G. Klemperer (1).

Deux conditions guideront tout effort scientifique dans l'étude de l'immunisation artificielle contre une maladie infectieuse aiguë : la connaissance de l'agent infectieux et la possession d'animaux appropriés, aptes à être inoculés.

Robert Koch a réalisé ces deux points dans ses découvertes sur le choléra asiatique.

Nul doute aujourd'hui que le bacille virgule est le microbe du choléra; c'est un fait démontré, mais ce qui, au premier abord, semble entraver toute recherche sur la vaccination contre cette affection, est l'immunité acquise des animaux contre cette dernière. Le comma-bacille ne se multiplie pas dans l'organisme des animaux et n'est pas infectieux pour eux.

Depuis longtemps, cependant, Koch a montré que la nocivité d'un micro-organisme n'est pas nécessairement dépendante de sa multiplication et que le plus souvent elle relève de la toxicité de ses produits d'élaboration. Dans ce cas, le microbe est pathogène par intoxication et non par infection. C'est ainsi que le bacille typhique, infectieux pour l'homme, agit par intoxication chez l'animal.

Les recherches de Hueppe et de Pfeiffer ont montré qu'il en était de même du bacille du choléra; si l'on injecte 1 cm. de culture de ce dernier dans le péritoine d'un cobaye, celui-ci succombe en 6 à 12 heures. L'injection intra-veineuse chez le lapin est aussi suivie de mort rapide.

Les symptômes morbides relevés chez ces animaux ont la plus grande analogie avec les phénomènes d'intoxication que l'on observe chez l'homme dans le choléra.

Les recherches concernant l'immunisation contre le choléra partiront donc de ce fait important : la nocivité toxique considérable du comma-bacille. En premier lieu, elles doivent tendre à vacciner les animaux d'expérience contre l'intoxication. La réalisation de cette vaccination présente en elle-même un très grand intérêt scientifique, alors même qu'elle serait sans bénéfice pour l'homme.

Le bacille virgule est en effet éminemment infectieux pour l'homme; il se multiplie rapidement dans l'intestin où il détermine de graves lésions locales; celles-ci réalisées, on comprend que la vaccination contre l'empoisonnement cholérique soit de peu d'effet. La vaccination contre l'intoxication peut agir contre l'infection, ainsi qu'il ressort de mes travaux et de ceux de F. Klemperer sur le pneumocoque.

Les premières tentatives d'immunisation contre le choléra ont été faites par Brieger, Kitasato et Wassermann, à l'aide d'injections d'extrait de thymus; d'après ces auteurs, 80 0/0 des animaux en expérience seraient, par cette méthode, immunisés contre l'intoxication du bacille du choléra.

Quels que soient ces résultats, la méthode de vaccination par les injections de thymus, pour être intéressante, est peu rapide et très aléatoire. D'ailleurs, Brieger l'avoue lui-même.

Les recherches que nous avons faites concernant cette question ont été poursuivies à l'aide de cultures pures du bacille du choléra dues à l'obligeance de M. Wassermann, professeur à l'Institut royal de bactériologie.

La virulence de ces cultures était telle que du bouillon ensemencé avec un tube d'agar, mis à 37° pendant 24 heures, tuait sûrement un cobaye en 12 à 24h. à la dose de 1 cent. c. injecté dans le péritoine.

Notre méthode d'investigation a été celle qui nous a donné de si heureux résultats dans nos travaux sur la pneumonie

I. — Vaccination contre l'intoxication cholérique intra-péritonéale a l'aide de cultures chauffées.

A). *Inoculations avec cultures chauffées pendant* 3 *jours à* 40°,5. — Un centimètre cube de ces cultures inoculé dans le péritoine, est supporté par un cobaye sans phénomène morbide apparent. Nous avons injecté deux fois un centimètre cube à 24 heures d'intervalle, puis deux jours plus tard 1,5 cc. m. chaque fois. Au cinquième jour de ce traitement les animaux ont été inoculés avec la dose mortelle, établie par un témoin. Pendant plusieurs heures, ils eurent de la somnolence, mais restèrent tous en vie.

B). *Inoculations avec cultures chauffées pendant* 2 *heures*

(1) *Berl. klin. Wochens.*, 1892, n° 32.

à 70°. — Les cultures employées à cet effet poussèrent à l'étuve à 37° pendant 1, 2, 8 jours.

Malgré leur âge différent, elles avaient une même virulence. A l'aide de ces cultures quelques cobayes furent traités de la même façon qu'au § Ier, pendant 4 jours; au 5e ils étaient immunisés. D'autres cobayes reçurent en une fois 2,5 cc. dans le péritoine. Deux jours plus tard ils pouvaient résister à la dose mortelle. Nous nous sommes alors demandé à quel moment se séparait des produits injectés la substance vaccinante. La connaissance de ce moment est d'une grande importance au point de vue prophylactique. Nous avons pu voir que déjà 17 heures après l'injection de 2,5 cc. dans le péritoine, la dose mortelle était bien supportée. Les cultures chauffées à 60° et 65° ou au-delà de 70° pendant 2 heures, ont une action immunisante beaucoup plus faible.

C). *Injection de sérum de lapins immunisés.* — Après une injection intra-veineuse de 1,5 cc. de notre culture, les lapins tombaient aussitôt malades. Survenaient de la diarrhée, de l'hypothermie et du collapsus, et la mort arrivait soit le jour de l'expérience soit le lendemain. Les lapins sont évidemment très sensibles au poison cholérique; huit centimètres cubes de notre culture chauffée à 70° pendant 12 heures, dont un cochon d'Inde de 400 grammes supporte 3 cc. sans troubles appréciables, suffisent en injection intra-veineuse pour tuer un lapin de 2,000 gr. en 24 heures. A des doses plus faibles, l'injection est supportée et l'immunisation réalisée. Le plus sûr est d'injecter dans la veine de l'oreille, à intervalle de 2 jours, 4 fois 3 cc. m. de la culture à 70°. Trois jours après la dernière inoculation on a l'immunité contre 1,5 cc. de culture virulente. Le sérum sanguin d'un tel lapin, injecté dans le péritoine d'un cobaye, a la propriété de l'immuniser contre la dose mortelle.

Pour un cobaye de 400 grammes nous avons injecté 2 cm. de ce sérum.

Parmi les lapins ainsi immunisés, il en existait un qui était immunisé contre la pneumonie. Son sérum sanguin immunisait le cobaye contre le choléra et la souris contre la pneumonie. Cette observation confirme notre opinion sur la possibilité de plusieurs immunités simultanées.

II. — Vaccination contre l'intoxication cholérique venant de l'intestin (choléra-infection).

C'est un fait connu que chez le cobaye on peut provoquer un état morbide analogue au choléra de l'homme quand on a fait ingérer le bacille après avoir préalablement neutralisé l'estomac et paralysé l'intestin par l'opium.

Les animaux meurent ainsi en 1 à 3 jours avec des symptômes d'une infection grave. A l'autopsie on observe des lésions inflammatoires de la muqueuse et du péritoine. Le petit intestin est plein, et contient de nombreux bacilles. Nul doute que ce tableau symptomatique et final présente de nombreuses analogies avec le choléra humain, toutefois il y a des différences; c'est ainsi que nous n'avons pu observer d'ulcérations de la muqueuse de l'intestin.

Quoi qu'il en soit, la maladie que nous déterminions était subordonnée à un lavage préalable par la soude et l'opium. Il ne fallait pas moins de 5 ccm. de culture en bouillon pour amener *per os* la mort chez le cochon d'Inde. Ne donnions-nous que 3 à 4 ccm., le résultat était très incertain. Régulièrement les animaux supportaient une dose de 2 centimètres cubes. Ces résultats ne peuvent s'expliquer que par le fait d'une multiplication du bacille dans le contenu alcalin de l'intestin paralysé, dans une mesure limitée. Qu'il en soit ainsi, personne n'en doute, car Koch a retrouvé dans l'intestin de ses animaux en expérience le comma-bacille à l'état de culture pure.

Dans toutes nos investigations, nous l'avons trouvé associé à d'autres bactéries; ce qui nous fait penser qu'il n'y a pas d'infection comme chez l'homme et que, en donnant les cultures *per os*, on obtient des phénomènes d'intoxication. Nous avons réalisé ces derniers en nous servant de cultures où tous les bacilles étaient sûrement tués : 8 ccm. de pareille culture chauffée à 70°, pendant deux heures, ont amené la mort d'un certain nombre de cobayes traités préalablement par la soude et l'opium; d'autres ont résisté.

Dans tous les cas, l'intoxication par la voie intestinale et celle par le péritoine rappellent de près ce que présente le choléra chez l'homme; il est donc permis de vacciner contre la première avec les mêmes procédés que contre la dernière.

L'expérience a réalisé le fait : les injections de culture immunisantes vaccinent contre l'intoxication d'origine intestinale; seulement il faut que l'immunité soit plus considérable. La vaccination contre l'intoxication intestinale est sûre à la suite de deux injections de 2,5 ccm. chacune, avec la culture chauffée à 70°. Nous avons obtenu une immunité certaine à la suite de deux injections de 2 ccm. de sérum de lapin immunisé.

III. — Administration des produits immunisants par l'estomac.

Dans nos recherches sur l'intoxication cholérique par l'intestin, nous avons maintes fois fait ingérer des bacilles en quantité telle que les animaux devenaient très malades mais ne mouraient pas. On observait alors que les cobayes qui avaient reçu 4 ccm. de culture dans l'estomac après le traitement sodo-opiacé, étaient absolument immunisés contre des doses mortelles de cultures.

Ce résultat ne devait pas surprendre, car le même fait arrive pour l'homme qui a résisté une première fois au choléra. Au point de vue expérimental, ces recherches méritaient un intérêt particulier, car c'est, à notre connaissance, la première fois qu'on a administré les produits bactériens immunisants par l'estomac. Nous avons cru devoir étudier davantage cette vaccination *per os* et nous avons pu établir que trois jours après l'ingestion de 5 à 8 cc. m. de culture chauffée à 70° pendant 12 heures, l'immunité était certaine. Les animaux vaccinés de cette façon supportent la dose mortelle de culture comme s'ils avaient été injectés dans le péritoine. Il faut remarquer que l'immunisation par la voie stomacale exige une introduction préalable de 5 cc. m. de solution de NaO. Tous les animaux pour lesquels cette précaution avait été négligée ont succombé comme leur témoin; par contre, l'injection d'opium parut non seulement inutile, mais encore nuisible. En effet, les animaux traités par la soude et l'opium moururent en partie, tandis que d'autres qui n'avaient point reçu d'opium résistèrent tous à l'inoculation.

IV. — Vaccination a l'aide de cultures électrisées.

L'an dernier nous avons étudié en collaboration de M. S. Krüger un moyen nouveau d'atténuation des cultures virulentes en vue de l'immunisation. Il consiste à soumettre dans certaines conditions les cultures à l'action d'un courant électrique constant. Le degré d'atténuation est dépendant de la force, de l'intensité du courant, de sa durée d'action, etc. Tous ces facteurs doivent intervenir d'une façon déterminée pour l'atténuation des diverses bactéries. Pour le bacille du choléra, nous avons démontré qu'un courant constant de 20 milliampères agissant pendant 24 heures sur un bouillon de culture de un jour, détruisait complètement tous les bacilles et atténuait la toxine suffisamment pour immuniser. Nous avons expérimenté avec des cultures ainsi atténuées et nous sommes arrivé aux mêmes résultats qu'avec le bouillon chauffé pendant 2 heures à 70°.

Un procédé de conservation aseptique des sondes et bougies uréthrales en caoutchouc vulcanisé et en gomme élastique.

On sait combien est difficile la désinfection des instruments en caoutchouc ou en gomme employés dans le traitement des affections de l'appareil génito-urinaire, tels que les sondes et les bougies. En effet, placés dans des liquides antiseptiques (huile d'olive stérilisée ou phéniquée, huile de vaseline et glycérine boriquées ou phéniquées), ces instruments, après un séjour plus ou moins prolongé dans ces milieux, en sortent allongés, rugueux, augmentés de volume et rendus ainsi impropres à tout usage.

Aussi est-il utile de savoir que M. le docteur Lanelongue, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bordeaux, a trouvé un procédé très commode permettant de rendre absolument aseptiques les instruments en question à l'aide de vapeurs mercurielles. M. Lannelongue conserve les sondes et les bougies dans des éprouvettes munies de couvercles et au fond desquelles sont placées des rondelles de flanelle mercurielle. Il est facile de s'assurer (à l'aide du papier réactif à l'azotate d'argent ammoniacal) que les vapeurs mercurielles arrivent jusqu'à la partie supérieure de l'éprouvette et pénètrent même sous le couvercle. D'autre

part, l'examen bactériologique montre que les instruments tenus dans cette atmosphère de vapeurs mercurielles restent indéfiniment stériles, c'est-à-dire aseptiques.

Pour graisser les bougies et les sondes, M. Lannelongue emploie l'huile d'olive préalablement stérilisée et conservée dans des vases renfermant au fond un peu de mercure métallique. Les vases destinés à cet usage sont de petits pots en verre munis d'un pas de vis, préalablement stérilisés et pouvant être hermétiquement clos par un bouchon métallique. La hauteur du liquide dans ces récipients ne s'élève jamais à plus de 7 centimètres au-dessus de la couche de mercure. Le mercure pénètre à l'état de vapeurs diffusées dans l'huile d'olive et maintient celle-ci aseptique.

Depuis qu'il se sert exclusivement de cette méthode pour l'asepsie des sondes et des bougies en gomme élastique et en caoutchouc, M. Lannelongue n'a plus jamais observé d'accidents infectieux ni la moindre irritation à la suite du cathétérisme. Pour ce qui concerne en particulier l'huile stérilisée imprégnée de vapeurs de mercure, il en a généralisé l'emploi à tous les cas où les instruments de chirurgie doivent être enduits d'un corps gras. (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 14 août 1892, p. 421.)

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôtel-Dieu de Lyon. — Service de M. A. Poncet.

Des adénites géniennes, par M. Paul Vigier, élève à l'Ecole du Service de santé militaire.

Nous avons souvent entendu M. le professeur Poncet appeler l'attention sur la présence de ganglions pathologiques dans certaines régions de la face où l'anatomie n'avait pas jusqu'à ce jour indiqué leur présence. Ces ganglions à siège anormal peuvent, comme ceux de toute autre région, être le point de départ d'altérations diverses depuis l'hypertrophie simple, depuis l'infiltration tuberculeuse sous ses diverses formes jusqu'aux adénites infectieuses aiguës. Ils intéressent, comme on le voit, l'anatomiste et le clinicien. A ce double titre, les ganglions en question nous ont paru mériter une étude complète. C'est en nous appuyant sur des observations très démonstratives dont la plupart nous ont été communiquées par M. Poncet que nous cherchons à établir les adénites des joues.

Rien n'est plus fréquent que les polyadénites cervico-faciales. A l'Hôtel-Dieu de Lyon nous en avons observé de nombreux exemples et nous avons souvent vu des ganglions qui appartiennent à la face, les ganglions préauriculaires et parotidiens être envahis. Jusqu'à ce jour ces adénites parotidiennes étaient les seules adénites faciales que l'on connaissait.

Les adénites dont nous parlons, qui appartiennent également à la face, occupent un siège tout différent. Les ganglions enflammés observés à plusieurs reprises par M. Poncet (le dessin très démonstratif d'une tuberculose ganglionnaire génienne que nous donnons (fig. 2) date de 1887), siégeaient dans l'épaisseur de l'une ou l'autre joue à une hauteur variable. Ils étaient compris dans un espace quadrilatéral dont les limites approximatives auraient été en arrière le bord antérieur du masséter, en avant la commissure labiale prolongée verticalement, en haut le sillon naso-labial prolongé, enfin en bas le bord inférieur du maxillaire inférieur.

Il appartenait à la clinique de signaler la présence de ces ganglions et à des recherches anatomiques d'en fournir la démonstration.

Dans notre travail nous établirons de par l'anatomie l'existence chez certains sujets de ganglions occupant l'épaisseur de la joue et situés plus ou moins haut au-dessus du bord du maxillaire suivant le trajet de l'artère faciale. Nous montrerons ensuite par des observations cliniques en assez grand nombre que ces ganglions sont encore assez fréquemment atteints et que leurs altérations peuvent être confondues avec des lésions des organes voisins. Jusqu'aux recherches de M. Poncet, leur diagnostic devait être en effet méconnu et plusieurs fois des erreurs d'interprétation ont dû être commises.

Dans les divers mémoires et traités d'anatomie que nous avons consultés, nous n'avons trouvé aucune indication sur les ganglions de la joue chez l'homme. M. le professeur Testut, à qui nous avions fait part des observations cliniques de M. le professeur Poncet, a bien voulu nous donner le résultat de sa grande expérience. Il avait dans une circonstance trouvé à l'amphithéâtre un ganglion de la face à siège tout à fait anormal. Le ganglion, qui était également sur le trajet de l'artère faciale, était situé très haut, au voisinage de l'angle interne de l'œil. M. le professeur agrégé Jaboulay, chef des travaux anatomiques, a, sur la demande de M. Poncet, pratiqué plusieurs fois ou fait exécuter des dissections de la joue, en se préoccupant des ganglions de cette région et chez un sujet remarquable au point de vue qui nous intéresse, il a trouvé dans l'épaisseur de la joue les ganglions que la clinique avait décelés chez les malades de M. Poncet.

Le sujet qui a fourni à M. Jaboulay cette intéressante découverte était une jeune fille qui avait succombé à des lésions tuberculeuses multiples. On trouva bien au-dessus du bord inférieur du maxillaire trois petits ganglions très nets, situés entre l'artère et la veine faciales au voisinage de ces vaisseaux et superposés les uns aux autres avec une distance de plusieurs millimètres. Le ganglion le plus inférieur était situé un peu au-dessus de la partie moyenne de la face externe du maxillaire inférieur; le deuxième répondait au bord alvéolaire; enfin le troisième, répondant à la face externe du buccinateur, se trouvait plus ou moins au-dessus d'une ligne prolongeant en arrière la commissure labiale. Ils étaient placés au-dessous du tissu cellulaire sous-cutané présentant des rapports de voisinage immédiats avec l'artère et la veine faciales. Le ganglion supérieur, qui répondait à la face externe du masséter, était au-dessus de l'aponévrose de ce muscle. Comme les ganglions sous-maxillaires, par exemple, ils étaient mobiles au milieu du tissu cellulaire ambiant. Les ganglions avaient le volume d'un grain de blé, presque d'un petit pois; il n'y avait pas de doute sur leur nature qu'a, du reste, confirmée l'examen histologique. Il s'agissait bien de tissu lymphatique. Le dessin que nous donnons ici met bien en relief les différentes particularités que nous avons signalées. Nous le devons aux crayons de MM. Devars et Genod, étudiants en médecine. Ce dessin est assez explicatif par lui-même pour que nous ne pensions pas devoir entrer dans des développements plus étendus.

Un fait est donc bien démontré : l'existence possible de ganglions *au-dessus de la région sous-maxillaire dans l'épaisseur même de la joue et à une distance plus ou moins grande du bord inférieur du maxillaire* (1). Notre article était écrit, lorsque M. le professeur Debierre, de

(1) Ganglions lymphatiques géniens. — Dans le magnifique atlas que Mascagni a consacré aux vaisseaux lymphatiques (Paulo Mascagni, *Vasorum lymphaticorum corporis humani historia et iconographia*, 1787); on peut voir sur la fig. 1 de la pl. XVI, qui représente les lymphatiques de la tête, deux ganglions, assez volumineux, qui reposent sur la face externe du muscle buccinateur, un peu en avant du masséter, au-dessous du canal de Stenon, et entourent l'artère faciale. Ces deux ganglions émettent des troncs qui communiquent avec les ganglions parotidiens et préauriculaires, avec les ganglions sous-maxillaires et avec les lymphatiques labiaux.

Si on consulte le grand ouvrage de Sappey sur les lymphatiques, on ne voit rien de semblable, c'est-à-dire qu'on n'aperçoit aucune trace des ganglions géniens sus-décrits.

A quoi tient cette différence? Sans aucun doute, me semble-t-il,

Lille, questionné par M. Poncet sur l'existence des ganglions géniens, a bien voulu nous communiquer la note ci-jointe.

Dans quelle proportion trouve-t-on ces ganglions? Ils nous paraissent être rares, à en juger par les renseignements qui nous ont été donnés par MM. Testut et Jaboulay

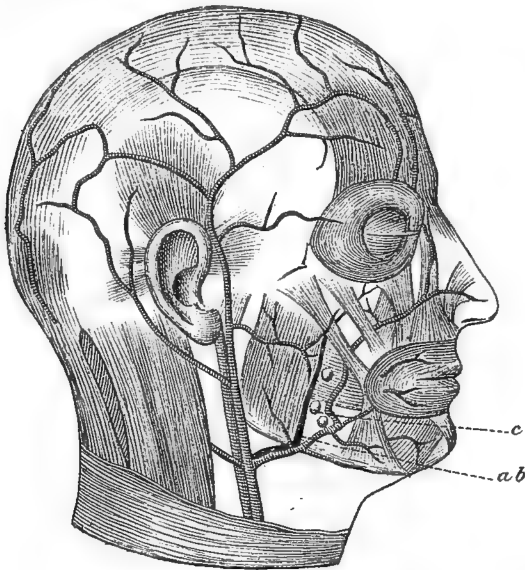


Fig. 1. — *ab*. Artère et veine faciales; *c*. Ganglion génien.

et surtout si l'on tient compte du silence des auteurs. L'attention, il est vrai, n'avait pas été appelée sur eux, et l'on comprend très bien, qu'en raison de leur petit volume, de leur petit nombre, ils aient pu passer inaperçus.

Si l'on tient compte des faits cliniques, ces ganglions, sans être fréquents, ne seraient pas exceptionnels. Nous avons en effet recueilli treize observations où l'on avait rencontré une adénite génienne. Il appartient à des dissections faites sur le plus grand nombre possible de sujets de nous fixer sur leur fréquence plus ou moins grande. Sur trente sujets chez lesquels nous avons poursuivi cette recherche, une fois seulement nous avons été assez heureux pour rencontrer sur la face externe du maxillaire inférieur, en contact avec la faciale, un petit ganglion génien rentrant dans la catégorie de ceux qui nous intéressent.

A quels lymphatiques appartiennent ces ganglions? Il nous semble infiniment probable que ces vaisseaux lymphatiques doivent venir des téguments des parties avoisinantes, des lèvres, de la muqueuse buccale, peut-être même des fosses nasales et des paupières. Les ganglions que nous avons signalés correspondent en effet au trajet de ces divers lymphatiques, et leur développement reconnaît parfois pour cause une lésion inflammatoire ou néoplasique des lèvres ou de la muqueuse buccale.

Au point de vue clinique, ces ganglions peuvent, nous l'avons déjà dit, être le siège d'inflammations diverses. Ils sont atteints séparément ou simultanément avec d'autres ganglions, et c'est précisément chez un malade porteur d'une polyadénite cervico-faciale avec petite tumeur mobile du volume d'une noisette dans la joue que M. Poncet fut mis sur la voie du diagnostic. Dans les observations que nous avons recueillies, nous trouvons des adénites de la joue se rattachant à trois ordres de faits bien nets.

Dans une première variété de cas, il s'agit de ganglions tuberculeux pouvant présenter un foyer de suppuration, alors que le plus souvent dans la région sous-maxillaire correspondante existent d'autres masses ganglionnaires plus ou moins volumineuses. Un seul ganglion de la joue est généralement pris. A en juger par la plupart de nos observations, l'épaisseur de la paroi buccale ne présenterait guère que des mono-adénites. La tumeur peut être sur la face externe du maxillaire en un point rapproché du bord inférieur, au voisinage immédiat du bord antérieur du masséter, ou bien être située notablement plus haut sur la ligne commissurale, parfois même au-dessus et habituellement à 2 ou 3 cent. en dehors de la commissure. Le ganglion inférieur, que nous appellerons volontiers, en raison de son siège, ganglion *massétérin*, paraît assez fréquent. Il a dû certainement être observé et être considéré comme un ganglion de la région sous-maxillaire légèrement déplacé par en haut et plus ou moins à cheval sur le bord inférieur de cet os.

Quant au ganglion situé au voisinage de la commissure des lèvres, nous l'avons plusieurs fois rencontré malade et nous proposons de l'appeler ganglion *commissural*.



Fig. 2. — Adénite génienne commissurale.

L'adénite tuberculeuse chronique de la joue est donc presque toujours constituée par un ganglion dont nous n'avons pas vu le volume dépasser celui d'une amande. La tumeur peut être dure, résistante ou encore nettement fluctuante, suivant les caractères de l'inflammation. D'après la situation du ganglion, elle fera saillie plus ou moins sous la peau ou au contraire sous la muqueuse buccale comme l'a observé très nettement M. Poncet chez une jeune fille, alors que le diagnostic n'avait pas été posé et que l'on devait plus volontiers supposer une tumeur de la joue d'origine glandulaire. Il va sans dire,

à l'inconstance elle-même de ces ganglions. C'est, du reste, l'opinion de Mascagni lui-même, qui dit, p. 125, dans son explication de la pl. XVI, que ces ganglions (marqués 128 sur la planche XVI, fig. 1) ne sont pas constants.

Quoi qu'il en soit, je me rappelle avoir observé une disposition un peu différente de ces ganglions géniens. J'ai vu plusieurs fois, soit lors d'une dissection du nerf facial, soit lors d'une injection au mercure des ganglions parotidiens, un ou deux lymphatiques suivre le canal de Sténon et aboutir à un ou deux petits ganglions de la grosseur d'une lentille, situés sur la face externe du buccinateur, à l'endroit même où le canal de Sténon perfore ce muscle. De ces petits ganglions partaient des lymphatiques, dont les uns s'engageaient dans l'épaisseur même du buccinateur, et dont les autres se dirigeaient vers les ganglions sous-maxillaires, la région malaire et les lèvres. — Je ne puis en dire davantage aujourd'hui, parce que cette disposition n'avait pas alors beaucoup retenu mon attention, mais ceux qui voudront se livrer à des recherches plus minutieuses et plus suivies retrouveront certainement les ganglions que je viens de mentionner.

Ch. Debierre.

si l'on doit recourir à une intervention sanglante, que l'on devra, surtout chez des femmes, chez des jeunes filles, enlever la tumeur par la voie buccale afin d'éviter une cicatrice apparente.

A côté de cette forme d'adénite dont l'évolution est, bien entendu, comparable à celle d'autres adénites de même nature, se place l'adénite infectieuse aiguë de la joue s'accompagnant de phénomènes phlegmoneux plus ou moins intenses et qui plus que la première encore est capable de donner le change au point de vue du siège primitif de la lésion, de son point de départ. M. Poncet a observé deux fois cet adéno-phlegmon aigu de la joue. Chez une première malade, qui était une femme de 34 ans, il se trouva en présence d'un phlegmon de la joue gauche survenu spontanément en dehors de toute cause appréciable du côté de la muqueuse buccale, de toute lésion soit du côté des dents, soit du côté des maxillaires. L'inflammation était du reste maximum au niveau de la partie moyenne de la joue; la peau était rouge, tendue, luisante; la moindre pression exaspérait la douleur qui était très vive. Une incision sur le point culminant donna issue à un pus phlegmoneux en notable quantité. Sous l'influence de lavages et de pansements antiseptiques, la guérison était bientôt complète. L'exploration de la cavité purulente avec le doigt, avec un stylet n'avait révélé aucune altération soit du côté du maxillaire, soit du côté des dents. L'abcès se comporta d'ailleurs comme un abcès chaud, et il ne resta aucune fistule. M. Poncet ne savait à quoi attribuer ce phlegmon buccal dont la pathogénie lui échappait, lorsque quelque temps après il fut témoin d'une adénite chronique de la joue, diagnostic confirmé par l'ablation de la tumeur génésine. Il ne douta pas, dès lors, s'être trouvé en présence d'un adéno-phlegmon comparable aux adéno-phlegmons si communs du cou, des régions sous-maxillaires.

Dans une autre observation que nous publions *in extenso*, ce diagnostic fut également porté chez une fillette de 2 ans et 1/2 atteinte d'un abcès aigu de la joue, siégeant un peu plus bas que chez notre dernière malade et pouvant à première vue simuler à s'y méprendre un abcès d'origine dentaire. L'erreur n'est du reste guère possible qu'avec un abcès de ce genre, mais nous pensons que l'attention étant éveillée sur la possibilité d'adéno-phlegmons simples de la joue, le diagnostic en sera facile. Il n'existe pas en effet dans cette adénite aiguë de tuméfaction osseuse appréciable soit en dehors, soit surtout dans le sillon gingivo-buccal correspondant. On ne trouve pas de dent douloureuse; les renseignements fournis par le malade ne sont pas ceux d'une ostéopériostite d'origine dentaire; enfin si le malade éprouve quelque difficulté à ouvrir la bouche, cette gêne n'est en rien comparable à celle que l'on observe dans les abcès d'origine osseuse ou dentaire. Le malade se rend parfaitement compte que l'obstacle aux mouvements étendus d'écartement des mâchoires est le fait de la douleur et de la tension des téguments de la joue. Dans les deux cas auxquels nous faisons allusion, l'abcès faisait saillie seulement du côté de la peau. C'est par là qu'on dut l'aborder par une incision parallèle pour rendre la cicatrice aussi dissimulée que possible.

Dans une dernière variété d'adénite de la joue, on se trouve en présence de ganglions dégénérés, symptomatiques d'un épithélioma des lèvres. Plusieurs fois nous avons vu de petits ganglions durs situés en avant du masséter sur la face externe de l'os, à cheval sur son bord, mais cependant de par leur siège appartenant à la joue, accompagner un épithélioma de la lèvre inférieure. Il existait, en même temps, des ganglions de la région sous-maxillaire qui est, on le sait, le siège d'élection de ces adénites cancéreuses.

Telles sont les trois principales variétés d'adénites de la joue. Nous en avons recueilli treize observations que nous avons l'intention d'utiliser dans notre thèse inaugurale.

Des observations ultérieures révéleront sans doute la présence de ces ganglions ailleurs que dans les lésions tuberculeuses ou cancéreuses de la face. Il est possible qu'à la suite de chancres simples ou syphilitiques de la face, on puisse rencontrer des adénites de la joue. Les chancres des lèvres qui provoquent d'habitude des adénites sous-maxillaires ne pourraient-ils pas retentir sur les lymphatiques de la joue et sur leurs ganglions? Dans la plupart des cas de chancre syphilitique des paupières ou de la joue, on signale l'engorgement des ganglions préauriculaires. Pourquoi les ganglions de la joue ne seraient-ils pas, eux aussi, tributaires de l'infection spécifique?

Dans les treize observations que nous possédons actuellement, nous trouvons huit adénites chroniques tuberculeuses, deux adéno-phlegmons, trois adénites épithéliomateuses secondaires. Voici du reste des observations échantillons de chacune de ces variétés. Nous publions deux observations d'adénite tuberculeuse (à l'une d'elles appartient le dessin fig. 2, très démonstratif, qui est annexé à notre travail). Nous avons choisi deux cas typiques en raison du siège élevé de la tumeur et de l'examen anatomo-pathologique qui a pu en être pratiqué après l'ablation et qui ne laisse aucun doute sur la nature de la lésion. La première observation se rattache à une monoadénite droite, la seconde à une biadénite double suivie de monoadénite gauche. Nous y joignons une observation d'adéno-phlegmon aigu, enfin deux autres observations naturellement plus écourtées d'adénite cancéreuse secondaire.

Observation I. — (Personnelle. Service de M. Poncet). — *Adénite tuberculeuse de la joue droite.*

Pierre C..., galochier, 16 ans, entré dans le service de M. le professeur Poncet le 25 mars 1887.

Père a eu une pleurésie, est sujet à bronchites. Mère morte de phthisie pulmonaire. Deux frères morts en bas âge, l'un de pneumonie, l'autre de méningite(?).

Étant enfant, le malade a eu de nombreuses blépharites ou conjonctivites. Pas d'otites, pas d'impétigo du cuir chevelu. A 9 ans, fluxion de poitrine. Sujet à amygdalites.

Depuis l'âge de 15 ans, dix ou onze heures de travail par jour. Séjour de deux ans dans une maison très humide.

Vers le 5 mars le malade, qui était déjà porteur d'une polyadénite sous-maxillaire droite, voit apparaître sans cause appréciable (pas de refroidissement, pas de maux de dents, pas de stomatites, pas d'angines) une petite tumeur du volume d'une tête d'épingle, à 3 cent. en dehors de la commissure droite des lèvres. Gêne insignifiante; presque pas de démangeaisons. Cette petite tumeur n'apporte aucun obstacle à la parole ou aux mouvements de déglutition. Développement lentement progressif; application d'une pommade d'origine suspecte.

Le 25 mars, entrée à l'Hôtel-Dieu, dans la salle Saint-Louis. A ce moment on constate dans les régions sous-maxillaires une double polyadénite bien plus accusée à droite. Dans l'épaisseur de la joue, à la hauteur de la commissure, environ à 3 cent. en dehors, tumeur du volume d'une noisette, de consistance assez ferme, siégeant superficiellement. Cette tumeur semble adhérente à la peau; celle-ci, peu mobile, présente une légère coloration rosée. Zone d'empâtement presque insignifiante. Gêne fonctionnelle nulle.

Le 28 mars, incision et raclage de cette petite tuméfaction. Incision parallèle à bord inférieur du maxillaire, suivant la commissure labiale prolongée. On trouve ganglion suppuré du volume d'une noisette. Pansement antiseptique.

Le 1er avril 1887, le malade sort à peu près guéri; la cicatrisation se fait rapidement.

20 *juillet* 1892. — Nous avons retrouvé le malade opéré par M. Poncet le 25 mars 1887. Bon état général. Polyadénite sous-maxillaire peu développée. Les joues ne présentent au-

cune tumeur dans leur épaisseur. L'opération a laissé une cicatrice blanchâtre à peine visible.

Obs. II. — (Personnelle. — Recueillie à la consultation de M. le professeur Poncet). — *Mono adénite de la joue gauche, biadénite de la joue droite.*

Franceline M..., 46 ans, domestique à Lyon, se présente à M. Poncet le 7 mai 1892.

Père âgé de 78 ans, n'est atteint d'aucune infirmité. Mère, morte à 60 ans d'affection inconnue, n'était pas maladive. Frère âgé de 44 ans est en bonne santé. Pas de tuberculoses locales ou autres chez les collatéraux.

La malade aurait eu à quinze ou dix-huit mois des convulsions dont elle ne peut préciser la nature et qui auraient duré jusqu'à l'âge de 6 ans (?).

Vers l'âge de 9 ou 10 ans, conjonctivites fréquentes. Pas d'éruptions impétigineuses du cuir chevelu, d'otites ou d'adénites dans l'enfance.

Pas d'affections fébriles à l'exception de l'influenza contractée en 1889. A la suite d'influenza, la malade, qui n'avait jamais toussé, est devenue sujette à des bronchites.

Depuis près de trois ans, elle couche dans un appartement humide et s'expose souvent au froid. Bonne alimentation; pas de surmenage.

Il y a six semaines, la malade éprouve un peu de gêne dans la région sous-maxillaire, elle trouve des deux côtés à ce niveau « des petites glandes » dont le volume atteint vite celui d'une noisette. Les ganglions étaient plus volumineux à droite. Son médecin, le docteur Jubin, de Lyon, lui prescrit localement des applications de pommade iodurée, et à l'intérieur de l'huile de foie de morue.

Il y a un mois, apparition, sur le côté droit de la face, d'un érysipèle dont la malade ne peut expliquer ni la cause, ni les débuts. Cet érysipèle est traité par le perchlorure de fer. La malade garde la chambre pendant une dizaine de jours. L'état des ganglions sous-maxillaires n'aurait pas été influencé par l'érysipèle.

Enfin il y a une vingtaine de jours, au moment de la guérison de l'érysipèle, la malade s'aperçoit de la présence d'une petite tumeur en avant du masséter droit, en dehors de la commissure labiale. Quelques jours après, apparition d'une deuxième tumeur juste au-dessus de la première. Ces deux nodosités, qui avaient d'abord les dimensions d'une grosse tête d'épingle, se développent lentement sans s'accompagner d'une trop grande gêne fonctionnelle. Du côté gauche, en un point presque symétrique, développement d'une petite tumeur analogue aux premières, ayant cependant moins de tendance à s'accroître; elle suit de près l'apparition des précédentes.

Etat actuel (le 7 mai 1892). — La malade est examinée par M. Poncet. Rien à signaler dans l'état général de la malade qui est d'apparence chétive. Ménopause il y a six ans; pas de pertes utérines.

Rien du côté d'arrière-bouche. La dentition est très mauvaise; la mastication se fait à droite. Légère sensation de prurit dans la joue droite; pas de battements dans la région malade. Pas de gêne pendant la mastication. Quand la malade remplit sa bouche d'air et la vide lentement (action de souffler), léger aplatissement de la joue droite, surtout à la partie inférieure.

Du côté gauche, dans les régions parotidienne et sous-maxillaire, on constate la présence de petits ganglions. Du même côté, en avant du masséter, la joue renferme un ganglion de la grosseur d'un noyau de datte.

Du *côté droit,* à la hauteur de la commissure labiale, à 3 cent. de cette dernière, on trouve deux ganglions situés, le premier sur la ligne commissurale, le second sur une ligne allant du lobule de l'oreille à la commissure des lèvres. Ces ganglions, du volume d'un noyau de cerise, sont superposés, indépendants l'un de l'autre, et font une légère saillie à l'intérieur de la bouche. Ils semblent situés immédiatement sous la muqueuse buccale. Le ganglion inférieur, qui est le premier en date, semble adhérent à la muqueuse; à son niveau la peau présente une coloration rouge, sans augmentation notable de température. Le ganglion est entouré d'une petite zone d'empâtement, et sa consistance est moindre que celle de son voisin. Ce dernier, situé à 1 millim. environ au-dessus du précédent, donne sous le doigt la sensation de caillou mobile; la peau à ce niveau n'a subi aucune modification. Pas de traînées de lymphangite autour de ces ganglions.

25 *juillet.* — A la suite du traitement médical, légère diminution de l'engorgement ganglionnaire. Incision du ganglion inférieur de la joue droite, donne issue à une demi-cuillerée à café d'un liquide épais, brun rougeâtre.

Obs. III (communiquée par M. le professeur Poncet). — *Adéno-phlegmon de la joue gauche.*

Il s'agit d'une enfant de 2 ans 1/2, jusque-là bien portante, ne présentant aucune trace de strume, aucune lésion dentaire. Le 5 mars 1892 l'enfant, qui était sortie par un temps froid et humide, rentra avec la joue gauche un peu enflée. La tuméfaction siégeait surtout au niveau de la face externe gauche du maxillaire inférieur. M. Poncet fut appelé auprès de cette enfant le 8 mars, trois jours après le début de ces accidents. La joue est gonflée, la peau est rouge, tendue; le maximum de la tuméfaction occupe la face externe et le bord inférieur du maxillaire comme dans une ostéo-périostite d'origine dentaire.

L'enfant ouvre la bouche facilement; l'examen le plus minutieux ne révèle aucune altération dentaire, aucune lésion de la muqueuse buccale. La pression sur les dents n'est pas douloureuse; le sillon gingivo-labial correspondant est complètement libre.

L'enfant est un peu pâle. Elle s'alimente mal depuis deux jours. Sommeil agité.

11 *mars.* — La tuméfaction a augmenté et a toujours son maximum au niveau de la face externe du maxillaire; elle remonte par diffusion du côté de la partie supérieure de la joue. Peau rouge, violacée, lisse, tendue.

Anesthésie avec le chloroforme. Sur un point qui paraît nettement fluctuant et qui est le plus en saillie, incision de 5 à 6 millim. avec la pointe du bistouri. Issue d'une cuillerée à café d'un pus épais et phlegmoneux. Après l'opération le stylet ne révèle aucune lésion osseuse, aucune altération dentaire.

13 *mars.* — Diminution très appréciable de la tuméfaction inflammatoire. Amélioration considérable.

17 *mars.* — Plus de trace de gonflement.

19 *mars.* — La plaie est fermée par une croûte à laquelle on ne touche pas. Il reste une légère induration à peine douloureuse au toucher.

22 *mars.* — Guérison complète.

Pour M. Poncet on a affaire ici à un adéno-phlegmon à départ ganglionnaire facial. L'absence de toute lésion alvéolaire et dentaire, le siège de l'inflammation, la guérison rapide témoignent en faveur de ce diagnostic. M. Poncet a du reste observé plusieurs fois des adénites aiguës de cette forme chez de très jeunes enfants; elles occupaient soit la région parotidienne, soit la région sous-maxillaire.

Obs. IV (communiquée par M. Poncet. Résumée). — *Adénite cancéreuse de la joue droite.*

X..., 70 ans, entre au commencement d'avril 1887 dans le service de M. le professeur Poncet.

Sur la lèvre inférieure, épithélioma à forme ulcéreuse occupant les trois quarts de la lèvre en partant de la commissure droite.

On constate dans la joue droite, un peu au-dessus du bord inférieur du maxillaire inférieur et correspondant à l'arcade dentaire, la présence d'une petite tumeur. Cette dernière, du volume d'une grosse noisette, offre une consistance ferme; elle roule difficilement sous le doigt. Elle accompagne la faciale.

Pas de ganglions sous-maxillaires ou sus-hyoïdiens.

20 *avril* 1887. — Excision de l'épithélioma. L'ablation de la tumeur révèle un ganglion ayant subi la dégénérescence néoplasique.

Obs. V. — (Recueillie dans le service de M. le professeur agrégé Pollosson).

L..., âgé de 78 ans, cultivateur, entre le 10 décembre 1892 dans le service de M. le professeur agrégé Pollosson avec le diagnostic de cancroïde de la face. Le néoplasme siège du côté droit, au niveau de l'arcade zygomatique; il est ulcéré, à bords surélevés, à fond sanieux. Les dimensions sont celles d'une pièce de 2 francs. Son développement, d'abord très lent, a fait des progrès assez rapides depuis que l'ulcération s'est produite.

Dans la région sous-maxillaire correspondante, on trouve un ganglion lymphatique du volume d'une noix, très dur, et présentant un certain degré d'adhérence avec les parties voi-

sines et avec des ganglions voisins beaucoup plus petits. En avant du masséter droit, sur le trajet de la faciale, à 2 centimètres au-dessus du bord inférieur du maxillaire inférieur, petit ganglion du volume d'un gros pois. Cette tumeur, assez mobile, est superficielle et semble siéger sous la peau.

Le 15 décembre 1892, le malade est opéré par M. Pollosson, qui enlève préalablement le ganglion anté-massétérin et les ganglions sous-maxillaires.

En résumé, on peut observer dans l'épaisseur des joues des lésions inflammatoires diverses, d'origine ganglionnaire, dont jusqu'à ce jour on ignorait la pathologie exacte. L'anatomie a démontré l'existence de ganglions lymphatiques là où la clinique les avait révélés à M. Poncet, et il nous semble difficile dorénavant de méconnaître ces inflammations. On évitera une erreur de diagnostic en songeant à la possibilité de ces adénites. Enfin, en dehors de certaines indications opératoires qui découlent du siège même de la lésion, de la tuméfaction plus ou moins grande du côté de la cavité buccale, on saura que dans les épithéliomas de la face, d'autres ganglions que ceux connus peuvent être envahis et que pour faire une opération complète il peut être nécessaire d'enlever les ganglions de la joue devenus secondairement malades. A ces divers points de vue les lésions diverses dont nous nous sommes occupés nous paraissent mériter l'attention des cliniciens.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Des accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème, par Jeanselme (*Revue de médecine*, 7 juillet 1892, n° 7, p. 501). — Etude générale des accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème basée sur 45 observations publiées par divers auteurs et que l'auteur a rassemblées. Ces accidents consistent en syncopes, crises convulsives, paralysies, troubles visuels, qu'il décrit successivement. La mort survient dans la moitié des cas environ; le plus souvent, les accidents sont liés à un épanchement purulent, et se développent au cours d'une intervention. Aucune hypothèse n'est actuellement tout à fait satisfaisante pour rendre compte de la nature et du mécanisme des accidents.

Haphalgésie transitoire chez une tabétique, par Lannois (*Revue de médecine*, juillet 1892, n° 7, p. 567). — M. Pitres a, comme on sait, proposé de désigner sous ce terme une paresthésie spéciale caractérisée par la production d'une sensation douloureuse sous l'influence du contact d'un corps qui, à l'état normal, ne provoque qu'une sensation de contact et a mis ce signe sous la dépendance de l'hystérie. M. Lannois rapporte une observation où l'haphalgésie a été constatée chez une tabétique avérée, et a tendance à attribuer la paresthésie à la myélopathie. A notre avis, le cas de M. Lannois est un exemple d'association hystéro-tabétique, car, la paralysie de la main avec anesthésie limitée circulairement « en manchette » et transitoire, de sa malade paraît bien de nature hystérique : aussi l'haphalgésie reconnue au niveau du même membre n'aurait-elle pas, dans ce cas, d'autre signification que celle qui lui a été attribuée par M. Pitres.

Syndrome vaso-moteur dans l'hystérie, par Carrière (*Nouveau Montpellier médical*, 1892, n° 8, p. 544; n° 29, p. 563, et n° 30, p. 583). — La jeune femme âgée de 21 ans qui fait l'objet de ce travail présentait en outre des divers stigmates de l'hystérie (hémi-anesthésie, zones hystérogènes, attaques), des hémorrhagies par les deux oreilles, des vomissements de sang survenant par crises, et de la dermographie. L'auteur a étudié à cette occasion les troubles vaso-moteurs qu'on peut rencontrer au cours de la névrose, et sous sa dépendance; il pense avoir eu affaire à ce qu'il propose d'appeler une forme vaso-motrice de l'hystérie, en raison de ce que les troubles circulatoires dominaient chez la malade.

Deux cas de chorée chronique progressive (Zwei Fælle von Chorea chronica progressiva), par A. Schmidt (*Deutsch. med. Wochensch.*, 23 juin 1892, n° 25, p. 585). — Il s'agit de deux sœurs âgées de 16 ans et de 12 ans; chez la première la chorée s'est établie peu à peu, commençant par un membre pour se généraliser ensuite à l'âge de 10 ans : chez la seconde le début s'est effectué de la même façon, vers l'âge de 7 ans. Il existe des antécédents héréditaires indirects.

L'auteur insiste sur le début de la chorée chonique dans l'enfance, qui a été rarement constaté. Il ne se prononce pas sur la question de savoir si la chorée chronique est une maladie distincte ou une forme de la chorée de Sydenham.

Un cas de syringomyélie (A case of syringomyelia), par Walter Vought (*The New-York medical journal*, 11 juin 1892, n° 706, p. 647). — Le cas rapporté est intéressant par ce fait que la syringomyélie y est associée à de l'hydrocéphalie. Le sujet, âgé actuellement de 24 ans, a souffert de convulsions à diverses reprises dès le début de l'hydrocéphalie. Il y a 6 ans que l'affection spinale a commencé par de la difficulté à se servir de la main droite, en même temps que par de l'insensibilité à la douleur du même côté. Actuellement : hydrocéphalie bien prononcée, atrophie marquée des éminences thénar et hypothénar, et des muscles de l'avant-bras des deux côtés. Atrophie et parésie de la portion antérieure du deltoïde à droite. Réaction de dégénérescence et secousses fibrillaires des muscles atrophiés. Réflexes tendineux rotuliens exagérés et trépidation épileptoïde. Sensibilité tactile diminuée seulement dans une aire comprenant la moitié droite de la face, le membre supérieur et la moitié du thorax du même côté; la même aire est insensible au chaud et au froid, sauf une petite zone intercalée dans cette aire, qui est sensible à la chaleur et ne l'est pas au froid; il en est de même de la sensibilité à la douleur qui est abolie dans ces limites. Le sujet a succombé à la suite de convulsions. Pas d'autopsie.

Mouvements athéto-choréiques (Atheto-choreic movements), par John Fergusson (*The New-York medical journal*, 11 juin 1892, n° 706, p. 657). — Homme de 40 ans atteint de diabète pour lequel il était en traitement, et auquel il succomba. Il avait présenté 6 mois avant et jusqu'à sa mort des mouvements des membres du côté droit qui ressemblaient à l'athétose et à la chorée, sans douleurs ni troubles de la sensibilité. A l'autopsie on trouve des lésions macroscopiques, congestion, perte de consistance de la couche optique gauche; histologiquement on trouva des signes évidents d'altérations dégénératives du même organe, alors que la couche optique droite était normale.

MÉDECINE

Tuberculine et polycholie (Einwirkung des Tuberculins auf die Gallenfarbstoffbildung), par G. Hoppe-Seyler, *Virch. Arch.*, 1892, Bd CXXVIII, Hft 1, p. 43). — L'auteur a observé que les injections répétées de hautes doses de tuberculine peuvent déterminer de la polycholie, l'ictère et une abondante urobilinurie. Ces phénomènes supposent que la réaction s'est produite avec ses modifications locales et l'état thermique concomitant. Il semble donc bien que la tuberculine ait une action destructive sur les hématies.

Cirrhose hypertrophique (Beitræge zur hypertrophischen Lebercirrhose), par Freyhan (*Virch. Arch.*, 1892, Bd CXXVIII, Hft 1, p. 20). — L'auteur rapporte 4 cas complètement étudiés, et insiste sur la spécialité de cette forme de cirrhose. Anatomiquement, il s'agirait d'une affection limitée exclusivement au tissu conjonctif; le foie pourrait s'atrophier à la fin, de la même manière qu'on voit de gros reins s'atrophier tardivement. Cliniquement, c'est le tableau classique, gros foie régulier, ictère chronique avec selles colorées, absence d'ascite, grosse rate, tendance aux hémorrhagies digestives, cholémie terminale. L'alcoolisme pouvait être mis en cause dans les faits de l'auteur. On a encore invoqué une relation avec la tuberculose, une infection hépatique (Vincenzo).

Intoxication phosphorée (Stoffwechsel bei akuter Phosphorvergiftung), par Munzer (*Centralb. für klin. Med.*, 1892, n° 24, p. 489). — Le rôle important que joue le foie dans

l'évolution des substances azotées et la formation de l'urée, et, d'autre part, le retentissement considérable de l'empoisonnement phosphoré sur la glande hépatique, devaient faire supposer de grands changements dans l'élimination azotée. L'auteur a observé que dans les cas aigus, pour peu que la mort n'ait pas lieu rapidement par paralysie cardiaque, l'élimination azotée est très abaissée. Pourtant, l'azote urinaire augmente, eu égard à l'excrétion azotée totale. Toutefois, ce qui augmente ici n'est point l'urée, mais l'ammoniaque, qui semble avoir pour fonction de neutraliser les acides engendrés avec excès dans l'empoisonnement phosphoré (acide sarcolactique, acide urique). La production d'un excès d'acide urique tient surtout à la destruction des noyaux cellulaires.

Néphrite interstitielle (Klinische Untersuchungen über Schrumpfniere), par Zangger (*Deut. Arch. für klin. Med.*, 1892, Bd XLIX, Hft 2 et 3, p. 308). — L'auteur a analysé 50 cas. Ils se répartissent presque également entre les deux sexes. Le saturnisme est la cause la plus certaine, l'alcoolisme est beaucoup plus discutable; la syphilis était invoquée dans 4 cas. On notait encore la malaria, les refroidissements, l'antécédence d'une néphrite aiguë.

Cliniquement, la polyurie était constante et souvent considérable. Il est remarquable que des malades dont les reins pesaient 80 ou 70 grammes, éliminaient encore plus d'un litre d'urine. Les urines étaient toujours claires, peu denses, faiblement albumineuses; l'albumine ne manquait totalement que dans deux cas. L'hypertrophie cardiaque avec pouls ample et dur, l'absence d'œdème complétaient le tableau. Les inflammations des séreuses ont été communes et la mort a eu lieu le plus souvent dans le coma urémique hypothermique. L'auteur recommande surtout la diète lactée et le calomel; contre la céphalée, il donne avec avantage l'acétanilide et le bromure de potassium.

Ostéomalacie puerpérale (Zur Ætiologie der puerperalen Osteomalacie), par Eisenhart (*Deut. Arch. für klin. Med.*, 1892, Bd XLIX, Hft 2 et 3, p. 156). — L'influence causale prédominante ne peut pas être mise sur le compte des grossesses répétées, d'autres conditions détériorantes aidant; il est plus juste de dire que les ostéomalaciques sont prédisposées aux conceptions fréquentes. L'hyperémie du bassin et des parties molles de la région doit être rapportée à un molimen irritatif ayant son départ dans l'ovaire malade et en suractivité fonctionnelle. Au point de vue humoral, l'altération principale consiste en une diminution de l'alcalinité du sang, qui s'installe en même temps que la maladie et diminue ou disparaît avec elle.

CHIRURGIE

Rétrécissement du pylore (Cicatricial stricture of pyloric end of stomach), par Limont et Page (*Lancet*, 9 juillet 1892, p. 84). — Un maçon, âgé de 31 ans, reçut, il y a 14 ans, un violent traumatisme dans la région de l'estomac. Il resta alors quatre jours au lit, vomissant fréquemment. Puis il reprit son travail, mais durant une année il vomissait presque chaque soir, et se plaignait de souffrir de l'estomac. Puis les troubles cessèrent, sauf quelques vomissements à intervalles irréguliers.

Durant les deux dernières années les vomissements sont devenus plus fréquents: l'estomac est distendu, et l'alimentation est presque impossible. Vers l'extrémité pylorique on pouvait sentir une masse dure, du volume de la 3e phalange du petit doigt, indolore et mobile: on diagnostiqua un rétrécissement cicatriciel de l'extrémité pylorique.

La laparotomie est pratiquée: on trouve une masse dure dans la paroi de l'estomac, deux fois grosse comme un shilling: cette tumeur est excisée à l'aide d'incisions qui circonscrivent un losange, dont on réunit ensuite les côtés contigus, (opération de Heineke-Mikulicz).

Les vomissements persistèrent durant les quatre jours qui suivirent, mais le patient guérit complètement, et put bientôt reprendre son métier.

Pyloroplastie pour sténose d'après la méthode de Heineke Mikulicz, par Lange (*New-York med. Journal*, 25 juin 1892, p. 723). — Un homme de 29 ans souffrait depuis six ans de troubles dyspeptiques: traité pour catarrhe gastrique, il n'avait jamais eu de vomissement de sang: il y a un an, il vomit des matières ingérées deux et trois jours auparavant. La région de l'estomac est le siège de crampes s'irradiant dans le dos et dans les épaules. L'estomac insufflé paraissait dilaté, et on percevait une masse dure dans la région du pylore. Après laparotomie on trouve le pylore recouvert par la vésicule biliaire, l'épiploon et le gros intestin: on dut séparer aux ciseaux et au thermocautère les adhérences, et on découvrit le pylore rétréci et donnant la sensation d'un anneau très dur. On fait une incision longitudinale d'un pouce sur l'estomac et une incision semblable sur le duodénum: on trouve alors que la lumière du pylore a le calibre d'un crayon. La pyloroplastie est pratiquée et la plaie de laparotomie est refermée. L'opération fut très pénible et dura deux heures: le patient guérit sans accidents, et quitta l'hôpital au bout de quatre semaines. La douleur n'a pas reparu, et l'état général s'améliore chaque jour.

Fracture du rachis (Some personal observations upon a case of fracture of the spinal column), par Study (*Medical Record*, 18 juin 1892, p. 690). — W. L., 19 ans, clown dans un cirque, ayant voulu exécuter le double saut périlleux, tomba sur le dos au niveau des épaules: il y eut immédiatement paralysie complète sensitive et motrice de la partie inférieure du cou, du priapisme persistant, paralysie des sphincters, dyspnée. Douleur à la pression au niveau de la 5e vertèbre cervicale. Pas de déformation, pas de crépitation. L'état général étant très bon, on transporta le malade à un hôpital assez éloigné. Mais huit heures après son entrée le malade mourait.

Etant donnée la position fléchie du rachis, avec une puissante contraction musculaire, et le peu de résistance du corps sur lequel le patient est tombé, il ne semble pas impossible d'admettre que la contraction musculaire est la principale cause de la fracture.

BIBLIOGRAPHIE

Ophthalmologie. — Hygiène de l'œil, par le Dr Trousseau, médecin de la *Clinique nationale des Quinze-Vingts* (Encyclopédie scientifique des aide-mémoire. Section du biologiste). G. Masson et Gauthier-Villars, éditeurs.

L'aveugle est plus qu'une non-valeur, il est une source de dépenses pour son pays. Il y a donc un véritable intérêt social à étudier les causes de la cécité et les moyens de la prévenir. Or, la France, dans la statistique générale de Carreras Arago, occupe un rang élevé. Elle compte 9,48 aveugles pour 10,000 habitants, proportion supérieure à celle de l'Allemagne (8,79), de l'Autriche (1,55), de la Suisse (7,61) et d'autres contrées de l'Europe. Des chiffres relevés par Fuchs, par Trousseau, par Cohn, il appert que sur 1.000 aveugles 238 seulement sont atteints de cécités inévitables. En prévenant, par des soins appropriés, l'ophthalmie purulente des nouveau-nés et des adultes, la conjonctivite granuleuse, si manifestement contagieuses; en assurant aux malades par la création des cliniques spéciales, l'hospitalisation ou le traitement qui leur est nécessaire, une économie sérieuse serait réalisée. Telle est la conviction de notre collègue; elle ressort des statistiques, si imparfaites qu'elles soient.

Dans un second chapitre, M. Trousseau étudie l'hygiène publique de la vue (climats, races, lumière naturelle et artificielle, théâtres, etc.), et plus spécialement l'hygiène scolaire. Nous croyons comme lui que l'Etat a le devoir d'adopter dans la construction, dans l'éclairage, dans l'installation des écoles, toutes les dispositions susceptibles de restreindre le développement de la myopie. Nous croyons moins à l'heureux effet des inspections répétées et nous regrettons de voir s'accentuer chaque jour l'esprit de réglementation à outrance et l'immixtion officielle de la médecine pour imposer des règles d'hygiène parfois discutables et toujours discutées quand on les veut obligatoires.

L'hygiène professionnelle comprend les professions réglementées, visuelles, manuelles, l'hygiène privée, l'hérédité, la consanguinité et surtout les conditions spéciales qu'entraînent les âges dans l'emploi et le fonctionnement des yeux. M. Trousseau termine par quelques mots sur les lunettes son excellent petit livre, dont nous ne saurions trop recommander

la lecture à tous ceux qui ont souci de la conservation de leur vue.

Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale, par le Dr E. Berger. (*G. Masson*, 1892.)

Les relations qui existent entre les lésions de l'organe visuel, les maladies des autres régions, les affections de l'économie entière, n'ont guère été mises véritablement en relief que depuis une quarantaine d'années. La découverte de l'ophthalmoscope, son emploi journalier, les progrès de l'optométrie, ont conduit à une appréciation plus juste de l'étiologie des altérations morbides de l'œil.

A l'opposé des traités d'ophthalmologie où ces relations sont étudiées dans chaque classe des lésions oculaires, M. le Dr E. Berger examine successivement : 1° les rapports de l'organe de la vision avec le système nerveux; 2° les troubles oculaires dans les maladies du système nerveux, de la peau, de l'oreille, du nez, de la bouche, des organes respiratoires et circulatoires; 3° les maladies des yeux dans les affections des reins, des organes génitaux, des os; dans les maladies infectieuses et les intoxications; 4° les troubles oculaires dans les maladies professionnelles; 5° le rôle de l'hérédité dans le développement des lésions de la vision; 6° enfin, l'influence des anomalies et des affections des yeux sur le développement de troubles fonctionnels et d'altérations dans les autres organes.

Pour remplir ce vaste cadre, le Dr E. Berger a dû se livrer à un travail véritablement méritoire et analyser un nombre considérable de publications. Nous serions tenté de dire qu'il est allé trop loin dans cette voie, si nous ne comprenions qu'entraîné par son sujet, il lui est forcément arrivé d'accepter comme patents des assertions et des faits dont la valeur serait pour beaucoup discutable.

Nous sommes heureux, en dehors de cette légère critique, de louer l'œuvre de notre distingué confrère. Inspirée par une idée juste, cette œuvre sera d'une grande utilité pour tous les praticiens en les portant à scruter de plus près les causes souvent bien éloignées des maladies des organes visuels.

J. C.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Le massage en gynécologie, par le Dr Prochownick (de Hambourg), ouvrage traduit de l'allemand par E. Nitot et H. Keller. Paris, O. Doin, 1892.

M. Prochownick, qui est un des premiers à avoir étudié en Allemagne le massage gynécologique, est arrivé de lui-même à une technique qui diffère de celle de Thure-Brandt. Son livre est intéressant surtout parce que ce n'est pas celui d'un masseur qui croit son art capable de tout guérir. Bien au contraire, M. Prochownick affirme nettement que « le massage seul sera bien susceptible d'amener une guérison complète », mais c'est, pour le traitement non opératoire des déviations et des paramétrites, un adjuvant précieux. En somme, volume intéressant à parcourir. Mais nous reprocherons à l'éditeur une correction typographique insuffisante, et surtout une couverture et un titre où le nom de l'auteur est estropié, si bien que sur notre exemplaire il a fallu faire deux corrections à la plume : Pronownich au lieu de Prochownick. Cela n'eût-il pas valu la peine de refaire la couverture et un carton pour le titre ?

Thèses de Paris.

Du traitement des tumeurs érectiles par l'électrolyse, par Heins. Thèse doctorat. Paris, 91-92.

1° L'électrolyse a sur les tumeurs érectiles une action sclérogène par excellence.

2° Elle est la méthode de choix dans le traitement des tumeurs érectiles.

3° Elle réussit toujours, même dans les cas où les autres méthodes ont échoué ou sont inapplicables.

4° Elle est surtout précieuse pour les tumeurs graves à développement rapide, notamment de la face

5° Le seul procédé véritablement actif et précis est la *monopuncture positive*.

6° Grâce à une technique régulière, la monopuncture positive met à l'abri de tout accident d'escharre, de suppuration, de cicatrice, etc.

7° La monopuncture positive permet d'agir avec précision et avec sûreté.

Contribution a l'étude expérimentale de la fonction du rein par le Dr C. Chabrié. G. Steinheil, éditeur.

Les faits qui se dégagent des expériences et des analyses exposées dans ce travail, bien qu'assez différents en apparence, présentent un lien commun :

On s'est préoccupé d'étudier la manière dont le rein fonctionne d'une manière générale. On a donc été conduit à considérer d'abord le mécanisme de cet organe *au point de vue physico-chimique*, puis à examiner la nature et les proportions des substances éliminées par lui dans un certain nombre de cas pathologiques. Ne trouvant pas toujours chez des malades gravement atteints, des quantités considérables de sérum-albumine, et considérant que la sécrétion ne paraît pas souvent manifestement influencée par l'importance des lésions rénales, on s'est demandé s'il n'y avait pas dans le sang une substance peu ou mal connue, dont la présence dans l'urine serait d'une connaissance précieuse. Il était donc rationnel de rechercher des substances de la nature des toxalbumines dans ces sérosités, et c'est par quelques expériences faites dans cette direction que j'ai terminé ce premier essai de chimie urologique.

Les résultats obtenus peuvent se résumer ainsi :

I. — La dialyse du sang lui fait subir une transformation analogue à celle que lui fait subir le rein à l'état normal.

II. — Les substances dissoutes dans le sang traversent d'autant plus facilement les espaces capillaires (filtres, tubes) que leur volume moléculaire est plus faible.

III. — L'albumine d'œuf en solution non mélangée d'autres substances traverse difficilement un tube capillaire d'un vingtième de millimètre de diamètre (comme le prouve la faible concentration des premiers liquides recueillis).

IV. — Lorsque l'albumine apparaît dans les cas de congestion passagère *a frigore* du rein, les proportions d'urée et des sels peuvent être conservées ou même augmentées.

V. — Le simple passage des molécules en solution à travers les espaces capillaires ne paraît pas susceptible de provoquer ces synthèses par déshydratation que le rein vivant produit.

VI. — Les malades dits urinaires éliminent assez bien les principes normaux de l'urine. L'urée est pourtant peu abondante.

VII. — Les quantités d'albumine sont en général très faibles dans les urines de ces malades.

VIII. — L'analyse chimique n'établit pas de différence caractéristique entre les néphrites chirurgicales et les autres.

IX. — L'état de rétention d'un rein impressionne le fonctionnement de l'autre rein.

X. — Les kystes du rein contiennent tous les principes de l'urine. L'albumine existe en proportions très variables.

L'urée s'y trouve toujours en très petites quantités.

XI. — Il existe dans le sérum humain une substance albuminoïde non encore décrite : l'albumone.

Les propositions qui viennent d'être énumérées sont l'expression des résultats matériels obtenus dans la suite de mes expériences. En tant que faits ils ne me paraissent pas sujets à contradiction, surtout dans les termes énoncés plus haut. Quant à l'importance qu'ils peuvent avoir pour l'étude de la sécrétion rénale, et à la valeur des rapprochements que je me suis cru autorisé à faire entre quelques-uns d'entre eux, c'est là une tout autre affaire; et je ne les présente qu'avec une extrême réserve.

VARIÉTÉS

Un panégyriste de l'eau de Seine. — Le *Temps* du 16 août nous apprend que l'illustre Parmentier, l'inventeur de la pomme de terre, a écrit, en 1775, un éloquent plaidoyer pour l'eau de Seine. Il a pris dans l'*Intermédiaire des chercheurs et des curieux* d'amusants extraits de ce document, où la nature et la salubrité de l'eau de Seine étaient examinées au triple point de vue « physique, chimique et économique » par M. Parmentier, ancien apothicaire-major de l'hôtel royal des Invalides. L'eau de Seine a, par le temps qui court, besoin d'un avocat, et encore plaiderait il pour l'honneur, car la cause est jugée d'avance. Quoi qu'il en soit, l'apologie de Parmentier ne laisse rien à désirer. Il faut la lire, par exemple, sans aucune préoccupation d'ironie :

Quoiqu'une longue et heureuse expérience prononce journellement et depuis des siècles en faveur de la salubrité des eaux de Seine, quoique cette rivière ait l'avantage d'arroser une des plus grandes et des plus riantes villes de l'Europe, qu'elle fournisse à ses habitants une eau capable d'apaiser agréablement la soif sans que l'estomac de cette multitude d'hommes éclairés, qui occupent les premières places dans l'empire des sciences et des lettres, soit incommodé, sans que le teint et la fraîcheur des plus aimables et plus jolies femmes de France éprouvent la moindre altération par les usages sans nombre auxquels elles l'emploient, surtout en bains

pour entretenir la souplesse et la flexibilité de leurs nerfs sensibles et délicats, cependant, malgré cette foule de privilèges intéressants, l'eau de Seine n'a pu se dérober aux traits malins de la méchanceté et de la calomnie : peut-être ceux mêmes qu'elle comble tous les jours de bienfaits, peut-être ceux qui lui sont redevables de leur appétit, de leur embonpoint et de leur constitution vigoureuse, sont-ils aujourd'hui ses plus redoutables et ses plus puissants ennemis.

L'ingratitude, ce vice malheureusement trop commun, s'exerce indistinctement sur tous les êtres; il n'épargne pas même les aliments et les boissons.

Parmentier continue en affirmant, d'après des expériences de chimie faites avec beaucoup de soin et de sagacité : 1° que les eaux que l'on boit à Paris sont très pures; 2° que, parmi les eaux, celle de la rivière de Seine est la plus pure, la plus légère... L'enthousiasme de Parmentier est tel, que l'aspect bourbeux, épais et désagréable de l'eau de Seine lui paraît préférable à « la belle transparence de certaines eaux » qui, la plupart, récèlent sous cet extérieur séduisant et trompeur des poisons dangereux. Il répudie énergiquement l'emploi des fontaines filtrantes et il appelle sur cet usage toutes les sévérités du pouvoir.

Il faut espérer, dit-il, que le gouvernement, instruit du peu de succès des entreprises de ce genre, ne permettra pas qu'on nous trouble dans la jouissance de notre eau toute naturelle, telle que la buvaient nos bons aïeux.

Enfin, l'on ne démonte point Parmentier en invoquant contre l'eau de Seine toutes les immondices qu'elle charrie, tous les animaux et les végétaux qui pourrissent dans ses eaux, tous les détritus, tous les résidus d'industrie qu'elle accueille si libéralement. Suivez bien ce raisonnement :

Supposons un instant, écrit-il, qu'un chien pourri soit jeté à la rivière et que l'on puise de l'eau à une très petite distance de l'animal, comme de trois à quatre pouces, soit devant, derrière et à côté : eh bien, il est certain que l'eau n'en sera pas plus malsaine, par la raison des deux principes qui se trouvent constamment dans l'eau ; savoir, l'air tout formé et semblable à celui que nous respirons, et le fluide élastique qui, à la faveur du mouvement fait par sa combinaison avec l'eau, donne de nouvel air.

Cela posé, qu'arrive-t-il lorsqu'un animal se détruit par la putréfaction ? Tout le monde sait qu'il répand au loin une odeur infecte, d'autant plus insupportable que la masse putréfiante augmente toujours ; mais il n'en est pas de même dans une rivière : ici, l'odeur est emportée dans l'instant même de sa putréfaction, et bientôt détruite en passant dans l'air ; et comme cette opération se fait successivement, il s'ensuit que l'animal ne porte avec lui aucune atmosphère putréfiée comme il arriverait s'il se pourrissait à l'air libre ou dans une eau stagnante.

Cette logique d'apothicaire est absolument prodigieuse. Qui sait, d'ailleurs, si, dans un siècle, les rigoureuses démonstrations de tels de nos savants ne paraîtront pas... Mais ne manquons pas de respect aux médecins, et revenons à Parmentier...

Donc, l'eau de Seine est inoffensive. Bien mieux, elle a des vertus médicinales très réelles :

L'eau de la Seine a fait l'objet de plusieurs thèses : sa salubrité et ses bons effets ont été célébrés par des poètes très distingués ; l'immortel Boerhave, dont l'autorité est si respectable en physique et en médecine, demande, pour qu'une eau soit parfaite, qu'elle provienne d'abord d'une rivière de long cours, qu'elle soit légère et sans autre goût que celui de l'eau, qu'elle renferme le plus qu'il est possible de particules d'air ; en conséquence, il félicite les Parisiens d'avoir une telle eau, qui possède toutes les qualités qu'on puisse désirer à cet égard pour être agréable au palais, légère à l'estomac et très propre à favoriser les digestions.

Veut-on des preuves ? en voici :

M. le comte de Forbin, entre autres, dit dans ses Mémoires, qu'étant à Paris, affecté de coliques violentes, il n'avait trouvé de soulagement et de guérison que dans l'usage abondant qu'il fit de l'eau de Seine en lavements et en boisson; plusieurs officiers de marque n'ont été guéris de maux de tête insupportables, de pituites et d'affections nervales, que pour avoir pris, à ma sollicitation, cette eau froide, le matin à jeun, à la dose d'une pinte...

De toutes ces considérations, Parmentier se croit autorisé à conclure ainsi :

Ce n'est donc pas à tort, conclut Parmentier, que les Parisiens se regardent comme spécialement favorisés par la nature; s'ils ne tarissent pas sur les éloges de cette eau; s'ils s'enorgueillissent du bonheur de la voir couper en deux leur enceinte, et s'ils soutiennent avec assurance que cette rivière est la plus admirable des rivières et ses eaux les meilleures de toutes les eaux.

Cet éloge tient un peu de l'enthousiasme; on doit le pardonner en faveur du motif : il est naturel aux âmes sensibles et reconnaissantes de publier le bienfait qu'elles reçoivent tous les jours, au delà même de sa valeur.

Parmentier, s'il revenait, trouverait les Parisiens bien changés. Et s'il s'avisait de reprendre son panégyrique de l'eau de Seine, il pourrait lui arriver malheur. Il n'est pas, du reste, quoique mort, à l'abri de la vindicte publique. Si on allait demander la débaptisation du square qui porte son nom !... Heureusement, il y a la pomme de terre ! Les Parisiens, à qui l'eau de Seine distribue la fièvre typhoïde, pardonneraient à Parmentier en faveur des « frites ».

Choléra. — L'épidémie de diarrhées cholériformes qui sévit dans la banlieue parisienne et à Paris depuis près de cinq mois paraît près de finir. Depuis huit jours on n'a observé que sept décès dans la banlieue et onze à Paris, malgré l'excessive chaleur de ces derniers jours et son influence sur les maladies gastro-intestinales.

Par contre, l'épidémie de choléra en Russie ne cesse de s'étendre ; elle a gagné Moscou, où elle cause une moyenne de 25 décès chaque jour, et Saint-Pétersbourg, où le nombre des victimes est à peu près le même. Le gouvernement russe ayant interdit à la presse de publier des renseignements non contrôlés, il est difficile de connaître la situation exacte de cette épidémie. Elle doit être cependant d'une extrême gravité, puisque le nombre des décès officiellement constatés jusqu'ici dépasse 25,000 et qu'on en accuse 4,000 par jour actuellement pour toute l'étendue de la Russie.

Les journaux russes nous apportent chaque jour des relations curieuses sur les incidents auxquels cette épidémie donne naissance. On mande aujourd'hui de Bogorodsk (gouvernement de Moscou) que la dernière assemblée du village a été des plus tumultueuses; le chef cantonal (zemskiy natchalnik) ayant proposé l'installation d'une ambulance, sa voix fut couverte de cris : « Non ! non ! Nous ne voulons pas ! Il n'y a pas de choléra ! » Lorsque le calme se fut rétabli, le chef cantonal voulut revenir sur cette question et faire entendre raison à ces forcenés ; mais les clameurs se firent alors plus violentes; l'assemblée dut être dissoute sans avoir voté sur les autres questions d'intérêt local. A Elisabethgrad (gouvernement de Kherson), un avis publié par le maître de police nous met au courant d'un incident qui ne manque pas de gaieté : la révolte a grandi parmi les ménagères de la ville, à la suite du bruit, qui a couru avec persistance pendant une semaine, que la commission sanitaire avait décidé d'interdire la préparation des confitures et des liqueurs à domicile ; il n'a fallu rien moins que l'intervention des autorités pour mettre fin aux colères qu'avait soulevées cette nouvelle parmi les bourgeois de la ville.

Le gouvernement russe vient d'accorder une pension à la veuve et aux enfants du docteur Moltchanof, assassiné pendant les derniers troubles de Kwalinsk. Le *Médecin*, de Saint-Pétersbourg, donne les détails suivants sur l'effroyable drame du 12 juillet :

Le docteur allait quitter Kwalinsk pour habiter Pétersbourg, lorsqu'il fut chargé de l'installation et de la direction des baraques pour cholériques.

Lorsque les premiers troubles éclatèrent, malgré les conseils de ses amis qui le suppliaient de partir, Moltchanof, jugeant que son devoir était de rester, resta. Le 30 juin (12 juillet), il était à son poste, quand une première troupe de révoltés arriva. Tous demandaient à grands cris sa tête, le surnommant le *docteur-Choléra* et l'accusant de s'être engagé par écrit, moyennant une somme d'argent, à empoisonner l'eau de la ville.

Le docteur put, à grand'peine, se sauver à cheval. Caché dans une maison amie, il fut trahi par les domestiques. La foule cerna la maison, parlant d'y mettre le feu. Pour épargner tout dommage à son hôte, Moltchanof se livra lui-même aux émeutiers. Trois prêtres qui intervenaient furent à moitié tués par la foule, qui commença à faire subir au médecin un long martyre.

On le lança en l'air pour le laisser violemment retomber sur le pavé, on le piétina, on lui écrasa le crâne à coups de talon. Des femmes achevèrent de le tuer à coups de pierres et de marteau; une fois mort, elles en mutilèrent horriblement le cadavre et laissèrent quelques-unes d'entre elles en faction, pour empêcher qu'on enlevât le corps méconnaissable. (*Temps*, 15 août.)

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. E. BRISSAUD, G. DIEULAFOY, DREYFUS-BRISAC, FRANÇOIS-FRANCK, A. GILBERT, A. HÉNOCQUE, A.-J. MARTIN, A. PETIT, P. RECLUS

REVUE GÉNÉRALE : Du rôle de l'hérédité dans la tuberculose. — TRAVAUX ORIGINAUX : Du rythme de déclanchement chez les enfants. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Traité pratique de chirurgie orthopédique. — INDEX. — REVUE DES THÈSES.

REVUE GÉNÉRALE

Du rôle de l'hérédité dans la tuberculose.

Hérédité de terrain. — Hérédité de graine.

On a beaucoup écrit sur l'hérédité tuberculeuse; la question cependant n'est pas encore entièrement élucidée. Personne ne songe à nier le rôle important joué par l'hérédité dans la tuberculose, mais on n'est pas d'accord sur la façon dont elle se manifeste. Les uns, et ce sont de beaucoup les plus nombreux, n'admettent que l'*hérédité de terrain*. Suivant eux, l'enfant, né de parents tuberculeux, vient au monde tuberculisable et non tuberculeux. C'est, en un mot, ainsi que l'a écrit M. le professeur Bouchard, « la tuberculose en expectative, en possibilité, et non en nature, que les parents transmettent à leurs enfants ». D'autres pensent qu'à côté de cette hérédité indirecte il est possible d'en invoquer une autre, directe, immédiate, l'*hérédité de la graine*.

C'est à M. Landouzy que revient incontestablement l'honneur d'avoir démontré (1883), après Baumgarten (1), l'existence de cette hérédité directe, qu'il n'est plus possible de nier aujourd'hui, en présence des faits cliniques et expérimentaux qui ont été publiés dans ces dernières années.

Au premier abord, cette idée de la transmission de la tuberculose de la mère au fœtus semble naturelle; on sait, en effet, que le passage à travers le placenta de principes infectieux contenus dans le sang de la mère a été démontré pour le charbon, la variole, la fièvre typhoïde, etc., etc. Cependant, quand on examine attentivement les faits, on constate que pour la tuberculose les choses ne se passent pas comme dans les maladies que nous venons de citer. Dans ces dernières l'infection sanguine est fréquente, elle est constante même pendant un certain temps; elle est, au contraire, d'une extrême rareté dans la tuberculose. C'est à ce fait qu'il faut attribuer sans doute le petit nombre des cas de tuberculose congénitale.

(1) BAUMGARTEN, Ueber latente Tuberculose (*Volkmann's Sammlung*, 1880, n° 21, et *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1883, VI, p. 71).

Pendant l'année que nous avons passée dans le service de M. Landouzy, à la crèche de l'hôpital Tenon, nous avons eu l'occasion d'examiner de nombreux enfants, ayant succombé à deux, trois, quatre mois, à une tuberculose diffuse, vérifiée à l'autopsie. Le jeune âge de nos petits malades, la généralisation des lésions tuberculeuses à presque tous les organes, la coexistence constante d'une tuberculose maternelle que nous constations nous-mêmes ou d'une tuberculose paternelle que l'interrogatoire de la mère nous révélait, voilà toute une série de raisons cliniques qui, au premier abord, imposait à notre esprit l'idée d'une tuberculose héréditaire directe dans quelques-uns de ces cas. Mais, en examinant attentivement chacune de ces observations, en recherchant le début des manifestations tuberculeuses chez nos bébés, en constatant que le plus souvent nos petits malades avaient vécu à côté de leurs parents tuberculisés, qu'ils avaient eu, en conséquence, bien des chances d'avoir été contagionnés, nous sommes arrivé à cette conclusion, opposée à nos premières impressions, qu'il s'agissait dans tous les cas d'une tuberculose acquise.

D'ailleurs, un cas de contagion indéniable, observé par nous dans le service, sur un bébé de trois mois, né d'une mère morte de ramollissement cérébral (pas de tuberculose à l'autopsie), élevé depuis sa naissance dans nos salles, nous a montré, avec la possibilité d'une contagion précoce, la rapidité d'évolution et l'extension des lésions tuberculeuses acquises.

La transmission directe de la tuberculose de la mère au fœtus n'en demeure pas moins bien établie, les faits cliniques et expérimentaux que nous allons rapporter le prouvent surabondamment, mais, il faut bien le dire, elle est exceptionnelle.

Faits cliniques. — 1° Chez l'homme. — Les plus anciens, chez l'homme, sont ceux de Charrin, de Berti et de Merkel. Le premier (1), publié en 1873, est relatif à un cas de tuberculose généralisée chez un fœtus de sept mois et demi dont la mère était morte phthisique. On trouva à l'autopsie du fœtus des lésions tuberculeuses de tous les organes, spécialement du foie, de la rate et des ganglions.

Berti (2) a publié deux observations, dont une au moins peut être considérée comme un cas de tuberculose congénitale. Fille née à terme d'une mère phthisique, qui succomba le neuvième jour après sa naissance et à l'autopsie de laquelle il trouva deux cavernules dans le bord postérieur du lobe inférieur du poumon droit rem-

(1) CHARRIN, Tuberculose congénitale chez un fœtus de sept mois et demi (*Lyon médical*, 1873, n° 14, vol. XIII, p. 295).
(2) BERTI Intorno alla possibilita di processi tisiogeni congeniti (*Bolletino delle scienze mediche di Bologna*, 1882, p. 29).

plies de matières caséeuses. L'examen histologique de ces cavernes fut fait, et il démontra la nature tuberculeuse de la lésion.

Dans le cas de Merkel (1), la mère, tuberculeuse au moment de l'accouchement, succombe deux jours après délivrance. A l'autopsie, on trouve une tuberculose miliaire généralisée. L'enfant, né à terme, portait au moment de sa naissance une tumeur jaunâtre du volume d'un gros pois au niveau de la voûte palatine. Il succomba athrepsique, et à l'autopsie on constata une tuberculose de la voûte palatine et une tuberculose osseuse en arrière de l'articulation coxo-fémorale.

Au dernier Congrès de la tuberculose, Jacobi (de New-York) est venu rapporter un cas de tuberculose congénitale qu'il a observé en 1861 (2). En voici le résumé : il s'agit d'un fœtus né au septième mois d'une mère morte phthisique, trois semaines après son accouchement; le fœtus présentait à la surface du foie, dans le péritoine hépatique, dans la rate, dans la plèvre pulmonaire droite, un grand nombre de granulations miliaires. L'examen microscopique démontra qu'il s'agissait de tuberculose.

La dernière observation connue de tuberculose congénitale est celle de Sabouraud (3).

Il s'agit d'une femme présentant une induration légère de ses deux sommets avec quelques signes de ramollissement au sommet gauche. Cette femme accoucha à terme le 5 août; elle quitta le service le 16, sans que sa tuberculose eût fait des progrès.

L'enfant — une fille — bien conformée et de poids normal, resta bien portante jusqu'au neuvième jour : elle présenta alors un peu de météorisme et une diarrhée légère. Le dixième jour, apparition d'une teinte cyanique généralisée; à l'auscultation, râles fins disséminés dans l'étendue des deux poumons. Pas de convulsions; plus de diarrhée. Morte sans autre accident, le onzième jour au matin.

L'autopsie, gênée par une opposition, ne put être faite que pour le foie et la rate. Le foie, sans trace de périhépatite, normal comme couleur, dimension et poids, était criblé dans toute son épaisseur de milliers de petites granulations d'un millimètre à deux de diamètre, toutes égales entre elles. La rate, petite, contractée, sans périsplénite, était farcie de tubercules de volume très différent.

L'examen histologique du foie montre qu'il n'y a plus trace de lobulation normale. Les cellules sont agglomérées sans ordre entre les productions tuberculeuses; les capillaires sanguins très dilatés sont chargés de globules blancs.

Les tubercules, de volume variable, paraissent avoir pour centre le centre du lobule, la veine sus-hépatique, quelquefois reconnaissable et dont la paroi est toujours criblée de noyaux. Le centre des tubercules est formé d'une masse granuleuse, parsemée de quelques noyaux qui deviennent plus nombreux au pourtour de la lésion.

Dans la rate on trouve des lésions vasculaires, épaississement des tuniques et proliférations nucléaires plutôt localisées autour des artères qu'autour des veines. On y rencontre des tubercules innombrables, quelques-uns énormes.

L'examen bactériologique a démontré avec le liquide de Ziehl quelques rares bacilles dans le foie, de très nombreux, au contraire, avec le violet de gentiane aniliné d'Ehrlich. Dans la rate, mêmes constatations.

(1) Merkel, cité par Ollendorff, Hereditætder Lungentuberculose (*Zeitschrift für klinische Medicin*, 1884, t. VIII, p. 559).

(2) Jacobi (New-York), Cas unique de tuberculose congénitale (Congrès de la tuberculose, 1891; — *Mercredi médical*, 1891, p. 407).

(3) Sabouraud, *Tuberculose congénitale* (Société de Biologie, décembre 1891).

Pour compléter cette observation, nous devons en quelques mots résumer l'observation de la mère morte le 3 octobre, c'est-à-dire deux mois après l'accouchement. La tuberculose pulmonaire fit des progrès rapides, en même temps que se prononçaient tous les jours les signes d'une néphrite, avec douleurs de reins et urines sanglantes. La malade fut prise dans les derniers jours de phénomènes méningitiques et mourut dans le coma. Jusqu'à l'autopsie, le diagnostic fut hésitant entre une granulie et une néphrite aiguë terminée par urémie. A l'autopsie, on ne trouva de tuberculose qu'au niveau des poumons (lésions anciennes). L'examen bacillaire du foie, de la rate, des reins, est resté négatif. Il n'y avait pas de tuberculose du côté de la mamelle ni au niveau des organes génito-urinaires. La femme était donc morte de néphrite aiguë.

L'intensité des lésions tuberculeuses chez cet enfant de onze jours ne permet pas de douter un instant que la transmission de la tuberculose s'est faite directement de la mère au fœtus. Il est regrettable que le placenta n'ait pas été examiné; on y aurait pu trouver des lésions qui auraient pu expliquer le passage du bacille de Koch.

De ces observations la plus probante est celle de Sabouraud, puisque l'examen microbiologique des organes atteints de tuberculose a démontré — ce que ne pouvaient montrer les observations antérieures — l'existence de bacilles de Koch dans les lésions tuberculeuses.

2° Chez les animaux. — Plus nombreux sont les cas de tuberculose congénitale observés chez les animaux. Voici les principaux :

L'observation de Johne, de Dresde, publiée en 1885, est la première qui mérite d'être rapportée. Je l'emprunte à Queyrat, qui l'a publiée tout au long dans sa thèse (1).

Le 20 février 1885, une vache est tuée à l'abattoir de Chemnitz, atteinte de tuberculose pulmonaire très étendue. Dans l'utérus de cette vache était un fœtus de huit mois. Or on trouve sur ce fœtus, à la base du poumon droit, un nodule jaune grisâtre du volume d'un pois. Les ganglions bronchiques sont augmentés de volume : l'un d'eux est caséeux. Le foie est parsemé de tubercules miliaires; les uns grisâtres, les autres caséeux, quelques-uns même calcifiés. La recherche des bacilles, faite d'après la méthode de Koch et Neelsen, en a démontré l'existence dans les cellules géantes de ces tubercules.

Les deux observations de Malvoz et Brouwier (2) sont également très démonstratives.

Première observation. — Le 25 janvier 1889, nous recevons de M. Lefebvre, médecin-vétérinaire, le foie et les poumons, accompagnés de leurs ganglions, d'un fœtus de huit mois trouvé dans la matrice d'une vache atteinte de tuberculose généralisée (l'utérus de celle-ci était pourtant indemne).

Le foie mesure 11 — 7 — 3 centimètres; à sa face inférieure, on reconnaît la veine ombilicale rampant dans le sillon antéro-postérieur gauche et se bifurquant en deux branches secondaires, dont les subdivisions se perdent dans la substance hépatique. Tout le long de la branche transversale de bifurcation sont appendus, au niveau du hile de l'organe, une dizaine de ganglions lymphatiques dont les uns mesurent à peu près 4 millimètres suivant leur plus grand diamètre, les autres jusqu'à 1 centimètre. Ces ganglions présentent presque tous, à peu près à leur centre, un petit foyer irrégulier, formé par la confluence de petits points caséo-crétacés, gros chacun comme une tête d'épingle, se laissant énucléer facilement.

Dans la substance hépatique elle-même, on trouve, notamment au voisinage de la face convexe de l'organe, quatre ou cinq granulations, de 4 millimètres environ de diamètre, net-

(1) Queyrat, *Tuberculose du premier âge.* Thèse inaugurale de Paris, 1886.

(2) Malvoz et Brouwier, Deux cas de tuberculose bacillaire congénitale (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1889, p. 153).

tement limitées, d'une coloration blanc grisâtre, faisant saillie sous la capsule. Quelques autres foyers, de même volume à peu près, se retrouvent plus profondément logés dans le parenchyme.

A l'endroit du hile pulmonaire, un peu en dessous de la bifurcation de la trachée, on trouve un paquet formé d'une douzaine de ganglions lymphatiques, un peu plus volumineux que ceux du hile du foie.

Ces ganglions présentent à leur centre les mêmes petits points jaunâtres, crétacés, signalés dans les ganglions du foie.

Ni les poumons d'aspect atélectasique, ni les plèvres ne présentent de néo-formation pathologique.

Les coupes microscopiques pratiquées à travers les nodosités du parenchyme hépatique ont montré que ces dernières étaient formées entièrement par des follicules dits tuberculeux, avec nombreuses cellules géantes, à noyaux disposés à la périphérie de l'élément, et au centre en coagulation nécrotique. Ces foyers d'apparence tuberculeuse étaient véritablement encapsulés au sein de la substance hépatique.

Nous avons recherché le bacille de Koch par la méthode de Herman. Nous avons vu facilement quelques bacilles, cinq ou six, dans certaines cellules géantes et d'autres bacilles de même aspect disséminés dans le tissu de granulations lui-même.

Mais la nature véritablement tuberculeuse de ces lésions a été le mieux mise en évidence dans les coupes des ganglions du hile du foie et du poumon.

Partout, au sein des petits foyers jaunâtres signalés, nous avons vu de belles cellules géantes typiques, et par la méthode de Herman nous avons trouvé au sein de ces éléments plurinucléaires une quantité énorme de bacilles de Koch : ceux-ci étaient disposés en une magnifique couronne à la périphérie de la cellule géante; nous avons compté jusqu'à plus de cent bacilles dans certaines cellules. De nombreux microbes de même aspect étaient également disséminés partout au sein des follicules tuberculeux.

Deuxième observation.— L'un de nous trouve, le 2 février 1889, à l'abattoir de Liège, les remarquables lésions suivantes chez un veau de six semaines. Tuberculose du foie et des ganglions du hile du poumon. Pas de lésions de l'intestin, pas de *lésions du poumon*. Bacilles de Koch par la méthode d'Herman.

Il s'agit là de deux cas de tuberculose congénitale. Les lésions ont débuté par le parenchyme hépatique, là où les bacilles ont été déversés par la veine ombilicale. De là les bacilles ont gagné les ganglions lymphatiques du hile du foie, près du hile pulmonaire. *Les poumons étaient indemnes*, ce qui montre une fois de plus que ce n'est pas là qu'il faut chercher de préférence les altérations de la tuberculose congénitale.

Je citerai encore le cas de Csokor rapporté en 1891 à la Société império-royale de Vienne (tuberculose congénitale à bacilles de Koch chez un veau) (1).

Ces faits cliniques prouvent surabondamment l'existence de la tuberculose congénitale. L'expérimentation l'a montré également.

1° *Expériences faites sur le placenta de phthisiques.* — La possibilité d'une infection tuberculeuse à travers le placenta n'a rien qui puisse nous surprendre; il suffit de se rappeler les travaux bien connus de MM. Arloing, Cornevin et Thomas sur le charbon symptomatique, de Koubassoff sur le passage des microbes pathogènes de la mère au fœtus, de Chambrelent sur le passage des éléments figurés à travers le placenta, etc., etc. Tous ces travaux ont démontré la possibilité du passage de certaines bactéries de la mère au fœtus à travers le placenta. MM. Landouzy et H. Martin ont été les premiers à démontrer expérimentalement le passage de la tuberculose de la mère au fœtus. Ils ont rendu tuberculeux des cobayes, auxquels ils avaient inoculé des fragments de placentas de phthisiques.

Ces expériences, quoique très démonstratives, n'ont pas été trouvées probantes par tout le monde; on s'est demandé si les cobayes étaient réellement devenus tuberculeux, la recherche des bacilles de Koch n'ayant pas été faite par MM. Landouzy et H. Martin.

Mais, si l'on se rappelle que ces expériences ont été faites en 1883, c'est-à-dire à un moment où le bacille tuberculeux, découvert l'année précédente par Koch, n'était pas encore admis par tout le monde, à une période où le diagnostic de la tuberculose se faisait uniquement par les lésions anatomiques, on comprendra pourquoi ces expérimentateurs n'aient pas cru utile de chercher un bacille auquel on n'attachait pas l'importance qu'il méritait, et qu'ils se soient contentés de lésions tuberculeuses d'aspect, pour affirmer la tuberculose chez leurs animaux.

2° *Expériences faites avec des fœtus provenant de femmes tuberculeuses.* — MM. Landouzy et H. Martin ont également donné la tuberculose à des cobayes en leur inoculant, soit du poumon, soit du foie de fœtus provenant de femmes tuberculeuses. Ces fœtus ne présentaient à l'œil nu aucune altération et rien ne pouvait faire prévoir qu'en inoculant une partie de leurs organes à des cobayes, on rendrait ceux-ci tuberculeux. Ici encore, le même reproche a été fait à MM. Landouzy et H. Martin, parce qu'ils n'avaient pas recherché le bacille de Koch chez leurs cobayes tuberculisés. De plus, certains expérimentateurs, Leyden entre autres, ont obtenu des résultats négatifs dans les expériences du même genre. On ne peut cependant mettre en doute la valeur des résultats obtenus par MM. Landouzy et H. Martin. Ils prouvent :

1° Que le placenta d'une femme phthisique peut être tuberculeux;

2° Qu'un fœtus de tuberculeux peut, quoique sain en apparence, donner la tuberculose à des cobayes.

Un cas que nous avons observé confirme absolument ces conclusions.

Voici cette observation :

Le 19 mai 1890, je faisais, avec mon collègue Laurent-Préfontaine, l'autopsie d'une malade qui avait succombé à une tuberculose généralisée, dans le service de M. le Dr Roques, à l'hôpital Tenon. Cette femme était enceinte de sept mois environ. Nous avons trouvé une tuberculose de tous les organes (poumons, méninges, foie, rate). Les reins étaient particulièrement pris (nous verrons plus loin l'importance qu'il faut attacher à ce fait). Ils étaient tous les deux parsemés de granulations tuberculeuses récentes et en nombre considérable. L'utérus présentait en différents points de ses parois quelques masses jaunâtres qui ressemblaient à des tubercules caséifiés, sans qu'il fût possible de l'affirmer d'une façon certaine. Le placenta était le siège de quelques points jaunes sans grand caractère. Le fœtus enfin était absolument sain à l'œil nu et ne présentait aucune altération dans ses différents organes.

Nous avons fait quelques expériences avec le placenta et les poumons du fœtus. Nous avons pris soin tout d'abord de placer ces différents organes dans un bain de sublimé pendant deux heures, afin d'en purifier les surfaces externes.

1° *Expérience avec le placenta.* — En prenant toutes les précautions antiseptiques nécessaires (instruments portés au rouge, cobaye rasé et lavé au sublimé, à l'alcool et à l'éther), nous taillons dans la profondeur du placenta des morceaux que nous introduisons dans le péritoine d'un fort cobaye.

Le 20 juin, un mois plus tard, par conséquent, voici l'état dans lequel était le cobaye. Il s'est développé en avant du membre antérieur gauche une tuméfaction du volume d'une grosse noix. Le membre de ce côté est rétracté et l'animal ne s'appuie pas dessus en marchant. Le

(1) Csokor, Un cas de tuberculose congénitale à bacilles de Koch chez un veau (*Mercredi médical*, 1891, p. 481).

cobaye, qui était très actif ces jours derniers, est maintenant abattu Il paraît respirer difficilement, et les poils tombent. Une ponction faite avec la seringue de Pravaz dans l'intérieur de la poche fluctuante ne ramène qu'une très faible quantité d'un liquide blanc, laiteux, mais par l'incision on fait sortir une grande quantité d'une matière crémeuse et épaisse rappelant exactement le contenu d'un ganglion caséeux. Le cobaye résiste pourtant tout le mois de juillet et ne succombe que dans les premiers jours d'août. On constate à l'autopsie une tuberculose généralisée (péritoine, foie, rate, reins).

2° *Avec le fœtus.* — Le 19 mai, nous introduisons dans le péritoine d'un jeune cobaye :

a. Une partie d'un des poumons;

b. Une parcelle de la veine ombilicale au point où celle-ci aborde le foie et un peu de la substance hépatique attenant à la veine. (Les mêmes précautions antiseptiques ont été prises que pour l'expérience précédente.)

Le 20 juin, ce cobaye, très vigoureux, ne paraît pas être incommodé de l'opération qu'il a subie. L'abdomen est souple, il n'y a aucune trace d'abcès nulle part. Rien à noter pendant le mois de juillet; il ne semble pas qu'il y ait développement de tuberculose. Ce n'est qu'au mois d'août que le cobaye commence à aller moins bien. Il succombe le 29 août.

On constate à l'autopsie une tuberculose généralisée.

Nous faisons alors, avec M. H. Martin, dans le laboratoire de M. le professeur Grancher, à l'hôpital des Enfants-Malades, une série d'expériences dont voici le résumé : le 29 août, nous écrasons un gros fragment de poumon tuberculeux et avec la pulpe sanguinolente, additionnée d'eau distillée, nous inoculons deux cobayes, A et B (une seringue de Pravaz dans le péritoine de chaque animal).

1° Le 25 octobre, un des cobayes (A) succombe. A l'autopsie, on constate une magnifique tuberculose généralisée. Le fois et les poumons sont absolument criblés de tubercules. La rate est énorme; le grand épiploon est tuberculisé; il y a d'énormes ganglions bronchiques.

Avec la pulpe de foie, nous ensemençons trois tubes — qui sont restés stériles — et avec la pulpe de foie et de poumons, additionnée d'un peu d'eau salée, nous inoculons deux cobayes (une seringue dans le péritoine de chaque animal); ces deux animaux sont morts tuberculeux.

2° Le deuxième cobaye (B) meurt le 29 octobre. A l'autopsie on trouve une magnifique tuberculose généralisée, le foie est semé de fines granulations, la rate est grosse et les poumons sont tuberculisés; les ganglions lombaires et trachéo-bronchiques sont caséo-lardacés.

Plusieurs fragments des poumons et du foie écrasés dans de l'eau salée sont inoculés dans le péritoine de trois cobayes (une seringue de Pravaz pour chaque animal).

Le premier cobaye est mort le 18 décembre : tuberculose viscérale généralisée; *il existe de nombreux bacilles dans la rate.*

Le deuxième cobaye meurt le 26 novembre. Avec ce cobaye, inoculation de *huit cobayes morts tuberculeux.*

Le troisième cobaye meurt le 2 décembre; *les organes sont criblés de tubercules et de bacilles.*

De nos expériences nous pouvons donc conclure :

1° Que le placenta de notre malade tuberculeuse inoculé à un cobaye l'a rendu tuberculeux;

2° Que les organes du fœtus, bien que sains en apparence, ont également produit une tuberculose, à bacilles de Koch, que nous avons répétée chez plusieurs séries de cobayes.

Un fait en tous points semblable à celui que nous avons observé en 1890, a été publié cette année par Birch-Hirschfeld et Schmorl (1). Il s'agit d'un fœtus extrait par opération césarienne, immédiatement après le décès de la mère succombant à une tuberculose diffuse. On fit à deux cobayes et à un lapin une inoculation intra-péritonéale d'un cube de foie, de rate et de rein fœtal *macroscopiquement sain.* Au bout de quinze jours un des cobayes mourut, offrant des granulations tuberculeuses dans son grand épiploon. Le deuxième cobaye tué au quarantième jour présentait un péritoine parsemé de tubercules miliaires; un noyau caséeux dans le mésentère, des tubercules innombrables dans le grand épiploon, dans la capsule de la rate; des tubercules dans le foie et le poumon; de rares tubercules dans les reins. (Il y avait de nombreux bacilles dans les foyers caséeux.)

Le lapin succomba au bout de quatre mois, présentant des tubercules dans le foie et le poumon.

Le cas de Birch-Hirschfeld prouve donc, comme ceux de MM. Landouzy et Martin et comme le nôtre, que, dans certaines circonstances, des fœtus nés de mères tuberculeuses peuvent produire la tuberculose chez des animaux, bien qu'à l'œil nu leurs organes paraissent sains. Les fœtus contiennent des bacilles; mais ils n'ont pas eu le temps d'organiser de granulations tuberculeuses.

La preuve de cet état bacillaire a été donnée par Birch-Hirschfeld. Cet observateur a constaté, en effet, quelques bacilles dans le foie de son fœtus. Nous n'avons pas été aussi heureux. N'ayant pas eu le soin de rechercher immédiatement après la mort les bacilles de Koch dans les organes du fœtus qui fait le sujet de notre observation, nous n'en avons pas rencontré après durcissement des pièces. On sait, en effet, combien il est difficile de déceler le bacille de Koch dans le foie. Birch-Hirschfeld, d'ailleurs, n'en a trouvé qu'un petit nombre dans cet organe, et ni le poumon ni le rein n'en contenaient.

Comme l'a fait remarquer M. Landouzy, dans son dernier article sur l'hérédité tuberculeuse (2), « la rareté des bacilles trouvés dans le grand nombre des préparations faites par Birch-Hirschfeld, avec tous les organes du fœtus, est à rapprocher des résultats fournis par Johne et Malvoz dans leurs découvertes du bacille sur les fœtus des vaches trouvés bacillisés comme leurs mères, mais non tuberculisés comme celles-ci. Ce fait est encore à rapprocher de ce que nous ont appris les inoculations des bactéries charbonneuses à des animaux en gestation : dans ce cas, on le sait, peu de bactéries passent au fœtus et on trouve leur nombre, comparé à celui de la mère, singulièrement inférieur. »

Les faits cliniques que nous avons rapportés et les résultats expérimentaux obtenus par MM. Landouzy, Hippolyte Martin, Birch-Hirschfeld et par nous-même, démontrent jusqu'à l'évidence le passage du bacille de Koch de la mère au fœtus; ils prouvent que des enfants peuvent naître bacillisés et non encore tuberculeux.

Si ces enfants avaient vécu, si leur bacillose avait évolué, s'ils étaient entrés dans la tuberculose, ils n'auraient succombé — comme le prouvent les inoculations d'organes bacillifères aux cobayes et aux lapins — qu'après six semaines, deux mois et même plus de maladie. Aussi, quand on voit mourir de tuberculose des enfants de six semaines, de deux mois, de trois mois, nés de parents manifestement tuberculeux — ce que nous avons observé à la crèche de Tenon — a-t-on tendance à les regarder comme des victimes de l'hérédité tuberculeuse directe, de l'hérédité de la graine.

C'est là, croyons-nous, une erreur d'interprétation; si

(1) Birch-Hirschfeld et Schmorl, *Beitræge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, 1891, p. 429.

(2) Landouzy, Hérédité tuberculeuse (*Revue de médecine*, 1891, p. 417).

les expériences de MM. Landouzy et Martin, si celles de Birch-Hirschfeld, si la nôtre sont des plus probantes, elles n'en sont pas moins exceptionnelles. Pour s'en convaincre, il suffit de jeter un coup d'œil sur la longue liste d'expériences négatives qui ont été faites sur ce sujet.

Nous signalerons à ce propos les expériences de MM. Grancher et Straus, de Nocard, de Leyden, les recherches infructueuses faites pour déceler le bacille chez des fœtus nés de mères tuberculeuses par Max Wolff, Kurt Jahni, Heller, Weichselbaum. Nous rappellerons les très intéressantes recherches de Sanchez-Toledo qui, avec de la tuberculose aviaire, inocula par voie intraveineuse, sous cutanée, intrapleurale, trente-cinq femelles de cobayes pleines; des soixante-cinq fœtus nés de ces femelles aucun ne présenta de tuberculose. Les cultures faites avec leurs organes sont restées stériles, les inoculations pratiquées avec le poumon, le foie, la rate broyés dans l'eau, ont toutes été négatives; les coupes colorées par différents procédés ne contenaient aucun bacille. La transmission du bacille ne s'était donc pas faite.

Au dernier Congrès de la tuberculose, M. Vignal a rapporté une série de résultats négatifs. M. Hutinel en a publié quelques-uns également.

Ces faits négatifs prouvent la non-transmission de la tuberculose de la mère au fœtus dans la grande majorité des cas, mais ils ne peuvent pas aller à l'encontre des faits positifs obtenus. Aussi, tout en la disant rare, *nous affirmons hautement l'hérédité directe, l'hérédité de la graine tuberculeuse*.

Koubassof (1) dit être arrivé, au moyen de colorations, à constater le passage des bacilles de la mère au fœtus. Ses résultats n'ont pas été généralement admis. Il est probable, comme le pense Malvoz, qu'il se produit au niveau du placenta des altérations qui permettent le passage des bacilles. « Les micro-organismes, dit-il, en général ne filtrent pas à travers les villosités choriales jusque dans le sang de la veine ombilicale. Les bactéries ne franchissent la barrière placentaire qu'à la faveur des lésions anatomiques qu'elles ont pu y développer: ce sera, par exemple, un point hémorrhagique dans la variole ou le charbon, le ramollissement d'une nodosité dans la tuberculose, un foyer d'abcès dans la pyohémie. »

Ces altérations du placenta sont difficiles à constater. Dans le cas de Birch-Hirschfeld, on trouve signalées des hémorrhagies; dans le nôtre existaient plusieurs points jaunes rappelant à l'œil nu des lésions tuberculeuses; l'examen bactériologique pratiqué en ces points ne nous a pas permis d'y déceler la présence de bacilles de Koch.

De l'étude des faits publiés, nous étions arrivé à cette conclusion : pour que le bacille se fixe dans le placenta, il faut qu'il circule dans le sang. Or cette condition n'est remplie que dans la tuberculose aiguë quand la généralisation bacillaire se produit. Le cas de Sabouraud est venu nous montrer qu'il n'en était pas toujours ainsi, puisque sa malade ne présentait, au moment de son accouchement, qu'une lésion peu marquée à l'un des sommets.

Pour le moment donc, il n'est pas possible de dire pourquoi et comment l'infection tuberculeuse du placenta se produit.

Quand la femme, dans les derniers mois de sa grossesse, est en pleine poussée granulique, il y aura des chances pour que les bacilles de Koch s'arrêtent au niveau du placenta et passent de la circulation maternelle dans le sang du fœtus. Or la granulie n'est pas la règle durant la grossesse; la tuberculose s'amende généralement, et ce n'est qu'après l'accouchement qu'elle s'aggrave et se généralise. On aurait ainsi l'explication de la rareté des tuberculoses congénitales.

Les enfants nés de mères tuberculeuses viennent donc au monde, dans la majorité des cas, ni bacillisés, ni tuberculisés; mais, comme l'a fait remarquer M. Landouzy, ils sont habituellement chétifs et meurent très rapidement. Il y a là quelque chose d'analogue à ce qui se passe pour la syphilis : certains hérédo-syphilitiques succombent sans lésions, par le seul fait de la dystrophie résultant de leur hérédité. Dans son dernier article sur l'hérédo-tuberculose, M. Landouzy a insisté à juste titre sur cette *hérédité diathésique*, ce qu'il a appelé « hérédité atypique ».

Jusqu'ici, nous avons laissé de côté l'élément paternel dans l'hérédité directe de la tuberculose. Son rôle est cependant intéressant à étudier.

Certains auteurs ont pensé que le sperme des phthisiques, contenant des bacilles, pouvait, en fécondant l'ovule, l'infecter et rendre tuberculeux le produit qui résulterait de cette fécondation. Mais la présence de bacilles dans le sperme de phthisiques n'ayant pas de lésions des organes génitaux a été bien rarement constatée. Jahni l'a signalée cependant et a conclu à la possibilité d'une infection de l'ovule par le sperme. Rohlff n'a obtenu, par contre, aucun résultat par l'inoculation du sperme de phthisiques à des lapins et à des agneaux. Firket, qui a rapporté ces faits dans un excellent travail sur l'hérédité tuberculeuse (1), pense qu'il n'est pas vraisemblable qu'un ovule ayant reçu un spermatozoïde, porteur d'un bacille tuberculeux, puisse suivre son développement normal. Suivant lui, un ovule infecté n'arriverait à produire qu'un monstre et Firket rejette aussi la possibilité d'une infection par le sperme. Cette opinion est-elle bien juste? Ne voyons-nous pas tous les jours qu'un ovule infecté par un spermatozoïde syphilisé arrive à son complet développement et produit un enfant souvent bien constitué? D'ailleurs, il y a plus que ces raisonnements, il y a les expériences de MM. Landouzy et H. Martin (2) qui ont produit chez des cobayes une infection tuberculeuse en leur inoculant du sperme de phthisiques.

Il est donc possible qu'un père phthisique engendre un enfant tuberculeux à la naissance, mais aucun fait clinique ne l'a démontré encore. Ce qui est plus fréquent, ce qui est à peu près constant, pourrait-on dire, c'est le peu de vitalité que présentent les enfants nés de pères tuberculeux. C'est là encore l'hérédité diathésique dont nous parlions tout à l'heure.

Que conclure de cette étude de l'hérédité dans la tuberculose? D'une part, que certains enfants, nés de mères phthisiques, peuvent naître bacillisés ou tuberculisés; c'est l'exception. D'autre part, que beaucoup d'entre eux viennent au monde chétifs (*hérédité diathésique*) et plus facilement que d'autres contracteront la tuberculose. Ce sont des *candidats* à la tuberculose.

Nous avons à rechercher maintenant comment ces enfants nés de parents tuberculeux sont atteints à leur tour; par quelle voie et de quelle façon le bacille de Koch les envahit.

Ce peut être soit par les voies digestives, soit par les voies respiratoires, soit par la peau.

On a tendance à admettre, pour la tuberculose des enfants, une origine alimentaire. M. Legroux, qui a défendu cette opinion au Congrès de la tuberculose de 1888, faisait remarquer que les enfants qui devenaient malades étaient

(1) Koubassof. *Compte rendu de l'Académie des Sciences*, t. C, p. 392; — t. CI, p. 451.

(1) Firket, De l'hérédité dans la tuberculose (*Revue de médecine*, janvier 1887).
(2) Landouzy et H. Martin, *Revue de médecine*, 1883.

presque tous nourris au biberon et il incriminait le lait.

A coup sûr les expériences qu'on a faites avec le lait de vaches tuberculeuses sont démonstratives, mais il ne faut pas, croyons-nous, en exagérer la portée. Un enfant dont l'alimentation serait faite avec un lait provenant toujours d'une même vache tuberculeuse aurait toutes les chances de contracter la tuberculose. Mais est-ce là ce qu'on voit habituellement? Le lait livré à la consommation provient de très nombreuses vaches et, s'il en est parmi elles une qui soit malade, son lait, mélangé à celui des autres, perd le plus souvent sa virulence et reste à peine dangereux, à moins que l'usage n'en soit longtemps prolongé. C'est ce qu'ont démontré les expériences de Gebhardt (1).

Avant d'accuser le lait, il convient donc d'en examiner attentivement la provenance.

Nous croyons, pour notre part, que les poumons doivent être aussi souvent incriminés que le tube digestif. Si les enfants élevés au biberon sont plus frappés que les autres, ce n'est pas parce qu'ils absorbent un lait tuberculisé, c'est parce que, affaiblis par une alimentation mal comprise et mal faite, ils deviennent peu résistants et se laissent plus facilement envahir par le bacille.

Le véritable danger, pour les enfants nés de parents tuberculeux, est dans la cohabitation, dans une chambre habituellement étroite, souvent malpropre, avec des malades qui toussent et qui crachent sans cesse. Les poussières des crachats desséchés en suspension dans l'air pénètrent constamment dans les voies aériennes et, pour peu que la muqueuse de celles-ci soit irritée, enflammée, des lésions tuberculeuses ne tardent pas à se constituer.

Ces poussières peuvent, il est vrai, être déposées sur les aliments absorbés par l'enfant et devenir aussi la cause d'une contamination tuberculeuse par les voies digestives. Ce mode de contagion a été constaté par Trasbot chez les animaux.

Deux cobayes inoculés avaient été placés par erreur avec des sujets destinés à la reproduction. Ils étaient restés huit à quinze jours avec les animaux sains. Un mois après, un de ceux-ci mourut tuberculeux. Par suite, six cages en fer contiguës, sans communication entre elles, se trouvèrent infectées, et, durant dix-huit mois, la maladie y continua ses ravages, cinquante cobayes et vingt lapins moururent. Il est probable que, dans ce cas, l'infection s'est produite par la nourriture sur laquelle tombaient les produits d'excrétion.

Ce procédé d'infection est possible chez les enfants, mais il doit être regardé comme exceptionnel. Rare également est l'inoculation produite par la salive de la mère. En voici cependant un cas rapporté par M. Demme (2) : il s'agit d'un garçon de dix mois, qui présenta au-dessus du sein gauche une ulcération cutanée dont les dimensions étaient celles d'une pièce de deux francs. Les caractères de l'ulcération permettaient d'affirmer sa nature tuberculeuse et, suivant Demme, l'infection était due à la salive de la mère, qui était phthisique.

La tuberculose peut également avoir pour porte d'entrée les amygdales, ainsi qu'on en a signalé plusieurs exemples; mais ce mode de contamination, toujours difficile à démontrer, ne doit pas être fréquent.

En résumé, c'est par les voies respiratoires que les enfants se tuberculisent le plus fréquemment. Nous croyons intéressant d'en rapporter deux exemples que nous avons observés à la crèche de l'hôpital Tenon.

(1) Gebhardt, Influence de la dilution sur l'activité du virus tuberculeux (*Münch. med. Wochenschr.*, 1889, p. 731).

(2) R. Demme, Tuberculoseinfection einer ulcerœsen Mastitis (Sur l'infection tuberculeuse d'une mammite ulcéreuse) (*Arch. für Dermat. und Syphilis*, 1890, n°s 4 et 5).

Le premier est celui d'une fillette de trois mois et demi, dont nous donnons l'observation à la fin de ce travail.

Elevée en partie au sein par la nourrice de la crèche, en partie au biberon avec un lait toujours bouilli (comme bien on le pense, M. Landouzy ne permettait jamais l'alimentation des bébés de sa crèche par le lait cru), cette enfant s'est tuberculisée dans notre service et a succombé à l'âge de trois mois et demi. Il ne nous est pas possible ici d'incriminer l'alimentation et il n'est pas douteux pour nous que la tuberculose ait commencé par les poumons (Obs. de Marie M...).

Voici un second exemple chez un enfant dont la mère, entrée pour une fièvre typhoïde, resta longtemps à l'hôpital (rechute de la dothiénentérie, *phlegmatia alba dolens* pendant la convalescence). L'enfant, bien portante au moment de l'entrée de sa mère à notre crèche, s'est mise à tousser, à s'amaigrir et, quand nous avons quitté l'hôpital Tenon le 1er février 1891, elle était dans un état déplorable : elle est morte de tuberculose diffuse quelque temps après.

Ces faits prouvent que, si l'on veut faire œuvre utile de prophylaxie, on doit exiger avant tout la séparation des parents tuberculeux et de leurs enfants. C'est à cette seule condition que ces derniers, nés tuberculisables, ne deviendront jamais des tuberculeux (1).

E. C. Avibagnet.

TRAVAUX ORIGINAUX

Du rythme de déclanchement chez les enfants, Communication à la *Société de médecine de Lyon*, par M. le docteur S. Perret, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des Hôpitaux.

Il s'agit là d'un rythme particulier du cœur que j'ai observé chez quelques enfants, à l'état pathologique, et qui n'a pas encore été signalé jusqu'à présent. Je lui ai donné cette dénomination qui paraîtra bizarre de prime abord, faute d'expression plus juste, et surtout en raison de la sensation particulière qu'il donne à l'oreille.

Ce rythme ne ressemble en rien au rythme fœtal ou pendulaire, où les bruits du cœur sont séparés par des intervalles égaux, rappelant une mesure à deux temps, ni aux dédoublements physiologiques ou pathologiques, dans lesquels on perçoit trois bruits successifs, dont les deux premiers ou les deux derniers sont plus ou moins distants.

Il est constitué par ce fait que les deux bruits du cœur sont excessivement rapprochés, à tel point qu'ils semblent empiéter l'un sur l'autre. Il en résulte que le petit silence est d'une brièveté extrême, qu'on a peine à le saisir, alors que le grand persiste avec une durée plus ou moins grande et facilement appréciable. Mais, ce qu'il y a de plus caractéristique dans le rythme en question, c'est la sensation toute spéciale perçue par l'oreille d'une brusque détente, sensation analogue à celle d'un ressort tendu au maximum et qu'on lâcherait brusquement. Toutefois, dans les cas dont il est question, il y a comme un système de double détente, correspondant aux deux bruits du cœur.

Il existe en dehors de cela quelques signes conjugués au rythme de déclanchement et dont nous devons dire aussi quelques mots.

C'est d'abord l'accélération du pouls qui s'est montrée d'une manière constante dans toutes nos observations. Et en effet le nombre de pulsations le plus bas que nous avons noté ne peut être inférieur à 140; nous avons noté

(1) Extrait d'une thèse inaugurale sur *la tuberculose chez les enfants*.

plusieurs fois 168, 170, 180, et même, dans un cas, le chiffre de 220 par minute. Disons, en passant, que ce cœur si accéléré a toujours paru d'une régularité parfaite, et que jamais il n'a été question d'irrégularités ou d'intermittences. A l'accélération du pouls et à sa régularité, il faut encore ajouter la petitesse, caractère signalé dans tous les cas où sa force a été interrogée, c'est-à-dire six fois sur sept. Or, cette constance prend dans l'espèce une signification assez importante.

A rapprocher du pouls, l'état du choc de la pointe, noté faible dans deux circonstances, et qui, si nous interrogeons nos souvenirs en dehors de ces deux annotations, nous a toujours présenté cette même particularité.

Rappelons encore que les bruits du cœur, sauf dans un cas où il s'agissait d'une péricardite tuberculeuse, paraissaient nets et assez bien frappés. Jamais nous n'avons eu l'occasion d'observer des bruits anormaux ou surajoutés, tels que souffles ou galops. Les bruits normaux du cœur étaient nettement perceptibles, et ce qui frappait surtout l'oreille, c'était leur rapidité et leur brusquerie.

Nous ajouterons à cette occasion que chez deux malades (obs. III et VI) ce rythme de déclanchement a été précédé pendant quelques jours du rythme fœtal. Est-ce là une simple coïncidence, faut-il y voir au contraire un lien d'affinité, et le premier ne serait-il qu'un degré plus accusé du second, en relation avec une modification plus profonde du système nerveux cardiaque? C'est une question que je me permets de poser sans la résoudre.

C'est enfin l'accélération de la respiration qui est signalée dans les quatre cas où l'état de la respiration a été observé, et qui figure avec les chiffres de 32, 50, 60, 64 par minute. Aucune modification particulière, du reste, n'a été notée du côté du rythme, dans ces diverses circonstances. Cette accélération ne paraît avoir en réalité aucune valeur dans ses rapports avec le rythme de déclanchement, attendu qu'il s'agissait en pareille circonstance d'affections du poumon ou des méninges, capables à elles seules de modifier grandement les fonctions respiratoires.

La description que nous venons de donner du rythme de déclanchement n'est peut-être pas très facile à saisir de prime abord, mais lorsqu'on l'a entendu nettement chez un malade, il est impossible de le méconnaître et de le confondre, notamment avec les autres déviations du rythme normal du cœur. Dans tous les cas, à nous en rapporter aux faits qui ont passé sous nos yeux et que nous détaillerons plus loin, il nous semble avoir une signification pronostique d'une grande valeur, et sa présence est l'indice d'une extrême gravité. Telle est du moins l'impression qui ressort de l'examen des sept malades chez lesquels le rythme de déclanchement a été signalé. Reconnaissons toutefois qu'en dépouillant près de deux cents observations, nous n'avons pu en trouver que sept où le signe en question ait été consigné, chiffre assez modeste, je l'avoue mais elles paraissent tellement démonstratives à cet égard, que leur valeur peut en suppléer le nombre.

Observation I. — Tuberculose à marche rapide vers la fin. Vaste caverne à gauche simulant un pneumothorax. Mort. Autopsie.

Delphine R..., âgée de 11 ans 1/2, entrée le 31 mars à la salle Saint-Ferdinand.

Antécédents héréditaires : Mère morte jeune; père bien portant; une sœur crache du sang; deux frères délicats.

Antécédents personnels : Tousse et maigrit depuis deux ans. Il y a un mois survinrent des signes plus aigus qui engagèrent son père à la placer à la campagne. Il y a neuf jours, fièvre, frissons, céphalée; en même temps, point de côté à gauche, soif vive, perte de l'appétit.

Etat à l'entrée : Facies pâle, débilité et faiblesse marquées. P. 140, R. 44, T. 39°,4.

Au cœur, la pointe bat vers la cinquième côte en dedans du mamelon; les bruits sont normaux, pas de rythme particulier. Le pouls est petit, difficile à compter.

Poumons : A gauche en arrière, submatité dans les fosses sus et sous-épineuses; souffle amphorique aux deux temps, râles humides de gros volume à la base. En avant sonorité exagérée et souffle amphorique très net. A droite en arrière, quelques craquements humides, surtout au sommet; en avant, craquements secs.

Foie normal; urines sans albumine.

4 avril. Les lésions ont progressé à gauche et en avant où l'on trouve des craquements humides et un souffle un peu cave. P. 180. R. 64. Température oscillant depuis l'entrée entre 39°,5 et 40°,5.

15 avril. La malade se plaint de vives douleurs à caractère constrictif dans la poitrine. Le pouls est à 168. Les deux bruits du cœur normaux sont très rapprochés, donnent à l'oreille la sensation d'une double et brusque détente. Les réflexes rotuliens, qui existaient nettement il y a quelques jours, manquent aujourd'hui.

17 avril. La pointe du cœur se sent mal; persistance du rythme de déclanchement. P. 195, filiforme. Le nez et les extrémités sont un peu froides.

18 avril. Douleurs intercostales vives. Accès de suffocation répétés le soir; la malade meurt à dix heures.

Autopsie : A gauche, grande caverne supérieure séparée du thorax en avant par une mince couche de tissu pulmonaire d'environ 0,003. Une seconde caverne séparée de la première par une zone de poumon infiltré; dans le reste du poumon, tubercule caséeux.

Au poumon droit, trois petites cavernes au sommet, audessous, gros tubercules donnant à la coupe l'aspect de fromage de Roquefort. Cœur assez volumineux, d'apparence un peu graisseuse et molle; pas de trace d'endocardite appréciable.

Obs. II. — Pneumonie pseudo-lobaire tuberculeuse de tout le poumon gauche. Mort au dixième jour avec cyanose et abaissement de la température. Autopsie.

Marie M..., âgée de 7 ans, entrée le 4 juillet 1891 à la salle Saint-Ferdinand.

Antécédents héréditaires inconnus.

Antécédents personnels : Pas de maladie antérieure. D'après la mère, malade depuis huit jours, vomissements, toux, perte d'appétit. Depuis trois jours, céphalée, douleurs abdominales pas de diarrhée.

A l'entrée : T. s. 40°,9.

5 juillet. A déliré pendant la nuit. T. 38°,8. Céphalée, soif vive, P. 180. R. 68. Ventre souple, douloureux; rien dans la fosse iliaque; langue saburrale.

Poumons : A gauche en arrière, submatité, souffle surtout expiratoire ; râles fins à l'inspiration ; en avant, matité, râles fins, souffle moins accusé ; à droite rien d'anormal.

Cœur : Pointe dans le 4e espace en dedans du mamelon. Pas de rythme particulier ; quelques irrégularités ; pas de souffle.

Disque albumineux abondant dans l'urine. État général très grave.

6 juillet. Les bruits du cœur sont très rapprochés et donnent le rythme de déclanchement. P. 172, très petit. R. 60. Les signes pulmonaires occupent tout le poumon gauche.

7 juillet. La situation de la malade s'aggrave de plus en plus; même état du cœur et du pouls. Mort peu après la visite.

Autopsie : Cœur, rien de particulier; hauteur du ventricule 0,06 ; pas de dilatation.

Poumons : Le gauche est entièrement hépatisé. A la coupe, aspect de broncho-pneumonie pseudo-lobaire avec semis très abondant de granulations grises. 400 grammes de liquide dans la plèvre. Poumon droit congestionné. Pas de tubercules ailleurs, ganglions sains.

Obs. III. — Méningite tuberculeuse; granulations pulmonaires ; tubercule cérébral. Autopsie.

Catherine Th..., âgée de 6 ans, entrée le 16 décembre 1891, à la salle Saint-Ferdinand.

Antécédents héréditaires nuls.

Antécédents personnels : rougeole à trois ans et demi. Depuis un mois et demi, modification du caractère, affaiblissement progressif, perte d'appétit. Depuis huit jours, fièvre,

insomnie, un peu de délire, vomissements répétés. A partir de la même époque, difficulté dans l'expression des mots; paralysie de la face et du bras droit.

Etat à l'entrée : Enfant d'apparence chétive. Perte d'appétit, langue saburrale, pas de vomissements.

Même état de la paralysie de la face et du bras droit; c'est plutôt de la parésie. Elle marche comme une personne ivre; mouvements de rétropulsion et de latéropulsion.

Cœur, rien de particulier, pouls régulier. Aux poumons, râles sibilants.

17 décembre. Ce matin, pouls 108 avec un peu de ralentissement par moments.

19 décembre. Quelques cris plaintifs pendant la nuit. Décubitus en chien de fusil, raideur de la nuque; constipation depuis l'entrée.

20 décembre. Facies égaré, regard dans le vide; respiration irrégulière; ventre en bateau. Pouls irrégulier, 120.

21 décembre. Pouls 180. Etat demi-comateux. Mêmes signes en dehors de celui du cœur; par moments, rythme fœtal.

22 décembre. Pouls 180. Véritable coma; ventre excavé.

24 décembre. Pouls très petit, 220 pulsations; au cœur, les bruits sont très rapprochés et donnent le rythme de déclanchement. Mort le soir même.

Autopsie : Epanchement ventriculaire abondant. Exsudat à la base du cerveau remontant le long des artères sylviennes; granulations tuberculeuses. A la coupe, tubercule caséeux, gros comme un filet pris sur la circonvolution pariétale ascendante gauche. Granulations tuberculeuses dans les deux poumons. Cœur, rien de particulier.

Obs. IV. — Granulie. Pas d'autopsie.

Marguerite C..., âgée de 7 ans, entrée le 15 janvier 1892 à la salle Saint-Ferdinand.

Antécédents héréditaires nuls. Père et mère bien portants. Un frère mort de méningite à la Charité l'année dernière; cinq autres bien portants.

Antécédents personnels : Rougeole au mois de mai dernier; malade depuis un mois environ. Se plaignait au début de frissons, de perte d'appétit; amaigrissement progressif, obligée de s'aliter dès cette époque. Elle se mit à tousser et à éprouver de la dyspnée. Jamais d'épistaxis ni de diarrhée.

Etat à l'entrée : Enfant chétive, amaigrie, pâle. Langue et lèvres fuligineuses; soif vive, dyspnée marquée. R. 72. Température élevée.

Poumons : En avant des deux côtés, râles sous-crépitants du haut en bas; en arrière submatité légère au sommet gauche; à l'auscultation, des deux côtés râles sous-crépitants mêlés de sibilances.

Cœur : pointe bat dans le 4e espace; pas de rythme particulier; pouls très petit, 160.

16 janvier. Cœur : rythme de déclanchement. Pouls 200. R. 56.

18 janvier. Même état du cœur. Etat général grave; affaiblissement. Mêmes signes au poumon.

19 janvier. La malade meurt.

Obs. V. — Méningite tuberculeuse. Autopsie.

Jeanne T..., âgée de 13 ans, entrée le 23 février 1892 à la salle Saint-Ferdinand.

Antécédents héréditaires nuls; parents bien portants.

Antécédents personnels : Variole, il y a trois ans; a toujours été un peu pâle. Début, il y a dix jours, par céphalée, envies de vomir et constipation qui persiste jusqu'à présent.

Etat à l'entrée : céphalée, constipation. Un peu de délire cette nuit. T. 38°,9. Langue grillée au milieu, bouche sèche, gencives et dents recouvertes d'un enduit blanc grisâtre, haleine fétide, tousse de temps à autre.

Au poumon, nombreux râles ronflants et sibilants, en avant comme en arrière et des deux côtés.

Ventre plutôt aplati, gargouillement dans la fosse iliaque sans douleur manifeste. Rate appréciable. Au cœur, la pointe bat dans le 5e espace intercostal, sans rythme particulier.

24 février. P. 92. R. 39. Depuis hier, quelques vomissements. La malade est agitée ce matin.

25 février. P. 104. Céphalée, somnolence, raideur de la nuque. Pupille gauche plus dilatée. Raie méningitique.

26 février. Etat comateux. Notable quantité d'albumine dans l'urine. P. 136.

27 février. Pouls petit, régulier, 172. R. 32. Au cœur, bruits faibles, rythme de déclanchement.

28 février. Mêmes signes. Mort dans le coma.

Autopsie : A la base du cerveau, exsudat puriforme avec traînées le long des artères sylviennes; semis de granulations tuberculeuses. Ventricules un peu dilatés.

Au poumon, simplement un peu de congestion, d'œdème, sans granulations. Rien dans les autres organes. Un seul ganglion bronchique caséeux, de petit volume.

Obs. VI. — Broncho-pneumonie. Rougeole. Tuberculose? Pas d'autopsie.

Mélanie P..., âgée de 2 ans, entrée le 2 avril 1892 à la salle Saint-Ferdinand.

Antécédents personnels : Aurait eu une fluxion de poitrine il y a un an. Depuis ce moment, a toujours toussé; il y a quelque temps aurait eu un ictère avec décoloration des fèces pour lequel elle a été soignée par un médecin.

Etat à l'entrée : Température élevée, tousse par petites quintes assez rapprochées. Pas de dyspnée marquée. Facies altéré, langue saburrale. P. 160.

Rien aux poumons. Pas de modification dans la sonorité. A l'auscultation du côté gauche, râles sous-crépitants à la base et dans la région axillaire accompagnés d'un souffle très net quand la petite malade se met à tousser. En avant quelques râles inconstants. Rien à droite. Cœur, rythme fœtal. Pouls rapide, 160.

Rien à l'abdomen; la rate paraît augmentée de volume.

6 avril. Moins de râles aujourd'hui.

7 avril. Pouls 160. Pas de rythme fœtal. Aux deux bases quelques râles.

16 avril. A la base gauche, souffle et râles, état général mauvais, la petite malade s'affaiblit.

19 avril. A la base gauche, râles humides et souffle.

29 avril. Souffle plus accusé et plus étendu. Pouls 186. Au cœur, rythme de déclanchement.

26 mai. Eruption très nette de rougeole pour laquelle l'enfant est envoyée dans le service des maladies éruptives où elle succombe deux jours après.

Obs. VII. — Tuberculose pulmonaire. Pneumonie caséeuse avec adhérences. Péricardite tuberculeuse. Autopsie.

Jeanne B..., âgée de 12 ans, entrée le 24 janvier 1892 à la salle Saint-Ferdinand.

Antécédents héréditaires : parents bien portants.

Antécédents personnels : rougeole à 5 ans; conjonctivite et impétigo à la suite.

L'enfant serait malade depuis trois mois; point de côté au début à gauche. Depuis, grand amaigrissement, essoufflement, toux.

Etat à l'entrée : Maigreur et pâleur. Dyspnée, toux fréquente, sans crachats, ni hémoptysie. Inappétence, diarrhée depuis quelques jours, sueurs nocturnes. T. 39°,2. Aux poumons, submatité aux sommets en arrière, plus accusée à gauche. A l'auscultation, pas de râles, mais respiration soufflante plus marquée aussi de ce même côté.

Vers la base gauche, et surtout vers la ligne axillaire, matité de courbe irrégulière, remontant jusqu'au niveau de l'angle de l'omoplate avec vibrations diminuées et respiration très obscure à ce niveau. T. 39°. P. 156.

2 fév. Râles muqueux à la base droite, et du côté gauche aujourd'hui, souffle et râles gargouillés faisant songer à une poussée de broncho-pneumonie.

5 fév. Signes de péricardite étendue avec frottements aux deux temps. P. 152.

20 fév. Plus de frottements au cœur; la diarrhée a disparu.

1er mars. A la base gauche existe un nouveau foyer de râles assez fins avec souffle aigre à l'expiration; plus en avant, râles gargouillés. P. 180; la pointe du cœur se perçoit bien à deux travers de doigt en dedans du mamelon.

Etat général mauvais, faiblesse très marquée; inappétence continuelle.

19 mars. La pointe bat d'une manière diffuse; en dedans du mamelon, les bruits sont un peu sourds.

24 mars. Un peu d'œdème des pieds et teinte légèrement cyanique à ce niveau. Pas de modification au cœur, mais bruit de déclanchement très net. P. 192.

28 mars. Ventre augmenté de volume, matité dans les parties déclives, se déplaçant. Albuminurie.

1er avril. La malade s'affaisse de plus en plus et meurt sans incident nouveau.

Autopsie : Pneumonie caséeuse du poumon gauche dans sa moitié supérieure; le reste est infiltré de noyaux de broncho-pneumonie tuberculeuse disséminée, plèvre très épaissie; dans le poumon droit, nombreux tubercules dans toute l'étendue. Symphyse complète du péricarde qui est très épaissi; nombreux tubercules à la coupe du tissu qui relie les feuillets.

Telles sont les sept observations dans lesquelles nous avons eu l'occasion de constater le rythme de déclanchement. L'étude de ces faits montre bien qu'il ne s'agit pas là simplement d'une curiosité clinique, et que la signification pronostique grave que nous lui attachons est bien justifiée, puisque dans tous les cas la maladie s'est terminée rapidement par la mort.

On nous objectera, je le reconnais, que la nature même des affections auxquelles nous avions affaire ne laissait guère de doute au sujet du mode de terminaison. Mais ce que nous voulions mettre en lumière surtout, c'est que la perception du rythme en question nous a permis à peu près toujours de prédire la mort à brève échéance. Ceci ressortira encore mieux de la récapitulation rapide des époques variables auxquelles cette dernière a été observée. Ainsi dans l'observation I le malade meurt deux jours après l'apparition du rythme de déclanchement; dans l'observation II, vingt-quatre heures après; dans l'observation III, le soir même; dans l'observation IV, trois jours après; dans l'observation V, le lendemain; dans l'observation VI, deux jours après ; enfin dans l'observation VII seulement le dixième jour.

En résumé, sauf l'observation VII qui fait exception à cette sorte de règle que nous avons indiquée, la vie ne s'est pas prolongée au delà de trois jours et même, dans quelques observations, la mort est survenue le jour même (obs. III) ou le lendemain (obs. II et V).

Sans vouloir d'ores et déjà donner à ce signe toute la valeur qu'il semble avoir d'après les faits qui viennent d'être relatés, et qui sont encore trop peu nombreux pour le juger définitivement, nous croyons qu'il mérite de fixer l'attention du médecin, et nous attendons de l'avenir sa consécration véritable.

Si la constatation du rythme de déclanchement est facile, et s'il est aisé de le reconnaître quand on l'a perçu nettement une première fois, il n'en est pas de même de son interprétation. Nous avouons que sur ce terrain nous en sommes réduit à de simples hypothèses.

Le phénomène en question se rattache sans doute par un certain côté, je veux parler de la rapidité des pulsations cardiaques, aux tachycardies, et dans une certaine mesure, tout au moins, pourrait-on lui appliquer les explications qu'on a données de ces dernières ; les détails suivants sont empruntés à la thèse de Larcena (1).

Il est tout d'abord des tachycardies d'origine cardiaque où il existe le plus souvent une lésion de l'organe qui ne se contracte plus avec la même facilité, d'où un redoublement de l'action du muscle; c'est ce qu'on voit dans les myocardites aiguës des maladies infectieuses ou les myocardites chroniques; c'est encore ce qu'on voit dans les amyotrophies cardiaques des états cachectiques, tels que la tuberculose, le cancer, etc.

Voisines de ces dernières sont les tachycardies, sans lésions du cœur, où par le fait de pression sanguine basse, ce dernier bat plus fréquemment ayant moins d'obstacles à surmonter : ainsi parfois dans la dothiénentérie, la convalescence de certaines fièvres, l'anémie.

Leurs caractères sont les suivants : rapidité d'ordinaire permanente du pouls, de 120 à 150, qui est en général petit et régulier, contractions faibles du cœur, choc faible de la pointe, dilatation ou hypertrophie de l'organe. Parfois en outre dyspnée, angoisses, suffocation.

Une seconde classe de tachycardies comprend les tachycardies nerveuses que Larcena divise en directes et réflexes; les premières se subdivisant en deux variétés : centrales et périphériques.

Les centrales directes tiennent à des lésions cérébrales, surtout de la base, ou encore à une sorte d'intoxication des centres, comme dans certaines maladies générales : fièvre typhoïde, grippe; ou enfin à une sorte d'épuisement de ces mêmes centres, témoin la neurasthénie. Comme signes, on trouve une accélération considérable du cœur pouvant aller jusqu'à 250, même 300 battements par minute, un rythme cardiaque presque toujours régulier, des battements le plus souvent faibles, le cœur en général dilaté, un pouls très petit et très faible. Ces signes ne seraient jamais isolés; il y aurait des symptômes pulmonaires, tels que respiration accélérée, toux fréquente avec expectoration, congestion, emphysème, broncho-pneumonie; des symptômes laryngés : voix rauque, aphonie ; des symptômes gastriques : dysphagie, vomissements; enfin des symptômes de stase générale.

Tout ceci est en rapport avec les résultats que donne la section des pneumogastriques à l'origine chez les animaux. D'où la conclusion que les tachycardies nerveuses directes sont dues à une paralysie du système modérateur, et suivant que la lésion ou le trouble portera sur son origine ou ses extrémités périphériques, la tachycardie sera centrale ou périphérique.

Les tachycardies nerveuses réflexes peuvent chez un individu prédisposé avoir pour point de départ tous les organes : cerveau, poumon, estomac, reins, cœur lui-même, qu'il s'agisse de modifications matérielles ou fonctionnelles. Comme manifestations, accélération du cœur, considérable, pouvant aller à 200, rythme tantôt régulier, plus souvent inégal. Pas de dilatation ou d'hypertrophie de l'organe; impulsion énergique de la pointe; il y a palpitation. Claquements valvulaires nets, parfois accentuation du deuxième bruit pulmonaire ; pouls petit, faible, inégal.

Phénomènes secondaires ici plutôt négatifs, pas d'altération du rythme respiratoire, ni troubles pharyngés ni gastriques, à peine léger œdème tardif des membres, d'origine vaso-motrice.

Tout ceci est réalisé, dans l'expérimentation, par l'excitation de l'appareil accélérateur du cœur dont le centre est la moelle cervico-dorsale. D'où la conclusion, par analogie des signes cliniques et expérimentaux, que les tachycardies réflexes sont le plus souvent dues à une excitation du système sympathique.

Ces prémisses posées, rien ne semble plus simple que de faire rentrer le phénomène que nous étudions dans l'une ou l'autre des catégories précédentes suivant les circonstances où il a été observé.

C'est ainsi que le rythme de déclanchement des affections broncho-pulmonaires tuberculeuses se rattacherait aux tachycardies cardiaques, en raison de l'action de la tuberculose sur le cœur et de l'abaissement de la pression qu'on observe dans les mêmes conditions. C'est ainsi encore que le rythme de déclanchement de la méningite se rattacherait aux tachycardies nerveuses centrales par le fait de la localisation des lésions dans le domaine du pneumog strique, dont elles supprimeraient l'action modératrice. Mais en réalité cette interprétation ne paraît guère acceptable, car si elle rend compte de l'accélération plus ou moins grande des battements du cœur, elle ne saurait expliquer cette modification particulière de la contraction du cœur, telle qu'il en résulte un rythme spécial. Aussi doit-on l'attribuer plus logiquement à l'intervention du rythme ganglionnaire intra-cardiaque

(1) Larcena. *Des tachycardies*, th. Paris, 1891.

qui semble présider aux mouvements rythmés du cœur; voici de quelle manière. Les diverses affections au cours desquelles s'est montré le rythme de déclanchement rentrent toutes dans le cadre des maladies infectieuses. Nous pouvons même dire qu'il s'est agi dans tous les cas d'une seule et même maladie infectieuse, la tuberculose, avec une évolution et des localisations variables : tuberculose vulgaire, pneumonie tuberculeuse, méningite tuberculeuse. Or on sait quel rôle important on a attaché dans ces derniers temps aux produits sécrétés par les microbes, aux toxines dans la production des phénomènes pathologiques au cours des diverses maladies infectieuses; il paraît dès lors rationnel d'attribuer les modifications du rythme cardiaque observées chez nos malades à une influence directe des toxines charriées par le sang sur le système nerveux intra-cardiaque. L'étude du signe en question indique l'action excitante sur les ganglions du sympathique, plutôt qu'une action paralysante sur le ganglion du pneumogastrique. Et en effet, les paralysies expérimentales de ce nerf ne se traduisent que par l'accélération sans raccourcissement de la systole, mais simplement des intervalles des systoles, alors que les excitations du sympathique peuvent la raccourcir dans des limites variables; or c'est ce qui se voit dans le rythme de déclanchement, où la systole paraît brève et écourtée.

Telle est à peu près l'explication qu'en a donnée M. le professeur Arloing au cours de la discussion qui eut lieu à la Société de médecine (séance du 11 juillet 1892), et nous l'adoptons pleinement.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Sur un syndrome simulant la paralysie de Landry (A case showing symptoms of the Landry's paralysis), par A. Mac Phedran (*University medical Magazine*, juillet 1892, n° 10, p. 695). — Il s'agit d'un homme de 26 ans, qui souffrit d'abord de sensations pénibles dans les pieds, puis de faiblesse des membres inférieurs, enfin de parésie dans les membres supérieurs. En quatre jours la paralysie était totale : la parole, la déglutition n'étaient pas affectées, non plus que les sphincters. Les réflexes rotuliens étaient abolis. Peu à peu l'amélioration survint, et six mois après le malade pouvait marcher. L'auteur discute la nature et la pathogénie de ce cas qu'il rapproche de la paralysie de Landry.

Hystérie et obstruction fécale chez un enfant nerveux (Hysteria and fœcal impaction in a neurotic child), par Stockton (*The Medical and Surgical Reporter*, 16 juillet 1892, n° 1846, p. 87). — Enfant âgé de 12 ans, présentant du ballonnement du ventre et de la constipation. Il offre un tremblement particulier des yeux qui est caractéristique de l'hystérie (?). On constate une accumulation de matières que l'auteur croit être d'origine nerveuse, par parésie intestinale.

Phthisie pulmonaire et névropathies (Pulmonary phtisis in its relation to insanity and to other neuroses), par T.-J. Mays (*Medical News*, 16 juillet 1892, n° 1018, p. 57). — L'auteur a déjà exposé en partie sa manière de voir dans un travail antérieur. A son avis, il existe des liens étroits d'origine et de nature entre la phthisie pulmonaire et la folie ou les autres maladies nerveuses. Le défaut de nutrition engendré par les affections du système nerveux, permettant le développement de l'infection tuberculeuse, on peut concevoir par là ce qu'est la théorie nerveuse de la phthisie pulmonaire.

Hystérie chez un jeune garçon (Clinical notes on a case of hysteria in a boy eight years of age), par Samuel Ayres (*The Medical and Surgical Reporter*, 2 juillet 1892, n° 1844, p. 18). — Garçon âgé de 11 ans, dont l'affection survint à l'occasion d'une querelle suivie de coups et de chute sous forme de maux de tête, puis d'attaques convulsives avec arc de cercle, modifiées par la pression d'une zone hystérogène au-dessus de l'orbite. L'auteur remarque que l'hystérie infantile est plus rare en Amérique qu'en France.

MÉDECINE

Ventricule gauche dans les lésions mitrales. (Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe), par Dunbar (*Deut. Arch. für klin. Med.*, 1892, Bd XLIX, Hft 2 et 3, p. 271). — Cette étude clinique et anatomique a fourni les résultats suivants : Dans l'insuffisance mitrale compensée, le ventricule gauche offre une dilatation avec hypertrophie. Celle-ci n'est jamais aussi considérable que dans l'insuffisance aortique; il est assez commun cependant que la cloison y participe et qu'elle fasse à droite une forte saillie. Cette sorte d'équilibre entre la dilatation et l'hypertrophie cesse au moment où le ventricule gauche devient incapable de se vider complètement de la masse du sang qui l'emplit. La dilatation domine alors, ainsi que cela est la règle dans les autopsies de cardiaques morts après une longue asystolie. Dans le rétrécissement mitral compensé, l'activité du ventricule gauche est moins développée, et cette partie offre l'aspect d'une atrophie concentrique relative, à moins de complication. C'est l'hypertrophie du cœur droit, dans ces cas, qui conditionne le signe clinique de l'augmentation de la matité cardiaque.

Rein contracté artério-scléreux (Pathologie der arteriosklerotischen Schrumpfniere), par Leven (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 21, p. 470). — Le mécanisme de développement du rein scléreux et ses relations avec l'athéromasie généralisée n'ont été définitivement assis que par les recherches des dernières années. L'auteur a toujours constaté la prédominance artérielle des lésions dans le rein, la sclérose concomitante des artères coronaires, enfin une grande intensité de l'athérome cérébral et splénique. Cette dernière localisation explique comment la rate est assez souvent hypertrophiée; la capsule est épaissie, mamelonnée; la pulpe est ferme, plutôt sèche, sillonnée de stries fibroïdes. Les vaisseaux artériels sont fortement dessinés, scléreux. On a, en somme, tous les signes d'une induration fibreuse hypertrophique qui pourrait, le cas échéant, aider au diagnostic.

L'auteur a communément observé que la quantité des urines était très abaissée, fait qui contraste avec l'absence d'œdèmes. Dans quelques cas, il a retiré de bons effets de l'emploi de la pilocarpine.

Diabète sucré (Diabetes mellitus), par Lenné (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 21, p. 472). — La marche de l'élimination du sucre varie suivant les jours, chez le même sujet; même avec un genre de vie très uniforme, les quantités présentent des différences notables d'un jour à l'autre. D'autre part, pour une même journée, l'élimination n'est pas soumise à des lois fixes; les maxima et minima ne correspondent point à des heures précises et ne paraissent pas, en tout cas, dépendre directement de l'ingestion alimentaire. Il n'y a aucune relation directe entre l'augmentation de la polyurie et de la glycosurie. D'une manière générale, on peut dire même que, pendant le jour, les diabétiques éliminent moins d'urine et plus de sucre; pendant la nuit, c'est l'inverse. Il faut noter que beaucoup de diabétiques urinent plus qu'ils ne boivent. L'auteur a observé que le densimètre est un mauvais moyen d'apprécier la valeur des urines en sucre, et qu'il peut induire en erreur sur le caractère d'un cas donné ou l'utilité éventuelle d'une méthode thérapeutique.

Lésions des vaisseaux (Zur Casuistik der Gefæsserkrankungen), par Sachs (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 20, p. 443). — Le premier fait observé se rapporte à un homme de 79 ans, qui mourut presque subitement d'hématémèse, et chez qui l'on trouva, vers le milieu de la petite courbure de l'estomac, un anévrysme d'une branche cardiaque mesurant un demi-centimètre, perforé et ayant donné lieu à une hémorrhagie artérielle abondante. Dans un autre cas d'hématémèses à développement obscur chez un homme de 60 ans, il existait, en outre d'une varice cardiaque ouverte, un anévrysme de l'artère hépatique ouvert dans une veine du foie. Il y avait, de plus, de la thrombose portale. Ce dernier accident était développé au maximum chez un sujet de 32 ans, qui

présentait en plus une gangrène hémorrhagique de l'intestin grêle : on pensa qu'il pouvait y avoir eu un volvulus spontanément réduit. Une dernière observation se rapporte à une femme de 21 ans, considérée comme atteinte d'une endocardite maligne. L'autopsie vérifiait le diagnostic, montrait divers infractus viscéraux, et, de plus, deux anévrysmes des branches infra-lobaires de l'artère pulmonaire. Il y avait une persistance du trou de Botal et des conditions circulatoires particulières qui ne sont pas étrangères au développement de ces anévrysmes.

Irritation cellulaire (Chemische Reizbarkeit der thierischen Zellen), par Roemer (*Virch. Arch.*, 1892, t. CXXVIII, Hft 1, p. 98). — La leucocytose expérimentale peut être provoquée par l'injection intraveineuse des alcali-protéines, et atteindre même un haut degré : en pathologie, elle s'explique par la résorption des tissus désintégrés et des bactéries. Dans le premier cas les leucocytes se multiplient par amitose, plus rarement par mitose. Les cellules blanches en excès finissent par se détruire. La suppuration aseptique, qu'engendrent les cadavres bactériens, abaisse le chiffre des leucocytes en circulation; il en est de même de l'injection des cultures filtrées, mais le taux des cellules blanches est déjà redevenu normal après 48 heures. C'est aux protéines contenues dans les extraits bactériens et plus ou moins analogues à la tuberculine qu'est due cette influence sur la multiplication leucocytique; ces corps ont des propriétés chémotaxiques et lymphagogues. Les extraits du bacille pyocyanique possèdent une action fébrigène, et peuvent, de même que ceux de Friedlænder, produire chez les animaux tuberculeux une réaction analogue à la tuberculine; la mort peut s'ensuivre, avec production des lésions habituelles.

CHIRURGIE

Résection de la hanche pour coxalgie (A report on thirty-seven cases of tuberculous disease of the hip-joint for which excision of the joint was performed in thirty-six cases), par Pollard et Marshall (*Lancet*, 23 juillet 1892, p. 186). — Durant six années de pratique, l'auteur a toujours ouvert les abcès symptomatiques de la coxalgie : il en a gratté la surface interne, pour enlever la matière tuberculeuse. La tête du fémur étant toujours malade, il sectionnait le col et enlevait ensuite la tête fémorale à l'aide d'un élévateur courbe. Il coupait toujours le moins possible du ligament en Y, car ce ligament est un des principaux agents qui limitent le déplacement inévitable du grand trochanter. Il grattait ensuite à la curette le fond de la cavité articulaire. Dans les cas anciens il faisait aussi de grands lavages de l'articulation, à l'aide d'eau stérilisée et de solution de sublimé, pansement iodoformé. Dans certains cas un drain.

L'auteur a ainsi traité 36 malades; dans un cas il fit une résection des deux têtes fémorales. 8 patients sont morts; ce qui donne une mortalité de 21,6 p. 100. La mortalité résultant directement de l'opération n'est que 10,8 p. 100. 17 malades sont actuellement guéris et peuvent marcher. 10 portent encore des appareils; sur ces dix, quatre paraissent guéris de leurs lésions, six ont encore des fistules.

Fibro-myome kystique de l'utérus (Zur Genese fibrocystichen Geschwülste), par Uter (*Centralb. f. Gynækol.*, 1892, n° 28, p. 541). — L'auteur rapporte un cas de myome de l'utérus remplissant tout le petit bassin et enlevé par la laparotomie.

La tumeur présentait la dégénérescence kystique multiple. Sur la coupe on trouvait notamment un grand nombre de cavités remplies en partie de détritus gris-sale. Sous le microscope on constatait que les masses en question étaient composées de fibres musculaires dégénérées, nécrosées, de noyaux, etc. Il s'agissait en somme d'une nécrose partielle de la tumeur que l'auteur attribue à l'enclavement du fibrome dans le petit bassin et aux troubles de nutrition qui résultaient pour lui de cette situation.

Sarcome sous-glottique du larynx (Sub-glottischer Sarkom des Larynx, intra-laryngeal operirt and geheilt), par Scheinmann (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892, n° 21, p. 508). — Homme de 66 ans, vient consulter l'auteur pour de l'enrouement datant de plusieurs mois. Au laryngoscope, on trouve sur la corde vocale inférieure gauche une petite tumeur qui, après l'examen miscroscopique d'une parcelle fait par le prof. Waldeyer, est reconnue pour un sarcome. Extirpation par voie endo-laryngée. Récidive *in situ* au bout de trois mois. Nouvelle extirpation, et cette fois-ci, pas de récidive depuis dix-huit mois. C'est la première fois qu'un sarcome du larynx (bien plus rare que le carcinome) est extirpé par voie endo-laryngée. L'auteur croit que cette voie doit être tentée dans tous les cas récents de sarcome.

Arsenic dans les lymphosarcomes (Zur Kentniss der Arsenikwirkung auf das Lymphosarkom), par Romberg (*Deut. med. Wochenschr.*, 1892, n° 19, p. 419). — L'auteur publie un cas de lymphosarcome du médiastin antérieur avec métastases multiples dans les ganglions lymphatiques et la peau. Ce cas est intéressant en ce sens que sous l'influence du traitement interne par l'arsenic, les métastases de la peau ont toutes disparu. Quant aux localisations de la sarcomatose, elles restèrent intactes, et le malade succomba après avoir passé quatre semaines à l'hôpital.

Plaques osseuses de Senn pour sutures intestinales (Ein praktisches Ersatzmittel der dekalcinirte Knochenplatten bei der Senn' schen Plattendarmnaht), par Baracz (*Centralb. f. Chirurgie*, 1892, n° 3, p. 481). — L'auteur propose de remplacer les plaques décalcifiées de Senn employées dans les entéranastomoses par des plaques taillées dans du navet et ayant l'épaisseur de 5 mm. environ. Ces plaques, qu'on peut avoir sous la main à tout instant, peuvent être préparées de façon à ressembler entièrement aux plaques de Senn. Les expériences faites par l'auteur sur des chiens ont donné des résultats très satisfaisants. Sur huit chiens auxquels on avait fait la gastro-entérostomie et la gastro-entéranastomose, deux seulement succombèrent à la péritonite attribuable à une faute de technique opératoire. Deux chiens furent tués 15 et 20 jours après l'opération : il n'existait plus trace de navet, et les sutures ont parfaitement réussi. Enfin tout dernièrement l'auteur s'est servi avec succès de ces plaques de navet dans un cas de gastro-entérostomie pour carcinome non opérable du pylore.

Traitement de l'hygroma chronique (Heilung von chronischen Hygromen der Schleimbeutel), par Baaz (*Wien. med. Presse* 1892, n° 26, p. 1041). — L'auteur rapporte un cas de guérison d'un hygroma chronique du genou, ayant atteint les dimensions d'une tête d'enfant, par le procédé suivant : Incision de la peau suivant le diamètre longitudinal de la tumeur; incision du sac, évacuation du liquide et grattage des parois après lavage préalable au sublimé; second lavage au sublimé quand le sang ne coule plus. Puis, pour éviter la formation d'une cavité nouvelle, on excise une grande partie du sac et de la peau, et on fait une suture exacte de la cavité et de la peau. Iodoforme et pansement compressif. Guérison en 8 jours.

L'auteur croit que ce procédé peut s'appliquer à d'autres cas analogues.

Coliques et accès tétaniformes après injection intra-utérine de teinture d'iode (Kolik und tetanusartiger Anfall nach Injection von Iodtinktur in die Uterushœhle), par Gœrdes (*Centralb. f. Gynæk.*, 1892, n° 25, p. 473). — Il s'agit d'une femme de 27 ans, mariée sans avoir d'enfants, atteinte d'une métrite hémorrhagique pour laquelle elle fut déjà traitée sans succès par les cautérisations au chlorure de zinc et au perchlorure de fer. Devant ces insuccès, on se décide à faire un grattage de la muqueuse, et 8 jours plus tard, 36 heures après une hémorrhagie survenue à l'occasion d'un mouvement brusque, on injecte dans la cavité utérine 0,05 centigrammes de teinture d'iode avec la seringue de Braun.

Dix minutes après, la femme est prise de coliques violentes, de raideur de tous les muscles du corps, de cardialgie et d'angoisse précordiale avec un pouls de 126, de pâleur extrême de la face. Mais tous ces accidents des plus alarmants se dissipent au bout de 2 heures, après une injection de morphine.

L'auteur attribue cet accès tétaniforme non pas à la pénétration de teinture d'iode dans les veines — ce qui aurait amené la mort de la malade — mais à un réflexe consécutif aux coliques et douleurs violentes que provoquent souvent les injections de teinture d'iode.

BIBLIOGRAPHIE

Traité pratique de chirurgie orthopédique,
par le Dr Redard. Paris, O. Doin, 1891.

Il y a une quarantaine d'années, les difformités des membres et du tronc étaient négligées par la plupart des chirurgiens et étaient l'apanage de quelques spécialistes : les moyens d'action étaient alors à peu près exclusivement mécaniques, basés sur l'emploi d'appareils divers, et c'est tout au plus si on leur adjoignait — parfois avec abus — les ténotomies sous-cutanées.

Ce n'est pas à dire qu'à cette époque on ne connût point, on n'eût pas déjà pratiqué la plupart des opérations aujourd'hui en vogue. Il y a beau temps déjà que Rhea Barton proposa et réalisa l'ostéotomie pour les ankyloses en position vicieuse. Mais ces moyens chirurgicaux actifs, par la méthode sanglante, ne purent se généraliser : il fallait s'attaquer au squelette, par de larges brèches, et presque toujours, on voyait éclater des complications septiques, trop souvent mortelles.

De nos jours, les choses ont changé de face; les ostéotomies, les résections sont devenues bénignes, grâce à l'antisepsie; pour obtenir des ténotomies complètes, nous n'hésitons pas, au besoin, à pratiquer la section à ciel ouvert. Tout le reste a été à l'avenant, et la chirurgie orthopédique a pu prendre un grand essor, l'intervention sanglante s'ajoutant, avec une parfaite innocuité, aux tentatives de redressement mécanique, aux contentions par des appareils spéciaux peu à peu rendus plus simples en même temps que plus efficaces.

L'orthopédie est donc devenue une œuvre réellement chirurgicale, et quiconque s'occupe de chirurgie infantile ne saurait s'en désintéresser. De là l'utilité du livre que vient de faire paraître M. Redard et qui est, dans notre pays, le premier de son espèce où la chirurgie proprement dite s'allie à l'ancienne orthopédie.

Les appareils modernes et anciens de redressement et de contention sont décrits avec soin dans cet ouvrage, et surtout sont représentés par de nombreuses figures qui permettent de se rendre bien compte de leur forme et de leur mode d'application. La description des divers procédés opératoires de la méthode sanglante nous a paru manquer parfois un peu de précision anatomique; mais c'est là, en somme, pour le lecteur familiarisé avec la chirurgie une lacune fort aisée à combler.

A. Broca.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Mémento de thérapeutique obstétricale et gynécologique d'après l'enseignement du Dr A. Auvard. Paris, O. Doin, 1892.

Un camarade de M. Auvard ayant trouvé trop long pour un praticien le traité de gynécologie dont nous rendions compte il y a quelques semaines, M. Touvenaint (pour la partie obstétricale) et M. Caubet (pour la partie gynécologique) ont extrait la moelle de ce traité et de celui d'accouchements. C'est en somme la table des chapitres et des sommaires, réunis en un mémento.

La sur-alimentation dans la fièvre typhoïde, par K. Pouritz (dissert. inaug., 1891, Saint-Pétersbourg).

Le travail de l'auteur est consacré à la question de la sur-alimentation dans la fièvre typhoïde, très en vogue dans les cliniques de Saint-Pétersbourg. Pour se rendre exactement compte jusqu'à quel point les malades assimilent la forte quantité d'aliments (lait, bouillon, côtelettes, viande grillée, pain, poudre de viande, comprenant en tout 160 grammes de substances albuminoïdes, 60 à 80 grammes de graisse et 300 grammes d'hydrocarbone), l'auteur dose aussi exactement que possible l'azote des aliments et celui des excrétions. La différence entre les deux chiffres montre d'une façon assez exacte l'état d'assimilation.

Les conclusions auxquelles l'auteur est arrivé sont les suivantes : 1° Les typhiques assimilent fort bien les substances albuminoïdes pendant la période fébrile; il existe en même temps une élimination plus grande d'azote avec les urines; 2° avec la sur-alimentation, la déperdition journalière en azote et l'amaigrissement sont un peu diminués, la diurèse augmentée sans que l'urine renferme de l'albumine; la température ne monte pas, la diarrhée diminue et l'état typhique est moins accusé.

Thèses de Paris.

De la péritonite blennorrhagique chez la femme (périmétrite-périsalpingite), par le Ds Charrier (G. Steinheil, éditeur).

I. — Par la disposition anatomique de ses organes génitaux, la femme laisse en communication avec l'extérieur par l'intermédiaire des trompes et de l'utérus la cavité péritonéale et la séreuse qui tapisse les parois de cette cavité. C'est à cela qu'est due la plus grande fréquence des infections du péritoine chez la femme que chez l'homme.

II. — Cette plus grande fréquence des péritonites septiques de la femme est tout entière le résultat de deux formes de péritonites septiques qui font entièrement défaut chez l'homme.

III. — A. La première de ces formes succède à l'infection de l'utérus ou des annexes par le streptocoque ou par le staphylocoque. Ce dernier microbe est beaucoup plus rarement constaté; au contraire, le streptocoque est très fréquent, il est l'agent pathogène par excellence de l'infection puerpérale dont la péritonite est une des manifestations les plus ordinaires et les plus graves.

IV. — B. A côté de cette péritonite, il existe en dehors de tout état puerpéral une péritonite, spéciale quant à son siège, car elle est presque toujours localisée à la portion du péritoine qui tapisse le petit bassin; également spéciale quant à la nature de ses exsudats qui sont essentiellement plastiques, adhésifs et qui lui donnent tous les caractères d'une péritonite sèche; spéciale aussi quant à ses causes, car elle naît au cours de l'infection blennorrhagique des organes génitaux inférieurs : vulve, vagin, col, trompe; spéciale enfin quant à son allure clinique, car elle procède par poussées aiguës coïncidant souvent avec la menstruation ou certains excès sexuels.

V. — Cette péritonite a été décrite par certains auteurs sous le nom générique de pelvi-péritonite, auquel on a ajouté les épithètes de menstruelle, compressive, blennorrhagique.

VI. — Pour nous, après avoir sérieusement lu et relu les observations publiées sous les noms qui précèdent, après avoir également relu nos propres observations, nous arrivons à conclure que chez la femme, ce qui domine l'histoire de la péritonite aiguë, c'est la notion de l'infection.

VII. — Que cette infection est de deux ordres :

VIII. — A. Puerpérale et à streptocoques pour tous les cas où il y a eu accouchement ou avortement avant le début des accidents péritonitiques.

IX. — B. Vénérienne, sans microbes spécifiques encore nettement déterminés, pour tous les cas qui se produisent en dehors des 2 circonstances précédentes. Nous l'appellerons aussi blennorrhagique sans pouvoir encore dire gonorrhéique, car il nous a été impossible de préciser le rôle du gonocoque de cette péritonite, et cependant il existe.

X. — Entre A et B, il existe une foule de types intermédiaires et combinés, dont le plus important est représenté par les faits nombreux de femmes ayant eu des lésions péritonéales vénériennes avec poussées successives comme c'est la règle, devenant enceintes, étant infectées par l'accouchement, et faisant une péritonite à streptocoques au milieu de lésions anciennes, dues à la péri-métrosalpingite vénérienne. C'est alors que l'on observe ces volumineux abcès pelviens, dont les parois, formées par des adhérences stratifiées, ont servi de barrière au processus de suppuration diffuse qui d'ordinaire engendre le streptocoque.

XI. — L'importance de la péritonite vénérienne est réelle.

XII. — Son diagnostic a une conclusion pratique, la nécessité d'un traitement énergique, radical, de toutes les manifestations légères de l'infection blennorrhagique chez la femme.

XIII. — La nécessité non moins absolue de traiter l'urèthre de l'homme atteint d'infection récente ou ancienne, antérieure ou postérieure, d'origine blennorrhagique et considérée à tort comme non virulente et non contagieuse.

XIV. — Pour rendre ce traitement efficace, il faut savoir reconnaître la blennorrhagie de la femme où elle se cache et ne pas croire, comme cela a été enseigné pendant de longues années, qu'uréthrite est synonyme de blennorrhagie et que l'uréthrite étant rare chez la femme, la blennorrhagie l'était aussi.

XV. — Enfin, non seulement il faut connaître les localisations variées de la blennorrhagie féminine, mais on doit aussi savoir que pour diagnostiquer cette dernière il ne faut pas exiger la présence du gonocoque sous le microscope dans le pus du vagin ou de l'utérus, car il disparaît vite, et de ce qu'on le trouve pas on ne doit pas conclure qu'il n'a pas existé ou même que le pus n'est plus infectant.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

Rédacteur en chef : Dr L. LEREBOULLET. — Secrétaire de la Rédaction : Dr A. BROCA.

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. E. BRISSAUD, G. DIEULAFOY, DREYFUS-BRISAC, FRANÇOIS-FRANCK, A. GILBERT, A. HÉNOCQUE, A.-J. MARTIN, A. PETIT, P. RECLUS

SOMMAIRE. — Bulletin : Le sanatorium de Leysin. Les statistiques de morbidité et de mortalité dans l'armée et dans la marine. — Revue générale : Traitement de l'exstrophie vésicale par la méthode de Trendelenburg. — Travaux originaux : Tétanos. — Revue des journaux : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — Bibliographie : Manuel d'ophthalmologie. — Index. — Revue des thèses. — Variétés : Prophylaxie du choléra.

BULLETIN

Paris, 2 septembre 1892.

Le sanatorium de Leysin.

Il y a quelques mois (*Gaz. hebd.*, 1891, p. 527), s'appuyant sur les observations déjà publiées à diverses reprises (1) par M. le Dr L. Sécrétan (de Lausanne), M. le Dr Gibert faisait connaître les heureux résultats qu'il avait constatés lui-même à Leysin et insistait sur l'utilité, au point de vue du traitement de la phthisie pulmonaire, de cette station alpine. Alors il n'existait à Leysin qu'une modeste pension et quelques chalets. Aujourd'hui un vaste et confortable hôtel a été édifié à cette altitude de 1,450 mètres ; cent dix lits sont à la disposition des malades qui y seront envoyés ; un médecin expérimenté, le Dr Lauth, ancien interne des hôpitaux de Paris, y dirigera leur traitement. Il n'est donc point sans intérêt d'indiquer avec quelques détails en quoi cette station climatérique diffère de celles que nous connaissons déjà et tout ce qui a été réalisé en vue d'en perfectionner l'aménagement.

Le Grand Hôtel de Leysin s'élève sur un plateau depuis longtemps connu par la pureté de l'air qu'on y respire et par l'immunité de ses habitants aussi bien au point de vue de la phthisie pulmonaire que des maladies infectieuses. Ce plateau est incliné du N.-E. au S.-O., abrité du côté du N., du N.-E. et du N.-O. par de hautes montagnes. Les seuls vents qui y arrivent viennent du S.-E., du S. et rarement du S.-O. Le sol de Leysin est très sec et offre une assez forte pente, de manière à assurer en peu de temps l'écoulement des neiges.

Au point de vue du climat, les conditions sont exceptionnellement favorables. Des observations météorologiques très précises ont prouvé, en effet, que l'atmosphère de Leysin était très calme et surtout *très sèche*, que la température y est plus égale et plus élevée que dans les stations de même altitude, enfin que le soleil y échauffe le sol de manière à permettre, par les froids les plus rigoureux en apparence, la vie au grand air indispensable au tuberculeux. Comparant Leysin à Davos, M. le Dr L. Sécrétan a pu écrire : « Le climat de Leysin vaut celui de Davos pour les malades hivernants, car il est plus sec, plus ensoleillé, au moins aussi calme et moins froid, tout en présentant de moins grandes variations de température. »

Le sanatorium se trouve donc installé dans un site admirablement choisi. Son aménagement matériel n'est pas moins remarquable. Profitant de l'expérience acquise à Davos, à Falkenstein, au Canigou, les promoteurs de Leysin ont tenu à y appliquer les règles les plus rigoureuses de l'hygiène moderne, et un très habile architecte, M. Verrey fils, de Lausanne, a parfaitement réalisé leur programme. Quatre-vingt-dix chambres sur cent dix sont orientées en plein midi ; les autres à l'est ou à l'ouest, tandis que les cuisines, les escaliers, les offices sont au nord. Toutes les chambres ont plus de 3 mètres de hauteur. Leurs parois, les tentures, l'ameublement, etc., ont été combinés de façon à assurer le nettoyage et la désinfection rapides de tous les objets ayant servi aux malades. La ventilation et le chauffage sont assurés par les appareils de vapeur à basse pression dits appareils « Bechem et Post ». Des canaux spéciaux servent à l'évacuation du linge sale et de toutes les matières qui devront être désinfectées à l'aide d'une étuve Geneste et Herscher établie à peu de distance de l'établissement. Des crachoirs spéciaux vont être installés partout. Les produits de l'expectoration seront détruits, soit par combustion directe soit par l'eau bouillante. Une eau potable d'excellente qualité et très abondante a été captée au pied des tours d'Aï et amenée à l'hôtel par des tuyaux empêchant toute infiltration. La pression y étant très considérable (125 mètres), cette eau peut desservir tous les étages de l'hôtel et assurer dans les fosses d'aisances l'évacuation rapide des matières alvines. Ajoutons que l'aération se fait dans les chambres non seulement grâce aux appareils de ventilation, mais aussi par les fenêtres qui peuvent rester ouvertes ou entr'ouvertes ; que, dans la salle à manger annexée à l'hôtel, l'aération se fait par la partie supérieure; enfin que de vastes promenoirs, des galeries couvertes avec vérandahs et des balcons couverts permettront, comme à Falkenstein, de laisser les

(1) Leysin et la cure alpine d'hiver (*Revue méd. de la Suisse Romande*, 15 septembre 1886 et 2 avril 1887). — Climatologie hivernale de Leysin (*même recueil*, janvier 1891).

malades en plein air durant la plus grande partie de la journée.

Nous ne parlons ici ni des salons, ni des salles de gymnastique, de bains et de douches, ni de l'ascenseur qui rend plus facile et plus agréable l'habitation des étages supérieurs. Il nous suffira de redire qu'au point de vue du confort et même de l'élégance, l'hôtel de Leysin ne le cède en rien aux meilleurs hôtels de Suisse.

Quel doit être, dès lors, l'avenir de ce nouveau sanatorium ? Il nous paraît évident que, tout le monde paraissant d'accord aujourd'hui sur l'utilité du traitement hygiénique de la tuberculose pulmonaire, les médecins français seront heureux d'apprendre que, dans un pays de langue française, et sous la direction d'un médecin français, ils pourront trouver, comme au Vernet, mais à une altitude plus élevée, les conditions les plus favorables au traitement de leurs malades. On ne verra pas à Leysin, comme dans d'autres stations, une règle, aussi inflexible que rigoureuse, imposer à tous les malades une suralimentation qui répugne aux estomacs français, ou l'immobilité absolue qui paraît plus nuisible qu'utile aux formes torpides de la phthisie. Comme au Vernet, les malades seront autorisés à faire après leurs repas de courtes promenades et même de petites excursions en traîneau. Comme tous les médecins non prévenus, M. le Dr Lauth saura varier le traitement suivant les indications individuelles. Ainsi que l'a déjà dit M. le Dr Gibert, Leysin convient moins aux phthisiques déjà avancés qu'aux malades prédisposés à la tuberculose ou atteints des formes atténuées ou torpides de la maladie. Ceux-ci pourront vivre à Leysin d'une vie assez active, y reprendre des forces, se mettre en état de lutter plus avantageusement, par les moyens thérapeutiques qu'on ne doit jamais négliger, contre l'évolution des lésions tuberculeuses. Si, après avoir commencé leur cure soit à Bex, soit à Lavey où les eaux salines et les pratiques hydrothérapiques sont si efficaces dans le lymphatisme et la scrofule, ils passent l'hiver à Leysin, nous ne doutons pas du bénéfice réel qu'ils pourront obtenir. Et c'est pourquoi, après avoir assisté à l'inauguration du sanatorium de Leysin, nous n'hésitons pas à le recommander à nos confrères français.

L. Lereboullet.

Les statistiques de morbidité et de mortalité dans l'armée et dans la marine.

M. G. Lagneau a rappelé à l'Académie de médecine, avec son insistance si autorisée, le vœu qu'il a déjà émis maintes fois de voir publier par le ministère de la marine la statistique de la morbidité et de la mortalité parmi les troupes de notre armée de mer. Devant cette assemblée ce vœu ne pouvait être accueilli qu'avec la plus extrême faveur, comme il l'était il y a quelques semaines devant la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle ; de plus, il y a reçu l'assentiment formel et empressé de M. les Drs Treille et Bérenger-Féraud, chefs de notre service de santé des colonies et de la marine.

Pour que ce vœu reçoive son exécution, il suffit simplement de se décider à appliquer la loi du 22 janvier 1851, qui prescrit d'annexer à la statistique du recrutement de l'armée une statistique médicale donnant pour chaque corps de troupes la morbidité, la mortalité et maints autres détails qui y sont relatifs. Il a fallu 11 années pour que la publication de cette statistique pût commencer dans l'armée de terre, mais enfin elle est devenue régulière depuis cette époque et l'on sait quels services elle a déjà rendus. On aime à croire que l'application de la loi ne sera pas plus longtemps retardée pour nos troupes de la marine et que la loi sera enfin appliquée, comme il convient dans un état démocratique. Quoi qu'en disent certains esprits, tout le monde n'a qu'à y gagner ; car l'incertitude autorise toutes sortes de soupçons et entrave les réformes les plus utiles. Insister à cet égard nous paraît d'ailleurs superflu ; il n'est pas un seul médecin qui ne désire très vivement voir au plus tôt cesser un pareil état de choses. Comme il est arrivé pour nos troupes continentales, on ne tarderait pas à voir avec quel soin le corps de santé surveille les mille détails d'hygiène qui ont tant d'influence aux colonies et dont les préparatifs faits pour l'expédition actuelle au golfe du Bénin forment l'un des plus remarquables et des plus complets exemples. Dans cette dernière circonstance, heureusement, le plus parfait accord n'a cessé d'exister, dès le début de la campagne, entre le commandement et le corps de santé ; la publicité qui serait donnée aux résultats sanitaires de cette campagne serait bien faite sans nul doute pour donner satisfaction dans l'avenir aux vœux des sociétés savantes et de l'opinion publique.

Aussi bien, voudrions-nous seulement faire observer combien il importe que, le jour où l'on se résoudra à appliquer une loi vieille déjà de 22 ans, les renseignements publiés soient tous comparables. Broca le demandait déjà en 1867, à l'Académie de médecine, alors qu'Ely dirigeait la statistique médicale de l'armée. Il y faut deux conditions : la première, c'est que des instructions très précises et pas trop détaillées soient données aux médecins ; la seconde, c'est qu'une grande liberté soit laissée à ceux-ci pour le diagnostic et qu'ils ne soient jamais exposés à constater combien les variations de la nosologie médicale officielle pourraient avoir d'influence, plus ou moins indirecte assurément, sur l'avancement.

On a vu, autrefois, que ces réserves n'étaient pas sans quelque fondement. Quoi qu'il en soit, le ministère de la guerre s'est préoccupé de préparer l'établissement d'une statistique aussi régulière que possible en cas d'expédition militaire. M. le Dr Schneider apprenait récemment à la Société de médecine publique qu'une commission, dont il était rapporteur, vient de spécifier qu'un bureau de renseignements et de comptabilité serait alors institué à Paris pour chaque armée. Ce bureau recevra et classera tous les documents concernant les malades, les blessés, les prisonniers de guerre, les décédés ; il sera chargé également de liquider les comptes.

Les documents pouvant servir à l'établissement de la statistique médicale seront : 1° la fiche de diagnostic établie pour chaque malade ou blessé, évacué sur une formation sanitaire (ambulance ou hôpital de campagne) ; 2° le billet d'hôpital inséré dans le livret individuel de l'homme, et suivant celui-ci dans toutes ses mutations, jusqu'au jour où il quitte définitivement les hôpitaux, par guérison ou par décès ; 3° le carnet médical dont doit être pourvu chaque médecin en campagne et sur lequel il prend note des blessés et malades qu'il soigne, de leur affection et du traitement ; 4° les feuilles d'évacuation collective ; 5° les cahiers de visite établis

dans les hôpitaux de campagne mobilisés et les hôpitaux du territoire; 6° les situations journalières ou périodiques adressées au commandement et aux directeurs du service de santé; 7° les actes de décès; 8° les registres des entrées et 9° les rapports médicaux.

Avec de tels documents, qui, s'ils ne peuvent être tous recueillis avec une parfaite régularité, pourront tout au moins se contrôler et se compléter les uns les autres, il sera facile à une commission spéciale d'établir, après la campagne et à tête reposée, une statistique très consciencieuse et très utile. On ne peut que souhaiter voir ce projet promptement préparé tant dans l'armée que dans la marine.

A.-J. Martin.

REVUE GÉNÉRALE

Le traitement de l'exstrophie vésicale par la méthode de Trendelenburg.

Il y a quelques années déjà, nous avons analysé dans la *Gazette* des travaux publiés par Trendelenburg, par Passavant sur des procédés opératoires destinés à remplacer l'autoplastie à lambeaux cutanés dans le traitement de l'exstrophie vésicale. Il y avait là des tentatives tout à fait intéressantes, car chacun sait combien sont difficiles à fabriquer et faciles à incruster de sels calcaires les cavités vésicales artificielles faites avec des lambeaux transplantés. Mais en 1887 les études sur ce sujet étaient encore surtout théoriques. Aujourd'hui Trendelenburg nous apporte d'assez nombreuses observations, qu'il publie dans un important mémoire (*Arch. f. klin. Chir.*, 1892, t. XLIII, p. 394). Nous croyons devoir mettre ce mémoire sous les yeux de nos lecteurs, d'après la traduction que vient d'en donner M. Rieffel dans les *Archives générales de médecine.*

***

Le but à atteindre consiste, évidemment, à imaginer un procédé opératoire permettant de fermer la perte de substance tout entière par suture directe, sur la ligne médiane, des marges de l'hiatus vésical. Mais comment y parvenir?

La largeur de l'exstrophie s'élève, même chez les enfants, à 6 centimètres. Lorsque, après avoir réduit la vessie, on essaye avec les doigts de rapprocher les marges de la fissure, on constate qu'elles se laissent à peine mobiliser, et cela par suite de leur solide insertion aux bords de la symphyse divisée et aux muscles droits qui ont suivi le déplacement des pubis. L'avivement simple et la suture, préconisés par Gerdy, ne sauraient donc mener au but. Tout au plus pourrait-on réussir au niveau du col de la vessie, après avoir décollé largement les parties molles d'avec les pubis, et même, pour peu que la perte de substance soit étendue, après avoir pratiqué de longues et profondes incisions libératrices. Mais il est évident que ces décollements et ces incisions ne sauraient être comparés à ceux qu'on exécute, par exemple, dans l'opération du bec-de-lièvre compliqué. En effet, au niveau des pubis et surtout au-dessus d'eux, on risque sans cesse de blesser le péritoine; tout diverticule qui se forme dans les parties molles reste, l'intervention une fois terminée, exposé à l'action de l'urine, d'où danger incessant de phlegmons septiques.

D'ailleurs, chez un adulte et chez un garçon de 10 ans, dont l'hiatus était très large, Trendelenburg n'a pu, en dépit d'incisions libératrices profondes pénétrant jusqu'au péritoine, obtenir la réunion des bords sans tension et par suite la cicatrisation immédiate. Dans un seul cas, concernant un jeune homme porteur d'une exstrophie *incomplète*, étroite, ne remontant pas jusqu'à l'ombilic, la perte de substance a pu être fermée en décollant la vessie d'avec les marges de la fissure et en réunissant directement.

Etant donnée l'impuissance de ces tentatives, il ne restait plus qu'à s'attaquer au squelette et à rapprocher les deux moitiés du bassin osseux, parties molles comprises.

Pour mobiliser les pubis, on pouvait, soit diviser leurs branches horizontale et descendante, soit séparer les deux ilions du sacrum et rapprocher ensuite les deux moitiés du pelvis par une pression latérale.

La résection des pubis est très difficile et on risque d'intéresser des organes voisins fort importants. La branche horizontale du pubis est sectionnée près de la veine fémorale; le cordon spermatique n'est pas bien loin; on s'expose enfin à blesser le sac d'une hernie inguinale, dont la coexistence avec l'exstrophie vésicale est chose fréquente. Il est impossible de maintenir aseptique une plaie constamment souillée par l'urine; les pubis mobilisés suppurent et se nécrosent avec une grande facilité. Ce procédé ne présente donc pas de garanties suffisantes de réussite, et, malgré les assertions théoriques de Neudœrfer, on ne peut pas, même à l'avenir, le recommander comme acte complémentaire de la première opération destinée à fermer la fente vésicale tout entière. Dans des interventions ultérieures, qui visent à obturer les fistules au niveau du col ou à rétrécir le col trop large, les conditions sont bien différentes; dans ce cas, il serait peut-être avantageux de pratiquer une résection partielle et une mobilisation des pubis.

La *séparation des ilions et du sacrum, par une disjonction sanglante de la symphyse qui les unit,* paraît être de prime abord une intervention dont la gravité est disproportionnée avec le but à atteindre. Des expériences, faites sur des cadavres d'adultes, après résection préalable de la symphyse pubienne, de manière à réaliser artificiellement les lésions de l'exstrophie vésicale, ont montré en effet que, chez l'adulte, une semblable intervention ne saurait être justifiée. Il faut avec le couteau à résection et le ciseau travailler longtemps à une grande profondeur, avant de pouvoir séparer violemment la symphyse extrêmement solide; on court risque de couper ou de déchirer les vaisseaux iliaques.

Il en est tout autrement chez les jeunes enfants. On peut totalement se passer du ciseau. Il suffit, avec le scalpel, de couper l'appareil ligamenteux postérieur et de pénétrer à mi-profondeur dans l'interligne, pour obtenir une laxité de la symphyse telle qu'elle cède sous une forte pression latérale. Si, au début de l'opération, on introduit l'index gauche dans le rectum, pour s'orienter sur la situation de l'échancrure sciatique, l'incision cutanée atteint facilement l'interligne sacro-iliaque et ménage à coup sûr l'artère fessière.

Après avoir suffisamment vérifié ces faits sur des cadavres d'enfants, l'auteur essaya la séparation uni ou bilatérale (s'il en était besoin) des symphyses sacro-iliaques, et, dans la même séance, de réunir les bords de la fente uréthro-vésicale. Afin de maintenir convenablement les ilions mobilisés pendant toute la durée de la guérison, il fit construire un appareil, dans lequel l'enfant devait être couché après l'opération. Cet appareil était disposé de façon à exercer une pression latérale par deux pelotes concaves appuyant sur les régions trochantériennes; le degré de pression était réglé par des vis,

L'opération réussit fort bien ; mais, dès le lendemain, l'enfant fut pris de fièvre et il succomba au bout de dix-huit jours. A l'autopsie, on trouva une dilatation des deux uretères et des deux bassinets. Leur membrane muqueuse était tomenteuse, d'un rouge-brun sale, et recouverte çà et là de pseudo-membranes jaunâtres. Il existait en outre une néphrite suppurée.

Découragé par cet échec, qui coûta la vie à un enfant vigoureux et bien portant en apparence, Trendelenburg n'osa pas continuer sur un deuxième garçon, bien plus chétif, la série d'interventions qu'il avait déjà commencée sur ce sujet par la disjonction de la symphyse.

Mais, en réfléchissant bien, il fallait conclure que la méthode opératoire n'était pas responsable de l'issue malheureuse, et qu'avec une distension urétérale et une hydronéphrose aussi prononcées, toute opération sur la vessie, une autoplastie par le procédé de Thiersch, aussi bien que toute autre intervention, eût à un égal degré exposé le malade au danger de la pyélo-néphrite.

Cette dilatation, parfois très marquée, du conduit excréteur du rein est une complication très habituelle de l'exstrophie vésicale. Elle n'a manqué que dans quelques autopsies. Pour l'expliquer, point n'est besoin d'invoquer une anomalie congénitale de situation de l'uretère ou des troubles de l'excrétion urinaire survenus pendant la vie embryonnaire; c'est une conséquence directe de la sténose, qui succède elle-même à l'éversion de la vessie. Par suite du recoquevillement et du ratatinement de l'épaisse paroi vésicale, l'uretère, qui la traverse obliquement, est comprimé au point où il y pénètre; en même temps, son embouchure est comblée par des végétations de la muqueuse vésicale; l'urine ne peut plus s'écouler librement, stagne dans l'uretère qu'elle distend et allonge.

La grande fréquence de la dilatation urétérique et de l'hydronéphrose commande tout d'abord d'assurer le libre écoulement de l'urine hors de la cavité qu'on va reconstruire, et, en second lieu, de faire une antisepsie aussi exacte que possible, afin d'éviter une inflammation catarrhale de la muqueuse vésicale. Néanmoins, on verra parfois la pyélo-néphrite éclater, quelle que soit la méthode thérapeutique mise en œuvre. De toutes les opérations pratiquées par Trendelenburg pour exstrophie vésicale, la première est heureusement restée la seule dans laquelle ait été notée cette complication.

Quant à la disjonction des symphyses, la première tentative sur le vivant a démontré que cette opération remplit son but, qui est de permettre la réunion directe de la fente; elle indique aussi qu'on peut, chez l'enfant, l'exécuter sans difficulté et sans danger. L'autopsie du premier opéré a montré que la plaie était déjà presque entièrement cicatrisée. La disjonction d'une seule symphyse avait permis de fermer l'exstrophie par la suture directe des bords avivés. La tension était restée toutefois assez grande, les marges adossées ne s'étaient pas exactement affrontées et de là la conclusion, pour les opérations ultérieures, qu'il fallait disjoindre toujours dans la même séance les deux symphyses.

Quelques tentatives faites sur d'autres enfants échouèrent surtout par suite des difficultés du traitement consécutif. Les deux pièces iliaques étaient bien mobilisées et la réunion était bien obtenue, mais l'appareil pour rapprocher les deux moitiés du pelvis n'était pas satisfaisant. La pression exercée sur le trochanter était tantôt trop forte, tantôt trop faible. Après quelques essais, Trendelenburg fit construire un appareil dans lequel l'action des vis était remplacée par une traction à l'aide de poids. Une semblable traction suit les mouvements inévitables du corps; la force, qui peut être variée à volonté, ne change pas, tant que le poids et l'axe de la traction restent les mêmes. L'appareil consiste en une large ceinture en étoffe perméable, dont le plein embrasse le bassin et les régions trochantériennes. Entre la ceinture et la peau on interpose un coussinet mou, formé de plusieurs couches d'ouate emprisonnées entre deux lames de gutta percha. On garantit en outre les téguments par des morceaux de gaze chiffonnée, enduite très largement de vaseline. Aux deux chefs de la ceinture sont fixées des cordes qui se croisent au devant de l'abdomen de l'enfant et remontent obliquement vers une poulie. Celle-ci est adaptée à l'extrémité d'une tige rigide, fixée elle-même aux côtés du lit. De l'autre côté de la poulie, on attache à la corde un poids de 5 à 8 kilos. Enfin des bandes et des lacs maintiennent la poitrine et les jambes de l'enfant. Cet appareil remplit très bien son but.

Après l'avoir fait construire, Trendelenburg opéra un garçon de 2 ans 1/2, qu'il avait déjà traité sans résultat, quand il avait 14 mois.

Les symphyses, qui avaient été une première fois disjointes, furent séparées pour la seconde fois. L'enfant resta dans l'appareil pendant trois mois. On fit ensuite séparément la suture directe de la vessie au catgut et celle de la paroi abdominale à la soie. Un drain fut placé dans l'angle inférieur de la plaie. La réunion échoua à peu près entièrement. Il fallut trois opérations successives, exécutées d'après les mêmes principes, pour que la guérison fût presque complète. Lorsque l'enfant fut présenté en 1886 au Congrès des chirurgiens allemands, il ne restait que deux fistulettes : l'une, occupant la partie moyenne de la vessie, était presque totalement oblitérée par un ectropion de la muqueuse ; par l'autre, située au niveau du col, s'écoulait toute l'urine. Au bout d'un an, on tenta une nouvelle opération complémentaire; mais le malade mourut d'intoxication iodoformique.

Trendelenburg relate encore trois cas d'exstrophie (dont l'un chez une petite fille de 5 ans), dans lesquels on peut suivre les perfectionnements qu'il a successivement apportés à sa méthode opératoire. Nous ne reproduirons dans ses points essentiels que la dernière observation, la plus importante au point de vue du résultat thérapeutique.

Elle est relative à un garçon de 4 ans et 9 mois, qui entra à la clinique en septembre 1890.

« J'avais déjà, dit Trendelenburg, vu l'enfant dans l'été de 1886, alors qu'il avait 6 mois; mais j'avais conseillé aux parents de reculer l'opération. A cette époque, l'écartement des deux épines iliaques était de 12 centimètres ; la largeur de la fente vésicale de 37 millimètres; sa hauteur, mesurée de l'angle supérieur au verumontanum, était de 3 centimètres; la distance qui séparait les pubis s'élevait à 3 ou 4 centimètres. La vessie bien développée formait une saillie hémisphérique... En septembre 1890, la distance qui séparait les deux épines antéro-supérieures était de 16 centimètres 1/2, la largeur de la fente vésicale de 4 centimètres 1/2, la hauteur de 42 millimètres; la longueur de l'urèthre de 25 millimètres. La muqueuse vésicale était un peu rouge et granuleuse. Le garçon marchait penché en avant et en vacillant.

« Après l'avoir habitué pendant quelques jours à rester couché dans l'appareil, je pratiquai, le 23 septembre, la disjonction des deux symphyses; l'intervalle compris entre les épines iliaques put être abaissé à 12 centimètres. L'appareil fut chargé avec des poids variant de 4 à 5 kil. 1/2. La réunion par première intention ne se fit pas ; les deux plaies suppurèrent. Le 15 octobre, une petite eschare due au décubitus s'était formée du côté gauche.

« Mais déjà l'influence exercée par l'opération sur le prolapsus de la vessie était évidente. Quand les poids rapprochaient les deux os iliaques, la vessie se réduisait, surtout lorsque l'appareil était disposé de telle sorte que le bassin fût plus élevé que le thorax...

« Le 9 janvier 1891, on put entreprendre la seconde opération. Le bassin avait retrouvé toute sa solidité ; l'écart des

deux épines iliaques était de 12 centimètres 1/2; la largeur de la fente vésicale de 2 centimètres 1/2.

« L'opération, comme dans les cas précédents, consista, le bassin étant élevé, à pratiquer sur la verge, le long du rebord de la gouttière uréthrale, une incision profonde de plusieurs millimètres. Cette section remontait sur les côtés de la fente vésicale. Après ablation de la peau comprise entre cette incision et les marges de l'exstrophie, la perte de substance se trouvait située au centre d'une surface cruentée, ressemblant à une feuille de myrte. On eut soin de ménager aux environs du col vésical et du verumontanum une surface d'avivement assez large et de rétrécir suffisamment l'urèthre prostatique, pour que celui-ci n'admît, une fois la suture terminée, qu'une toute petite sonde d'enfant. Les bords de l'hiatus uréthro-vésical furent rapprochés à l'aide de 13 fils métalliques, dont 6 pour le pénis et 7 pour la vessie; 6 points de soie superficiels vinrent renforcer la suture.

« Aucune sonde à demeure ne fut introduite dans l'urèthre; on mit un petit tube en verre dans la vessie à l'angle supérieur de la plaie. L'enfant fut replacé dans son appareil. L'urine s'écoulait par le tube et était absorbée par des tampons d'ouate.

« Le 11 janvier, deux jours après l'opération, on m'appela à l'hôpital. On m'apprit que le tube était bouché par un caillot sanguin et que le malade expulsait l'urine par l'urèthre. La chose était exacte. *L'évacuation de l'urine se faisait toutes les vingt minutes en un jet énergique. Peu d'instants avant le début de la miction, le garçon se mettait à pleurer, puis il criait : ça vient, ça vient; l'urine jaillissait alors hors de l'urèthre d'une façon tout à fait normale.* La mère pleurait de joie.

« Je n'étais pas moins satisfait, car, après de longues tentatives inutiles, j'avais acquis la preuve certaine qu'il est possible, dans l'exstrophie vésico-uréthrale avec ectopie vésicale, de reconstituer, par la méthode de la réunion directe, une vessie fonctionnant d'une façon normale, retenant l'urine et capable de l'expulser volontairement.

« Malheureusement, ainsi que je le craignais, une grande quantité d'urine coula les jours suivants à côté du drain, et cinq jours après l'opération, une fistule se montra au milieu de la suture vésicale. Trois semaines plus tard, je découvris une seconde fistulette au point de jonction de l'urèthre et de la vessie... Il en existait une troisième en haut, au point où avait été placé le drain...

« Le 14 mars, on procéda à la troisième opération. On essaya d'oblitérer, d'une part la fistule située à la racine du pénis, d'autre part les deux fistules vésicales. La première fut avivée longitudinalement et réunie par trois points. Les deux autres furent fermées par autoplastie. Une sonde à demeure fut laissée dans l'urèthre.

« Ces deux dernières fistules se cicatrisèrent, mais celle de la racine du pénis ne guérit pas; le 12 avril, toute l'urine passait par elle. Quand il était couché, le malade pouvait conserver son urine pendant trois quarts d'heure, puis l'évacuer en jet et volontairement par la fistule. Quand il était debout, elle s'écoulait d'une façon involontaire. La marche était meilleure qu'au moment de l'entrée à l'hôpital; le pénis, dont la forme était remarquable, offrait, à l'état d'érection incomplète, une longueur de 4 centimètres. »

Si on jette un coup d'œil sur les faits et les résultats acquis, voici comment on peut apprécier la valeur de la méthode.

Il est un premier point sur lequel il faut insister, c'est que tous les cas d'exstrophie ne se prêtent pas également à l'exécution de cette méthode. Plus la vessie est grande et plus les conditions sont favorables. Lorsque le réservoir urinaire est rudimentaire et surtout quand sa membrane muqueuse est en même temps le siège de végétations, la réunion des bords de la fissure ne permet pas d'obtenir une cavité vésicale suffisamment spacieuse. Dans ce cas, l'épispadias seul sera traité par l'avivement et la suture directe, l'hiatus vésical sera comblé par des lambeaux transplantés.

Dans toutes les autres circonstances, la méthode de suture directe, par réunion des marges de la fissure après disjonction préalable des symphyses, peut être exécutée sur toute l'étendue de la gouttière vésico-uréthrale. Elle donne certainement de meilleurs résultats que les méthodes d'occlusion par autoplastie. On peut ainsi reconstituer : 1° une vessie totalement close, revêtue d'une muqueuse et fonctionnant d'une façon active; 2° un urèthre, dont la paroi interne est également muqueuse; enfin 3° un pénis presque configuré comme à l'état normal.

Ce qui frappe de prime abord, c'est le résultat obtenu dans la longueur et dans la forme de la verge. Chez les sujets opérés par les méthodes anciennes, la portion libre du pénis fait totalement défaut; le gland repose immédiatement sur le point que devrait occuper la symphyse. Or la longueur de la verge était de 2 cent. chez un opéré âgé de 2 ans et demi; chez un autre, âgé de 5 ans, elle atteignait 3 à 4 centimètres à l'état d'érection incomplète. Ce succès surprenant s'explique par cette particularité que, dans l'exstrophie vésicale, le pénis perd en réalité moins de sa longueur qu'il ne semble en perdre. Il est attiré en arrière par les pubis et les ischions écartés ainsi que par les racines des corps caverneux insérées à ces saillies osseuses. Dès que les pubis sont rapprochés, le pénis avance et sa portion libre gagne notablement en longueur.

L'âge le plus favorable pour l'opération paraît être de 5 à 7 ans. Chez les opérés plus jeunes apparut, durant le traitement, une anémie prononcée, qui prit même dans un cas un caractère fort inquiétant. D'autre part, chez les enfants au delà de 8 ans, les symphyses sont déjà devenues trop résistantes.

La première opération, c'est-à-dire la disjonction des symphyses, est exempte de dangers, lorsqu'elle est pratiquée avec les précautions nécessaires. Dans un seul cas apparut d'un côté une suppuration assez longue; dans tous les autres la réunion par première intention à peu près complète fut obtenue. Plusieurs fois l'opération a été répétée sur le même enfant et cela sans inconvénient. La crainte de voir survenir des difficultés de la marche est chimérique. Les symphyses recouvrent au bout de quelques mois leur ancienne solidité, et la marche est au moins aussi satisfaisante qu'avant l'intervention.

Chez tous les enfants affectés d'exstrophie vésicale il existe, on le sait, quelque chose d'anormal dans la démarche. Par suite de la largeur exagérée du bassin et sans doute aussi par suite de la direction vicieuse des axes des articulations coxo-fémorales, la marche se fait les jambes écartées, les pieds tournés en dehors; elle est un peu oscillante, dandinante, et rappelle de loin celle de la luxation congénitale double de la hanche. Les enfants marchent comme des matelots quand ils sont à terre. Or les opérés, une fois guéris, marchaient mieux ou certainement aussi bien qu'avant l'opération.

Par suite du rapprochement des pubis l'un de l'autre, le bassin, d'abord trop large, devient trop étroit; en effet, les deux moitiés de la ceinture pelvienne ne sont pas seulement écartées, elles sont encore manifestement arrêtées dans leur développement, de même que les lames palatines osseuses sont anormalement étroites dans la division congénitale du voile. Le périnée, beaucoup trop étendu dans le sens transversal, prend sa forme naturelle.

La largeur anormale du périnée et du détroit inférieur du bassin dans l'exstrophie vésicale paraissent amener, dans le fonctionnement des muscles du rectum, des troubles efficacement combattus par le rétrécissement artificiel de l'excavation pelvienne. Quelques-uns des petits malades souffraient de ténesme et d'une faiblesse de l'appareil sphinctérien ano-rectal, bientôt compliqués d'incontinence inconsciente : ces accidents ont disparu

après l'opération. Leur coexistence avec l'exstrophie vésicale est-elle l'effet d'une coïncidence toute fortuite? Probablement non, et on peut les comparer au prolapsus rectal (cas de Roux et Ashhurst) ou au prolapsus utérin (Ayres, Ashhurst), qui compliquent parfois l'exstrophie vésicale.

Avant d'entreprendre la *seconde opération, c'est-à-dire l'occlusion de l'exstrophie par large avivement et suture des marges de l'hiatus*, il est bon d'attendre quatre à cinq mois, que le bassin relâché ait retrouvé sa résistance; pendant ce temps, l'enfant reste sans interruption couché dans l'appareil décrit plus haut. Si on exécute les deux opérations immédiatement l'une après l'autre, avant que le pelvis soit redevenu solide, le traitement ultérieur est très difficile par suite de la douleur sans cesse provoquée, quand on sort l'enfant de l'appareil. Dans ces manœuvres inévitables, les pièces iliaques peuvent s'écarter, exercer sur la suture une tension fâcheuse et compromettre la réunion.

La fermeture de toute la fente uréthro-vésicale n'a pas réussi chez les premiers opérés et a toujours présenté de grandes difficultés. Mais en comparant à cet égard les cas les uns avec les autres, on ne saurait nier qu'un progrès constant n'ait été réalisé. Tandis que chez les premiers malades la réunion n'était obtenue qu'à l'angle supérieur de l'exstrophie vésicale, chez la seule petite fille que Trendelenburg ait eu l'occasion de traiter, toute la ligne de suture se cicatrisa par première intention, à l'exception d'un point gros comme un pois. Chez les garçons, les difficultés sont bien plus sérieuses, par suite de la présence du pénis; aussi ne faut-il pas s'étonner que, même chez le dernier opéré, il restât encore, sans compter l'orifice du drain, deux fistules, dont l'une plus grande au milieu de la vessie, l'autre plus petite au point de jonction de l'urèthre et du réservoir urinaire.

Le succès opératoire est d'autant plus probable que l'avivement est plus large et la suture plus simple. Si l'on veut coudre isolément la vessie après avoir décollé ses bords, il conviendra de ne pas réunir immédiatement les téguments et de bourrer la plaie béante avec de la gaze au dermatol. Un espace mort restant entre la vessie suturée et la peau également suturée devient facilement l'origine d'un foyer septique, qui amène la destruction des jeunes adhérences. Le mieux est de ne faire qu'une série de sutures à points séparés, comprenant, comme pour le bec-de-lièvre, toute l'épaisseur des marges de la fente, à l'exception de la muqueuse. De même, pour le pénis, il est inutile de recourir à une suture compliquée, telle que la recommande Krœnlein.

Le fil d'argent se prête le mieux aux sutures. La soie a l'inconvénient d'absorber l'urine qui s'écoule, de gonfler et de devenir ainsi facilement septique, d'où suppuration possible sur le trajet du fil de suture. Mais, d'une part, le fil d'argent trop serré sectionne les tissus ou amène de la gangrène locale; d'autre part, il arrive plus facilement qu'avec la soie de ne pas apercevoir un point insuffisamment serré. Le fil métallique chirurgical de Hambourg réunit dans une certaine mesure les avantages du fil d'argent et ceux de la soie.

Pour que l'affrontement soit bien exact, on se comporte comme dans la suture de l'intestin d'après le procédé de Simon. Chaque fil est muni à ses deux extrémités d'une aiguille courbe et traverse chacun des deux bords cruentés de dedans en dehors. Le point de pénétration siège sur la surface avivée, immédiatement contre la muqueuse vésicale, sans toutefois l'intéresser; le point de sortie se trouve sur la peau, à 5, à 10 millimètres en dehors de la limite de l'avivement. Le fil, double quand il est enfilé, produit facilement un trop large trou dans les parties molles; pour l'éviter, on peut faire souder le fil aux aiguilles.

Une importante question pratique est celle de la dérivation des urines jusqu'à la guérison. On a le choix entre la sonde dans l'urèthre et le drain dans la vessie, laissée, à cet effet, ouverte en un point.

Le cathéter doit être en métal (de préférence en aluminium), léger et à parois minces; on le fixe en avant au prépuce ou à une des sutures péniennes. Un tube en caoutchouc attaché à son extrémité amène l'urine dans un petit vase en porcelaine. C'est là le meilleur procédé pour assurer la siccité de la ligne de suture; mais la sonde se bouche facilement et semble exercer une pression fâcheuse sur la suture.

Aussi faut-il donner la préférence au drainage de la vessie par un tube en caoutchouc, introduit directement dans cet organe par un point laissé ouvert sur la ligne de suture. Pendant les deux ou trois premiers jours l'urine s'écoule souvent exclusivement par le drain, mais plus tard elle suinte à côté de lui; il faut éponger souvent et prudemment la plaie avec de petits tampons d'ouate. Mieux vaut introduire le drain non pas à l'angle supérieur de la plaie, mais au milieu de la vessie, c'est-à-dire là où la tension de la ligne de suture est la plus grande et où paraît toujours se produire une fistule.

Pour que l'enfant reste bien tranquillement couché, au moins pendant les premiers jours qui suivent l'opération, il faut auparavant le purger avec soin; on diminue également ainsi la pression intra-abdominale. A ce dernier point de vue, il est bon que l'enfant ait maigri pendant la période du traitement préparatoire et du repos prolongé durant des mois.

Enfin notons qu'il faut être très prudent dans l'emploi de l'iodoforme et du sublimé. La muqueuse vésicale absorbe bien plus rapidement qu'une surface cruentée et quelques enfants sont très susceptibles vis-à-vis de l'iodoforme. Sur un malade, une mèche étroite, longue de 20 centimètres environ, de gaze iodoformée a suffi pour causer une intoxication rapidement mortelle.

La *troisième opération*, qu'il faut différer jusqu'à ce que l'enfant se soit remis suffisamment, a pour but de *fermer les fistules qui restent*.

On a généralement à combler, d'abord une fistule un peu plus grosse qu'un pois occupant le *milieu de la vessie*; puis parfois une autre plus fine, située au-dessus de la précédente. Ces fistules seront fermées de préférence à l'aide de *lambeaux*. A 1 centimètre 1/2 du bord de la fistule (ou des deux à la fois), on trace une incision circulaire; on coupe avec précaution, de manière que la section ne dépasse pas la peau; on enlève la peau de la cicatrice entre l'incision circulaire et la marge fistulaire, de telle sorte que la fistule se trouve placée au centre d'une surface saignante, sur laquelle on applique un lambeau cutané assez grand, largement pédiculé, emprunté au voisinage. Pendant la cicatrisation, une sonde introduite dans l'urèthre assure l'écoulement de l'urine.

Les *fistules placées au point d'union de l'urèthre et de la vessie* seront avantageusement fermées par avivement latéral et réunion linéaire; en même temps, on essaie de rétrécir le canal de l'urèthre, s'il est resté trop large.

Les *fistulettes situées sur la verge* seront également traitées par l'avivement et la suture ou par la cautérisation.

La formation de petites fistules urinaires, entourées de tissu cicatriciel, très rebelles à la guérison et nécessitant des opérations complémentaires répétées, constitue d'ailleurs également un inconvénient des méthodes anciennes. Et celles-ci y exposent encore davantage, parce que, de parti pris, elles renoncent à fermer d'un seul coup la fente uréthro-vésicale sur toute sa longueur et laissent à

dessein des fistules se former entre les bords des lambeaux transplantés.

Quant à la *contention de l'urine* après la guérison, il est parfaitement démontré, en principe, qu'il est en notre pouvoir de créer une vessie fonctionnant d'une façon normale. Si l'on n'a pas, jusqu'à présent, réussi à obtenir un résultat durable et irréprochable, cela tient à des difficultés extérieures et à des circonstances diverses, dont on pourra certainement triompher quand la technique opératoire sera plus perfectionnée. Voici ce qui est anatomiquement établi : *tout l'appareil musculaire et nerveux de la vessie existe complètement*, et il entre en action dès que les parties écartées sont rapprochées en forme d'anneau et dès que cet anneau a acquis l'étroitesse normale.

Dans le premier cas, suivi d'autopsie, Thierfelder a pu démontrer sur l'urèthre à son entrée dans la vessie et sur la région prostatique une riche couche de fibres musculaires lisses, circulairement disposées.

Il était en outre remarquable de voir que, dans tous les cas, l'urèthre réuni par la suture enserrait hermétiquement le cathéter pendant les premiers jours. Même, lorsque le tube fixé à l'extrémité de la sonde était placé à 10 ou 15 centimètres au-dessus du niveau de la vessie, et par conséquent lorsque l'urine se trouvait dans cet organe sous une certaine pression, aucune goutte ne sortait à côté du cathéter ; toute l'urine s'écoulait dans le vase par la sonde et le tube en caoutchouc. La fermeture, vraiment hermétique d'abord, cessait de l'être seulement au bout de quelques jours, quand la suture cédait. Bien que cette particularité puisse s'expliquer à la rigueur par l'élasticité mécanique des tissus, elle plaide en faveur de l'existence d'un anneau musculaire jouissant d'une certaine activité tonique.

Dans deux cas les résultats furent particulièrement démonstratifs. Dans l'un, le malade ressentait le besoin d'uriner dès que la vessie se remplissait modérément et il urinait ensuite volontairement en jet. Le second patient manifesta ce besoin, tout nouveau pour lui, dès le deuxième jour. « Ça vient, ça vient ! » criait-il plein d'angoisse, et il urinait ensuite par un jet énergique. Le fait se répétait dès que quelques cuillerées d'urine s'étaient à nouveau accumulées dans la vessie.

S'il est aussi malaisé de maintenir un pareil résultat, cela tient à la difficulté d'obtenir une réunion par première intention absolument complète. C'est précisément au point le plus important, c'est-à-dire à la jonction de l'urèthre avec la vessie, que se produit facilement une fistule ; même quand l'occlusion est obtenue à cet endroit sans fistule, la réunion lâche un peu dans la profondeur ; l'urèthre et le méat interne ont alors un calibre trop grand, sans compter que le canal trop large est toujours un peu attiré en dehors par la traction des os iliaques. Dans ces conditions, l'appareil sphinctérien ne peut pas agir ou n'agit que très imparfaitement. C'est ce point qui réclame, de la part des opérateurs, de nouvelles études.

On peut citer encore, à l'appui de ce dire, les résultats obtenus dans l'*épispadias, compliqué d'incontinence complète*. Dans cette malformation, qui ne diffère de l'exstrophie vésicale que par une question de degré, il existe également *toujours un appareil sphinctérien à l'état latent, mais capable d'entrer en fonction, quand un procédé opératoire convenable a été appliqué*. Dans tous les cas d'épispadias avec incontinence que Trendelenburg a opérés, il a pu obtenir un certain degré de contention de l'urine dans la vessie en rétrécissant la portion prostatique de l'urèthre ; lorsque la première opération n'avait qu'un maigre résultat, parce que l'urèthre était resté trop large, on pouvait l'améliorer par une seconde intervention, destinée à amener un nouveau rétrécissement du canal. Dans quelques cas, l'incontinence a été définitivement guérie. Il s'agit donc surtout de rendre son calibre physiologique à l'anneau musculaire qui existe, mais qui est trop large pour être en mesure de remplir ses fonctions.

Trendelenburg rapporte à l'appui de son opinion sept observations. La dernière concerne un jeune garçon de 7 ans, chez lequel, à l'âge de 4 ans, on avait, par trois opérations autoplastiques, fermé la gouttière pénienne. L'incontinence restait complète. Le cathéter le plus volumineux entrait dans la vessie sans rencontrer la moindre résistance. Pour rétrécir l'urèthre prostatique et tout à la fois pour améliorer la forme du pénis resté trop large, trop aplati, Trendelenburg divisa jusqu'à la symphyse toute la paroi uréthrale supérieure restaurée par autoplastie, enleva des deux côtés une lanière cutanée de 3 millimètres de large, excisa une bande sur la paroi supérieure du col et sutura soigneusement les bords à la soie. Sonde à demeure. Réunion par première intention. Le malade pouvait garder l'urine pendant deux heures quand il était couché ; quand il était debout, toute l'urine s'écoulait goutte à goutte. Le segment postérieur de l'urèthre était donc resté trop large.

Huit semaines plus tard, toute l'opération fut recommencée, en extirpant avec soin les tissus cicatriciels. Cinq semaines après, le malade gardait l'urine pendant trois heures dans le décubitus, durant une heure quand il marchait ou restait debout ; mais pendant la station droite, une partie de l'urine s'écoulait encore involontairement goutte à goutte.

Il en est dans le degré le plus complet de la malformation, dans la fente uréthro-vésicale complète avec ectopie de la vessie, comme dans l'épispadias seul avec incontinence ; les conditions sont seulement moins favorables, par suite de l'écartement de la symphyse et de la tension exercée de dedans en dehors sur l'urèthre reconstitué en canal.

TRAVAUX ORIGINAUX

Deux observations de tétanos hyperthermiques traités avec succès par les bains froids, par Arthur Rivière, interne des hôpitaux de Lyon.

Au moment où le traitement du tétanos est à l'ordre du jour, il nous a paru intéressant de publier deux observations où les bains froids appliqués suivant les principes de l'Ecole lyonnaise ont semblé modifier très nettement et très favorablement des malades atteint de tétanos subaigu, mais grave. La première observation n'a pu être reconstituée que très incomplètement; nous n'insisterons pas longuement sur elle; mais nous tenons à la citer cependant, parce qu'elle est intéressante en raison de l'évidence du diagnostic posé et du résultat obtenu, et parce qu'elle montre en outre que c'est l'expérience antérieure qui a dicté le traitement de notre second cas.

Observation I. — MM. Guymon et Garel observent, en 1888, un jeune garçon de 12 ans, atteint d'un tétanos grave ayant duré 4 semaines. Comme étiologie, on trouva que ce malade était porteur d'une écorchure de la malléole externe et qu'il avait l'habitude d'aller soigner les chevaux dans leur écurie, les pieds nus dans ses sabots.

Lorsque MM. Guymon et Garel virent ce malade, il avait du trismus, de l'opisthotonos très prononcé, avec contractures des quatre membres. Le moindre mouvement, la moindre émotion exacerbait les contractures et les souffrances du malade qui était alors pendant quelques minutes dans un véritable état de crise. Pas de dysphagie, mais température rectale se maintenant au-dessus de 40°.

L'opium et le chloral ayant échoué, quoique bien tolérés et pris à assez hautes doses, on ordonne des bains froids de 15 minutes à la température de 26°. Le malade ne prit qu'un bain. Pendant ce bain le malade n'eut pas d'exacerbation de ses crises : mais immédiatement après l'application de ce traitement, on nota un abaissement considérable de la température, une sédation de tous les symptômes et en particulier des crises de contractures douloureuses et les masses musculaires redevinrent peu à peu complètement souples. Le malade était bientôt définitivement guéri.

Les conclusions « *très fermes* » de MM. Guymon et Garel « étaient qu'ils avaient eu affaire à un cas de tétanos hyperthermique généralisé et relativement grave sur qui paraissaient avoir eu peu de prise l'opium et le chloral quoique employés avec énergie et persévérance, et dont au contraire les symptômes inquiétants, température, contractures et crises douloureuses, semblaient avoir été jugulés par la balnéation froide ». Pour ces deux cliniciens l'amélioration observée immédiatement après le bain indiquait qu'il y avait là autre chose qu'une coïncidence.

OBS. II. — C... Henri, âgé de 15 ans, exerçant la profession de journalier, demeurant à la Croix-Rousse, entre le 20 janvier 1889 dans le service de M. le Dr Garel.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé, ne paraissant atteints d'aucune affection nerveuse, a eu trois sœurs mortes en bas âge de maladies restées inconnues. D'après les renseignements ultérieurement acquis, aucun membre de sa famille ne souffre de la poitrine ou du système nerveux.

Antécédents personnels. — Le malade n'accuse, en fait d'accidents pathologiques antérieurs, que la rougeole vers l'âge de 3 ans.

Actuellement, c'est un enfant assez vigoureusement constitué, de taille moyenne, ne présentant aucune tare : bonne dentition, système ganglionnaire intact. Il n'est pas nerveux et a un réflexe pharyngien normal.

Le 19 janvier, il se portait bien, lorsqu'il fit en jouant une chute sur la tête et le dos : il ne perdit pas connaissance sur le moment et put se relever seul. Quelques heures après, il commença à souffrir assez violemment dans le dos et dans la tête et il rentra chez lui toujours sans aide.

Le lendemain, il se mit au lit, perdit alors complètement connaissance, mais, raconte sa mère, il avait, dès ce moment, les dents crispées, *crochetées*, de sorte qu'on ne pouvait lui ouvrir la bouche. On l'amena à l'hôpital.

Actuellement le petit malade, dont l'intelligence paraît très lucide, attire immédiatement l'attention sur les muscles de la région postérieure et latérale du cou (sterno-mastoïdiens et muscles de la nuque) qui sont fortement contracturés, très douloureux à la pression et dans les mouvements spontanés, provoqués ou communiqués. Cette douleur à la pression est bien musculaire et ne paraît pas porter sur les vertèbres elles-mêmes ou leurs ligaments; il n'existe aucun point douloureux localisé. Cette contracture détermine une saillie en avant de la partie médiane du cou qui donne un faux aspect de goître. On observe également un trismus assez accentué, sans paralysie faciale. Il n'y a pas actuellement et il ne paraît y avoir eu à aucun moment de contractures des muscles des membres.

Pas d'angine, ni dent cassée, ni abcès dentaire. Pas d'inégalité pupillaire, pas de strabisme, pas de troubles respiratoires ni de raie méningitique. Herpès mental gauche (le malade y serait assez sujet).

On découvre dans la région de la nuque, perdue sous les cheveux, une plaie insignifiante que l'on lave et panse. A l'examen de la sensibilité et de la motilité, on ne trouve ni diminution, ni exagération de ces pouvoirs ni sur la face, ni sur le tronc, ni sur les membres supérieurs ou inférieurs.

Langue propre : ni céphalée, ni taches rosées ; pas de douleur ni de gargouillement iliaque. On ne trouve rien d'anormal à la percussion et à l'auscultation des poumons ou du cœur.

Au point de vue subjectif, le malade a retrouvé toute sa connaissance : il donne avec précision tous les renseignements désirables; mais l'interrogatoire et ses réponses le fatiguent visiblement.

Constipation opiniâtre : le malade a eu dans la journée d'hier des vomissements alimentaires et bilieux qui n'ont pas reparu. Température rectale, 38°5. Urines très uratées, peu abondantes, *sans albumine.* (Thérapeutique : calomel 0 gr. 50 ; sangsues et glace à la nuque ; hydrate de chloral 3 gr. et extrait thébaïque 0,02 centigr.)

21 janvier. Contractures douloureuses de la nuque et des mâchoires beaucoup plus prononcées : ces contractures sont permanentes et présentent peu d'exacerbations, sauf en ce qui concerne le trismus; les mouvements amènent une exagération de la douleur, mais non point des contractures. Température rectale, matin 38°9 ; soir 39°2.

22 janvier. Etat stationnaire, température matin 39° ; soir 39°,4.

23 janvier. Température matin 39° ; soir 38°,8.

24 janvier. Le malade urine toujours très difficilement : urines chargées, sans albumine. Les contractures paraissent céder un peu. Amélioration générale. Le malade n'a jamais toussé depuis le début de l'affection : l'auscultation ne révèle absolument rien d'anormal.

On diminue les doses d'opium et de chloral. Le malade n'ayant pas été à la selle depuis l'administration de son calomel, sera purgé demain. Température matin 38°2 ; soir 38°5.

25 janvier. La mère interrogée nous dit que son enfant n'a jamais été « nerveux » ; il ne pleure pas facilement, n'a jamais eu de paralysies ni d'anesthésies.

Du 26 janvier au 4 février, l'état du blessé est absolument stationnaire ; la température rectale se maintenant uniformément à 38° le matin, 38°5 et 38°6 le soir.

Le 4 février la température rectale monte brusquement le matin à 40°2 ; en même temps le malade signale une douleur vive dans la région lombo-sacrée et on s'aperçoit alors qu'il existe un véritable opistothonos. On fait alors prendre au malade un bain de 15 minutes à la température de 26° avec les applications classiques (à Lyon) d'eau froide sur la tête. La température tombe le soir même à 39°. Amélioration.

5 février. Température matin 38°8; soir 39°.

6 février. La température étant remontée à 39°5, on donne un bain dans les mêmes conditions que le précédent et la température tombe immédiatement à 38°5 pour s'y maintenir toute la journée.

7 février. La région dorso-lombaire est moins douloureuse et moins contracturée. Température le matin 39°5 ; 38°5 après le bain ; le soir 39°4 ; 38°1 après le bain. Amélioration notable de la diurèse ; urines plus abondantes et presque claires.

8 février. Température matin 38°3 ; soir 38°2 ; pas de bain.

9 février. Température matin 38°3 ; soir 38°4.

10 février. Température matin 38°0 ; soir 38°8 et 38°0 après le bain.

11 février. Les contractures sont, ce matin, très prononcées. Temp. : 38°2 et 37°5.

Jusqu'au 15 février, état stationnaire sans amélioration au point de vue contractures et douleurs ; mais avec chute à la normale de la température.

Le 15 février, aggravation subite dans l'état du malade ; crises de douleurs et de contractures, opistothonos beaucoup plus prononcé que précédemment, obnubilation. Température : 40°. On ordonne un bain.

Immédiatement après le bain, la température tombe à 38° et le malade subit une transformation complète. Sédation de tous les symptômes.

18 février. L'amélioration s'est maintenue, la température n'est pas remontée au-dessus de 38°. Les contractures ont complètement disparu à la région lombaire et en partie à la nuque. La saillie du cou en avant n'existe plus ; le malade peut faire des mouvements de flexion et d'extension de la tête; ces mouvements ne sont limités que par les douleurs provoquées dans les sterno-cleido-mastoïdiens encore sensibles. Le malade peut se tenir debout et marcher ; l'équilibre est cependant difficile à maintenir.

Cette amélioration se maintint et progressa jusqu'au 9 mars, époque à laquelle le malade sortit complètement guéri.

Nous ne croyons pas que l'on puisse discuter sérieusement le diagnostic de tétanos dans les deux observations que nous venons de mentionner. Outre que ce diagnostic a paru s'imposer à des cliniciens expérimentés, nous ne voyons guère d'affections avec lesquelles les confondre. Pour notre premier cas, tout au moins, aucune erreur n'était possible.

Quant à notre second malade, il n'a certainement pas eu une méningite ; tout, depuis les symptômes observés jusqu'à la terminaison, infirme une telle opinion. Il ne s'agit point non plus de ces dothiénentéries avec contractures *généralement limitées à la nuque*, comme on en trouve relatés quelques exemples, cas dans lesquels les bains froids font en effet merveille. Rien dans l'allure clinique de la maladie n'éveillait l'idée de la fièvre typhoïde, ni céphalée, ni diarrhée, ni taches rosées, etc. Un diagnostic plus embarrassant est celui d'hystéro-traumatisme provoqué ou non par la commotion médullaire. Contre ce diagnostic, nous ferons valoir l'absence de nervosité antérieure chez notre malade, l'absence d'anesthésie pharyngée, cutanée ou autres stigmates hystériques; nous dirons enfin que notre malade paraît avoir été médiocrement frappé de l'importance de son accident, qu'il n'avait aucune raison de simulation si minime qu'elle soit, que les contractures ne sont survenues qu'assez longtemps après le traumatisme, et qu'enfin l'élévation de température est plus qu'une rareté au cours de l'hystéro-traumatisme. Ce sont là des arguments suffisants pour repousser l'idée d'affection névropathique.

On ne peut discuter, d'autre part, l'influence très bienfaisante de la balnéation ; pour nous qui avons suivi les malades, l'amélioration a été caractéristique après chaque bain ; les crises de fièvre et de contractures ont été jugulées par la méthode.

Nous n'avons certes pas la prétention de proposer la réfrigération systématique contre tous les cas de tétanos quels qu'ils soient : ce serait là une exagération dangereuse, mais nous croyons qu'elle peut être très utile dans des cas semblables aux nôtres, dans des cas de tétanos atypiques, à symptômes « dissociés » pour ainsi dire (cette idée de dissociation cadrant bien avec ce que l'on admet actuellement sur les propriétés différentes des divers produits toxiques du bacille de Nicolaier).

On doit donc penser à la balnéation froide en présence d'un cas de tétanos subaigu où l'élévation considérable de la température, l'infection générale seraient plus inquiétantes que les crises de contractures elles-mêmes. Dans nos deux cas d'ailleurs et malgré le classique *febris spasmos solvit*, l'exacerbation des contractures a paru coïncider avec l'élévation de la température.

Nous sommes persuadé que sans l'intervention, nos deux tétaniques étaient voués, malgré l'allure non foudroyante des accidents, à une mort certaine dans un délai plus ou moins éloigné. La précocité des accidents, leur ténacité, l'élévation thermique, la plaie de tête dans un cas étaient des éléments d'appréciation d'une nature à faire aggraver le pronostic. Nous avouerons même que, par deux fois et pour nos deux malades, un pronostic fatal et à bref délai fut porté : pronostic qui ne fut rectifié qu'après le bain.

Il ne faudrait pas croire, d'ailleurs, que ce procédé de traitement du tétanos nous fût personnel, ni qu'il fût illogique.

D'un côté, en effet, l'art vétérinaire nous le montre employé presque exclusivement comme mode de traitement des chevaux tétaniques, et de l'autre la littérature médicale nous montre l'emploi du froid fréquemment mentionné dans la si longue liste des méthodes de traitement employées contre le tétanos.

Nous ne parlerons pas des applications de glace sur le rachis (Hunter, Carpenter, Adams), ni des douches d'éther pulvérisé (Peterson) et de chlorure de méthyle sur la colonne : nous n'en parlerons pas parce que ce sont des méthodes de réfrigération trop locale et conçues dans le but de diminuer la congestion (hypothétique en tant que pathogène) du centre médullaire.

Nous ne nous occuperons que du bain froid lui-même, très employé depuis Hippocrate ; Bavier, Heurteloup l'ont prôné ; Wright a même rapporté qu'il constituait le traitement habituel et efficace du tétanos dans les Indes orientales, où cette affection est commune et grave. Brodie, puis Guérin de Mamers, Ducret, etc., se sont aussi faits les défenseurs de cette thérapeutique.

Pour tous ces auteurs l'avantage du bain froid dans le tétanos était de provoquer une vive réaction du côté de la peau et des sueurs profuses.

Mais aujourd'hui, après les travaux publiés à propos du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, travaux si magistralement exposés et complétés dans le livre de Tripier et Bouveret, nous ne pouvons nous contenter sur l'action de l'eau froide de l'opinion citée plus haut, non plus d'ailleurs que de l'aphorisme si suggestif de Hahn : « L'eau froide en applications extérieures est rafraîchissante, calmante, tonique, excitante, échauffante, résolutive, sudorifique » (1754).

Tripier et Bouveret admettent surtout une action sur la sécrétion urinaire et le système nerveux.

Les médecins grecs savaient déjà que le bain froid augmentait la sécrétion urinaire; Récamier avait aussi remarqué qu'il hâte l'apparition de cette urine critique, pâle, peu dense, qui annonce la défervescence et la guérison prochaine. Les expériences de K. Müller ont scientifiquement démontré que, chez le chien, la réfrigération rend plus rapide et plus abondant l'écoulement de l'urine. On a constaté aussi une diminution de l'urée, preuve que la réfrigération systématique, tout en favorisant à un haut degré la sécrétion rénale, ralentit les échanges moléculaires de la nutrition et modère la consomption fébrile.

Pour Bartels, l'action du bain froid sur le rein serait due à l'élévation de la tension artérielle ; pour Brand, à l'abaissement de la température fébrile.

Tripier et Bouveret retiennent surtout l'opinion de Jurgensen qui croit à une modification du système nerveux en général et de l'innervation vaso-motrice du rein en particulier.

Winternitz ajoute que les applications froides provoquent une activité plus grande de la circulation périphérique, ce qui exerce sans doute une action dérivatrice sur les circulations profondes, dissipe donc les stases viscérales.

A côté de ces deux actions thérapeutiques : augmentation de la sécrétion urinaire, diminution des stases viscérales, Tripier et Bouveret admettent aussi une action spéciale sur le système nerveux qui peut nous intéresser au point de vue du tétanos. Souvent, en effet, au cours de dothiénentéries à formes graves, ataxiques, délirantes, ils ont vu les phénomènes d'excitation de la motilité (rigidité des muscles de la nuque et du dos, contracture des extrémités, convulsions éclamptiques) s'atténuer, puis disparaître sous l'influence de la médication réfrigérante. Cette action de l'eau froide sur les centres nerveux serait même jusqu'à un certain point indépendante de la soustraction de la chaleur fébrile, puisque Tripier et Bouveret ont observé que parfois les troubles nerveux disparaissent avant l'abaissement de la température.

En somme, si l'on réfléchit que le tétanos est une maladie infectieuse au premier chef, dont le danger réside le plus souvent : 1° dans l'infection elle-même; 2° dans les phénomènes de stases viscérales (poumons, centres nerveux, etc., etc.) ; 3° dans les phénomènes nerveux, on voit que la méthode de Brand dirigée contre lui est rationnelle.

Par l'augmentation des sécrétions rénales et sudorales, le bain froid favorise en effet l'élimination des microbes et de leurs produits; par la dérivation cutanée il dissipe les stases viscérales, et enfin par son action spéciale, presque élective, sur le système nerveux, il remédie à ce

que l'on considérait autrefois comme le grand danger du tétanos : les phénomènes d'excitation.

Pour proposer la méthode de Brand contre certains cas de tétanos subaigus et fébriles, nous nous sommes donc appuyé sur la tradition médicale et la doctrine : en ajoutant à cet ensemble d'arguments deux observations cliniques qui ont fait naître dans notre esprit une conviction absolue, nous croyons pouvoir conclure en recommandant cette thérapeutique. Ne voit-on pas d'ailleurs certaines fièvres typhoïdes, à forme ataxique, revêtant à peu près l'allure clinique du tétanos, être, mieux que toute autre, jugulées par le bain froid ?

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Kystes séreux du cervelet (Serous cysts in the cerebellum), par Williamson (*The American Journ. of med. scienc.*, août 1892, p. 151). — Observation I. G. B., 27 ans, a de la céphalée depuis quatorze mois ; il y a six semaines sa vue baissa et il y a trois semaines il devint aveugle ; il a des vertiges et une tendance à tomber en avant ; il a eu des vomissements. Pas d'antécédents syphilitiques. Il entre à l'hôpital le 20 janvier 1891 ; le malade ne peut se tenir debout ; ataxie très marquée ; pas de rigidité ; réflexes patellaires conservés. Pas de paralysie faciale, oculaire, de la langue ; pas de paralysie de la 5e paire. Pas d'anesthésie, pas d'analgésie. Pupilles dilatées : névrite optique double et hémorrhagies rétiniennes. La céphalée augmente ; le malade tombe dans le coma et meurt quatre mois après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on ne put examiner que la tête. Le plancher du 3e ventricule formait une dilatation kystique immédiatement en arrière du chiasma des nerfs optiques. Le 3e ventricule et les ventricules latéraux étaient dilatés par un liquide clair. A la partie inférieure du lobe droit du cervelet était un gros kyste, contenant un liquide jaunâtre riche en albumine. On ne put trouver ni crochets d'hydatides, ni symptômes d'hémorrhagie, ni cysticerque ; on ne trouva ni cellules du pus, ni cristaux d'hématoïdine. On ne put trouver non plus une paroi kystique distincte ; il n'y avait pas trace de tumeur. On conclut à l'existence d'un kyste séreux simple. Mais M. Taylor apprit dans la suite à l'auteur qu'au moment de l'autopsie il avait enlevé un fragment de la paroi du kyste ; or à ce niveau il existait une petite élevure sessile qu'on examina au microscope et qu'on trouva être un gliome très vasculaire, contenant lui-même plusieurs petits kystes ; ces derniers étaient également dépourvus de paroi propre. Leur paroi n'était formée en effet que par du tissu cérébelleux condensé.

Obs. II. — Ellen Mc., 47 ans, entre à l'hôpital le 22 septembre 1891. Depuis deux ans elle a de la céphalée, des vomissements, des bourdonnements d'oreille, des vertiges ; la marche devient incertaine et la malade tombe à plusieurs reprises. La malade a de la surdité de l'oreille droite depuis son enfance (otite moyenne consécutive à une rougeole) ; depuis vingt ans il n'y a pas d'écoulement par l'oreille. Pas d'antécédents syphilitiques. La malade a de la tendance à tomber en arrière. Pas de paralysie faciale, oculaire ou linguale. Les réflexes patellaires sont conservés. Pas d'anesthésie. A l'ophthalmoscope, on trouve une légère névrite des deux nerfs optiques ; la malade entend des bruits spéciaux ; abaissement de l'intelligence. La névrite optique augmente, il se forme des hémorrhagies rétiniennes ; la malade meurt le 28 septembre.

A l'autopsie on trouve un kyste volumineux occupant le lobe droit du cervelet et contenant un liquide jaune clair. On ne trouve aucune tumeur et on place le cervelet dans le liquide de Müller. Dans le contenu du kyste on ne trouve ni crochets d'hydatides, ni hématies, ni corpuscules du pus, ni cristaux d'hématoïdine, ni signes de cysticerque. Le liquide est riche en albumine. Après durcissement dans le liquide de Müller, on examine le cervelet ; il n'y a pas de paroi kystique distincte ; la cavité est limitée par du tissu cérébelleux condensé. En arrière le plancher du kyste présente une petite ouverture qui conduit dans un 2e kyste. A l'œil nu on ne peut déceler la moindre apparence de tumeur et il semble qu'on soit en présence d'un kyste séreux simple. Ce n'est qu'après de longues recherches au microscope qu'on put trouver un petit nodule de glio-sarcome kystique environ du volume d'un pois et siégeant à la partie antérieure du kyste.

MÉDECINE

Action du vin de pepsine (Werth der Pepsine-Weine), par Werther (*Berl. kl. Woch.*, 1892, n° 27, p. 668). — On considère généralement que la pepsine pure se conserve mal en nature, et qu'elle garde mieux ses propriétés dans du vin avec addition de glycérine. L'auteur a expérimenté divers échantillons de vin de pepsine étendus d'eau ou de suc gastrique humain, et étudié leur action sur des corps albumineux, l'albumine de l'œuf par exemple. Il a cherché aussi leur influence sur le chimisme gastrique. Suivant lui, la peptonisation n'est pas favorisée par le vin de pepsine ; les changements qu'on observe ne sont guère dus qu'à l'action du vin qui entre dans sa composition ; leur action favorable est même problématique.

Intoxication alimentaire (poisson) (Zur Lehre von den Fischgiften), par Fischel et Enoch (*Fortsch. der Med.*, 1892, n° 7, p. 277). — Cette intoxication a sa source éloignée dans une maladie bactérienne des poissons. Celle-ci se développe probablement à la suite d'une blessure ; en tout cas, l'évolution bactérienne développe des substances toxiques qui diffusent dans tout le corps de l'animal, et qui sont identiques à celles que les mêmes bactéries développent à l'état saprophytique. Ces toxines appartiennent au groupe des albuminoses. Elles peuvent manifester aussi leurs effets sur les animaux à sang chaud, et seraient susceptibles de déterminer éventuellement une intoxication d'origine digestive chez l'homme. La cuisson parfaite détruit les germes et les toxalbumoses, et prévient ainsi tout accident.

Azote dans les maladies du rein (Ausscheidung der Stickstoffs bei Nierenskrankheiten), par Kornblum (*Virch. Arch.*, 1892, Bd CXXVII, Hft 3, p. 409). — L'auteur a trouvé que l'élimination azotée, un peu variable dans les affections du rein, tendait à se rapprocher de la normale, ou plutôt de la proportion conforme à la constitution des aliments. L'urine des heures qui suivent le repas est sous ce rapport de composition ordinaire. Il est impossible d'établir un parallèle entre l'excrétion d'azote et la quantité des urines qui subit de plus grandes variations. De même le poids spécifique de l'urine n'a pas de rapport précis avec l'élimination azotée en général, et le degré de l'albuminurie en particulier. L'évolution des substances azotées dans l'organisme des sujets ayant une maladie du rein est très retardée, incomplète, et c'est là plutôt le caractère urologique particulier de ces maladies.

Tissu adipeux (Schlummernde Zellen im Fettgewebe), par Schmidt (*Virch. Arch.*, 1892, Bd CXXVIII, Hft 1, p. 58). — Au début, la cellule adipeuse normale constitue un organisme spécial, d'origine muqueuse, ou conjonctive. Plus tard, les cellules abandonnent leur protoplasma qui se dispose en membrane enveloppante autour de l'amas graisseux progressivement augmenté : en même temps les noyaux cellulaires retournent à l'état de sommeil. Dans certains états irritatifs, cet ensemble subit une évolution régressive ; la membrane d'aspect fibroïde et homogène qui entoure l'élément est envahie par des formations nucléaires ; ces dernières deviennent des cellules possédant tous les caractères des cellules fixes du tissu conjonctif, susceptibles de mitose et de migration. Si le processus pathologique s'arrête et guérit, les éléments précédents forment un tissu de granulation très vasculaire, puis une cicatrice, qui peut ultérieurement être envahie par la graisse Dans les états irritatifs extrêmes, on observe la fonte purulente des néo-éléments. Dans l'atrophie du tissu adipeux, la formation cellulaire évolue vers le tissu conjonctif ferme ou élastique, ou vers le type muqueux.

CHIRURGIE

Vomissements incoercibles et polynévrite (Ueber einen Fall von Hyperemesis gravidarum begleitet von einer Neuritis multiplex), par Solowieff (*Centralb. f. Gynækol.*,

1892, n° 26, p. 492.) — Il s'agit d'une femme de 24 ans, prise au 4e mois de sa grossesse de vomissements incoercibles qui la mirent dans un état général tellement grave qu'on n'osa même pas entreprendre l'avortement provoqué. A l'examen on trouva des stigmates très nets d'hystérie (hémi-paresthésie et hyperesthésies) et des signes de polynévrite périphérique. Malgré les lavements nutritifs, l'électricité et la suggestion qui parurent un moment améliorer l'état de la malade, celle-ci mourut 13 jours après son entrée.

A l'autopsie on ne trouva rien de particulier, mais l'examen histologique des nerfs montra une dégénérescence du phrénique et une dégénérescence moins accusée du pneumo-gastrique et des nerfs périphériques.

Perforation de l'intestin par un corps étranger chez une femme enceinte de 8 mois (Graviditæt im achten Monate; Tod an Perforationsperitonitis in Folge eines zweieinhalb Jahre früher verschluckten Fremdkœrpers), par Lihotzky (*Centralb. f. Gynœk.*, 1892, n° 26, p. 489). — Il s'agit d'une femme qui au 8e mois de sa grossesse fut prise brusquement de tous les signes d'une péritonite suraiguë. Lorsqu'on l'apporta à l'hôpital, il y avait déjà un commencement de travail, mais l'état était si mauvais qu'on n'intervint pas et la malade mourut quelques heures après.

A l'autopsie on trouva au niveau de la portion descendante du duodénum une cuiller à café en argent dont le manche avait perforé l'intestin, passé dans la cavité abdominale et occasionné la péritonite en question.

On apprit alors qu'il y a 2 ans, la malade, dans un accès de folie post-influenzique, avait avalé cette cuiller dans un but de suicide. Elle fut menée à la clinique de Billroth où l'exploration, absolument négative, fit même douter de la véracité de cette histoire.

Le bacille lancéolé de Frænkel dans le pus d'un pyosalpinx (Der Bacillus lanceolatus Fraenkel im Pyosalpinx), par Witte (*Deut. med. Wochensch.*, 1892, n° 20, p. 451). — L'auteur rapporte un cas de laparotomie pour pyosalpinx terminé par la mort de la malade 41 heures après l'opération, consécutivement à la rupture du kyste pendant l'opération et la pénétration du pus dans la cavité abdominale. L'autopsie n'a pas été faite. L'examen microbiologique de la trompe malade a montré la présence d'un grand nombre de microcoques encapsulés à côté de staphylocoques peu nombreux. Deux cas analogues ont été déjà signalés par Zweifel et par Frommel.

Hernie inguinale compliquée (Exceptionally complicated hernia), par Hulke (*The Lancet*, 16 juillet 1892, p. 131). — Un homme très vigoureux, de 35 ans, portait depuis son enfance une hernie dont le volume était devenu considérable. La portion droite du scrotum était incomplètement développée, et le testicule droit était absent. Dans l'aine droite, était une tumeur volumineuse remontant presque jusqu'à l'épine iliaque supérieure et antérieure. Cette tumeur contenait de l'intestin, de l'épiploon, et à sa partie interne, au-dessus et en dehors de l'épine du pubis, le testicule atrophié. Cette tumeur, qui siégeait manifestement en avant du tendon aponévrotique du grand oblique, se continuait à travers l'orifice externe de l'anneau inguinal, avec une tumeur plus profonde, recouverte par l'aponévrose du grand oblique, et emplissant le canal inguinal, les deux portions superficielle et profonde faisant partie de la même masse. On avait affaire à une entéro-épiplocèle complète, congénitale, liée à une évolution imparfaite du scrotum et du testicule, et qui, après avoir dépassé l'anneau externe, trouvant absent le trajet dans le scrotum, s'était développée en haut et en dehors. Hulke pratiqua la cure radicale : le sac fut détaché de l'aponévrose, puis disséqué jusqu'à ce que le collet interne fût libéré. L'intestin fut réduit, l'épiploon réséqué : quant au testicule, sur le désir du malade, Hulke, au lieu de l'enlever, le fixa au fond du scrotum. Suture des parois du canal et des piliers. Quelques accidents de suppuration retardèrent la guérison de l'opéré qui quitta l'hôpital au bout de trois mois seulement. Un an après, la cicatrice est solide ; le testicule a abandonné le scrotum et est au-dessous de l'anneau inguinal externe. On autorise le patient à ne plus porter le bandage qu'il n'a pas quitté depuis sa sortie de l'hôpital.

Perforations des piliers antérieurs du pharynx (On perforations through the anterior pillars of the fauces), par Morrice (*The Lancet*, 1892, 16 juillet, p. 142). — Morrice relate trois observations de perforations des piliers antérieurs, consécutives à la diphtérie : il a également observé deux enfants qui eurent des perforations du voile du palais, et un troisième dont la majeure partie du voile du palais avait disparu, à la suite de scarlatine. Ces perforations siègent de préférence juste au-dessus de la dernière molaire.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel d'ophthalmologie, par le Dr E. Fuchs, traduit sur la deuxième édition allemande par les Drs C. Lacompte et L. Leplat. 1 vol. in-8° de 808 pages avec 178 figures. Paris, G. Carré, 1892.

« Considérant comme surannée la forme d'enseignement supérieur qui consiste à écrire sous la dictée les leçons du professeur et la désapprouvant sans réserve quand elle s'applique aux branches pratiques de la clinique », Fuchs s'est imposé la tâche de rédiger ses leçons sous forme d'un véritable traité d'ophthalmologie. Sorti de l'école d'Arlt, l'auteur, à l'exemple de son maître, s'est attaché surtout aux descriptions cliniques indiquant le traitement et laissant au second plan l'anatomie pathologique des maladies oculaires. Il insiste en particulier sur les affections du segment antérieur de l'œil, parce que « ces maladies sont les plus fréquentes, et le diagnostic en est possible, sans qu'on doive recourir à des instruments coûteux et difficiles à manier. » Si avec Fuchs l'on peut admettre que les maladies du fond de l'œil constituent le domaine véritable des spécialistes, il est regrettable que le professeur allemand leur abandonne complètement les anomalies de la réfraction. Tout médecin à notre époque devrait être capable de choisir des verres correcteurs sinon pour les astigmates, du moins pour les myopes, les hypermétropes et les presbytes. Enfin, si Fuchs n'avait modestement donné son traité comme un simple manuel, on serait en droit de lui reprocher d'avoir presque passé sous silence toute la pathologie du système nerveux central optique. Le domaine de l'ophthalmologiste déborde cependant la rétine et le nerf optique.

Quoi qu'il en soit de ces critiques, l'étudiant trouvera dans le *Manuel d'ophthalmologie* un livre d'étude, et plus tard, devenu médecin, lancé dans la pratique médicale, il le consultera avec fruit comme un véritable aide-mémoire.

H. Nimier.

Verhandlungen des X. Internationalen medicinischen Congresses Berlin, 4-9, August 1890, herausgegeben von dem Redactions-Comité. Aug. Hirschwald (Compte-rendu du dixième congrès international de médecine tenu à Berlin, du 4 au 9 août 1890, publié par le comité de rédaction. Berlin, 1892, chez Aug. Hirschwald).

Le *Mercredi médical* a rendu compte de toutes les séances du dernier Congrès international de médecine et longuement analysé les communications qui lui ont été présentées. Aussi nous suffira-t-il de signaler l'ouvrage que le comité du Congrès vient de publier et qu'il a la gracieuseté d'envoyer non seulement aux adhérents, mais aux journaux de médecine. Ce compte rendu comprend 5 volumes et une table alphabétique rédigée en allemand, français et anglais. Le 1er volume, illustré d'une figure représentant la salle du Congrès, renferme une introduction, la liste des différents comités et celle des membres du congrès, le compte rendu des trois séances générales, etc. Le 2e volume, où se trouve reproduite la médaille commémorative du Congrès, résume les travaux d'anatomie, de physiologie, de pathologie générale et d'anatomie pathologique, de pharmacologie, de médecine interne et de maladies de l'enfance. Dans le 3e volume sont réunis les travaux de chirurgie, d'orthopédie, de gynécologie et d'obstétrique. Le 4e volume renferme les communications relatives à la neurologie, aux maladies des yeux, des oreilles, à la laryngologie et à la rhinologie, à la dermatologie et à la syphiligraphie. Enfin le 5e volume contient celles qui ont trait aux maladies des dents, à l'hygiène générale, à l'hygiène des chemins de fer, à la géographie médicale et à la climatologie, à la méde-

cine légale et à la médecine militaire. Des tables analytiques fort bien faites aident à retrouver dans ces cinq beaux volumes les communications les plus importantes. Ce compte rendu du Congrès de Berlin fait le plus grand honneur à ceux qui l'ont rédigé.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

La cellule animale. Sa structure et sa vie. Etude biologique et pratique, par Johannès Chatin. Paris, J.-B. Baillière, 1892.

En résumant sous leur forme la plus simple, pour les appliquer à l'histologie zoologique, les principes fondamentaux de la biologie cellulaire, M. J. Chatin a fait un livre dont l'utilité est indéniable. Après un historique de la doctrine cellulaire, dans lequel il rend à Dujardin la justice due à ses consciencieux travaux, l'auteur, étudiant la cellule en général, indique sa constitution et décrit successivement le protoplasma, le noyau et la membrane cellulaire. Dans ces divers chapitres il insiste surtout sur les types de la série animale, s'efforçant, pour rendre moins arides les développements nécessaires, de comparer entre elles les cellules diverses que l'on peut observer et, par cette comparaison, de faire ressortir leurs analogies, leurs différences et leurs modes d'évolution. Tous ces éléments de la biologie cellulaire sont très clairement exposés. Citons en particulier le chapitre qui traite de la karyokinèse. Quelques conseils pratiques au sujet de l'emploi du microscope et des principaux réactifs et une étude spéciale de la cellule terminent ce petit manuel qui résume un enseignement très profitable aux étudiants en médecine aussi bien qu'aux élèves des facultés des sciences.

De l'énucléation dans le traitement du goitre, par le Dr A Reverdin, professeur à la Faculté de médecine de Genève, avec figures dans le texte et 8 planches en phototypie. Paris, F. Alcan, 1892.

Reproduction de l'intéressante communication de M. Reverdin au congrès français de chirurgie en 1890, avec renseignements sur les malades revus en 1891 et phototypies montrant nettement leur état avant et après l'opération.

Thèses de Paris.

Traitement de la syphilis par les injections de succinimide mercurique, par le Dr Lucien Arnaud. Paris, G. Steinheil, éditeur, 1892.

La solution à employer doit contenir 20 centigrammes de succinimide pour 100 grammes d'eau distillée; on injecte 1 gramme par jour de la solution. Il faut employer exclusivement la succinimide obtenue en faisant réagir le gaz ammoniac pur et sec sur l'anhydride succinique : la succinimide préparée par la distillation seule du succinate d'ammoniaque est mal supportée et donne des accidents. La succinimide ne donne ni abcès, ni inflammation, ni douleur. Elle est remarquable en ce qu'elle ne détermine pas de stomatite, contrairement aux autres sels mercuriques. Cette innocuité est un fait à opposer aux accidents graves possibles avec les sels insolubles. La succinimide surpasse les sels solubles par la fixité de sa solution. Comme il a été constaté qu'après l'injection sous-cutanée l'absorption s'opère très rapidement et avec abondance, comme il est prouvé d'autre part qu'elle est plus lente et relativement faible après l'administration de pilules mercurielles quelconques, on devra, s'il s'agit de provoquer un effet rapide et puissant du mercure, avoir recours non pas aux pilules, mais aux injections sous-cutanées. Toutes les fois que, le principe de l'injection étant adopté, on aura des raisons de rejeter les sels insolubles, soit qu'on en craigne les dangers possibles, soit que les reins du malade soient défectueux, on aura à choisir parmi les sels solubles. Le plus actif, le moins douloureux, le meilleur est à notre avis la succinimide.

VARIÉTÉS

Prophylaxie du choléra. — Un décret de M. le Président de la République, en date du 29 août 1892, met en application la loi du 3 mars 1822 concernant la police sanitaire contre les maladies pestilentielles exotiques, à l'occasion de l'épidémie régnant actuellement en France :

Voici ce décret :

Art. 1er. — Toute personne entrant en France par les frontières du Nord et de l'Est, de Dunkerque à Delle inclusivement, est tenue de déclarer à la frontière, aux autorités chargées de recevoir cette déclaration, la commune dans laquelle elle se rend.

Elle est en outre tenue de présenter au maire de cette commune, dans les vingt-quatre heures de son arrivée, le passeport sanitaire qui lui aura été remis à la frontière.

A Paris, cette présentation du passeport sanitaire devra être faite à la préfecture de police ou aux mairies.

Art. 2. — Il est enjoint à toute personne logeant un ou plusieurs voyageurs entrés en France dans les conditions prévues à l'article 1er d'en faire la déclaration à la mairie de la commune dès l'arrivée du voyageur.

A Paris, cette déclaration devra être faite à la préfecture de police ou aux mairies.

Cette obligation s'applique, non seulement aux aubergistes et aux logeurs en garni, mais encore à tout particulier.

Art. 3. — Tout maire auquel aura été faite, conformément aux articles 1 et 2, la déclaration d'arrivée d'un voyageur devra faire visiter ce voyageur pendant un délai de cinq jours au minimum à partir du jour de l'entrée de ce voyageur en France ou en Algérie. S'il survient quelque accident suspect, et notamment de la diarrhée, le maire devra faire visiter le voyageur par un médecin. En cas d'impossibilité, il en référera au préfet ou au sous-préfet par les voies les plus rapides.

Art. 4. — Le voyageur est tenu de subir les visites prescrites par l'article précédent.

S'il vient à se rendre dans une nouvelle commune avant l'expiration du délai de cinq jours, il est tenu de faire une nouvelle déclaration conforme à celle prescrite par l'article 1er.

Art. 5. — Le voyageur empêché par un motif quelconque de se rendre dans la commune désignée par lui aux autorités sanitaires de la frontière, est tenu, dans les douze heures de son arrivée, de le déclarer au maire de la commune où il s'arrête. Le maire fera procéder aux visites prescrites par l'article 3.

Art. 6. — La déclaration à la mairie de tout cas suspect d'être un cas de choléra est obligatoire dans un délai de vingt-quatre heures pour tout docteur en médecine ou officier de santé qui en a constaté l'existence, pour le chef de famille ou les personnes qui soignent le malade et pour toute personne qui le logerait.

A Paris cette déclaration devra être faite à la préfecture de police ou aux mairies.

Art. 7. — Est interdite, jusqu'à nouvel ordre, l'importation en France des drilles et chiffons, ainsi que des objets de literie tels que matelas, couvertures, etc., venant de Russie, d'Allemagne ou de Belgique.

Art. 8. — Est interdite, jusqu'à nouvel ordre, l'importation en France des fruits et légumes poussant dans le sol ou au niveau du sol et provenant de Suisse, d'Allemagne ou de Belgique.

Art. 9. — Les dispositions du présent décret sont applicables aux personnes et aux objets entrant dans un des ports de la France ou de l'Algérie et provenant de Russie, d'Allemagne ou de Belgique.

Art. 10. — Les contraventions aux dispositions du présent décret seront constatées par des procès-verbaux et poursuivies conformément à l'article 14 de la loi du 3 mars 1822, qui punit d'un emprisonnement de trois à quinze jours et d'une amende de 5 à 50 fr. quiconque aura contrevenu en matière sanitaire aux ordres des autorités compétentes.

Art. 11. — La loi du 3 mars 1822 et le présent décret seront publiés et affichés dans toutes les communes du territoire de la République.

Les ministres de l'intérieur et des finances, le docteur Proust, inspecteur général des services sanitaires, les docteurs Netter et Thoinot, auditeurs au comité consultatif d'hygiène publique de France, les préfets, les maires de France et d'Algérie sont délégués, conformément à l'article 1er de la loi du 3 mars 1822, pour assurer l'exécution du présent décret, qui sera publié au *Journal officiel* et inséré au *Bulletin des lois*.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. E. BRISSAUD, G. DIEULAFOY, DREYFUS-BRISAC, FRANÇOIS-FRANCK, A. GILBERT, A. HÉNOCQUE, A.-J. MARTIN, A. PETIT, P. RECLUS

SOMMAIRE. — REVUE GÉNÉRALE : Eau filtrée ou eau bouillie ? — CLINIQUE CHIRURGICALE : Tumeur mixte de la parotide. — CLINIQUE INFANTILE : Hypertrophie simple des ganglions bronchiques. — TRAVAUX ORIGINAUX : Kyste dermoïde à contenu huileux de la région auriculo-mastoïdienne. — REVUE DES JOURNAUX : Gynécologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Traité de gynécologie clinique et opératoire. — INDEX. — REVUE DES THÈSES.

REVUE GÉNÉRALE

Eau filtrée ou eau bouillie ?

Eau filtrée ou eau bouillie? il n'est peut-être pas de question qui soit plus souvent posée aux praticiens en temps d'épidémie, surtout pendant une épidémie cholérique; il n'en est pas non plus qui surprenne davantage les hygiénistes. Nul doute en effet n'est possible : si l'on veut boire une eau absolument exempte de germes et qui puisse être consommée longtemps tout en restant suffisamment digestible, il n'est que l'eau bouillie qui puisse répondre à ces diverses conditions. La question est importante ; quoique bien vieille, elle a été suffisamment rajeunie dans ces dernières années pour mériter qu'on s'y arrête de nouveau.

Il n'est en effet que deux moyens pour obtenir la stérilisation d'une eau destinée à l'alimentation : la filtration et l'ébullition prolongée pendant quelque temps. Soit pour les usages domestiques, soit pour l'alimentation publique, la filtration a assurément fait de grands progrès, mais tous les procédés imaginés jusqu'ici n'offrent qu'une sécurité relative. Miquel, qui en a fait une étude si complète, s'exprime très justement à cet égard de la manière suivante : « Dans ces derniers temps, beaucoup d'industriels, dans un but de pur mercantilisme, ont abusé de la crédulité publique, en déclarant effrontément comme capables de retenir les micro-organismes des eaux certains filtres à éponges, amiante, charbon, etc., non seulement incapables de fixer les bactéries, mais pouvant, très souvent, enrichir en micro-organismes l'eau que l'on y dirige. On a créé des filtres en coton, en tissus plus ou moins saupoudrés de charbon, qui, d'après une propriété depuis longtemps reconnue chez les corps pulvérulents, peuvent absorber les matières colorantes, les gaz, certains sels; c'est là où se bornent les qualités, d'ailleurs vite épuisées, de ces filtres anti-microbiens.

« Je ne veux pas dire que les filtres chimiques soient à dédaigner, surtout quand il s'agit de débarrasser les eaux d'un excès de sels calcaires, des sulfures alcalins, etc., des matières organiques qui leur donnent mauvais goût ou les rendent impropres à la cuisson des aliments et au savonnage, mais on aurait le tort très grand d'attribuer à ces appareils un pouvoir qu'ils n'ont pas, et c'est contre cet abus que je m'élève. Dans mes expériences sur la valeur des filtres touchant leur faculté de purger les eaux de bactéries, et Dieu sait si depuis dix ans j'ai reçu des requêtes à cet égard, je n'ai trouvé que deux filtres capables de retenir les microbes : la vieille fontaine à pierre lithographique et le filtre en biscuit de M. Chamberland (1) ».

Cette manière de voir est aujourd'hui partagée par tous les hygiénistes; elle a été tout à fait corroborée par les expériences de MM. Kelsch et Vaillard au nom de la commission spéciale du Ministère de la guerre et par celles de MM. Albert Lévy et Netter pour le jury de la classe 64 à l'Exposition universelle de 1889. Aussi bien nous paraît-il inutile d'insister davantage; la cause est suffisamment entendue. Par contre, il y a lieu de se préoccuper de savoir si ces derniers procédés de filtration de l'eau présentent des garanties permanentes de sécurité.

On l'a dit depuis longtemps, c'est au possesseur du filtre qu'il appartient surtout d'en assurer le fonctionnement régulier. Sans doute, et nous l'avons déjà maintes fois fait observer, ces appareils rendent celui-ci facile; mais il n'est pas toujours aisé de savoir à quel moment et dans quelles proportions varie la puissance filtrante du filtre, si bien que l'appareil le plus perfectionné pourrait, à un moment donné et sans qu'on en sache rien, renfermer des germes nocifs. G. Pouchet, dans un rapport présenté l'année dernière au Comité consultatif d'hygiène publique de France, n'a pas craint de déclarer que, même avec les meilleurs systèmes actuellement usités, « on conserve quelque doute sur le résultat final de l'épuration; parce que l'on voit toujours survenir un moment où l'eau n'est plus absolument stérile, que ce défaut soit dû à la trop longue durée de marche de l'appareil ou à un accident survenu pendant son fonctionnement. Pour mieux peindre l'appréhension qui subsiste à la suite de ces expériences, je dirai que l'on consentirait difficilement à boire une eau souillée expérimentalement au moyen de germes de maladies infectieuses et épurée seulement à l'aide du meilleur de ces procédés » (2).

Il semble, d'autre part, que depuis quelque temps les recherches expérimentales et les résultats de la pratique s'accordent pour reconnaître que les filtres à bougie de porcelaine nécessitent une attention plus soutenue encore qu'on ne l'avait jusqu'ici supposé et que leur pouvoir soit en quelque sorte d'une délicatesse extrême.

(1) P. MIQUEL, *Manuel pratique d'analyse bactériologique des eaux*, p. 170.

(2) G. POUCHET, Etude critique des procédés d'épuration et de stérilisation des eaux de boisson, *Revue d'hygiène*, 1891.

M. Eymard Lacour (1) a montré récemment que les variations de pression de l'eau qui traverse le filtre Chamberland ont une influence très considérable sur l'épuration de l'eau : dans l'appareil sans pression, même s'il n'a pas été nettoyé depuis plusieurs mois, l'eau passe complètement stérilisée, tandis que dans les appareils à pression, des germes apparaissent au bout de quelques jours. Pour expliquer cette contamination par le filtre, M. Eymard Lacour admet, et cette explication est assez plausible, que « les germes accumulés à la surface des bougies passent à travers les pores sous l'influence des hautes pressions et des chocs souvent répétés. Dans les casernes, les hôpitaux, les collèges, etc., les conduites, dit-il, sur lesquelles sont fixés les filtres portent une série de robinets qui desservent les cuisines, les lavoirs et les abreuvoirs, etc. Or, chaque fois que l'on ouvre une ou plusieurs de ces prises d'eau, la pression diminue considérablement dans les filtres, quelquefois même elle devient nulle, suivant le nombre ou l'importance des robinets ouverts. Vient-on au contraire à les fermer, l'eau se précipite avec violence et vient frapper la surface des bougies comme d'un coup de bélier. Il ne nous semble pas téméraire, ajoute-t-il, de supposer que ces chocs souvent répétés peuvent aussi concourir dans une large mesure au passage des germes au travers des filtres. » Il n'est pas douteux que la surface extérieure de ceux-ci doit être maintenue dans une sorte de tranquillité absolue ; c'est de son intégrité, de sa pureté, que dépend en très grande partie la filtration elle-même et l'on ne saurait prendre trop de précautions pour ménager cette surface, pour ne lui faire subir aucune violence. C'est aussi ce qui fait la difficulté de son nettoiement ; car celui-ci doit être fait avec soin et avec douceur ; l'éponge suffit amplement. Il faut se bien garder d'user de tout procédé susceptible de causer une détérioration quelque légère qu'elle puisse être, d'autant plus que les solutions de continuité peuvent être invisibles à l'extérieur de la bougie, les pores peuvent en être écartées sans qu'on puisse s'en apercevoir autrement qu'à l'analyse bactériologique de l'eau filtrée, c'est-à-dire à peu près jamais dans l'alimentation des établissements publics et jamais dns les conditions habituelles de la pratique. On a, il est vrai, imaginé des procédés automatiques de nettoiement, procédés des plus ingénieux, mais qui ne paraissent avoir qu'une efficacité passagère ; quelque avantageux qu'ils soient, leur application n'assure pas encore complètement le fonctionnement parfait de la filtration elle-même, laquelle dépend toujours de la bougie, et l'on doit craindre que ces derniers procédés ne puissent quelquefois offrir de sérieux inconvénients à cet égard.

L'insuffisance de la filtration une fois démontrée, peut-on cependant obtenir la stérilisation absolue de l'eau, c'est-à-dire la priver de tous les germes nocifs qu'elle peut renfermer, et cela sans lui faire perdre aucune de ses qualités comme eau potable ? Nous écarterons tout d'abord le mélange avec des substances clarifiantes et même antiseptiques, leur emploi dénaturant l'eau et rendant celle-ci quelque peu dangereuse, ne fût-ce qu'au point de vue des fonctions digestives, pour peu qu'il faille en prolonger l'usage alimentaire ; de tels procédés relèvent bien plutôt de la thérapeutique.

Miquel, dans l'ouvrage déjà cité, conclut de ses expériences personnelles que l'eau portée à 110°-115° pendant un quart d'heure, ensemencée à la dose de un ou plusieurs litres dans des milieux favorables à la culture des bactéries, se montre rigoureusement privée de tout germe. C'est la confirmation de cette pratique recommandée dans tous les siècles et chez tous les peuples civilisés, surtout pendant les périodes où sévissent des épidémies d'affections gastro-intestinales.

L'eau bouillie, a-t-on dit toutefois, perdrait de ses propriétés nutritives et sa digestibilité serait singulièrement diminuée. Après le refroidissement elle resterait froide et lourde, par perte d'une partie de ses gaz et principalement de son acide carbonique, en même temps que ses sels calcaires et magnésiens seraient précipités. M. Guinard (1) a fait justice de l'exagération de ces critiques ; il a démontré que les eaux très riches en bicarbonates, par conséquent très dures et peu propres à l'alimentation, auraient seules à redouter l'ébullition au point de vue des modifications chimiques. Mais, par exemple, une eau potable qui contenait 15 centigrammes de matières terreuses par litre, en contient encore 12 centigrammes après l'ébullition, soit une diminution infinitésimale des matières salines qu'on retrouve en quantité suffisante dans les aliments tels que le pain, la viande, les légumes, le lait. C'est une compensation, dit-il, qui doit s'établir normalement dans la digestion quotidienne, et d'ailleurs il est bien des sources qui servent à l'alimentation et qui ne contiennent pas 12 centigrammes de principes minéraux par litre. Reste la diminution des gaz que l'ébullition fait perdre à l'eau ; il est également démontré que celle-ci ne les perd jamais en totalité, même après une ébullition prolongée, et qu'il suffit de la refroidir au contact de l'air dans un endroit frais pour que la majeure partie des gaz chassés par la chaleur entre de nouveau en dissolution.

L'ébullition de l'eau pour les usages domestiques est facile ; elle est efficace et ne présente pas d'inconvénients. Il convient cependant d'y prendre quelques précautions, si l'on ne veut pas que l'eau perde une trop grande quantité de ses gaz et surtout si l'on doit la conserver quelque temps. On sait depuis longtemps que le battage à l'air pendant l'ébullition, qui doit durer au moins vingt minutes, doit être recommandé ; on sait moins que l'eau bouillie se conserverait difficilement si l'on n'y prenait garde, car elle possède en cela encore la propriété habituelle des eaux pures.

C'est un phénomène bien intéressant à observer que celui de l'auto-infection des eaux et dont l'étude poursuivie avec persévérance promet des résultats fructueux. La pullulation des bactéries est, en effet, extrêmement rapide dans les eaux de sources abandonnées à elles-mêmes. Miquel rapporte que l'eau de la Vanne, riche seulement de 150 bactéries par centimètre cube, lorsqu'elle est maintenue 24 heures à la température de 20°, peut souvent se charger de 30.000 à 40.000 bactéries par centimètre cube, tandis que l'eau de l'Ourcq, laissée dans les mêmes conditions, ne s'infeste sensiblement pas. D'après le même auteur, « une infection bactérienne *rapide*, mais *passagère*, caractérise les eaux naturelles émergeant du sol ; une infection bactérienne *lente* et *tenace* caractérise les eaux microscopiquement impures (2) ». Poursuivant ses recherches dans ce même ordre d'idées, Miquel est arrivé à ce résultat des plus remarquables : « Les espèces bactériennes, dit-il, auxquelles on voit prendre le développement le plus excessif dans les eaux de sources se montrent, après leur courte apparition, incapables de s'y multiplier à nouveau ; autrement dit, en semant ces bactéries dans de l'eau qu'elles ont jadis infestée, non seulement elles y restent inertes, mais elles y meurent souvent avec une très grande

(1) Eymard Lacour, Recherches chimiques et bactériologiques sur les boues des filtres Chamberland, *Revue d'hygiène*, 1892, p. 465.

(1) Guinard, A propos de l'utilisation de l'eau dans l'alimentation, *Journal des connaissances médicales*, 1890.

(2) P. Miquel, *loc. cit.*, p. 151.

rapidité. En un mot, l'eau qui a été *malade* du fait de telle ou telle bactérie, si une pareille expression est ici applicable, a acquis vis-à-vis d'elle une *immunité* certaine, qu'il est pourtant au pouvoir de l'expérimentateur de détruire en quelques instants, mais qui peut persister pendant plus de dix à douze ans... Ce fait démontre que plusieurs eaux ne sont pas seulement incapables de favoriser la multiplication de tels organismes, mais qu'elles sont pour eux un milieu indifférent ou mortel. Ne trouvera-t-on pas dans ce fait la clef de ces immunités que présentent certaines régions à l'établissement de telles épidémies dont le germe a vraisemblablement l'eau pour véhicule? On comprend donc combien il est utile de contrôler si un tel organisme infectieux est capable de végéter dans telles eaux de sources ou tels cours d'eaux. »

Quoi qu'il en soit de ces considérations, intéressantes à rappeler dans les circonstances présentes, nous en devons retenir que l'eau bouillie ne saurait être conservée bien longtemps, à moins qu'on n'ait soin de la filtrer ensuite dans des appareils simples et ne renfermant aucune matière organique. Mais quand il s'agit de l'alimentation d'une agglomération, de toute une ville, par exemple, les difficultés s'accroissent considérablement. Il n'y a pas bien longtemps que le problème paraît résolu, dans des conditions relativement faciles. On a proposé de chauffer l'eau sans perdre d'air, puis de la refroidir mécaniquement et de l'oxygéner encore à l'aide d'une pompe à air; on a aussi proposé de la faire bouillir dans des bouteilles soigneusement fermées et plongées dans un liquide qu'on porterait à l'ébullition. On a enfin imaginé depuis quelques mois des appareils qui permettent de fournir des quantités considérables d'eau, jusqu'à un mètre cube par heure, complètement dépourvue de germes par l'ébullition et qui soit suffisamment, rafraîchie et gazeuse. Dans ces appareils fort ingénieux on fait bouillir l'eau en vase clos sous pression; de plus, l'eau qui va bouillir et celle qui vient de subir cette opération circulent en sens inverse dans des canalisations mitoyennes où elles échangent automatiquement leurs températures, de telle sorte que le refroidissement peut se faire immédiatement, dans l'appareil lui-même et sans frais. De plus, les gaz dissous ne peuvent ainsi que difficilement, et en faibles proportions, se dégager de l'eau échauffée; leur maintien sous pression facilite, en outre, leur redissolution dans l'eau une fois refroidie, ainsi que la dissolution des gaz supplémentaires qui auraient été introduits éventuellement avec l'eau dans l'appareil; celui-ci peut aussi conserver à l'état de dissolution certains sels minéraux qui, autrement, se déposeraient en totalité sur les parois.

Des expériences faites sur ces appareils, notamment par MM. G. Pouchet, Miquel et Charrin, il résulte que les légères différences observées dans la composition chimique de l'eau avant et après stérilisation n'en altèrent pas la potabilité. Il reste à prendre soin de ne la recevoir et de ne l'emmagasiner que dans des récipients propres et mis à l'abri des contaminations extérieures; car il ne faut jamais oublier que l'eau bouillie doit être conservée avec les mêmes soins qu'une eau de source pure, qu'on la consomme rapidement ou qu'on veuille ne s'en servir qu'au bout de quelque temps.

La pratique paraît avoir déjà prononcé en faveur de l'alimentation en eau bouillie dans certaines agglomérations. C'est ainsi qu'au dire de M. le Dr Danguy des Déserts elle aurait permis d'arrêter une épidémie de fièvre typhoïde au deuxième dépôt de la division des équipages de la flotte à Brest. Dans d'autres circonstances, malgré la présence d'eaux très impures, aucun accident n'est survenu par suite de la mise en usage des procédés que nous avons indiqués. Il va de soi que lorsque l'eau d'alimentation est manifestement infectée, il n'est pas de meilleur procédé que l'ébullition pour obvier à ce danger. Le procédé ne tardera pas à s'améliorer assez pour répondre à tous les besoins d'une ville, aussi bien que pour une agglomération restreinte ou momentanée, et alors on pourra justement répéter ce qui a été déjà dit avec une parfaite justesse : avec un filtre, il ne faut boire que de l'eau dont on connaisse la provenance; avec un appareil à ébullition, on peut consommer n'importe quelle eau.

Nos villes modernes apprécient chaque jour davantage les bienfaits d'une amenée d'eau pure, potable et mise à l'abri de toute souillure depuis la source jusqu'aux robinets de distribution; les anciens nous avaient donné l'exemple et leurs travaux dans ce genre n'étaient pas moins grandioses ni moins bien conçus et exécutés que les nôtres. Plus de 100 communes chaque année dressent, en France, des projets dans ce but, depuis quelques années. Mais il peut arriver que les eaux de sources deviennent à certaines saisons insuffisantes et l'on est alors réduit à la dure nécessité de fournir à la population une eau de rivière plus ou moins impure. La filtration et mieux l'ébullition s'imposent alors, dans les conditions indiquées plus haut. Il est un autre moyen, qui consisterait à faire des provisions d'eaux de source pendant les périodes où elles sont abondantes. Ce moyen est exclusivement, bien entendu, à la disposition des particuliers; mais il est assez facile à réaliser, même par ceux, et ils sont nombreux, qui ne peuvent consommer des eaux minérales dont la provenance leur soit assurée et dont l'usage prolongé soit compatible avec leur santé.

C'est ainsi que M. L'Hote proposait il y a quelques jours (1) de prendre la précaution de faire une provision d'eau de source et de la conserver à la cave dans des bouteilles cachetées. A l'appui de cette manière de faire, il rappelait que les analyses effectuées sur l'eau de Vanne conservée démontrent qu'elle ne subit aucune désorganisation en vieillissant. « Cette eau est mise dans des bouteilles neuves à vin, réservées pour cette opération et bouchées au liège fin. On a soumis à l'analyse, en juin 1890, l'eau de la Vanne puisée à son arrivée, et en juin 1892 on a examiné la même eau conservée. L'eau de 1890 présente à la dégustation tous les caractères organoleptiques de l'eau de source récente; elle est sans odeur, sans saveur appréciable et d'une grande limpidité. L'analyse a donné par litre :

	Juin 1890.	Juin 1892.
Résidu sec à 180°	0 gr. 2554	0 gr. 2552
Matière organique (procédé Kubel).	0 gr. 0052	0 gr. 0050

« De plus, elle renferme une proportion notable de nitrate.

« Au résumé, on voit, par les analyses qui précèdent, que l'eau de source mise en bouteilles, conserve, avec le temps, tous ses caractères d'eau potable d'excellente qualité. »

Tels sont les divers moyens mis en usage pour assurer la consommation d'une eau potable dépourvue de germes nocifs. On voit qu'en dehors du dernier, qui est simple mais qui restera malheureusement sans doute à l'état d'exception, l'ébullition reste le procédé de choix, celui qui s'impose chaque fois que l'eau d'alimentation donne lieu à quelque suspicion légitime. Il doit être de règle dans des circonstances comme celles que nous traversons en ce moment, surtout dans les grandes villes dont les eaux distribuées à domicile doivent quelquefois subir de regrettables modifications.

A.-J. Martin.

(1) L. L'Hote, *Nature*, 1892, p. 202.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Clinique chirurgicale de la Charité.
M. le prof. Duplay.

Tumeur mixte de la parotide.

(Leçon recueillie par M. J. Braquehaye, interne du service).

Le malade dont je vais vous parler aujourd'hui est entré salle Velpeau pour une tumeur de la parotide droite. Il est âgé de 36 ans et est étudiant en médecine.

Dans ses antécédents héréditaires, nous ne trouvons rien à signaler. Ses antécédents personnels sont bons. Né en Perse, il eut dans son pays une première atteinte de fièvre palustre à l'âge de 11 ans. Depuis, il est resté sujet à des névralgies cédant facilement au sulfate de quinine. Notons encore dans ses antécédents une pleurésie en 1872, qui n'a pas laissé de traces, et, en 1882, une atteinte de rhumatisme aigu. Il n'a jamais eu la syphilis.

C'est il y a quinze ans qu'il s'aperçut par hasard qu'il portait, au-dessous du lobule de l'oreille droite, une tumeur du volume d'une petite noisette. Il n'avait eu à ce niveau ni traumatisme, ni inflammation antérieure. Depuis 1877, la tumeur a augmenté peu à peu, régulièrement, sans douleur. Son accroissement s'est surtout fait de bas en haut.

Actuellement, lorsqu'on examine le malade on trouve au-dessous du lobule de l'oreille, qui est à cheval sur elle, une tumeur du volume d'un gros œuf de pigeon.

Ses limites sont : en haut, le conduit auditif externe; en bas, la ligne de la mâchoire prolongée; en avant, la région de la joue; en arrière, l'apophyse mastoïde et les insertions supérieures du muscle sterno-cleido-mastoïdien.

La peau qui la recouvre a conservé sa coloration normale et glisse facilement à sa surface.

Sa forme est irrégulièrement globuleuse. On sent, quand on la palpe, des lobes lui donnant l'aspect mamelonné. Sa consistance est variable. Sur certains points, elle est très dure, sans jamais atteindre cependant la dureté osseuse. Elle est en effet dure et élastique, comme le serait une tumeur cartilagineuse. Sur d'autres points, au contraire, sa consistance est bien moindre, rappelant en quelque sorte le tissu fibreux. Ailleurs enfin elle est encore plus molle. Profondément, on ne peut savoir jusqu'où va la tumeur. On détermine, en la saisissant entre deux doigts, des petits mouvements de latéralité, mais on n'arrive pas à l'isoler de la parotide.

Il est indispensable ici d'examiner avec soin le fond de la gorge, car souvent les tumeurs de ce genre plongent profondément dans cette région. Mais chez notre malade, à la vue, il n'y a aucune apparence de voussure ou de saillies d'aucune sorte. Il en est de même à l'exploration digitale. Nous avons déjà dit que cette tumeur n'avait jamais provoqué de douleurs. Elle est également indolente à la pression ou pendant la mastication.

Il n'existe ici aucun signe de compression des organes contenus dans la loge parotidienne. Vous savez, en effet, que dans certaines tumeurs de la parotide, on rencontre, dès le début quelquefois, des signes de compression du nerf facial amenant de la paralysie faciale dans la zone de distribution. D'autres fois la compression porte sur les branches du nerf maxillaire inférieur en rapport avec la loge parotidienne et on observe alors des douleurs névralgiques, surtout le long des branches temporales. Nous n'avons ici aucun de ces symptômes. De même, le canal de Sténon est libre et la salive s'écoule très bien par son orifice buccal, comme nous nous en sommes assuré.

Pas de troubles circulatoires du côté de la carotide externe ou de la jugulaire interne. Pas de ganglions dans les régions voisines. Ajoutons enfin que la santé est parfaite.

D'après cette description, d'après la consistance de cette tumeur, il semblerait qu'on puisse à coup sûr conclure que nous sommes en présence d'une tumeur fibro-cartilagineuse de la glande parotide.

Les tumeurs de cette glande se divisent en effet en deux grandes classes : les unes naissent du tissu fibreux, les autres du tissu épithélial.

Dans le premier groupe, nous trouvons surtout le fibrome et l'enchondrome. Ces deux sortes de tumeurs sont identiques, quoi qu'aient dit Bauchet et Dolbeau. Le tissu fibreux ou le tissu cartilagineux peuvent prédominer dans telle ou telle tumeur, mais presque jamais l'un ou l'autre n'a été rencontré pur, à l'exclusion de l'autre.

On les a longtemps considérées comme bénignes, par opposition aux tumeurs épithéliales, qui étaient au contraire réputées malignes. Ce fait a été longtemps accepté. Mais les recherches anatomo-pathologiques ont démontré depuis que le plus souvent, dans ces tumeurs réputées bénignes, le tissu fibreux et le tissu enchondromateux étaient associés à du tissu épithélial en quantité variable. Aussi leur a-t-on donné le nom de tumeurs mixtes.

En même temps, les cliniciens remarquaient que ces tumeurs, bénignes pendant un certain temps, souvent très long, devenaient tout à coup malignes et évoluaient tantôt vers le sarcome, tantôt vers l'épithéliome. La même chose a été signalée pour le sein.

Ces faits sont donc incontestables et leurs conséquences sont très importantes tant pour le pronostic que pour le traitement que nous aurons à établir ici.

A quelle variété de tumeur avons-nous affaire chez notre malade?

C'est, avons-nous dit, probablement du fibro-enchondrome ayant tous les symptômes d'une tumeur bénigne. D'abord la lenteur de son évolution, puisqu'elle a mis quinze ans pour atteindre le volume qu'elle a maintenant; puis sa mobilité. La peau, en effet, glisse sur elle, et bien qu'elle se confonde profondément avec la glande parotide, elle n'est cependant pas adhérente aux régions profondes. Ajoutons enfin qu'elle n'amène aucun trouble de compression du côté des organes voisins, ce qui est un très bon signe. Certaines tumeurs, franchement malignes, moins grosses que celle-ci, amènent soit des douleurs très vives, soit de la paralysie par envahissement des nerfs voisins. De plus, il n'y a pas ici de douleur locale.

Autrefois, en présence de tous ces symptômes, on aurait tenu le pronostic pour bénin. C'est un chondrome, aurait dit Dolbeau. C'est un fibrome, aurait dit Bauchet.

Mais, actuellement, nous savons que cette tumeur qui, jusqu'ici, a évolué lentement, comme une affection bénigne, peut brusquement prendre une marche rapide et devenir maligne. Cependant, il faut ajouter que ces tumeurs, au début franchement bénignes, ne revêtent jamais une malignité comparable à celle que présentent les tumeurs cancéreuses proprement dites.

Après leur extirpation, elles récidivent sur place, mais il est bien rare qu'elles se généralisent. C'est là un point digne d'être noté.

Malgré cela, leur extirpation s'impose le plus tôt possible. Autrefois, on ne les enlevait que lorsque, par leur volume, elles gênaient le malade ou le rendaient difforme. C'est là une mauvaise pratique. On doit en faire l'ablation aussitôt que possible. C'est ce que nous allons faire ici.

L'extirpation de ces tumeurs est quelquefois très difficile, même dans les cas qui semblent les plus simples. Souvent, en effet, elles envoient profondément un pro-

longement vers le pharynx, même lorsque l'examen clinique a été négatif à ce sujet. Or, il faut pratiquer l'extirpation complète de ces tumeurs, et ne pas en laisser la plus petite parcelle. On comprend alors que l'opération soit parfois difficile et dangereuse lorsqu'il existe un prolongement pharyngien.

Nous ne parlerons pas ici de l'hémorrhagie due à la section des vaisseaux importants qui traversent la loge parotidienne. Les moyens hémostatiques ordinaires la conjurent facilement. Un écueil à éviter, c'est le nerf facial, soit au niveau de ses branches, soit au niveau de son tronc. Il y a même des cas, dans les tumeurs franchement malignes, où il est absolument impossible au chirurgien de ne pas le sectionner. Heureusement, ce n'est pas le cas ici. Cependant, il serait bon, en clientèle, de prévenir la famille du malade de la possibilité de cet accident qui, s'il survenait, serait sûrement attribué, par l'entourage, à votre maladresse.

Quel procédé opératoire emploierons-nous ici?

Nous ferons d'abord, en avant du conduit auditif, une incision verticale pour mettre la tumeur à nu. Si même cela est nécessaire, nous ferons tomber sur cette première incision une seconde, transversale, afin d'avoir du jour.

Nous attaquerons alors la tumeur elle-même par son bord inférieur. Par ce moyen, on arrive plus facilement à éviter le facial, car, à mesure que l'on dissèque, on relève la tumeur et on s'éloigne du nerf. En outre, par ce procédé, si, pendant l'opération, on rencontre des vaisseaux artériels, on ne les sectionnera qu'une seule fois. Il est évident que, si on commençait l'opération par la partie supérieure, le bistouri les rencontrerait plusieurs fois sur son passage et on devrait les pincer chaque fois, ce qui ferait perdre du temps au chirurgien et du sang au malade. Un bon moyen pour éviter le facial, c'est d'aller à la rencontre de ses branches. Lorsqu'on les a sous les yeux, il est facile de les éviter.

(L'opération fut faite comme elle avait été indiquée par M. le professeur Duplay. Il trouva, sous la peau, une masse encapsulée dans une coque fibreuse, facilement isolable des tissus voisins. Le contenu de la poche était une matière molle, blanchâtre, ressemblant à s'y méprendre au contenu d'un kyste dermoïde. La paroi était lisse, régulière.

L'examen histologique de la tumeur, fait par mon ami Cazin, chef de laboratoire de clinique chirurgicale, a démontré que cette tumeur mixte était en grande partie formée de tissu myomateux. La guérison a été rapide et huit jours après l'opération, le malade quittait l'hôpital guéri.)

CLINIQUE INFANTILE

De l'hypertrophie simple des ganglions bronchiques, par le Dr Thomas, privat-docent à l'université de Genève.

Dans ses conférences sur les maladies des enfants (1), Jules Simon a attiré l'attention des médecins sur un syndrome relevant de l'hypertrophie simple des ganglions bronchiques.

Il s'agit d'enfants atteints d'une toux très bruyante, coqueluchoïde, en général plus prononcée la nuit que le jour et qui, jointe à un état général médiocre, n'est pas sans inspirer des inquiétudes. On peut être embarrassé de se rendre un compte exact de la cause de cette toux, et, ce qui est le plus important, de la traiter avec succès.

Quelques cas de ce genre s'étant présentés à nous, nous avons repris l'étude de cette question pour en tracer un tableau général au point de vue clinique et thérapeutique.

Symptômes observés. a) *Signes fonctionnels.* — La toux est en général quinteuse, caractérisée par une série d'accès, se terminant rarement par des nausées, se produisant pendant le jour, mais surtout la nuit. Quelquefois le caractère coqueluchoïde est moins prononcé; la toux est très fréquente, bruyante, résonnante. La durée de ce phénomène peut être très longue; des semaines et des mois se passent souvent sans aucune amélioration, malgré le grand nombre des médications employées.

La voix est souvent rauque, plus ou moins sourde; quelquefois elle conserve son timbre normal. Les enfants sont très vite essoufflés dès qu'ils se livrent à un exercice même modéré; on observe quelquefois de la dyspnée le soir. Des phénomènes semblables à ceux de l'asthme, mais ne revêtant pas le caractère précis de cette affection, ont été aussi observés.

L'expectoration chez les enfants déjà grands est nulle, sauf dans les cas où la bronchite chronique vient compliquer l'affection ou marche de pair avec elle.

Ces différents symptômes, quoique très persistants, ont un caractère de mobilité, de variabilité important à noter; pour la toux, en particulier, les causes les plus légères peuvent amener une recrudescence très marquée.

L'état général subit des modifications qui sont loin d'avoir une importance égale; tantôt il est peu altéré, tantôt la pâleur de la face et des muqueuses, la faiblesse, le manque d'appétit, l'amaigrissement peuvent inquiéter parents et médecin, et, au premier abord, l'idée d'une affection sérieuse se présente à l'esprit.

b) *Signes physiques.* — Dans les cas que j'ai observés, la percussion ne m'a donné que des résultats trop peu concordants pour pouvoir en parler. La submatité interscapulaire ou au niveau de la poignée du sternum a été constatée par plusieurs auteurs, et constitue certainement un des meilleurs signes de cette affection.

A l'auscultation, dans l'espace interscapulaire, on trouve une respiration soufflante, rude, parfois bruyante; la voix et la toux présentent un retentissement exagéré. Ces phénomènes sont exactement limités dans la région sus-indiquée; ils ne se retrouvent pas dans la fosse sus-épineuse, fait important pour le diagnostic différentiel, comme j'en ai observé un exemple très net. Des râles bronchiques ou les signes de l'emphysème sont quelquefois surajoutés.

Ces signes physiques, comme les signes fonctionnels, sont variables et changent d'intensité; mais dans tous les cas, ils durent assez longtemps et disparaissent seulement à l'époque où les autres symptômes subissent une atténuation marquée. Ils sont donc concomitants les uns avec les autres.

Quelle signification leur attribuer?

La description classique de la phthisie bronchique faite par Rilliet et Barthez en 1840, et reproduite dans la dernière édition de leur ouvrage, nous a quelque peu détournés de l'étude des affections de ces organes en dehors de la tuberculose.

Pour ces auteurs, les phénomènes que nous venons de décrire, développés à un plus haut point, ne se rapportent pas à une autre maladie; les troubles observés sont dus à la compression exercée par les masses ganglionnaires sur les bronches, les vaisseaux et les nerfs de la région; et, dans le diagnostic différentiel, ils ne mentionnent pas la possibilité d'altérations ganglionnaires non tuberculeuses produisant des symptômes semblables.

Une réaction s'est produite contre cette opinion trop

(1) J. Simon. Vol. II, p. 1 et suiv.

exclusive, bien qu'elle soit admise encore par plusieurs auteurs. Il ne peut être contesté par personne, qu'à la suite des maladies retentissant d'une façon durable sur l'arbre respiratoire, les ganglions de la région s'enflamment et s'hypertrophient. S'appuyant sur ce fait anatomique et sur de nombreuses observations cliniques, Jules Simon a démontré qu'il ne faut pas considérer seulement les phénomènes de compression exercée par les ganglions dégénérés sur les organes avoisinants, mais qu'il faut aussi tenir compte de l'irritation et des poussées congestives qui peuvent se produire dans une région aussi riche en vaisseaux et en nerfs que la région trachéo-bronchique.

C'est ce qui explique la variabilité et la mobilité si remarquables des phénomènes physiques et fonctionnels. Et le traitement institué par Jules Simon, à savoir l'emploi combiné de la révulsion, des antispasmodiques respiratoires et des toniques, est un appui à cette manière de voir.

Actuellement, quelques auteurs partagent cette opinion.

Biedert (1) estime que l'inflammation des ganglions bronchiques sans participation de la tuberculose est à admettre non seulement au point de vue anatomique, mais aussi clinique.

Dans un travail subséquent (2), il étudie minutieusement les affections de ces organes, et rapporte entre autres le cas suivant :

Enfant de 5 ans, entré à l'hôpital le 4 novembre 1887. Parents bien portants. Croup et pneumonie à l'âge de 2 ans et demi; tousse toujours depuis cette époque. Au début de cette année 1887, nouvelle pneumonie.

Tousse beaucoup plus depuis cette maladie (pas d'autres renseignements sur les symptômes fonctionnels). A la percussion : matité sternale, s'étendant à gauche dans le premier espace intercostal, ne dépassant pas le bord droit. En arrière et à droite, matité en dehors de l'omoplate, s'étendant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de la pointe de cet os, et rejoignant à ce niveau une autre zone non sonore située à gauche de la colonne vertébrale, ayant une hauteur de 7 centimètres.

Les vibrations thoraciques sont plus fortes au niveau de la matité sternale. La respiration est rude, bronchique, en avant et en arrière aux points sus-indiqués.

L'enfant est pâle et maigre, mais ne présente rien d'autre de particulier.

Ces symptômes dénotent l'existence d'une tumeur située dans les médiastins antérieur et postérieur, probablement constituée par les ganglions bronchiques gonflés par suite des pneumonies et du croup.

Traitement : frictions d'onguent gris matin et soir.

Dans l'espace de 5 semaines, les modifications constatées à la percussion et à l'auscultation, ainsi que les symptômes fonctionnels, s'atténuent progressivement et l'enfant sort guéri à la fin de décembre.

L'auteur fait remarquer que les nombreux travaux publiés sur les dégénérescences organiques des ganglions bronchiques, ont laissé dans l'ombre les cas simples pouvant se dissiper rapidement. Au point de vue anatomo-pathologique, il faut distinguer d'après lui les altérations simples (hyperémie, inflammations aiguës et chroniques, scrofule) des altérations organiques (tuberculose, cancer, syphilis, etc.).

Dans l'étiologie, il relève le rôle des maladies prédisposantes, inflammation des voies respiratoires, maladies infectieuses, coqueluche, rougeole, grippe, etc. Il pense que la scrofule peut produire à elle seule le gonflement des ganglions sans que les causes ci-dessus aient agi.

(1) In *Traité des maladies des enfants* de Vogel (en allemand).

(2) Biedert, *Pædiatrische Arbeiten. Die Krankheiten der Bronchialdrüsen.*

Le pronostic est par conséquent moins mauvais qu'on ne l'a présenté jusqu'à aujourd'hui.

Baginsky (1) admet aussi l'hypertrophie simple et la possibilité d'accidents divers en dépendant.

Il estime que ce sont surtout les signes fonctionnels et le gonflement des ganglions superficiels qui permettent de faire le diagnostic.

Voici maintenant les observations qui ont servi de base à ces quelques lignes.

I. — C. H..., fille, 4 ans. Rougeole à dix mois; pneumonie en janvier 1889.

Vue pour la première fois en août 1889. Depuis sa pneumonie, l'enfant est restée délicate; elle a un peu maigri. Tousse continuellement, surtout depuis deux mois; toux coqueluchoïde. A l'auscultation : souffle bronchique prononcé dans l'espace interscapulaire, surtout du côté gauche. Intégrité des sommets; quelques ronchus disséminés.

Traitement : Révulsion par la teinture d'iode en application prolongée entre les deux omoplates. Potion avec bromure de potassium et sirop de belladone. Toniques par la suite, surtout solution d'arséniate de soude.

Le 11 septembre, grande amélioration à tous les points de vue. Suivie pendant plusieurs mois, l'enfant était guérie à la fin de l'année.

Revue en février 1890; légère rechute à cette époque; depuis lors, elle va bien.

II. — A. R..., fille, 8 ans. Antécédents tuberculeux paternels, mère bien portante. Coqueluche à 3 ans : rougeole à 4 ans; scarlatine à 6 ans. Santé délicate; tousse beaucoup, la nuit surtout. Dyspnée exagérée par la marche et les exercices.

Submatité dans l'espace interscapulaire; respiration soufflante à ce niveau; intégrité des sommets. Amaigrissement, perte d'appétit. Vue pour la première fois en octobre 1889. Même traitement que dans l'observation précédente. Amélioration marquée le 13 novembre. Retour de dyspnée surtout au mois de mai 1890, moins prononcé cependant. J'ai employé l'iodure de potassium qui lui a fait du bien. S'agit-il d'asthme proprement dit en ce cas?

Guérison confirmée depuis plusieurs mois.

III. — M. R..., fille, 7 ans. Antécédents tuberculeux du côté des grands-parents maternels; père suspect, tousseur; mère bien portante.

Pneumonie à 16 mois; rougeole à 4 ans 1/2; fièvre typhoïde à 5 ans; diphthérie à 6 ans.

Santé faible et délicate.

Vue en novembre 1889. Tousse depuis plusieurs années; toux quinteuse, la nuit surtout; voix enrouée. Souvent essoufflée. A l'auscultation, mêmes signes que dans les observations précédentes, moins prononcés. Traitement habituel.

20 novembre : un peu d'amélioration. 7 décembre : elle va beaucoup mieux; état général meilleur. Revue le 26 février 1890 et en 1892; elle est très bien portante et ne tousse plus du tout.

Voici maintenant un cas intéressant au point de vue du diagnostic différentiel entre un état inflammatoire simple des ganglions bronchiques et la tuberculose de ces mêmes organes.

IV. — B. V..., fille, 11 ans. Vue à la fin de février 1890. Mauvaise hygiène, misère physiologique. Pas de renseignements précis sur les antécédents.

Tousse depuis plusieurs mois. Respiration soufflante et retentissement de la voix et de la toux au niveau de l'espace interscapulaire; en outre, le sommet du poumon droit présente une faiblesse marquée du murmure vésiculaire, particulièrement sous la clavicule. Chapelets de ganglions tuberculeux des deux côtés du cou. Pâleur générale, grand amaigrissement.

Le traitement habituel ne donne pas de résultats appréciables : l'enfant est envoyée à la maison des Enfants-Malades, où elle présente divers symptômes très graves, particulièrement fièvre, cyanose, dyspnée intense. Le 21 avril 1890, état

(1) Baginsky, *Traité des maladies des enfants.*

général mauvais; douleurs abdominales; ventre ballonné; alternatives de constipation et de diarrhée.

31 mai. Le poumon droit est en voie de ramollissement dans sa partie supérieure. Mort quelques semaines après. Pas d'autopsie.

V. — G. T..., garçon, 5 ans; pas d'antécédents héréditaires spéciaux. A 2 ans, phénomènes pseudo-méningitiques (?).

Depuis l'âge de trois ans, bronchites répétées surtout en hiver; tousse depuis un an jour et nuit. Vu au commencement de novembre 1889; l'enfant est maigre, pâle, essoufflé. La voix est enrouée; la toux coqueluchoïde est très pénible. Un grand nombre de médications ont été essayées sans aucun résultat.

A l'examen on constate : submatité dans l'espace interscapulaire; respiration rude à ce niveau, quelques râles disséminés; pas d'emphysème. Donc en apparence, des signes physiques peu prononcés vis-à-vis de signes fonctionnels intenses. Traitement habituel.

7 décembre. Va mieux; tousse beaucoup moins.

19 février 1890. Etat général bon; ne tousse pas; n'a pas été atteint de l'influenza.

Février 1891. N'a plus toussé depuis la date précédente et s'est développé; sort par tous les temps. Aucun signe appréciable à l'auscultation. Ce cas est certainement un des plus remarquables que j'ai vus; plusieurs médecins avaient été appelés à voir cet enfant et exprimaient des craintes sérieuses sur son compte.

J'ajoute que dans toutes ces observations, j'ai fait un examen soigneux du pharynx et de la cavité nasale; la pharyngite chronique est très fréquente chez l'enfant et suffit souvent à elle seule pour provoquer une toux très pénible qui ne cède qu'avec un traitement local.

En terminant ce travail, je crois pouvoir poser les conclusions suivantes :

Dans les affections des ganglions bronchiques, il ne faut pas, chez l'enfant, ne penser qu'à la tuberculose.

Les maladies aiguës de l'appareil respiratoire et certaines infections peuvent produire une hypertrophie de ces organes, surtout chez des individus faibles et scrofuleux, hypertrophie qui se traduit par des signes physiques et fonctionnels parfaitement distincts (1).

(1) *Revue des maladies de l'enfance*, 1892, p. 264.

TRAVAUX ORIGINAUX

Kyste dermoïde à contenu huileux de la région auriculo-mastoïdienne, par le Dr E. Estor, professeur agrégé, à la Faculté de Montpellier.

Les kystes dermoïdes à contenu sébacé de la région auriculo-mastoïdienne ne sont pas très rares et dernièrement notre excellent collègue et ami P. Gilis en communiquait un nouveau cas à la Société anatomique (2). Il n'en est pas de même des kystes à contenu huileux dont nous n'avons trouvé que deux observations. Abstraction faite de la région sur laquelle ils ont pris naissance, les kystes à contenu huileux ont été longtemps méconnus. Ils ont été étudiés pour la première fois en 1877 par Verneuil (3); sa communication à la Société de chirurgie porte sur trois observations de kystes dermoïdes huileux prélacrymaux siégeant dans le grand angle de l'œil. L'année suivante, Malherbe (4) (de Nantes) publie un cas de kyste huileux du cou. En 1879, M. Le Dentu (5) rapporte l'observation d'une jeune fille présentant un kyste dermoïde huileux siégeant entre les têtes des deux sourcils. Nous trouvons dans les comptes rendus de la Société de chirurgie en 1880 un cas de M. Berger (1); il s'agit d'un jeune homme de 19 ans atteint de kyste dermoïde huileux siégeant dans l'angle supéro-interne de l'orbite. A ce propos et dans la même séance de la Société, M. Després dit avoir observé un kyste de même nature à la racine du nez. Les observations se multiplient alors, et nous renvoyons le lecteur à l'excellent mémoire de A. Broca et G. Vassaux (2), où sont réunis tous les faits connus en 1883. Ces auteurs ont rassemblé 14 observations de kystes huileux de la tête du sourcil. Ces tumeurs sont beaucoup plus rares au niveau de la queue du sourcil. A. Broca et G. Vassaux citent quelques observations de kystes huileux de l'ovaire et trois cas de kystes du cou : un de Weiss (3) (de Prague), le kyste siégeait au-dessous de l'angle de la mâchoire; le cas de Malherbe déjà cité et enfin l'observation de Gillette (4) que nous reproduisons plus loin; c'est la première observation semblable à la nôtre que nous rencontrons.

En août 1883, Nicaise (5) communique à l'Association française pour l'avancement des sciences une observation de kyste dermoïde huileux de la queue du sourcil. Le malade était âgé de 17 ans. La tumeur dont il était porteur, par suite de la minceur extrême de ses parois, laissait voir par transparence un contenu fluide citrin; une piqûre donna issue à un liquide semblable à de l'huile qui perdit sa fluidité par le refroidissement. L'examen microscopique démontra la nature dermoïde du kyste.

En juin 1887, M. Isch-Wall a communiqué à la Société anatomique une observation de kyste dermoïde de la région mastoïdienne prise dans le service de P. Reclus et présentant quelques analogies avec la nôtre. Mais elle en diffère au point de vue clinique et anatomo-pathologique : la tumeur n'est pas transparente, le contenu est constitué par une masse grasse demi-transparente, demi-liquide et semée de grumeaux blancs. Nous ne pensons pas que ce cas puisse être classé parmi les kystes dermoïdes huileux.

L'observation de Bryant (6) est tout à fait semblable à la nôtre.

En 1891, nous trouvons un cas d'Edwin Goldmann (7): kyste dermoïde à contenu huileux avec des cellules géantes.

Les kystes dermoïdes de la fontanelle antérieure sont très souvent transparents, nous ne possédons pas cependant d'observation de kyste huileux de cette région (8).

Observation I. — Louise G..., 19 ans, ouvrière en chapellerie, entre à l'hôpital le 26 avril 1892, salle Desault, n° 12, dans le service de M. le professeur Tédenat, que je suppléais à ce moment.

Elle est blonde, assez vigoureuse. A l'âge de 7 ans elle s'est aperçue qu'elle présentait derrière l'oreille droite une petite tumeur de la grosseur d'un pois. Cette tumeur, ayant grossi, fut incisée il y a trois ans et l'ouverture pratiquée donna issue à un liquide clair, légèrement teinté de sang. La tumeur ne tarda pas à se reproduire par intervalles; elle était même douloureuse. Depuis 6 mois elle a beaucoup grossi.

Etat actuel. — La tumeur occupe la face postérieure du pavillon de l'oreille droite et empiète sur la région mastoïdienne. Elle semble avoir été coulée dans le sillon rétro-auri-

(2) *Société anatomique*, mars 1892.
(3) *Société de chirurgie*, 1877, nouvelle série, t. III, p. 1.
(4) *Id.*, 1878, nouvelle série, t. IV, p. 260.
(5) *Id.*, 1879, nouvelle série, t. V, p. 865.

(1) *Id.*, 1880, nouvelle série, t. VI, p. 549.
(2) A. Broca et G. Vassaux, *Archives d'ophthalmologie*, 1883, p. 318.
(3) *Prager Vierteljahrschrift*, 1871, t. CIX.
(4) *Société de chirurgie*, 1881, t. VII, p. 560.
(5) Association française pour l'avancement des sciences. Session de Rouen, 1883, p. 813, et *Semaine méd.*, 1883, p. 232.
(6) *Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1881-82, vol. XXXIII.
(7) *Beitræge z. Path. Anat.*, VII, p. 4, 553, 1891. Nous n'avons pas pu malheureusement nous procurer cette observation à la bibliothèque de la Faculté.
(8) Lannelongue, *Affections congénitales tête et cou*, 1821, p. 40.

culaire. Fluctuation, transparence très manifeste à la lumière solaire. La peau, saine, est mobile sur la tumeur.

Le 28 avril, après anesthésie à l'éther, la tumeur est disséquée. Une fois libérée, on arrive sur un pédicule qui s'insère sur l'apophyse mastoïde. En ce point on reconnaît, par le toucher, une petite saillie osseuse. L'os est curetté au point d'implantation; quatre points de suture, pansement iodoformé.

30. Un peu de céphalalgie, on donne de l'antipyrine.

2 mai. On enlève les fils, la réunion est totale.

La malade sort le 6 mai.

Examen histologique, par M. Duclerc, préparateur de M. le professeur Kiener.

La paroi du kyste a une épaisseur d'environ 1 millimètre; elle est constituée par deux couches bien distinctes. La couche la plus interne est de nature épithéliale; l'externe est conjonctive.

L'épithélium est pavimenteux, stratifié, à trois ou quatre assises de cellules aplaties uninucléées, qui, subissant la dégénérescence graisseuse et se détachant peu à peu, contribuent à former par leur fonte la plus grande partie du contenu intra-kystique.

La couche conjonctive est manifestement différente suivant qu'on l'examine à la périphérie ou près de l'épithélium. A la périphérie, on observe des lamelles de tissu conjonctif, entre lesquelles rampent de petits vaisseaux; entre ce tissu conjonctif et l'épithélium on aperçoit des cellules spéciales de forme différente présentant un grand intérêt. Les unes atteignent de très fortes dimensions et sont de véritables cellules géantes. Elles sont pourvues de nombreux noyaux, généralement amassés à la périphérie, et possèdent un protoplasma ayant des ramifications qui s'anastomosent avec celles que l'on observe aussi chez les cellules voisines. Ces dernières sont bien plus petites que les précédentes, étoilées et uninucléées. Entre ces cellules géantes et étoilées qui sont de nature conjonctive, circulent de nombreux capillaires.

Le pédicule est formé par du tissu conjonctif dense, dans les mailles duquel on aperçoit çà et là quelques petits lobules adipeux.

La plus grande partie du contenu intra-kystique est constituée par une matière grasse dont la consistance rappelle assez celle du miel ou de l'huile. Le traitement par l'éther laisse un résidu très peu important, dans lequel on observe quelques poils très fins et très courts et de rares débris épithéliaux.

Les préparations ont été examinées par M. le professeur Kiener.

OBS. II (résumée). — *Kyste à contenu huileux de la région auriculo-mastoïdienne gauche.* — GILLETTE Mémoires de la *Société de chirurgie*, 1881.

Une jeune femme de 30 ans se présenta à une consultation, à Bicêtre, le 11 juillet 1881. Elle portait dans la gouttière auriculo-mastoïdienne gauche, et remplissant toute cette gouttière, une tumeur du volume d'un gros œuf de pigeon, faisant une saillie régulière et un peu en demi-lune. La peau était très amincie à sa surface et parcourue par quelques veinules dilatées et laissait voir, du reste, à la lumière solaire, une transparence parfaite du contenu liquide de la masse (Cette femme est blonde et par conséquent à peau très fine). La fluctuation était aussi manifeste que possible; aucune douleur, aucun empâtement, aucun changement anatomique des tissus recouvrant la poche et les parties voisines.

La ponction, pratiquée avec le trocart de grosseur moyenne, donna issue à 20 gram. environ d'un liquide légèrement jaunâtre, ayant tous les caractères extérieurs de l'huile d'olive, ni visqueux, ni gluant; il graissait les doigts et le papier. Fluide au moment de sa sortie, il perdit bientôt sa transparence et, se figeant, offrit alors une certaine ressemblance avec l'huile de palme. Cette prise en masse du liquide, analogue à la congélation de l'huile pendant l'hiver, s'expliquerait, jusqu'à un certain point, par le passage de ce liquide, ayant la température du corps, dans l'air ambiant, qui est relativement plus froid. Huit jours après, le liquide n'avait pas reparu.

L'examen histologique pratiqué séance tenante n'a démontré aucun élément anatomique dans ce liquide.

Il y a de grandes probabilités pour que le kyste en question soit congénital, car cette femme en fait remonter l'origine à quinze ou vingt ans, sans aucune date précise à ce sujet. Cette origine, qui existe pour les kystes prélacrymaux, pourrait être admise ici, à l'exclusion de toute influence traumatique.

OBS. III. — Dans l'observation de Bryant, il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, portant, en arrière et au-dessous du lobule de l'oreille, une tumeur congénitale fluctuante et complètement transparente. L'incision donna issue à un liquide huileux. L'examen de la paroi démontra la nature dermoïde de la tumeur (1).

Nous n'avons pas l'intention de discuter la pathogénie des kystes dermoïdes mastoïdiens. Nous rappelons que chez notre malade le pédicule du kyste s'insérait sur l'apophyse mastoïde. Dans son traité d'*Anatomie médico-chirurgicale*, M. Paul Poirier (2) émet sur le développement de l'apophyse mastoïde des vues nouvelles qui nous expliquent pourquoi le pédicule de certains kystes rétro-auriculaires est implanté en pleine apophyse mastoïde.

« Il est une variété de kystes péri-auriculaires sur laquelle je tiens à appeler l'attention, parce que, à ma connaissance, leur pathogénie n'a point été suffisamment élucidée. Je veux parler de ces kystes qui se développent en arrière du pavillon, dans la région mastoïdienne. Ils ne sont point très rares; Gillette, Reclus, Steinbrugge (3) en ont rapporté des exemples; ils sont superficiels ou intra-osseux. Le mode de développement de la région mastoïdienne explique leur formation. En effet, l'apophyse mastoïde est formée par la réunion de deux pièces osseuses primitivement séparées : l'une de ces pièces appartient à l'écaille du temporal et forme la moitié antérieure de l'apophyse; l'autre, qui se développe aux dépens du rocher ou par un point osseux spécial, forme la moitié postérieure de l'apophyse. La soudure entre ces deux moitiés se fait très tardivement, parfois même elle ne s'achève jamais; sur tous les temporaux d'adultes on peut retrouver la trace de cette soudure; sur certains elle est marquée par une soudure; sur certains elle est marquée par une rainure profonde et dentelée dans laquelle s'enfonce le périoste. N'est-ce pas à ces particularités du développement de l'apophyse mastoïde qu'il faut rattacher le développement des kystes dermoïdes mastoïdiens? »

Certaines particularités de la structure du kyste que nous avons observé méritent d'attirer l'attention. La présence de cellules géantes a déjà été déjà signalée par A. Broca et G. Vassaux ainsi que par Edvin Goldmann. Comme ces auteurs, nous avons observé dans la paroi kystique, entre la couche conjonctive périphérique et les trois ou quatre assises de cellules épithéliales uninucléées, des cellules géantes. Nous ne prétendons nullement que ces grandes cellules multinucléées soient spéciales aux kystes dermoïdes huileux, mais nous pensons, avec Broca et Goldmann, que l'existence de ces cellules présente quelque intérêt.

On n'a pas trouvé de glande sébacée. Ce fait est à retenir si l'on veut expliquer le mode de formation du liquide huileux. Il est en effet en contradiction avec la théorie qui considère cette huile comme sécrétée par les glandes sébacées. Dans notre cas, il faut expliquer la formation du liquide huileux par la mise en liberté des granulations graisseuses contenues dans les cellules épithéliales dégénérées.

Cette théorie paraissait se dégager si nettement de l'examen microscopique fait au laboratoire de M. Kiener, que M. Duclerc nous dit dans le compte rendu qu'il a a bien voulu nous adresser : « L'épithélium est pavimenteux, stratifié, à trois ou quatre assises de cellules uninuclées, qui, subissant la dégénérescence graisseuse et se

(1) LANNELONGUE, *Affections congénitales, tête et cou*, 1891, p. 132.
(2) PAUL POIRIER, *Traité d'Anatomie médico-chirurgicale*, 1892, pag. 208.
(3) STEINBRUGGE, *Obs. de la clinique de Moos : Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, 1881, Bd. IX, p. 137.

détachant peu à peu, contribuent à former par leur fonte la plus grande partie du conteau intra-kystique. »

Les kystes huileux évoluent comme les autres kystes dermoïdes et présentent les mêmes rapports soit avec la peau, soit avec les plans osseux sous-jacents. Au point de vue clinique, un seul fait nous paraît digne d'attention, c'est la transparence de la tumeur. Cette transparence était très nette dans notre cas, et il n'était nécessaire d'employer aucun artifice pour la mettre en évidence. Il en était de même dans le cas de Gillette. Malheureusement, ce symptôme qui suffit à différencier les kystes huileux des kystes dermoïdes à contenu sébacé n'est pas spécial aux kystes huileux. Certains kystes dermoïdes peuvent avoir un contenu séreux, les kystes de la fontanelle antérieure par exemple, et présenter le même phénomène. Il est vrai que dans la région rétro-auriculaire ce signe acquiert une grande valeur. Il nous semble cependant que dans la majorité des cas le diagnostic ne sera pas absolument ferme. En d'autres termes, lorsqu'un kyste dermoïde est transparent, il y a de grandes probabilités pour que son contenu soit huileux, mais le phénomène de la transparence ne permet pas d'affirmer la nature huileuse du contenu kystique.

Ces kystes doivent être extirpés comme tous les kystes dermoïdes. Il est vrai que la malade de Malherbe, traitée par une injection d'alcool, était encore guérie trois mois après. Cette méthode n'est pas à imiter, le seul traitement rationnel est l'extirpation complète. L'incision est suivie de récidive. Chez notre malade, le kyste avait été incisé il y a trois ans et la tumeur ne tarda pas à se reproduire.

L'observation que nous rapportons nous a paru intéressante parce qu'elle est complète, l'examen microscopique ayant été soigneusement fait, parce qu'il existe un très petit nombre de faits analogues. Les kystes huileux sont assez rares au niveau de la tête du sourcil, on les rencontre moins fréquemment au niveau de la queue du sourcil, ils sont exceptionnels dans la région auriculo-mastoïdienne (1).

(1) *Nouveau Montpellier médical*, 1892, t. Ier, p. 509.

REVUE DES JOURNAUX

GYNÉCOLOGIE

Grossesse extra-utérine double (A case of twin extra-uterine pregnancy), par Robinson (*New-York med. Journ.*, 18 juin 1892, p. 690). — Mme F. K., 27 ans, multipare, devint enceinte, ayant eu ses dernières règles le 4 novembre 1891. Elle eut des vomissements graves, de l'abumine dans les urines et elle perdit quelques caillots au commencement de février. On examina alors la cavité utérine; on n'y trouva que quelques caillots; on en conclut que le fœtus était mort, avait macéré et avait été expulsé par lambeaux avec les caillots. Mais, en raison d'une douleur sourde dans la fosse iliaque droite, on songea à une grossesse extra-utérine. Le 17 février, les douleurs devinrent très vives et analogues aux douleurs du travail et la malade expulsa un fœtus au milieu d'une hémorrhagie considérable; on arrêta l'hémorrhagie à l'aide de l'ergotine. Le lendemain, un deuxième fœtus fut expulsé sans douleur. On fit le curettage de l'utérus et au niveau de l'embouchure de la trompe droite la curette enleva des morceaux de placenta. Ces fœtus étaient d'environ 14 semaines; ils étaient comprimés; la tête était informe. Le 22 février survinrent des frissons, de la fièvre, du tympanisme abdominal. On donna de l'opium; on explora la cavité utérine et on y trouva un placenta entier qu'on put extraire. Injection extra-utérine au bichlorure. La malade mourut quelques jours après.

Diagnostic de la position du placenta (Placenta localization by abdominal palpation), par Ridgway Barker (*New-York med. Journ.*, 18 juin 1892, p. 675). — Peut-on déterminer l'insertion du placenta, par le palper abdominal? A ce point de vue, des auteurs également compétents sont arrivés à des résultats tout à fait opposés, les uns niant, les autres affirmant cette possibilité. Il faut tenir compte pour ces opinions de l'épaisseur des parois abdominales, qui tantôt permet, tantôt rend impossible ce diagnostic.

D'une façon générale, on peut dire que quand la plus grande portion de l'utérus est située en avant de l'insertion des trompes, le placenta s'insère en avant et *vice versa*. On peut en outre avoir recours au palper abdominal qui constitue un moyen de vérifier le diagnostic. Mais, pour que le palper donne des indications utiles, il faut que les parois abdominales soient peu épaisses et que l'utérus ne soit pas trop distendu par le liquide amniotique. Donc, pour faire le diagnostic de l'insertion du placenta, on ne se contentera pas des indications du palper, mais on s'en rapportera aux renseignements fournis par l'insertion des trompes.

Position des kystes dermoïdes de l'ovaire (Die Lage der Ovarialdermoïde zum Uterus), par H. Freund (*Centralbl. f. Gynækol.*, 1892, n° 31, p. 609). — L'étude critique des travaux de Küster, Ahlfeld et Gottschalk et plusieurs observations personnelles conduisent l'auteur à la conclusion suivante :

1° Les kystes dermoïdes peuvent, quand ils sont d'origine congénitale, se trouver en avant de l'utérus.

2° Quand ils sont déplacés, ils retournent dans leur position ordinaire tout comme un ovaire normal.

MÉDECINE

Amygdalites (Zur Pathologie der entzündlichen Tonsillarprocesse), par Sokolowski et Dmochowski (*Deut. Arch. für klin. Med.*, 1892, Bd XLIX, Hft 6, p. 503). — L'hypertrophie des follicules peut engendrer un rétrécissement ou l'oblitération de l'orifice des lacunes amygdaliennes, ce qui entraîne nécessairement la rétention du contenu. L'inflammation des lacunes comporte une modification quantitative et qualitative de la sécrétion; elle peut reconnaître une cause infectieuse ou non infectieuse; elle suit une marche chronique ou aiguë. L'inflammation et la desquamation chroniques sont la conséquence directe de l'hypertrophie amygdalienne et du catarrhe des lacunes. L'angine folliculaire aiguë mérite d'être considérée comme une inflammation pseudo-membraneuse spéciale, ayant son siège dans les lacunes mêmes.

Empoisonnement par l'oxyde de carbone (Kohlenoxydvergiftung und Erstickung), par Gippert (*Deut. med. Woch.*, 1892, p. 418). — Depuis les études de Cl. Bernard on admet que Co chasse l'oxygène des globules, se fixe intimement sur l'hémoglobine, et que la mort s'ensuit par privation d'oxygène, par asphyxie, sans que les propriétés nocives de l'oxyde de carbone interviennent d'une façon spéciale. Or les recherches de l'auteur l'amènent à une opinion différente. Quand on fournit à un animal de l'air de plus en plus pauvre en oxygène, la mécanique respiratoire est influencée d'une manière spéciale, suractivée, et son agitation traduit la soif d'air seule. Au contraire, si l'air est vicié par Co, cette suractivation manque : la respiration se ralentit, devient ébauchée et tout indique l'influence spécifique et toxique de Co sur les centres nerveux.

Régime des diabétiques (Ernæhrung der Zuckerkranken), par Ebstein (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 19, p. 417). — L'auteur vise surtout la question du pain. Il ne pense pas que la suppression complète du pain puisse être longtemps supportée, ni que le pain de gluten soit tenu longtemps comme un succédané acceptable. Il propose de lui substituer un aliment particulier, l'aleuronat, résidu de la fabrication de l'amidon à l'aide des céréales. C'est une poudre sèche, jaunâtre, presque sans odeur ni saveur, se conservant presque indéfiniment, très peu coûteuse. Sa composition est assez fixe (80 0/0 de substances azotées au moins, 7 0/0 d'hydrate de carbone au plus). La digestibilité est parfaite, plus même que celle de la viande. On en peut faire un pain, des biscottes, des sauces, des purées, etc. Il est aussi très aisé de la mélanger à la farine ordinaire pour obtenir un pain mixte,

qui est plus agréable aux diabétiques et qui a moins d'inconvénients que le pain ordinaire.

Hématologie dans la fièvre (Hæmatometrische Untersuchungen im Fieber), par STEIN (*Centralbl. für klin. Med.*, 1892, n° 23, p. 465). — L'auteur s'est proposé d'étudier quelles modifications subit le sang dans une évolution fébrile spontanée, et dans le cours de perturbations thermiques médicamenteuses consécutives, par exemple, à l'administration du salol, de l'antipyrine, de l'antifébrine, de la pilocarpine. Il a examiné 168 sujets. Chez les fébricitants, l'ascension thermique comporte une concentration du liquide sanguin avec augmentation relative du nombre des globules et de la valeur globulaire. La crise spontanée produit l'effet inverse; de même l'abaissement thermique thérapeutique, quoique moins régulièrement.

L'influence médicamenteuse chez les sujets sains est moins tranchée. Cependant, en général, les agents qui produisent la vaso-dilatation abaissent la densité du sang et inversement. Ces études peuvent permettre quelques déductions sur la manière dont se comporte l'appareil vaso-moteur au cours de la fièvre.

Recherches expérimentales sur la cirrhose alcoolique du foie, par DE RECHTER (*Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1892, IVe série, t. VI, n° 6, p. 425). — Les conclusions fermes que l'auteur tire de son travail se réduisent à l'affirmation formelle et indiscutable de la valeur étiologique de l'alcoolisme chronique dans la production de la cirrhose hépatique.

La forme de la cirrhose obtenue chez le lapin et le chien ne correspond d'une façon absolue à aucun des trois types de la cirrhose humaine. Toutefois elle se rapproche plutôt de la cirrhose annulaire atrophique que de la cirrhose hypertrophique biliaire ou de la cirrhose graisseuse. Elle est périportale chez le lapin; elle est surtout péri-sus-hépatique chez le chien; peut-être chez celui-ci, si les expériences avaient été suffisamment prolongées, aurait-on obtenu une cirrhose bi-veineuse analogue à celle de Laënnec. En tout cas chez ces deux animaux la cirrhose est essentiellement péri-vasculaire et non épithéliale. Mais il ne faut pas oublier que l'alcool, employé exactement de la même manière, a produit chez deux espèces distinctes d'animaux des scléroses à localisation différente. De plus, des facteurs secondaires peuvent intervenir pour modifier les résultats expérimentaux. Les différences ainsi constatées rappellent celles que relève la clinique chez l'homme où les conditions d'ingestion de l'alcool varient à l'infini. On doit donc conclure d'une façon générale que l'alcoolisme chronique est un facteur étiologique puissant et indiscutable du processus cirrhotique dans l'organe hépatique.

Actions antiphlogistiques (Zur Antiphlogose), par SAMUEL (*Virch. Arch.*, 1892, Bd CXXVII, Hft 3, p. 457). — L'application de l'huile de croton détermine sur l'oreille du lapin un vif processus inflammatoire, à développement rapide. Mais si l'on a en même temps plongé l'autre oreille dans un bain d'eau fraîche à 15° ou au-dessous, l'action irritative du croton est suspendue et l'on ne voit apparaître aucune réaction inflammatoire sur l'oreille crotonisée. L'auteur a pu poursuivre l'expérience pendant 12 heures avec une parfaite constance de résultats. Si l'action irritante, au lieu d'être produite avec le croton, est déterminée avec de l'eau chaude à 54°, les effets immédiats de la brûlure sont à la vérité observés malgré la réfrigération de l'autre oreille; mais les réactions secondaires sont empêchées ou tout au moins retardées et très atténuées. L'auteur estime que dans les deux cas les nerfs sensitifs de l'oreille refroidie ont été impressionnés et ont influencé par mécanisme réflexe les vaso-moteurs de l'autre oreille. L'auteur ajoute (p. 467) que l'oreille crotonisée une première fois, puis guérie, réagit tout autrement lors d'une nouvelle application et d'une façon très atténuée. Il s'est produit une sorte d'immunité locale d'une espèce particulière.

Foie dans l'empoisonnement arsénical (Leber bei Arsenikvergiftung), par WOLKOW (*Virchow's Archiv*, 1892, Bd CXXVII, Hft 3, p. 477). — La lésion la plus commune est la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques. L'emploi prolongé de fortes doses détermine l'apparition de foyers nécrosiques, assez uniformément cantonnés à la périphérie des lobules. On n'observe presque jamais autour de ces foyers de signes d'un processus régénératif. Les noyaux cellulaires en ces points comme en divers endroits moins altérés du foie montrent un degré variable de chromatolyse. Quelques éléments hépatiques peuvent montrer des figures mitotiques, mais non spécialement autour des parties nécrosées. On observe aussi d'autres formes de multiplication. Il n'est pas rare que l'on trouve encore quelques autres altérations, angiocholites, nodi intertrabéculaires leucocytiques.

Morphine et atropine (Antagonismus zwischen Morphium und Atropine), par STICKER (*Centralb. für klin. Med.* 1892, n° 12, p. 233). — La mise à profit de cet antagonisme peut être tentée pour atténuer en particulier certains des effets fâcheux de la morphine. C'est ainsi qu'à l'action somnifère et calmante de la morphine succèdent parfois au réveil une certaine faiblesse, pesanteur de tête, vertige; souvent cela disparaît par l'usage d'un excitant tel que le café; mais ces troubles seront encore mieux prévenus par l'adjonction à la morphine du soir d'une petite dose d'atropine (3 dixièmes de milligr. pour 1 centigr. de morphine). L'association des deux médicaments sera encore plus heureuse chez les sujets à circulation languissante, les névropathes, que la morphine seule excite parfois jusqu'à un état submaniaque.

L'action antagoniste sur la pupille est bien connue; elle peut être utilisée lorsqu'il y a nécessité à solliciter un jeu et une incursion pupillaires intenses et répétés.

L'association est encore utile pour tempérer l'action diaphorétique de la morphine et surtout de l'opium, ou inversement la sécheresse de la peau qui suit le traitement belladoné de la cholélithiase. D'autre part, l'opium peut ramener la sécrétion urinaire suspendue par la belladone (comme il corrige l'anurie hystérique). Enfin, on sait comment la belladone tempère l'action suspensive de l'opium sur la contraction intestinale.

Perforation intestinale dans la phthisie (Perforation of the intestine in phthisis), par FENWICK (*Lancet*, 16 juillet 1892, p. 133, et 23 juillet 1892, p. 190). — Les auteurs ne sont pas d'accord sur la perforation de l'intestin chez les phthisiques; pour les uns il s'agirait là d'une rareté pathologique; pour d'autres au contraire cette complication serait survenue chez 3 et même 5 pour 100 des tuberculeux observés par eux. Pour les uns cette perforation entraîne presque toujours une péritonite générale; pour d'autres au contraire il se formerait une péritonite partielle. D'après Orth, l'appendice vermiforme est souvent le siège d'ulcérations tuberculeuses.

D'après mes recherches, qui portent sur 2,000 autopsies, l'ulcération tuberculeuse de l'intestin est rarement primitive chez l'adulte; elle est plus fréquemment primitive chez l'enfant. Dans l'immense majorité des cas, cette ulcération se produit chez les phthisiques. J'ai trouvé l'intestin lésé chez 56 p. 100 des phthisiques que j'ai examinés. C'est la région iléo-cæcale de l'intestin qui est le plus souvent le siège des lésions. Le duodénum et le rectum ne sont presque jamais atteints. L'appendice vermiforme est très souvent le siège de ces ulcérations et il est bien rarement indemne quand il existe des ulcérations dans le reste de la région iléo-cæcale. Nous avons contrôlé ces faits par des examens microscopiques qui nous ont montré des bacilles dans les ulcérations de l'appendice. Sans vouloir dire que toutes les ulcérations de l'appendice chez les phthisiques sont de nature tuberculeuse, j'affirme qu'elles sont tuberculeuses dans l'immense majorité des cas.

Sur mes 2,000 autopsies, j'ai trouvé 25 perforations consécutives à une ulcération tuberculeuse. Le cæcum, qui est bien plus souvent atteint d'ulcération tuberculeuse que le petit intestin, est moins souvent que ce dernier le siège d'une perforation.

Sur les 25 perforations que j'ai observées, 15 avaient entraîné une péritonite aiguë et les dix autres avaient entraîné la formation d'un abcès local. D'après mes observations, la péritonite aiguë est plus fréquente chez l'homme que chez la femme; le plus souvent elle provient d'une perforation qui a pour siège l'intestin grêle. Les ulcérations du duodénum sont rares, mais quand elles existent elles amènent presque fatalement une perforation. Ce résultat est peut-être dû à l'action du suc gastrique. De plus dans certains cas l'ulcération tuberculeuse entraîne un rétrécissement de l'intestin, d'où une augmentation de tension dans le contenu intestinal qui contribue grandement à produire la perforation : la perforation

ne survient guère que quand l'ulcération est très étendue. Le plus souvent la perforation se fait de dedans en dehors; exceptionnellement cependant les lésions peuvent débuter par la face péritonéale de l'intestin et marcher de là vers la muqueuse.

L'apparition de cette péritonite est annoncée par une douleur intense, par des vomissements et par tous les symptômes ordinaires de la péritonite. Cependant dans un quart des cas, le diagnostic est très difficile, le malade paraissant mourir d'épuisement; cette forme se montre chez des malades trop épuisés par la tuberculose pour pouvoir réagir au moment où se développe la péritonite. Dans d'autres cas la péritonite prend une sorte d'allure latente et ses symptômes ne se manifestent pas.

La formation d'un abcès stercoral à la suite de la perforation est plus rare. Cet accident est plus fréquent chez les femmes. Le sac de l'abcès peut être situé ou dans le péritoine ou dans le tissu sous-péritonéal, exceptionnellement on l'a vu dans la substance d'un muscle (psoas). Ces abcès stercoraux peuvent devenir plus tard complètement indépendants de l'intestin et ils se transforment alors en abcès tuberculeux simples, ayant perdu leur élément stercoral. Ces abcès stercoraux ont plus souvent pour point de départ le gros intestin que l'intestin grêle.

En général, la formation de ces abcès ne se révèle par aucun symptôme caractéristique. Il y a de la douleur, des nausées, des vomissements; l'amaigrissement se prononce, quelquefois la palpation révèle la présence de l'abcès; parfois l'affaissement de la tumeur révélée par la palpation correspond à une débâcle intestinale.

Certains de ces abcès, quand ils sont situés très haut, peuvent faire croire à l'existence d'un pyo-pneumothorax; on pourra encore les confondre avec une maladie du foie ou avec une maladie du cæcum.

CHIRURGIE

Opérations sur la base du cerveau (Operative procedures on the base of the brain), par Laplace (*Medical Record*, 2 juillet 1892, p. 23). — L'auteur a fait trois séries d'expériences sur des chiens et a tenté d'aborder les trois étages de la base du crâne. Le danger de ces opérations consiste dans le choc, contre lequel on peut lutter par la strychnine, l'hémorrhagie, qu'on peut arrêter par des pinces ou des tampons iodoformés; et enfin le drainage, qui est défectueux. En somme, on peut aborder la base du crâne, et l'auteur a déjà trépané un malade auquel il a enlevé un caillot de la fosse cérébrale antérieure.

Andrews rapporte deux cas dans lesquels il trépana la base du crâne pour enlever le ganglion semi-lunaire.

Anévrysme du tronc brachio-céphalique (Ligation of the carotid and subclavian arteries for innominate aneurysm), par Abbe (*N.-Y. med. Journ.*, 2 juillet 1892, p. 23). — Un homme de 44 ans avait depuis deux ans une tumeur pulsatile siégeant à droite de la poitrine, entraînant de la douleur et de l'engourdissement du bras droit, de la raucité de la voix avec paralysie de la corde vocale droite. L'anévrysme était du côté droit à la base du cou et semblait avoir pour siège le tronc brachio-céphalique. On fit la ligature de la carotide au-dessus de l'omo-hyoïdien et de la sous-clavière en dehors des scalènes. Six jours après survint une péricardite et le malade mourut au bout de deux jours. Les ligatures, qui avaient été faites à la soie tordue, tenaient très bien; il y avait athérome de l'aorte, et dilatation symétrique sans véritable anévrysme.

Pied de Madura (On actinomycosis of the foot, commonly known as Madura foot), par Hewlett (*Lancet*, 2 juillet 1892, p. 18). — En 1886, Vandyke Carter avait signalé la ressemblance qui existe entre la maladie de Madura et l'actinomycose. M. Bristow soutint aussi cette opinion. En 1888, Bassini ne reconnut pas la vraie nature du pied de Madura, mais il en donna une description qui rappelle celle de l'actinomycose. En janvier dernier, M. Kanthack montra que le pied de Madura était dû à un champignon dont les réactions colorantes étaient les mêmes que celles de l'actinomycose. Enfin l'auteur a étudié un pied atteint de cette affection : la maladie occupait tout le pied et le tiers inférieur de la jambe; les os étaient ramollis, présentaient de petite cavités remplies de pus, ou contenant des granulations jaunâtres. Ces petits corps présentent l'apparence de l'actinomyces de l'homme. Chez le bœuf, il existe moins de filaments, mais on rencontre constamment ces petits corps en massue. Malgré cette différence, l'actinomyces de l'homme est le même organisme que celui du bœuf.

En somme, il y a identité entre l'actinomyces et les parasites rencontrés dans le pied de Madura.

Spina bifida (Spina bifida occulta), par Bowen (*The medical and surgical Reporter*, 6 août 1892, p. 225). — Il s'agit d'un jeune homme de 24 ans, d'une excellente santé antérieure et paraissant très fortement constitué : il était malade depuis un mois et présentait une fièvre hectique, une grande prostration et était dans un état fort alarmant. Il présentait au niveau du dos un énorme abcès s'étendant de la région des épaules à celle des hanches. Une ponction prouva qu'outre du pus il existait une tumeur élastique qui, au dire de la mère, n'avait apparu que lorsque le sujet avait déjà plus de 10 ans. Après des injections phéniquées, il ne persista plus qu'un écoulement de liquide clair que l'auteur a déjà remarqué dans d'autres cas de spina bifida. Il persistait en outre une surface ulcérée, mais l'état général était considérablement amélioré. Actuellement l'état du malade est très satisfaisant; cependant le pronostic est encore réservé. Le malade a eu la grippe et il est probable que cette complication en est le résultat.

Microbes du liquide herniaire (Zur Frage ob sich Microbien normaliter im Bruchwasser vorfinden), par Rovsing (*Centralbl. f. Chirurg.*, 1892, n° 32, p. 649). — L'auteur a fait l'examen microbiologique complet du liquide du sac herniaire dans 5 cas de hernie étranglée datant de 24 à 72 heures, et a constamment trouvé ce liquide stérile.

Ces recherches viennent donc à l'appui de l'opinion de Garré qui a soutenu, en se basant sur ses expériences, que les microbes ne traversent pas la paroi de l'intestin simplement étranglé.

Paralysie du bras consécutive à la luxation de l'épaule (Zur Prognose und Behandlung der Armnerveulæhmung nach Schulterluxation), par Muller (*Centralb. f. Chir.*, 1892, n° 29, p. 611). — Il s'agit d'un homme venu pour une paralysie du bras datant de sept mois et survenue à la suite d'une luxation de l'épaule réduite six jours après l'accident. Tous les segments du membre supérieur étaient atrophiés, la sensibilité dans le domaine du radial abolie; en plus, à l'examen électrique on trouva des phénomènes de dégénérescence du côté du radial et du cubital.

L'auteur proposa une intervention chirurgicale, la dénudation du plexus brachial, qui fut acceptée. L'incision faite, on fut frappé de ne pas trouver d'artère axillaire; le pouls de la radiale, examiné à ce moment pour la première fois, manquait également. On poursuivit la dissection et on trouva une bride fibreuse large de 1 cent. qui entourait l'artère et les trois gros troncs nerveux en la comprimant contre la capsule articulaire; au-dessus de cette bride l'axillaire avait les dimensions d'une sous-clavière.

On coupa la bride, et aussitôt les pulsations parurent dans la brachiale et la radiale; il ne restait plus qu'à exciser la bride et a libérer les troncs nerveux.

Quinze jours après l'opération, le malade pouvait déjà se servir de son bras, de sorte que tout permet à l'heure actuelle d'attendre une guérison radicale.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de gynécologie clinique et opératoire, par S. Pozzi, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Lourcine-Pascal, 2e édition. Paris, G. Masson, 1892.

Lorsque, en août 1890, nous avons annoncé au public médical la venue du *Traité* de M. Pozzi, nous en avons dit tout le bien que nous en pensions, et nous étions resté en deçà de la vérité. C'était, disions-nous, le seul livre de ce genre qui existât en langue française : les étrangers n'ont pas tardé à ajouter que dans leurs diverses littératures il serait le bien-

venu, et de là des traductions en allemand, en anglais, en espagnol, en italien. Et d'autre part au bout de sept mois l'édition française était épuisée, les demandes continuant à affluer. Malgré ce succès, M. Pozzi ne s'est pas laissé aller à une simple réimpression, et au lieu de faire en quelques semaines une seconde édition banale, il a consacré dix-huit mois à reprendre les questions, à refondre son œuvre. Aussi nous donne-t-il une seconde édition réellement importante, et dans une petite note il nous fait savoir quels chapitres surtout ont été remaniés et mis au courant de la science. La disposition typographique, elle aussi, a été améliorée, et les recherches, déjà très aisées, sont encore facilitées par l'adjonction, en marge, de manchettes explicatives. C'est un procédé autrefois fort en honneur et tombé en désuétude sans doute parce qu'il est fort dispendieux, quoiqu'il soit fort agréable au lecteur. Encore un éloge à M. Pozzi : il a repris ou fait reprendre toutes les indications bibliographiques qu'il avait citées, il les a vérifiées aux sources et elles sont aujourd'hui, à de rares exceptions près, aussi exactes et aussi précises que possible. C'est un travail de bénédictin, dont se moquent volontiers ceux qui n'ont pas la patience de s'y livrer : mais pour peu qu'on ait fait soi-même quelques recherches, on est profondément reconnaissant à ceux que ne découragent pas ces trop faciles gouailleries.

A. Broca.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Prophylaxia publica da syphilis, par le Dr Silva Araujo. Broch. in-8° de 78 pages. Rio-Janeiro. Companhia typographica do Brazil, 1891.

Cette brochure, qui reproduit une série de discours et d'extraits de discours prononcés en 1890 à l'Académie de médecine du Brésil, est un éloquent plaidoyer en faveur d'une série de mesures prophylactiques contre la syphilis. L'auteur demande énergiquement que les prostituées soient soumises à l'inscription et à des examens sanitaires, et hospitalisées lorsqu'elles sont atteintes de maladies vénériennes. Il demande de plus que des examens de dermato-syphiligraphie soient rendus obligatoires dans les facultés de médecine, que les vaccinations se fassent avec le vaccin animal, que les maladies vénériennes soient l'objet d'une surveillance assidue dans l'armée et dans la marine; que l'on ôte aux hôpitaux et aux consultations gratuites pour le traitement des maladies vénériennes tout caractère qui puisse en éloigner les malades, que l'on répande par des conférences publiques et des brochures les notions relatives aux dangers de la syphilis et aux moyens de l'éviter, que l'on cherche à instruire les mineurs et les mineures et qu'on les protège contre les mauvais conseils en leur procurant les moyens de travailler honnêtement.

Paludisme, par le Dr A. Laveran, professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce. *Encycl. scientif. Léauté.* Paris, 1892.

Le professeur Laveran n'a pas voulu donner, dans ce petit livre, une histoire détaillée du paludisme, ce qu'il eût pu faire avec une grande autorité. En conformité avec le genre même de la publication, c'est un résumé clair et fidèle des notions fondamentales que doit posséder tout médecin soucieux de savoir la place, toujours considérable, que la malaria occupe dans la pathologie.

Un premier chapitre contient la géographie du paludisme et l'étude des causes adjuvantes générales.

Dans un deuxième chapitre, l'auteur traite avec détail de l'étiologie réelle et figurée de la maladie, et il décrit l'hématozoaire du paludisme auquel son nom est attaché. Le parasite est étudié au point de vue morphologique et pathogénique; l'auteur s'attache à lui marquer sa place en parasitologie, et en rapproche certains parasites des animaux.

La description des formes cliniques et l'anatomie pathologique constituent les deux chapitres suivants, et résument nettement ces deux points si fondamentaux de l'histoire des fièvres palustres.

Les éléments du diagnostic sont présentés soit en conformité avec la doctrine clinique ancienne, soit avec l'appoint que fournit la notion de l'hématozoaire.

Un dernier chapitre est consacré à l'étude de la prophylaxie et du traitement médical.

Enfin un index bibliographique très complet termine heureusement le livre et rendra faciles les recherches plus détaillées sur tel point particulier.

Thèses de Paris.

La cocaine en chirurgie, par Auber.

Les cas d'intoxications simples, non mortels, sont plus terribles en apparence qu'en réalité.

Les dangers de la cocaïne ont été exagérés. Presque tous les accidents survenus sont dus à ce qu'on avait administré des doses véritablement énormes de cet alcaloïde.

De plus, la cocaïne n'est pas infidèle; elle agit aussi bien sur les tissus enflammés que sur le tissu osseux; elle produit une analgésie suffisante pour permettre d'entreprendre presque la totalité des interventions chirurgicales réglées.

Son mode d'emploi réclame les précautions suivantes :

a) La dose de cocaïne injectée doit être proportionnelle à l'étendue de surface à analgésier; elle ne dépassera dans aucun cas 8 à 10 centigrammes.

b) Le titre de la solution sera de 2 0/0 pour les petites opérations, et de 1 0/0 pour les grandes opérations.

c) La cocaïne devra être injectée *dans l'intérieur* et non *sous* le derme des muqueuses ou de la peau.

d) Le patient devra garder la position horizontale pendant et après l'opération, et ne pas être serré.

De la périnéorrhaphie pratiquée immédiatement après la délivrance dans tous les cas de déchirures vagino-périnéales, par le Dr Barbier (G. Steinheil, éditeur).

Les déchirures du périnée sont des voies ouvertes à l'infection; il importe donc de les rechercher avec soin, pour les clore dans le plus bref délai.

Le procédé de choix consiste dans la périnéorrhaphie pratiquée immédiatement après la délivrance.

Pour les blessures légères on fera un surjet superficiel au catgut ou quelques points de suture aux crins de Florence.

Si les déchirures sont plus importantes, on affrontera et on maintiendra affrontés les tissus au moyen d'un surjet au catgut comprenant plusieurs plans successifs étagés de la profondeur de la plaie vers la périphérie.

Dans le cas d'une déchirure complète, on fera comme précédemment, mais on mettra 3 fils de soutien : un au niveau de l'anneau hyménéal, un au niveau du sphincter anal, un à la partie moyenne du périnée.

On appliquera en même temps l'antisepsie la plus rigoureuse.

Contribution a l'étude du tétanos, par le Dr Y. de la Rosa (G. Steinheil, éditeur).

Le tétanos est une maladie infectieuse causée par un bacille spécial découvert par Nicolaier.

Ce bacille anaérobie se développe dans la plaie probablement à la faveur de l'action exercée par d'autres micro-organismes non spécifiques.

Sa culture, strictement locale, dans la plaie tétanigène, donne naissance à un poison strychnisant qui diffuse dans l'organisme et fixe surtout son action sur les cellules motrices de la moelle et du bulbe.

Sa présence est très fréquente dans la terre et principalement dans la terre souillée des déjections des chevaux.

Les notions étiologiques résultant des nouvelles recherches aboutissent à la suppression des formes dites : tétanos spontané, tétanos rhumatismal ou *a frigore*.

Le tétanos ou trismus des nouveau-nés et le tétanos puerpéral sont de même nature que le tétanos traumatique.

L'importance du traitement antiseptique de la plaie tétanigène paraît théoriquement considérable dès les premiers signes du tétanos.

La prophylaxie du tétanos a déjà bénéficié considérablement des méthodes antiseptiques appliquées au traitement des plaies.

Les amygdalites aigues, par le Dr A. Sallard (G. Steinheil, édit.).

La grande majorité des amygdalites n'offrant qu'une gravité très relative, guérissent en peu de jours, même en l'absence de toute intervention thérapeutique.

Il n'existe pas de médication spécifique de l'amygdalite.

Les émissions sanguines sont à peu près complètement abandonnées.

Les émollients soulagent manifestement les malades.

Le froid a été employé, mais il n'amène qu'une amélioration passagère et dans l'intervalle des boissons glacées l'état congestif n'est que plus intense.

Les astringents n'arrivent guère, comme le croient certains médecins, à juguler la maladie. Il faut peut-être excepter la teinture d'iode, qui du reste agit probablement comme antiseptique.

Les vomitifs ne sont guère utiles que chez les enfants.

Le chlorate de potasse est utile en activant la salivation et atténuant ainsi la sécheresse de la gorge.

Les gargarismes antiseptiques sont toujours impuissants à désinfecter les cryptes de l'amygdale.

Le sulfate de quinine, en revanche, est utile, comme antiseptique du sang. L'antipyrine a aussi une action extrêmement favorable; il est probable qu'elle agit autant sur l'élément nerveux que sur l'infection. Le salol rend aussi des services.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON 12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

Rédacteur en chef : Dr L. LEREBOULLET. — Secrétaire de la Rédaction : Dr A. BROCA.

SOMMAIRE. — Clinique obstétricale : Hystéropexie et raccourcissement des ligaments ronds. — Clinique médicale : Myxœdème congénital. Vaccination contre le choléra. — Revue des journaux : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — Bibliographie : Vade-mecum de médecine légale. — Index. — Revue des thèses.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

De l'hystéropexie et du raccourcissement des ligaments ronds au point de vue obstétrical.

Communication à la *Société de gynécologie, d'obstétrique et de pædiatrie de Bordeaux*, par le Dr Rivière, professeur agrégé).

De tous les déplacements que peut subir l'utérus non gravide, aucun n'est plus fréquent que la rétrodéviation, aucun ne donne lieu pour la femme à plus d'inconvénients ou d'accidents et ne sollicite davantage l'intervention du chirurgien.

De très nombreuses méthodes ont été de tout temps proposées ; il en est peu qui donnent toute satisfaction, car il en est peu qui réalisent les deux conditions requises, indispensables, qui sont :

1° De replacer l'utérus en bonne et favorable situation ;

2° De l'y maintenir d'une façon définitive.

La première condition est souvent facile à satisfaire : il suffit pour cela que l'utérus rétrodévié n'ait pas contracté par sa surface d'adhérences anormales ; bien différent est le résultat quand l'utérus, fixé dans l'excavation sacrée par des liens plus ou moins résistants, n'obéit qu'incomplètement aux efforts exercés sur lui, à l'aide du doigt ou de l'hystéromètre par exemple, pour le ramener en position normale.

Mais en supposant le premier temps accompli, ce qui importe en vérité, c'est de maintenir d'une façon définitive l'utérus en position redevenue normale.

Bien des procédés s'efforcent d'atteindre ce but, je n'aurai garde de les énumérer tous, car de ceux connus aucun, sauf deux, ne réalise vraiment l'indication proposée.

Ces deux moyens sont l'opération d'Alquié-Alexander ou raccourcissement des ligaments ronds, et l'hystéropexie, qui sont en tout cas les deux méthodes le plus en faveur aujourd'hui.

Lorsqu'on lit les monographies qui traitent de l'intervention dans les rétrodéviations utérines, il semble que ces deux méthodes s'excluent l'une l'autre ; pour les uns, la première est toujours préférable et répond à toutes les indications ; pour d'autres, il n'est vraiment que la seconde qui puisse donner de bons résultats.

En se plaçant tout d'abord au point de vue clinique, il semble plutôt que chacune de ces méthodes ait ses indications assez précises.

Le raccourcissement des ligaments ronds se fait sans ouverture de la cavité péritonéale, et, pour si bénigne aujourd'hui que soit devenue toute laparotomie, n'est-il pas préférable cependant d'éviter, si on le peut, cette opération préalable toujours délicate ?

Or, si la rétrodéviation est franche et si l'utérus, libre de toute adhérence, jouit encore d'une complète mobilité et reprend sans effort sa position normale, l'opération d'Alexander doit être préférée à l'hystéropexie.

Si, par contre, la rétrodéviation, déjà ancienne, s'accompagne d'adhérences plus ou moins solides, il devient nécessaire, indispensable, de détruire celles-ci pour libérer réellement l'utérus ; la laparotomie doit alors constituer le premier temps de l'intervention.

La méthode préconisée en particulier par Swieciki en 1891, et plus récemment par Nélaton, n'est pas encore devenue classique, quoique très rationnelle. Elle consiste à détruire les adhérences en ouvrant le cul-de-sac vaginal postérieur.

Mais, et on ne saurait trop insister sur ce point, toutes les fois qu'un chirurgien est appelé, chez une femme non encore arrivée à la ménopause, à intervenir du côté du système génital, il ne lui est pas permis de méconnaître le rôle physiologique essentiel de ce système, la gravidité ; il ne saurait non plus impunément perdre de vue les conditions nécessaires pour que cette fonction s'accomplisse normalement.

De ces conditions, la plus importante assurément est la *mobilité*. Il faut en effet que l'utérus, enfermé et maintenu par ses ligaments dans l'excavation pelvienne, pendant la période de repos génital, sous l'action de la fécondation augmente considérablement de volume et remonte très haut dans la cavité abdominale.

On est bien en droit de se demander ce que va devenir cet utérus, fécondé après l'une des deux opérations dont il vient d'être parlé, et comment son développement sera possible.

I

Les observations de *grossesse après hystéropexie*, sans être encore très nombreuses, sont cependant déjà suffisantes pour permettre d'apprécier dans une certaine mesure la valeur de cette opération.

Théoriquement, les auteurs, qui tout d'abord se sont préoccupés des conséquences de l'hystéropexie sur la marche d'une grossesse ultérieure (Caneva, Olshausen, Sænger, Kelly), se sont demandé s'il ne pouvait se pro-

duire des troubles divers d'ordre fonctionnel (tiraillements douloureux, etc.). Ils craignaient surtout que, si l'embryon se développait, il ne se produisît bientôt soit un avortement, soit une destruction des adhérences utéro-pariétales, soit les deux à la fois, soit même une rupture utérine.

Pour Küstner même (Congrès des gynécologistes allemands, juillet 1889), l'hystéropexie pendant la période d'activité génitale de la femme doit être formellement repoussée, « car, prétend-il, une grossesse après fixation de l'utérus à la face antérieure étant acquise, l'avortement est inévitable. »

Cependant, au moment même où Küstner exprimait une opinion si formelle sur les dangers de la grossesse après l'hystéropexie, Routier voyait survenir une grossesse chez une de ses hystéropexiées.

Opérée le 1er décembre 1888, elle quittait l'hôpital le 4 janvier 1889 et devenait enceinte vers la fin du même mois ou le commencement de février.

Revue le 24 avril, l'utérus était en bonne situation et la grossesse suivait une marche normale.

Le 31 octobre, elle accouchait à terme d'un garçon.

Examinée le 10 décembre, elle était en très bon état, avec un utérus bien en place, et n'éprouvant plus aucune souffrance.

Quelques faits de grossesse chez des femmes hystéropexiées ont depuis été publiés de divers côtés.

Dans quelques-unes de ces observations, la grossesse put aller sans encombre jusqu'à terme.

Ainsi Sperling (1), sur sept femmes hystéropexiées, avec conservation des annexes, cite deux cas de grossesse normale, terminées à terme par des accouchements normaux.

Une femme vue par Sænger (2) avait de la rétroflexion consécutive à une première grossesse. Il l'opéra le 21 juin 1888. Elle devint enceinte peu après, ses dernières règles ayant paru en octobre 1888. L'accouchement eut lieu normalement à terme le 1er juillet 1889.

Un an après, Sænger revit la femme et constata un léger écartement entre l'utérus et la paroi abdominale, sans que cependant l'utérus cessât d'être en antéversion, les adhérences à la paroi existant toujours.

Jacobs (3) a publié dans les *Annales de gynécologie* le fait suivant :

J..., vingt-six ans, opérée d'hystéropexie abdominale le 27 mai 1890, devient enceinte en juillet-août 1890.

Au début de la gestation (trois mois), légers malaises, douleurs, mais qui n'empêchent pas la femme de vaquer à ses occupations. Evolution ultérieure de la grossesse normale.

En mars 1891, accouchement normal, facile, d'un enfant fortement constitué, bien vivant. Suites de couches normales. L'utérus resta petit, en antéversion à peu près normale, adhérent par son fond à la paroi.

Il n'avait été employé qu'une seule suture, au crin de Florence, au niveau du fond de l'utérus.

Trois des femmes opérées par von Winiwarter (4) sont devenues enceintes assez rapidement après l'opération. Chez toutes trois on avait dû enlever l'ovaire malade et attacher le pédicule à la paroi abdominale, en même temps qu'on avait passé deux sutures transversales à travers le fond de l'utérus et les bords de la plaie ventrale.

La première de ces femmes, devenue enceinte quatre mois après l'opération, a pu mener sa grossesse sans encombre jusqu'à terme et accoucher normalement d'un enfant vivant. L'une des deux autres a fait un accouchement prématuré à sept mois et demi, à la suite de mauvais traitements que lui avait infligés son mari. (L'on peut donc considérer cette grossesse comme ayant été à terme.)

Chez toutes ces femmes, les trois ou quatre premiers mois de la grossesse ont été caractérisés par des douleurs de ventre assez vives, bien localisées dans la cicatrice. Dans la seconde moitié de la grossesse, les douleurs n'étaient plus continues et étaient parfaitement supportables.

Olshausen (1) a observé une femme chez laquelle Kaltenbach avait fixé l'utérus à la paroi abdominale par quatre sutures à la soie.

Elle devint enceinte un an et demi après environ, et accoucha à terme après grossesse normale. L'utérus, au voisinage du terme, n'était plus lié à la paroi abdominale par des adhérences, et, six semaines après l'accouchement, il était en antéversion.

Mais, à côté de ces observations absolument favorables, il en est d'autres dans lesquelles la grossesse fut interrompue plus ou moins loin du terme et dans des conditions telles qu'il semble difficile de reconnaître à cette interruption d'autre cause que l'hystéropexie. Ainsi, dans une observation publiée par Léopold (2), l'opération avait été pratiquée le 6 février 1888, chez une nullipare.

Les dernières règles parurent à la fin de juin 1889. Elle entre à la Clinique le 17 mars 1890, en travail.

A ce moment, l'examen montre la paroi abdominale fortement tendue ; pendant les contractions, on voit la cicatrice opératoire se déprimer au niveau de son tiers inférieur. On sent, en outre, deux cordons courts et solides qui se dirigent vers l'utérus.

Forceps sur enfant de 2,395 gr., née deux à trois semaines avant terme. Suites normales. A sa sortie, utérus en antéversion réuni par un cordon solide à la paroi abdominale antérieure, mobile et non douloureux.

Sænger (3), sur cinq femmes hystéropexiées avec conservation des annexes, vit une de ces femmes devenir deux fois enceinte.

T..., opérée le 26 décembre 1887 ; dernières règles en mars 1889. Dans les premiers temps de la grossesse, douleurs partant manifestement des points de fixation de l'utérus. Vers le cinquième mois, il semblait que l'utérus ne se développait pas normalement en hauteur, qu'il paraissait comme solidement retenu au niveau de la suture. A plusieurs reprises, il y eut des écoulements sanguins.

En août 1889, sixième mois de la grossesse, accouchement prématuré d'un enfant mort et macéré, mais dont le volume ne paraissait pas dépasser celui d'un fœtus de trois mois.

Deuxième grossesse en avril 1890. Au neuvième mois, Sænger constata que l'utérus ne présentait rien d'anormal dans ses dimensions, forme et mobilité. Accouchement le 7 février, extraction d'un enfant mort.

Gottschalk (4) a opéré une femme de vingt-huit ans, tripare, le 10 novembre 1889, d'un kyste ovarique ; simultanément, il fit le redressement avec fixation de l'utérus dans l'angle inférieur de la plaie abdominale au moyen de deux sutures à la soie. Conception en octobre 1890 ; à partir de mi-décembre, hémorrhagies irrégulières ; avortement le 3 janvier 1891. Il fallut, pour vider complètement l'utérus de son contenu, introduire le doigt dans sa cavité. Gottschalk put constater alors que la paroi postérieure et le fond de l'utérus étaient considérable-

(1) SPERLING, *Deutsch. med. Wochens.*, 1891.
(2) SÆNGER, *Centralbl. f. Gyn.*, 1891.
(3) JACOBS, *Ann. de gyn.*, 1891.
(4) FRAIPONT, *Revue des maladies des femmes*, de J. Chéron, juillet 1891.

(1) OLSHAUSEN, *Zeitsch. f. Geb. und Gyn.*, 1890.
(2) LÉOPOLD, *Centralbl. f. Gyn.*, 1891.
(3) SÆNGER, *Centralbl. f. Gyn.*, 1891.
(4) GOTTSCHALK, *Centralbl. f. Gyn.*, 1891.

ment amincis, tandis que la paroi antérieure avait son épaisseur normale et même paraissait plus épaisse qu'elle ne devait être.

Des faits qui viennent d'être passés en revue, il résulte que sur 13 grossesses, survenues chez des femmes hystéropexiées, 8 ont pu aller jusqu'au terme, 3 se sont terminées prématurément (l'une d'elles toutefois à la suite d'un traumatisme), 2 enfin ont été suivies d'avortement, c'est-à-dire que 4 fois sur 13, ou 30 fois sur 100, la grossesse s'est trouvée interrompue dans son évolution normale, ainsi qu'en témoigne le tableau récapitulatif suivant :

Observations	Accouchement	A terme	Prématuré	Avortement
1	Routier	1		
1	Olshausen	1		
2	Sperling	2		
1	Léopold		1	
3	Sænger	2		1
1	Jacobs	1		
1	Gottschalk			1
3	Von Viniwarter	2	1	
13		9	2	2

Du reste, Sænger, qui a réuni dans un travail récent (1) tous les faits publiés jusqu'à ce jour, rappelle que sur 100 cas connus de ventro-fixation conservatrice de l'utérus, il y a 13 accouchements à terme et 1 à huit mois d'un enfant vivant; 1 cas s'est terminé à sept mois après mort traumatique de l'enfant; il y eut 2 avortements à trois et à cinq mois; et enfin 4 grossesses dont on ne connaît pas les résultats.

Soit 13 accouchements à terme;
2 accouchements prématurés;
2 avortements.

C'est-à-dire que 4 fois sur 17 ou 23,51 0/0, la grossesse n'a pu arriver à terme.

D'autre part, si dans les observations de Routier, Olshausen, Sænger, la grossesse évolua normalement et sans la moindre complication, par contre, dans d'autres faits, celle-ci fut traversée par des phénomènes plus ou moins anormaux.

Ainsi, dans l'observation de Léopold, le travail se fit prématurément à huit mois et, pendant les contractions, on pouvait sentir deux cordons courts et solides fortement tendus entre la paroi abdominale et l'utérus. Il est permis de penser que ces adhérences utéro-pariétales n'avaient pas laissé à l'utérus les moyens de se développer davantage.

L'observation de Jacobs signale pendant les premiers mois de légers malaises et des douleurs au niveau de la paroi abdominale; celle de Sænger accuse, dès les débuts de la grossesse, des douleurs partant manifestement des points de fixation de l'utérus.

Chez les trois femmes opérées par von Winiwarter, il y eut dans les premiers mois d'assez vives douleurs au niveau des cicatrices.

Enfin, dans le cas de Gottschalk, dès le deuxième mois de la grossesse, il s'était produit des hémorrhagies irrégulières qui avaient fini par amener l'avortement.

Il semble donc résulter de l'étude de ces observations que la grossesse survenant chez une femme hystéropexiée est susceptible de ne pas aller jusqu'à terme et peut être en tout cas accompagnée de troubles douloureux ou d'hémorrhagies. En est-il de même après raccourcissement des ligaments ronds?

II

La première observation de grossesse survenant après raccourcissement des ligaments ronds appartient à Alexander lui-même.

Observation I. — Opérée par lui le 16 mars 1881, sa patiente devint enceinte dans les premiers mois de 1882. Sa grossesse fut absolument normale. Vue et examinée dès les premiers mois, puis vers le milieu de sa grossesse, elle n'offrit à aucun moment le moindre trouble pouvant se rattacher à l'opération subie par elle un an auparavant.

Elle accoucha, du reste, dans les premiers mois de 1883 d'un enfant à terme, bien portant, et la sage-femme qui l'assista ne constata aucun phénomène anormal pendant le travail. Depuis, elle a accouché une autre fois, l'utérus restant en place.

Dans un plus récent mémoire (1), Alexander a pu réunir d'autres observations de grossesses survenues après l'opération et toutes heureusement terminées.

En voici le résumé :

Obs. II. — G..., trente-huit ans; pas de grossesse, quoique mariée depuis sept ans. Opération le 7 janvier 1887. Grossesse en juillet 1888, absolument normale. Accouchement à terme et normal; mais douleurs d'expulsion très lentes; forceps nécessaire. Utérus resté en bonne position.

Obs. III. — R..., trente-six ans, une grossesse; depuis, souffrances intenses.

Opération le 24 janvier 1886.

Grossesse en 1888, pendant laquelle douleurs aiguës au niveau des incisions cutanées.

Accouchement normal, mais travail très laborieux et hémorrhagie. Bonne santé ultérieure.

Obs. IV. — S..., vingt-huit ans, rétroflexion douloureuse après une grossesse remontant à trois ans.

Opération en novembre 1886.

Accouchement à terme le 1er février 1888, mais fausses douleurs au huitième mois. Aucun autre symptôme et accouchement heureux.

Obs. V. — D..., trente-deux ans. Dernier accouchement en octobre 1883. Rétroflexion avec réflexes nerveux. Opération en février 1888, accouchement normal à terme en avril 1889.

Obs. VI. — R..., vingt-huit ans, deux grossesses antérieures. Opération le 1er octobre 1888. Aux premiers jours de 1890, douleurs intenses dans les côtes pendant les derniers mois de la grossesse. Accouchement à terme et normal.

Obs. VII. — B..., trente-deux ans. Une grossesse antérieure. Opération le 13 septembre 1888. Accouchement à terme le 20 mars 1890. Marche du travail satisfaisante.

D'un autre côté, M. Imlach (2) ayant raccourci les ligaments ronds chez une jeune femme de vingt-neuf ans, déjà mère de six enfants, celle-ci devint enceinte peu après l'opération, et en février 1885 accoucha à terme d'un enfant vivant, mais en présentation transversale. La grossesse ne s'était accompagnée d'aucun accident.

Dans une seconde observation, la grossesse et l'accouchement furent absolument normaux.

Après l'accouchement, on put constater chez la première de ces malades que l'utérus avait conservé sa position normale.

Trois autres opérées de M. Imlach étaient enceintes au moment de la publication de son mémoire dans l'*Edinburg Med. Journal;* mais nous n'avons pu, dans les numéros ultérieurs de ce journal, trouver la fin de ces observations; elles ne peuvent donc entrer en ligne de compte.

Plus récemment, Newman (3) a publié trois observations personnelles de grossesse chez des femmes ayant subi le raccourcissement des ligaments ronds. Voici ces observations résumées :

Obs. I. — T..., vingt-trois ans, une grossesse et deux fausses couches antérieures; prolapsus utérin et sub-involution; cons-

(1) Sænger, De la grossesse après ventrofixation conservatrice de l'utérus rétrofléchi, *Centralb. f. Gyn.*, 31 octobre 1891.

(1) Alexander. *British med. J.*, 14 février 1891
(2) Imlach. *Edinburg med. Journ.* 1885.
(3) Newman. *Amer. J. of Obstet.*, mars 1891.

tante sensation de tiraillements; symptômes réflexes considérables.

Opérée le 24 avril 1888. L'utérus conserva une excellente position et l'involution utérine devint parfaite.

Son état resta satisfaisant, malgré ses occupations fatigantes.

En avril 1889, à trois mois de grossesse, après les surmenages d'un déménagement, fausse couche. Guérison sans retour des douleurs pelviennes antérieures. En somme, opération suivie de succès.

Obs. II. — X..., trente-cinq ans, huit grossesses et douze avortements; rétroflexion utérine avec quelques adhérences pelviennes.

Opérée le 31 mai 1888; grande difficulté pour trouver les ligaments; utérus en bonne place, mais douleurs très vives par le fait de la tension exercée sur les vieilles adhérences dues à de la pelvi-péritonite antérieure à l'opération.

Grossesse dans la suite, amenant du soulagement de tous les symptômes.

Accouchement normal, à terme et sans difficulté, d'un bel enfant.

Depuis, état excellent de la femme qui peut vaquer à ses occupations; l'utérus est en bonne place et ne cause plus de douleurs.

Obs. III. — Mme S..., vingt-sept ans, tripare; rétroversion et prolapsus ovarien; col et périnée déchirés; trachélorrhaphie et périnéorrhaphie en juin 1888.

Le 11 septembre, opération d'Alexander; raccourcissement de 4 pouces.

A son départ, utérus et ovaire en bonne position.

Devient grosse en mars 1889. Grossesse, travail et suites de couches normaux. Deuxième grossesse normale jusqu'au moment du rapport.

En résumé, en y comprenant une observation personnelle publiée plus loin :

Observations	Accouchement	A terme	Avortement
8	Alexander	8	
2	Imlach	2	
3	Newman	2	1
1	Rivière	1	
14		13	1

Donc, sur 14 grossesses (dont 2 chez la même femme), survenant après raccourcissement des ligaments ronds, 13 se sont accomplies normalement jusqu'à terme; la quatorzième s'est trouvée interrompue dès le troisième mois (Newman), mais à la suite d'une cause purement accidentelle ; dans la deuxième observation de Newman même, une seconde grossesse évoluait normalement lors de la publication de son travail.

Dans deux cas d'Alexander toutefois, il y eut pendant la grossesse des douleurs assez vives au niveau des incisions cutanées; mais, dans aucune des observations, on ne signale d'hémorrhagies et toutes les grossesses purent être menées jusqu'à terme.

L'accouchement, dans quelques cas, a été traversé par certaines difficultés ou troublé par des anomalies.

Aussi dans la deuxième observation d'Alexander, les douleurs d'expulsion furent très lentes et le forceps devint nécessaire; dans la troisième, bien que l'accouchement fût normal, le travail fut cependant très laborieux et la délivrance s'accompagna d'hémorrhagie.

L'accouchement, dans la première observation d'Imlach, se termina par une présentation transversale.

Enfin, dans une observation qui nous est personnelle, la grossesse fut traversée par quelques phénomènes douloureux, l'accouchement n'offrit pas une marche absolument régulière. Mais nous allons voir qu'il n'y a pas lieu de s'en étonner beaucoup, étant données les conditions particulières dans lesquelles avait été pratiquée l'opération. Voici du reste cette observation :

Observation. — *Raccourcissement d'un seul ligament rond. Grossesse pénible; accouchement à terme, mais non absolument normal.*

Marie B..., vingt-sept ans, modiste, de bonne santé habituelle, a d'abord eu, il y a huit ans, six ans et trois ans, trois grossesses normales suivies toutes trois d'accouchements réguliers ; les suites de couches n'ont été traversées par aucun accident.

Il y a vingt-deux mois (février 1890) survient une quatrième grossesse normale aussi; accouchement par le siège d'un enfant vivant. Malgré les conseils qui lui sont donnés, elle se lève au dixième jour et reprend dès lors toutes ses occupations.

Mais bientôt elle éprouve dans le ventre des douleurs vives, exagérées par les moindres mouvements, les pertes deviennent abondantes et purulentes ; la marche exagère les douleurs et bientôt devient à peu près impossible. L'état général à son tour est mauvais.

Marie B... entre à l'hôpital en août 1890. On constate une rétroversion utérine marquée, avec endométrite purulente.

Sous l'influence du repos, qui est prescrit, et d'un traitement vaginal antiseptique, les phénomènes douloureux s'atténuent pour se reproduire, du reste, dès que la patiente essaye de marcher pendant quelques instants.

En septembre 1890, le chirurgien pratique le curettage de l'utérus et fait une tentative de raccourcissement des ligaments ronds.

Le ligament rond du côté droit, en effet, ne peut être découvert; celui du côté gauche est mis à nu et fortement raccourci, mais, au moment où il va être fixé, il se rompt. On en reprend cependant les débris qui sont suturés aux piliers et aux parties molles.

Marie B... quitte l'hôpital quinze jours après l'opération. Elle éprouve tout d'abord quelques tiraillements dans l'aîne gauche ; mais bientôt tous ces troubles disparaissent et la santé devient très bonne.

Dernières règles du 14 au 18 janvier 1891, moins abondantes et de moindre durée qu'habituellement (quatre jours au lieu de huit); la grossesse remonte probablement aux jours qui ont précédé l'apparition menstruelle.

Dès le deuxième mois de la grossesse, la marche devient pénible, par suite de douleurs dans le bas-ventre, douleurs surtout marquées à gauche et assez vives pour obliger la patiente à se mettre dans la position horizontale plusieurs fois dans la journée.

Le ventre, incliné à gauche, est plus saillant en avant que dans les autres grossesses.

Marie B... entre à la Clinique le 12 octobre 1891. L'examen donne les renseignements suivants :

Ventre en obusier, incliné à gauche; le palper est douloureux, surtout à gauche, ne permet pas d'explorer avec soin la région ni de percevoir le ligament rond de ce côté. La tête, obliquement placée au dessus du détroit supérieur, est mobile et orientée en OIGT.

Au toucher, l'utérus est maintenu haut; la tête, difficilement accessible, n'est pas amorcée au détroit supérieur, elle est facilement soulevée par le doigt explorateur.

Début du travail le 16 à minuit. La tête à ce moment est encore mobile au dessus du détroit supérieur. Bientôt la dilatation est complète; mais pendant toute la durée de la dilatation, la poche des eaux avait été très saillante et très volumineuse, au point d'empêcher le doigt d'arriver jusque sur la présentation.

Ce n'est qu'après dilatation complète et rupture des membranes que le tête finit par s'engager en OIGA.

Expulsion rapide d'un fœtus de 3,350 gr. du sexe féminin. Les diamètres de la tête sont les suivants :

D. Max, 14. D. Bi P. 9. 4.
D. O M. 13, 5. D. Bi T. 9.
D. O F. 12, 5. D. Bi Mart. 8.
D. Sobrg. 9.

Suites de couches normales.

Cette observation diffère, on le voit, de celles rapportées plus haut.

Mais si la tête ne put s'engager que pendant le travail, et encore à une période avancée de ce travail, si la poche

des eaux prit la forme en boudin comme elle le fait dans les présentations vicieuses, ce n'est point l'opération d'Alquié Alexander qu'il faut incriminer ici, mais bien le fait du raccourcissement d'un seul ligament rond. Ce raccourcissement unilatéral eut pour résultat, en effet, de provoquer une obliquité utérine. La tête, trop obliquement dirigée sur l'orifice du détroit supérieur, accommoda mal ses diamètres à ceux du bassin et n'arriva à s'engager que sous l'action des puissantes contractions du travail. Et comme l'engagement fut tardif, la poche des eaux eut le temps de s'allonger dans le col et de prendre la forme en boudin.

Quant aux douleurs éprouvées durant les premiers mois de la grossesse, elles s'expliquent par le raccourcissement exagéré du seul ligament rond saisi; elles ne se seraient sans doute pas produites, si le raccourcissement eût été bilatéral. Elles furent en tout cas de peu de durée et n'empêchèrent pas la grossesse d'arriver à son terme normal.

Les faits de grossesse après hystéropexie aussi bien que ceux de grossesse après raccourcissement des ligaments ronds ne sont assurément pas assez nombreux aujourd'hui pour nous permettre de juger définitivement de la valeur de chacune de ces opérations au point de vue obstétrical.

Il semble cependant résulter de la simple étude des faits que le raccourcissement des ligaments ronds entraîne moins d'inconvénients pendant la grossesse et permet plus aisément à celle-ci d'arriver à terme.

Mais cette conclusion se trouve confirmée, à notre avis, et expliquée, si l'on vient à étudier les modifications imprimées par la grossesse à l'ensemble du système génital chez les femmes qui ont subi l'une ou l'autre de ces opérations

III

Après l'hystéropexie, avons-nous dit, la grossesse peut très bien aller jusqu'à terme, et l'utérus acquérir un développement suffisant, malgré la présence des liens conjonctifs artificiellement créés entre sa paroi antéro-supérieure et la paroi abdominale.

Elle peut aller jusqu'à terme parce que, pendant la grossesse et sous son influence, il doit se passer et il se passe dans les adhérences artificiellement créées entre l'utérus et la paroi abdominale, ce qui se passe normalement entre la vessie et l'utérus unis l'un à l'autre, on le sait, par des liens conjonctifs.

Dans ses dissections minutieuses faites sur des puerpérales, M. Demelin (1) a pu s'assurer, en effet, que, sous l'influence de la grossesse, le tissu conjonctif interposé entre les deux organes était considérablement ramolli et relâché, au point de permettre facilement et sans produire la moindre déchirure, d'écarter la paroi vésicale postérieure du col utérin. Dans un cas de Schrœder, même, Hofmeier a trouvé la vessie complètement détachée du col de l'utérus, d'où cette conclusion de M. Demelin : « De par la grossesse, les adhérences de la vessie à l'utérus se relâchent tellement qu'elles n'existent pour ainsi dire plus. »

Ces mêmes modifications se produisent évidemment dans les adhérences artificielles créées entre l'utérus et la paroi abdominale.

Nous trouvons, du reste, une preuve indirecte mais non sans valeur de ce relâchement des adhérences dans cette observation de Newman dans laquelle l'utérus, maintenu en bonne position par le raccourcissement des ligaments ronds, exerçait sur les vieilles adhérences dues à de la pelvipéritonite antérieure une tension assez grande pour être douloureuse. Or, une grossesse étant survenue dans la suite, tous les symptômes douloureux disparurent, malgré le développement de l'utérus, disparition due évidemment aux modifications imprimées par la grossesse à tous les éléments du petit bassin, aussi bien aux fausses membranes qu'aux tissus constitutifs normaux des organes pelviens.

(1) Demelin, Thèse de Paris, 1888, p. 23.

Une autre preuve encore est dans ce fait plusieurs fois observé après l'accouchement, du retour plus ou moins complet de l'utérus dans sa position vicieuse en arrière, les liens nouvellement créés, mais ramollis, n'ayant pu résister aux tiraillements exercés sur eux pendant la grossesse et s'étant allongés au point de ne plus maintenir l'utérus en bonne position.

La preuve en est enfin dans l'observation d'Olshausen, où l'on voit l'utérus, au voisinage du terme, n'être plus lié à la paroi abdominale par des adhérences; dans celle de Sænger, où une première grossesse est arrêtée prématurément au sixième mois, alors que la grossesse suivante peut arriver à terme, et aussi dans celle de von Winiwarter, où les douleurs assez vives éprouvées pendant la première grossesse au niveau des cicatrices, ne furent plus senties dans la grossesse suivante.

Les adhérences utéro-pariétales sont donc susceptibles de s'allonger assez pour permettre à la grossesse d'aller à terme, mais on comprend que cet allongement ait des limites, on comprend surtout que, dans certaines circonstances, il ne puisse suffire et que, plus ou moins tôt, se produise soit un avortement, soit un accouchement prématuré.

On le comprend d'autant mieux que, dans l'hystéropexie, c'est le fond même de l'utérus qui est fixé à la paroi abdominale, et que tout naturellement c'est le fond de l'organe qui est appelé à s'éloigner le plus du point de la paroi abdominale auquel il se trouve artificiellement fixé (1).

Les tiraillements exercés par l'utérus en voie de développement seront dans ces conditions bien plus précoces et plus considérables que si la paroi antéro-inférieure et non supérieure était fixée à l'abdomen.

IV

Après raccourcissement des ligaments ronds, les conditions sont bien différentes, car il ne faudrait pas croire que le ligament rond, pendant la grossesse, doive mesurer la hauteur tout entière de l'utérus développé.

L'utérus non gravide offre, on le sait, une forme triangulaire ; aux angles supérieurs naissent les trompes, et c'est immédiatement au-dessous d'elles que se détachent de l'utérus les fibres musculaires destinées à constituer le ligament rond. Celui-ci occupe donc à peu près exactement l'angle supéro-externe de l'utérus.

Or, dans une grossesse normale, chez une femme n'ayant pas subi le raccourcissement des ligaments ronds, ceux-ci ne naissent plus du fond de l'organe, mais beaucoup plus bas. Au cinquième ou sixième mois, c'est presque à égale distance des deux extrémités de l'organe; à terme, c'est un peu moins bas, mais encore à l'union à peu près du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs.

De même aussi, leur insertion sur les faces latérales de l'utérus se fait-elle très en avant, presqu'à l'union des faces antérieure et latérale.

Pourquoi ces modifications? L'explication est facile à fournir.

(1) Nous croyons, en effet, ne devoir considérer comme hystéropexie que tout procédé de fixation directe de l'utérus avec sutures perdues horizontales. (M. Baudouin.) C'est-à-dire, procédé dans lequel c'est l'utérus lui-même et non ses ligaments qui se trouve fixé dans la plaie abdominale.

Toutes les portions du corps de l'utérus ne se développent pas également ni en même temps ; le développement est au contraire très irrégulier.

L'utérus, de triangulaire qu'il était avant la grossesse, devient d'abord piriforme, puis franchement sphéroïdal ; le fond de l'organe, s'arrondissant en somme de plus en plus, fournit, pendant les six premiers mois de la grossesse, presque toute l'étoffe nécessaire au développement de l'utérus, tandis que le segment inférieur éprouve des changements insignifiants. Il n'est pas surprenant, dans ces conditions, que les ligaments ronds paraissent s'insérer très bas pendant les six premiers mois ; tout semble se passer au-dessus d'eux. L'abaissement est par contre moins sensible à la fin de la grossesse, parce que, dans les trois derniers mois, c'est le segment inférieur à son tour qui subit l'accroissement le plus notable.

De même, la partie postérieure de l'utérus acquiert un plus grand développement que la partie antérieure, et on a ainsi l'explication de la situation des ligaments ronds presque au point de rencontre des faces antérieure et latérale de l'organe.

Peu importe donc que les ligaments ronds aient subi un raccourcissement artificiel ; le fond de l'utérus n'en reste pas moins libre de se développer au-dessus d'eux sans qu'ils puissent y faire le moindre obstacle.

Ce ne serait jamais qu'après le sixième mois que les ligaments ronds raccourcis pourraient s'opposer au développement utérin.

Mais il ne faut pas oublier que les ligaments ronds sont pour la plus grande partie formés de fibres musculaires émanées de l'utérus, et que, comme cet organe lui-même, ils subissent une hypertrophie notable en même temps qu'augmente le nombre de leurs fibres constitutives ; ils doivent donc pouvoir se prêter au développement nécessaire.

D'autant mieux que cette hypertrophie, ils la subissent dès le début de la grossesse, alors que le segment inférieur acquiert son principal développement dans les trois derniers mois seulement, c'est-à-dire à un moment où les ligaments ronds ont mis à profit les six mois écoulés de gestation.

V

Ces considérations physiologiques sur le mode de développement de l'utérus gravide nous semblent plaider en faveur du raccourcissement des ligaments ronds contre l'hystéropexie, au moins au point de vue obstétrical.

Avec la première opération, en effet, le fond de l'utérus reste libre de se développer, sans qu'aucun tiraillement soit exercé sur les ligaments ronds insérés au-dessous ; après l'hystéropexie, au contraire, c'est le fond même de l'organe qui est artificiellement maintenu en contact avec la paroi abdominale.

Avec l'opération d'Alexander, si des tiraillements arrivent à se produire, ce n'est guère que dans les trois derniers mois ; avec l'hystéropexie, c'est dès le début de la grossesse.

De plus, si les ligaments ont été raccourcis, ils participent eux-mêmes au développement utérin, ils s'hypertrophient avec lui et, comme lui, acquièrent une extensibilité très grande. Les liens fibreux créés par l'hystéropexie se ramollissent bien et gagnent ainsi une certaine élasticité ; elle n'est jamais comparable à l'élasticité physiologique des fibres musculaires lisses des ligaments ronds.

VI

Mais si, au point de vue des fonctions génitales, le raccourcissement des ligaments ronds doit être préféré à l'hystéropexie, encore faut-il tenir compte des conditions dans lesquelles intervient le chirurgien, conditions qui ne sont pas toujours les mêmes, ainsi que nous l'avons vu en commençant.

En effet, si l'utérus rétrodévié n'a contracté aucune adhérence avec la paroi de l'excavation sacrée, si la réduction de l'organe est facile et complète, le chirurgien devra sans hésiter préférer le raccourcissement des ligaments ronds.

Il satisfera ainsi complètement et aux indications chirurgicales et aux indications obstétricales ; il sauvegardera très bien les fonctions ultérieures du système génital.

Mais s'il y a des adhérences, il faut tout d'abord les détruire, sinon la réduction de l'utérus restera incomplète, et si elle est complète malgré la persistance des adhérences, les tiraillements exercés sur celles-ci par l'utérus redressé entraîneront, comme dans l'observation de Newman, des troubles douloureux très pénibles, et rendront la situation de la patiente plus précaire que jamais.

Il faut donc de toute nécessité détruire ces adhérences, et pour cela faire la laparotomie (1). Mais cette opération préalable ne répond qu'à la première indication : libérer l'utérus et le replacer en bonne position ; il faut encore réaliser la seconde, et maintenir l'utérus en situation normale.

Au point de vue chirurgical, et la laparotomie étant faite, le procédé le plus simple, après destruction des adhérences, est l'hystéropexie. Mais nous avons montré, par l'étude des observations de grossesse après l'hystéropexie, les difficultés que créent au développement de l'utérus gravide les liens artificiels qui unissent l'utérus à la paroi abdominale.

Si, cependant, l'hystéropexie restait la seule ressource du chirurgien en telle circonstance, il n'y aurait pas à hésiter, et cette fixation de l'utérus s'imposerait. Mais, l'hystéropexie constitue-t-elle vraiment la seule intervention possible ?

Nous ne le croyons pas, car l'on peut très bien, les adhérences une fois détruites grâce à la laparotomie, recourir encore au raccourcissement des ligaments ronds.

Ce raccourcissement peut alors se faire de deux façons différentes.

On peut, comme l'a fait Polk dans un cas, faire la laparotomie, détruire les adhérences, puis fermant le ventre, procéder alors au raccourcissement extra-péritonéal des ligaments ronds, par le procédé classique d'Alquié Alexander.

Mais cette méthode, que les circonstances, paraît-il, avaient imposée à Polk, est complexe et oblige en somme à exécuter deux opérations consécutives et distinctes : laparotomie, raccourcissement.

Il nous paraît préférable, et c'est à cette méthode que nous nous arrêterions le cas échéant, de faire le raccourcissement intra-péritonéal des ligaments ronds.

Plusieurs modes opératoires ont été proposés par différents auteurs. Le plus pratique de tous est celui qui consiste à faire le repliement du ligament en son milieu (méthode de Wylie Ruggi).

Il suffit de saisir le ligament en son milieu, de l'attirer au dehors en faisant un pli, et, la face interne de ce pli étant avivée, de suturer l'une à l'autre les deux parties ainsi repliées du ligament.

Cette méthode nous paraît absolument rationnelle ; elle laisse en effet à l'utérus toute sa mobilité, elle ne touche pas aux points d'attache du ligament, elle se con-

(1) A moins qu'on ne se décide à libérer l'utérus à travers le cul-de-sac de Douglas.

tente de rendre au ligament sa longueur normale, elle réalise, en somme, plus qu'aucune autre méthode, le retour *ad integrum*, anatomique et fonctionnel.

Les objections qu'on peut opposer à cette opération sont les suivantes (Baudouin) :

L'atrophie des ligaments peut être telle qu'il est impossible, la laparotomie une fois faite, de retrouver les ligaments. Ou bien, si on les retrouve, ils peuvent avoir subi une dégénérescence granulo-graisseuse telle qu'il ne soit plus permis de compter sur leur résistance.

Dans ces conditions évidemment, le raccourcissement intra-abdominal des ligaments ne peut être tenté et ne doit pas l'être, et nous sommes les premiers à reconnaître que l'hystéropexie restera la seule méthode opératoire à mettre en œuvre. Au moins, aura-t-on tout fait pour sauvegarder l'intégrité fonctionnelle de l'utérus.

***

De l'étude des faits cliniques de grossesse après l'hystéropexie et après le raccourcissement des ligaments ronds, il nous paraît légitime de tirer les conclusions suivantes :

Le traitement des rétrodéviations de l'utérus non gravide doit, pour être efficace, remplir deux conditions essentielles :

1° Réduire complètement l'utérus dévié ;

2° Le maintenir en bonne et définitive situation.

Au point de vue chirurgical, deux méthodes jusqu'ici semblent seules susceptibles de remplir ces indications : le raccourcissement des ligaments ronds et l'hystéropexie.

Au point de vue obstétrical, le raccourcissement des ligaments ronds est préférable à l'hystéropexie. Quand l'utérus n'a pas contracté d'adhérences dans l'excavation sacrée, le raccourcissement suivant le procédé d'Alquié Alexander s'impose.

S'il y a des adhérences, il faut d'abord les détruire par laparotomie et, pour fixer l'utérus, préférer encore le raccourcissement intra-péritonéal des ligaments ronds à l'hystéropexie.

CLINIQUE MÉDICALE

Myxœdème congénital traité par des injections hypodermiques de suc thyroïdien et par la greffe des corps thyroïdes. Communication à la *Société des sciences médicales de Lyon*, par M. le docteur V. Robin.

Le myxœdème est une maladie dont la description est toute récente. William Gull, en 1873, en eut à peine publié les premiers cas que d'autres faits suivirent bientôt, et la symptomatologie fut rapidement fixée par les travaux cliniques d'auteurs tels que Ord, Charcot, Bourneville, etc.

Mais si cette partie de l'histoire de la maladie fut bien vite connue, il n'en a pas été de même pour la thérapeutique et la pathogénie, ce qui faisait dire hier encore par un médecin anglais (Rinne) : « Le myxœdème est encore une énigme à déchiffrer, et pour l'étiologie et pour le traitement. »

Le fait que je viens exposer est bien à même de mettre un peu de lumière sur ces deux points. Mais avant d'entrer tout à fait en matière, disons quelques mots d'historique sur la pathogénie et le traitement du myxœdème.

C'est en 1882 (Reverdin, octobre 1882) que l'on commença à voir un peu clair dans l'étiologie du myxœdème spontané. La chirurgie, justement audacieuse, avait multiplié les cas d'extirpation du goître ; les Reverdin de Genève constatèrent les premiers une conséquence éloignée de la thyroïdectomie ; c'était une cachexie toute particulière que l'analyse clinique eut bientôt rapprochée des faits de myxœdème spontané. Le myxœdème opératoire (Reverdin) et le myxœdème de Ord étaient la même maladie procédant de la même cause : l'altération ou l'absence du corps thyroïde.

Pour mieux élucider la chose, on fit appel à l'expérimentation. Schiff (1883) enlève le corps thyroïde sur le chien et constate des troubles cérébraux, une cachexie rappelant plus ou moins les caractères du myxœdème. Il fait des greffes thyroïdiennes et empêche ou améliore cette cachexie. Horsley (1886) fait des expériences chez des singes et note des phénomènes se rapprochant davantage de la cachexie myxœdémateuse chez l'homme. Une conséquence de tous ces travaux était que dans le myxœdème le corps thyroïde manquant ou étant altéré, il fallait créer un corps thyroïde fonctionnant pour guérir la maladie. Ce fut Horsley qui le premier proposa la greffe thyroïdienne ; c'est lui qui indiqua le corps thyroïde du mouton comme étant celui dans les différentes espèces qui avait le plus d'analogie avec le corps thyroïde de l'homme. Cette opération n'a pas tardé à être faite par Lannelongue, Bircher, Kocher, et plus tard par Bettencourt et Serrano, puis enfin par Merklen et Walther.

Sur ces entrefaites parurent les premières publications sur les injections de liquide testiculaire de Brown-Séquard.

A cette époque, procédant par analogie, la pensée me vint de faire des injections de suc thyroïdien dans les cas de myxœdème congénital dont je vais rapporter l'histoire ; la difficulté de me procurer ce liquide a seule retardé cette expérience qui devait donner un si beau résultat. Deux tentatives ont été faites, celle de Murray et de Wallace Beatty (1). Ces auteurs ont fait ces injections dans des cas de myxœdème acquis et n'ont donné que les résultats immédiats.

Voici en quelques mots le résumé de notre observation : Cas de myxœdème congénital transformé par des injections de liquide thyroïdien. — Greffe de corps thyroïdes. — Nouveau procédé d'extraction du suc thyroïdien. — Quel est son rôle intime dans l'organisme. — Une idée nouvelle : le corps thyroïde aurait un rôle thermique dans l'organisme.

L'enfant a sept ans. Pas d'antécédents héréditaires, ni du côté de l'alcoolisme, ni du côté de la phthisie, en un mot aucune tare héréditaire quelconque. Le père et la mère se portent bien ; l'enfant a deux sœurs qui sont très bien développées et fort intelligentes.

Pendant la grossesse, la mère dit avoir fait une chute sur les reins en tirant une porte qui céda tout à coup. Mais ce qu'il faut noter, c'est que cette grossesse se prolongea au delà du terme, l'accouchement n'eut lieu que dans le cours du dixième et même du onzième mois, au dire de la mère ; il fut très pénible, l'enfant était énorme, il pesait quatorze livres. A la naissance, son aspect était étrange, il était comme infiltré, bouffi, mais particulièrement au visage, aux mains et aux pieds ; les lèvres étaient pendantes, grosses.

Ces faits bien constatés n'attirèrent cependant pas une attention toute particulière ; ce ne fut que plus tard, vers le quinzième ou seizième mois, que l'on commença à s'inquiéter du peu de développement physique et psychique de l'enfant, ainsi que de son état de bouffissure

(1) Voyez la discussion récente à l'Association médicale britannique, *Mercredi médical*, 1892, p..... où de nouveaux faits sont rapportés.

qui n'avait fait qu'augmenter. On entreprit alors une série de traitements dont nous reparlerons tout à l'heure; mais il est un fait sur lequel je voudrais appeler plus particulièrement l'attention.

Vers l'âge de cinq ans l'enfant eut la rougeole; dix-huit mois plus tard il contracta la coqueluche. Dans ces deux maladies, il y eut des complications pulmonaires : bronchite capillaire. Or, dans l'un et l'autre cas, sous l'influence de la température qui s'était élevée, sans jamais cependant dépasser 38°, on vit l'infiltration diminuer, puis disparaître et l'enfant reprendre un aspect normal. La fièvre passée, le myxœdème reprit son allure ordinaire en s'accentuant même. Bref, voici quel était l'état de l'enfant, il y a quatre mois, avant de commencer le traitement par les injections de suc thyroïdien :

La taille s'est peu développée; l'aspect est celui d'un enfant de trois ou quatre ans; la physionomie est caractéristique du myxœdème; la face est en « pleine lune »; les joues, gonflées, pendantes, sont comme plaquées de rouge; la bouche est grande, toujours entr'ouverte; la langue, volumineuse, fait saillie hors de la bouche; les lèvres sont bleuâtres sur leur surface cutanée; les dents, mal venues, sont écartées, dentelées sur le bord; la dentition a été très tardive; le nez est écrasé; le front cependant n'est ni étroit ni déprimé; les paupières sont bouffies comme les joues et les lèvres; les yeux sont largement ouverts et le regard en est doux; les oreilles sont très bien constituées; les cheveux sont gros, rudes, d'un brun roux, on n'y a jamais noté d'éruptions eczémateuses. A la pression des fontanelles on constate que celles-ci persistent; le cou est gros, court; à la palpation on ne peut que soupçonner l'absence du corps thyroïde, la région étant difficile à explorer, à cause du gonflement des parties. Dans les creux sous-claviculaires on trouve des masses pseudo-lipomateuses très marquées; on trouve ces mêmes masses sous les deux aisselles.

Les membres supérieurs et inférieurs sont légèrement incurvés, ils sont gros et courts; les mains sont élargies, les doigts forment de gros boudins arrondis; les pieds présentent la même déformation; les avant-bras ainsi que les mains sont cyanosés, la peau est épaisse, écailleuse; le tronc est difforme, la peau y est également infiltrée; le rachis est légèrement scoliotique; le ventre est gros, large; on constate une hernie ombilicale assez grosse; la peau en général est sèche, pâle, épaissie, infiltrée : cette infiltration est dure, résistante, la pression du doigt ne se marque pas; la peau est froide, surtout aux extrémités, aux joues, ce qui répond à la température interne : le thermomètre n'a jamais marqué un degré au-dessus de 36°,5, et 36° est sa température ordinaire.

L'enfant n'a jamais marché spontanément; depuis un an il peut se tenir debout et faire quelques pas quand on lui donne la main. Il y a comme une sorte d'incoordination des mouvements; son attitude ordinaire est d'être assis immobile; on voit que tous mouvements lui coûtent, et ceux-ci sont lents, hésitants et maladroits. Il n'a jamais prononcé une parole quelconque, il fait entendre des sons rauques, inarticulés. Il se détourne quand on l'appelle, mais il s'écoule un certain temps entre la question et ce mouvement. L'idéation est aussi lente que le mouvement lui-même. Il est d'un caractère doux et affectueux. Il est très soigneux et très propre. Son appétit est normal; il faut noter cependant une répugnance assez marquée pour la viande.

Une chose que nous devons signaler, et que je n'ai vu décrite nulle part, c'est sa manière toute particulière de déglutir : il y a incoordination entre les mouvements de la langue et du voile du palais, de sorte que, pour avaler, il est obligé de relever la tête à la manière des poules; le bol alimentaire tombe dans le pharynx, sollicité seulement par son propre poids.

L'enfant est généralement constipé; les urines, analysées à différentes époques, n'ont rien présenté d'anormal. Il n'a rien au cœur dont les mouvements sont réguliers, rien aux poumons.

Le petit malade a été sevré à l'âge de quatorze mois; depuis ce moment il a subi différents traitements qui sont restés absolument inefficaces, entre autres : frictions, bains chauds, quatre ans de bains de mer, de sable et de varech, huile de foie de morue phosphatée et créosotée. La créosote semblait cependant avoir une certaine efficacité, il semblait un peu moins boursouflé et sa température s'était légèrement élevée; mais, notons-le bien, tout ceci était passager, son état a toujours été le même, sauf dans les deux maladies intercurrentes que nous avons signalées.

Il y avait fort longtemps que nous avions songé à employer le suc thyroïdien; la difficulté était de s'en procurer d'une manière régulière. Je décrirai plus loin le procédé que j'ai employé; hâtons-nous de dire que l'amélioration fut immédiate, les injections ont été faites journellement et les résultats ont été vraiment étonnants.

L'enfant, dès les premiers jours, s'est pour ainsi dire réveillé de sa torpeur; ses mouvements de lents sont devenus rapides, son visage s'est éclairé, au masque froid a succédé la vivacité, son teint est devenu presque naturel, son regard plus vivant; il a cherché à s'amuser, et bientôt il était capable de marcher seul; il court maintenant, l'œdème a diminué, puis totalement disparu; sa peau rugueuse, épaissie, est devenue souple, ses membres volumineux sont devenus grêles. Aujourd'hui l'enfant court, répond par signes à une foule de questions, sa mimique est animée, le son de sa voix est moins rauque, il la module sans cependant articuler encore; il essaye de remuer la langue et les lèvres en même temps qu'il émet un son; en quatre mois sa taille s'est allongée plus que pendant sept ans dans son état antérieur. Sa température s'est élevée; elle est normale maintenant; en un mot, il est devenu méconnaissable. Ce changement a été aussi remarquable que rapide, et aujourd'hui que le cou s'est désinfiltré, la palpation révèle nettement l'absence de tout corps thyroïde.

Nous l'avons dit, la plus grande difficulté que nous ayons eu à surmonter a été de nous procurer l'extrait du corps thyroïde. Jusqu'ici on avait extrait les sucs glandulaires par macération et par filtration. Ces procédés demandent une installation fort coûteuse. La macération simple, telle que l'ont employée les Anglais pour le liquide thyroïdien, et que j'avais employée d'abord, m'a donné des accidents : les premières piqûres laissaient à leur suite une induration de la grosseur d'une noisette ou d'une amande; j'eus même dans un cas à ouvrir un abcès d'une fétidité extraordinaire. En présence du grand nombre de piqûres que j'avais à faire, puisqu'elles étaient quotidiennes, j'eus l'idée d'extraire non par macération et filtration, comme je viens de dire, mais mécaniquement par pression.

Voici comment je procède : J'envoie à l'abattoir un flacon bouché à l'émeri contenant une solution phéniquée à 6 0/00. En égorgeant le mouton, on enlève immédiatement les deux corps thyroïdes que l'on place ainsi tout chauds dans le flacon que l'on me rapporte aussitôt. Je dépouille les corps thyroïdes de leur graisse et de leur enveloppe en disséquant sur une assiette préalablement flambée, ainsi que les pinces et le bistouri. Ceci fait, je prends un morceau de toile neuve très forte de 6 cent. carrés; cette toile a été trempée dans l'eau bouillante, séchée sur la flamme d'un bec Bunsen, de nouveau trempée dans une solution phéniquée, toujours au même

titre, puis exprimée légèrement. J'enveloppe les corps thyroïdes dans cette toile, je place le tout entre les larges mors d'une forte pince de cordonnier en serrant vigoureusement; il s'écoule un liquide trouble, légèrement teinté, mélange de suc thyroïdien, de sang et d'une faible partie de solution phéniquée. Le liquide recueilli dans une cuiller d'argent flambée est versé dans un petit flacon bouché à l'émeri qui a été soigneusement stérilisé à l'eau bouillante et flambé ensuite.

Une observation à noter : il est absolument nécessaire de couper le corps thyroïde en morceaux, afin de s'assurer qu'il n'est pas contaminé, car il existe quelquefois dans les corps thyroïdes de petits kystes laiteux.

Ainsi préparé, ce liquide peut servir pendant plusieurs jours aux injections. Depuis que j'ai employé ce procédé, je n'ai eu aucun accident pendant les quatre mois durant lesquels la mère a fait à l'enfant des injections journalières. Ce procédé a le mérite d'une grande simplicité, il ne réclame aucune installation coûteuse; enfin, il est à la portée de tout le monde. Il n'y a pas de présomption de notre part, ce semble, à dire qu'il pourrait être généralisé et remplacer peut-être les procédés compliqués dont on se sert pour l'extraction du liquide testiculaire, les extraits des centres nerveux ou autres; je me propose bien, si j'en ai l'occasion, de l'appliquer ainsi.

Nous avons dit plus haut les étonnants résultats que nous ont donnés ces injections; mais, si beau soit-il, ce traitement ne peut suppléer que momentanément la glande thyroïde et ne supprime pas la cause du myxœdème. Le corps thyroïde manquant, il faut en créer un.

Jusqu'ici, il est vrai, le succès n'a pas répondu aux premiers efforts, mais peu importe; devant cette indication capitale, il n'est pas permis d'hésiter.

Nous devons faire ici une remarque qui a son importance : nous pensons qu'avant de semer il faut préparer le terrain; or, le myxœdémateux est loin d'avoir une grande vitalité; avant la greffe il faut améliorer cet organisme débilité par des injections de suc thyroïdien; on augmentera ainsi, à notre avis, les chances de succès. C'est donc après la remarquable transformation de notre petit malade que nous avons essayé d'une greffe. Nous avons pratiqué cette opération le 21 juin avec l'aide de notre ami le docteur Pierre Lacour et de M. Guinard, professeur à l'Ecole vétérinaire. Il est important de procéder rapidement et de faire une opération absolument aseptique, les antiseptiques pouvant nuire à la vitalité de la greffe. L'asepsie a été faite le plus rigoureusement possible dans les deux opérations d'extraction et de greffe proprement dite. Quant à la rapidité, voici comment nous avons procédé : nous avons commencé par faire deux incisions sous-mammaires, puis placé les anses de fil de manière à fermer la plaie immédiatement après l'introduction du corps thyroïde. Cela fait, M. Guinard a enlevé très rapidement et successivement les deux corps thyroïdes sur le mouton vivant. La translation n'a pas demandé plus de deux ou trois secondes, et la glande n'a pas eu le temps de se refroidir.

La réunion immédiate eut lieu dans la huitaine; l'enfant n'a accusé aucune douleur et n'a pas eu de température; les suites ont donc été des plus simples. Huit jours après j'ai enlevé les points de suture et constaté à la région l'existence d'un corps ferme; cette constatation nous semble de bon augure pour l'avenir. Nous donnerons plus tard le résultat définitif.

Avant de terminer, une réflexion encore touchant le rôle intime du corps thyroïde dans l'organisme. Cette question encore pendante a été étudiée diversement par de nombreux expérimentateurs : Schiff, dont les expériences ont été confirmées par Colzi, par Sanquirico, Canalis et Wagner, mais dont l'interprétation est contredite par Ewald; Horsley, dont la théorie est détruite par les données d'Albertoni et de Tizzoni; enfin Rogowitch. Les théories sont nombreuses et diverses. Mais aucun auteur n'a indiqué un phénomène qui nous a frappé dans notre observation : c'est le rôle thermogène du corps thyroïde. Cette opinion s'appuie sur les raisons suivantes : dans le myxœdème la température est au-dessous de la moyenne, c'est la règle. Dans notre cas, deux fois la température s'est élevée pendant la rougeole et la coqueluche : le myxœdème a disparu; la fièvre s'en va, le myxœdème revient. Les injections de suc thyroïdien ont pour effet immédiat d'élever la température, aussitôt le myxœdème s'améliore, une transformation rapide s'opère.

Enfin quelques physiologistes (Horsley), sans accorder grande importance à la chose, ont constaté que le myxœdème n'apparaît pas si l'on place les animaux thyroïdectomisés dans un milieu à température élevée et constante. Le rôle intime du suc thyroïdien ne serait-il pas pyrogène ?

Nous avons entrepris une série d'expériences pour contrôler cet aperçu nouveau du rôle physiologique du corps thyroïde.

Vaccination contre le choléra.

Dans un de nos derniers numéros nous avons analysé longuement le travail de G. et F. Klemperer sur la vaccination contre le choléra. Ces auteurs ont fait, dans leur étude, allusion à des recherches entreprises sur ce sujet — d'une façon fort différente d'ailleurs — par Brieger et Wassermann. Voici l'analyse de ce mémoire, paru le 4 août dans la *Deustsche medicinische Wochenschrift*.

Les bacilles dont les auteurs se sont servis venaient de Massaouah, région où le choléra a sévi avec une intensité assez grande dans ces derniers temps. Brieger et Wassermann ont fait leur culture sur de l'extrait aqueux du thymus de jeunes veaux; lorsque la culture était âgée de vingt-quatre heures, ils la maintenaient pendant quinze minutes à une température de 65° centigrades ou pendant dix minutes à une température de 80° centigrades, puis la conservaient pendant vingt-quatre heures dans une glacière.

En règle générale, ils inoculaient aux animaux sur lesquels ils expérimentaient, des cobayes, 4 centimètres cubes de ce liquide dans le péritoine pendant quatre jours consécutifs.

L'animal, en général, paraissait être assez indisposé par cette inoculation, mais le jour suivant il était entièrement remis. Lorsque le malaise général provoqué par cette injection était faible, la température de l'animal montait d'un ou deux degrés; lorsque le malaise était plus marqué, elle tombait au contraire d'un ou deux degrés.

Le quatrième ou le cinquième jour après la dernière injection, l'animal était inoculé avec une dose trois fois plus grande de vibrions du choléra asiatique que celle qui était nécessaire pour tuer un animal non inoculé.

De suite après l'inoculation de cultures aussi virulentes, la température de l'animal montait de un degré, mais trois ou quatre heures après elle tombait généralement de deux degrés.

Pendant ce temps les animaux de contrôle dormaient sur le côté, étaient souvent pris de crampes et la température tombait à 32°; peu après ces animaux mouraient, tandis que les animaux auxquels on avait fait des injections préventives étaient bien portants le lendemain matin.

Sur l'avis de M. Koch, les auteurs ont ensuite cherché si le bacille du choléra cultivé dans le bouillon nutritif ordinaire, puis ensuite chauffé à 65° centigrades et placé

après dans la glacière, était capable de conférer l'immunité comme ceux cultivés sur le bouillon de pancréas.

Il leur a paru que la dose minima du bouillon qui agissait avec sûreté était de 2 centimètres cubes et que l'immunité était acquise au bout de quarante-huit heures et était encore active au bout de deux mois.

Afin de savoir si la chaleur était absolument nécessaire pour que les bacilles du choléra donnassent la matière nécessaire à la vaccination, Brieger et Wassermann firent une culture du bacille du choléra sur un extrait aqueux du thymus solidifié par la gélose, puis ils grattèrent la culture et la placèrent pendant plusieurs jours dans la glacière. Le liquide qu'ils obtinrent de ces bacilles donna les mêmes résultats que celui qui avait été chauffé. Par conséquent, il leur paraît probable que l'extrait aqueux du thymus a quelque influence sur la production de l'immunité. Dans de prochaines communications, les auteurs nous annoncent qu'ils feront connaître les recherches en cours d'exécution.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Troubles trophiques symétriques des mains et des avant-bras, d'origine probablement hystérique, par Veillon (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1892, n° 4, p. 201). — La malade, âgée de 17 ans, présente des poussées successives d'éléments éruptifs caractérisés par des vésicules ombiliquées, qui ne tardent pas à devenir croûteuses, pour se terminer au bout d'un mois par des cicatrices blanchâtres. Il existe des stigmates hystériques nets : aussi, en l'absence de toute autre cause, l'auteur est-il disposé à croire qu'il s'agit là de troubles trophiques d'origine hystérique.

Contribution à l'étude de l'excitabilité électrique des muscles dans la maladie de Thomsen, par Huet (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1892, n°s 1, 2, 3 et 4, p. 230). — L'auteur a consacré de longues recherches à l'étude de l'excitabilité électrique, par la méthode graphique, sur un cas de maladie de Thomsen, et, à côté des faits déjà établis qu'il a confirmés, il a pu mettre en relief un certain nombre de particularités nouvelles et intéressantes. Il a montré par là l'importance de la réaction myotonique dont les caractères bien tranchés diffèrent nettement, et de la réaction de dégénérescence, et des autres modifications actuellement connues de l'excitabilité mécanique, faradique et galvanique des muscles et des nerfs, au point qu'il est permis d'affirmer que cette réaction est spéciale aux muscles affectés de la maladie de Thomsen, et en constitue de la sorte un signe pathognomonique.

L'amnésie hystérique, par Pierre Janet (*Arch. de Neurologie*, 1892, vol. XXIV, n° 70, p. 29). — L'auteur poursuit, dans cette leçon, l'exposé de ses idées sur les troubles psychologiques qui caractérisent l'état mental des hystériques. Il montre que l'amnésie est un phénomène de même ordre que l'anesthésie hystérique, en ce qu'elle consiste en un trouble de la personnalité consciente, par vice de la perception, soit en une diminution ou une suppression localisée ou générale de la faculté qui consiste à rattacher les images à la personnalité. Ce trouble de la mémoire est très fréquent, et est le point de départ d'un grand nombre de symptômes variés.

Epilepsie ancienne d'origine traumatique. Trépanation. Pas de modification dans l'état du sujet, par Maunoury et Camuset (*Arch. de Neurologie*, 1892, vol. XXIV, n° 70, p. 55). — Sujet âgé de 23 ans, qui, à l'âge de 14 ans, reçut un coup de pied de cheval à la tête, qui détermina une fracture avec plaie. Trois mois après première attaque d'épilepsie : ultérieurement, accès d'abord espacés, puis revenant plus fréquemment, tous les 12 à 15 jours, par séries de 5 à 7 : en somme une quinzaine d'attaques par mois. Il offre de plus un degré caractérisé de démence, et a présenté des paroxysmes psychiques — accès de folie. — Trépanation au niveau de la cicatrice, qui ne permit de constater que des inégalités de la surface osseuse ; au reste, la dure-mère ne fut pas incisée. Trois mois après l'état du malade restait te qu'il était avant l'opération.

MÉDECINE

Rupture du poumon après évacuation de liquide pleurétique (Rupture of the lung following pleuresy with effusion), par Ely (*Medical Record of New-York*, 9 juillet 1892, p. 53). — Le patient était atteint de mal de Bright et de pleurésie avec épanchement. On retira avec l'aspirateur environ 400 grammes de liquide, mais les signes physiques indiquaient qu'il devait exister une plus grande quantité de liquide, contenu probablement dans des poches isolées. Peu après, tandis que le patient s'asseyait dans son lit, il devint tout à coup cyanosé, tomba en arrière, et en même temps rejeta par le nez et la bouche une grande quantité de liquide : il mourut presque aussitôt.

La cavité pleurale droite contenait une grande quantité de liquide : le poumon était comprimé contre la colonne vertébrale : nombreuses poches pleines de liquide. A la base, une adhérence fixait le poumon au diaphragme, et au voisinage de cette adhérence étaient deux déchirures. Ces déchirures n'ont pas été produites par l'aiguille de l'aspirateur, car elles siègent à la base du poumon, près de la colonne vertébrale, loin du trajet de l'aiguille.

Empyème, pneumonie secondaire du poumon du côté opposé (Empyema, death from secondary pneumonia in the opposite lung), par Holt (*Medical Record of New York*, 9 juillet 1892, p. 53). — Une enfant de 2 ans, à la suite d'influenza eut une pleuro-pneumonie. Une incision dans le huitième espace intercostal donna issue à 150 grammes de pus. Durant les trois jours qui suivirent l'opération, l'enfant alla bien, lorsque la température s'éleva brusquement à 40° ; durant 5 jours, la fièvre persista aussi élevée, et l'enfant mourut.

Dans la cavité pleurale, était une grande quantité de pus ; quelques adhérences fixaient le poumon au sommet de la cage thoracique, au péricarde et au diaphragme. Le poumon du côté opposé était le siège d'une broncho-pneumonie.

L'examen du pus a donné des cultures pures de pneumocoques.

Entérite infectieuse (Infectiœse Enteritis infolge des Genusses ungekochter Milch), par Gaffky (*Deutsch. med. Wochensch.*, 1892, n° 14, p. 297). — Trois hommes adultes, occupés dans l'Institut d'Hygiène de Giessen, présentent presque en même temps un état infectieux fébrile avec phénomènes presque typhoïdes, tuméfaction de la rate, météorisme, diarrhée brunâtre ou verdâtre. On ne pouvait accuser, comme causalité commune de ces cas infectieux semblables et simultanés, que l'usage commun de lait fourni par une vacherie voisine et consommé frais. Or, en remontant à la provenance de ce lait, on retrouvait, grâce à une enquête bien conduite, qu'il avait été fourni par une étable où une vache était atteinte d'une entérite avec déjections liquides ; celles-ci étaient largement peuplées d'un coli-bacille virulent ; elles renfermaient des lambeaux de muqueuse intestinale infiltrés d'amas bacillaires analogues. L'examen des selles des trois malades montra une grande prédominance du même bacille très actif, et pathogène pour le cobaye et la souris. Ce qu'on sait de l'élimination des microbes par le lait permet de supposer que, chez la vache malade, des bacilles ont pu être directement éliminés par les mamelles. Ces faits montrent comment s'impose la pasteurisation du lait dont la provenance est tant soit peu suspecte ou inconnue.

Diphthérie (Beitræge zur Kenntniss der Diphtherie), par Hoppe Seyler (*Deut. Arch. für klin. Med.*, 1892, Bd XLIX, Hft 6, p. 531). — L'auteur a eu l'occasion d'étudier à Kiel, en 1889 et 1890, une épidémie de diphthérie ; il a observé 455 cas. C'est, à proprement parler, l'histoire de cette épidémie qu'il rapporte, et l'analyse détaillée qu'il en donne sert de confirmation à la plupart des faits contenus dans les descriptions antérieures. La contamination à l'école est invoquée dans 11 cas. On retrouve l'influence des fièvres éruptives, surtout la rougeole ; trois fois la diphthérie compliquait la fièvre typhoïde. L'auteur a vu que les courbes thermiques peu élevées sont généralement favorables. La gangrène a été

signalée dans un certain nombre de cas. De même, il est à noter que, chez plusieurs malades, la tuberculose similaire s'est greffée sur la diphthérie. L'auteur consacre un chapitre spécial à l'étude des granulations laryngo-trachéales, empêchant l'ablation de la canule, et décrit le traitement à leur appliquer. Enfin, la valeur diagnostique de la constatation du bacille de Klebs-Lœffler est mise en relief en terminant.

Diabète sucré (Theorie des Diabetes Mellitus), par Léo (*Centralb. für. klin. Med.* 1892, n° 25, p. 513). — Suivant la doctrine d'Ebstein, il y aurait dans le diabète un vice nutritif spécial, en vertu duquel une quantité insuffisante d'acide carbonique serait formée dans les tissus et excrétée. Et comme cet acide modère l'action des ferments diastatiques organiques, son insuffisance entraînerait un excès dans la formation et l'élimination du sucre. Or, les recherches de l'auteur contredisent cette théorie. Il fait respirer des diabétiques dans une atmosphère chargée de CO^2 pendant 6 à 7 heures; alors les tissus sont notablement plus chargés de l'acide en question. Pourtant la glycosurie reste la même. D'ailleurs, rien ne prouve qu'en réalité la formation et l'élimination d'acide carbonique soient diminuées chez les diabétiques. La teneur du sang en CO^2 est normale. D'autre part, les analyses spirométriques parlent dans le même sens. En somme, eu égard à son régime, le diabétique consomme autant d'oxygène et élimine autant d'acide carbonique qu'un homme sain; ce n'est pas dans cette direction qu'il faut chercher une explication pathogénique du diabète.

CHIRURGIE

Fistule de l'uretère (A contribution to the treatment of ureteral fistula), par Kammerer (*New-York med. Journ.*, 2 juillet 1892, p. 9). — Obs. I. — Mme F. R..., 29 ans, a eu deux fausses-couches et a toujours souffert depuis la dernière remontant à trois ans; on constate une double pyosalpingite avec pelvi-péritonite. On fait la laparotomie le 6 août 1890 et on enlève avec peine les annexes retenues par de nombreuses adhérences, surtout à droite. Dix-sept jours après l'opération survinrent des phénomènes d'occlusion intestinale; puis un abcès se forma qui s'ouvrit à travers la paroi abdominale, donnant issue à un liquide séro-purulent à odeur fortement urineuse. Une fistule urinaire persista; on arriva à se convaincre que la fistule provenait de l'uretère. Un gros abcès développé dans les régions lombaire et iliaque dut être ouvert par une incision lombaire, et par cette voie on fit alors la néphrectomie. La malade est actuellement guérie depuis un an et demi, et elle rend une quantité normale d'urine.

Obs. II. — Mme M. D..., 45 ans, a eu un enfant il y a vingt-cinq ans. Il y a trois ans elle remarqua que son ventre augmentait de volume; dans ces derniers temps seulement survinrent de l'affaiblissement, de la dyspnée, de l'œdème des membres inférieurs; elle entre à l'hôpital le 17 juin 1891 et on constate une péritonite qui dure un mois. On put alors examiner le ventre et on trouva une tumeur volumineuse remplissant la cavité abdominale. On fit le diagnostic d'un fibrome ayant pour point de départ le ligament large droit. On ouvrit l'abdomen le 13 août; la vessie était appliquée sur la face antérieure de la tumeur qu'on eut beaucoup de peine à enlever. Trois jours après cette hystérectomie, la malade présenta tous les symptômes d'une péritonite septique. On rouvrit l'abdomen au-dessus du pédicule de la tumeur qui était maintenu dans l'incision abdominale et on introduisit un tampon dans le cul-de-sac de Douglas, après avoir soulevé le paquet intestinal. La malade alla rapidement mieux. Au bout de deux semaines, lors de l'enlèvement de la ligature élastique du pédicule de la tumeur, un flot d'urine s'échappa à ce niveau et on constata une fistule urinaire. Cette fistule communiquait avec l'uretère du côté droit; on fit la néphrectomie du côté correspondant. Actuellement la malade va bien et la quantité d'urine sécrétée est normale.

Métastase cancéreuse dans un myome utérin (Ueber eine Metastase eines primæres Lungenkrebs in ein interstitielles Uterusmyom), par Schafer (*Virchow's Arch.*, 1892, Bd CXXIX, p. 61). — L'auteur rapporte le cas d'une femme de 64 ans morte avec des phénomènes de tumeur au poumon et à l'occasion d'une attaque de paralysie cardiaque. A l'autopsie, on trouva un carcinome primitif du poumon qui s'était propagé au péricarde et au cœur.

L'intérêt de l'observation consiste en ce qu'à l'examen de l'utérus on trouva un fibro-myome interstitiel dont une partie était remplacée par un noyau carcinomateux. Il s'agissait donc d'une métastase cancéreuse dans une tumeur antérieure de l'utérus.

L'auteur part de ce fait pour passer en revue les cas analogues, fort rares, publiés dans la littérature.

Dégénérescence carcinomateuse primitive d'un fibro-myome utérin (Die primære carcinomatœse Degeration der Fibromyome des Uterus), par Ehrendorfer (*Gentr. für Gynækol.*, 1892, n° 27, p. 513). — Après avoir cité un petit nombre d'observations de dégénérescence cancéreuse des fibro-myomes, l'auteur rapporte un cas personnel se rapportant à une femme de 54 ans. Le fibro-myome pédiculé sortait par l'orifice du col et présentait à la surface des proliférations molles qui pénétraient à 2 cm. de profondeur dans la tumeur et qui, sous le microscope, présentaient la structure d'un carcinome épithélial. Le vagin, l'utérus et les annexes étaient intacts, les ganglions n'étaient pas pris.

On se contenta de sectionner le pédicule, et la femme se trouva bien soulagée par cette opération. Mais, un mois après, la surface de section se couvrit de granulations suspectes et, malgré les instances de l'auteur, qui tenait a faire une hystérectomie totale, la malade quitta l'hôpital sans vouloir subir une seconde opération.

Gastralgies et lipomes propéritonéaux (Ueber Cardialgie verursacht durch præperitoneale Lipome), par Horner (*Prag. med. Wochenschr.*, 1892, n° 27, p. 310). — L'auteur publie deux cas de gastralgie violente survenant par crises d'une durée de 6 à 8 heures et attribuée par le médecin à un catarrhe chronique de l'estomac contre lequel on a épuisé depuis toutes les cures d'eaux et tout l'arsenal thérapeutique.

Appelé auprès du premier malade pendant une de ces crises, l'auteur trouva, à l'inspection de l'abdomen, une petite tumeur ronde à gauche de la ligne blanche. Une petite pression suffit pour faire disparaître la tumeur, à la place de laquelle il resta une sorte d'orifice herniaire, et du même coup la crise qui durait depuis 6 heures cessa instantanément. Le port ultérieur d'une pelote herniaire débarrassa pour toujours le malade de sa gastralgie.

La seconde observation est calquée sur la première, et l'auteur en conclut que la cause de la gastralgie était les tumeurs en question qu'il considère comme des lipomes propéritonéaux.

BIBLIOGRAPHIE

Vade-mecum de médecine légale, guide médical ou aide-mémoire de l'Expert, par A. Lacassagne, professeur de médecine légale à la Faculté de Lyon.

Cet ouvrage justifie son titre; il est à la fois un aide-mémoire et un guide médical pour l'expert; il fournit les renseignements immédiats qui lui sont nécessaires pour préparer l'expertise, pour l'effectuer; il donne la direction des recherches et le plan du rapport. Deux tables détaillées, l'une par ordre de matières, l'autre alphabétique, mettent à la disposition de l'expert tous les renseignements dont il a besoin.

La première partie de l'ouvrage comprend les renseignements généraux qui peuvent être appliqués dans diverses expertises; ce sont des tableaux ou des exposés méthodiques, suivis de conclusions précises qui se rapportent aux points suivants : détermination de l'âge, poids et taille, variations suivant le sexe, marche de l'ossification et de la dentition, os isolés, rapports entre les dimensions des diverses parties du squelette, règles de la mensuration, influence du repos, de l'attitude, poids et dimensions variables des divers organes. On remarquera une étude sur le sang, caractères et origine. A l'examen détaillé des cicatrices, empreintes, tatouages, des poils et des cheveux, s'ajoutent des remarques particulières sur l'état des ongles, indices d'identité professionnelle, âge et sexe, durée de l'accroissement, érosions présentées par l'agresseur et par la victime, preuves de la violence qui a produit l'asphyxie, indices de l'attentat à la pudeur.

L'entomologie médico-légale est l'objet de remarques particulières. Depuis le moment de la mort jusqu'à celui de la destruction complète des parties molles, quatre périodes se caractérisent par l'invasion successive de larves et d'insectes divers, dont les espèces sont indiquées. Leur action isolée ou combinée détermine des altérations particulières qui se succèdent et qui fournissent des indices sur l'époque probable de la mort. Des formules sont données pour la conservation des cadavres et des pièces à conviction.

La seconde partie de l'ouvrage constitue le guide pratique dans les principales expertises. Des feuilles spéciales indiquent la nature et l'ordre des recherches, avec le mode d'observation; elles empêchent l'expert de s'égarer; elles l'obligent à ne rien omettre d'essentiel. Les tableaux d'autopsie usités à Strasbourg, notamment en ce qui concerne les enfants nouveau-nés, rendaient l'observation plus complète et plus sûre. On remarquera dans ce livre les règles relatives aux blessures, l'examen médico-légal d'un enfant victime de sévices habituels, les feuilles qui se rapportent aux différents cas d'asphyxie.

Une attention particulière doit être donnée à l'article « Empoisonnement ». Le médecin constate les symptômes et les lésions anatomiques; il recueille les matières et met à part les portions d'organes qui seront soumises à l'analyse; il indique les présomptions qui peuvent servir de guide aux travaux du laboratoire. Les règles sont tracées pour cette expertise délicate; elle comprend les faits suivants : constatations préliminaires, antécédents de la victime, profession, habitudes, état pathologique; circonstances du fait, aliments, substances ingérées, invasion, marche des accidents. Ici se place la recommandation de faire saisir immédiatement les déjections et tous les objets suspects. Un tableau indique ces substances, avec les caractères extérieurs qui peuvent faire supposer tel ou tel poison. Un examen chimique sommaire peut être fait sur place. La visite et l'autopsie sont ensuite l'objet de règles précises : importance de l'examen externe, état des lèvres; examen des organes internes; les précautions sont indiquées pour recueillir les matières. L'exposé des conclusions possibles termine ce chapitre. L'auteur y ajoute un tableau très utile du traitement immédiat à appliquer à divers genres d'empoisonnement.

Les questions relatives à l'instinct sexuel et aux fonctions de la reproduction sont l'objet de tableaux analogues, en maintenant cette règle que les faits restent toujours distincts des opinions et des conclusions de l'expert.

Un appendice résume la législation et la jurisprudence relatives à la profession médicale, les droits et les devoirs du médecin. Ce livre est absolument pratique; il justifie son titre de Vade-mecum du médecin-expert. Il joint la clarté à la concision. Sa valeur scientifique est attestée par les travaux bien connus de l'auteur, son utilité pratique par la position que notre confrère a prise dans des expertises qui appartiennent à l'Histoire de la médecine légale.

G. TOURDES.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

PATHOGÉNIE DES DIVERSES OSTÉITES, par R. CONDAMIN. J.-B. Baillière et fils, 1892.

Dans ces dernières années, la pathologie des os s'est enrichie de découvertes assez nombreuses portant particulièrement sur les causes des inflammations osseuses et sur le mode d'action de ces agents étiologiques. Les recherches faites dans le domaine de la bactériologie et de l'expérimentation ont montré que l'os comme la plupart des autres tissus de l'organisme étaient susceptibles de présenter des altérations et des réactions variables suivant l'espèce d'agent infectieux qui l'atteignait. On a fait aussi une grande part aux altérations préalables de la nutrition, aux troubles apportés par les lésions du système nerveux dans leurs rapports avec les modifications vitales que l'on observe consécutivement dans les os. Ce sont toutes ces recherches qui ont été condensées et résumées dans la monographie de M. Condamin sur la pathogénie des diverses ostéites. Il ne nous est pas possible d'analyser chacun des chapitres de cet ouvrage : nous nous nous contenterons, pour indiquer les diverses variétés d'ostéites qui ont successivement été envisagées, d'indiquer ici la classification pathogénique des diverses ostéites donnée par M. Condamin et qui est basée sur les quatre grands processus pathogéniques des maladies, établis par M. le professeur Bouchard.

Classification pathogénique des diverses ostéites.

Première classe : Ostéites par dystrophies élémentaires primitives.

I. — Ostéites par intoxication........ { phosphorée, mercurielle, arsénicale, chronique.

II. — Ostéites des tourneurs de sucre.

III. — Ostéites traumatiques.

Deuxième classe : Ostéites par réaction nerveuse. Ostéo-arthrite névropathique.

Troisième classe : Ostéites diathésiques par troubles préalables de la nutrition.

I. — Ostéites rhumatismales et goutteuses.

II. — Ostéo-périostite albumineuse

III. — Ostéite déformante de Paget.

IV. — Ostéite scorbutique.

Quatrième classe : Ostéites par infection.

II. — Ostéomyélites aiguës et chroniques.

II. — Ostéo-périostites à............ { staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, etc.

III. — Ostéo-périostites secondaires à { scarlatine, rougeole, variole, dothiénentérie.

IV. — Ostéo-périostites tuberculeuses.

V. — Ostéites syphilitiques.

VI. — Ostéo-arthrites blennorrhagiques.

VII. — Ostéites actinomycosiques.

Thèses de Paris.

HÉMO-ALCALIMÉTRIE. HÉMO-ACIDIMÉTRIE. ÉTUDE DES VARIATIONS DE LA RÉACTION ALCALINE ET DE L'ACIDITÉ RÉELLE DU SANG DANS LES CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES, par le Dr R. DROUIN. G. Steinheil, éditeur.

L'*hémo-alcalimétrie* est l'étude des variations normales et pathologiques de la réaction alcaline du sang.

L'*hémo-alcalimétrie* est l'étude des variations normales et pathologiques de l'acidité réelle du sang.

Dès que le sang est extrait des vaisseaux, sa réaction alcaline diminue, son acidité réelle augmente et sa teneur en CO^2 diminue.

La réaction alcaline du sang varie suivant les différentes espèces animales. L'acidité réelle du sérum varie aussi d'une espèce à l'autre.

Chez un même animal, le sang total des veines est moins alcalin que celui des artères.

L'alcalinité du sang est plus faible chez les enfants et les vieillards que chez les adultes, plus faible aussi chez la femme que chez l'homme.

Le jeûne augmente l'acidité du sérum.

La fièvre s'accompagne d'une altération acide du sang.

L'alcalinité est exagérée dans la chlorose.

Dans tous les états cachectiques, le titre hémo-alcalimétrique est abaissé.

Il y a une altération acide du sang dans la diphthérie, le charbon, le choléra.

Au cours du diabète, on voit apparaître dans le sang, à côté d'un excès de sucre, un excès des acides normaux résultant d'une consommation, souvent exagérée, mais toujours incomplète, des éléments quaternaires.

L'abaissement du titre hémo-alcalimétrique est manifeste dans l'urémie, les lésions du foie et des voies biliaires.

DE LA MORT SUBITE. PHÉNOMÈNES D'INHIBITION AYANT POUR POINT DE DÉPART L'UTÉRUS. Etude physiologique et médico-légale, par le Dr BONVALOT. G. Steinheil, éditeur.

La mort subite peut survenir, soit dans le cours d'un accouchement, soit pendant le cathétérisme utérin, soit pendant ou immédiatement après une injection intra-utérine ou vaginale, soit pendant ou immédiatement après un toucher vaginal ou des manœuvres abortives, sans que l'autopsie révèle des lésions capables d'expliquer la mort.

La mort est due alors à un phénomène d'inhibition, à un arrêt brusque du cœur et de la respiration.

Le médecin légiste est autorisé en pareil cas, lorsque l'autopsie reste négative, à interpréter la mort par l'inhibition.

Par conséquent, la cause de la mort ne pourrait être imputée ni au médecin, ni à la sage-femme, qui ne pourront être accusés de maladresse en pareil cas.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — BULLETIN : Manœuvres du service de santé. — REVUE GÉNÉRALE : La péritonite blennorrhagique chez la femme. — TRAVAUX ORIGINAUX : Neurofibromes généralisés de la peau. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Le choléra, ses causes, moyens de s'en préserver. Recherches sur l'évaluation de la population des Gaules et de Lugdunum. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS : L'épidémie du choléra.

BULLETIN

Paris, 23 septembre 1892.

Manœuvres du service de santé.

Jusqu'à présent, le service de santé de l'armée n'avait trouvé que de très rares occasions de mettre en pratique le Règlement sur le service de santé en campagne, du 25 août 1884. Les grandes manœuvres annuelles ne permettaient d'en faire qu'une application partielle et très restreinte. Quelques essais isolés avaient été tentés dans certains corps d'armée.

La nécessité s'imposait de fournir au Corps de santé les moyens de s'exercer à la mobilisation de son personnel et de son matériel de campagne, au même titre que les corps de troupe : c'est la conséquence naturelle de son autonomie. A la 7e direction revient le mérite d'avoir comblé cette lacune.

Cette année, pour la première fois, des manœuvres spéciales du service de santé viennent d'être organisées. Elles se renouvelleront tous les ans, par groupes de trois ou quatre corps d'armée. Elles ont été exécutées récemment à Toulouse, à Lyon, à Bordeaux, à Rennes, etc., et ont eu un certain retentissement. Nous avons eu l'occasion de les suivre de près, dans le 17e corps d'armée, et nous avouerons, sans plus tarder, qu'elles nous ont vivement intéressé.

Le but de ces manœuvres est de grouper et de mettre en mouvement le personnel et le matériel, souvent très disséminés, des diverses formations sanitaires d'un corps d'armée : postes de secours, ambulances, hôpitaux de campagne, hôpitaux d'évacuation et trains sanitaires. Elles procurent en même temps l'occasion de faire connaître à tous les médecins du corps d'armée le matériel de campagne, enfermé dans les magasins de réserve et connu seulement d'un petit nombre.

Le programme était ainsi conçu : Exercices sur la marche, l'installation et le fonctionnement des formations sanitaires, sur l'embarquement d'une ambulance et l'aménagement d'un train sanitaire improvisé.

Cinq jours ont été consacrés à l'exécution de ce programme.

Le premier jour, groupement et démonstration du matériel. Conférences du Directeur du service de santé et d'un officier d'état-major.

Les 2e et 3e jours, manœuvres de garnison, sur le terrain, avec installation et fonctionnement des postes de secours et de l'ambulance divisionnaire. Evacuation sur l'hôpital de campagne.

Le 4e jour, hôpital d'évacuation et embarquement des blessés en chemin de fer. Organisation d'un train sanitaire improvisé.

Le 5e jour, embarquement du matériel d'une ambulance.

Quelle est, dans une division en colonne de marche, la place de l'ambulance divisionnaire; et si celle-ci se partage en deux sections, comme il arrive fréquemment, quelle est la place assignée à la première et à la deuxième section ? Où prennent rang les hôpitaux de campagne ? Tel est le sujet traité, dans une conférence préliminaire, par un officier d'état-major.

Dès le lendemain matin, application de ces données, et mise en marche de la division, puis manœuvre et combat, avec 150 blessés fictifs.

Postes de secours. — Le fonctionnement des postes de secours nous semble ne devoir donner lieu qu'à de légères critiques de détail : c'est une des parties les mieux organisées des divers échelons sanitaires. Depuis longtemps, les médecins de régiment ont acquis, dans des manœuvres fréquentes, l'habitude du choix de l'emplacement et des meilleures conditions d'installation. Ils ont à leur disposition 52 brancardiers, qui paraissent bien exercés, et rompus à toutes les manœuvres du brancard, de l'immobilisation des fractures, de l'arrêt des hémorrhagies Nous avons visité la ligne de feu, nous avons assisté au relèvement des blessés, à l'application, sur le terrain d'appareils improvisés, et nous avons été frappé de la rapidité, et de l'intelligence qui préside à la confection de ces appareils. Il est vrai que les balles étaient absentes.

Les brancardiers transportent consciencieusement leurs blessés au poste de secours. Mais, étant donnée la distance qu'ils avaient à parcourir, un kilomètre au moins, il nous a semblé qu'après deux ou trois voyages ils étaient

fatigués. En outre, ils paraissent avoir besoin d'être dirigés et conduits par des gradés.

Les médecins qui reçoivent les blessés doivent avant tout, pour se conformer au règlement, remplir le carnet médical et la fiche de diagnostic. Ces formalités demandent beaucoup de temps ; quelques détails sont d'une utilité contestable, d'autres font double emploi avec la plaque d'identité. En tout cas, elles entraînent la nécessité d'un abri et d'un secrétaire. Si le nombre des blessés est restreint, tout marche à souhait ; mais vienne un encombrement, le temps manque au médecin-chef pour revoir, rectifier ou réappliquer les pansements provisoires, surtout s'il a dédoublé son poste de secours. Nous en avons visité un qui était installé en plein air, sous la pluie, avec six blessés attendant sur des brancards, et nous avons entendu les doléances du médecin-chef se plaignant de la multiplicité des écritures qui lui étaient imposées, dans les plus déplorables conditions.

Ambulance. — Avec ses 21 voitures, ses 30 mulets porteurs de litières et cacolets, ses 225 soldats et officiers, l'ambulance divisionnaire constitue un ensemble assez imposant, dont le médecin-chef a pour mission d'assurer le logement et la nourriture. Si l'on y joint la réception, l'examen et le traitement des blessés, leur évacuation sur l'hôpital de campagne, la question des décès, des testaments, des voitures de réquisition, etc., on aura une idée des obligations multiples qui incombent au médecin-chef.

Toutes ces opérations ont été exécutées ou simulées. Les blessés ont été nourris à l'ambulance.

Le personnel de six médecins peut paraître suffisant, si l'ambulance n'est pas scindée ; ces manœuvres, dans lesquelles la partie chirurgicale a été complètement laissée de côté, n'ont pas permis de juger la question. Mais ce que l'on peut affirmer, c'est, en cas de scission de l'ambulance, l'insuffisance de trois médecins. Les officiers d'administration ont un rôle très important : le bon fonctionnement du service dépend de leur activité. Une tente Tollet n'a pu être installée, parce que personne n'en connaissait le montage.

Les brancardiers d'ambulance ont manœuvré comme ceux des postes de secours : mêmes distances à parcourir, même fatigue après deux ou trois voyages. Les litières et les cacolets ont été des auxiliaires utiles pour soulager les brancardiers : sans émettre aucune appréciation sur le plus ou moins de confort et de commodité de ce moyen de transport, nous estimons qu'il peut rendre des services.

Le règlement est très sage en confiant au médecin divisionnaire le soin d'assurer les relations entre les postes de secours et l'ambulance. L'oubli de cette prescription met les deux chefs de service dans un grand embarras. Le médecin d'ambulance ne sait dans quelle direction il doit envoyer ses brancardiers. Le poste de secours attend, et demeure encombré. Nous avons été témoin du fait.

Nous n'avons rien à dire du matériel roulant, qui est connu — ni du matériel chirurgical, qui n'a pas été utilisé.

Hôpitaux de campagne et d'évacuation. — Les blessés ont été remis, par l'ambulance, à l'hôpital de campagne, dont le matériel occupait deux fourgons. Même formalité pour la transmission à l'hôpital d'évacuation installé dans le voisinage d'une gare.

Train sanitaire improvisé. — Il ne restait plus qu'à embarquer les blessés dans des wagons, et à organiser un train sanitaire improvisé. Le dernier règlement sur les transports stratégiques règle tous les détails de cette opération, qui a été exécutée avec beaucoup de soin, et étudiée dans tous ses détails par le directeur du service de santé. Que l'appareil de suspension prenne ses points d'appui sur les parois latérales du wagon (Bry-Ameline), ou sur le plancher (Bréchot), voire même sur le plafond, chacun de ces appareils a ses avantages et ses inconvénients. Cette question du meilleur système de transport pour les blessés en chemin de fer est, depuis longtemps, et restera longtemps encore ouverte.

Ces manœuvres ont été bien accueillies par le Corps de santé, qui, toujours pénétré de ses devoirs, a saisi avec empressement cette occasion de perfectionner son organisation. Elles paraissent avoir reçu le meilleur accueil du commandement, qui a donné son concours le plus large et le plus entier.

Elles sont une excellente école pour tous les degrés de la hiérarchie médicale.

Le directeur du service de santé, qui a préparé sa mobilisation dans le silence du cabinet, peut s'assurer du fonctionnement de tous les rouages. Il étudiera de plus près son personnel et développera chez lui l'esprit d'initiative.

Le médecin divisionnaire constatera que son rôle n'est pas une sinécure, et qu'à ses aptitudes multiples il doit joindre celle de l'équitation.

Les médecins des corps de troupe auront plus *en main* leurs brancardiers.

Les médecins d'ambulance étudieront tous les détails du fonctionnement de l'ambulance, en se rappelant que la plus importante des formations sanitaires est toujours perfectible.

Enfin, nous n'aurons garde d'oublier nos camarades, les médecins de réserve et de territoriale, accourus en grand nombre pour suivre ces manœuvres, avec un empressement des plus louables. Elles leur seront très profitables, car ils ne doivent pas oublier qu'ils occuperont, à des titres divers, une place dans chacun de ces postes, aux côtés des médecins de l'armée active, dont ils seront les auxiliaires précieux et appréciés.

Un Médecin de réserve.

REVUE GÉNÉRALE

La péritonite blennorrhagique chez la femme.

On a soulevé bien des discussions sur la réalité de la péritonite blennorrhagique, et, sans compter les débats relativement anciens auxquels Bernutz prit une si grande part, dans la période moderne certains auteurs ont soutenu que, si le gonocoque pouvait causer chez la femme des lésions ascendantes, allant jusqu'au péritoine, ce n'était qu'à la faveur d'infections mixtes, où les microbes pyogènes ordinaires jouaient un rôle important, prépondérant même. La question a été récemment reprise, à l'étranger d'abord, par Sinclair à Londres, par Wertheim (à Prague) ; et tout près de nous elle a inspiré, sous la

direction de M. Pozzi, une thèse intéressante à M. Charrier. C'est ce travail que nous désirons mettre en relief ici, et notre tâche est bien aisée, car nous n'avons guère qu'à reproduire à peu près intégralement le résumé donné par l'auteur lui-même dans le numéro du 15 septembre des *Annales de Gynécologie*.

***

Si, en toutes circonstances, rien n'est plus utile pour un médecin que de bien connaître l'histoire naturelle des maladies, c'est-à-dire leur marche, leur évolution, etc., ce précepte est particulièrement exact en ce qui concerne la blennorrhagie chez la femme. En tenant compte de ces données cliniques, et grâce à des travaux tout récents, on peut presque affirmer d'une façon absolue la réalité de la localisation de l'infection gonococcique sur le péritoine qui tapisse le petit bassin et les organes qui y sont contenus chez la femme. Pour ces accidents, le titre de péritonite blennorrhagique ne convient sans doute qu'à demi : rarement, en effet, la grande cavité péritonéale est atteinte, et le mot de péritonite désigne en général l'inflammation totale de la séreuse abdominale. Le mot de pelvi-péritonite ne vaut guère mieux, car il correspond à une sorte d'entité morbide qui semble bien ne pas exister; l'infection du péritoine pelvien chez la femme ne peut pas naître spontanément; les grandes poches de péritonites suppurées, les grands abcès pelviens circonscrits par des loges pseudo-membraneuses, reconnaissent des causes diverses; ainsi, la tuberculose ou le cancer, ou bien une lésion quelconque de l'intestin, avec issue du contenu instestinal dans la cavité péritonéale : c'est cette variété de péritonite qui succède aux perforations, aux typhlites, appendicites, etc., et que l'on rencontre dans les deux sexes. A côté de cette forme, il existe chez la femme un type d'infection péritonéale auquel on a donné le nom de pelvi-péritonite, qui offre des variétés très nettes, mais qui n'existe pas, comme on l'a dit, sans lésions de l'utérus ou des annexes. La pelvi-péritonite est tantôt de la péri ou de la paramétrite; tantôt de la péri-salpingite, tantôt de la périovarite. Cela revient à dire qu'une femme qui présente des accidents péritonitiques, sans lésions de l'intestin, sans traumatisme septique, sans tuberculose péritonéale, ou sans carcinose, doit ces accidents péritonitiques soit à une infection de l'utérus et des annexes, soit à une infection utérine simple.

Or, on sait aujourd'hui, grâce à des travaux tout récents, que la périmétro-salpingite est due à deux ordres de causes.

De ces causes, les unes dépendent d'un acte physiologique qui manque à l'homme, c'est la parturition : alors nous sommes en présence de la péritonite puerpérale qui succède toujours à une infection d'origine utérine, qu'elle soit *post partum* ou *post abortum*. Ces mêmes causes et la même péritonite peuvent succéder à un traumatisme utérin, cathétérisme ou autre; ces mêmes causes, c'est-à-dire ces mêmes micro-organismes, car dans tous ces cas, la péritonite de l'accouchée, de l'avortée, de la curetée, est une péritonite consécutive à une lésion septique de l'utérus, soit après une délivrance incomplète, un accouchement sale, etc., etc. Cette péritonite, que nous appelons puerpérale, est le type de la péritonite purulente à streptocoques qui était autrefois si rapidement et si fatalement mortelle, jusqu'au moment où, par les lavages du péritoine, nous avons appris à arracher une malade sur deux à la mort. On comprend que tous les degrés se voient dans la périmétro-salpingite puerpérale suivant le degré de virulence du streptocoque, suivant la quantité de micro-organismes, etc.; aujourd'hui les formes mortelles sont bien plus rares.

A côté de cette forme, existe une autre variété de périmétro-salpingite, c'est la pelvi-péritonite blennorrhagique de Bernutz, c'est l'infection par le gonocoque du péritoine pelvien chez la femme; cette sorte de péritonite mérite vraiment d'être une espèce morbide, car c'est à l'infection du péritoine qui entoure les annexes qu'est due toute la symptomatologie douloureuse, bruyante de l'infection blennorrhagique des trompes et des ovaires. Certes, il n'y a pas de péritonite puerpérale sans métrite puerpérale; il n'y a pas non plus de péritonite blennorrhagique sans qu'il y ait eu métrite et salpingite auparavant. Seulement, autant les troubles fonctionnels deviennent graves, sérieux lorsque la blennorrhagie atteint le péritoine, autant ils sont peu marqués lorsque l'utérus est seul touché. Il faut avoir suivi des malades, comme on peut le faire à Lourcine, depuis le début de leur vaginite gonorrhéique jusqu'aux accidents métritiques puis salpingiens, puis péritonitiques ; il faut avoir vu ces blennorrhagies du col, si rebelles, si interminables, ne se manifestant que par un écoulement verdâtre très peu abondant, sans vaginite appréciable; il faut avoir vu ces métrites cervicales gonorrhéiques être tout à coup le point de départ d'accidents péritonéaux formidables, avec ballonnement du ventre, vomissements verdâtres, etc.; il faut avoir vu ces cas, aussi vite apaisés que vite déchaînés, pour comprendre qu'il y a une périmétro-salpingite blennorrhagique, aussi importante à connaître que difficile à traiter si on la laisse évoluer, qui doit dès lors être surtout traitée par la prophylaxie.

L'histoire bactériologique de la péritonite infectieuse en général est de date récente : celle de la péritonite blennorrhagique est plus récente encore. Au point de vue clinique, des travaux anciens sont dus à Ricord, Bernutz, Nœggerath; et plus près de nous, au double point de vue clinique et bactériologique, Sænger, Bumm, et surtout Wertheim (de Prague) ont bien étudié la question qui nous occupe. Quelles sont donc les opinions variées qui se sont fait jour?

Bernutz, avec un sens clinique admirable et grâce au milieu spécial où il vivait, a bien vu et bien décrit les accidents péritonéaux chez la femme atteinte de blennorrhée; il a comparé ces accidents à ceux qui frappent le testicule chez l'homme, il a même appelé orchite féminine la péri-ovarite et la péri-salpingite blennorrhagiques. Bernutz avait remarqué ces cas soudains auxquels nous avons fait allusion et le volume de la tumeur l'avait frappé comme tous ceux qui ont examiné après lui des cas semblables. Mais où Bernutz a eu moins de bonheur, c'est quand il a décrit une pelvi-péritonite menstruelle, congressive, c'est-à-dire par excès de coït : en réalité ce sont là des variétés de la péritonite blennorrhagique, presque toujours au moins, et dans les cas où on ne retrouve pas la blennorrhée, il suffit de chercher pour constater une infection d'origine puerpérale. Bernutz lui-même, dans certaines des observations qu'il cite comme des types de péritonite menstruelle, signale antérieurement l'existence de la blennorrhagie.

Mais de nos jours on peut contrôler ces données par la bactériologie, et nos connaissances ont un fondement solide surtout depuis les recherches de Wertheim (de Prague).

Lorsqu'on étudie attentivement les expériences de Wertheim, on est frappé de la précision qu'on y rencontre et des résultats qui s'accordent merveilleusement avec les faits cliniques (1). Et ce qui prouve bien la valeur de ce mémoire, c'est que Bumm s'y est rallié, après en

(1) Wertheim. Die ascendirende Gonorrhœe beim Weibe. Bacteriologische u. klinische Studien zur Biologie des Gonococcus. Neisser, *Archiv für Gynæcologie*, Bd. XLII, I. 1892.

avoir combattu les conclusions, soit au congrès de Berlin, soit à celui de Bonn dans des discussions restées fameuses, dans lesquelles il soutint que l'infection blennorrhagique ne pouvait à elle seule entraîner les lésions périmétro-salpingiennes et salpingo-ovariennes, que Wertheim lui attribuait. Il niait que le gonocoque eût une action durable sur les tissus et prétendait que les suppurations pelviennes au cours de la blennorrhagie étaient de véritables infections secondaires, dans l'étiologie desquelles le gonocoque avait joué un rôle de cause prédisposante et non déterminante(1). Telle était l'opinion de Bumm jusqu'au dernier mémoire de Wertheim ; depuis ce dernier travail et avec une franchise qui lui fait honneur, Bumm a contrôlé avec succès les expériences de Wertheim, et, abandonnant ses conclusions premières, il a adopté tout à fait celles de Wertheim.

Ces conclusions sont les suivantes :

En dehors de la puerpéralité, les lésions des annexes et du péritoine pelvien chez la femme sont dans la très grande majorite des cas dues à l'infection gonococcique. La présence de gonocoque dans le pus ou dans les exsudats se constate toujours quand on emploie la méthode dont Wertheim s'est servi : sur 7 cas de pyo-salpinx, il a trouvé le gonocoque 7 fois dans le pus. Alors même que le gonocoque n'est pas facile à déceler par les examens microscopiques, il suffit d'employer la méthode des cultures pour le mettre en évidence. C'est sur de l'agar mélangé à du sérum de sang humain (sérum de sang placentaire) que Wertheim a pu cultiver le gonocoque. La virulence de ce microbe est extrêmement variable, mais elle présente ce caractère particulier qu'elle persiste très longtemps. On ne doit jamais nier qu'une salpingite suppurée avec périmétro-salpingite soit gonococcique en invoquant, pour cette négation, l'absence de gonocoque sous le microscope : il suffit d'ensemencer ce pus en apparence sans microbes pour avoir de belles cultures de gonocoque. Wertheim a employé tous les procédés dont les autres auteurs se sont servis pour les microbes pyogènes et il a obtenu avec le gonocoque des résultats analogues à ceux obtenus avec les autres micro-organismes : il est même arrivé à provoquer sur lui-même une lymphangite avec abcès sous-cutané à gonocoques en se faisant une inoculation de culture pure de gonocoques.

Mais de tous les résultats obtenus par Wertheim, ceux qui ont la plus grande importance au point de vue spécial qui nous occupe, c'est la détermination chez les animaux, surtout la souris blanche et le cobaye, d'une péritonite spéciale à gonocoques. Voici comment procède Wertheim. Après incision de l'abdomen et du péritoine de l'animal, incision faite avec toutes les précautions d'usage, il introduit dans la cavité péritonéale une culture pure de gonocoques sur milieu solide de sérum mélangé à de l'agar. Trente-six heures après il obtient une péritonite localisée, adhésive, sèche, et suivant la quantité de culture la péritonite est ou n'est pas mortelle. Les caractères sur lesquels insiste Wertheim dans ces péritonites expérimentales sont justement ceux sur lesquels M. Charrier a insisté dans sa thèse : c'est-à-dire, la localisation de la péritonite, les adhérences excessives qu'on observe, et qui ont le caractère d'adhérences plastiques, tandis que dans les autres formes de péritonite l'exsudat est toujours liquide, séro-purulent, purulent, et les adhérences y sont secondaires à l'exsudat liquide. Wertheim non seulement a reproduit avec des cultures de gonocoque des péritonites sèches, partielles, mais avec des parcelles prises sur les exsudats péritonitiques de ces péritonites il a obtenu des cultures nouvelles de gonocoques.

(1) Cette discussion est longuement analysée dans le *Mercredi Médical*, 1891, p. 352.

La preuve de l'existence de la péritonite blennorrhagique est donc faite, ses caractères anatomiques sont nets. Il reste dès lors à décrire rapidement comment se présente cliniquement l'infection gonococcique des annexes et du péritoine qui les entoure.

La cause déterminante, c'est l'infection blennorrhagique. Cette infection se fait par les rapports sexuels et elle est extrêmement fréquente. Depuis trois mois, un des élèves distingués de la clinique des voies urinaires à Necker a entrepris des recherches sur la métrite à gono coques. Ces recherches extrêmement intéressantes et encore inédites ont conduit à quelques résultats qui paraissent jeter un jour nouveau sur la pathogénie et l'étiologie indirecte des accidents périmétro-salpingiens gonorrhéiques.

Dans quatre cas, M. Reymond a constaté la présence intermittente du gonocoque. Ce microbe, dont les premières atteintes remontaient à plusieurs mois, ne se retrouvait pas dans les liquides vaginaux ou dans la leucorrhée cervicale, sauf au moment des règles et dans la semaine qui les suit.

Dans un cas, M. Reymond, pendant 4 mois, a examiné les sécrétions d'une femme ayant de la leucorrhée sans y trouver de microbe pathogène : pendant ces 4 mois la femme n'eut pas ses règles et son amant put sans danger cohabiter avec elle. Au bout du 4e mois, les époques reviennent très abondantes, mais sans fausse couche. Aussitôt qu'elles eurent cessé, l'amant de cette femme contracte une blennorrhagie à gonocoques. Il prend du pus dans le col de sa maîtresse, le porte à Reymond : gonocoques abondants qui disparurent le 7e jour après les règles. Chez trois autres femmes, même apparition intermittente du gonocoque après les règles.

Sans vouloir généraliser des faits encore en trop petit nombre, on sait aujourd'hui combien longtemps peut être virulente cette *goutte militaire :* il suffit de lire le récent mémoire de Janet, pour voir combien doit être fréquente la contamination de femmes saines par des hommes en apparence guéris et de là vient la *péritonite des jeunes mariées*. Insistons également sur l'importance de la menstruation comme cause très favorable à la pullulation des gonocoques anciens, au rajeunissement des vieilles endométrites en apparence guéries. Insistons enfin sur les excès sexuels qui, eux aussi, par la congestion qu'ils provoquent, rendent plus facile le développement de l'agent infectieux. Un exemple entre mille. Une jeune femme se marie. Son mari depuis longtemps n'a plus d'écoulement, ne tache plus son linge ; il a eu toutefois à plusieurs reprises la blennorrhagie et, en réalité, s'il n'a pas d'écoulement il conserve un léger degré d'uréthrite postérieure. Sous l'influence de rapports sexuels nombreux, il voit apparaître un peu d'écoulement, qu'il qualifie d'échauffement; en même temps sa femme constate un peu de vaginite, mettons les choses au mieux. Un médecin est appelé, conseille des injections, du repos, etc. La vaginite s'apaise; il reste un peu plus de pertes blanches chez la jeune femme qu'avant son mariage, elle ne s'en inquiète pas; vient la 1re époque menstruelle, les pertes blanches augmentent avant et après, et si on examine à ce moment l'utérus au spéculum, il est rare qu'on ne constate pas un léger degré d'endométrite, parfois même un peu d'ulcération de l'orifice utérin. A ce moment la femme est atteinte de vaginite et de métrite gonorrhéiques. Suivant le terrain, les choses restent ainsi plus ou moins longtemps, puis un jour, après quelques fatigues, un voyage de noces, etc., la femme est prise tout d'un coup d'une violente douleur abdominale — c'est le cri d'alarme de Bernutz, — il y a du météorisme, de la constipation, des vomissements, etc., et si l'on vient à toucher la malade on constate de l'em-

pâtement, l'utérus est comme figé au milieu d'une vraie gangue inflammatoire, avec prédominance des phénomènes douloureux d'un côté, car dans la blennorrhagie les lésions péri-utérines sont d'abord unilatérales, ce n'est qu'ensuite que les deux côtés se prennent. La douleur du début de la pelvi-péritonite n'a nullement l'intensité de celle de l'hématocèle; il n'y a pas non plus la sensibilité exquise de l'abdomen qu'on observe dans la forme dite puerpérale. On n'a jamais non plus les frissons répétés, intenses de ces formes puerpérales.

Le point important, c'est le début des accidents péritonéaux après une période plus ou moins longue d'accidents vaginaux ou utérins. Le jour où la trompe se prend, le péritoine se prend aussi. La prise de possession du côté le premier touché par l'infection coïncide très souvent avec la 1re époque menstruelle qui suit la contamination. Un mois plus tard, à la 2e époque après la contamination, la trompe de l'autre côté se prend à son tour, et avec elle le péritoine qui l'entoure.

Une fois les deux côtés pris, on assiste à des poussées péritonitiques menstruelles successives et, suivant que la malade se soigne, garde le lit, évite toutes les causes de congestion ou bien, au contraire, se fatigue et continue à se livrer à des excès de tout genre, on constate dans le premier cas une atténuation dans les symptômes qui peut simuler la guérison; ou bien il y a exagération dans les troubles fonctionnels, la tumeur s'accroît, et il est rare que la situation ne s'aggrave pas au point de commander une intervention.

On peut donc, en résumé, décrire deux formes de péritonite blennorrhagique : l'une suraiguë, fluxionnaire, apparaissant très brusquement pour diminuer ou disparaître de même; une seconde forme, moins tapageuse, peut cependant offrir un début analogue, puis faire rapidement place à ce qui est le type de notre description, c'est-à-dire à une péritonite très localisée au début, unilatérale en commençant, plus douloureuse que grave, procédant par poussées inflammatoires qui sont souvent en rapport avec les époques menstruelles. C'est cette forme qui a reçu le nom de forme rémittente de Nœggerath.

Les conséquences de cette péritonite blennorrhagique sont des adhérences très nombreuses qui entraînent avec elles des déviations de l'utérus et une stérilité presque constante.

On ne peut guère confondre la péritonite blennorrhagique qu'avec la péritonite puerpérale subaiguë. Toutefois, les antécédents, l'existence d'avortements ou d'accouchements, suffisent à faire poser le diagnostic de la puerpéralité. Alors même que la femme nierait toute poussée, l'absence de rémissions, la fièvre dite de suppuration, la gravité de l'état général feront penser à l'existence d'une infection à streptocoques. D'ailleurs, à côté des formes puerpérale pure et gonococcique pure, il existe une forme intermédiaire, caractérisée par les deux formes surajoutées, fusionnées. Certaines malades ayant été infectées légèrement au moment de leurs couches et contractant ultérieurement une blennorrhagie ou bien étant devenues enceintes, ce qui est rare, avec des lésions anciennes ou récentes de périmétro-salpingite blennorrhagique, ces femmes peuvent présenter des symptômes de périmétro-salpingite puerpéro-gonorrhéique.

C'est dans ces cas que l'on observe ces sortes de salpingites avec poches purulentes enkystées. Il semble que la suppuration d'origine puerpérale rencontre pour se diffuser des barrières causées par les adhérences d'origine blennorrhagique.

Toutes ces considérations ont amené M. Charrier à terminer sa thèse et son article par les conclusions suivantes :

1° Par la disposition anatomique de ses organes génitaux, la femme met en communication avec l'extérieur sa cavité péritonéale, par l'intermédiaire des trompes et de l'utérus; l'extrême fréquence des infections salpingiennes et périmétro-salpingiennes est due à cette disposition.

2° Deux formes de péritonites septiques existent chez la femme et n'existent pas chez l'homme.

3° L'une de ces formes, dite puerpérale, est due à l'infection du péritoine pelvien consécutivement à l'infection de l'utérus soit après l'accouchement soit après l'avortement; on peut faire naître une péritonite identique en dehors de tout état gravide, en infectant la cavité utérine soit par un cathétérisme, soit par un examen. Le streptocoque pyogène est le microbe ordinairement pathogène de cette péritonite.

4° A côté de cette péritonite existe une péritonite spéciale quant à son siège, car elle mérite le nom de *périmétro-oophoro-salpingite* et elle est toujours localisée dans le péritoine qui tapisse le petit bassin et les organes qu'il contient. Cette péritonite, autrefois appelée pelvipéritonite, est également spéciale quant à la nature de son exsudat; c'est un exsudat plastique, adhésif, qui fait de cette péritonite une sorte de péritonite sèche présentant des lésions péritonéales analogues aux lésions des autres séreuses, synoviales articulaires, tendineuses au cours du rhumatisme blennorrhagique.

Cette péritonite est aussi spéciale quant à ses causes, car elle succède à l'infection gonococcique des voies génitales inférieures, vulve, glande de Bartholin, vagin, col et corps de l'utérus, trompe, ovaire.

5° Cette péritonite procède par poussées, mérite le nom de rémittente, et ses poussées coïncident avec la menstruation ou les excès sexuels. Aussi a-t-elle été décrite jadis sous les noms de pelvi-péritonite menstruelle congressive, etc.

6° On rencontre quelquefois une forme intermédiaire entre la péritonite puerpérale à streptocoque, et la péritonite vénérienne à gonocoque. C'est la péritonite puerpéro-gonorrhéique, qui emprunte aux deux formes qui l'engendrent sa symptomatologie et ses lésions.

7° Le diagnostic des lésions périmétro-salpingiennes au cours de la blennorrhagie est très important : il faut toujours redouter l'extension de la gonorrhée chez la femme et traiter très énergiquement les manifestations les plus légères de la blennorrhagie féminine.

8° Il faut surtout poursuivre avec la dernière énergie ces formes torpides, latentes, d'endométrite cervicale à gonocoque. Les injections intra-utérines de teinture d'iode, de permanganate de potasse *au centième*, sont très efficaces.

Les travaux récents ne permettent plus d'ignorer qu'au point de vue de la reproduction de l'espèce non seulement la blennorrhagie est redoutable par les lésions qu'elle provoque dans le testicule, mais qu'elle est non moins à craindre par les lésions de tout genre qu'elle détermine dans l'appareil génital de la femme, que ces lésions soient utérines, tubaires, ovariennes, péri-utérines, péri-ovariennes et péritubaires.

TRAVAUX ORIGINAUX

Etude d'un cas de dermato-fibrome généralisé d'origine nerveuse, par M. CH. AUDRY, chef de clinique chirugicale à Lyon, et M. J. FABRE, interne des hôpitaux de Lyon.

L'observation qui suit nous a paru présenter un assez grand intérêt pour plusieurs raisons. D'abord, elle nous permettait d'attirer l'attention sur des travaux étrangers qui n'ont guère été contrôlés en France; elle nous fournissait l'occasion d'insister sur la nécessité où l'on est de continuer, après E. Besnier, le démembrement de l'ancien molluscum fibreux, et de différencier une espèce nette de dermato-fibrome. Enfin, on verra plus loin, que, grâce à elle, nous avons pu rectifier et compléter nos idées relativement aux névromes plexiformes.

Le lecteur qui voudra prendre une idée de l'état actuel de la question se reportera aux diverses publications de E. Besnier et de ses élèves; elles sont résumées dans les notes de la 2e édition française de Kaposi (par Besnier et Doyon), t. II, p. 313 et suivantes). Avec son exactitude ordinaire, A. Broca a résumé les travaux allemands sur la question (*Traité de chirurgie,* de Duplay et Reclus, t. I, p. 621). Parmi ces derniers, celui de Kriege est le plus riche en renseignements. Nous y reviendrons tout à l'heure.

Il est bien entendu que nous restons exclusivement dans le domaine de la dermo-pathologie. Nous ne pouvons, ni ne voulons nous aventurer à soulever ici la question singulièrement obscure des névromes en général.

OBSERVATION. — D., Marie, 36 ans, de Beaufort, entrée dans le service de M. le professeur Ollier, suppléé par M. le professeur agrégé Sabatier, le 1er septembre 1892.

Il s'agit d'une femme maigre, mais très vigoureuse, et dont la peau présente une pigmentation très considérable, non seulement à la face et sur les avant-bras, comme cela s'observe chez les paysans, mais encore sur les téguments recouverts habituellement par les vêtements. Elle entre dans le service pour des douleurs très vives siégeant dans toute la moitié gauche de la tête et ce n'est qu'en l'examinant qu'on découvre dans la peau la présence des nombreuses tumeurs qui s'y trouvent.

Son père est mort à l'âge de 27 ans, après une maladie ayant duré 8 jours. Mère morte à 60 ans, d'une attaque d'apoplexie. Fille unique. Elle n'a jamais vu chez les membres de sa famille une lésion analogue à celle qu'elle présente. Mariée depuis 16 ans, elle a eu 5 enfants; quatre sont très bien portants; un enfant mort à 5 mois; pas de fausses couches.

Réglée à 13 ans, ses règles sont régulières et ne présentent rien de particulier.

Il y a 3 ans, elle est restée très faible pendant 3 mois, mais il est impossible de dire ce qu'elle a eu: elle ne mangeait pas, mais cela sans autres symptômes caractéristiques.

Il y a 14 ans, la malade a remarqué à la partie moyenne de son bras droit, sur le trajet des vaisseaux huméraux, une petite tumeur grosse comme une noisette; cette tumeur, relativement mobile, n'était douloureuse que lorsqu'elle était l'objet d'une pression considérable. Cette tumeur a grossi peu à peu et actuellement elle présente les dimensions d'un gros œuf de poule.

Il y a deux ans seulement que la malade s'est aperçue qu'elle portait un grand nombre de petites tumeurs sur la peau de l'abdomen au niveau de la ceinture: elle n'en a pas constaté la présence auparavant, mais la dimension de celles qu'elle a vues à ce moment permet de supposer qu'elles existaient depuis longtemps déjà.

Depuis deux mois, elle se plaint de douleurs très vives, non continues, avec des exacerbations très pénibles: le sommeil est impossible: ces douleurs siègent dans le côté gauche de toute la tête, sans qu'on puisse les localiser dans la sphère d'un nerf: la pression est douloureuse sur toute la surface du cuir chevelu, néanmoins la sensibilité au contact est conservée, la sensibilité thermique est conservée aussi, mais le chaud est moins bien perçu à gauche qu'à droite.

Actuellement on ne note rien de particulier du côté de la face, pas d'irrégularité dans les traits, pas de contractions dans les muscles; pas de tumeurs dans la peau.

Au cou, sur les faces latérales, on note la présence d'une ou deux petites tumeurs arrondies; la peau est mobile sur elles; elles sont dures, peu de troubles de la sensibilité à leur niveau.

Sur le tronc, à la face antérieure, on note des productions pathologiques d'ordres très divers: ce sont d'abord de petites taches pigmentées, des verrues légèrement surélevées et que la malade dit avoir toujours eues. On trouve aussi de larges plaques dans lesquelles le pigment cutané s'est déposé en quantité considérable, donnant lieu à des espaces teintés sans rapports avec la présence des tumeurs sous-cutanées que nous allons décrire.

On trouve aussi de nombreuses cicatrices correspondant à des pustules d'acné, dont on trouve les lésions sur la poitrine et le dos. De plus, dans les couches profondes de la peau, on trouve par la palpation plutôt que par la vue de petites tumeurs de volume très variables, depuis celui d'un grain de plomb jusqu'à celui d'une petite noix: elles font à peine saillie du côté de la peau, mais ne sont pas fixées par la contraction des muscles. Sur la poitrine, on en trouve au niveau du thorax des deux côtés et dans la peau qui recouvre les seins. Mais leur nombre est surtout considérable sur l'abdomen. Deux de ces tumeurs enlevées, siègent dans le tissu cellulaire sous-cutané; elles présentent une forme arrondie, sont contenues dans une ca psule très mince qui incisée laisse se dérouler une petite tumeur allongée en forme de limace et qui se termine par deux petits prolongements semblables à un petit tronc nerveux: le tissu qui les compose est jaunâtre, hyalin, analogue à de la chair d'huître. Jamais de douleurs au niveau de ces tumeurs.

Dans le dos, pigmentation très considérable de la peau surtout au niveau des deux vésicatoires; nombreuses verrues dont quelques-unes sont pédiculées. On retrouve quelques tumeurs sous-cutanées, mais en petit nombre: au niveau des lombes on retrouve trois tumeurs d'un aspect un peu spécial; elles font une saillie très nette sans être pédiculées, elles ont les dimensions d'une petite noix, sont molles, non adhérentes à la peau; par la palpation, qui n'est pas douloureuse, on a une sensation analogue à celle que donnerait un cordon enroulé sur lui-même.

On note à la partie externe et supérieure de la cuisse la présence de trois ou quatre tumeurs analogues. Rien de particulier sur les jambes.

Au bras gauche, sur le trajet du radial, au niveau du coude mais superficiellement, on trouve une tumeur des dimensions d'une petite noix, au niveau de laquelle la peau est adhérente et présente une coloration violacée.

Sur la face interne du bras, sur le trajet de l'humérale on trouve deux groupes de petites tumeurs profondément situées; quelques petits noyaux à l'avant-bras; rien à la main.

Au bras droit, sur le trajet des vaisseaux, à la partie moyenne, on trouve une tumeur grosse comme un gros œuf de poule; la malade ne présente aucun trouble de la motilité ou de la sensibilité au niveau de l'avant-bras et de la main. La tumeur est solide, mobile sous la peau, mais elle est fixée sur les parties profondes. En incisant sur elle, on coupe la peau, le tissu cellulaire, puis la tumeur s'énuclée d'une capsule dans laquelle s'épanouissent des filets nerveux provenant du nerf cubital; la tumeur peut être ainsi facilement séparée de ses adhérences. A la coupe elle présente des zones concentriques, elle a un aspect succulent, sa surface est régulièrement arrondie, un peu allongée dans le sens du tronc nerveux.

Dans les jours qui ont suivi, la malade a eu quelques fourmillements dans la sphère du cubital, et un peu de paresse dans les deux derniers doigts, mais actuellement, c'est-à-dire onze jours après l'ablation de la tumeur, tout a disparu.

Les douleurs névralgiques de la tête ont été amendées par l'antipyrine à la dose de 2 grammes par jour.

L'examen histologique a été fait par l'un de nous dans le laboratoire de M. le professeur J. Renaut, et avec l'aide de notre ami E. Lacroix. Il a porté sur les fragments ou la totalité des cinq tumeurs excisées par nous.

I. *Etude des coupes pratiquées sur la tumeur adhérente*

au nerf cubital (bras droit), (fixée par l'alcool, colorée par le carmin aluné, l'éosine, etc.). — Le tissu du néoplasme est constitué par des faisceaux conjonctifs ; à la périphérie de la tumeur, ceux-ci offrent l'apparence du tissu fibreux presque adulte : faisceaux conjonctifs ondulés parallèles entre eux, avec des cellules aplaties le long des faisceaux ; le seul fait à noter est la présence dans l'intervalle des faisceaux de cellules migratrices qui répondent probablement à l'état œdémateux constaté macroscopiquement sur la tumeur ; cet œdème acquiert son maximum de développement à mesure qu'on se rapproche du centre de la tumeur ; les faisceaux conjonctifs sont alors dissociés, intriqués d'une manière irrégulière ; ils présentent dans leurs intervalles une substance légèrement granuleuse, de nature indécise, peut-être mucoïde. Les cellules migratrices sont très nombreuses, beaucoup sont volumineuses; elles rappellent l'aspect de très petites vésicules adipeuses, aspect dû à des vacuoles intra-protoplasmiques, tantôt multiples, tantôt uniques et très développées. Nous verrons en étudiant d'autres coupes que l'acide osmique ne colore pas en noir la substance de ces vacuoles et que, par conséquent, on n'a pas affaire à de la graisse.

Bien que la pièce n'ait pas été fixée par l'osmium, un examen attentif permet de distinguer des formations qui ne peuvent se rapporter qu'à des troncs nerveux, composés surtout de fibres de Remak.

Rien à noter relativement aux vaisseaux.

II. *Examen de la tumeur du ventre, non fixée par l'osmium* (alcool, carmin aluné, etc.). — Elle est constituée par du tissu fibreux adulte très serré, très dense, se rapprochant sensiblement du type aponévrotique. Le processus œdémateux est infiniment moins prononcé que dans la tumeur I.

On n'a constaté aucune trace d'éléments nerveux.

III. *Examen de la tumeur du bras gauche adhérente à la peau* (alcool, carmin aluné, picro-carmin, éosine hématoxylique, etc.). — Elle est entièrement semblable à la précédente. L'adhérence cutanée et la vascularisation de la peau à ce niveau s'expliquent par la présence d'un pédicule tégumentaire formé par un lacis d'artérioles en communication avec le réseau des artères de distribution.

IV. *L'étude des deux petites tumeurs fixées par les vapeurs d'acide osmique* a fourni des résultats semblables pour l'une et l'autre (acide osmique, carmin aluné, éosine hématoxylique, picro-carmin, etc.), dissociations et coupes. — *Sur les coupes*, on trouve que le cordon est constitué par un faisceau de fibres nerveuses occupant le centre d'un manchon de tissu fibreux. Ce tissu se rapproche sensiblement de celui qui forme la tumeur I ; il apparaît nettement qu'il s'est développé aux dépens des couches internes de la gaine lamelleuse; celle-ci se trouve ainsi constituer la capsule limitant la tumeur, avec laquelle elle se confond insensiblement. On retrouve ici, mais encore plus marquées, les altérations singulières que nous avons cru, tout à l'heure, devoir rapporter à un certain degré d'œdème. Les faisceaux conjonctifs sont lâchement dissociés par une substance granuleuse au sein de laquelle on trouve en grand nombre des leucocytes de grandes dimensions, vacuolés ; il est possible que cet état des cellules et la présence de la substance granuleuse soient dus non pas à un processus réel d'œdème, mais au contraire à une transformation mucoïde de nature indéterminée.

Le faisceau nerveux axial a des contours mal délimités ; le tissu conjonctif intra-fasciculaire se confond avec le tissu fibreux extérieur et néoplasique. Il est constitué en majeure partie par des fibres de Remak, bien que les fibres à myéline soient loin d'y être rares, surtout dans l'une des deux tumeurs.

On voit, en outre, à travers les faisceaux fibreux du néoplasme, courir de petits filets nerveux. Sur les dissociations, le faisceau nerveux apparaît formé par des fibres de Remak en majorité dans l'une des tumeurs, et dans l'autre, surtout par des fibres à myéline. La disposition des fibres nerveuses est semblable à celle qui a été décrite dans les névromes plexiformes ; nous reviendrons sur ce point. Un des faisceaux examinés présentait quelques fibres variqueuses, à myéline fragmentée, mais nous ne pouvons affirmer l'existence d'un état anormal ; il est probable que cette lésion est due à une faute de fixation, l'acide osmique ayant pénétré trop lentement.

On peut immédiatement indiquer la signification de cette observation en la résumant ; à l'examen clinique, molluscum fibreux sous-cutané généralisé, dermatofibrome de Besnier, répondant aux lésions anatomiques d'un fibrome des gaines des nerfs.

Du reste, il y a longtemps que ce rapport a été nettement établi (1). En 1882, Recklinghausen, reprenant l'étude du molluscum fibreux, distingua le molluscum généralisé du molluscum solitaire. Le premier répond évidemment aux dermato-fibromes de E. Besnier.

Dans les deux cas qu'il a examinés, Recklinghausen put établir l'existence de névromes multiples à côté des fibromes cutanés ; on peut dire que notre observation est littéralement calquée sur les siennes (reproduites par Boudet). La très grande majorité des observateurs consécutifs a confirmé les faits de Recklinghausen. Il faut en excepter Lahmann et Philippson (*Archives de Virchow*, t. CX, p. 602, 1887), qui n'ont pas retrouvé de tubes nerveux et penchent pour le point le départ vasculaire sanguin des tumeurs molluscoïdes qu'ils ont eues à examiner.

L'état de la question est bien résumé dans le travail fait à Strasbourg par Kriege (2). Kriege étend du reste la question, et il classe en trois catégories les observations de neurofibromes.

1° Il y a des fibromes de la peau et des névromes.

2° Il y a seulement des fibromes de la peau.

3° Il y a seulement des névromes multiples périphériques (Launois et Variot, 2 cas, Vijas, Schuster, Lahmann) (3).

Les observations du premier genre ont été données par Mordrjewsky, Küster, Kœbner, Kyrieleis, Hurtle, Kriege ; nous pouvons y joindre la nôtre et celle de Pomorsky.

Six fois on a cherché les tubes nerveux dans des fibromes multiples de la peau, cinq fois (Kyrieleis, Hürtle) on en a trouvé. Lahmann n'en a pas vu, ni depuis lors Philippson.

On peut donc, semble-t-il, considérer comme bien établi ce fait que parmi les cas qu'on désignait autrefois sous le nom de molluscum fibreux généralisé, il en est un grand nombre qui sont des observations de neurofibromes terminaux. Du reste, ce travail de démembrement se poursuit activement. Depuis les dermatomyomes de Besnier, jusqu'aux idradénomes de Darier-Jacquet dont l'un de nous donnait il y a quelques mois une observation (4), on trouve toute une série de néoplasmes cutanés confondue en langue médicale vulgaire sous le nom de molluscum. En réalité, le degré de parenté qui les unit est à peu près nul.

C'est pourquoi, nous nous permettons de nous séparer ici de l'opinion de M. E. Besnier. Nous pensons que l'appellation de dermatofibrome est insuffisante ; d'abord, elle a l'inconvénient d'être inexacte et de ne pas donner une idée précise de la nature du mal ; cet inconvénient est encore plus grave, si, comme on le voit, toutes les variétés de l'ancien molluscum fibreux généralisé ne ressortissent pas à la lésion de Recklinghausen. Il y a des cas où on doit porter cliniquement le diagnostic ferme de fibrome d'origine nerveuse : exemple, si l'on se trouve en présence de

(1) Il est très difficile de se procurer le travail original de Recklinghausen : *Ueber multipl. Fibrome d. Haut u. ihre Beziehung zu d. multiplen Neuromen* (Berlin, 1882), mais il a été soigneusement analysé par E. Boudet, th. de Paris, 1883-84 (Etude du fibroma molluscum). Le travail de Pomorsky est dans le tome CXI des *Arch. de Virchow*, p. 60 (1888).

(2) Kriege, Ueber das Verhalten der Nervenfasern in den multiplen Fibromen der Haut, und in den Neuromen. *Arch. de Virchow*, T. CVIII, 1887.

(3) Nous avons emprunté à Kriege tous les renseignements dont nous n'avons pas fourni l'indication détaillée. On se reportera à l'index qu'il a donné. On n'y trouvera rien de relatif à la bibliographie du névrome plexiforme (V. *Lyon méd.*, 1891).

(4) Audry et Nové-Josserand, *Lyon médical*, 1892.

ces petites tumeurs lobulées, indolentes, tendues, plus semblables à certains lipomes multiples qu'à toute autre chose; enfin si l'on constate en outre l'existence de névromes entièrement sous-cutanés, ou, mieux encore, de petites tumeurs occupant manifestement le trajet des troncs nerveux anatomiquement décrits.

Nous sommes, en un mot, amenés à considérer comme des variétés d'une même lésion certaines variétés de molluscum fibreux, de dermatofibromes et les névromes superficiels multiples; nous allons voir qu'il faut encore étendre les attributions de cette singulière maladie.

Rapports du fait précédent avec les névromes plexiformes. Les fibro-neuromes de la peau, par MM. les Drs Ch. Audry, chef de clinique chirurgicale de Lyon, et E. Lacroix, préparateur au laboratoire d'histologie à Lyon.

Dans le *Lyon médical* de 1891, nous avons publié un travail assez étendu sur les névromes plexiformes. Nous nous permettons d'y renvoyer le lecteur désireux de détails relatifs à cette question. Nous avions essayé d'en différencier certaines lésions hypertrophiques étendues des membres.

Nous nous étions également efforcés, et cela sans connaître les travaux d'Esmarch et Kulenkampf, de Courvoisier, de Hürtle, d'établir l'existence d'éléphantiasis neuromateux, de pachydermies névromateuses.

Cependant, nous nous sommes aperçus que notre travail était resté incomplet par un côté, et non le moins intéressant. Cela vient de ce que l'attention en France n'était, et n'est pas encore suffisamment attirée sur ce point particulier. D'autre part, nos recherches bibliographiques avaient porté sur le névrome plexiforme ou cirsoïde; c'est encore ainsi que l'appelait Bruns en 1891, l'année même de l'apparition de notre travail, dans une communication au Congrès des chirurgiens allemands, communication qui ne nous apprenait rien de nouveau.

En examinant les préparations faites pour l'étude de l'observation précédente, nous ne tardâmes pas à nous apercevoir qu'il existait entre nos coupes actuelles et les coupes faites autrefois pour l'examen de nos névromes plexiformes une analogie très étroite, même une réelle identité. Nous fûmes aussitôt conduits à établir entre ces deux ordres de lésions une parenté très proche. Les recherches bibliographiques que nous avons résumées dans la note précédente nous montrèrent alors que ce rapport avait été saisi par les auteurs allemands, surtout par Kriege et par Pomorsky; mais ils ne paraissent pas y avoir attaché l'importance convenable, et ils connaissent mal la série des travaux français relatifs au névrome plexiforme.

Nous pensons aussi que les conditions dans lesquelles nous avons été de notre côté amenés à formuler nos conclusions ne peuvent que leur donner une nouvelle force.

La précédente note a montré quelle assimilation il fallait opérer entre certaines variétés, les plus nombreuses peut-être, du molluscum fibreux, des dermatofibromes généralisés, et les fibromes d'origine nerveuse décrits par Recklinghausen. Nous voulons maintenant montrer qu'entre ces derniers et les névromes plexiformes, il y a identité; qu'en un mot, la tumeur de Verneuil et celle de Recklinghausen ne sont que des modalités d'une même lésion, d'une même maladie.

Les caractères cliniques, si différents au premier abord, nous offrent en réalité bien des points de contact. Nous disions que les fibromes plexiformes sont probablement toujours d'origine congénitale; E. Besnier professe la même opinion à propos de ses dermatofibromes; les uns et les autres ont une marche lentement progressive; les uns et les autres sont indolents; les uns et les autres coïncident souvent avec des troubles de la pigmentation (1).

Au point de vue de l'anatomie pathologique macroscopique, si la grosse tumeur adhérente au cubital du malade de la précédente observation n'offrait guère d'analogie avec le névrome plexiforme classique, on retrouvait au contraire l'ébauche de ce dernier dans les plus petits néoplasmes, lorsqu'on avait eu le soin de les isoler de leur capsule.

Dans ces deux cas, les tumeurs superficielles sous-cutanées coïncident quelquefois avec des néoplasmes de même nature siégeant sur les nerfs plus profonds. Exemple : la tumeur cubitale de notre malade, et peut-être ces douleurs hémicraniques qu'elle accusait.

Enfin, une dernière démonstration est donnée par les faits de Pomorsky et de Kriege où les tumeurs sous-cutanées sont associées à des lésions plexiformes des intercostaux ou d'un autre ramuscule.

L'examen histologique direct établit d'ailleurs nettement l'identité des deux lésions. Voici ce que nous a donné la comparaison de nombreuses préparations de l'une et de l'autre (2).

La tumeur est dans les deux cas constituée par du tissu conjonctif fibreux développé au niveau des couches internes de la gaine lamelleuse; dans les deux cas, il fait corps avec le tissu intra-fasciculaire.

Le tissu fibreux offre partout la même apparence; la seule différence réside en ce fait que l'aspect œdémateux ou mucoïde manque sur les préparations des deux névromes plexiformes examinés; d'autre part, sur ces derniers, on peut surprendre la lésion à son début; on voit alors les couches internes de la gaine lamelleuse se dissocier.

Les interstices de tissu conjonctif normal où baignent ces cordons plexiformes présentent une vascularisation très développée que nous retrouvons dans l'étude de la tumeur III du cas précédent.

Quant aux éléments nerveux eux-mêmes, nous constatons dans les deux cas qu'il s'agit de fibres amyéliniques et de fibres à myéline; elles sont mélangées dans des proportions variables; cependant les fibres de Remak semblent prédominer et elles sont toujours normales; quant aux fibres à myéline, elles paraissent peut-être plus petites; c'est du reste la seule anomalie qu'on puisse leur découvrir; elle est commune aux deux variétés de tumeurs en question. En un mot, similitude de structure à peu près complète.

Ainsi entre notre dernière observation et nos névromes plexiformes d'autrefois, il y a identité anatomique. Est-ce à-dire que les lésions ne diffèrent par aucun point? on vient de voir le contraire; mais ce sont des points tout à fait secondaires; ils montrent cependant que le fibrome né des gaines nerveuses peut évoluer suivant des types différents. Dans les cas de fibro-neurome molluscoïde, il se localise à une longueur restreinte du nerf malade, et à ce niveau, il arrive à se renfler en tumeur volumineuse. S'il s'agit de névrome plexiforme, il s'étend au contraire à tout un système et s'y développe en cordons continus et enchevêtrés.

Mais la lésion ne cesse pas d'être équivalente, voire

(1) Dans un cas de Westphalen, de Dorpat (*Arch. de Virchow*, t. CX, p. 29 (fibromes multiples de la peau et des nerfs), dans la première observation de Recklinghausen, etc., nous retrouvons cette tendance au sarcome que nous avions notée chez le malade de Winiwarter, qu'on retrouve dans un cas d'Arnozan, et qui finit par emporter ultérieurement la malade de notre troisième observation personnelle (névrome plexiforme. *Lyon médical*, 1891), quelques mois après l'apparition de notre travail.

(2) Un de nos deux névromes plexiformes a été publié et figuré dans les *Archives de médecine expérim.* de 1890 (Lacroix et Bonnaud); l'autre dans le *Lyon médical* de 1891 (Audry et Lacroix).

même semblable ; la tumeur de Verneuil et la tumeur de Recklinghausen ne sont que des modalités cliniques différentes d'une seule et même lésion : le fibrome des couches internes des gaines nerveuses, *le fibro-neurome de la peau.*

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Automatisme ambulatoire chez un dipsomane, par SOUQUES (*Arch. de neurologie,* 1892, vol. XXIV, n° 70, p. 61). — Il s'agit d'un homme de 33 ans, affecté d'envies irrésistibles de boire depuis l'âge de 20 ans, par accès survenus tous les 2 mois. A la suite d'accès de dipsomanie, il a été pris d'impulsions à la marche, impulsions conscientes, et il en est résulté des fugues à plusieurs reprises. L'auteur rapproche ce fait de l'automatisme des comitiaux et des hystériques.

De la paralysie générale spinale de Duchenne, par LEROY (*Arch. de neurologie,* 1892, vol. XXIV, n° 70, p. 18). — A l'occasion d'une observation, non suivie d'autopsie, qu'il a recueillie, l'auteur se demande si, contrairement à l'opinion de Vulpian, la paralysie générale spinale diffuse subaiguë de Duchenne représente un type clinique distinct. Dans le fait rapporté, on rencontre le syndrome clinique de la paralysie générale spinale antérieure subaiguë (paralysie avec amyotrophie des quatre extrémités avec participation des nerfs crâniens), ainsi que des troubles paralytiques des sphincters, une eschare sacrée et des troubles de la sensibilité : aussi le cas est-il rapporté comme un type de la paralysie générale spinale diffuse subaiguë, dont il affirmerait l'existence.

A propos de la rareté des paralysies laryngées corticales, par P. RAUGÉ (*Progrès médical,* 3 septembre 1892, t. XVI, n° 36). — L'auteur remarque que, en ce qui concerne la localisation corticale du centre laryngé, nous n'avons été éclairés que par l'expérimentation, tandis que c'est, au contraire, la clinique qui nous a surtout indiqué les autres centres moteurs. Cela s'expliquerait pour Horsley et Semon, parce que pour ces auteurs il existerait deux centres laryngés, symétriques, et actionnant tous deux les deux côtés de la glotte, et non pas seulement le côté opposé. Cette opinion, d'après laquelle le centre laryngé serait inattaquable au point de vue pathologique, ne paraît pas certaine, car il existe un petit nombre de faits d'hémiplégie du larynx d'origine corticale. La rareté des cas cliniques proviendrait surtout, d'après Raugé, de la difficulté de l'observation, et de la légèreté des accidents vocaux par lesquels se révèle la paralysie de ce genre.

Paralysies des maladies infectieuses (The paralyses in children which occur during and after infectious diseases), par S. BASSETTE (*The journal of nervous and mental Disease,* July 1892, n° 7, p. 461). — L'auteur a rassemblé dans ce travail un très grand nombre d'observations qui n'ont de commun entre elles que ces deux particularités, à savoir qu'elles ont trait à des enfants souffrant de maladies infectieuses, car, en ce qui concerne la nature de la paralysie, il s'agit ou de polynévrites, ou de paralysies spinales, de polyomyélites, de paralysies bulbaires cérébrales, et même de névroses. La nature des lésions nerveuses, elle-même, varie, car tantôt on peut incriminer une cause mécanique (désordre vasculaire; embolie) et tantôt une cause chimique (intoxication).

Deux observations de trépanation suivie de guérison, par CHAVASSE (*Archives de médecine et de pharmacie militaires,* septembre 1892, n° 9, p. 243). — La première observation seule concerne un sujet nerveux (dans la seconde il s'agit d'une fracture du crâne). Ce malade, âgé de 21 ans, est considéré par l'auteur comme atteint d'*hystéro-épilepsie,* non pas dans le sens attribué par Charcot à ce terme, mais de combinaison d'hystérie et d'épilepsie. D'après l'observation (aura sensorielle ophtalmique, inconscience, coma profond et de longue durée, crises souvent nocturnes), il nous paraît s'agir d'épilepsie sensitive. Le malade a des crises tous les 8 ou 10 jours. L'affection étant survenue 3 mois après un traumatisme du crâne, on trépane au niveau de sa cicatrice, on trouve un amincissement de l'os et des adhérences, la dure-mère n'est pas incisée. Les crises ne s'étaient pas reproduites, 3 mois après l'opération.

Athétose consécutive à la rougeole (Atetosi successiva a morbillo), par R. MASSALONGO (*La Riforma medica,* 3 septembre 1892, n° 202, p. 615). — L'auteur a déjà dans des publications antérieures émis l'opinion de l'origine infectieuse de nombre de cas d'athétose double, l'infection agissant en déterminant de la poliencéphalite. Il existerait ainsi une sorte de parallélisme entre cette affection et la paralysie infantile, les deux névropathies étant l'une et l'autre d'origine infectieuse et dues à des altérations de la substance grise, celle-là de l'écorce, celle-ci des cornes antérieures de la moelle. Le fait rapporté a trait à un enfant qui fut pris d'hémiplégie gauche pendant la période desquamative de la rougeole, et bientôt après d'hémi-athétose du même côté, sans trouble de la sensibilité, avec exagération des réflexes et légère atrophie musculaire sans altération des réactions électriques.

Chorée et rhumatisme (Seasonal relations of chorea and rheumatism for a period of fifteen years), par M. J. LEWIS (*The American journal of the medical sciences,* septembre 1892, n° 245, p. 252). — L'auteur tire de ce travail statistique fait à Philadelphie les conclusions suivantes. Il existe des relations saisonnières entre la chorée et le rhumatisme. Il y a, en effet, un parallélisme très marqué entre les tracés se rapportant à l'une et à l'autre affection. Il existe, de plus, des rapports certains entre le temps et le développement de ces maladies, sur lesquelles celui-ci a une influence prédisposante.

MÉDECINE

Toxines du tétanos (Sulla diffusione del veleno del tetano nell' organismo), par A. BRUSCHETTINI (*La Riforma medica,* 29 et 30 juillet 1892, p. 256 et 270). — Le poison du tétanos se répand dans l'organisme d'une part au moyen du sang, d'autre part par l'intermédiaire du système nerveux, qu'il envahit de proche en proche, aussi bien de haut en bas que de bas en haut, à partir du point où a été faite l'inoculation. Le foie, la rate, les capsules surrénales, les muscles des animaux tétanisés ne contiennent pas de substance toxique; il n'en est pas de même des reins; le poison tétanique s'élimine en grande partie par les reins.

Culture du gonocoque (Cultore del gonococco a scopo clinico), par A. RISSO (*La Riforma medica,* 24 mai 1892, p. 507). — Cultures faites au moyen de pus provenant d'une blennorrhagie de 10 jours par la méthode de Gehbard (serum de sang placentaire additionné de deux parties d'agar). Dès le 1er jour, apparition de très petites colonies transparentes, qui le 3e jour forment des saillies arrondies grosses comme une tête d'épingle, légèrement blanchâtres à leur partie centrale, le 4e jour sont aplaties à leur périphérie et déchiquetées sur leurs bords, et le 7e jour sont desséchées de façon à ne plus constituer qu'une mince pellicule. Ces colonies sont constituées par des diplocoques pendant les premiers jours, plus tard par des cocci ou des diplocoques. Les cultures, inoculées dans la chambre antérieure de l'œil d'un cobaye, y ont amené une suppuration à gonocoques.

Micro-organismes dans les urines des sujets atteints de suppurations (Ricerche intorno ai microrganismi ed alla tossicità delle urine negli individui affetti da processi suppurativi), par NANNOTI et BACIOCCHI (*La Riforma medica,* 16 août 1892, p. 424). — Chez 10 sujets atteints d'abcès, les auteurs ont constamment trouvé, même dans les cas où il n'y avait aucune réaction générale, des micro-organismes pyogènes dans les urines, sans signes cliniques de lésion rénale; ces micro-organismes conservent un léger degré de virulence et peuvent infecter les plaies; ces urines ont un pouvoir toxique plus considérable que celui des urines normales. Il est donc nécessaire de favoriser le fonctionnement des reins chez les sujets atteints de suppurations.

Traitement local des syphilides (Un nuovo metodo per rapidamente guarire le manifestazioni cutanei della sifilide tardiva), par G. PERONI (*Giorn. d. Acad. di medic. di Torino,* février 1892, p. 276). — Peroni a employé avec succès

les applications de traunaticine (gutta percha purifiée 1, chloroforme 9), contenant un quart de calomel pour le traitement local des manifestations tardives de la syphilis. Il déclare les résultats de cette méthode supérieurs à ceux de toutes les autres méthodes employées jusqu'ici.

Hygiène de la coqueluche (Whooping cough, its management, its climatic treatment), par H. MUSSER (*The Climatologist*, novembre 1891). — L'auteur rapporte le fait d'un enfant atteint de coqueluche qui, après une amélioration due au séjour au bord de la mer, eut une recrudescence lorsqu'on le ramena dans la maison qu'il habitait précédemment et succomba; il en conclut que les coquelucheux se réinfectent eux-mêmes par l'intermédiaire de leur expectoration et qu'il est nécessaire de prendre des précautions contre cette réinfection: isolement des malades, désinfection des vêtements et du linge, bains quotidiens, ameublement sommaire de la chambre, changements fréquents de chambres afin de désinfecter celle qui était occupée précédemment. Les déplacements sont très utiles et il faudrait créer des sanatoria pour le traitement de la coqueluche.

Purpura (Grave forms of purpura hæmorrhagica), par MUSSER (*Trans. of the Assoc. of americ physicians*, septembre 1891). — Les hémorrhagies très abondantes par un seul organe peuvent être la seule manifestation du purpura. Le purpura peut simuler la diphthérie, en particulier la forme de diphthérie avec purpura secondaire. L'hémoglobine peut être diminuée dans le cours du purpura; le nombre des globules rouges n'est pas très diminué, malgré l'excessive abondance des hémorrhagies. Le purpura et l'hyperthermie peuvent se manifester simultanément dans le cours du rhumatisme.

CHIRURGIE

Fracture malléolaire (Pott's fracture at the ankle), par STIMSON (*New-York med. Jour.*, 25 juin 1892, p. 701). — La fracture de Pott au niveau de la cheville est cette fracture qui, produite par une torsion du pied en dehors, brise le péroné à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la malléole, arrache la malléole tibiale ou le ligament latéral interne et entraîne un diastasis de l'articulation péronéo-tibiale inférieure par rupture des ligaments de cette articulation. Trop souvent on n'accorde d'attention qu'à la fracture du péroné, alors qu'il y a en même temps rupture du ligament latéral interne; d'autres fois, c'est la malléole qui est arrachée. Exceptionnellement les ligaments de l'articulation péronéo-tibiale, au lieu de se rompre, peuvent produire l'arrachement d'une petite portion osseuse. La mortaise qui maintient l'astragale étant ainsi relâchée, le pied se renverse en dehors. En même temps l'astragale glisse en arrière sur la face articulaire du tibia; elle peut même passer complètement en arrière de cette face articulaire. Il y a donc là deux déplacements du pied, l'un en dehors, l'autre en arrière, auxquels le traitement doit s'opposer.

On enseigne généralement dans les classiques que l'astragale et le fragment inférieur du péroné ont subi un mouvement de rotation autour d'un axe antéro-postérieur, de façon que l'extrémité supérieure du fragment inférieur du péroné est refoulée en dedans vers le tibia, le sommet de la malléole péronéale regardant directement en dehors et la face supérieure de l'astragale étant séparée de la face articulaire du tibia par un espace angulaire dont la partie ouverte correspond à la face interne de l'articulation. C'est là une erreur: il n'y a pas de déplacement angulaire de l'astragale, cet os a seulement glissé obliquement le long du tibia; l'extrémité supérieure du fragment inférieur du péroné n'est pas portée en dedans, mais son extrémité inférieure est refoulée en dehors par l'astragale.

Le plus souvent, cette fracture est produite par un mouvement d'abduction forcée de la partie antérieure du pied.

Le diagnostic est aisé; il faut rechercher l'existence du diastasis, qui est indiqué par une douleur à la jonction du tibia et du péroné, sur le cou-de-pied, et par la mobilité du pied dans le sens latéral. Il faut aussi remarquer le déplacement du pied en arrière, qui souvent atteint à peine 1/2 centimètre et peut passer inaperçu si on ne le recherche pas soigneusement.

Quand le déplacement en arrière est très prononcé, il est utile de recourir à l'anesthésie pour vaincre la résistance des muscles du mollet et opérer la réduction. Les indications que doit remplir le traitement sont les suivantes: repousser le talon en avant et en dedans, à l'aide d'une compression sur le calcanéum et le cuboïde. On obtient ce résultat à l'aide d'un appareil plâtré.

Dans le cas de fracture ancienne avec déformation considérable, il faut opérer: il faut faire deux incisions antéro-latérales. On fait la première au devant du péroné et se prolongeant au devant de la malléole fracturée; on détache le fragment inférieur du péroné du fragment supérieur; la deuxième incision siège au niveau de la face interne du tibia et se prolonge en avant jusqu'au tubercule du scaphoïde; on détache la malléole interne et on mobilise l'astragale. On remet alors le pied en place, on fait un pansement antiseptique et on applique un appareil plâtré.

Quelquefois cette fracture présente une complication spéciale: la malléole interne brisée à sa base tourne autour d'un axe antéro-postérieur, de sorte que sa surface fracturée est immédiatement sous la peau, où elle fait une saillie considérable. Il faut faire une incision pour la remettre en place.

Luxation de l'astragale (Reposition des luxirten Talus von einem Schnitte auss), par BERGMANN (*Arch. f. klin. Chir.* 1892, t. XLIII, p. 1). — Un étudiant, en faisant l'exercice de la barre, tomba par terre et se luxa le pied. Quelques heures après il est apporté à la clinique, où on trouve très nettement une luxation de l'astragale dont les surfaces se dessinent nettement sous la peau. Comme les tentatives de réduction sous le chloroforme échouent, on intervient le lendemain d'une façon plus active.

Incision le long du bord externe des tendons extenseurs, commençant au sommet de la malléole externe et se dirigeant vers la tête de l'astragale en passant par son col. L'os apparaît dans la plaie, libre de presque tous les ligaments, et n'est retenu en place que par le ligament interosseux grâce à une fracture partielle à ce niveau. Pour faire la réduction on fut obligé, après quelques tentatives infructueuses, de réarticuler la tête de l'astragale avec le scaphoïde et de replacer la poulie dans la mortaise tibio-tarsienne, après une incision longitudinale du ligament tibio-calcanéen encore en partie conservé. L'adaptation des deux fragments de l'astragale fut obtenue par la rotation du pied en dehors. Suture de la plaie et guérison en trois semaines, avec résultats fonctionnels très satisfaisants.

L'auteur rappelle à cette occasion les statistiques de Broca, Dubrueil et Poinsot où, sur 121 cas de luxation de l'astragale, la réduction ne réussit que 43 fois; 53 interventions n'ont donné que 42 guérisons, mais 16 opérations datent du temps où l'antisepsie n'était pas connue. Comme conclusion, l'auteur admet que l'incision doit être faite dans tous les cas de luxation récente de l'astragale où la réduction sous le chloroforme échoue.

Guérison rapide des plaies osseuses avec destruction étendue du périoste (Ueber eine einfache Methode Knochenwunden mit periost. Defecten in kurzer Zeit zu heilen), par SENGER (*Centralb. f. Chirurg.*, 1892, n° 32, p. 652). — La méthode préconisée par l'auteur au Congrès de Berlin, pour les plaies du crâne, et qui avait donné aussi de bons résultats dans les plaies d'autres os, consiste à mettre pendant plusieurs jours l'os dénudé sous des compresses sublimées ou phéniquées humides. Au bout de ce temps, on fait une résection très superficielle de l'os de façon à obtenir une surface osseuse continuellement irriguée par du sang sortant des vaisseaux ouverts. La plaie est de nouveau couverte de compresses antiseptiques, et quelques jours après on voit déjà la plaie se couvrir de bourgeons nombreux et de bonne nature. La guérison définitive ne se fait guère attendre.

BIBLIOGRAPHIE

Le choléra. Ses causes. Moyens de s'en préserver, par le Dr G. DAREMBERG. Paris, Rueff et Cie, 1892.

Tous nos confrères connaissent le rare talent d'exposition et de critique dont notre ami G. Daremberg a donné tant de preuves. Ses articles du *Journal des Débats* sont de vrais modèles de vulgarisation scientifique que feraient bien de

lire et de relire ceux qui prétendent aujourd'hui, dans la presse politique, mettre *le grand public* au courant de nos affaires médicales. Que l'on partage ou que l'on n'admette point les idées doctrinales de l'auteur, il convient toujours d'admirer la lucidité avec laquelle il expose les sujets les plus difficiles et l'art avec lequel il s'efforce de faire partager ses convictions. Aussi ne s'étonnera-t-on pas de voir reproduites dans un livre spécial ces pages si bien écrites dans lesquelles M. Daremberg combat le *tout à l'égout* tel qu'il se pratique de nos jours, où l'on voit le *tout à la Seine* le remplacer trop souvent. Il est certain que la Seine est infectée et qu'une réforme urgente s'impose. Ne discutons point ici ce qu'il conviendra de faire pour la réaliser. Il nous suffira d'approuver l'épigraphe du livre que nous signalons, en la modifiant un peu, il est vrai. Le choléra ne se gagne d'ordinaire que lorsqu'on se trouve en état d'imminence morbide ou bien après une maladie débilitante, ou par suite d'excès, plus souvent par négligence, c'est-à-dire alors que l'on n'observe pas les lois d'une hygiène rationnelle. Or, ces lois, M. Daremberg les a posées dans son livre et si, au point de vue de la thérapeutique proprement dite, nous aurions quelques conseils à ajouter à ceux qu'il donne, nous ne pouvons tout au moins qu'approuver tous ceux qu'il résume. C'est dire que presque tout est à louer dans ces pages, consacrées à une étude à laquelle l'épidémie régnante donne tant d'intérêt.

L. L.

Recherches sur l'évaluation de la population des Gaules et de Lugdunum et de la durée de la vie chez les habitants de cette ville du Ier au IVe siècle, par le Dr Humbert Mollière, médecin des hôpitaux de Lyon. Lyon, Aug. Côte, 1892.

A plusieurs reprises déjà la *Gazette hebdomadaire* a signalé les travaux d'érudition et d'histoire médicale dus à M. le Dr H. Mollière. D'autant plus méritoires qu'ils sont plus consciencieux et résument une série de recherches et d'études plus difficiles à rendre précises, ces travaux devraient être lus par tous ceux qui de nos jours se montrent souvent trop empressés à déduire de statistiques incomplètes des conclusions qu'ils croient définitives.

Prenons comme exemple ce que l'on dit et répète chaque jour au sujet de la dépopulation de la France. Les recherches de M. H. Mollière permettent de juger ce grave problème dans des conditions différentes de celles qui sont souvent admises. Notre savant confrère démontre en effet qu'à côté des causes religieuses, morales et physiques de cette dépopulation, il en est une qui prime toutes les autres : à savoir le peu de fécondité de la race celtique dès son origine. Il résulte de ses calculs que sous les derniers empereurs, « c'est-à-dire quatre siècles à peine après la conquête, la Gaule était plutôt moins peuplée qu'à l'arrivée du premier César. Et cependant, durant ce long espace de temps, elle avait joui d'une grande prospérité matérielle et n'avait encore subi que faiblement le contre-coup des invasions ». Plus tard on voit peu à peu, et toujours par le nombre, les Romains et les Germains vaincre et repousser les Gaulois et ceux-ci ne parvenant jamais à maintenir leur population que grâce à l'adjonction des Germains. C'est ainsi que « Tibère, après avoir défait à plusieurs reprises la nation des Sicambres, en transplanta quarante mille en Gaule où il les fixa moitié de gré, moitié de force ». Ces nouveaux-venus s'implantaient si bien sur le sol hospitalier de la Gaule que, dit M. H. Mollière, moins d'un siècle après la fondation de l'empire, Pline le naturaliste les considérait comme de vrais Gaulois.

La natalité insuffisante malgré la richesse du sol, la prospérité du commerce, le luxe des villes, telle est la caractéristique de la Gaule ancienne, tandis que les Germains « sont tenus dès l'origine pour très féconds, trop féconds même pour les contrées qu'ils occupent et nous apparaissent la première fois comme des hordes affamées quittant une patrie qui ne peut plus les nourrir ni les contenir dans son sein ».

Les plaintes que font entendre aujourd'hui nos économistes et nos statisticiens sont donc justifiées de toute antiquité par un fait incontestable : la différence qui existe entre la fécondité des Germains et celle des Gaulois.

Un autre fait non moins intéressant est relevé par M. le Dr H. Mollière. La salubrité du climat algérien paraît prouvée par la longue durée de l'existence en Afrique. A l'époque romaine, en effet, le sol africain était admirablement cultivé. L'invasion musulmane le rendit insalubre et inhabitable en raison des déboisements et des ruines qu'elle laissa sur son passage. La population autochthone disparut et il faudra de longues années encore pour assainir et rendre habitables nos possessions en Algérie.

C'est en compulsant le *Corpus inscriptionum latinorum* et le recueil des *Inscriptions romaines de l'Algérie* publié par M. L. Rénier, que notre confrère a pu établir, sans contestation possible, ce qu'il faut penser de la population des Gaules et de l'Algérie. En ce qui concerne Lyon, la mortalité paraît y avoir été assez élevée en raison de la rigueur du climat. Des considérations très intéressantes sont développées par M. H. Mollière relativement à la morbidité et à la mortalité de Lugdunum. La précocité des mariages et aussi l'absence de soins rationnels déterminaient un grand nombre de décès chez les jeunes femmes. La tuberculose et la malaria faisaient aussi d'assez nombreuses victimes. Plusieurs inscriptions tumulaires rappellent les maladies épidémiques ou contagieuses qui souvent ont régné à Lyon.

Ces quelques citations suffisent à prouver tout l'intérêt d'un livre, fruit de longues et patientes recherches, qui éclaire bien des problèmes obscurs et fournit sur l'histoire de la Gaule et de Lyon toute une série de documents précieux. En faisant paraître cet ouvrage, M. H. Mollière a rendu service aux archéologues, aux historiens et à ses confrères.

L. Lereboullet.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Le monde physique. Essai de conception expérimentale, par le Dr Julien Priger. Alcan, éditeur. Paris, 1892.

De cette étude de philosophie pure, l'auteur tire la conclusion que la solidarisation est la condition d'existence de tout ce qui est. Aucune chose ne peut être, à son avis, ni connue ni concevable, sans une différence, pour permettre de la distinguer de toute autre chose. Une chose absolument simple, unique, une chose « en soi » est inconcevable. L'univers entier, de même que le corps le plus élémentaire que nous puissions connaître, est la résultante de l'équilibration réciproque de ses parties composantes.

Recherches sur la toxicité de l'urine normale et pathologique, par Mairet et Bosc. Paris, 1891, G. Masson, éditeur.

Ces recherches ont été entreprises par la méthode de l'injection par la voie intra-veineuse. La toxicité de l'urine normale est de 100 cc. par kilog. du poids du corps chez le chien et de 70 chez le lapin. Les urines de la nuit sont plus toxiques, plus convulsivantes, et les urines vespérales produisent une somnolence plus nette. Cette toxicité paraît due essentiellement aux matières colorantes, les autres produits constitutifs de l'urine n'ayant qu'un rôle secondaire dans la toxicité.

Au point de vue pathologique, les auteurs ont trouvé que le degré de toxicité de l'urine était augmenté, dans toutes les formes d'aliénation mentale autres que la démence, mais dans des proportions différentes suivant la forme et l'acuité de la maladie. La forme importe moins que l'intensité à laquelle la toxicité est directement proportionnée. Parfois l'urine de l'aliéné ne provoque que les symptômes de l'intoxication par l'urine ordinaire, mais parfois, on peut observer des symptômes nouveaux.

Les auteurs admettent, à côté des aliénations mentales fonctionnelles, un groupe d'aliénation mentale qu'ils désignent sous le nom d'aliénation mentale par troubles de la nutrition.

Les manifestations oculaires de l'hystérie. Œil hystérique par P. Pansier. Paris, 1892. F. Alcan, éditeur.

L'auteur étudie, dans cette monographie, les manifestations oculaires de l'hystérie, tant au point de vue clinique que séméiologique et thérapeutique. Il débute par l'exposé de l'œil hystérique normal, c'est-à-dire dont la fonction n'est pas altérée, en dehors de l'attaque. Il donne ensuite le résultat de ses observations sur les modifications que l'on observe sur l'œil pendant les attaques, après les attaques, pendant l'hypnose et sur l'action de la suggestion sur la fonction visuelle. L'étude de l'œil hystérique pathologique prend la plus grande partie du volume : amblyopie, kopropie, affections spasmodiques ou paralytiques des muscles y sont successivement passées en revue. Au point de vue séméiologique, l'amblyopie, le blépharospasme, le strabisme spastique et la kopropie, peuvent seuls par certains caractères spéciaux révéler l'hystérie. Le rétrécissement concentrique du champ visuel ne serait caractéristique de l'hystérie que dans les cas où il ne s'accompagne pas de lésions ophthalmoscopiques, et où on observe une inversion spéciale des

centres colorés : dans ces conditions, il peut être considéré comme un véritable stigmate de l'hystérie.

Thèses de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ÉRYTHÈMES INFECTIEUX EN PARTICULIER DANS LA DIPHTHÉRIE, par le Dr Y. MUSSY (G. Steinheil, éditeur).

Il existe dans la diphthérie un certain nombre d'érythèmes infectieux : l'érythème polymorphe avec toutes ses variétés, l'érythème rubéolique, l'érythème scarlatiforme et scarlatinoïde.

Ils sont relativement fréquents et récidivent plusieurs fois.

Ces érythèmes sont fréquents dans d'autres infections que la diphthérie. C'est une réaction fréquente de la peau aux intoxications.

La porte d'entrée en est souvent dans la gorge.

La production dans la diphthérie serait due au streptocoque.

Ce dernier agirait, par des produits solubles analogues à l'ectosine sur les centres vaso-dilatateurs et favoriserait la diapédèse.

Les érythèmes au début sont ordinairement bénins, ceux de la fin sont graves.

DES TACHYCARDIES. Etude clinique et physiologique, par le Dr L. LARCENA. G. Steinheil, éditeur. Prix : 6 francs.

La tachycardie est un trouble du rhythme cardiaque caractérisé par l'accélération des battements du cœur.

On peut diviser les tachycardies en physiologiques, symptomatiques, essentielles.

Les premières sont, ou normales (tachycardie des nouveau-nés) ou exceptionnelles (tachycardies liées à l'influence de la volonté.

Les tachycardies symptomatiques sont paroxystiques ou permanentes. Leur pronostic et leur traitement dépendent de leur cause.

Les tachycardies essentielles sont toujours paroxystiques; la santé est parfaite dans l'intervalle des accès. Le pronostic est grave.

Il y a 2 moyens de produire la tachycardie : en agissant, soit *directement*, soit *indirectement* par action *réflexe*, sur les appareils nerveux du cœur.

Il existe une tachycardie indépendante du système nerveux et relevant directement du cœur.

Les tachycardies réflexes se différencient des tachycardies directes par le peu de retentissement sur le cœur lui-même, l'absence de retentissement sur les autres organes et la présence de troubles vaso-moteurs.

VARIÉTÉS

L'épidémie de choléra. — L'épidémie de choléra, qui sévit en Europe depuis plusieurs mois déjà, s'est étendue aujourd'hui à la plupart des continents; car on ne peut guère citer que l'Afrique où elle ne soit pas apparue. L'Asie, l'Europe et les deux Amériques sont occupées à s'en préserver, dans des conditions qui ne laissent pas que d'offrir bien des incertitudes.

Il n'y a pas bien longtemps, quelques jours à peine, qu'on a cessé, au point de vue prophylactique, de persister à distinguer entre le choléra dit sporadique ou nostras et le choléra épidémique ou asiatique. Les déclarations optimistes qui tendaient à nier au choléra parisien actuel tout caractère envahissant ont été singulièrement démenties par les faits; l'on a enfin compris qu'il y avait lieu d'agir sans se préoccuper des questions doctrinales, comme si l'hygiène n'avait pas témoigné de tout temps de l'insuffisance et du danger même des systématisations nosographiques.

L'on paraît vouloir admettre, jusqu'à plus ample informé, que l'épidémie actuelle a obéi à deux courants divers : l'un procéderait des cas de choléra observés dans la banlieue parisienne depuis le mois d'avril, cas dont l'origine est encore inconnue; le second serait la conséquence de l'invasion de la Russie par le choléra importé directement d'Asie. Là où l'un de ces courants a seul dominé, comme dans la ville de Hambourg, si cruellement frappée, la question est simple et le doute impossible sur la nature et l'importance de l'épidémie. Mais lorsque les deux courants viennent à se rencontrer, il est alors jusqu'ici difficile de savoir lequel a plus de virulence, pour ne pas dire de violence, que l'autre. Ainsi, il n'est pas douteux qu'à Anvers le choléra a éclaté presque simultanément par l'arrivée d'un bateau venant du Havre et d'un bateau provenant de Hambourg; il serait intéressant de connaître l'intensité relative de ces deux foyers de transmission.

Quoi qu'il en soit, si l'épidémie varie de gravité avec les localités, sans qu'on puisse savoir exactement encore la cause de ces variations, la gravité des cas observés est partout la même et elle atteint les chiffres les plus élevés qu'on ait constatés dans les épidémies les plus meurtrières. Heureusement le nombre des personnes atteintes est généralement assez restreint, sauf dans les villes de la Russie et à Hambourg; cette dernière ville, quoique l'une des plus belles de l'Allemagne et dans laquelle l'administration sanitaire était assez bien organisée, a déjà eu plus de 16.000 cas et 9.000 décès! L'Allemagne, en dehors de Hambourg, a eu jusqu'à aujourd'hui peu à souffrir, de même la Belgique et l'Autriche-Hongrie. L'Angleterre a vu arriver 22 navires atteints de choléra, qui n'y ont pas fait foyer, comme il lui est souvent arrivé, sous l'influence de causes diverses et malgré son état sanitaire actuel assez mauvais dans plusieurs villes. Aux Etats-Unis et dans l'Amérique du Sud, plusieurs navires viennent d'importer la maladie.

En France, si un nombre plus grand de petites localités est atteint depuis quelques jours, notamment en Normandie, les villes du Havre, de Rouen et de Paris voient leur mortalité cholérique s'abaisser graduellement. Au Havre, 5 ou 6 décès chaque jour, à Rome 2 ou 3, à Paris 10 à 15, tel est le bilan actuel de l'épidémie. Serions-nous arrivés à la fin de celle-ci, au moins dans ces localités? La gravité toujours grande des cas ne permet pas encore de l'espérer et il y a lieu de continuer à se précautionner, notamment contre l'invasion de notre pays par la Belgique, de plus en plus contaminée par l'Allemagne. Or, les relations entre la Belgique et la France sont incessantes; nombre de villes et de villages appartiennent en quelque sorte sans solution de continuité à une frontière et à l'autre; celles-ci sont constamment traversées et en pays plat, par des gens appartenant aux deux nationalités.

C'est là évidemment le point faible de la défense sanitaire établie sur nos frontières de l'Est jusqu'à la partie septentrionale seulement de la Suisse; aussi doit-on considérer les postes établis comme trouvant surtout leur utilité dans l'observation qu'ils permettent d'exercer afin d'apporter immédiatement, en cas de besoin, les secours thérapeutiques et sanitaires.

Ceux-ci sont aujourd'hui presque partout considérablement développés; on sait qu'au Havre ils ont eu une action efficace sur la diminution assez rapide de l'épidémie; à Paris de même le transport des malades, la désinfection et l'assainissement sont plus facilement et plus complètement assurés qu'ils ne l'ont jamais été. Parmi toutes les inconnues de cette épidémie et de cette redoutable maladie, on a du moins la consolation de penser que la prophylaxie a fait œuvre utile. Le meilleur moyen de l'assurer, c'est de la rendre aussi rapide que possible en informant rapidement les divers services auxquels elle est confiée.

Quant au traitement employé contre le choléra, il ne semble pas qu'il ait fait de grands progrès dans ces derniers temps, à en juger par les statistiques publiées de divers côtés. On s'accorde partout à signaler une mortalité qui n'est pas sensiblement diminuée sur celle qu'on a constatée dans toutes les grandes épidémies antérieures et cela quel que soit le mode de traitement employé.

Par contre, comme toujours, ce sont les classes les plus misérables de la population qui sont partout les plus atteintes, soit qu'elles le doivent à leur genre de vie, à leur mauvaise alimentation, à leur misère physiologique, ou à l'insalubrité des milieux qu'elles occupent d'ordinaire. Peut-être aussi faut-il invoquer la difficulté qu'elles éprouvent à se prémunir contre le danger par des précautions qu'elles ne sont pas à même de pouvoir prendre; peut-être enfin doit-on aussi reconnaître qu'en cas de maladie, prémonitoire ou confirmée, lente ou foudroyante, elles ne peuvent être assez vite secourues, surtout si les formalités et les habitudes administratives font ici perdre des instants précieux. Si bien que le meilleur service qu'on puisse encore ici rendre à cette population, relativement si éprouvée, c'est de lui venir très promptement en aide en plaçant le secours à sa portée et de ne pas lui refuser dans un tel moment les ressources de toute nature. Partout où l'on a pu agir ainsi, la maladie n'a pas tardé à cesser ou tout au moins à voir se diminuer ses ravages.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant*.

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

SOMMAIRE. — BULLETIN : La prophylaxie du choléra au Havre et à Paris. — CLINIQUE MÉDICALE : Choléra et grossesse. — GYNÉCOLOGIE : Grossesses extra-utérines. — TRAVAUX ORIGINAUX : Sur la circulation collatérale dans le cas de ligature de l'artère humérale. Luxation tibio-tarsienne en avant et en dedans. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Vie professionnelle et devoirs du médecin. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — NÉCROLOGIE.

BULLETIN

Paris, 29 septembre 1892.

La prophylaxie du choléra au Havre et à Paris.

Il n'y a pas que les grammairiens qui disputent entre eux sur les adjectifs; il faut avouer que le Corps médical a toujours eu tendance à se livrer à cet exercice, tantôt pour préciser ses opinions, tantôt pour éviter au public quelque émotion dangereuse. L'épidémie actuelle de choléra a remis en honneur les discussions auxquelles ce fléau a toujours donné lieu et dont l'enceinte académique a plus d'une fois retenti avec un brillant éclat. Nous laisserons volontiers à de plus autorisés le soin de prendre parti dans un tel débat et, restant sur le domaine de la prophylaxie du choléra sans épithète, nous ne cacherons pas plus longtemps la satisfaction que M. le Dr Gibert vient de faire éprouver à l'Académie dans son exposé de la défense sanitaire instituée au Havre contre l'épidémie régnante.

Des explications données avec tant de compétence, de précision et de simplicité par l'éminent hygiéniste, il nous paraît surtout ressortir ce fait, à savoir que le meilleur moyen de sauvegarder la population d'une ville contre le choléra, c'est d'y distribuer abondamment les secours de toutes sortes et d'assurer la répatiution immédiate de ces secours. Avec une telle maladie les minutes deviennent précieuses; c'est dès les premiers symptômes qu'elle doit être soignée et que sa transmission doit être entravée.

Les détails fournis par M. Gibert sur l'organisation des postes médicaux, des services de transport et de désinfection et sur les mesures prises pour pratiquer l'assainissement des logements les plus insalubres parmi les habitations contaminées, sont assurément du plus haut intérêt et les résultats obtenus sont pour nous un enseignement, puisque la diminution de l'épidémie en a été la conséquence assez rapide. Il ne faut pas se dissimuler d'ailleurs que les facilités éprouvées par la municipalité pour faire appliquer ces mesures tiennent pour une forte part à la nature de la population atteinte; ce n'est pas dans les milieux où le choléra s'est jusqu'ici cantonné presque exclusivement en France qu'on se montre récalcitrant à l'égard de l'hygiène.

On en a encore en ce moment la preuve chaque jour à Paris. Ici de même les mesures prophylactiques sont prises avec une énergie et une rapidité qui n'avaient guère été de mise jusqu'à présent, et cela malgré les difficultés qu'offrent en pareil cas la densité de la population et l'étendue de la ville. Pour peu que les services compétents puissent être promptement avertis, le transport, la désinfection, l'assainissement provisoire sont assurés dans le plus bref délai.

Chaque jour actuellement 100 à 120 désinfections sont pratiquées et, dans les habitations où plusieurs cas de la même maladie se sont produits, le nettoyage antiseptique de la maison tout entière ou du groupe tout entier des habitations est immédiatement opéré. Or, aucun nouveau cas de choléra n'est jusqu'ici survenu dans les maisons ainsi traitées, malgré l'intensité antérieure du foyer et l'insalubrité considérable des locaux infectés. Les mesures adoptées au Havre et qui sont depuis plusieurs semaines en usage à Paris réussissent donc aussi bien dans ces deux villes, dans les mêmes conditions. A Paris toutefois on prend bien garde de pratiquer ces nettoyages antiseptiques des habitations en mouillant le moins possible celles-ci, bien que l'influence des nappes d'eaux souterraines y soit moins grande qu'au Havre. On sait, en effet, que dans cette dernière ville cette question joue un rôle des plus importants, au point de vue de la mortalité et notamment de la fièvre typhoïde; il y a peut-être quelque imprudence à remonter encore dans les circonstances actuelles le niveau de ces nappes, déjà si proches du sol dans plusieurs parties très malsaines de la ville.

Quoi qu'il en soit, la défense sanitaire appliquée au Havre peut inspirer toute confiance, pourvu que les difficultés auxquelles M. Gibert a fait allusion ne tardent pas à cesser; car il n'a pas caché que depuis quelques jours la population se montrait très opposée à faire connaître à l'autorité publique les cas de choléra et que celle-ci n'en avait connaissance qu'après décès. Au Havre c'est la crainte de l'hôpital, où la mortalité a été forcément très considérable, qui produit cette regrettable

situation ; on n'y trouvera peut-être d'autre remède, au moins momentané, qu'en assurant plus rapidement encore la distribution des médicaments et des soins à domicile.

Il faut reconnaître qu'ici encore le corps médical est appelé à rendre les services les plus utiles à l'administration, mais l'on conçoit qu'il y sera d'autant plus disposé que celle-ci se montrera prévoyante, empressée et compétente. Les formalités bureaucratiques doivent en pareille matière ne venir qu'en dernière ligne, lorsque le malade a été complètement et largement secouru. Au Havre où, contrairement à ce que l'on observe encore dans certaines villes, pareils inconvénients ne sont pas à craindre, grâce au maire M. Brindeau, à MM. Gibert, Launay et à tous les médecins, on peut espérer que les desiderata formulés seront bientôt comblés et que la population mieux informée s'y prêtera volontiers. Ce sera une nouvelle occasion de montrer quel temps précieux il convient de ne pas perdre en courses et paperasseries inutiles lorsque la vie humaine est en jeu. Un cholérique doit recevoir les premiers soins et être transporté, en cas de besoin, en une ou deux heures au plus; son logement doit être désinfecté et provisoirement assaini en 12 à 16 heures, ses linges et effets désinfectés et rendus à domicile en 24 heures au plus, et sa famille secourue s'il est nécessaire en 12 heures. Cela est possible, ainsi que maints exemples le montrent actuellement au Havre et à Paris même ; il appartient aussi bien à l'autorité publique qu'aux médecins et aux particuliers de s'y prêter avec une égale bonne grâce et une aussi grande conviction.

CLINIQUE MÉDICALE

Choléra et Grossesse, par le Dr L. Galliard, médecin des hôpitaux de Paris.

Le choléra n'a jamais eu beaucoup de ménagements pour les femmes enceintes. Dans la plupart des épidémies, il les a singulièrement maltraitées. Les relations réciproques du choléra et de la grossesse sont exposées par Laveran dans le *Dictionnaire encyclopédique*, en ces termes : « Lorsque le choléra se déclare pendant la grossesse, le fœtus meurt et est expulsé prématurément. L'avortement aggrave la situation de la mère, qui court d'autant plus de dangers que la grossesse est plus avancée. Les femmes atteintes de choléra léger échappent le plus souvent à l'avortement. C'est dans la période de réaction et non dans la période algide qu'a lieu l'avortement ou l'accouchement à terme ; les malades tombent alors dans la torpeur. La terminaison est presque toujours funeste dans les cas où la grossesse est arrivée à terme. »

Je n'ai pas l'intention d'exposer, même en abrégé, tous les documents que fournissent les auteurs sur cet important sujet.

Quelques exemples suffiront.

Pendant l'épidémie de 1866, Horteloup a soigné à l'Hôtel-Dieu 11 femmes enceintes atteintes de choléra, parmi lesquelles 9 ont avorté : 8 ont succombé un ou deux jours après la fausse couche, une est morte sans avoir eu le temps d'avorter. La même année, Potain a vu à Necker mourir deux femmes dans les mêmes conditions, l'une avortant, l'autre n'avortant pas. Une femme enceinte de 8 mois 1/2 ayant succombé à la Charité en moins de 24 heures, on fit, d'après Isambert, l'opération césarienne *post mortem*, mais l'enfant avait cessé de vivre avant la mère. Les médecins des hôpitaux de Paris étaient vivement impressionnés cette année-là par ces catastrophes multipliées. Cependant Moutard-Martin vint fournir à la séance du 10 août de la Société des hôpitaux des renseignements moins attristants : « J'ai soigné, disait-il, beaucoup de femmes enceintes frappées à toutes les époques de la grossesse, et le nombre de celles qui ont succombé après accouchement prématuré ou avortement a été minime. Chez une femme atteinte 8 jours avant le terme de la grossesse d'un choléra algide qui a provoqué l'accouchement prématuré, la maladie s'est terminée rapidement d'une manière favorable. Parmi les femmes accouchant avant terme sous l'influence de la maladie, une seule a succombé. »

Les faits que je viens d'observer dans l'épidémie de 1892 se rapprochent beaucoup plus de ceux d'Horteloup que de ceux de Moutard-Martin. J'ai eu dans mon service du *Bastion 36* 7 femmes grosses dont deux ont été frappées légèrement et ont guéri ; les 5 autres (parmi lesquelles une femme atteinte de tuberculose pulmonaire au second degré) ont succombé.

Voici ces observations (1) :

I

Cas favorables

Observation I. — *Grossesse de 6 mois. Choléra d'intensité moyenne. Guérison.*

Clarisse A..., 25 ans, jouissant d'une bonne santé habituelle, mère de deux enfants, revenue à Paris depuis 8 jours après un séjour de 4 mois en Belgique, a été prise le 17 juillet d'une diarrhée profuse. Après une accalmie notée le 18, les selles ont été plus nombreuses et plus abondantes le 19. Le 20, vomissements et crampes. Les matières ont contenu des grains blanchâtres et des peaux.

La malade entre au *Bastion* 36 le 21. Elle a les extrémités froides, mais sans cyanose. Elle n'a plus de vomissements. Elle n'a eu qu'une selle dans la matinée. Elle urine. Le pouls radial bat normalement. Rien au cœur, rien aux poumons. Peu de crampes. Grossesse de 6 mois. On entend les bruits du cœur.

Je prescris 10 grammes d'acide lactique.

Le 22, la malade se trouve mieux ; le 23, la diarrhée ayant cessé, je supprime l'acide lactique. Le 26, la malade sort guérie.

Obs. II. — *Grossesse de 8 mois. Choléra léger. Teinte subictérique le 7e jour. Accouchement le 8e jour. Suites de couches normales.*

Louise D..., 29 ans, lingère, mère de 4 enfants, entre au *Bastion* 36 le 31 août, après 5 jours de maladie. Elle nous raconte qu'elle a eu chez elle de la diarrhée profuse, jaunâtre, avec des peaux blanchâtres et des grains ; des vomissements, des coliques, des crampes. Pas de cyanose, pas d'algidité, pas de prostration. T. V. 37°. Grossesse de 8 mois et une semaine. Mouvements actifs du fœtus, bruits du cœur perceptibles à droite. La malade doit accoucher, d'après ses calculs, du 20 au 25 septembre.

Le 1er septembre, teinte subictérique des sclérotiques et des téguments. La malade se trouvant mieux demande déjà à quitter l'hôpital. Comme son mari vient de succomber dans mon service, je m'abstiens de satisfaire à cette demande et fais rester la patiente au lit.

Le 2 septembre, elle ignore encore la mort de son mari. A 9 heures 1/2 du matin, douleurs lombaires, quelques contractions utérines.

A midi le travail commence. Mon interne M. Le Juge de Segrais assiste la parturiente.

A 5 heures 1/2 du soir, expulsion d'un garçon vivant, bien portant ; cordon très serré autour du cou. Délivrance naturelle au bout de 5 minutes. A la suite, légère inertie utérine nécessitant deux injections d'eau boriquée et du massage.

(1) Je les ai rédigées d'après les notes soigneusement recueillies par un de mes internes, M. Marchais.

A 8 h. du soir, T. 37°6. L'état est bon.

Le 3 septembre l'accouchée est transportée avec toutes les précautions désirables chez une sage-femme agréée. La teinte subictérique a disparu.

Dix jours plus tard, M. Le Juge de Segrais voit la malade qui vient elle-même lui donner de ses nouvelles. L'enfant est bien portant.

Ces deux faits se passent de commentaires. On remarquera, dans le second, l'ictère léger qui est un phénomène assez rare dans le choléra. Je ne l'ai observé qu'un petit nombre de fois.

II

CAS MORTELS.

Obs. III. — *Grossesse de 7 mois. Choléra. Mort du fœtus le 2e jour (?). Transfusion intraveineuse le 3e jour. Pas d'expulsion. Mort le 6e jour.*

Albina M..., 37 ans, blanchisseuse, a eu six enfants dont trois sont vivants; elle a avorté trois fois. Pas d'autre maladie grave antérieure que la fièvre typhoïde, contractée à l'âge de 14 ans. C'est le 25 août au matin qu'ont débuté les accidents cholériformes: diarrhée, vomissements, crampes. La malade entre au *Bastion* 36 le 26 août, à 3 heures après midi.

Elle est enceinte de 7 mois environ. Depuis 20 heures elle a cessé de percevoir les mouvements spontanés du fœtus. Cyanose, algidité, prostration, suppression du pouls radial; pupilles paresseuses, réflexe rotulien aboli. La voix est éteinte; on obtient à peine quelques paroles quand on interroge la malade. Le fœtus est immobile; en vain cherche-t-on les bruits du cœur. En pratiquant le toucher, je constate que le doigt atteint aisément la tête. Le col n'est pas encore effacé. Le doigt pénètre jusqu'à l'orifice interne du canal cervical qui est un peu dilaté. La malade n'urine pas.

A 5 heures 1/4 après midi, écoulement d'une petite quantité de liquide amniotique, 60 grammes environ. Selles modérément abondantes. Plusieurs vomissements.

Traitement : injections sous-cutanées de caféine, frictions sur les membres, café, acide lactique 15 grammes.

Le 27 (3e jour de la maladie), à 2 heures 20 du matin, mon interne M. Jeannin, appelé en hâte, constate que la transfusion est absolument urgente. La température vaginale est à ce moment de 36°8. La malade se ranime; le pouls radial est perceptible. A 4 heures 1/2, la température s'élève à 38°4.

A 9 heures du matin, le pouls radial est filiforme; je puis compter 84 pulsations. Cyanose, algidité, marbrures violacées au niveau des membres; teinte bleuâtre des muqueuses. La malade a uriné après la transfusion. Prostration.

Le 28 et le 29, collapsus, aggravation progressive des symptômes. Peu de selles. Pas de vomissements. Pas de contractions utérines. *Pas de travail.* Pas d'écoulement par le vagin. On continue le café, le champagne, les injections sous-cutanées de caféine. Injections vaginales de sublimé.

Le 30 (6e jour), à 3 heures du matin le col est dilaté comme une pièce de 2 francs; il y a, malgré les injections faites, un écoulement très fétide. La malade est dans le coma. Elle succombe à 7 heures du matin.

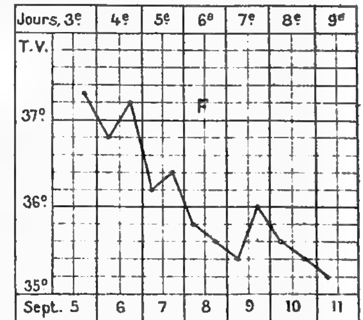
Obs. IV. — *Grossesse de 8 mois. Mort du fœtus le 6e jour. Pas d'expulsion. Mort le 9e jour.*

Joséphine L.... 33 ans, giletière, n'a eu dans la jeunesse d'autre maladie que la scarlatine. Mariée à 19 ans, elle a eu neuf enfants. Elle est actuellement grosse de 8 mois.

Les accidents cholériformes ont débuté le 4 septembre, vers 3 heures après midi. Vomissements, diarrhée, coliques, crampes douloureuses. Le 5, mêmes phénomènes. La malade entre ce jour-là à 3 h. du soir au *Bastion* 36. Je la vois à 5 heures : T. V. 37°3. Le pouls radial bat faiblement. Cyanose légère. Pas d'algidité des extrémités. Peu de douleurs. Choléra d'intensité moyenne, d'après les apparences; mais pronostic sombre à cause de la grossesse. Acide lactique 15 grammes.

Le 6, même état. Pas d'algidité. T. 36°8. On peut compter les pulsations à la radiale. Rien au cœur ni aux poumons. Dans la nuit, 4 selles, plusieurs vomissements. Pas d'urine. Pupilles dilatées, très paresseuses. Réflexe rotulien presque nul. Acide lactique 10 grammes. Menthol 0,50 centigr.

Le soir, T. 37°2. L'enfant remue. On entend nettement les bruits du cœur.



Le 7, T. 36°2 et 37°4. La diarrhée et les vomissements continuent. Il y a toujours du pouls radial. Les bruits du cœur du fœtus existent encore; les mouvements sont affaiblis. Crampes. Anurie. Suppression de l'acide lactique.

Le 8, la prostration augmente. T. 35°8 et 35°6. Champagne, café, injections de caféine, XX gouttes de laudanum. Les bruits du cœur n'existent plus. Les mouvements ne peuvent plus se percevoir.

Le 9, le facies indique une aggravation notable. Nez pincé, yeux excavés, cyanose, petitesse extrême du pouls radial, algidité des membres. T. 35°4. Le soir, T. 36°.

Le 10, collapsus algide, cyanose, immobilité, subdelirium. La malade n'accuse aucune douleur. T. 35°6 et 35°4. Encore un peu de pouls radial. Le doigt introduit dans le vagin pénètre dans la cavité cervicale qui est fort courte. Les membranes sont tendues, non ouvertes; il n'y a pas d'écoulement. On touche plusieurs fois dans la journée sans rien constater qui indique un début de travail. Pas de contractions. Anurie; peu d'évacuations intestinales, pas de vomissements.

Le 11 (9e jour), T. 35°2. Le pouls radial a cessé de battre. Coma. Mort à 11 heures du matin.

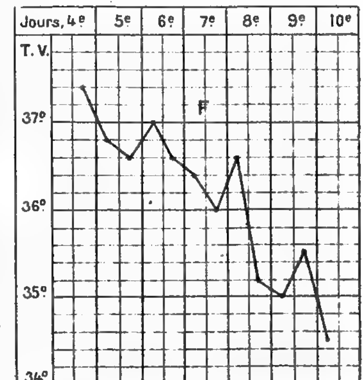
Obs. V. — *Grossesse de 6 mois. Choléra. Transfusion intraveineuse le 4e jour. Mort du fœtus le 7e jour. Pas d'expulsion. Mort le 10e jour.*

Elise S..., 31 ans, domestique, est apportée au *Bastion* 36 le 31 août, à 3 heures après midi. D'après les renseignements que nous aurons après la transfusion, elle est au 4e jour de la maladie et au 7e mois de sa première grossesse. Collapsus algide, absence complète de pouls radial, abolition des réflexes rotulien et pupillaire. La transfusion intra-veineuse est urgente; on n'a pas le temps de prendre la température avant l'opération. Immédiatement après, T. 37°4. La malade se ranime; le pouls bat. Pas d'urine.

A 5 heures du soir, je constate encore le refroidissement des extrémités, mais il y a du pouls. La malade peut répondre aux questions. Elle est maigre; elle a les joues creuses. Diarrhée avec grains riziformes. Vomissements fréquents.

Acide lactique 15 grammes. Chlorhydrate de cocaïne 0,02 centigr. Injections sous-cutanées de caféine. Inhalations d'oxygène.

Le 1er septembre, T. 36°8 et 36°6. Les bruits du cœur fœtal sont perceptibles, mais il est impossible de savoir si la malade a la sensation de mouvements actifs du fœtus. Diarrhée profuse, vomissements répétés malgré le traitement. Anurie, subdelirium. Je prescris XX gouttes de laudanum et 10 grammes d'acide lactique.



Le 2, T. 37° et 36°6. Vomissements, algidité; le pouls radial existe. Délire de paroles et d'actions. On entend encore les bruits du cœur du fœtus. Je prescris une injection de 5 milligr. de chlorhydrate de morphine. Champagne, limonade tartrique, cocaïne.

Le 3 (7e jour), T. 36°4 et 36°. Les bruits du cœur ont cessé; pas de mouvements; pas d'écoulement vaginal. Délire de paroles et d'actions; on est obligé de maintenir et de surveiller de près la malade pour l'empêcher de quitter son lit. Elle continue à vomir. Algidité, cyanose de la peau et des muqueuses. Menthol 0,50 centigr. Injections de morphine à dose faible.

Le 4, T. 36°6 et 35°2, vomissements incessants pendant la nuit. Délire. Cyanose.

Le 5, T. 35° et 35°5, dyspnée, état comateux, suppression du pouls radial, immobilité des pupilles. Pas de modification du col de l'utérus.

Le 6, T. 34°5 à minuit; coma. Mort à 8 heures du matin.

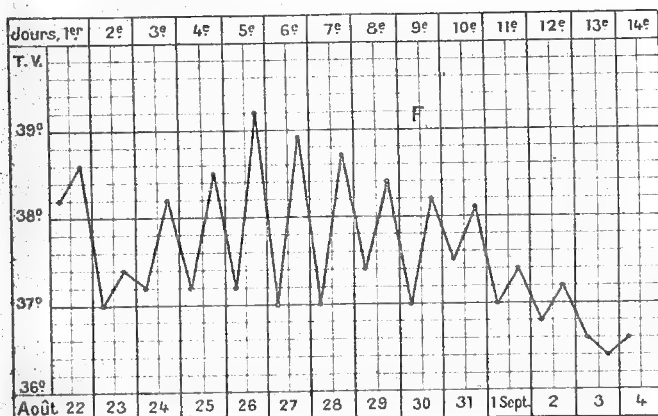
Obs. VI. — *Grossesse de 6 mois et tuberculose pulmonaire. Choléra. Mort du fœtus le 9e jour. Pas d'expulsion. Mort le 14e jour.*

Marguerite C..., 42 ans, sans profession, mère de 3 enfants, n'ayant eu d'autre maladie sérieuse que la scarlatine dans la jeunesse, tousse depuis 3 mois; la toux s'est exaspérée depuis 2 semaines.

Le jour même de l'entrée au *Bastion* 36 (22 juillet), à deux heures du matin, elle a été réveillée par de violentes coliques suivies d'évacuations multipliées; à 6 heures du matin, vomissements répétés. On l'apporte à 10 heures du matin.

T. V. 38°2. Face pâle, maigreur très prononcée, nez pincé et froid. Mains froides, peau ratatinée. Pouls radial faible. Anurie. La malade se plaint des vomissements plus encore que de la diarrhée. Il n'y a pas de cyanose. L'examen de la poitrine révèle des lésions pulmonaires très nettes surtout au sommet droit : souffle, craquements humides, râles sous-crépitants. La malade est enceinte de six mois et perçoit les mouvements du fœtus. Nous entendons les bruits du cœur.

Je prescris 15 grammes d'acide lactique et de la limonade tartrique; pour combattre les vomissements, chlorhydrate de cocaïne 0,02 centigr.



Le soir, T. 38°6.

Le 23, T. 37° le matin, 37°4 le soir. Diarrhée moins abondante, peu colorée, avec grains riziformes. Les vomissements persistent. Acide lactique 10 gr.

Le 24, T. 37°2 le matin, 38°2 le soir. La malade n'a pu prendre l'acide lactique. Je prescris XX gouttes de laudanum. Vomissements moins fréquents.

Le 25, T. 37°2 et 38°5. Amélioration. Emission d'urine.

Le 26, T. 37°2 et 39°2.

Le 27, T. 37° et 38°9.

Le 28, la diarrhée a cessé, mais il y a des vomissements bilieux. L'affaiblissement augmente malgré le traitement : champagne, café, thé au rhum, inhalations d'oxygène. T. 37° et 38°7.

Le 29, T. 37°4 et 38°4. Les vomissements persistent (cocaïne, menthol). Les mouvements du fœtus sont plus faibles. Les bruits du cœur se perçoivent à peine.

Le 30, T. 37° et 38°2. Mêmes signes. Anurie.

Le 31, diarrhée noirâtre; vomissements. T. 37°5 et 38°1. Nous ne trouvons plus les bruits du cœur du fœtus, bien que la malade prétende avoir la notion de mouvements d'ailleurs affaiblis.

Le 1er septembre, T. 37° et 37°4. Suppression complète des mouvements du fœtus. La patiente est dans un état de prostration qui ne laisse aucun doute sur le dénouement très prochain de la maladie. Pas de travail. Collapsus, algidité, inconscience. Le pouls persiste. La température s'abaisse, le 3, à 36°6 et 36°4. Le 4, à 8 heures du matin, 36°6. Mort le 4 septembre à 11 h. du matin.

On voit que dans ces quatre faits l'avortement n'a pas eu lieu. Les malades n'ont pas eu la force d'expulser le fœtus inanimé. Tout au plus a-t-on pu constater chez une patiente un commencement de travail.

Aucun de ces cas n'appartient à la forme *foudroyante* du choléra. Un seul d'entre eux (Obs. III) relève de la forme *galopante* : la mort est survenue exactement au bout de cinq jours, et, sans la transfusion intra-veineuse qui a retardé la terminaison fatale, il est certain que l'évolution aurait été plus rapide encore. Les trois autres appartiennent à la forme *lente* : durée de neuf jours, de dix jours, de quatorze jours. Il est intéressant de constater que c'est la femme tuberculeuse qui a fourni la plus longue carrière; elle a eu en outre des oscillations thermiques (39°2 au maximum) qu'on chercherait vainement dans les autres observations; la courbe des températures relevées chez elle ressemble singulièrement à celles d'autres phthisiques (femmes non enceintes ou hommes) qui ont été, sous mes yeux, victimes du choléra.

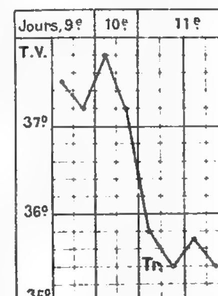
J'ai parlé de la transfusion intra-veineuse. Cette opération, dont je ferai connaître ailleurs les résultats parfois surprenants, mais qui chez les femmes enceintes était condamnée à échouer misérablement, a été pratiquée à l'aide de la solution d'Hayem (eau, 1000 gr.; sulfate de soude, 10 gr.; chlorure de sodium, 5 gr.) injectée à la dose de 2 litres à la température de 38°, dans la veine saphène interne.

La transfusion intra-veineuse a été pratiquée *in extremis* chez la malade dont on va lire enfin l'observation, et qui, seule parmi les sujets de cette série noire, a expulsé le produit de la conception. Le fœtus était mort au moment où cette femme est entrée à l'hôpital.

Obs. VII. — *Grossesse de 8 mois. Choléra. Mort du fœtus avant l'entrée à l'hôpital. Expulsion le 11e jour. Transfusion intra-veineuse in extremis. Mort dans la journée.*

Alphonsine A..., 30 ans, journalière, atteinte de fièvre typhoïde à l'âge de 19 ans, bien réglée d'habitude, parvenue au 8e mois de sa première grossesse, entre au *Bastion 36* le 28 juillet dans la soirée. La diarrhée a commencé chez elle le 21 juillet vers 10 heures du soir; le 23, elle a eu des vomissements et des crampes; le 26, la diarrhée s'est modérée, mais les vomissements et les crampes ont continué. Au moment de l'entrée à l'hôpital, on fait prendre à la malade 15 gr. d'acide lactique dans un litre d'eau.

Le 29 (9e jour de la maladie), l'apparence de la malade n'est pas défavorable. Le facies est celui des cholériques classés dans la série *moyenne*, c'est-à-dire de ceux qui doivent guérir à moins de complication imprévue. Il n'y a pas de cyanose, pas de refroidissement des extrémités, pas d'hypothermie (37°7); on peut compter les pulsations à l'artère radiale; il n'y a ni crampes ni coliques douloureuses. La malade a dormi et n'a eu que deux selles liquides dans la nuit; elle a uriné. La langue est blanche. Il n'y a rien au cœur ni aux poumons. Je remarque cependant que la patiente a un teint grisâtre, plombé, les yeux légèrement excavés et les *pupilles inégales*. Mais surtout, *grossesse de 8 mois et fœtus mort*, par conséquent *pronostic fatal*. Impossible d'entendre les bruits du cœur du fœtus et de provoquer des mouvements. La malade dit qu'elle sent *très peu bouger* (!), mais elle est pleine d'espoir et affirme que les mouvements vont se reproduire prochainement.



Dans l'après-midi, deux lipothymies.

A 5 heures, T. 37°2. Champagne, café. On continue l'acide lactique à la dose de 10 gr. Deux injections sous-cutanées de caféine.

Le 30 juillet, T. 37°8 le matin; 37°2 le soir. Diarrhée très modérée. Peu de vomissements. Prostration, faiblesse.

Le 31 juillet (11e jour) à 7 heures du matin, après une nuit un peu agitée, les douleurs commencent. La parturiente a la

force de crier et de se contracter énergiquement. A 8 heures et demie je constate que la dilatation du col est complète. La poche est saillante. J'en provoque la rupture et peu de temps après je pratique avec une extrême facilité l'application du forceps. Il y a bien là un fœtus de 8 mois déjà macéré; d'ailleurs le liquide amniotique est noirâtre et fétide. Après la délivrance, il y a un écoulement de sang assez abondant.

On se hâte de réchauffer la malade; on lui fait deux injections sous-cutanées de caféine et je décide de pratiquer immédiatement la transfusion intra-veineuse, bien que la température rectale ne soit que de 35°8, bien que mes efforts semblent condamnés d'avance à l'insuccès.

Au moment où la transfusion est commencée (10 heures), la température est de 35°4. A 11 heures, après l'opération, T. 35°7. A une heure après midi, 35°4. Le pouls radial, qui avait reparu, fait défaut. Mort à 5 heures du soir.

Je veux insister, en terminant, sur ce fait que chez les quatre dernières des femmes grosses dont je viens de parler (la femme enlevée par le choléra galopant étant mise à part), et même chez la femme phthisique, l'ensemble symptomatique ne paraissait pas, au début de l'observation, comporter un pronostic fatal. Sans la notion de grossesse existante, j'aurais pu me bercer de douces illusions, j'aurais pu penser qu'à l'aide d'un traitement énergique j'obtiendrais la guérison de ces femmes. C'est donc bien l'état de grossesse (1) qu'il a fallu considérer comme le facteur essentiel de gravité dans ces cas lamentables.

Faut-il chercher l'explication de cette effroyable léthalité des cholériques enceintes? Je ne l'ai pas trouvée, pour mon compte, dans l'état des viscères : sauf chez la phthisique dont j'ai parlé et qui n'avait de tubercules que dans les poumons, il n'existait pas chez les sujets observés par moi de lésions viscérales importantes. Il nous suffira de nous rappeler que, d'une façon générale, l'organisme des femmes grosses est *en état de résistance amoindrie*. Elles sont inhabiles à lutter contre les maladies infectieuses : le bacille-virgule les trouvera complètement désarmées.

Et l'enfant, pourra-t-on le sauver en provoquant l'accouchement prématuré? Je me suis trouvé une seule fois (à propos de la malade de l'observation IV) en présence de ce grave problème. Or offrir, dans ce cas, à l'enfant les chances d'un salut très hypothétique, c'était tuer la mère, *à coup sûr*. J'estime qu'il n'y avait qu'une chose à faire : s'abstenir.

(1) J'ai l'intention d'opposer prochainement, à ce point de vue, les *nourrices* aux femmes enceintes.

GYNÉCOLOGIE

Les grossesses extra-utérines.

Au Congrès international de Bruxelles.

Parmi les questions soulevées à Bruxelles il y a quelques jours devant le Congrès internationnal de gynécologie, une des plus actuelles, grâce aux progrès de la chirurgie, est certainement celle des grossesses utérines. Deux rapports officiels importants et plusieurs communications intéressantes, tel a été le bilan de la journée. Analysons d'abord les rapports :

M. A. Martin (Berlin) a terminé son rapport par les conclusions suivantes : 1° L'étiologie de la grossesse extra-utérine est encore très obscure. Les hypothèses actuelles n'expliquent que quelques cas isolés, et non d'une manière irréprochable. Nous ne serons exactement fixés sur cette question que lorsque la physiologie de l'imprégnation sera connue.

2° L'insertion tubaire de l'ovule est la plus fréquente; l'insertion ovarienne n'est pas aussi rare qu'on l'a avancé dans ces derniers temps.

3° Le diagnostic de la grossesse extra-utérine reste un diagnostic de probabilité pour tous les cas, sauf cependant ceux dans lesquels on peut observer la croissance de la poche fœtale hors de l'utérus, la formation intra-utérine d'une caduque sans chorion manifeste, ou le produit lui-même.

4° L'issue ne se fait que rarement par métamorphose régressive (formation de lithopédion, momification). Dans la plupart des cas la mort de l'ovule se produit par hémorrhagie dans le sac fœtal ou dans l'ovule lui-même. On voit se produire alors ou l'évacuation du sang dans la cavité abdominale par l'orifice abdominal de la trompe (avortement tubaire) ou la rupture de la trompe (dans la cavité abdominale ou dans le ligament large). Cette hémorrhagie s'arrête rarement. Dans la majorité des cas, la mort survient par anémie ou par péritonite, complications dont l'étiologie est encore inconnue.

5° On doit considérer et traiter la grossesse extra-utérine comme un néoplasme dangereux. Les cas de développement *ad terminum* sont tellement rares qu'en respectant la vie de l'enfant, on sacrifie la mère.

6° Par conséquent, la thérapeutique de choix est l'intervention opératoire entreprise aussitôt que possible, dans toutes les variétés de grossesse ectopique. Le traitement par les injections de morphine ne donne que des guérisons douteuses. On ne peut apprécier encore la valeur du traitement par l'électricité, car il n'en existe pas d'observation qui soit inattaquable.

M. Alban Doran (Londres) pense, lui aussi, que la grossesse extra-utérine est du domaine des gynécologistes. Quand elle se développe dans une corne utérine atrophiée, elle peut être pratiquement considérée comme extra-utérine; quand cette cavité de la trompe ne peut communiquer avec le vagin, c'est l'hystérectomie qui est indiquée et on ne peut faire un pédicule au niveau de la corne utérine.

On doit mettre en doute tout siège primitif du sac fœtal situé autre part que dans la trompe. Le siège qu'on ne peut nier et qui est le plus fréquent est la partie moyenne de la trompe. Il n'existe pas de cas probants où l'on ait trouvé le sac fœtal dans l'ovaire ou entre les intestins.

Le sac tubaire repousse l'ovaire contre l'utérus et l'enveloppe souvent dans sa paroi. Le ligament de l'ovaire s'étend naturellement de l'utérus vers le sac, ce qui ne peut servir de preuve que la grossesse était primitivement ovarienne.

Une grossesse tubaire peut par son développement adhérer à l'ovaire, au péritoine et augmenter progressivement. Cette extension est la règle dans les cas où elle siège au pavillon. Après la séparation de l'œuf et de la trompe, celle-ci ne conserve aucune trace de sa présence passagère. Quand un sac fœtal est trouvé dans le ventre, il ne s'ensuit pas qu'il n'a pas été tubaire à un moment donné, même quand cette trompe paraît saine.

L'examen histologique présente un grand intérêt. La présence des villosités choriales éclaire et confirme le diagnostic et, pour plus de sûreté, il est bon de comparer les coupes à des coupes de chorion normal.

Les faits sur lesquels nous venons d'insister viennent à l'appui de l'opinion de M. Martin et indiquent la nécessité d'une intervention hâtive.

Un sac tubaire situé près de l'utérus se rompt de bonne heure; ceux qui siègent au pavillon résistent mieux, mais ils contractent rapidement des adhérences avec les organes voisins. On peut confondre l'hémato-salpinx avec la grossesse extra-utérine : le diagnostic n'est que relativement utile, puisque dans les deux cas l'intervention est identique.

M. Dmitri de Ott (Saint-Pétersbourg) a affirmé qu'aux yeux de tout le monde dans les cas graves de grossesse extra-utérine, la laparotomie est l'intervention la plus rationnelle. Mais nous ne sommes pas fixés pour les cas d'arrêt de l'évolution de la grossesse ectopique, où, dès les premiers jours de cet arrêt et jusqu'à l'apparition de diverses tumeurs sanguines (hématome péri-utérin et hématocèle rétro-utérine), nous nous trouvons en présence de conditions variant à l'infini. Or, c'est sur le traitement de la grossesse ectopique, pour ainsi dire chronique, que M. de Ott a attiré l'attention du Congrès.

Pour déterminer scientifiquement une indication thérapeutique, il faut, avant tout, préciser l'anatomie pathologique de l'état morbide. Sous ce rapport, malgré la diversité infinie des formes morbides dans la grossesse ectopique, les caractères essentiels présentent toujours une analogie très marquée.

Les modifications anatomiques dépendant, principalement,

des modifications propres à la grossesse en général, tous les symptômes consécutifs à la grossesse ectopique peuvent être divisés :

1° En phénomènes provenant des modifications qui ont lieu dans la poche fœtale même et dans son contenu ;

2° En phénomènes dus à des modifications consécutives dans les autres parties de l'appareil sexuel et particulièrement dans l'utérus.

On peut ainsi parfaitement démontrer l'analogie de cette grossesse avec la grossesse normale : la grossesse tubaire, qui est le cas le plus fréquent de la grossesse extra-utérine, peut être considérée comme une grossesse qui ne diffère de la grossesse normale qu'en ce qu'elle se développe dans la partie périphérique du canal génital, dans la partie qui reste double après le développement embryonnaire.

Étudions donc maintenant les symptômes des deux catégories. Nous excluons les cas où la grossesse s'arrête dans sa toute première période, alors que l'œuf, constitué plutôt de parties liquides que de parties solides, est résorbé dans un terme relativement court, sans conséquences morbides.

A. Les symptômes qui dépendent des modifications pathologiques consécutives à l'arrêt de la grossesse extra-utérine sont les suivants :

1° Les reprises d'hémorrhagies internes qui exposent la vie de la malade à un danger sérieux ;

2° Les symptômes qui sont dus à la présence d'un corps étranger dans la cavité abdominale et se manifestant par des troubles dans les fonctions des organes voisins, par des douleurs et par des troubles généraux dans la nutrition. Parfois, la rétention de l'œuf a pour suite l'impossibilité de couches normales, ainsi que l'a décrit Schauta et ainsi que l'a observé M. de Ott lui-même ;

3° Les lésions inflammatoires de toute espèce dans le péritoine et dans le tissu cellulaire, provoquées par la présence d'un corps étranger. Dans ces cas, on observe assez fréquemment une péritonite mortelle ;

4° Le passage de la tumeur à la suppuration ou à la gangrène, avec toutes ses conséquences : perforation de la tumeur, évacuation de son contenu dans les organes voisins, pouvant déterminer la mort.

Les phénomènes que nous venons d'énumérer sont plus ou moins bien étudiés et leur valeur scientifique a été déterminée avec assez de précision.

Par contre, l'étude des phénomènes qui rentrent dans la seconde catégorie est bien moins avancée.

B. Ces symptômes, avons-nous dit, sont dus à des modifications consécutives dans les autres parties de l'appareil sexuel, et particulièrement dans l'utérus, qui subit, dans la grossesse tubaire, des transformations remarquables.

Ces modifications, fort importantes à considérer, sont analogues à celles que l'on observe dans la grossesse intra-utérine.

Quoique la cavité utérine ne contienne pas d'œuf, sa muqueuse se transforme néanmoins en caduque; il y a hypertrophie et hyperplasie des éléments musculaires de la paroi utérine; le sang y afflue plus énergiquement.

L'arrêt du développement de la grossesse extra-utérine se manifeste également par des phénomènes analogues à ceux de l'avortement intra-utérin incomplet; tous les phénomènes d'évolution inverse s'arrêtent, l'utérus conserve longtemps un volume considérable; sous l'influence de la subinvolution, l'hyperémie est maintenue, la caduque est éliminée ou, ce qui est probablement plus fréquent, elle s'atrophie graduellement sans se détacher.

Ainsi donc, le point important réside dans les symptômes dus à la rétention, dans l'appareil sexuel, de l'œuf avorté; dans ces cas, l'hémorrhagie, qui dure souvent des mois entiers, constitue certainement le symptôme le plus caractéristique.

L'hémorrhagie, dans l'avortement tubaire, est surtout dangereuse lorsqu'elle est due non seulement à des modifications dépendant de l'état de grossesse même, mais lorsqu'elle est en outre compliquée par un trouble de la circulation, trouble causé généralement par un déplacement de l'utérus, qui est refoulé par le sac ovulaire.

Aux époques de l'hyperémie menstruelle, le tableau de la maladie s'accuse de plus en plus, et la femme épuisée est sujette à une reprise d'hémorrhagie.

Le pronostic est d'autant plus grave que le traitement appliqué dans ces cas, y compris même le raclage, n'est qu symptomatique et ne saurait satisfaire à l'indication de la cause première.

Ainsi donc, l'avortement extra-utérin ne présente pas beaucoup moins de danger, comparativement à l'avortement intra-utérin, que la grossesse extra-utérine n'en présente par rapport à la grossesse normale.

Prenant en considération tout ce qui vient d'être exposé sur les symptômes morbides, il est évident que l'arrêt de la grossesse extra-utérine ne saurait encore écarter le danger qui menace la vie de la malade.

Il est vrai qu'elle ne court plus le risque d'être emportée par une hémorrhagie interne foudroyante; mais, par contre, l'arrêt même de la grossesse peut provoquer les éventualités dont nous avons parlé précédemment, et chacun de ces accidents suffit, à lui seul, pour tuer la malade.

On peut se demander si nous avons le droit de nous en tenir à la méthode expectante? En principe, cette manière d'agir n'est pas logique.

Le seul moyen rationnel, c'est d'enlever entièrement l'œuf et tous les tissus voisins altérés. Cette intervention est tout indiquée chaque fois que nous sommes sûrs, dans la première période de la grossesse, que l'œuf mort n'a pas de tendance prononcée à se résorber, et, dans la seconde, que la grossesse est arrivée au point où nous pouvons compter sur l'oblitération des vaisseaux sanguins du placenta.

Dès qu'on se trouve en présence d'un arrêt de la grossesse extra-utérine, la laparotomie ne saurait être contestée en tant qu'opération de choix. Ce n'est que par la laparotomie qu'on peut exactement apprécier *de visu* les altérations morbides et enlever les parties lésées.

Les avantages de la laparotomie sont si grands, que cette opération doit être pratiquée, même dans des cas invétérés, alors que la grossesse extra-utérine se présente sous la forme d'une tumeur sanguine, et il ne faut intervenir par la voie vaginale que dans un nombre assez restreint de cas, c'est-à-dire quand la tumeur suppure ou lorsqu'elle a pris un caractère gangréneux. Il arrive souvent qu'on prend pour un hématome ou pour une hématocèle la trompe fortement distendue par un épanchement sanguin et adhérente au petit bassin. Il est clair que, dans ces cas, la laparotomie peut seule permettre à l'opérateur un examen complet des organes altérés dont il doit pratiquer l'ablation.

Les adhérences que l'on observe sont ordinairement si peu solides et se détachent si facilement que la trompe fortement distendue est pour ainsi dire énucléée de la cavité de Douglas; ce qui, parfois, facilite considérablement la laparotomie. Il est évident qu'on peut ramener la mortalité au minimum en opérant dès le début de la maladie, c'est-à-dire quand les conditions sont le plus favorables.

Werth était dans le vrai quand il a comparé l'évolution de la grossesse extra-utérine à une tumeur maligne. Et on peut poursuivre le parallèle en ajoutant que la guérison radicale, tant des suites d'une grossesse extra-utérine que d'une tumeur maligne, devient d'autant plus difficile que la maladie est plus invétérée.

Contrairement à l'opinion des rapporteurs, *M. Rein* (Kiew) a cherché à démontrer, par des dessins d'après nature l'existence de la grossesse abdominale primitive. Il en a observé deux cas, et les dessins montrent l'intégrité absolue des trompes et des ovaires. Dans le premier cas, le fœtus était vivant dans la cavité abdominale, couvert seulement de quelques adhérences. Le placenta était inséré sur le fond de la matrice. Les deux malades ont d'ailleurs guéri.

Dans un cas de grossesse tubaire, chez une femme de trente-cinq ans qui en était à la trente-septième semaine de sa gestation, la laparotomie permit d'extraire un enfant bien conformé et bien vivant, pesant 3,200 grammes. Le principe conservateur peut donc être appliqué dans certains cas à la thérapeutique des grossesses extra-utérines et on n'a peut-être pas le droit de sacrifier de parti pris un enfant en le considérant comme une tumeur maligne. On est autorisé à attendre la viabilité, puis à agir.

Quant à la technique, elle n'est pas plus difficile que celle de la plupart des autres opérations abdominales.

M. Pichevin croit que ces faits sont loin d'être rares. Grâce à des recherches systématiques, il a vu opérer en 18 mois huit grossesses tubaires, avec deux morts. Un décès est dû

à une hémorrhagie; la malade avait été soumise à l'hystérectomie vaginale. La mort doit être attribuée dans l'autre cas à une péritonite. Au cours de la laparotomie, M. Le Dentu sentit une odeur suspecte : il est probable que la décortication de la poche salpingienne avait amené l'ouverture de l'intestin.

Sur ces huit cas, le diagnostic fut posé six fois.

Dans un des deux autres cas, il s'agissait d'une femme atteinte d'un pyosalpinx adhérent avec de grosses lésions péri-utérines. Dans la trompe du côté opposé, il y avait un œuf.

M. Pawlocki bey (Constantinople) a recueilli cinq observations de grossesse extra-utérine. Les deux premières concernent des femmes qui furent prises en plein terme d'accidents très graves de pelvi-péritonite ayant compromis la vie. Les trois autres cas furent méconnus et diagnostiqués ou hématocèle ou suppuration du petit bassin.

L'hématocèle est toujours la conséquence d'une grossesse ectopique. Celles-ci vont rarement jusqu'au terme et se terminent d'ordinaire vers le troisième ou quatrième mois par une hémorrhagie plus ou moins abondante.

M. Cameron (Glasgow) a montré combien l'étiologie des grossesses extra-utérines est encore obscure; il faut surtout, à son sens, la chercher dans les affections de l'utérus et des trompes de Fallope. Un grand nombre de cas ont été passés sous silence ou pris pour quelque autre complication. La grossesse abdominale est possible et M. Cameron en a vu un cas datant de quatorze mois, et opéré avec succès. Il retira tout ce qu'il put du sac, draina ensuite la cavité et lava par des injections intra-abdominaless répétées.

Il traite en général les grossesses extra-utérines soit par les injections de substances toxiques dans le sac, soit par la destruction du fœtus par l'électricité.

M. Paul Petit (Paris) a étudié, après Veit et Pilliet, le diagnostic histologique de l'avortement tubaire : dans tous les faits d'hémato-salpinx de petit volume (6 à 8 environ) qu'il a eu l'occasion d'examiner, il a constaté la présence de villosités révélatrices plus ou moins atrophiées et d'un lit caractéristique de cellules déciduales. De plus, se basant sur quelques autres cas tirés de sa pratique, il est également tenté de conclure que la grossesse ectopique a une part importante dans la genèse d'inflammations annexielles qu'on serait porté à attribuer à toute autre cause.

M. Le Bec a rapporté une observation de grossesse extra-utérine au 8e mois dans laquelle il eut des difficultés insurmontables et a demandé à M. Martin s'il est toujours possible de diagnostiquer le siège exact du placenta.

M. Martin a répondu que ce diagnostic n'est guère possible avant ouverture large du ventre.

M. Geo.-J. Engelman (Saint-Louis, Amérique) a présenté des photographies qui sont la reproduction des trompes et des ovaires complets enlevés quelques heures après la mort et démontrant que :

1° L'ovule, forcé de traverser la cavité abdominale par l'ovaire gauche, a pénétré dans la trompe droite où il a subi la fécondation, attendu que les adhérences rendaient impossible le contact de l'ostium tubaire de l'autre côté, et il est inadmissible que l'ovule ait pu passer de la trompe droite dans l'utérus, être fécondé à cet endroit et retourner ainsi fécondé jusqu'à l'extrémité de la trompe ;

2° Le diagnostic, tant par l'examen vaginal que par le palper bimanuel, est d'une grande difficulté ;

3° La proximité de l'ovaire droit et du sac tubaire font que, à la longue, ce sac se confond avec l'ovaire;

4° Etant donné l'état de la patiente avant la rupture du sac, il est possible d'obtenir la guérison d'affections graves tubo-ovariennes par un traitement approprié pratiqué avec soin, sans qu'il soit nécessaire d'enlever les annexes.

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur la circulation collatérale dans le cas de ligature de l'artère humérale (*Atrophie des artères principales. Hypertrophie des artérioles*), par M. Jaboulay, agrégé, chef des travaux anatomiques à la Faculté de médecine de Lyon.

Cet article est fait pour démontrer qu'il faut abandonner quelques-unes des idées classiques sur le mode d'établissement de la circulation collatérale artérielle au membre supérieur. On croit, en effet, que la ligature de l'artère humérale étant faite, les artères de second ordre qui vont anastomoser le bout supérieur au bout inférieur vont ramener le sang dans la lumière de l'artère principale au-dessous de la ligature, et dans les artères radiale et cubitale, lesquelles continueront ensuite à distribuer le sang comme dans l'état normal, à travers leurs branches de division. Je veux démontrer, au contraire, que le cours du sang est inverse, qu'il ne se fait que par les artères secondaires, et que les troncs principaux, huméral, radial et cubital s'atrophient.

Voici les faits :

Aux mois d'août et de septembre 1891, j'ai eu l'occasion d'examiner un homme de 30 ans, qui, eut l'artère humérale coupée au pli du coude par un fragment de bouteille, et subit la ligature des 2 bouts dans la plaie. Le pouls radial disparut aussitôt, et resta imperceptible pendant toute la durée que le malade fut confié à nos soins, c'est-à-dire pendant 2 mois. Nous eûmes occasion de le revoir au mois d'octobre, il n'y avait toujours pas de pouls. Cependant, en aucun moment, la ligature n'avait amené de trouble thermique, moteur ou sensitif, elle s'était comportée aussi simplement que dans les observations les plus favorables à cette opération. Ainsi l'oblitération de l'humérale avait dû produire le rétrécissement de l'artère radiale.

Un second fait analogue au précédent a été offert à notre observation au mois de mai 1892. Une femme de 30 ans reçut un coup de couteau au tiers supérieur de la face interne du bras qui trancha l'artère humérale. Un anévrysme diffus primitif se forma. Il était de la grosseur d'un gros œuf, fusiforme, parallèle à la gaine des vaisseaux, et animé de mouvements de projection et d'expansion synchrones aux pulsations artérielles. Le *pouls radial était supprimé*. La température de la main et de l'avant-bras était sensiblement égale de ce côté et du côté opposé. Il n'y avait pas de trouble de la motilité ni de la sensibilité. J'incisai cet anévrysme parallèlement aux vaisseaux, après application du tube d'Esmarck au-dessus de lui. Les 2 bouts de l'artère humérale furent trouvés après d'assez difficiles recherches, puis liés isolément. La vaste plaie représentant l'ancien anévrysme fut ensuite tamponnée à la gaze : elle mit environ 2 mois pour guérir. Or, jamais cette femme n'a eu de pouls radial. Nous venons de la revoir; et toujours l'artère radiale reste imperceptible. Comme dans le cas précédent, il y a donc eu, après l'oblitération de l'artère humérale, atrophie de l'artère radiale. Par analogie pour ce qui s'est passé dans l'artère radiale, nous pouvons conclure que l'artère cubitale s'est également atrophiée. Aucune raison ne permet une exception en faveur de l'une des 2 artères de l'avant-bras. Les mêmes phénomènes se passant dans l'une doivent se produire simultanément dans l'autre, puisque toutes deux sont des branches de l'artère plus élevée et plus grosse dont la lésion initiale a engendré celle qui les a atteintes. Il n'y a qu'un cas où l'on pourrait admettre l'indépendance à ce point de vue de l'artère cubitale, et l'absence de la diminution de son volume. C'est celui où l'artère radiale

naîtrait très haut, soit dans l'aisselle, soit à la partie supérieure du bras par une bifurcation prématurée de l'humérale, et où l'artère liée ou coupée au bras ne serait autre qu'elle-même dans sa traversée brachiale.

Mais cette hypothèse n'empêche en rien les conclusions auxquelles nous voulons arriver. Que ce soit l'artère radiale ou l'artère humérale qui ait été oblitérée au bras, il n'en est pas moins vrai que le cercle artériel du coude et ses affluents n'ont pu ramener le sang dans la véritable artère radiale, à l'avant-bras, puisqu'il n'y avait pas de pouls. Cependant ce segment du membre supérieur, l'avant-bras, recevait bien du sang et en aussi notable quantité que normalement, puisque nous n'avons constaté aucun trouble de vascularisation ou de calorification. Donc le sang qui affluait à l'avant-bras n'a pas pénétré autant qu'autrefois dans le calibre de l'artère radiale, ni vraisemblablement dans l'artère cubitale. La circulation collatérale s'est faite par l'intermédiaire des artères secondaires et des portions terminales de ces artères qui allaient en se rétrécissant du côté de leur origine pour se dilater et augmenter de volume vers leur terminaison dans les tissus.

Ainsi la circulation s'est rétablie par les portions terminales des artères sans jamais revenir dans les troncs principaux.

Pour que cela ne se soit pas produit, il est nécessaire d'admettre un resserrement des tuniques, peut-être une endartérite qui est descendue du point de l'artère où siégeait la section ou la ligature et a gagné les principales artères, des segments sous-jacents et les portions originelles des artères secondaires.

Il nous paraît se produire, lorsqu'on lie ou coupe une artère, ce qui se passe lorsqu'on lie et coupe un nerf d'un membre; celui-ci dégénère, c'est-à-dire est perdu pour la fonction suivant une certaine longueur et une certaine largeur dans le territoire qu'il commande. Mais toujours, ce sont les portions de ce territoire les plus rapprochées du tronc lui-même qui sont le plus troublées, et à mesure qu'on se rapproche de la périphérie les fonctions reprennent, par récurrence pour la sensibilité, par suppléance pour la motilité. Quelquefois même et avec le temps, les nerf sensitifs voisins accaparent à tel point la sensibilité et les muscles commandés par des nerfs différents de celui qui est lésé, suppléent si bien les groupes musculaires relevant de celui-ci que le fonctionnement du membre paraît ne pas avoir subi de perturbation. Il est en effet digne de remarque que les nerfs se prêtent entre eux un mutuel concours, et s'entr'aident, lorsqu'ils deviennent paralysés, qu'il en est de même pour les muscles dont les actions se modifient pour remplacer les anciennes disparues. Il n'en va pas autrement pour les artères et la même loi de la réciprocité les régit; les artères secondaires font la besogne des artères principales lorsque celles-ci sont rétrécies, et elles le font avec tant de perfection que jusqu'ici on ne s'est pas douté de l'atrophie de ces troncs de premier ordre. Ceux-ci sont solidaires entre eux, autant que le tronc d'un nerf et ses premières branches collatérales : de même que la dégénérescence qui le frappe, l'annihilation de la fonction va jusqu'à ses principaux rameaux, mais n'a aucun effet sur les ramuscules qui sont anastomosés avec de petits nerfs du voisinage; de même, pour le système artériel, la diminution de la circulation, le rétrécissement s'étend du tronc principal jusqu'à ses branches les plus rapprochées de lui par leurs fonctions, leur volume et leur situation.

Plus simplement, *après la ligature de l'humérale, on observe l'atrophie des artères principales du membre supérieur et l'hypertrophie avec dilatation des artérioles qui, seules et sans le secours des premières, arrivent à constituer la circulation collatérale.*

La ligature réalise une anomalie par renversement de volume tout à fait analogue aux variétés artérielles de l'anatomie humaine dans lesquelles la capacité du système artériel devant avoir une valeur donnée et toujours la même pour un même territoire, on voit coïncider avec la diminution de volume des troncs principaux l'augmentation compensatrice des rameaux.

Il resterait à déterminer dans quelle longueur se fait cette atrophie suivant la hauteur et le siège de l'oblitération causale, et quelle aire elle envahit. Il faudrait aussi savoir quelle en est la raison, si, par exemple, la ligature ou la section en un point appliquées, séparent les portions sous-jacentes des tubes artériels des centres trophiques; si, au contraire, l'atrophie est produite par la simple inactivité fonctionnelle. Tout cela s'éclairera quelque jour.

Luxation tibio-tarsienne en avant et en dedans, observation recueillie par M. AUSSET, médecin aide-major au 21e d'artillerie.

Le 19 décembre 1890, à 9 heures du matin, on vint nous prévenir, M. le médecin-major Lartigue et moi, à l'infirmerie, que M. le capitaine X... venait de tomber. Conduit aussitôt à l'infirmerie, le malade présentait les signes suivants :

Le pied gauche était dans la rotation externe presque complète, le bord interne regardait en haut, la pointe en dehors, et le talon assez fortement déjeté en dedans. Nous fûmes aussitôt frappés de cette attitude du membre. En outre, une tumeur volumineuse siégeait à la partie antéro-interne du cou-de-pied; cette tumeur était dure et présentait tous les caractères de l'extrémité inférieure de la mortaise tibio-péronière. L'astragale était légèrement porté en dehors, de sorte que le tibia faisait en dedans une saillie très notable. Toutefois cette saillie était beaucoup plus marquée en avant. De plus, il existait un raccourcissement de la face dorsale du pied, le talon était très allongé en arrière, de sorte que l'axe de la jambe tombait plus en avant que dans l'état normal. L'espace inter-malléolaire était augmenté en largeur d'au moins un centimètre; la malléole interne était intacte; elle n'était le siège d'aucune douleur, ni de mouvements anormaux; on ne sentait pas de crépitation; du reste, elle faisait sous la peau une très forte saillie et semblait prête à la perforer. Du côté du péroné, nous trouvâmes tous les signes d'une fracture (mobilité anormale, crépitation, etc.), environ à 6 centimètres au-dessus de la malléole externe; le fragment inférieur était légèrement incliné au bas et en dehors et nous pouvions constater la dépression à laquelle Dupuytren a donné le nom de coup de hache.

Nous ne pûmes sentir à travers la peau et les tendons soulevés le rebord tranchant du plateau inférieur du tibia, ainsi qu'on le note dans les luxations complètes. Le tendon d'Achille, quoique déformé, ne formait pas d'une façon très caractéristique la courbe à concavité postérieuse qu'on constate dans les cas où le tibia a complètement abandonné l'astragale. Il avait toutefois un peu cette forme.

Pas de dépression en arrière du tubercule scaphoïdien.

Les trois ligaments latéraux externes étaient très distendus, surtout le péronéo-astragalien antérieur qui formait comme une corde que l'on sentait très nettement sous la peau.

Le malade ne pouvait imprimer aucun mouvement à son pied; les mouvements d'extension et de flexion que nous avons pu tenter de produire nous-même étaient très douloureux et peu faciles; il existait quelques mouvements de latéralité, peu étendus toutefois.

A quelle lésion avions-nous affaire ici?

Le diagnostic était relativement facile, vu l'absence de gonflement, puisque nous avions pu voir le malade quelques minutes après l'accident.

Etait-ce une fracture bimalléolaire, une luxation de l'astragale, ou une luxation du pied?

Nous ne pouvions nous arrêter à l'idée d'une fracture sus-malléolaire; en effet, la saillie osseuse aurait répondu au-dessus du niveau de la surface articulaire; et, de plus, il n'y aurait pas eu écartement des malléoles ni saillie de l'astragale. Du reste, la malléole interne était sentie très nettement intacte et elle n'était le siège d'aucune douleur; quant au péroné, il était fracturé, ainsi que nous l'avons dit, à 6 centimètres au-dessus de sa malléole qui, elle, était intacte.

Mais il était un peu plus difficile d'écarter l'idée d'une luxation antéro-latérale de l'astragale. Dans cette dernière, en effet, la position du pied est bien à peu près identique à celle que nous notions chez notre malade, l'axe de la jambe prend également la même direction; mais on ne note pas, comme dans notre cas, le raccourcissement du cou-de-pied et l'allongement du talon; de plus, dessous la malléole, qui fait saillie dans ces deux affections, on trouve dans la luxation de l'astragale la masse que forme cet os, tandis que dans la luxation tibio-tarsienne, on trouve une dépression. En outre, dans la luxation de l'astragale, on trouve en arrière du tubercule scaphoïdien une dépression que nous n'avons pas constatée chez notre malade.

Pour toutes ces raisons, nous avons dû nous arrêter à l'idée d'une luxation du pied, d'une luxation en avant et en dedans, vu la position du pied et la direction de l'axe du membre, et luxation incomplète pour les causes énoncées dans le cours de l'observation.

Nous devons avouer que nous fûmes très surpris de nous trouver en face d'une telle lésion, et qu'au premier moment, l'explication nous en parut assez difficile. Toutefois, en y réfléchissant bien, nous nous décidâmes pour l'explication suivante : dans la nuit et dans la matinée, il avait fait un froid intense et la terre était couverte de verglas; on pouvait à peine marcher, et à chaque pas on risquait de tomber.

M. le capitaine X... se rendait au rapport du colonel lorsqu'il fut interpellé par un commandant qui le suivait, il voulut se détourner, glissa et tomba en cherchant toutefois à reprendre l'équilibre; dans cet effort, il a dû faire un mouvement forcé de rotation du pied en dehors qui a produit la luxation en dedans et en même temps un mouvement forcé d'extension nécessaire pour amener la luxation en avant; ce mouvement de rotation forcée devait être combiné avec une abduction à peu près complète, ainsi que c'est habituel dans les faux pas; du reste, notre malade marche habituellement la pointe du pied assez notablement déjetée en dehors.

Voilà ce qui du moins nous semble l'explication la plus plausible de cette luxation qui, en somme, est assez rare.

Une fois que notre diagnostic fut fait, nous essayâmes de réduire immédiatement la luxation; mais, en face des vives douleurs que cette tentative parut, dès le début, occasionner au malade, nous décidâmes de l'envoyer à l'hôpital, où la réduction pourrait s'opérer plus aisément avec l'aide du chloroforme.

Là, M. le médecin principal Fournier parvint en quelques instants et du premier essai à obtenir la réduction, en exerçant simplement des tractions sur le pied tenu à angle droit sur la jambe et en pressant en même temps en sens inverse sur les os déplacés; tout rentra dans l'ordre et nous qui maintenions la jambe à sa partie inférieure nous pûmes avoir la sensation des os reprenant leur position normale.

La contention fut faite à l'aide d'un appareil de Scultet et des compresses d'eau blanche placées en permanence sur le pied blessé.

Au bout de cinq jours on remplace le Scultet par un appareil plâtré. Le malade n'a pas souffert.

A partir du 10e jour, le premier appareil plâtré est enlevé régulièrement chaque matin et on fait du massage.

Le 24 janvier, le capitaine X... sort de l'hôpital presque complètement guéri; il ne ressent plus qu'une très petite gêne; il peut mettre des bottes et monter à cheval.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Troubles mentaux après une tentative de suicide (Ueber die Seelenstœarungen nach Selbsmordversuchen), par P. J. Mœbius (*Münch. medic. Woch.*, 6 septembre 1892, n° 36, p. 631). — L'auteur rappelle qu'on a rapporté déjà des cas d'amnésie consécutifs à des tentatives de suicide, et que certains auteurs ont voulu rapporter ce trouble psychique à des altérations cérébrales, notamment à l'asphyxie dans le cas de pendaison. Il pense qu'en certains cas du moins, il pourrait bien s'agir de phénomènes hystériques. Il cite à cette occasion l'observation d'amnésie rétro-antérograde publiée par M. Charcot et attribuée à l'hystérie. Dans son observation personnelle, qui a trait à un homme qui s'était tiré un coup de revolver dans la bouche, on constata une amnésie qui porta sur la matinée du jour de l'accident et sur les deux jours qui suivirent, amnésie assez prononcée pour que le sujet ait été incapable de rendre compte de l'origine des troubles qu'il présentait. Outre les lésions traumatiques, le malade offrait des troubles hystériques survenus également à la suite du coup de feu.

Deux cas de polynévrite (Ueber zwei Fælle von Polyneuritis), par W.-H. Gilbert (*Münch. medic. Woch.*, 19 juillet 1892, n° 29 p. 517). — Le premier cas se rapporte à un homme de 56 ans, qui fut pris, en février 1892, d'un état présentant tous les signes d'une pyrexie en même temps que des douleurs et de la parésie des quatre membres. Son état s'améliora, mais deux mois après, il présentait encore une atrophie très marquée des membres avec réaction partielle de dégénérescence et perte des réflexes tendineux. Ultérieurement la paralysie reprit, les sphincters se paralysèrent et la mort survint, sans qu'on eût observé de troubles de la sensibilité. Le deuxième cas rentre dans le cadre des névrites toxiques, et concerne une femme de 32 ans, qui absorba du vert de Schweinfürt, et présenta les symptômes de l'empoisonnement aigu par l'arsenic. Elle offrit ensuite une paralysie motrice des membres avec légère atrophie, sans troubles de la sensibilité. La guérison survint ultérieurement.

Abcès du cerveau, suite d'inflammation du sinus frontal gauche, d'origine infectieuse, par Schindler (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, septembre 1892, n° 9, p. 241). — Un soldat de 21 ans, pris, peu de temps avant l'affection actuelle, de coryza et de toux, se plaint de céphalée en même temps qu'il présente un état infectieux. On est frappé de l'œdème de la paupière supérieure gauche et de la racine du nez. Une injection nasale ramène du sang et du pus. Ultérieurement on trépane le sinus frontal, d'où sortent quelques gouttes de pus. Pas d'amélioration : coma, selles involontaires, monoplégie droite, aphasie. A l'autopsie, abcès des 2e et 3e circonvolutions frontales gauches.

Tumeur cérébrale (Zur Casuistik der Hirntumoren), par Küttner (*Berliner klinische Wochenschrift*, 12 septembre 1892, n° 37, p. 924). — L'auteur rapporte deux observations dans lesquelles le tableau clinique était celui de l'apoplexie, alors que l'autopsie montra qu'il s'agissait de tumeurs du cerveau. Les néoplasmes évoluèrent ainsi d'une façon latente, et ne se révélèrent cliniquement que par l'ictus, après l'apparition duquel l'issue fatale ne tarda pas à survenir. Les cas de l'auteur sont également intéressants à un autre point de

vue. D'habitude, l'apoplexie survient au cours des tumeurs à titre de complication, et traduit une hémorrhagie de la tumeur ou de son voisinage. Dans ses observations, l'examen nécroscopique ne mentionne aucune hémorrhagie ancienne ou récente.

Dermatoneuroses (The influence of the nervous system on certain disturbance of the skin), par A. Ravogli (*Medical News*, 27 août 1892, n° 1024, p. 229). — L'auteur rapporte un certain nombre d'observations dans lesquelles des altérations du système nerveux, tant périphérique que central, ont paru entraîner, entre autres troubles, des affections cutanées diverses. Les résultats de l'altération de la nutrition de la peau proviennent sans doute de la lésion des nerfs trophiques. La différence qui existe entre la leucodermie, la liodermie et la sclérodermie, qui sont, à divers degrés, des produits de troubles de la nutrition, consiste en ce que dans la première ce sont les cellules pigmentaires de la couche de Malpighi, dans la seconde le tissu conjonctif de la couche superficielle du chorion, dans la troisième la couche profonde du chorion et le tissu conjonctif sous-cutané, qui sont affectés.

Fonctions du cerveau (The sensory motor functions of the brain), par L. H. Mettler (*Medical Record*, 27 août 1892, n° 1138, p. 238). — Les aires motrices et sensitives de l'écorce ne sont pas nettement distinguables les unes des autres ainsi que cela a été admis par Ferrier. La première fonction des groupes cellulaires corticaux sensori-moteurs, est la réflectivité par laquelle ils réunissent les divers segments de l'axe spinal : ce qui est conforme au développement morphologique et embryologique de l'axe cérébro-spinal, et explique d'une manière satisfaisante la majorité des phénomènes sensori-moteurs ressortissant tant aux expériences physiologiques qu'aux observations pathologiques. La cérébration et la pensée elle-même dépendent des phénomènes sensori-moteurs, et il est fort probable que l'esprit lui-même est le produit de l'activité de l'écorce entière. L'inhibition est la fonction spéciale de l'avant-cerveau. L'inhibition et les actions réflexes sont les fonctions qu'on retrouve à la base des actions nerveuses.

CHIRURGIE

Traumatisme des voies biliaires (Ein Fall von Verletzung der Gallenwege), par Hermes (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 28, p. 643). — Un homme de 25 ans reçoit dans la région du foie un coup de brancard de voiture. Rentré chez lui, il est pris de douleurs dans l'hypochondre et l'épaule droits, de vomissements et de constipation avec tympanisme abdominal. Sous l'influence d'un traitement anodin, les phénomènes, qui paraissaient céder, s'aggravent et le malade est pris d'ictère pour lequel il entre à l'hôpital 15 jours après l'accident.

A l'examen on constate la présence de liquide dans l'abdomen et on fait la ponction qui donne issue à 2 litres de liquide brunâtre, et qui en même temps diminue un peu la dyspnée.

Mais dès le lendemain l'amélioration fait place à un état inquiétant, de sorte qu'on se décide à faire la laparotomie. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule 3 litres de bile et un grand nombre de caillots. Le péritoine était injecté et les anses réunies par des adhérences tellement nombreuses qu'il fut impossible d'aborder le foie, bien qu'on sentît un sillon profond à la surface inférieure de l'organe. On ferme le ventre sans toucher au foie et le malade finit par guérir.

L'auteur croit que l'avantage de la laparotomie dans ces cas est de favoriser la formation des adhérences et l'encapsulement de l'épanchement.

Hémorrhagies ombilicales spontanées des nouveau-nés (Zur spontanen Nabelblutung Neugeborener), par Sippel (*Centralb. f. Gynæk.*, 1892, n° 25, p. 470). — L'auteur rapporte un cas d'hémorrhagie ombilicale survenu au 11e jour, 3 jours après la chute du cordon, chez un enfant bien portant nourri au sein et provenant de parents absolument sains, non hémophiliques. La compression digitale et la suture en bourse de la peau autour de l'ombilic ayant échoué, l'auteur proposa la laparotomie pour faire la ligature de l'artère ombilicale qui d'après lui devait être la source de l'hémorrhagie. L'opération fut refusée et l'enfant mourut quelques heures après.

L'autopsie incomplète permit de constater que l'artère ombilicale gauche n'était pas obtruée complètement par le caillot qui ne présentait pas encore trace d'organisation. Les éléments contractiles de l'artère étaient moins nombreux et moins développés dans l'artère ombilicale gauche que dans la droite. La ligature de cette artère après laparotomie aurait donc sauvé l'enfant.

Rupture traumatique du vagin (Ein Fall von traumatischer Vaginalruptur), par Ostermayer (*Centralb. f. Gynæk.*, 1892, n° 31, p. 614). — Il s'agit d'une femme de 40 ans, qui, en descendant un escalier avec une charge sur les bras, tombe de telle façon que son bas-ventre a porté contre le bord d'une marche. Elle reste pendant une demi-heure sans connaissance, puis rentre chez elle et, en se couchant, elle constate qu'elle perd du sang par le vagin. Elle garde le lit pendant 4 jours et reprend ensuite ses travaux.

L'hémorrhagie continuant toujours, elle se présente au bout de huit jours à la Clinique où l'on trouve une déchirure complète du cul-de-sac postérieur sur une étendue de 6 cm. ; les bords, qui étaient distants de 5 à 6 cm., présentaient un bon aspect, de sorte que, malgré le long temps qui s'était écoulé depuis l'accident, on fit la suture de la plaie. Réunion par première intention et guérison rapide.

Un cas analogue a été publié par Fleury. Dans son cas personnel l'auteur fait jouer le rôle de cause adjuvante à la rétroflexion de l'utérus qui existait chez sa malade.

Hystéropexie abdominale (Ueber Ventrofixation uteri), par Spaeth (*Münch. med. Wochenschr.*, 1892, n° 27, p. 471). — L'auteur rapporte une nouvelle série de 15 hystéropexies faites à la clinique de Prochownik, ce qui, avec les 10 cas publiés antérieurement, porte le nombre total des opérations à 25. Sept fois seulement la rétro-flexion de l'utérus constituait à elle seule l'indication opératoire ; dans les autres cas, il existait en même temps des lésions des annexes, et c'était pour elles que l'intervention était faite.

Sur ces 25 cas, il n'y eut pas une seule mort opératoire ; 4 opérées moururent plus tard d'affection intercurrente.

Dans la plupart des cas, on suivit les méthodes classiques de Kœberlé (3 fois), Léopold (1 fois), Olshausen-Sænger (3 fois), Czerny (11 fois) ; mais à partir de 1891, on opéra d'après le nouveau procédé de Schede qui n'a pas encore été décrit et qui consiste en ceci :

On fait une première série de sutures avec du gros fil d'argent qui traverse toute l'épaisseur de la paroi abdominale et le péritoine. La distance entre chaque suture est de 3 à 4 cm. Puis on fait une seconde série de sutures avec du fil d'argent très fin qui traverse la gaine du droit, *sans prendre le muscle*, et le péritoine, et en bas (4 à 5 sutures) la paroi antérieure ou le fond de l'utérus. Ces fils sont distants tout au plus de 1 cm. Ces fils sont noués et le nœud transporté sur le côté.

D'après l'auteur, ce procédé, applicable à toutes les sutures de la paroi abdominale, après la laparotomie, empêcherait la formation de hernies.

BIBLIOGRAPHIE

Vie professionnelle et devoirs du médecin, par E. Juhel Rénoy, Paris, O. Doin, 1892.

Il faut plus que du talent, il faut un certain courage pour écrire un traité des devoirs du médecin. Le jour où Max Simon et Dechambre se sont autorisés à traiter dans leur ensemble ces questions professionnelles, ils étaient parvenus à un âge qui permet d'examiner avec sérénité et de juger avec une grande expérience des hommes et des choses de la médecine les problèmes qui sollicitent à tout instant la conscience de leurs confrères. Dechambre, après une carrière aussi honorable que brillante, considéré par le corps médical parisien comme l'arbitre des difficultés *déontologiques* (1),

(1) Je ne puis que louer M. Juhel Rénoy d'avoir cru inutile de parler grec en français. J'ai, moi-même, assez longuement déjà donné ce conseil à mes confrères. N'est-il pas vrai, cependant, que le mot *Déontologie* est aujourd'hui adopté? Et M. Juhel Rénoy ne l'emploie-t-il pas lui-même deux ou trois fois dans le cours de son livre?

avait longtemps médité l'article qu'il avait écrit dans le *Dictionnaire encyclopédique*, puis dans le livre *Le Médecin*, qui en développe les principaux chapitres. Aussi, lorsqu'à différentes reprises, le Conseil général de l'Association des médecins de France fut invité par les sociétés locales à faire rédiger par l'un de ses membres un nouveau code de déontologie, il ne se trouva personne qui se jugeât capable de mieux faire que mon vénéré maître.

En recevant l'ouvrage écrit par le Dr Juhel Rénoy, j'ai donc recherché surtout les chapitres dans lesquels se trouvaient examinées et résolues les questions controversées, celles qui avaient maintes fois suscité entre Dechambre et moi des conversations aussi utiles pour celui qui n'avait guère qu'à écouter, qu'intéressantes en raison des exemples que le maître invoquait à l'appui de ses conclusions. Or, et c'est pourquoi j'évoque ce souvenir, parmi ces questions, il en est au sujet desquelles M. Juhel Rénoy combat et critique l'opinion de Dechambre à qui, d'ailleurs, il rend à maintes reprises un juste et légitime hommage. Ces questions, celle des consultations, du partage d'honoraires, etc., je crois qu'il ne sera pas sans profit pour les lecteurs de ce journal de les traiter un peu plus longuement que je ne pourrais le faire dans un simple compte rendu bibliographique. L'auteur de ce livre si suggestif me saura gré d'ailleurs, j'en suis convaincu, de mieux faire ressortir ainsi la justesse de quelques-unes de ses appréciations. Je ne veux donc aujourd'hui qu'indiquer le plan du livre et en signaler quelques chapitres. M. Juhel Rénoy divise les médecins en médecins ordinaires, médecins spécialistes et médecins qui concourent pour les hôpitaux ou pour l'agrégation. Les conseils qu'il donne aux jeunes médecins — qui ne concourent pas — en particulier celui de chercher au loin une situation plus enviable que celle qui attend trop souvent à Paris les débutants, c'est-à-dire ceux qui n'ont ni maîtres pour les pousser, ni fortune pour attendre la clientèle, mériteraient d'être retenus surtout par le trop grand nombre des anciens internes qui ont concouru plusieurs fois sans arriver aux hôpitaux. Ce sont ces médecins, souvent très instruits, mais peu aptes à la pratique de tous les jours, qui, ne pouvant se résigner à la position d'un médecin *ordinaire*, végètent parfois dans les grandes villes et mènent longtemps une existence peu digne de leur consciencieux labeur.

Dans ce chapitre se trouve aussi traitée la question des concours et des réformes qu'ils nécessitent. M. Juhel Rénoy est très nettement partisan du concours et, comme nous l'avons toujours pensé, il est aussi d'avis qu'en ouvrant plus largement les portes des carrières qui s'offrent aux jeunes gens instruits et laborieux, on réussirait à apaiser les critiques qu'ont fait naître les concours d'agrégation. C'est là un sujet sur lequel nous aurons encore bien souvent à revenir en appuyant de toute notre force quelques-uns des arguments de notre confrère.

Le deuxième chapitre traite des qualités nécessaires au médecin. Nous aurons aussi à discuter la question de la création d'un Conseil de l'ordre des médecins. Notre confrère le Dr Surmay (de Ham) s'en est fait le défenseur. L'Association générale et le Comité consultatif en ont démontré les difficultés de toute nature. Les arguments de M. Juhel Rénoy sont identiques à ceux de M. Surmay.

La question du secret médical fait l'objet du troisième chapitre. Nous aurons à ce sujet deux réserves à faire : l'une en ce qui concerne les questions de mariage, l'autre à propos des Compagnies d'assurance sur la vie. M. Juhel Rénoy nous paraît ignorer en quoi consiste le fonctionnement de ces compagnies lorsqu'il reproche à M. Brouardel de « reconnaître formellement le droit pour les médecins des Compagnies d'assurances de ne pas garder le secret » et qu'il ajoute que les contracts d'assurance devraient se borner à une formule unique : « Peut-on assurer, oui ou non? » et à une réponse par oui ou non.

Pour ne plus avoir à revenir sur ce sujet, je répondrai à notre honorable confrère : Le secret médical ne peut être invoqué lorsqu'il s'agit d'une expertise. Or le médecin d'une Compagnie d'assurances est un expert. S'il ne doit point accepter de rédiger un certificat concernant un de ses clients, il peut, sans manquer à aucun devoir, examiner consciencieusement le proposant que lui présente la Compagnie, indiquer sur son certificat *tout* ce que lui aura fait reconnaître cet examen, et poser à la personne dont l'examen lui est confié toutes les questions qu'il juge nécessaires. Quant au « dossier de sa maladie », c'est le proposant lui-même qui l'inscrit ou le fait inscrire par le médecin-expert sur une feuille spéciale. C'est lui qui signe cette feuille et ce sont ses déclarations qui servent de base au contrat. Il n'y a donc nullement violation du secret médical dans la rédaction d'un certificat d'assurance, et les Compagnies, trop souvent victimes de fraudes ou de manœuvres délictueuses, ont le droit de s'entourer de toutes les garanties qu'elles exigent, puisque nul n'est forcé de s'assurer et qu'un contrat d'assurance doit lier également les deux parties. Les lignes que j'aurais voulu voir figurer à la place de celles qu'a écrites M. Juhel Rénoy seraient les suivantes : Le médecin d'une personne désireuse de contracter une police d'assurance ne doit jamais lui délivrer de certificat ni donner à la Compagnie à l'insu de son client aucun renseignement, confidentiel ou non. A la mort d'un de ses clients, le médecin, s'il en est sollicité par la famille, *peut* délivrer un certificat constatant que la personne à laquelle il a donné ses soins est morte de mort naturelle, mais ne *doit* donner aucun détail pouvant violer le secret professionnel. Le médecin-expert d'une Compagnie doit se récuser si la personne qui lui est présentée l'a consulté auparavant ou si, à l'occasion de ses fonctions médicales, il a appris à son sujet quelques détails non consignés dans la feuille de déclaration signée par le proposant. Ces quelques lignes traçant à chacun son devoir pourraient mettre un terme à des controverses qui ne reposent souvent que sur des malentendus.

Au sujet des relations du médecin avec sa clientèle et en particulier des devoirs du médecin vis-à-vis de clients dangereusement malades, de ses devoirs vis-à-vis de ses confrères lorsqu'il s'agit d'un nouveau client, etc., etc., M. Juhel Rénoy donne d'excellents conseils que feront bien de lire et de méditer ses jeunes confrères. Je relève aussi avec plaisir les instructions données au sujet de la manière de formuler. C'est en vain qu'à maintes reprises je les ai prônées moi-même. Espérons que M. Juhel Rénoy obtiendra gain de cause.

Le livre que je signale se termine par quelques lignes excellentes sur l'enseignement professionnel.

En annonçant mon intention d'y revenir en discutant, après l'auteur, les questions controversables qu'il a abordées, j'ai voulu justifier ce que je disais en commençant cette analyse.

Le courage qu'a montré M. Juhel Rénoy en écrivant un ouvrage de ce genre sera récompensé par l'intérêt avec lequel il va être accueilli, et c'est reconnaître le talent avec lequel il a été rédigé que d'en faire non une louange banale, mais la critique mûrement réfléchie de quelques-uns de ses chapitres.

L. Lereboullet.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Thèses de Paris.

Pathogénie et diagnostic des ophthalmoplégies, par le Dr Ch. Sauvineau. 153 pages. G. Steinheil, 1892.

Il n'y a pas lieu d'appliquer le terme ophthalmoplégie à la plupart des paralysies oculaires, comme on tend à le faire actuellement. A côté des formes classiques (paralysies de la 3e, de la 4e, de la 6e paire), à côté des paralysies associées, *l'ophthalmoplégie extérieure ou extrinsèque est un type clinique spécial dû à la paralysie de tous les muscles extrinsèques oculaires* ou tout au moins à la paralysie des muscles innervés, dans le même œil, par deux nerfs différents, l'un des deux étant constamment le moteur oculaire commun.

L'*ophthamoplégie extérieure* ou *intrinsèque* est la paralysie de *toute* la musculature intrinsèque de l'œil.

Ces deux formes réunies sur le même œil donnent lieu à une 3e : l'ophthalmoplégie *mixte* ou *totale*.

Chacune de ces 3 formes peut être, suivant les cas, uni- ou bilatérale.

On peut diviser les ophthalmoplégies, d'après le siège occupé par la lésion qui leur donne naissance; cette lésion peut intéresser dans les centres nerveux : l'écorce cérébrale (*O. corticales*); le fibres unissant l'écorce aux noyaux protubérantiels, ou plutôt les centres coordinateurs destinés à associer, deux par deux, les muscles des yeux (*O. sus-nucléaires*); les noyaux eux-mêmes (*O. nucléaires*);

enfin les racines nerveuses, entre les noyaux et l'origine apparente des nerfs (*O. radiculaires*).

Les troncs nerveux peuvent être lésés directement à la base du crâne (*O. basilaires*). Dans l'orbite, les mêmes troncs nerveux et leurs rameaux terminaux peuvent être affectés (*O. orbitaires*). D'autre part, il faut ajouter une classe d'ophthalmoplégies, dont les lésions peuvent siéger à la fois : sur les branches terminales des nerfs dans l'orbite, sur les troncs nerveux à la base, sur leurs racines dans les pédoncules. Ce sont les ophthalmoplégies par *névrites périphériques*.

Ophthalmoplégie nucléaire. — *Diagnostic.* — *L'O. nucléaire*, ordinairement bilatérale, est extérieure souvent, mais elle peut aussi être intérieure ou mixte.

A). Exclusion faite d'une cause périphérique, une *O. extérieure* ne peut être que nucléaire : telle est la notion classique. Cette notion est généralement vraie, mais non toujours, pour la forme subaiguë et la forme chronique. Elle est fausse pour la forme aiguë où la lésion est située plus haut que les noyaux (*O. sus-nucléaire*).

B). En revanche, une *O. intérieure* ne peut guère dans l'état actuel de nos connaissances, et abstraction faite également d'une cause orbitaire (branche du petit oblique) ou périphérique (paralysies réflexes), être attribuée à autre chose qu'à une cause nucléaire (lésion des noyaux sous-jacents au 3e ventricule).

C). Quand l'ophthalmoplégie est *mixte*, une cause nucléaire devient fort difficile à distinguer d'une cause basilaire. On ne peut alors faire le diagnostic qu'à l'aide de l'observation attentive des symptômes concomitants.

Marche et pronostic. — Au point de vue de leur évolution, les O. nucléaires se divisent en chroniques, subaiguës et aiguës.

A). Dans la *forme chronique*, on les voit tantôt stationnaires, tantôt progressives. Dans ce dernier cas, leur marche est différente suivant leur point de départ, en telle ou telle partie de la région nucléaire, suivant qu'elles restent cantonnées à ces noyaux ou bien qu'au contraire elles s'étendent plus loin.

Elles peuvent alors atteindre : les autres noyaux protubérantiels (trijumeau, noyau moteur et sensitif); les centres vaso-moteurs (glycosurie, albuminurie, polyurie); les noyaux bulbaires (paralysie labio-glosso-laryngée); et même les cornes antérieures spinales (atrophie musculaire progressive).

Dans d'autres cas, on voit inversement l'ophthalmoplégie venir compliquer une affection spinale ou cérébro-spinale.

On conçoit que le pronostic varie suivant ces différents cas.

B). Les *formes subaiguës* sont, d'une façon générale, moins graves. Ce sont celles que l'on voit survenir à la suite des maladies infectieuses, ou dans certaines intoxications. Elles se terminent le plus souvent par la guérison.

D'autres fois, après les accidents subaigus, la maladie prend une marche chronique. Enfin, dans d'autres cas, l'O. subaiguë se comporte comme la paralysie infantile, dont elle semble être une forme à localisation protubérantielle; elle quitte progressivement les différents muscles oculaires, et ne reste localisée que sur un seul muscle qui s'atrophie.

C). Quant à la *forme aiguë*, elle a toujours été, dans les cas observés jusqu'ici, très redoutable. Accompagnée de phénomènes cérébraux graves, vertiges, céphalalgies, délire, et d'une singulière et invincible tendance au sommeil, elle peut tuer en quelques semaines ou même en quelques jours.

Mais, en réalité, cette forme n'appartient pas aux O. nucléaires. Les noyaux, dans ces cas aigus, ont été trouvés constamment sains, à l'autopsie. Il s'agit ici de paralysies sus-nucléaires.

D). Enfin il existe quelques cas d'O. nucléaires congénitales.

Étiologie et pathogénie. A). *Formes chroniques* : — 1° Les noyaux protubérantiels sont atteints primitivement. Cette dégénérescence primitive (poliencéphalite supérieure) correspond à la lésion primitive des noyaux bulbaires, qui amène la paralysie labio-glosso-laryngée (poliencéphalite inférieure) et à celle des cellules des cornes antérieures (poliomyélite). Toutes ces localisations peuvent coexister (poliencéphalomyélite); 2° les noyaux sont lésés secondairement. — A). Dans une affection spinale ou cérébro-spinale : ataxie locomotrice, sclérose en plaques, paralysie générale. Toutefois il ne s'agit pas toujours, dans ce cas, d'une lésion des noyaux, mais bien, dans quelques autopsies, d'une lésion sus-nucléaire. Dans les maladies générales et les dyscrasies : syphilis, diabète.

B). *Forme subaiguë.* Lésions des noyaux dans les maladies infectieuses (Diphthérie, fièvre typhoïde, pneumonie, scarlatine); dans les intoxications (alcool, nicotine, aliments avariés, plomb, oxyde de carbone).

C). *Forme aiguë.* Les causes en sont peu connues (alcoolisme).

Quant aux lésions (ramollissement hémorrhagique), elles n'occupent pas les noyaux, mais sont situées dans la substance grise qui forme les parois de l'aqueduc de Sylvius, et les parois des 3e et 4e ventricules. Elles occupent également les ventricules quadrijumeaux qui semblent être l'un des plus importants parmi les centres coordinateurs des mouvements conjugués des yeux.

Il s'agit donc ici de lésions atteignant les centres coordinateurs réflexes des mouvements des yeux, ou les fibres reliant ces centres aux noyaux (*O. sus-nucléaire*), mais non pas d'une poliencéphalite aiguë hémorrhagique.

Ophthalmoplégie nucléaire unilatérale. — L'ophthalmoplégie nucléaire, ordinairement bilatérale, *peut aussi être unilatérale.*

Le diagnostic se fera comme les bilatérales : facile si l'O. est exclusivement extérieure ou intérieure, difficile et exigeant des symptômes concomitants si l'O. est totale. Il existe des cas de ce genre; or de *tels faits ne s'expliquent guère avec les données anatomiques actuelles.* Car à cause de l'entre-croisement du pathétique, ils supposent une lésion du noyau de la 6e paire du côté de l'œil paralysé, des noyaux de la 3e paire du même côté, avec intégrité du noyau de la 4e qui est immédiatement contigu, et lésion du noyau de la 4e paire du côté opposé.

Une telle lésion est peu vraisemblable. Si elle s'explique à la rigueur dans certains cas par la théorie des paralysies fonctionnelles, elle n'est pas admissible dans les cas d'ophthalmoplégies unilatérales traumatiques. Aussi certains auteurs allemands combattent-ils l'entre-croisement total du pathétique, admis sans réserve en France. Les uns ne l'admettent que partiel, les autres le repoussent.

Du reste non seulement la question de l'entre-croisement du trochléaire, mais aussi celle de la distribution des centres fonctionnels dans les noyaux postérieurs de l'oculo-moteur est à remettre à l'étude.

Ophthalmoplégies sus-nucléaires et corticales. — Les lésions qui siègent plus haut que les noyaux donnent lieu à deux classes d'ophthalmoplégies : les *sus-nucléaires* et les *corticales.* Les premières viennent d'être décrites (forme aiguë des O. dites nucléaires et certains cas de la forme chronique). Les lésions sus-nucléaires, c'est-à-dire portant soit sur les centres coordinateurs (tub. quadrij.), soit sur les fibres réunissant ces centres aux noyaux (lésions de la substance grise sous-épendymaire) produisent des paralysies des mouvements des yeux associés et conjugués. Lorsque ces paralysies portent à la fois sur les différents mouvements associés, elles constituent l'ophthalmoplégie.

Quant à l'écorce cérébrale, elle renferme les centres des mouvements volontaires des yeux (associés, bien entendu, puisqu'ils n'agissent jamais autrement sous l'influence de la volonté). La dissociation des paralysies des mouvements volontaires et des mouvements réflexes, observée chez différents malades, paraît jusqu'ici propre à l'hystérie. Quant au goître exophthalmique, il est difficile d'être affirmatif; peut-être les paralysies qu'on y a signalées étaient-elles dues à l'hystérie, qui, dans la plupart des cas cités jusqu'ici, accompagnait la malade de Basedow.

Ainsi donc les *ophthalmoplégies corticales qu'on rencontre dans les névroses et notamment dans l'hystérie portent surtout ou exclusivement sur les mouvements volontaires.*

Quant aux *O. radiculaires*, il n'en existe pas à proprement parler. Il ne s'agit que de paralysies de la 6e paire ou de paralysies de la 3e avec hémiplégie du côté opposé.

Ophthalmoplégie basilaire. — Elles sont *toujours mixtes* (totales) et n'occupent habituellement qu'un *seul côté.* Le diagnostic en est souvent fort délicat. On se basera sur la présence des phénomènes réactionnels cérébraux, sur les complications du côté du nerf optique (amblyopie, névrite optique de l'œil paralysé), du nerf olfactif (anosmie unilatérale) ou du trijumeau. Les causes habituelles sont : les méningites basilaires (tuberculeuse et syphilitique), les hémorrhagies méningées, les lésions des vaisseaux, les néoplasmes.

Ophthalmoplégies orbitaires. — Peut-être sont-elles dues quelquefois à une lésion primitive des muscles extrinsèques (?), mais ordinairement elles résultent d'une lésion des nerfs eux-mêmes ou de leurs branches terminales.

Elles sont habituellement unilatérales, mixtes, avec une exophthalmie plus ou moins prononcée peu réductible et souvent des phénomènes douloureux.

Ophthalmoplégie périphérique. — Les ophthalmoplégies périphériques ont été signalées en particulier au cours du tabes. Elles constitueraient surtout les paralysies transitoires du début de cette maladie.

Leurs caractères principaux sont : 1° leur curabilité (Déjerine); 2° l'existence d'un spasme des muscles associés (souvent la rétraction du releveur palpébral). (Parinaud).

Nécrologie. — Une dépêche nous apprend la mort presque subite de notre vénéré confrère le Dr Guéneau de Mussy. Médecin des hôpitaux et membre de l'Académie de médecine, il devait à d'éminentes qualités professionnelles la haute situation qu'il avait occupée si longtemps à Londres. La dignité de sa vie et l'élévation de son caractère lui avaient mérité le respect et l'estime de tous ses confrères.

Nous avons aussi le regret d'apprendre la mort de M. le Dr Poincaré, professeur à la Faculté de médecine, directeur du service départemental d'hygiène à Nancy, et correspondant de l'Académie de médecine. M. le Dr Poincaré était, dans notre région de l'Est, l'un des rares médecins s'occupant activement de résoudre les problèmes relatifs à l'hygiène. Il laisse à la Faculté de Nancy une chaire qu'il sera difficile d'occuper avec autant de compétence et de savoir.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE
PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS
LE MERCREDI MÉDICAL
JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — BULLETIN : Les épidémies cholériques. Leur genèse. Leur pronostic. — CLINIQUE MÉDICALE : Transfusion intra-veineuse de sérum artificiel chez les cholériques. Recherches sur la vaccination de l'homme contre le choléra aortique. — TRAVAUX ORIGINAUX : Etude des principaux effets circulatoires locaux et généraux. De la création de méats urétraux dans le cancer de l'utérus. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Pathologie et clinique chirurgicale. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS.

BULLETIN

Paris, 7 octobre 1892.

Les épidémies cholériques. — Leur genèse. Leur pronostic.

La très remarquable communication que M. le Dr Tholozan vient de faire à l'Académie des sciences (*Merc. méd.*, p. 194) mérite plus qu'une analyse sommaire. L'éminent épidémiologiste qui, depuis un quart de siècle, se préoccupe de rechercher l'origine de toutes les épidémies dont il est mieux que personne à même de bien étudier l'histoire, affirme aujourd'hui que la grande épidémie cholérique de 1846 à 1849 est née non dans l'Inde, mais dans l'Asie centrale, qu'elle a marché du Turkestan sur l'Inde et a progressé dans cet empire de l'ouest à l'est, contrairement à la direction des épidémies qui, débutant dans le delta du Gange, se dirigent du sud-est au nord-ouest.

Déjà en 1870, puis en 1875, M. Tholozan s'était élevé contre la doctrine régnante en affirmant *que les points d'émergence des épidémies cholériques doivent être considérés comme leur foyer d'origine*, en prouvant que l'épidémie de 1852 était née en Pologne et en Allemagne et l'épidémie de 1869-1873 en Ukraine.

Avec notre savant et vénéré collègue nous avons toujours soutenu que la plupart des épidémies récentes étaient dues à la réviviscence des germes cholériques apportés en Europe lors de la première invasion du choléra indien. Les faits que nous observons depuis quelques années semblant confirmer cette doctrine, nous nous croyons autorisé à rappeler ici ce que nous écrivions en 1875.

Dans ses travaux sur l'origine du choléra dans l'Inde, M. Tholozan a démontré l'identité du choléra des XVIe, XVIIe et XVIIIe siècles dans l'Inde avec celui du XIXe siècle; il a prouvé la variation excessive de sa faculté de propagation à diverses époques, le fléau donnant lieu tantôt à de grandes épidémies, tantôt à une endémie persistante et à une multitude de petites épidémies. Ces observations ne sont-elles pas de tous points comparables à celles que rapportait récemment M. Brouardel ? Ne voit-on pas le foyer épidémique permanent d'Aubervilliers, dont M. L. Colin a si nettement mis en lumière la nocuité, provoquer toute une série d'épidémies locales avant de s'étendre et de gagner d'autres régions ?

Etudiant, d'autre part, la marche du choléra envahissant soit en Asie, soit en Europe, M. Tholozan a nettement établi la filiation des épidémies nées en dehors de l'Inde avec celle qui, partie de l'Inde, a primitivement contaminé diverses autres contrées. La doctrine de M. Tholozan pourrait donc, disais-je en 1875, se résumer dans les termes suivants (*Gaz. hebd.*, 1875, p. 433) :

Le choléra a eu son origine dans l'Inde, où il existe de toute antiquité; mais si l'on recherche d'où viennent les grandes épidémies qui ont parcouru l'Europe depuis quarante ans, et si l'on essaye de préciser leur trajet de l'Inde jusqu'en Europe, on trouve qu'il est impossible d'établir une filiation *directe* entre le foyer d'origine et le point d'émergence de l'épidémie. Pour mieux préciser, M. Tholozan a démontré que les cinq grandes épidémies d'Europe ont *débuté* en Perse, en Arabie ou en Europe, mais toujours dans une région qui, précédemment, à une époque plus ou moins reculée, avait été déjà ravagée par une épidémie cholérique. Affirmer ainsi qu'une épidémie venue de l'Inde ou d'ailleurs peut laisser des germes capables, un jour ou l'autre, de donner naissance à une épidémie envahissante, ce n'est point proclamer l'origine spontanée du choléra européen; c'est, au contraire, constater que, dans l'Inde comme en Europe, il faut un germe antérieur dont la réviviscence crée une épidémie nouvelle. Dans l'Inde, le choléra ne peut être exclusivement déterminé par des conditions climatériques ou telluriques. Il y a toujours révivification plus ou moins intense de germes antérieurs. Ceux-ci, portés au loin, sont tantôt stériles, tantôt fertiles, de sorte qu'après un temps plus ou moins long, ils peuvent repulluler et créer sur place, sans importation nouvelle, des foyers aussi puissants que ceux des contrées arrosées par le Gange.

On comprendra aisément en quoi cette doctrine diffère de celles de l'importation ou de la genèse spontanée de l'épidémie à laquelle nous assistons.

Dans la première hypothèse, on affirme que le choléra naît toujours dans l'Inde et que, les germes qu'il laisse à

sa suite devant être considérés comme stériles, il faut une importation nouvelle pour produire une nouvelle épidémie. De là l'importance des mesures sanitaires, si bien instituées par MM. Brouardel et Proust, si indispensables pour préserver le continent alors qu'une épidémie à marche envahissante est signalée en Orient. Mais il est démontré par l'épidémie née en 1890 dans un bourg de Valence que, sans importation nouvelle, une épidémie à marche envahissante peut naître sur place par la reviviscence de germes anciens. Sans doute cette épidémie ne présente en général ni la gravité, ni la durée de celle qui l'a précédée. Elle n'en confirme pas moins la doctrine de M. Tholozan.

Les partisans de la genèse spontanée des épidémies cholériques, et en particulier M. Peter qui, comme le lui a fait remarquer M. Proust, reproduit les idées de J. Guérin, affirment que la diarrhée cholériforme saisonnière peut se transformer en choléra épidémique avec tous ses caractères de gravité, de contagiosité et d'expansion. Soutenir cette doctrine, c'est nier, contre toute évidence, l'action pathogénique des germes importés dans la plupart des grandes épidémies, c'est condamner les mesures de désinfection et de surveillance sanitaire dont l'efficacité a été si évidente à nos frontières.

Avec tous les épidémiologistes nous admettons au contraire que l'épidémie cholérique est le résultat de deux facteurs, l'un extérieur qui résulte de l'importation *primitive* des germes cholériques qui se revivifient avec intensité sur les bords du Gange, mais qui peuvent aussi s'acclimater peu à peu sur notre continent et donner naissance à de petites épidémies locales, l'autre organique, l'organisme animal doué d'une réceptivité plus ou moins grande pour cette semence qu'il féconde et multiplie.

Mais nous ne saurions admettre que l'épidémie de Nanterre, celle de la banlieue de Paris ou celle du Portel soient dues à ce que l'on est convenu d'appeler le choléra sporadique ou diarrhée cholériforme. Sans doute, ainsi que l'a fait remarquer M. Brouardel, nous avons vu la grippe prendre un caractère de gravité exceptionnel; sans doute aussi la marche du choléra parisien diffère de celle des grandes épidémies de 1832, 1849 et 1854. Mais, d'autre part, jamais on n'a vu le choléra sporadique déterminer une mortalité comparable à celle que nous avons constatée. De 1809 à 1848 (1832 excepté) il n'y a eu de décès cholériques à Paris qu'en 1834 et 1835 (26 dans chacune de ces deux années) et ne peut-on les attribuer à une reviviscence des germes laissés par l'épidémie de 1832 ? La question semble résolue par ce qu'on a observé en Angleterre de 1838 à 1849; en Russie de 1853 à 1861, etc. L'épidémie de Kiew en 1869 avait été, comme celle de 1892, attribuée à des causes accidentelles. Le nombre des décès (112 en 2 mois) fit bientôt revenir sur cette opinion. De plus le choléra sporadique n'est ni contagieux ni importable.

Il est donc très probable — les faits auxquels nous venons d'assister le démontrent jusqu'à l'évidence — que le sol de notre pays se trouve désormais infecté par les germes qu'y ont déposés les épidémies antérieures, que ces germes peuvent devenir plus virulents sous des influences qu'il s'agira de déterminer; que ces reviviscences des germes cholériques équivalent, comme le dit M. Tholozan, à une véritable éclosion, « puisque, dans l'Inde même, ce sont des reviviscences semblables qui perpétuent l'endémie annuelle et les épidémies qui se montrent tous les trois, quatre ou cinq ans »; enfin que les efforts des épidémiologistes doivent tendre à bien déterminer les différences qui existent entre les germes des épidémies qui naissent sur place et ceux des pandémies qui envahissent le monde entier.

Mais si l'on se place non plus au point de vue de la genèse des épidémies cholériques, mais au point de vue de leur pronostic et de leur prophylaxie, il convient de reconnaître que les épidémies cholériques nées sur place, provenant de la reviviscence de germes antérieurs, sont, en France tout au moins, relativement bénignes, qu'elles ne frappent que les sujets débilités par la misère ou des maladies antérieures, qu'elles n'ont guère de tendance à l'expansion, enfin et surtout que les mesures hygiéniques qui ont pour résultat de préserver l'Europe des importations du choléra éminemment virulent qui est endémique dans l'Inde ont aussi pour effet de détruire sur place les petites épidémies comme celle qui, nous l'espérons, va cesser de préoccuper l'Europe.

L. Lereboullet.

CLINIQUE MÉDICALE

De la transfusion intra-veineuse de sérum artificiel chez les cholériques, par le Dr L. Galliard, médecin des hôpitaux de Paris.

Depuis le jour où les cholériques ont été apportés au *Bastion 36*, c'est-à-dire depuis le 11 juillet 1892, j'ai traité par la transfusion intra-veineuse de sérum artificiel stérilisé, suivant la méthode de M. le professeur Hayem, 150 malades atteints de choléra pernicieux.

Mon procédé n'a différé de celui de mon éminent maître que sur deux points :

1° Emploi du transfuseur de Colin substitué à la poire en caoutchouc ;

2° Choix constant de la veine saphène interne, immédiatement au-dessus de la malléole. Ce choix a été déterminé par les considérations suivantes : la veine saphène interne étant généralement assez grosse, surtout chez les hommes, étant régulière dans son trajet, et reposant sur un plan résistant qui est la face antéro-interne du tibia, on peut aisément faire rouler sous le doigt le cordon qui la représente dans les cas où la peau n'est pas douée d'une transparence suffisante; on peut inciser à coup sûr au-dessus d'elle la peau et l'aponévrose avant de la disséquer elle-même et de la charger sur la sonde cannelée; il est facile enfin d'y faire pénétrer la canule aussi loin qu'on le désire sans se butter à des anastomoses comme cela arrive au pli du coude et de maintenir cette canule en place à l'aide d'une légère pression.

Je n'insisterai ni sur les détails de l'opération qui a toujours été facile, même chez les enfants; ni sur les précautions à prendre pour éviter l'introduction de l'air dans la veine; ni sur la nécessité d'avoir recours à une antisepsie minutieuse et de suturer la plaie dès qu'on a retiré la canule. Dans les cas où la transfusion doit être répétée, on coupe le fil et d'habitude on retrouve aisément, sans avoir besoin d'agrandir la plaie, l'ouverture première de la veine.

Le liquide injecté a été celui de M. Hayem dont voici la formule :

Eau distillée stérilisée	1000 gr.
Chlorure de sodium pur	5 gr.
Sulfate de soude	10 gr.

La dose du liquide, maintenu à la température de 38°,

a été de deux litres pour les adultes; cette dose a été proportionnellement abaissée chez les adolescents et les enfants.

Dans les cas très nombreux où je n'ai pu moi-même pratiquer l'opération, ce sont mes deux internes, MM. Jeannin et Le Juge de Segrais, qui, avec un zèle auquel je me plais à rendre hommage, se sont chargés de la faire. Plusieurs transfusions ont été également pratiquées, aux heures d'alerte vive, par les plus vaillants de mes externes, MM. Marchais, Petit et Prédal. On comprendra que, dans une maison où le personnel médical demeurant se compose, en tout et pour tout, de deux internes, il y ait eu souvent pour mes dévoués collaborateurs des journées pénibles et des nuits sans sommeil.

La durée totale de chaque transfusion a été, au minimum, d'un quart d'heure.

Je me hâte de dire que la transfusion n'a constitué qu'un des actes d'une thérapeutique nécessairement variée et dont l'acide lactique a été la base.

La transfusion n'est faite que pour restituer à la masse sanguine le sérum dont elle vient d'être dépossédée: d'où augmentation de la tension circulatoire et retour des fonctions rénales.

Elle ne détruit pas les produits toxiques; elle ne tue pas les microbes.

Elle permet simplement de gagner du temps et favorise par ce moyen l'action des remèdes.

Quelles sont les *indications* de la transfusion intraveineuse?

Il faut, chez un cholérique *dont les évacuations intestinales et gastriques ont été profuses*, deux choses réunies :

1° *Collapsus algide*;

2° *Suppression durable du pouls radial.*

Je dis que ces deux termes doivent être associés, car l'un d'eux pris isolément ne suffirait pas à indiquer la transfusion.

En effet, le collapsus algide, qui est constant dans les cas de choléra grave, peut exister sans hypothermie centrale et sans suppression durable du pouls radial, et alors les sujets guérissent parfois sans transfusion.

La suppression du pouls radial peut se produire (comme je l'ai vu récemment chez une femme qui a guéri) sans collapsus et sans hypothermie centrale.

Il faut donc l'association de ces deux termes pour armer la main de l'opérateur.

Je ne parle pas ici des indications fournies par le thermomètre.

L'hypothermie rectale n'a de valeur, à ce point de vue spécial, que si elle s'accompagne des deux autres symptômes. Je citerai, pour démontrer la chose, un cholérique de mon service, âgé de 28 ans, qui, pendant six jours, a eu des températures rectales minima de 35° à 35°5, sans collapsus et avec conservation du pouls radial; il a guéri sans transfusion.

D'ailleurs, il y a des cas où les indications sont tellement pressantes qu'on n'a véritablement pas le temps de placer le thermomètre et d'attendre l'ascension du mercure.

Je ne parle pas davantage des réflexes pupillaire et rotulien dont l'étude n'a pas donné les résultats que j'en avais espérés au début.

Quelles sont les *contre-indications*?

1° Le *choléra sec*. — Je n'ai pas vu, dans l'épidémie parisienne de 1892, un seul cas où, d'après les renseignements recueillis et les constatations faites, le diagnostic de choléra sec ait pu être posé. Il y a toujours eu, à un moment donné, d'abondantes évacuations par l'estomac ou par l'intestin.

2° L'*évolution lente de la maladie*. — Dans les formes à marche lente et prolongée, à réaction adynamique qui entraîne le marasme mortel, les évacuations s'arrêtent, et, par conséquent, il n'y a plus de déperdition séreuse à réparer.

La transfusion pourrait être indiquée cependant si l'on observait une recrudescence du flux diarrhéique momentanément apaisé. C'est ainsi que, parmi les malades que j'ai traités d'urgence avec succès, je trouve trois hommes transfusés le 7e, le 8e, le 11e jour. Je mets à part une femme de 62 ans transfusée avec succès, mais sans urgence absolue, le 14e jour de la maladie.

3° L'*hypothermie rectale*. — M. Hayem a guéri un homme qui avait 34°4 dans le rectum avant la transfusion. La plus basse température rectale ou vaginale notée chez mes transfusés guéris a été de 35°.

Il est impossible d'indiquer d'une façon rigoureuse le degré de l'échelle thermique qui doit constituer le Rubicon de l'opérateur.

4° L'*état fébrile* n'est pas une contre-indication absolue. Certains malades transfusés par moi en état de réaction fébrile (38°5-38°9) ont guéri.

5° L'*âge avancé* des cholériques n'a pas été pour moi un obstacle à l'opération; mais je n'ai pas eu de succès au delà de 56 ans (1). M. Hayem n'avait pas dépassé 55 ans.

6° La *grossesse*, l'*alcoolisme*, la *tuberculose*, le *cancer*, les *affections cardiaques* compromettront le succès de l'opération, mais il faut savoir rechercher des guérisons même hypothétiques. J'ai eu le bonheur de sauver par la transfusion deux tuberculeux au second degré et plusieurs alcooliques.

Les *résultats immédiats* de la transfusion intraveineuse sont connus : on sait avec quelle merveilleuse rapidité les malades inanimés reprennent l'expression de la vie, ouvrent les yeux, recouvrent l'usage de la parole. Ils frissonnent et, au bout d'un instant, leur température s'élève de quelques dixièmes de degré, ou d'un degré, de deux degrés, parfois davantage; dans certains cas, surtout s'il y avait de la fièvre, la température s'abaisse. On note en même temps une euphorie remarquable.

Tout cela est trop bien décrit dans les publications de M. Hayem pour que j'insiste.

Il faut considérer comme un phénomène d'heureux augure l'émission d'urine qui peut se produire après la transfusion.

Au contraire, s'il y a exaspération de la diarrhée et des vomissements, s'il y a rejet par l'estomac et par l'intestin du sérum introduit dans les veines, s'il y a, en un mot, ce que j'ai appelé transfusion *danaïdienne*, on peut dire que l'opération a manqué son but. Il faut être prêt à la renouveler à bref délai. D'ailleurs, cet effet de la transfusion est exceptionnel.

Quelques rares malades se sont refusés à réagir. Alors le coma s'est terminé en quelques heures, parfois en quelques instants, par la mort.

Quand les cholériques transfusés ont réagi franchement, ils peuvent encore retomber dans le collapsus algide. On doit alors renouveler l'opération. En général, on attend 12 heures, souvent davantage. Un de mes malades, transfusé quatre fois en 24 heures, est mort.

La transfusion a échoué dans un trop grand nombre de cas, mais jamais elle n'a paru aggraver la situation des malades. J'aurais pu regretter de l'avoir omise; jamais je n'ai regretté de l'avoir pratiquée.

Comme *accident opératoire*, je n'ai à signaler que la suppuration de la plaie chez quatre malades qui, d'ailleurs, ont parfaitement guéri.

(1) Je n'ai pu introduire dans cette note, lue le 27 septembre à l'Académie de médecine, la mention d'une femme de 59 ans qui, transfusée deux fois, n'est sortie guérie de l'hôpital que le 2 octobre.

Je signalerai, pour être complet, un fait étrange : la gangrène partielle du pied survenue du côté où la veine saphène a été ouverte, et cela deux jours après l'opération. Comme il est impossible d'attribuer une mortification semblable au traumatisme qui a porté uniquement sur un tronc veineux superficiel, comme d'autre part les artères du membre examinées soigneusement à l'autopsie n'offraient aucune lésion appréciable, je serais forcé d'invoquer un spasme réflexe et durable de ces artères si je tenais à voir là une relation de cause à effet et non pas une simple coïncidence. On sait que les gangrènes ne sont pas très rares dans le choléra.

En dehors de ces accidents, je n'ai rien à relater.

Parmi les complications nombreuses du choléra, je n'en connais pas une seule qui soit imputable à la transfusion.

Voici les résultats obtenus dans mon service :

Du 11 *juillet au* 27 *septembre* 1892.

Transfusés : *Cholériques transfusés in extremis* :		
Morts		118
Guéris		25
Douteux (encore à l'hôpital)		4
Cholériques transfusés sans urgence absolue (*guéris*)		3
Non transfusés : *Cholériques morts sans transfusion*		46
Cholériques guéris sans transfusion		
Cas *graves*	52	145
Cas *moyens et légers*	93	
Cholériques non transfusés vivants à l'hôpital		19
Total		360

Si je résume la statistique générale (1), je trouve les chiffres suivants :

Cholériques guéris	173
Cholériques morts	164
Cholériques vivants encore à l'hôpital	23
Total	360

Ce qui donne à l'heure actuelle, pour les cas certains, une proportion de plus de 50 0/0 de guérisons.

Si je prends maintenant les résultats de la transfusion pratiquée *in extremis*, je trouve que sur 147 cholériques opérés de cette manière, il y a 25 guérisons, soit une guérison sur 6 cas.

Ce chiffre paraîtra très faible peut-être, mais, dans ma conviction, il est encore considérable, puisque je suis absolument persuadé que ces 25 cholériques guéris n'ont dû leur salut qu'à la transfusion pratiquée soit une, soit deux fois (2 fois chez 3 seulement) et que sans la transfusion ces 25 sujets auraient succombé.

Quand je songe que parmi eux il y avait des malades qui nous sont arrivés à l'état *cadavérique*, des malades qu'on hésitait à porter dans un lit (comme ces 2 sujets *foudroyés* par le choléra et transfusés à la 14e, à la 17e heure), et que nous avons vus se ranimer sous l'influence de l'injection de sérum artificiel, je dis qu'un pareil résultat n'est pas à dédaigner.

N'eussé-je sauvé qu'un seul de ces moribonds, je n'aurais pas à me plaindre des résultats.

Recherches sur la vaccination de l'homme contre le choléra asiatique (2), par G. Klemperer.

Dans un travail précédent (V. *Gaz. hebdom.*, 1892, n° 34, p. 399), j'ai montré qu'en injectant aux cobayes et aux lapins des cultures chauffées du bacille virgule, on pouvait les rendre réfractaires à l'intoxication par le poison cholérique. Je me suis demandé depuis si la même immunisation ne peut être obtenue d'une façon analogue chez l'homme.

(1) Je ne pouvais publier les chiffres définitifs qu'à la fin de l'épidémie.

(2) *Berl. klin. Woch.*, 1892, n° 39, p. 969.

L'homme et l'animal ne se comportent pas de la même façon envers le choléra. Le premier ingère ordinairement peu de bacilles qui, ensuite, se multiplient d'une façon effrayante dans son intestin ; pour obtenir la mort de l'animal, il faut introduire dans son tube digestif un nombre considérable de bacilles qui le tuent par leurs toxines. On pourrait donc croire que l'animal immunisé contre les toxines ne l'est pas contre l'infection par les bacilles. En réalité, il n'en est rien, et les recherches sur la pneumonie, le tétanos, la septicémie des souris ont montré que *l'immunisation contre les toxines spécifiques confère aussi l'immunité contre la multiplication des bacilles spécifiques.*

Chez l'animal, l'immunité antitoxique s'obtient par l'incorporation des toxines atténuées. On peut supposer que le même phénomène a lieu chez les individus qui, après une atteinte de choléra, deviennent réfractaires pendant quelque temps à une nouvelle attaque de la même maladie. Il y a certainement des exceptions à cette règle, mais le fait n'en reste pas moins certain.

La question qui se posait devant nous, question très difficile, était donc la suivante : *Comment démontrer qu'un homme, convenablement vacciné, a réellement acquis une immunité contre le choléra ?*

La preuve directe aurait pu être fournie par les résultats de la vaccination anticholérique en masse, pendant une épidémie. Mais elle peut aussi être fournie d'une façon indirecte.

On sait, notamment depuis les recherches de Brieger et Kitasato, que le *sérum des animaux immunisés injecté à un animal non-réfractaire lui confère l'immunité. Moins il faut de sérum pour l'immunisation du second animal, plus l'immunité du premier est grande.*

Ceci étant bien établi, il fallait voir, avant de passer aux expériences, si le sérum du sang de l'homme normal ne possède pas de propriétés immunisantes, d'autant plus qu'il a été reconnu que près de 50 0/0 des individus sont naturellement réfractaires au choléra.

A cet effet on prépare le sérum du sang obtenu par la saignée de quelques individus (apoplectiques, œdème pulmonaire, urémie), et on en injecte 2 cmc. 5 à cinq cobayes ; douze heures après les mêmes animaux recevaient dans le péritoine une dose mortelle de cultures virulentes du bacille virgule. Sur les cinq cobayes, trois succombèrent rapidement ; chez les deux autres l'action immunisante du sérum fut manifeste. Ces expériences ont encore montré que le sérum de certains individus confère déjà l'immunité aux cobayes à la dose de 1 cent. c. ou même de 0,75.

Ce qu'il importait de savoir, c'était jusqu'à quel point les propriétés immunisantes du sérum de l'homme étaient accrues par la vaccination. Cette donnée, qui manque actuellement, pourra être obtenue par l'examen du degré d'immunité que possède le sérum d'un homme immunisé par la nature, autrement dit d'un homme ayant déjà subi une atteinte de choléra. Dans tous les cas, nous ne devons pas oublier que l'immunité naturelle ou acquise de l'homme n'a à s'exercer que contre un petit nombre de bacilles.

Les expériences que j'avais à entreprendre ne pouvaient être faites que sur des personnes conscientes du danger qu'elles couraient. Elles ont été faites sur plusieurs médecins et étudiants qui suivaient la clinique, et sur moi-même.

La première expérience d'immunisation par l'injection de cultures vieilles de trois jours et soumises pendant deux heures à une température de 70°, fut faite sur le Dr K... Pendant trois jours consécutifs il reçut sous la peau 0,1 puis deux fois 0,25 cent. c. de ces cultures, puis trois fois, en six jours (à deux jours d'intervalle) 0,50, et enfin 1 cent. c. au 10e jour. Il y eut une légère élévation de la température (37°6-38°), de l'accélération du pouls, des nausées, un peu d'agitation la nuit, de la réaction locale. Au 14e jour, saignée et injection le soir de 0,01 à 2 cent. c. de sérum dans le péritoine de six cobayes, et le lendemain matin injection à ces mêmes cobayes et à un septième témoin de 1 cent. c. d'une culture virulente vieille de 16 heures. Sur ces sept cobayes, deux succombèrent : le cobaye témoin et le cobaye qui n'avait reçu que 0,10 cent. c. de sérum. Les autres sont restés vivants et n'ont pas présenté de troubles.

Cette expérience montre que par la vaccination l'homme obtient une immunité telle que 0,25 cm. c. de son sérum suffisent pour immuniser un cobaye. Or, nous avons vu que, chez

l'homme non vacciné, ces propriétés immunisantes sont au moins quatre fois moins grandes.

Dans une autre expérience j'ai voulu voir comment agissent les doses moindres de cultures chauffées. L'étudiant Hinze reçoit, le 4 septembre, sous la peau 0,50 cm. c. de culture chauffée pendant 2 heures. La saignée est faite le 13, et trois cobayes sont injectés respectivement avec 2, 1.50 et 1 cm. c. de sérum, puis infectés avec des cultures virulentes. Le premier cobaye survit, les deux autres succombent.

La même expérience est faite avec l'étudiant Angst, et 2 cobayes reçoivent, 4 jours après l'expérience, 1.50 et 1 cm. c. de sérum. Les deux cobayes inoculés dans le péritoine avec des cultures virulentes, succombent.

Ces expériences montrent que l'injection de 0.50 à 0.75 cm. provoque bien une immunité, mais très peu accusée. Ceci n'a rien d'étonnant, puisqu'on sait que le degré d'immunité acquise est en rapport direct avec l'intensité du poison incorporé.

J'ai voulu encore voir si l'on ne pouvait pas obtenir une immunisation rapide par l'injection sous la peau des cultures virulentes et non chauffées. Je suis parti dans ces expériences de mes cultures chauffées à 70°, en diminuant progressivement la température (jusqu'à 42°) dans les expériences successives pour arriver à injecter des cultures virulentes non chauffées; 10 étudiants et 1 docteur se sont prêtés à ces expériences.

Ces expériences ont montré que l'*injection sous la peau d'une certaine quantité de bacilles virgules ne produit aucun effet et ne provoque presque pas de réaction. Les bacilles périssent probablement très rapidement dans le tissu cellulaire sous-cutané.*

Les expériences sur des cobayes faites ensuite avec le sérum de deux étudiants qui avaient reçu sous la peau une culture de bacilles vivants ont montré que *les bacilles vivants confèrent une immunité bien plus grande* (*de* 10 *fois environ*) *que les cultures atténuées par la chaleur.*

TRAVAUX ORIGINAUX

Etude des principaux effets circulatoires locaux et généraux de la révulsion cutanée,

par M. François-Franck.

(Communication faite au Congrès de l'Association française, à Pau, le 20 septembre 1892).

L'irritation des téguments par l'un des procédés dits révulsifs provoque une série de réactions locales et générales dont quelques-unes, bien connues, sont recherchées en thérapeutique, et dont les autres, moins bien déterminées, tout aussi importantes, méritent d'attirer l'attention.

La physiologie a précisé, surtout dans ces quinze dernières années, les effets des excitations des nerfs sensibles, grâce aux procédés analytiques applicables aux animaux : on peut essayer de transporter à la pratique un certain nombre de ces résultats expérimentaux; mais, comme il serait hors de propos d'en faire une étude approfondie, nous nous bornerons à énoncer ceux qui paraissent présenter le plus grand intérêt au point de vue médical.

Nous aurons surtout pour objet l'examen des effets circulatoires et celui des modifications de l'innervation centrale qui interviennent d'une façon évidente dans la pratique des révulsions.

I

EFFETS PRODUITS SUR L'APPAREIL CIRCULATOIRE PAR LES RÉVULSIONS CUTANÉES

1° *Effets locaux.* — Le vieil aphorisme du *stimulus* et de l'*affluxus*, légitimé par la pratique courante, a été interprété par les physiologistes depuis la découverte des nerfs vaso-dilatateurs par Claude Bernard : après lui, Schiff, Lovèn, Snellen et tous les expérimentateurs, ont constaté que l'irritation d'un nerf sensible produit une congestion active du tégument dans la zone innervée par le cordon excité; on sait que cette réaction résulte de la provocation, par voie réflexe, d'une vaso-dilatation permettant l'afflux du sang artériel, et l'exagération locale de l'activité circulatoire avec toutes ses conséquences.

A tout instant, dans la pratique, cette réaction est utilisée avec l'idée que les tissus profonds, congestionnés ou enflammés, bénéficieront de la dérivation superficielle, indifférente et inoffensive, ainsi obtenue. De fait, l'expérimentation montre, comme nous le verrons tout à l'heure, que la circulation des tissus profonds subit réellement le contre-coup de la révulsion superficielle, mais le mécanisme de ce retentissement est plus complexe qu'il n'a semblé : nous ne le pourrons saisir qu'après avoir examiné les effets circulatoires généraux provoqués par une révulsion localisée. Toujours est-il que la pratique se trouve ici justifiée et par ses résultats thérapeutiques et par l'analyse physiologique.

2° *Effets circulatoires généraux des révulsions locales.* — Les médecins ont, de tout temps, employé les révulsifs dans le but de provoquer des réactions générales nerveuses, respiratoires, circulatoires, etc. ; ils les ont appliqués dans les affections douloureuses, dans les maladies aiguës avec déterminations vicérales, congestives, dans les affections chroniques du système nerveux, bref dans une foule de conditions pathologiques dissemblables, obtenant, presque toujours, de bons effets de cette pratique.

Il faut donc que l'irritation des téguments produite par les frictions stimulantes, par la sinapisation, les ventouses, les pointes de feu, la vésication même, ait la propriété de déterminer des réactions bien importantes et multiples.

L'expérimentation, sans donner le dernier mot sur cette question, puisqu'elle s'adresse, en général, à des organismes sains pouvant présenter des réactions différentes de celles qui surviennent dans l'organisme malade, fournit cependant de précieux renseignements : nous devons chercher à en tirer parti, tant au point de vue de l'explication des bons résultats de la révulsion, qu'au point de vue des contre-indications que peut suggérer l'observation des troubles circulatoires et autres qu'elle détermine.

Pour procéder du simple au composé, rappelons tout d'abord que presque toutes les excitations des nerfs sensibles, de ceux au moins du tégument externe (ce qui est le cas de la révulsion cutanée) provoquent une réaction circulatoire massive qui se caractérise, pour le physiologiste, par *l'élévation souvent considérable de la pression dans les artères.*

Ce n'est point le cœur qui est l'origine de cette hypertension : maintes expériences de dissociation le démontrent, en outre des raisons théoriques qui le font prévoir. Les effets que subit le cœur sous l'influence d'une révulsion cutanée (ou, ce qui est tout un, à la suite de l'excitation d'un nerf sensible) ne sont pas de nature à provoquer la grande élévation de la pression dans les artères; tout au contraire, bien souvent, on note le ralentissement ou l'état palpitant du cœur, deux conditions dans lesquelles il ne saurait se produire un débit cardiaque plus considérable. L'expérimentation, du reste, dans l'analyse du phénomène, montre, par l'isolement nerveux préalable du cœur (soit au moyen de sections appropriées des nerfs cardiaques, soit par l'atropinisation qui supprime le retentissement sur le cœur des irritations centripètes), que ces irritations n'en provoquent que mieux l'élévation de la pression dans les artères.

De tout temps, depuis la découverte des nerfs vaso-moteurs, on a compris que cette hypertension ne pouvait résulter que d'une constriction réflexe des artérioles, et sur ce point, il n'y a plus d'hésitation possible : l'excitation sensitive, transmise aux centres nerveux, détermine la stimulation des centres vaso-moteurs et les nerfs vasculaires font resserrer énergiquement les vaisseaux.

Mais, depuis une quinzaine d'années, une donnée nouvelle s'est introduite dans la question. En Allemagne et en France, on a constaté que, sous l'influence d'excitations sensitives ou centrales, la totalité des vaisseaux artériels ne subit pas l'effet vaso-constricteur: seuls ceux des viscères, et, en particulier, des organes abdominaux se resserrent activement; les vaisseaux de la surface du corps tout entier présentent, au contraire, une dilatation souvent considérable.

Voici donc un appareil circulatoire influencé, par une même excitation, dans deux sens différents : *resserrement des vaisseaux profonds, dilatation des vaisseaux superficiels*, telle est la formule actuellement établie de l'action vaso-motrice réflexe d'une irritation sensitive générale, disons d'une révulsion cutanée. L'impression reçue par les centres nerveux a provoqué la mise en jeu des organes vaso-constricteurs profonds en même temps que celle des appareils vaso-dilatateurs cutanés, cette dernière réaction étant, en effet, tout aussi active que l'autre et non, comme on l'a pu penser, un effet passif résultant de la poussée artérielle.

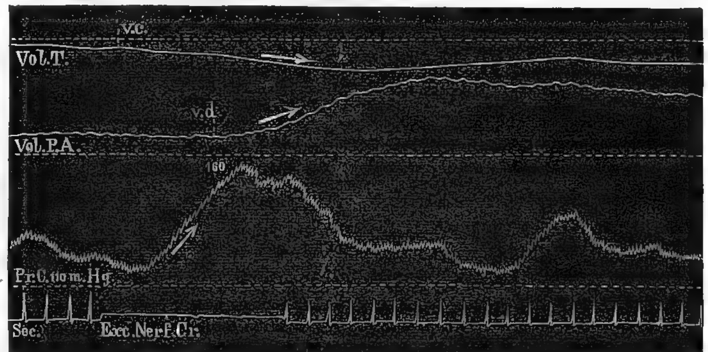
Cela étant admis, il faut corriger l'interprétation primitive de l'hypertension réflexe et considérer celle-ci non plus comme le résultat d'une vaso-constriction *générale*, mais bien comme l'effet de la vaso-constriction profonde dont l'influence mécanique contre-balance avantageusement, pour un temps du moins, la conséquence dépressive de la vaso-dilatation superficielle. De telle sorte que l'hypertension n'apparaît plus que comme une résultante de deux actions vaso-motrices inverses, dont l'une prédomine sur l'autre.

On peut condenser ces phénomènes dans une expérience fort simple dont je donnerai un spécimen emprunté aux recherches que je poursuis actuellement sur les actions vaso-motrices en général et sur celle de certains poisons-médicaments en particulier.

Expérience type. — Sur un chien maintenu dans les conditions voulues d'immobilité et de température, dont la régularité respiratoire est entretenue par l'insufflation trachéale, on explore comparativement les variations circulatoires dans un organe profond comme le rein ou le testicule, dans un tissu superficiel comme l'une des extrémités, et dans une branche du système aortique. A cet effet, on utilise, pour l'examen de la circulation rénale ou testiculaire, un appareil volumétrique, du modèle de celui de Ch. Roy, que nous avons autrefois modifié; on applique à la recherche des modifications circulatoires de l'extrémité un appareil analogue à celui dont j'ai donné, en 1875, au Congrès de Nantes, la démonstration sur l'homme. Le tissu vasculaire, emprisonné dans chacun de ces appareils, y subit des changements de volume subordonnés à la quantité de sang qu'il admet, et, notamment, il gonfle si ses propres vaisseaux se dilatent, il se rétracte si ses vaisseaux se resserrent. Or, des expériences comparatives ont établi que les variations vasomotrices de tous les organes abdominaux (y compris l'appareil testiculaire que j'ai récemment étudié) marchent de pair quand elles sont provoquées par une influence réflexe ou centrale. Le rein constitue donc le *témoin* des changements de calibre des vaisseaux de tous les viscères de l'abdomen. De même, j'ai comparé l'état des vaisseaux des différentes parties du tégument et constaté que leurs variations de calibre sont parallèles dans les extrémités, de telle sorte que l'examen d'une seule patte suffit à renseigner sur ce qui se passe dans tout le reste du tégument externe.

En même temps que s'enregistrent les variations circulatoires comparatives des réseaux profonds et des réseaux superficiels, on inscrit, à l'aide du manomètre, les changements subis par la pression artérielle générale.

L'expérience étant ainsi disposée, on excite, à un instant connu et pendant un temps déterminé, un nerf de sensibilité générale, comme le crural, et on voit se produire les effets vaso-moteurs inverses, superficiels et profonds, en même temps que les conséquences qu'ils entraînent dans la pression artérielle générale. La figure suivante en donne une idée suffisante (fig. 1).



(Fig. 1). — Effets vaso-constricteurs profonds (testiculaires) et vaso-dilatateurs superficiels (patte antérieure) avec effet sur la pression artérielle générale de l'excitation du nerf crural.

L'excitation sensitive fait resserrer les réseaux profonds (ici les vaisseaux du cordon épididymaire), dilate les vaisseaux superficiels et élève de 50 millimètres Hg la pression dans l'aorte.

Tel est le fait essentiel; nous reviendrons tout à l'heure sur quelques détails du résultat.

Pour tirer, sans tarder, quelques conclusions pratiques de la démonstration qui précède, nous pouvons déjà comprendre un certain nombre des effets de la révulsion cutanée, quand elle tend à décongestionner un organe profond.

Elle produit cet effet en provoquant, par voie réflexe, le resserrement actif des vaisseaux de cet organe (comme des autres, car nous ne pouvons pas dire encore s'il y a des sélections prévues); cette vaso-constriction peut être assez énergique, comme je l'ai vu souvent, pour mettre absolument obstacle à la pénétration du sang dans l'organe rétracté, et cela malgré la poussée augmentée du sang dans les artères afférentes. On peut imaginer tous les degrés entre une vaso-constriction faible et un stricture absolue des vaisseaux : dans tous les cas, il est bien certain que l'effet de l'irritation cutanée se traduit par l'*anémie relative* des organes profonds.

D'autre part, en présence de l'énorme dilatation des vaisseaux de la surface du corps, on comprend que l'ancienne explication des effets révulsifs ne manquait pas de vérité : le sang affluant en grande abondance dans les réseaux cutanés dilatés, il se produit ainsi une véritable dérivation superficielle qui dégage d'autant les réseaux profonds. Si nous comprenons autrement aujourd'hui et d'une façon évidemment plus correcte cet afflux sanguin au niveau du point d'application du stimulus (et dans une étendue beaucoup plus grande), le fait admis de tout temps d'une décongestion profonde par spoliation sanguine, n'en reste pas moins établi.

Les recherches précédentes éclairent encore un autre point important et comportent une conclusion rassurante au sujet des effets à première vue inquiétants de la grande élévation de pression artérielle produite par les irritations sensitives.

En présence du résultat brut de ces excitations, quand on ne voyait, comme les premiers expérimentateurs, que l'hypertension du sang dans les artères, on pouvait se demander si quelque danger n'était pas à redouter, par exemple des poussées congestives et même des ruptures vasculaires, un excès de travail du cœur, une surcharge de la circulation pulmonaire ou cérébrale. Les expériences analytiques dont je viens de parler nous montrent qu'à côté de la vaso-constriction profonde (qui préserve les tissus viscéraux d'un excès de poussée sanguine) se produit une grande vaso-dilatation superficielle. Celle-ci nous apparaît comme le contre-effet, la compensation de l'hypertension artérielle. D'après mes propres recherches, l'intervention de ce nouveau facteur serait même sollicitée par l'excès même de la tension artérielle, absolument comme dans le cas de surcharge cardiaque se produit (Ludwig et Cyon) une vaso-dilatation réflexe qui, faisant tomber la pression, économise le travail du cœur. On assiste, en effet, et très rapidement, à la conséquence mécanique de cette vaso-dilatation compensatrice. Sur les courbes, comme celle qui est reproduite plus haut (fig. 1), on peut voir qu'à mesure que s'accentue la surcharge inoffensive des vaisseaux superficiels (gonflement de la patte à partir de V. D.), la pression tombe dans le système aortique, bien que les vaisseaux profonds restent encore resserrés.

Mais l'effet réparateur n'est pas instantané; il n'intervient pas au moment même où la pression artérielle commence à s'élever; il ne fait qu'atténuer les conséquences de la vaso-constriction profonde, alors que celle-ci a déjà élevé la pression de beaucoup au-dessus de sa moyenne. Pour être écarté à un moment donné, l'inconvénient, le danger même parfois, de l'hypertension n'en a pas moins existé pendant quelques instants, et les organes ou les vaisseaux, dans certaines conditions, peuvent ne se point accommoder de ce surcroît de pression.

Nous sommes déjà sans inquiétude en ce qui concerne les vaisseaux des viscères abdominaux que nous avons vus se rétracter en présence de l'irritation cutanée; mais nous ne sommes pas autorisés à étendre ce résultat aux viscères thoraciques et à l'encéphale, sans avoir constaté ici encore l'intervention d'une vaso-constriction préservatrice analogue.

Voici donc la recherche élargie et orientée dans un autre sens : le poumon, le cœur et le cerveau jouissent-ils de la même immunité que les viscères abdominaux? Leurs vaisseaux, s'il s'agit du poumon et de l'encéphale, leur tissu s'il s'agit du myocarde, subissent-ils telle modification qui les mette à l'abri des effets fâcheux de l'excès de poussée artérielle ?

Cet exposé n'étant qu'un résumé très sommaire des études complexes que soulève la question des irritations sensitives, je ne puis entrer dans le détail des expériences que j'ai poursuivies pour arriver à la solution des questions qui viennent d'être posées. Je dirai seulement que l'appareil vasculaire du poumon m'a paru subir un effet vaso-constricteur semblable à celui des vaisseaux abdominaux; j'ai obtenu ce résultat en complétant les procédés d'exploration de la circulation pulmonaire que j'avais déjà employés comme d'autres expérimentateurs étudiant l'innervation vaso-motrice de cet organe : en outre des explorations combinées de la pression sanguine en amont et en aval du poumon, j'ai réussi à soumettre un lobe pulmonaire à une mensuration volumétrique analogue à celle que subissait en même temps un organe profond comme le rein et un tissu superficiel comme la patte : le résultat a été de même sens dans le poumon et dans le rein, en opposition, par conséquent, avec les réseaux superficiels : la vaso-constriction pulmonaire s'est manifestée d'une façon évidente, montrant ainsi que, non seulement le tissu pulmonaire était garanti des effets d'une poussée artérielle exagérée, mais qu'il bénéficiait, lui aussi, de l'influence décongestionnante de la stimulation périphérique. Ce dernier point résultait déjà des données cliniques établissant chaque jour les bienfaits de la révulsion thoracique (du vésicatoire même dont on a dit quelque mal dans ces derniers temps), quand il s'agit d'affections pleuro-pulmonaires congestives et inflammatoires.

Pour l'encéphale, la question ne me paraît pas pouvoir être tranchée à l'aide des procédés volumétriques qui sont cependant ici d'une application si facile, le cerveau étant tout naturellement renfermé dans un appareil à déplacement, la boîte crânienne, qu'on utilise aisément pour l'étude des changements de volume de l'organe : la raison en est dans ce fait que toute diminution dans l'afflux sanguin est instantanément compensée par une stase veineuse qui maintient le volume total à un niveau sensiblement égal. J'ai cherché à tourner la difficulté en interrogeant directement les vaisseaux afférents : l'exploration manométrique du bout périphérique d'une carotide montre que, dans la plupart (non dans toutes) les irritations cutanées, le bouquet carotidien se resserre activement, comme le font (à un faible degré) les vaisseaux pulmonaires, et à un très haut degré les vaisseaux abdominaux-pelviens.

Ces renseignements suffisent pour permettre de considérer tous les vaisseaux des organes splanchniques (abdomen, thorax, crâne) comme susceptibles de se resserrer sous l'influence des irritations cutanées et de produire ainsi, d'une part la décongestion des tissus profonds, d'autre part leur préservation contre les effets d'un excès de pression artérielle.

Reste le cœur au sujet duquel l'embarras est réel : c'est pourtant l'organe qui a été le plus complètement étudié dans les recherches sur les effets des excitations des nerfs sensibles : depuis mon premier travail de 1876, je n'ai, moi-même, jamais perdu de vue cette question et j'en puis dire toute la complexité. Ce qui me paraît se dégager de plus net des études que j'ai poursuivies, c'est que, tout en subissant la contre-coup très manifeste des irritations cutanées, le cœur cependant, s'il est normal, n'éprouve cependant aucun dommage ni de l'effet immédiat de ces irritations, ni de leur effet secondaire, la haute pression artérielle : le myocarde jouit, en effet, d'une force disponible qui n'est que très exceptionnellement déployée tout entière et il proportionne sa puissance de contraction à la valeur de la résistance qui lui est opposée. D'autre part, l'excitation périphérique elle-même retentit sur le cœur pour en exagérer les diastoles, permettant ainsi aux cavités cardiaques de contenir une masse de sang plus grande et donnant au myocarde un repos diastolique plus complet. Que se passe-t-il en même temps du côté des vaisseaux propres du cœur? Sont-ils, comme ceux des autres viscères, soumis à la vaso-constriction réflexe? Nul ne le saurait affirmer à l'heure actuelle et toute considération théorique à ce sujet doit être absolument repoussée, surtout si elle comporte, comme ce serait le cas ici, une déduction clinique.

S'il paraît indifférent à un cœur normal de modifier son fonctionnement sous l'influence d'irritations cutanées assez vives comme celles de certaines applications révulsives (des pointes de feu et des ventouses spécialement), tout fait supposer qu'un cœur altéré dans son tissu, atteint

de lésions valvulaires, aortiques en particulier, ne s'accommodera pas aussi aisément des perturbations inévitables en pareil cas.

Ceci nous conduit à l'examen de quelques-uns des effets fâcheux de la révulsion énergique et à l'indication de quelques précautions réclamées par un certain nombre d'états pathologiques du cœur et des vaisseaux.

En principe, il ne paraît pas inoffensif pour un système artériel altéré dans son ensemble (athérome, artério-sclérose) ou ayant perdu localement sa résistance normale (dilatation aortique, anévrysmes) de subir un excès de tension notable. C'est un axiome pratique d'éviter en pareil cas toutes les causes connues d'exagération d'activité circulatoire pouvant aboutir à une augmentation de pression. Or si les révulsions cutanées douloureuses et à effet rapide (pointes de feu, ventouses) provoquent, ainsi que nous l'avons vu, la vaso-constriction profonde suivie d'excès de pression, il paraîtra contre-indiqué d'appliquer cette médication aux malades dont le système artériel doit être ménagé. La pratique cependant n'est point ici d'accord avec la théorie : à tout moment la révulsion est employée, et avec succès, chez des malades athéromateux ayant par exemple des poussées congestives ou des foyers hémorrhagiques cérébraux. Ce désaccord n'est, en réalité, qu'apparent : en se reportant à ce que nous avons dit de l'intervention de la dilatation vasculaire dès le début de l'élévation réflexe de la pression, on comprend que le remède est, en quelque sorte, à côté du mal : le large écoulement offert au sang dans les réseaux dilatés compense les effets de la vaso-constriction, et la pression artérielle ne se maintient pas longtemps au niveau élevé du début. Cependant, par précaution, il paraît plus logique d'employer, chez les sujets atteints d'affections artérielles, les révulsifs à effet progressif (sinapisation, frictions irritantes, topiques excitants) et de conserver quelque méfiance pour les révulsifs à action brusque et douloureuse, comme les pointes de feu qui, dans d'autres circonstances, font merveille comme on sait.

Mais c'est surtout aux cas d'affections cardiaques (lésions du myocarde, artério-sclérose coronaire, insuffisance aortique) que nous paraît s'appliquer la précaution indiquée : l'analyse pathologique a montré que le cœur subit de première main l'effet des irritations sensitives et que les réactions d'arrêt, la dépression fonctionnelle du cœur, le ralentissement souvent excessif de ses pulsations, est de règle dans les excitations violentes et instantanées des nerfs de sensibilité. Nous savons quels fâcheux effets résultent pour le cœur des douleurs viscérales ou cutanées : les exemples de syncope chez les aortiques ne sont que trop fréquents; nous avons tous vu des accès angineux provoqués par la douleur.

Si donc, comme il arrive fréquemment, l'emploi des révulsifs est indiqué en pareil cas, la préférence serait donnée aux procédés de révulsion graduelle et on n'emploierait qu'avec réserve les moyens violents, instantanés et très douloureux comme les pointes de feu.

II

EFFETS NERVEUX DYNAMIQUES DE LA RÉVULSION.

A côté des réactions matérielles dont nous venons d'examiner quelques types (effets vaso-moteurs superficiels et profonds), l'irritation cutanée provoque toute une série d'effets nerveux qui, pour ne point se traduire par des manifestations mécaniques, n'en sont pas moins de premier ordre. Je veux parler de ces perturbations de l'innervation qui se traduisent par des actes d'inhibition d'une part, d'augmentation d'action (dynamogénie) d'autre part, et dont la connaissance est due aux travaux et aux observations cliniques de Brown-Séquard.

C'est grâce à la provocation de ces effets qu'on peut expliquer l'action des révulsifs dans une foule de circonstances où les modifications circulatoires ne peuvent évidemment rendre compte des résultats obtenus : quelques exemples préciseront notre idée.

Dans l'état syncopal, alors que les réactions circulatoires sont à peu près absolument absentes, l'emploi des révulsions énergiques à la surface de la peau, l'irritation des muqueuses des premières voies respiratoires, produisent une sorte de réveil des fonctions nerveuses centrales frappées d'inertie momentanée : c'est un cas d'*effet dynamique avec réaction dynamogénique.*

Les accidents du choc traumatique, avec cet alanguissement des actions nerveuses, cette dépression générale de provenance centrale, cet abaissement de température qui résulte du ralentissement des échanges organiques, etc., représentent, au maximum, les conséquences inhibitoires d'une irritation sensitive, c'est-à-dire l'effet inverse du précédent, *une manifestation dynamique dépressive.*

Il faut, de toute nécessité, faire intervenir cette catégorie d'effets nerveux pour expliquer l'action bienfaisante de la révulsion sur les douleurs névralgiques superficielles et profondes : on ne peut évidemment attribuer la suppression de la douleur aux variations circulatoires, puisque celles-ci sont de sens inverse à la surface et dans la profondeur; c'est d'un effet nerveux pur qu'il s'agit.

De même, l'avantage incontestable qu'on retire des révulsions répétées dans les affections où dominent les troubles nutritifs, dans les maladies organiques viscérales, médullaires, articulaires, etc., relève aussi de l'influence dynamique subie par les centres nerveux.

Ces quelques considérations, que nous ne pouvons développer ici, n'ont été émises que pour bien établir l'insuffisance du mécanisme circulatoire de la révulsion, quelque important qu'il puisse être.

Si nous nous y sommes à peu près exclusivement arrêté cependant, c'est qu'il nous a semblé opportun de tirer parti, au point de vue pratique, des données expérimentales acquises dans ces dernières années : on peut ainsi rectifier sur quelques points, compléter sur certains autres, légitimer sur la plupart, les opinions qui ont cours en médecine sur les effets circulatoires de la médication révulsive (1).

De la création de méats uretéraux dans le cancer de l'utérus, par M. Jaboulay, agrégé, chef des travaux anatomiques à la Faculté de médecine de Lyon.

Nous avons eu souvent, soit dans des autopsies, soit dans des dissections, l'occasion de constater les effets des cancers utérins propagés dans les ligaments larges et l'envahissement des uretères par le néoplasme. La distension de ces conduits et des bassinets indiquait que les malades avaient dû succomber aux effets de la rétention d'urine dans les premières voies excrétoires, et qu'une opération aurait dû créer une voie artificielle de dérivation pour ce liquide. Nous regrettions de n'avoir jamais été mis en présence de cas de ce genre, et de n'avoir pu réaliser un projet trop naturel, celui d'ouvrir les uretères au-dessus de l'obstacle. Le hasard nous a fourni cette occasion au mois de juin dernier.

Une femme de 53 ans, B. M..., née à Uchizy, entra salle Saint-Paul, n° 30, le 9 juin 1892. Elle fut apportée à midi et 1/2,

(1) Cette étude sommaire fait partie d'une série de recherches sur les effets circulatoires des agents nerveux et toxiques qui seront publiées à part sous la forme de Leçons (Cours du Collège de France, 1892-1893).

au moment où le service et les opérations étaient terminés. Son état paraissait grave, elle fut examinée par nous, séance tenante. C'était une femme qui présentait de l'œdème des paupières, de la face et des membres inférieurs. Elle ne répondait à peu près rien, et nous ne pûmes, dans notre interrogatoire, lui arracher que ces paroles : « Je n'ai pas uriné depuis 8 jours ». A l'instant j'eus le pressentiment que nous étions en face d'un cancer utérin, car le ventre était flasque, non distendu et sans saillie sus-pubienne globuleuse. Je fis immédiatement le toucher vaginal et constatai, en effet, un cancer du col ulcéré. Une sonde introduite dans la vessie ne ramena que quelques gouttes qui étaient épaisses et troubles.

Il y avait urgence à agir de suite. J'affirmai qu'il y avait envahissement des uretères par le néoplasme, que ceux-ci étaient distendus par l'urine accumulée au-dessus de l'obstacle et je décidai, malgré l'heure avancée, de faire le méat uretéral lombaire, mais du côté gauche seulement, réservant la même opération pour l'autre côté, au cas d'une amélioration et d'une survie.

La malade fut portée sur le lit d'opération et soigneusement désinfectée dans la région lombaire G. L'état général contre-indiquait une anesthésie régulière, quelques gouttes d'éther seulement furent administrées pour produire l'obnubilation, puis l'opération commença.

Le long du bord externe de la masse sacro-lombaire, je fis rapidement une incision cutanée de 10 cent. environ. Ce fut le seul temps qui éveilla quelque douleur. Puis l'incision des aponévroses fut faite et j'arrivai dans le tissu cellulaire rétropéritonéal. L'index gauche plongé dans la plaie fut dirigé du côté de la colonne lombaire, et en revenant des corps vertébraux, il rencontra un cordon mou, dépressible, sans pulsations, paraissant être gros comme le doigt, et l'attira au dehors. C'était bien l'uretère. Une ponction au bistouri en fit sortir un jet d'urine qui fut projeté à une hauteur de 30 à 40 cent. Puis l'orifice fut agrandi et une ouverture de 2 cent. de long environ fut pratiquée à ce conduit. Il était suffisamment élastique pour pouvoir être attiré jusqu'aux téguments et maintenu en face d'eux par une sonde cannelée. Une suture circulaire fut établie et un drain de petit volume placé et fixé dans le bout supérieur du conduit. La sonde cannelée enlevée, l'uretère se réduisit, entraînant et invaginant la peau qui lui était fixée. Il semblait que la traction était trop forte et que nous aurions peut-être mieux fait de sectionner transversalement le conduit, en fixant isolément au dehors le bout supérieur et le bout inférieur.

Dans la soirée, l'urine s'écoula par le méat artificiel en quantité telle que le personnel hospitalier dut changer quatre fois les alèzes. A quatre heures, la température était de 36°5. L'émission urinaire continua toute la nuit et le lendemain. La température resta au-dessous de la normale.

Le 10 juin, la malade, dit l'observation, se trouve un peu mieux. La température est à 37°, mais l'œdème des paupières et des membres inférieurs n'a pas diminué. L'urine suinte toujours par l'orifice uretéral.

Le 11 juin, l'état étant stationnaire, je pensai que la décharge urinaire d'un seul côté n'était pas suffisante, et je fis un méat uretéral droit. Pour n'avoir pas à coucher la malade sur le côté gauche et à l'y maintenir un temps trop long vu la gravité de son état, je fis cette opération parapéritonéale, en employant à peu près la même incision que dans la néphrectomie de ce nom, cependant plus reculée. A l'aide de tractions l'uretère put être attiré à la peau où il fut fixé, puis ponctionné, fistulisé et drainé. L'urine s'écoula immédiatement, mais le soir la température était montée à 39°5; le lendemain, 13 juin, elle atteignait 40°. Le 14, tout écoulement paraissait tari. Température 40°2, et le 15, la malade mourait à quatre heures du soir, au moment où on la mettait au bain pour la première fois.

A l'*autopsie*, les reins apparurent petits et atrophiés, dans la substance corticale surtout. En revanche, les bassinets étaient largement dilatés, mais vides d'urine ainsi que les uretères. Bien que l'examen histologique n'ait pas été pratiqué, nous pouvons dire qu'il y a eu une néphrite double, consécutive à l'opération et ayant évolué rapidement sur un terrain prédisposé à l'inflammation par la maladie antérieure. En face d'une survie aussi minime post-opératoire, on se demandera si c'était la peine d'intervenir. Je laisse de côté la question de difficulté et de minutie opératoire qui ne doit pas entrer en considération dans l'appréciation de la valeur d'une opération quelconque, et qui en tout cas n'existe pas ici, car il ne nous a fallu pas plus de dix minutes pour tout faire, et je réponds : oui, il faut intervenir, pour la même raison qu'on ouvre la trachée quand il y a un obstacle au larynx, que l'on crée un orifice à la vessie quand l'urine ne peut s'écouler par l'urèthre, qu'on ouvre l'estomac dans le cas de sténose à l'œsophage.

Je n'ai pas trouvé d'observation absolument analogue à la mienne. Le Dentu a fait cette opération à G..., mais pour une récidive de cancer utérin hystérectomisé quelque temps avant et en présence de tumeurs secondaires généralisées au petit bassin. Trekaki (Thèse de Paris, 1892, et *Gazette des hôpitaux*, 1892) n'en mentionne pas non plus au cours d'un cancer utérin, mais il conseille fortement cette opération en pareille occurrence. La malade de Le Dentu n'a pas eu une survie plus longue que la nôtre, et cette opération s'annonce comme grave. Il faut remarquer cependant qu'elle l'est bien moins par elle-même que par les conditions vraiment déplorables dans lesquelles elle est pratiquée. Ce sont en effet des malades qui présentent depuis quelque temps déjà de la rétention urinaire, et qui forcément ont de la dilatation et des altérations de l'appareil urinaire supérieur. C'est pour cela qu'il faut pratiquer ces méats uretéraux le plus tôt possible, dès qu'il y a un soupçon d'envahissement uretéral par le cancer, dont le principal est la diminution de la quantité d'urine émise. On peut se demander encore s'il ne vaudrait pas mieux faire ces méats uretéraux dans le vagin, en incisant simplement la portion d'uretère immédiatement sus-jacente à la portion envahie. Mais la propagation néoplasique semblerait devoir bientôt atteindre la fistule artificielle et l'oblitérer, et d'autre part l'antisepsie de cette cavité est bien plus difficile que celle de la région lombaire; elle est même impossible surtout dans le cas de cancer utérin.

Il nous semble donc que dans ces faits, il faut pratiquer un méat uretéral lombaire, en l'entourant de toutes les précautions antiseptiques connues. Un dernier mot : faut-il placer un drain dans la lumière de l'uretère ? Trékaki pense qu'il n'y a pas d'inconvénient. Il me semble cependant que c'est un corps étranger dont l'effet local est nuisible et qui amène à distance du côté du rein de l'inflammation et de la congestion réflexes. C'est, je crois, ce qui s'est passé dans notre observation, et c'est aussi ce que j'ai vu dans un cas d'extirpation de tumeur vésicale où j'avais dû faire le cathétérisme permanent des uretères. Je conclurai donc finalement : établir un méat lombaire, faire de l'antisepsie et ne pas drainer l'uretère.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Sciatique et hystérie, par Achard et Soupault (*Gazette des hôpitaux*, 21 juillet 1892, n° 83, p. 783). — Les auteurs rapportent l'histoire de trois malades, qui offrent d'une part les signes classiques de la sciatique, et d'autre part des stigmates hystériques incontestables, et ils cherchent à établir les rapports qui existaient entre les deux états morbides dont ils ont constaté la coexistence. L'hystérie a-t-elle facilité le développement de la névralgie ? ou bien la sciatique ne serait-elle pas elle-même une manifestation de la névrose ? En s'autorisant de diverses considérations, le mode de début à la suite d'un accident hystérique, la disparition par suggestion hypnotique, ils se croient autorisés à faire de la sciatique, dans deux de leurs cas au moins, un accident hystérique. Cette interprétation explique la guérison de la sciatique notée dans diverses circonstances, par des médications empiriques,

comme le pincement du lobule de l'oreille, et par l'hypnotisme.

Des contractures dans le tétanos, par Autokratow (*Archives de médecine expérimentale*, 1er septembre 1892, n° 5, p. 701). — Il résulte des expériences faites par l'auteur, qui ont consisté à inoculer de la culture de tétanos à des animaux après section de la moelle, et en section des nerfs après injection, que les contractures du tétanos sont d'origine réflexe. Elles ont pour point de départ l'irritation des nerfs sensitifs, laquelle, par l'intermédiaire des racines postérieures, détermine l'irritabilité des cellules motrices dans la région correspondante de la moelle, pour se transmise alors par les voies motrices à un groupe musculaire défini correspondant au lieu d'inoculation.

Sur le sens musculaire (Some contributions to the study of the muscular sense), par G. J. Preston (*The Journal of nervous and mental disease*, 1892, n° 8, p. 608). — A l'occasion d'un cas d'hémiplégie droite, où l'on avait constaté l'intégrité de la sensibilité tactile avec abolition de la notion de position, cas dans lequel l'autopsie avait révélé un ramollissement de la capsule interne, l'auteur émet diverses considérations sur le sens musculaire. Il pense que la notion de position est la résultante de diverses impressions, mais est indépendante de la sensibilité tactile générale et de ses dérivés. Le trajet des impressions a probablement lieu suivant certaines parties des cordons postérieurs de la moelle, pour se rendre de là d'une part dans les corps restiformes et le cervelet, d'autre part, à travers la portion de la capsule interne intermédiaire entre sa zone motrice et sensitive, à un centre cortical proche des aires motrices.

Névralgie sciatique (A case of obscure sciatic neuralgia due to osteo-sarcoma of the ilium), par J.-P. Tuttle (*The New-York medical Journal*, 23 juillet 1892, n° 712, p. 98). — Le malade, âgé de 55 ans, souffrait depuis deux ans de douleurs dans le membre inférieur gauche, dans le domaine du nerf sciatique. Il existait en même temps une parésie amyotrophique de ce membre, avec intégrité de la sensibilité objective et des réflexes tendineux. On ne reconnut l'existence d'un néoplasme que dans les derniers temps. A l'autopsie, on constata l'existence d'un ostéo-sarcome de l'os iliaque gauche.

Hémiparaplégie syphilitique (Syphilitic hemiparaplegia), par S.-T. Armstrong (*Medical Record*, 9 juillet 1892, n° 1131, p. 31). — Un homme de 41 ans entre le 22 juin 1888 à l'hôpital maritime de New-York, se plaignant de douleurs dans les genoux et les pieds. Deux ans avant il a eu un chancre et ensuite divers accidents secondaires. Il sort guéri, puis rentre en février 1889, avec une monoplégie crurale droite ; on constate les caractères du syndrome de Brown-Séquard. A droite, les mouvements volontaires et réflexes sont abolis, tandis qu'ils sont conservés à gauche ; au contraire, la sensibilité au tact et à la douleur sont conservés à droite, et abolis à gauche. Le sens musculaire est, lui aussi, conservé à gauche et aboli à droite. Les accidents disparurent sous l'influence du traitement spécifique : aussi leur nature syphilitique ne saurait-elle être discutée.

Hérédité (Evidences of heredity), par W.-C. Krauss (*The Journal of mental and nervous disease*, juillet 1892, n° 7, p. 542). — Après avoir rappelé que le rôle pathogène prépondérant que joue l'hérédité dans la transmission des maladies nerveuses est encore discuté, l'auteur rapporte l'histoire d'une famille où cette influence tout à fait évidente peut être suivie dans trois générations.

MÉDECI

Choléra. — Parmi les nombreux travaux sur le choléra publiés la semaine dernière dans les journaux allemands — et dont la plupart ont trait à des exposés thérapeutiques peu nouveaux — nous relevons les suivants, relatifs à la prophylaxie.

M. Becker (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 37, p. 834) attire l'attention sur un mode possible de propagation du choléra, à savoir les water-closets des wagons de chemin de fer, s'ouvrant librement sur la voie et pouvant semer ainsi les déjections à bacilles sur tout le parcours. Pour remédier à ce danger, il propose de fixer en dessous une boîte qu'on pourrait changer et désinfecter à toutes les gares ou seulement aux gares principales.

M. Weyl (*Ibid.*, p. 833) s'est demandé si les bacilles du choléra peuvent vivre dans de la bière et se transmettre de cette façon. Les expériences (ensemencement de la bière additionnée de cultures virulentes) faites avec de la bière ordinaire, de la bière stérilisée ou alcalinisée, ont conduit l'auteur aux résultats suivants :

1° Il est peu probable que le bacille puisse se transmettre par la bière dans laquelle il est resté un peu de temps. Au bout de 24 heures, les bacilles du choléra périssent dans la bière. Il est seulement indiqué, en temps de choléra, de laver les verres avec de l'eau stérilisée ou de l'eau bouillante.

2° La réaction acide de la bière est la cause principale de la mort des bacilles dans ce liquide.

Si nous passons aux *mesures de désinfection*, nous trouvons dans la *Berliner klin. Woch.*, n° 38, la description d'un appareil de stérilisation pour les déjections cholériques, construit par M. Sangalli et qui rappelle l'autoclave de Chamberland.

La vapeur, au lieu d'être produite dans l'appareil même, y est amenée par un conduit adapté à cet effet. Celle-ci met en ébullition un lait de chaux à 20 0/0 placé au fond de la marmite ; par un système de tuyaux latéraux, sous l'influence de la pression, l'eau de chaux remonte à la partie supérieure de l'appareil et s'y répand pour imprégner les objets à désinfecter. On purge le récipient de l'air qu'il contient et on fait agir la vapeur d'eau à une pression déterminée. Un manomètre et un thermomètre servent à régler le stérilisateur.

M. Merke, enfin (*ibid.*) a installé à l'hôpital Moabit de Berlin un appareil de stérilisation des fèces cholériques fondé sur l'action de l'eau en ébullition sur les déjections mélangées à un lait de chaux à 20 0/0.

L'appareil se compose de récipients communiquants : l'un contient l'eau de chaux, l'autre les produits à stériliser. Ce dernier est mis en ébullition à l'aide d'un serpentin lançant la vapeur. Celle-ci s'échappe par une cheminée appropriée, sans odeur appréciable grâce à l'action de la chaux.

Traitement du choléra à l'hôpital de Hambourg (Die Behandlung der Cholera im neuen allgemeinen Krankenhause zu Hamburg), par Rumpf (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 39, p. 877). — Dès le début on a pu constater l'inefficacité absolue, pour ne pas dire le danger, de la stérilisation de l'intestin par les antiseptiques intestinaux tels que le salol, la créoline, la créosote, l'eau de chlore. L'action de l'acide chlorhydrique ou lactique fut très douteuse ; en tout cas, elle ne fut pas nuisible comme celle de l'opium, également essayé sur un certain nombre de malades.

Le seul médicament qui ait parut réellement utile au début, c'est-à-dire pendant la diarrhée cholérique et le premier stade d'intoxication, fut le calomel à la dose de 0,02 à 0,05 cent. administrée toutes les 2 ou 3 heures. Sous son influence et sous celle des bains généraux chauds, on voyait les vomissements s'arrêter, la diarrhée diminuer, la température monter de 1 à 2°, la circulation et le pouls se relever. C'est à ce moment, quand la guérison paraissait plus ou moins certaine, que les infusions rectales de tannin (Cantani) furent d'un certain secours.

Pendant la période d'intoxication grave et le stade algide, la seule thérapeutique qui ait donné des résultats (25 0/0 environ de guérisons) fut les injections sous-cutanées ou intra-veineuses de solution physiologique de sel, répétées au besoin 5 ou 6 fois de façon à faire passer dans le système circulatoire 5 à 6 litres de liquide. Le liquide était chauffé à 42°.

Désinfection des selles cholériques par le lait de chaux (Die Desinfection der Choleraausleerungen mit Kalkmilch), par Pfuhl (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 39, p. 879). — Eykmann a publié récemment dans un journal hollandais que si le lait de chaux détruisait les bacilles cholériques cultivés dans les laboratoires, il désinfectait très imparfaitement les bacilles qui se trouvent dans les selles cholériques.

Devant l'importance d'une telle affirmation, Pfuhl fit des recherches sur des selles cholériques traitées par le lait de chaux (1 litre de chaux vive pour 4 litres d'eau). Les résultats furent négatifs en ce sens que tous les bacilles en virgule des selles étaient détruits par l'addition du lait de chaux aux selles cholériques.

Infusions sous-cutanées continues (Ueber die nothwendige Continuitæt der subcutanen Infusion bei Behandlung der Cholera), par Samuel (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 39, p. 881). — L'auteur, en déduisant tous les phénomènes du choléra, de la déperdition de liquides par la voie intestinale, recommande les infusions sous-cutanées continues qu'on peut très facilement faire à l'aide d'un appareil qu'il a fait construire *ad hoc*.

Le bacille virgule dans le choléra très léger (Die Wichtigkeit der bakteriologischen Untersuchungen zur Erkennung der mildverlaufenden Cholera-Formen), par P. Guttmann (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892, n° 39, p. 972). — L'auteur rapporte trois cas de diarrhée profuse sans vomissements, ni collapsus, ni crampes dans les mollets, observés chez deux Hambourgeois et un Stettinois. Le tableau clinique ne rappelait en rien celui du choléra; on fit pourtant l'examen bactériologique des selles et on trouve un nombre considérable de bacilles virgules.

D'où le précepte de désinfecter soigneusement en temps de choléra, *toutes* les selles diarrhéiques.

Médication interne dans le choléra (Eine Bemerkung zur Anwendung innerer Mittel bei Cholera), par Hirschfeld (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892, n° 39, p. 973). — Partant de cette idée que la plupart des symptômes du choléra relèvent d'une néphrite suraiguë (anurie, oligurie avec diminution incroyable d'urée excrétée, phénomènes urémiques, etc.), l'auteur déconseille l'emploi des antiseptiques irritants pour les reins, de crainte de voir un empoisonnement pharmaceutique s'ajouter à l'intoxication d'origine rénale.

CHIRURGIE

Sarcome primitif de l'intestin grêle (Ueber primære Dünndarmsarkome), par Madelung (*Centralb. f. Chirurg.*, 1892, n° 30, p. 617). — L'étude de l'auteur est basée sur trois cas personnels et 11 publiés dans la littérature.

Les sarcomes de l'intestin grêle sont des sarcomes à petites cellules rondes, rarement fusiformes. Ils se développent dans la muqueuse, envahissent la couche musculaire, mais traversent rarement la séreuse. La paralysie de la couche musculaire conduit à la dilatation de l'intestin, de sorte que les phénomènes d'occlusion manquent ordinairement.

Les métastases dans les viscères abdominaux sont fréquentes et surviennent de bonne heure.

L'affection s'observe principalement à l'âge de 30 à 40 ans. Ce qui la caractérise au point de vue clinique, c'est le peu d'intensité des phénomènes locaux, avec un état général très grave de bonne heure. La durée de l'affection ne dépasse pas 6 à 8 mois, un seul malade a vécu pendant 20 mois. Tous ces signes peuvent à la rigueur servir à faire le diagnostic avec les autres tumeurs de l'abdomen. Au point de vue thérapeutique, l'intervention chirurgicale est contre-indiquée par la précocité des métastases et la rapide évolution de la maladie. Deux malades opérés par Nicolaysen et Mikulicz ont survécu à l'opération un pendant 24 jours; l'autre pendant 15. Dans les deux cas opérés par l'auteur, la survie a été de 24 heures chez un malade, de 9 jours chez l'autre.

Traitement opératoire de la luxation congénitale de la hanche (Operative Therapie der angeborenen Huftverrenkung), par A. Lorenz (*Centralb. f. Chirurg.*, 1892, n° 31, p. 633). — L'auteur, que l'obstacle à la réduction de la tête (la mise de la tête en face de la cavité cotyloïde à faire) ne réside pas dans les muscles pelvi-trochantériens, préconise le procédé opératoire suivant :

Extension et contre-extension vigoureuse du membre et myotomie sous-cutanée des adducteurs; par la même incision décollement des muscles semi-membraneux, semi-tendineux et biceps, de l'ischion. L'extension continuant toujours, on fait une incision longue de 6 à 7 cm. et descendant verticalement de l'épine iliaque antéro-supérieure, et section transversale du tenseur du fascia lata et de celui-ci, section du bord antérieur du moyen fessier et du couturier. On charge et on coupe ensuite le tendon du m. droit au-dessous de l'épine iliaque ant.-inf. et on arrive ainsi sur la partie antérieure de la capsule articulaire qu'on coupe par une incision cruciale. On interrompt l'extension et en luxant la tête, on arrive sur la cavité cotyloïde. Il faut maintenant couper toutes les brides qui, de la capsule, s'attachent encore au col du fémur. On peut, cela fait, en écartant les bords de la plaie, inspecter la cavité et la creuser un peu en ménageant soigneusement le sourcil. La tête est alors descendue par extension et placée dans la cavité cotyloïde future de la plaie en laissant la partie centrale libre ; pansement et placement du fémur en abduction légère.

L'auteur a opéré par ce procédé 5 enfants, et nous promet de publier sous peu les résultats définitifs.

Réduction d'une ancienne luxation du coude (Old dislocation at the elbow reduced by operation), par Gerster (*N.-Y. med. Jour.*, 2 juillet 1892, p. 21. *New-York surgical Soc.*, 9 mars). — Il s'agit d'un enfant de 9 ans, qui eut en 1891 une luxation du coude en arrière. On fit le diagnostic de fracture et on plaça le membre dans un appareil. Gerster posa le diagnostic de luxation. N'ayant pu la réduire sous le chloroforme, il fit une incision sur la face postérieure de l'olécrane ; il dut enlever à l'aide du ciseau une exostose provenant de l'épitrochlée et il put alors opérer la réduction. Le membre n'a pas complètement récupéré ses fonctions.

Wyeth a traité 4 cas de luxation et fracture du coude : il a opéré par une double incision latérale, qui découvre mieux la surface antéro-postérieure de l'article. Il a parfois excisé l'épicondyle, mais il n'a pas observé le libre retour du mouvement.

Briddon a, dans un cas, excisé une exostose issue de la fossette sigmoïde : les mouvements sont redevenus complets.

Fonctions du corps thyroïde (Sulla funzione della glandola tiroide), par F. Sgobbo et A. Lamari (*Rivista clinica e terapeutica*, août 1892, p. 449). — L'absence du corps thyroïde n'est pas compatible avec la vie chez les carnivores. Les symptômes qui succèdent à la thyroïdectomie semblent dus à une toxémie; les tissus des animaux qui ont subi cette opération ne sont pas toxiques pour les animaux dont le corps thyroïde est intact; la toxémie due à la thyroïdectomie s'aggrave sous l'influence de l'alimentation, peut-être parce que les principes toxiques s'accumulent alors en plus grande abondance dans l'organisme ; au contraire elle est moins intense et plus lente lorsque la température extérieure s'élève ; elle est plus grave chez les animaux affaiblis, probablement parce que la résistance de l'organisme est moindre ; quand il n'y a pas de corps thyroïde accessoire, le moyen le plus sûr pour combattre chez les animaux les effets de la thyroïdectomie est la transplantation du corps thyroïde, faite de préférence dans le péritoine.

Thyroïdectomie (Sulle fine alterazioni dei centri nervosi e delle radici spinali, segute alla tiroidectomia), par F. Capobianco (*La Riforma medica*, 1er et 2 septembre 1892, p. 590 et 603). — Les lésions du système nerveux consécutives à la thyroïdectomie chez le chien, qui succombe constamment à cette opération, consistent en troubles circulatoires et en modifications particulières des éléments nerveux (atrophie, dégénérescence granuleuse et vacuolaire) avec prédominance de l'une d'elles suivant les cas et suivant les régions. Elles sont surtout précoces dans le cerveau et y affectent de préférence la forme atrophique. Dans le cervelet, elles occupent surtout les cellules de Purkinje ; dans le bulbe, le noyau de l'hypoglosse en premier lieu, puis ceux du facial et du pneumo-gastrique ; dans la moelle, elles portent sur la substance grise et sur la substance blanche et prédominent sur la corne grise extérieure et le cordon pyramidal croisé. Les racines spinales sont également le siège de lésions dégénératives très importantes.

BIBLIOGRAPHIE

Nouveaux éléments de pathologie et de clinique chirurgicales, par Fr. Gross, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Nancy, J. Rohmer et A. Vautrin, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Nancy. T. III, *Maladies des organes génito-urinaires et des membres*. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1893.

MM. Gross, Rohmer et Vautrin ont aujourd'hui terminé leur tâche : le t. III qu'ils nous donnent est le dernier de l'ouvrage. Ce livre, on s'en souvient, est consacré à l'étude

de la seule pathologie spéciale, c'est-à-dire de la chirurgie des régions. Nous avons déjà dit à deux reprises dans quel esprit clinique il est conçu et par quelles qualités il se recommande. Le volume que nous venons de recevoir mérite les mêmes éloges que ses devanciers et il nous a semblé, d'autre part, que les irrégularités typographiques signalées par nous dans les bibliographies des premiers volumes étaient assez notablement amendées. A. B.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Du curettage de l'utérus, par Berlin. O. Doin, Paris, 1892.

Le curettage nécessite, dans la généralité des cas, l'anesthésie chloroformique et la dilatation préalable de l'utérus au moyen de tiges de laminaire.

Cette opération doit être pratiquée par un chirurgien exercé, avec les plus minutieuses précautions antiseptiques, qu'on doit continuer même après l'opération.

Le curettage est le traitement par excellence de l'endométrite corporéale. Il donne prise sur des formes de métrites contre lesquelles, il y a peu d'années, la gynécologie était impuissante.

Quand il ne produit pas d'emblée la guérison, il procure toujours une amélioration notable.

Diverses catégories de cas doivent être distinguées : ceux où le curettage réalise à lui seul l'action curative; ceux où il constitue un traitement palliatif; ceux où il doit être associé, à titre d'adjuvant, à telle ou telle opération; ceux enfin où il est dangereux ou inutile.

Thèses.

PARIS

Les pierres du poumon, de la plèvre et des bronches et la pseudo-phthisie pulmonaire d'origine calculeuse, par Poulalion.

Les pierres du poumon comprennent des productions cartilagineuses et cartilaginiformes, des productions osseuses, des productions calcaires. Toutes ces concrétions peuvent naître dans le parenchyme pulmonaire (pneumolithes). Celles qui naissent dans les cavités normales ou accidentelles de l'appareil respiratoire sont toujours de nature calcaire (broncholithes).

Les productions cartilagineuses ou cartilaginiformes et les productions osseuses peuvent se développer dans les parois bronchiques, la plèvre ou le tissu pulmonaire.

Le tubercule caséeux bacillaire est susceptible de subir la transformation calcaire. D'autres lésions peuvent subir cette transformation : les infarctus, les nodules broncho-pneumoniques, les abcès miliaires, etc.

Quand on ne trouve dans le poumon que quelques concrétions calcaires isolées, il s'agit de lésions tuberculeuses transformées par une tendance locale des tissus à la cicatrisation et à la guérison. D'autres fois, il y a une abondance extraordinaire de concrétions calcaires. Il s'agit là d'un état comparable à l'état de diathèse calcaire de Virchow. C'est ce que Poulalion appelle la *granulose calcaire du poumon*.

Le plus souvent ces productions restent latentes pendant la vie; certaines peuvent subir une migration qui les amène dans les voies aériennes dont elles sont expectorées.

Par leur existence et leur migration, elles peuvent donner lieu à des manifestations réunies par l'auteur sous le nom de *broncholithie* ou *lithiase bronchique*.

L'expulsion d'un broncholithe constitue une manifestation clinique appelée par l'auteur *colique bronchique* ou *pulmonaire*.

La broncholithie peut s'accompagner ou non de tuberculose pulmonaire. Elle peut simuler la phthisie; l'auteur l'appelle alors la *pseudo-phthisie pulmonaire d'origine calculeuse*.

LYON

Le bacillus coli communis dans ses rapports avec le bacille d'Eberth et l'étiologie de la fièvre typhoïde, par Vallet.

La culture et les caractères morphologiques du *bacillus communis* et du bacille d'Eberth présentent une grande variabilité et sont susceptibles de se confondre. L'étude expérimentale démontre l'identité de leurs effets pathogènes.

Le *bacillus coli* se cultive et se conserve dans le liquide des fosses d'aisances; le bacille d'Eberth ne se cultive pas et meurt rapidement dans ce même milieu.

Le *bacillus coli* retiré des fosses d'aisances est plus virulent que le *bacillus coli* isolé de l'intestin de l'homme sain et bien plus virulent que celui d'Eberth.

Le *bacillus coli* paraît éprouver, par son passage dans l'organisme animal, des modifications qui dans certains cas le rapprochent du bacille d'Eberth.

En résumé, il est permis de penser que le *bacillus coli* partage avec le bacille d'Eberth, variété de la même espèce, la faculté de déterminer la fièvre typhoïde. Hôte habituel de l'intestin, il devient typhogène dans certaines circonstances et le passage dans les fosses d'aisances paraît être la principale condition de cette virulence; enfin, l'organisme humain typhisé est un des milieux où il peut prendre les caractères du type Eberth.

VARIÉTÉS

Déclaration des maladies épidémiques. — Les difficultés que rencontre l'Administration sanitaire lorsqu'il s'agit des déclarations de maladies épidémiques ont nécessité une nouvelle circulaire dont voici le texte :

Paris, le 28 septembre 1892.

Monsieur le préfet, je crois devoir de nouveau appeler votre attention sur les dispositions de l'article 6 du décret du 29 août 1892 qui sont ainsi conçues :

« La déclaration à la mairie de tout cas suspect d'être un cas de choléra est obligatoire dans un délai de vingt-quatre heures pour tout docteur en médecine ou officier de santé qui en a constaté l'existence, pour le chef de famille ou les personnes qui soignent le malade et pour toute personne qui le logerait. »

Des faits récents et trop nombreux m'ont démontré que l'importance de ces dispositions n'était pas suffisamment comprise par les maires et les médecins. Dans plusieurs localités, soit par calcul, soit par indifférence, les premières manifestations cholériques ont été méconnues pendant plusieurs jours, et lorsqu'il n'a plus été possible de les dissimuler, la maladie s'était déjà répandue en formant de dangereux foyers.

Pour pouvoir agir promptement et sûrement, il faut connaître le mal dès qu'il se déclare, qu'il paraisse ou ne paraisse pas importé; sans s'attarder à préciser le caractère de telle ou telle affection douteuse, dès qu'un cas suspect d'être un cas de choléra se manifeste dans une commune, ce n'est pas seulement le médecin, c'est « le chef de famille », ce sont « les personnes qui soignent le malade », ce sont celles qui le logent, qui ont, de par le décret, et sous des peines sévères, l'obligation d'en faire la déclaration au maire ; celui-ci doit alors prendre des mesures immédiates pour l'isolement du malade et surtout pour la désinfection des déjections, des objets de literie, des linges ayant servi, de l'appartement occupé. Le maire, de son côté, doit vous aviser immédiatement.

Il est indispensable de rappeler aux maires, aux médecins et à toutes les personnes intéressées que par leur silence ou leur inaction ils assument une très grave responsabilité : l'épidémie qui se répandrait leur serait imputable. Je vous rappelle qu'en dehors des pénalités que mentionne le décret du 29 août dernier, celles édictées par la loi du 3 mars 1822 sont extrêmement sévères contre tous ceux qui auraient sciemment dissimulé les faits de manière à exposer la santé publique, ou qui, ayant connaissance d'un symptôme de maladie cholérique, auraient négligé d'en informer qui de droit.

Dans l'intérêt supérieur de la santé publique, qui est en jeu, mon administration est décidée à obtenir la stricte application de l'article 6, parce qu'il constitue le moyen préventif par excellence, parce que seul il permet de combattre pied à pied la dissémination du fléau, avant qu'il n'ait envahi des agglomérations où la lutte devient sinon impossible, du moins très difficile.

Vous devez donc être immédiatement prévenu de tous les cas suspects qui seront signalés aux maires, et à votre tour vous me transmettrez sans retard cette information. Il ne faut pas oublier qu'au point de vue de la propagation des épidémies, l'intérêt de toutes les communes est solidaire non seulement dans les limites d'un département, mais pour la France entière. L'apparition simultanée de cas de maladie sur divers points d'une même région peut motiver des mesures générales : il est de toute nécessité que l'administration supérieure soit constamment et exactement tenue informée de toute manifestation plus ou moins suspecte.

Je vous prie, monsieur le préfet, de donner avis à MM. les maires de votre département des dispositions de la présente circulaire qui les concernent, et de les inviter à porter de leur côté ces dispositions à la connaissance de leurs administrés et des médecins qui résident dans leurs communes. Dans le cas d'ailleurs où vous jugeriez qu'une plus large publicité serait utile, sans être de nature à alarmer les populations, je vous laisse le soin d'y faire procéder dans telle mesure que vous apprécierez.

Vous voudrez bien me faire connaître la suite que vous aurez donnée à ces instructions.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. E. BRISSAUD, G. DIEULAFOY, DREYFUS-BRISAC, FRANÇOIS-FRANCK, A. GILBERT, A. HÉNOCQUE, A.-J. MARTIN, A. PETIT, P. RECLUS

SOMMAIRE. — BULLETIN : M. Villemin. — REVUE GÉNÉRALE : Le traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire. — OBSTÉTRIQUE : Placenta prævia. — TRAVAUX ORIGINAUX : Des injections sous-cutanées de phosphate de soude dans les maladies du système nerveux. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Les acariens parasites. Physique des physiologistes. VARIÉTÉS : Discours prononcés aux obsèques de M. Villemin.

BULLETIN

Paris, 13 octobre 1892.

M. Villemin.

En ce siècle où chaque jour amène un progrès nouveau, où chaque découverte semble effacer et faire oublier les découvertes antérieures, il est bien peu d'hommes qui puissent être assurés de laisser dans l'histoire de la médecine une trace ineffaçable, d'assister de leur vivant au triomphe des idées qu'ils ont défendues.

Parmi ces savants privilégiés qui ont eu la gloire de fonder, sur des bases indestructibles, une nouvelle doctrine médicale, on citera toujours Villemin, et son nom restera célèbre, non seulement parce que ses études sur la tuberculose sont désormais irréfutables, mais aussi parce qu'il a su garder pure et intacte, au milieu des agitations du jour, la renommée qu'elles lui ont value.

Fils de ses œuvres, aussi honnête médecin que savant ingénieux et sagace, notre éminent maître vient d'être dignement loué par les représentants de l'Académie de médecine, du corps de santé de l'armée, et de l'Ecole du Val-de-Grâce dont il a rehaussé la réputation par l'éclat de son enseignement et l'autorité de ses travaux (1). Il ne reste plus à celui qui, depuis trente ans, a si bien connu ses pensées les plus intimes, qu'à raconter sa vie pour mieux faire ressortir ses titres à la reconnaissance de tous ses confrères.

Né à Prey (Vosges) le 25 janvier 1827, fils d'un modeste instituteur qui n'avait songé tout d'abord qu'à l'associer à ses travaux, Jean-Antoine Villemin aurait connu, dans les premières années de sa carrière médicale, tous les soucis, toutes les angoisses qui résultent du manque de ressources matérielles, s'il n'avait trouvé à Strasbourg un protecteur dont la bienveillance égalait la distinction de l'esprit et la noblesse du caractère. Aussi laborieux qu'érudit, M. Fée, professeur à la Faculté de médecine (1), sut reconnaître les qualités d'esprit et le talent artistique du jeune Villemin que les hasards de la vie militaire avaient rapproché de lui. Il lui confia l'exécution des planches destinées à illustrer ses grandes monographies des fougères, lui inspira le goût des études d'histoire naturelle, lui donna le microscope à l'aide duquel purent être commencées ses premières recherches d'histologie et, en 1852, lui fit obtenir à la Faculté le poste d'aide-naturaliste qui lui permit, tout en achevant son service militaire, de se faire recevoir docteur en médecine. Médecin sous-aide, Villemin entrait au Val-de-Grâce le 4 novembre 1853. Quelques années plus tard, il revenait, comme aide-major, à Strasbourg où il entreprenait, sous la direction de Morel, les études d'histologie normale et pathologique qui commencèrent sa réputation. Un *Précis d'histologie* dont la deuxième édition, parue en 1864, porte le titre de *Traité d'histologie humaine, normale et pathologique*, est dû à la collaboration du savant et modeste anatomiste dont la mémoire reste chère à tous ceux qu'il a accueillis dans son laboratoire et du répétiteur de physiologie à l'Ecole du service de santé militaire qui dessina toutes les planches de ce bel ouvrage. En 1862, Villemin concourait pour l'agrégation à la Faculté de médecine. Il échoua, mais ce concours appela sur lui l'attention de l'éminent directeur du Val-de-Grâce qui présidait alors avec tant d'autorité aux destinées de la médecine militaire. Michel Lévy, qui comprenait si bien que l'autorité d'une école scientifique ne dépend que de la renommée et du talent des maîtres qui y enseignent, n'hésita pas à appeler près de lui le médecin militaire dont il avait pu apprécier l'intelligence et le savoir.

Reçu agrégé de clinique médicale à l'Ecole du Val-de-Grâce, Villemin publie tout aussitôt une série de recherches sur l'*altération épithéliale de la conjonctive oculaire dans l'héméralopie* (*Gaz. hebd.*, 1863), sur le *sclérème des adultes* (*ibid.*, 1864), sur la *vésicule pulmo-*

(1) Voyez page 504 les discours prononcés aux obsèques de M. Villemin.

(1) Rappelons ici que le père de notre savant ami le médecin inspecteur Félix Fée, avait été nommé en 1824 membre de l'Académie de médecine et qu'on lui doit, outre ses beaux travaux botaniques, toute une série d'œuvres littéraires et philosophiques qui suffiraient à illustrer son nom. Citons en particulier son *Eloge de Pline*, sa *Flore de Virgile* et sa *Flore de Théocrite et des autres bucoliques grecs*, ses études sur l'*Instinct et l'Intelligence*, sur le *Darwinisme*, etc., etc.

naire et sur l'emphysème (Arch. de Méd., 1866). Ce dernier travail et l'important mémoire qu'il avait fait paraître en 1861 (1) prouvent déjà toute l'ingéniosité de son esprit et ses tendances scientifiques. Les conclusions qu'il déduisait de ses patientes recherches reposaient cependant sur une erreur d'interprétation anatomique. La démonstration de l'épithélium pulmonaire, niée par Villemin, devait ruiner ses théories. L'identité qu'il prétendait établir entre la granulation et le tubercule infiltré ne résista pas à d'autres découvertes. Mais bientôt, abandonnant le domaine de l'anatomie histologique pour celui de l'expérimentation, notre savant maître pouvait appuyer sur des faits indéniables une doctrine nouvelle démontrant la nature de la phthisie pulmonaire.

Les médecins contemporains n'ont pas oublié les mémorables débats auxquels ont donné lieu les découvertes de Villemin. Lorsque, le 5 décembre 1865, il vint lire à l'Académie de Médecine le premier mémoire sur les *Causes et la nature de la tuberculose*, affirmer que l'inoculation des produits de la phthisie engendrait, chez les animaux, des lésions anatomiques analogues à celles de la tuberculose, et déclarer que la phthisie était une maladie virulente et contagieuse, c'est avec les plus formelles réserves que fut accueillie cette déclaration. Il fallut deux années et des expériences confirmatives dues à M. Hérard et à plusieurs autres savants pour que les faits, sinon la doctrine, fussent considérés comme exacts. Cependant un second mémoire plus complet, plus probant encore était venu le 30 octobre 1866 (2) confirmer les premières recherches de l'auteur, et en 1868 un livre admirable, que l'Institut devait couronner et à qui la Faculté de Médecine devait accorder le prix Lacaze, développait magistralement la doctrine nouvelle avec toute la chaleur, toute la clarté que donne une ardente conviction. Villemin démontre que ses expériences, si étonnantes qu'elles aient pu paraître, n'ont pas été faites au hasard. La conception de la nature virulente de la tuberculose existait, dit-il, dans son esprit avant qu'il les eût entreprises. Elle était née de l'étude attentive des caractères anatomiques, étiologiques et cliniques de la maladie, caractères qui rapprochent la tuberculose de deux maladies spécifiques et inoculables : la morve-farcin et la syphilis. En vain a-t-on cherché à atténuer l'importance de cette grande découverte. L'avenir a fait justice de toutes les objections. Il a confirmé ce que, dès le 8 août 1868, Villemin, autorisé à répondre à ses contradicteurs, avait déclaré aux applaudissements de l'Académie de Médecine. Un dernier mémoire, lu le 13 avril 1869, établissant nettement que la tuberculose peut se transmettre par la poussière des crachats desséchés et montrant ainsi par quelle voie se propage la phthisie, indiquait déjà les procédés que l'on s'efforce aujourd'hui d'appliquer pour la combattre.

D'aussi remarquables travaux devaient mériter à leur auteur les plus hautes récompenses. Le 31 mars 1874 Villemin succédait à Dubois (d'Amiens) à l'Académie de Médecine. Professeur au Val-de-Grâce jusqu'en 1885, il obtenait à cette date le grade de médecin-inspecteur; mais il dut tout aussitôt demander sa mise à la retraite et c'est en vain que ses élèves et ses amis ont à plusieurs reprises réclamé pour lui la croix de commandeur de la Légion d'honneur que presque tous ses collègues de l'armée avaient obtenue. Par contre, le 26 juin 1883, sur l'initiative d'un maître toujours prêt à glorifier et à défendre les travaux de ses compatriotes, assez riche de gloire pour louer dignement celle des autres, le corps médical parisien offrait à M. Villemin un banquet où M. Verneuil et M. Bouchard rappelèrent les titres à la reconnaissance publique de l'auteur des *Etudes sur la tuberculose*. En 1891, la présidence de la 2e session du *Congrès de la tuberculose* fut pour notre maître un nouveau triomphe.

Sa vie professionnelle fut à la hauteur de sa vie scientifique. Persuadé qu'un médecin vraiment digne de ce nom ne peut que difficilement renoncer à l'exercice de son art, il n'avait jamais refusé les secours de son expérience et de son talent à ceux qui frappaient à sa porte. Aussi, le jour où il dut cesser ses fonctions militaires, trouva-t-il dans la clientèle qui lui était si profondément attachée une occasion nouvelle de se rendre utile en faisant le bien. Il doit être permis à celui qui l'a si longtemps et si souvent suppléé ou assisté de rendre un public hommage à la dignité avec laquelle il a toujours rempli ses devoirs de médecin. Après avoir bien mérité de la science, Villemin a voulu acquérir de nouveaux titres à la reconnaissance de ses concitoyens. L'affluence qui se pressait à ses obsèques et les regrets unanimes qu'il laisse après lui viennent de prouver qu'il ne s'était point trompé.

L. Lereboullet.

(1) Du tubercule au point de vue de son siège, de son évolution et de sa nature.

(2) Tous ces mémoires ont été publiés par la *Gazette hebdomadaire* (de 1865 à 1869).

REVUE GÉNÉRALE

Le traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire.

Il y a longtemps déjà que les chirurgiens ont eu l'idée de faire descendre artificiellement les testicules restés en un point anormalement élevé sur le trajet qu'ils doivent parcourir pour effectuer leur migration abdomino-scrotale. Chercher un testicule retenu dans l'abdomen et l'amener au dehors, on n'y songeait certes pas, à une époque où l'on tremblait à l'idée d'ouvrir le péritoine; mais Koch (de Munich) pensa, dès 1820, à fixer chirurgicalement dans les bourses un testicule ectopié et accessible.

L'opération fut entreprise pour des testicules inguinaux, périnéaux, et à cette période se rattachent les noms de Chelius, Adams, Partridge, Curling. Mais les accidents ne se firent pas attendre : chez l'opéré de Chelius — le plus heureux — le testicule remonta; chez celui de Partridge, il fallut faire la castration secondaire; chez ceux d'Adams, de Curling, des complications septiques amenèrent la mort. C'en était assez pour que la chirurgie se repliât en bon ordre et le silence se fit, complet, sur le traitement de l'ectopie testiculaire, jusqu'au moment où l'antisepsie nous eut rendus sûrs de notre innocuité. Jusque-là, on ne s'occupait que des complications de l'ectopie, et l'on recourait à la castration dans les cas où l'organe déplacé causait des douleurs trop vives ou accompagnait une hernie étranglée.

Depuis l'ère antiseptique, les choses ont changé de

face. En 1879, Annandale remit en place un testicule périnéal; en 1880, Wood traita de même un testicule périnéal douloureux; en 1884, Nicoladoni opérant pour des accidents aigus compliquant une ectopie testiculaire, trouva une torsion du cordon, la détordit et fit artificiellement descendre la glande dans le scrotum, où elle resta et se développa. C'est vers cette époque aussi que, malgré Kraske, on cassa l'arrêt de castration dont on avait frappé le testicule pour les cas où on opérait — étranglée ou non — une hernie compliquée d'ectopie, et en 1885, Lindenbaum non seulement conservait l'organe mâle, mais faisait de sa descente artificielle le complément d'une cure radicale de hernie inguinale. La même année, J. Wood allait plus loin et six fois attirait de parti pris dans le scrotum des testicules simplement ectopiés, sans hernie concomitante. Un dernier pas, enfin, fut franchi en 1887, par Lucas Championnière qui, délibérément, alla chercher au delà de l'anneau interne les testicules abdominaux d'un adolescent atteint d'infantilisme et fut assez heureux pour les amener dans les bourses.

C'est à cette époque que Tuffier commença ses recherches sur ce point, inspira plusieurs thèses sur ce sujet. Depuis, à diverses reprises, des présentations de malades ont soulevé des discussions devant la Société de chirurgie. Les opérés, en effet, ont pu être suivis pendant un temps suffisant pour permettre d'apprécier les résultats obtenus, et tout récemment, sous l'inspiration de notre excellent collègue Jalaguier, notre élève et ami Paul Bezançon soutenait une thèse inaugurale fort intéressante à ce point de vue. Nous sommes ainsi aujourd'hui en possession de documents assez nombreux et assez étudiés pour que nous puissions nous faire une idée sur l'efficacité de la descente artificielle des testicules et dès lors établir ses principales indications.

Je n'esquisserai même pas l'histoire anatomique de la descente du testicule et les discussions encore ouvertes sur le rôle exact du gubernaculum, sur la possibilité de ses insertions vicieuses, sur la préformation de la vaginale. C'est de ce côté, sans doute, que devra porter ses investigations le chercheur désireux d'élucider la pathogénie obscure encore de l'ectopie testiculaire. Mais au point de vue pratique et opératoire il suffit d'indiquer quelles sont les principales dispositions anatomiques qui empêchent le testicule de descendre, sans trop se demander quelles sont leurs origines.

On a dit, bien souvent, que l'étroitesse de l'anneau inguinal externe était la cause de bien des ectopies, le testicule ne pouvant passer entre les piliers trop rapprochés de l'aponévrose du grand oblique. Cette hypothèse n'est guère soutenable : il suffit, en effet, d'examiner quelques cas d'ectopie pour constater, au contraire, que la plupart du temps l'anneau inguinal est large, admet aisément le bout du doigt. En outre, dans les cas où l'on est intervenu chirurgicalement, on a constaté que l'obstacle ne venait nullement des piliers, mais bien du testicule lui-même, du cordon, du scrotum.

Du côté du testicule, on a parfois constaté des adhérences anormales, et à ce propos Bezançon cite une observation de Le Dentu; mais ce fait est resté unique dans 25 opérations inédites qu'il relate. L'état était plus complexe chez un garçon de 18 ans auquel Gérard-Marchant trouva le testicule dans l'anneau externe, « enfermé dans une coque fibreuse, dépendant de l'aponévrose du grand oblique, véritable coque fibreuse l'enserrant à son extrémité supérieure et le fixant aux piliers. » Et de plus, dans ce cas, le cordon, en inversion antérieure, était d'une brièveté anormale.

Là est, en effet, un obstacle sérieux à l'abaissement du testicule : on trouve des trousseaux fibreux, résistants, interposés aux éléments du cordon et c'est seulement après les avoir dilacérés qu'on peut rendre au cordon sa longueur normale. Et même la retrouve-t-il toujours? Chelius l'a soutenu, et Tuffier après lui. En règle générale ils semblent avoir raison, mais cette règle souffre des exceptions, et la brièveté réelle du canal déférent a été constatée par divers opérateurs. Comme l'a dit Richelot à la Société de chirurgie, il y a des ectopies avec cordon suffisant et d'autres avec cordon insuffisant; et, ajoute Bezançon, c'est dans le premier groupe que rentrent, en clinique, les ectopies susceptibles d'être guéries par le massage et les tractions, tandis que dans le second groupe on peut trouver des cas qui résistent même à l'intervention sanglante.

Lorsque l'on a rendu au cordon la longueur voulue, on se trouve en face d'un second obstacle. Le scrotum, quoique petit, n'est que rarement insuffisant pour recevoir le testicule. Mais souvent sa base est fermée par une cloison transversale, sur laquelle Jalaguier semble avoir été le premier à insister, et dont j'ai vérifié l'existence chez les sujets que j'ai opérés. Cette cloison, qui dépend de l'appareil suspenseur des bourses vicieusement disposé, doit être effondrée aux ciseaux pour que le testicule puisse entrer dans le scrotum.

Un autre point anatomique que l'opérateur doit avoir présent à la mémoire, est la disposition du canal péritonéo-vaginal. Le plus souvent, dans les cas que l'on opère tout au moins, elle sautera de prime abord aux yeux, car il y a hernie concomitante : c'était 12 fois le cas sur les 19 observations inédites publiées par Bezançon. Le chirurgien saura alors qu'il doit agir avec les plus grandes précautions antiseptiques, car il n'aura point de doute sur l'ouverture du péritoine. Mais de ces précautions il ne devra jamais se départir, car si l'ectopie à tunique vaginale fermée existe — des faits de Follin, de Monod, de Richelot en font foi — il n'en est pas moins vrai qu'elle est rare. Certes, le pertuis de communication avec le péritoine est volontiers petit, facile à méconnaître : il faudra toujours agir comme s'il existait et, après avoir disséqué la séreuse lorsqu'elle remonte le long du cordon, jeter une ligature en chaîne sur le pédicule, même lorsque sa canalisation est douteuse.

De ce qui précède on peut aisément déduire quel sera, dans ses grandes lignes, le manuel opératoire de la descente artificielle du testicule ectopié. Par une incision semblable à celle de la cure radicale de la hernie inguinale, on met à nu, puis on fend le canal inguinal. Le testicule étant ainsi abordé, on fait, s'il y a lieu, la dissection et l'ablation du canal péritonéo-vaginal, habité ou non par une hernie, et parmi les éléments du cordon de la sorte isolés on détruit avec l'ongle, et au besoin avec la pointe du bistouri et des ciseaux, les trousseaux fibreux qui s'opposent à la mobilisation de la glande séminale. Cela fait, on voit si le cordon, réduit au canal déférent et aux vaisseaux spermatiques, permet ou non l'abaissement de l'organe. Dans le second cas, rare d'ailleurs, on ne pourra obtenir qu'une descente incomplète. Dans le premier cas, on logera l'organe dans les bourses, après avoir détruit la cloison transversale qui en ferme la base et dont j'ai parlé précédemment.

Le testicule une fois logé dans le scrotum, il s'agit de l'y maintenir. Il est aisé de l'empêcher, à coup sûr, de remonter dans le trajet inguinal : il suffit de faire une suture exacte du canal inguinal, en ayant bien soin de prendre toute l'épaisseur des tissus, absolument comme après une cure radicale de hernie; deux ou trois points de suture en capiton, à la soie moyenne, sont, à mon sens, ce qui convient le mieux.

Mais est-il possible de faire plus, de forcer le testicule à habiter le fond des bourses et non point la proximité de

l'anneau externe oblitéré? On l'a tenté, par la suture, en terminant, par conséquent, la descente artificielle par une *orchidopexie*. Certains auteurs ont passé à la fois dans le tissu cellulaire des bourses et dans les restes de la tunique vaginale un fil de soie ou de catgut; d'autres ont fait passer ce fil entre le testicule et l'épididyme; Tuffier a même fait voir, par des expériences sur les animaux et par des observations sur l'homme, qu'il était loisible, sans dommage, de traverser avec le fil le testicule lui-même.

Que cette suture perdue soit innocente, si le fil est aseptique, cela ne fait pas l'ombre d'un doute; mais qu'elle soit réellement utile, la chose n'est pas démontrée. Voilà, bien évidemment, le testicule fixé à la face profonde de la peau du scrotum; mais a-t-il là une résistance qui fasse obstacle à sa rétraction progressive vers l'anneau? Pour ma part, je ne le crois guère, et je me souviens qu'on a présenté à la Société de chirurgie quelques sujets chez lesquels le testicule était remonté, en attirant à sa suite le scrotum en doigt de gant.

C'est pour cela que Watson Cheyne a établi au périnée une sorte de potence métallique à laquelle il fixa l'anse de fil tirant le testicule en bas et exerçant ainsi pendant 11 jours une traction continue. Tuffier a fait quelque chose d'analogue : il passa un fil de caoutchouc de 3 mm. de diamètre dans les lambeaux de la vaginale, lui fit traverser le scrotum, puis le pansement ouaté, et le fixa par des agrafes au genou de l'enfant.

Ces moyens semblent avoir donné de bons résultats, ou plutôt les opérés auxquels on les a appliqués ont eu un testicule bien abaissé. Mais faut-il attribuer à ces appareils une bien grande efficacité? J'avoue que je suis quelque peu sceptique, et ce serait mal connaître la rétraction cicatricielle que d'espérer la vaincre définitivement par quelques jours de traction post-opératoire immédiate; et, en ce qui me concerne, dans les quelques opérations de ce genre que j'ai pratiquées je me suis borné, suivant le conseil de Richelot, à la descente artificielle avec suture exacte du trajet inguinal, sans potence, sans traction élastique, et même sans suture du testicule.

Les résultats anatomiques fournis par l'opération que nous venons de décrire sont bons. Pendant quelques semaines, il reste de l'empâtement autour du testicule et du cordon, puis progressivement les choses s'arrangent et le testicule s'abaisse peu à peu, surtout si on a soin de l'y inviter par des tractions, des frictions, des massages. Certes, il restera souvent plus près que normalement de l'anneau inguinal externe, mais il ne pourra plus remonter dans cet anneau et c'est là un progrès réel. De plus, malgré cette position un peu trop élevée, il acquerra en général, avec le temps, un volume normal et une sensibilité normale à la pression : il en fut ainsi 21 fois sur 24 chez les malades de Bezançon. En outre, les douleurs dans l'organe ectopié ont toujours cessé. Enfin, sur 24 cas où il y avait hernie concomitante, la cure radicale fut obtenue 22 fois, les deux récidives concernant des sujets auxquels l'opération avait été faite à l'âge adulte.

On ne saurait se dissimuler, pour établir la balance exacte, qu'il peut survenir quelques accidents et complications. Je ferai abstraction de quelques cas où il y a eu suppuration, avec fongus total ou partiel, ou même avec élimination du testicule : ces faits sont très regrettables, sans doute, mais on doit se dire qu'avec une antisepsie plus rigoureuse on les eût à coup sûr évités. Ils sont un argument pour opérer avec plus de soin, mais non pour ne pas opérer. Les quelques observations où, probablement à cause d'une dissociation exagérée du cordon, il y a eu atrophie consécutive du testicule seraient plus importantes; mais elles sont trop rares pour contre-balancer les nombreux cas où, inversement, le testicule ectopié et atrophié s'est mis à se développer une fois bien logé dans les bourses.

On arrive de la sorte à conclure que la descente artificielle du testicule ectopié est anatomiquement et physiologiquement une bonne opération. Dans quels cas est-elle donc indiquée?

Il est d'abord des malades chez lesquels aucun doute n'est permis. Voici par exemple des sujets chez lesquels brusquement le testicule ectopié est le siège d'accidents aigus, capables même de simuler l'étranglement herniaire. Certains chirurgiens, opérant dans ces conditions, ont constaté une torsion du cordon spermatique, torsion pouvant avoir un demi-tour, un tour ou même un tour et demi. Dans un cas de ce genre, en 1883, Nicoladoni fit la castration : cette conduite aujourd'hui ne serait plus, en principe, justifiée. Il faut, avec Czerny, avec Bryant, détordre le cordon et fixer dans les bourses le testicule conservé, si sa vitalité ne semble pas irrémédiablement compromise par une torsion trop prolongée.

Lorsqu'il y a une hernie avec ectopie testiculaire, on est aujourd'hui à peu près d'accord pour voir là une indication formelle à la cure radicale. D'autre part, dans ces conditions, il est certain qu'on peut presque toujours, si l'on a quelque adresse, conserver le testicule. Les résultats anatomiques de la descente artificielle nous enseignent qu'on doit le conserver, même s'il est atrophié, et lui faire place dans le scrotum au-dessous du canal inguinal suturé. Cette règle sera surtout formelle quand on opérera des adolescents ou des enfants : et je pense que, pour la hernie avec ectopie, il faut opérer les enfants de bonne heure. Mais je ne veux pas revenir sur ce sujet, que j'ai déjà traité ici même il y a quelques mois.

Nous arrivons maintenant aux ectopies simples, sans hernie et sans complications aiguës. Ici, il faut distinguer entre diverses éventualités, et tout d'abord tenir compte des troubles fonctionnels éprouvés par le sujet.

Il est des enfants chez lesquels l'ectopie cause des douleurs notables, pouvant rendre plus tard le sujet impropre à la marche, à la fatigue. Chez d'autres, l'anomalie testiculaire sera la source d'affections nerveuses diverses : ces malades ont souvent le caractère bizarre, inégal, fantasque; Soltmann en cite qui ont eu des convulsions éclamptiques, des douleurs violentes et des vertiges provoqués par la compression du testicule atrophié, des crises épileptiformes; Bezançon nous raconte l'histoire d'un garçon de 10 ans, chez qui une ectopie testiculaire fut la cause de toux coqueluchoïde avec accidents hystériformes.

Tous ces troubles indiquent nettement l'intervention, mais avant de prendre le bistouri il faut avoir essayé des moyens plus doux, dont l'efficacité est bien démontrée, et d'autre part on n'opérera pas trop tôt, car on sait avec certitude que, vers la puberté surtout, on voit assez souvent des migrations tardives se compléter spontanément. On fera donc sur la région inguinale des massages réguliers, grâce auxquels le testicule franchira l'anneau; et ce résultat une fois obtenu, on le maintiendra par l'application d'un bandage au-dessus du testicule, on le perfectionnera par des tractions exercées sur la glande séminale et le cordon. Lorsque le sujet approchera de la puberté, on lui recommandera les exercices corporels violents, qui sont en effet connus pour avoir provoqué quelques descentes tardives : souvent il est vrai avec une hernie, et naguère on trouvait le remède plus dangereux que le mal. Mais aujourd'hui n'avons-nous pas à notre disposition la cure radicale, dont l'innocuité est certaine?

Lorsque, malgré ces moyens de douceur, le testicule reste dans le trajet inguinal, ou même reste oscillant, on devra recourir à l'intervention sanglante, et, si aucune

complication ne vient forcer la main du chirurgien, on choisira de préférence l'âge de 12 à 14 ans, c'est-à-dire l'âge passé lequel on ne peut plus guère compter sur les descentes tardives.

C'est surtout pour les ectopies bilatérales que l'intervention est justifiée, car on sait que dans ces conditions le sujet, tout en étant puissant, est presque fatalement voué à la stérilité. A cet égard, les constatations anatomiques faites sur les testicules artificiellement descendus sont encourageantes et l'on peut espérer que la spermatogenèse existera dans ces glandes volumineuses et sensibles à la pression. Mais on conçoit qu'il faille attendre quelques années avant de se prononcer pour cette opération qui ne se pratique couramment que depuis 3 ou 4 ans et a des enfants pour sujets : il n'est guère possible que l'on puisse actuellement juger des facultés procréatrices des opérés.

A. Broca.

OBSTÉTRIQUE

Du placenta prævia.

(D'après les rapports lus au Congrès international de Gynécologie et d'obstétrique tenu à Bruxelles).

M. Berry Hart (Edimbourg), *rapporteur*. — C'est en général au commencement du travail, et souvent même avant un signe quelconque de travail, que se produit la plus forte perte de sang dans les cas de placenta prævia, et ce fait coïncide la plupart du temps avec l'une des époques auxquelles la menstruation se fait d'ordinaire. Le col est toujours, à cause de la proximité du siège du placenta, très vasculaire, et parfois aussi très rigide. Toute tentative ayant pour objet d'introduire la main à travers le col à ce moment, dans le but de détacher le placenta en totalité ou d'extraire l'enfant, ne peut se faire qu'au risque de déchirer ou de contusionner la matrice. L'extraction de l'enfant par le col, même quand il n'est pas nécessaire de faire pénétrer la main jusque dans l'utérus, est un procédé qui n'offre que peu de chances pour l'enfant et de grands dangers pour la mère : d'où l'indication d'agir sans violence et sans précipitation.

Pour arrêter l'hémorrhagie, le détachement complet du placenta n'est pas indispensable.

Puisque la dilatation de la portion cervicale de l'utérus doit nécessairement se faire pour livrer passage à l'enfant, et que, dans la première période de cette dilatation, l'hémorrhagie peut survenir, l'indication est de hâter cette période autant que possible, en ayant toujours soin de procéder avec la plus grande douceur.

Dans les cas où le travail est sur le point de commencer, si l'hémorrhagie est forte et que l'orifice interne ne soit pas encore perméable, l'hémostase et la dilatation de l'orifice pourront être hâtées par la rupture des membranes.

Une présentation transversale ou irrégulière pouvant entraver ou arrêter les contractions qui sont nécessaires pour que l'hémorrhagie cesse, il sera bon, le plus souvent, de pratiquer la délivrance dès que la dilatation de l'orifice utérin le permettra. C'est dans ces circonstances qu'on pourra employer la version bi-polaire.

Dans quelques cas, il suffira, pour arrêter l'hémorrhagie, d'exciter la contraction de l'utérus, soit par la rupture des membranes, soit par l'emploi du galvanisme.

Lorsque l'orifice a atteint une dilatation d'environ 4 centimètres de diamètre, que le placenta commence à se décoller par sa partie inférieure et que l'hémorrhagie a cessé, il n'est pas nécessaire d'interrompre le cours du travail, qui est devenu normal, car il est rare que l'hémorrhagie persiste dans ce cas.

Au moment critique, quand le détachement total du placenta ou l'accouchement forcé deviennent dangereux ou impraticables, on peut, par l'introduction de l'index à travers le col, décoller la portion du placenta qui est adhérente au segment inférieur de l'utérus. Par ce procédé très simple et absolument exempt de danger, on débarrasse l'orifice interne des adhérences qui entravent sa dilatation régulière; en outre, on facilite ainsi la contraction de ce segment de l'utérus, ce qui favorise l'arrêt de l'hémorrhagie, et change un travail compliqué en travail naturel.

L'utérus ne possède pas toujours, surtout lorsqu'il est épuisé par la perte de sang, l'énergie nécessaire à une terminaison prompte de l'accouchement. C'est alors que la dilatation artificielle du col s'impose, et celle-ci s'obtient sans danger et avec rapidité au moyen du dilatateur à eau de Barnes.

Lorsqu'on a obtenu une dilatation suffisante, on peut, si l'on veut, terminer l'accouchement par le forceps, la version ou l'embryotomie, selon l'indication fournie par l'état de l'enfant et la conformation du bassin. Je crois devoir insister, dans le cas de présentation de la tête, sur l'avantage du forceps. C'est le moyen le plus conforme à la nature, et le meilleur pour la mère et l'enfant.

Si les circonstances obligent à pratiquer la version, j'insiste sur l'importance qu'il y a à appliquer le forceps sur la tête de l'enfant, dans le cas où il surviendrait quelque retard où quelque difficulté dans le passage de cette tête par la traction manuelle. La traction exercée sur l'extrémité céphalique en facilite l'accommodation, et diminue celle qui se produit sur le cou. Il faut, en outre, veiller à ce que cette traction soit *axiale*, ce qu'il est facile d'obtenir avec le forceps.

Un mot, maintenant, sur la méthode dite de Braxton Hicks récemment préconisée, qui consiste essentiellement dans la version bi-manuelle et à laquelle j'ai donné le nom de bi-polaire.

Plusieurs objections ont été faites contre cette méthode et contre la dénomination qui lui a été appliquée. Tout d'abord, il est certain qu'il n'y a rien de nouveau dans le procédé qui consiste à agir avec les deux mains sur les deux pôles du fœtus pour opérer la version. De tout temps, cette méthode a été employée et, pour ma part, je m'en suis toujours servi; en outre, il y a bien longtemps que Simpson l'a décrite.

Pour ce qui concerne l'application de la version au traitement du placenta prævia, il faut reconnaître que, lorsqu'on a recours à la conversion dans une présentation de la tête, on va complètement à l'encontre des moyens indiqués par la nature. Je sais bien qu'on prétend que, par ce procédé, on facilite la dilatation du col en exerçant des tractions sur les jambes et le corps de l'enfant ; et que, d'un autre côté, la tête ou toute autre partie fœtale, par son contact avec le segment inférieur de l'utérus, en comprime la surface qui est le siège de l'hémorrhagie. A cela, je répondrai que ces deux buts sont bien mieux atteints d'abord par le dilatateur hydrostatique, et ensuite par le forceps, tout en se réservant de pratiquer la version si le forceps ne réussit pas. La version exige plus de force, ce qui nuit à la femme, et diminue sensiblement les chances de vie de l'enfant. En somme, l'accouchement par cette méthode peut être considéré simplement comme un accouchement forcé *mitigé* ou *adouci*.

Si les partisans de la version ont quelque raison de vanter les résultats qu'ils en obtiennent pour la mère, il n'en est plus de même en ce qui regarde l'enfant.

Du reste, un examen critique basé sur l'observation clinique et physiologique permet de croire que, quelquefois au moins, l'introduction de deux doigts ou de la main à travers le col, dans le but de saisir les pieds de l'enfant, entraîne le détachement du lambeau placentaire adhérent et qu'ainsi l'opérateur, croyant pratiquer la version simple, a en même temps employé la méthode physiologique que je recommande.

En 1877, Ludwig Müller, dans son ouvrage sur le placenta prævia, disait : « Smellie, sans suivre aucune méthode exclusivement, agissait suivant les exigences du cas en présence duquel il se trouvait. A ce point de vue, il a fait un pas en avant qui le met au-dessus de tous ses prédécesseurs et de la plupart des accoucheurs qui sont venus après lui. »

C'est là une remarque qui, à peu d'exceptions près, a conservé, à l'heure actuelle, toute sa valeur.

Une erreur capitale qui détruit toute confiance dans l'enseignement et la pratique de beaucoup d'auteurs, c'est de préconiser la manœuvre qu'ils affectent le plus comme le traitement unique et efficace du placenta prævia. Ils devraient comprendre, pourtant, qu'il n'existe pas une méthode unique de traitement, mais qu'il y a plusieurs procédés auxquels on fait successivement appel, selon le progrès du travail et les conditions spéciales du cas en présence duquel on se trouve.

Tout en admettant franchement que notre premier devoir est de sauver la mère, j'insiste sur ce point, à savoir qu'il ne nous est pas permis de sacrifier l'enfant dans ce but, s'il n'est pas absolument démontré que ce n'est qu'à ce prix que la mère peut être sauvée. Les cas dans lesquels les deux vies sont censées être antagonistes disparaissent devant les lumières de la science et de l'art modernes. Et jamais cette proposition n'a été plus vraie que dans le traitement du placenta prævia. Des hécatombes d'enfants ont été sacrifiées sur l'autel de fausses théories. Ma propre expérience donne 33 0/0 d'enfants nés vivants grâce à ma méthode, par laquelle j'ai sauvé également un plus grand nombre de mères qu'à l'aide des autres procédés.

On doit se rappeler que, dans la plupart des cas pour lesquels on a recours au médecin, la gestation n'est pas à terme. Il s'agit donc d'un utérus imparfaitement développé. Un tel utérus ne se dilate pas toujours facilement, et l'accouchement forcé entraîne le plus souvent des contusions et même des déchirures de l'organe. L'enfant à extraire est, il est vrai, plus petit, mais le danger n'en est pas moins très réel.

Les partisans de l'accouchement forcé *mitigé* disent encore que ce procédé diminue considérablement les chances d'infection ou de pyohémie. C'est là une prétention des plus contestables. Qu'arrive-t-il, en effet, dans l'accouchement forcé? Il est bien difficile, même pour l'accoucheur le plus habile, d'éviter la contusion, la meurtrissure, la blessure de tissus gonflés, vascularisés outre mesure et plus ou moins rigides. D. Davis, Nægele, Collins et d'autres opérateurs ont constaté des accidents de cette nature. Or, ces accidents conduisent souvent à la pyohémie. J'en connais, pour ma part, nombre d'exemples.

Comment éloigner ou diminuer le danger de telles lésions? N'est-il pas évident qu'il faut éviter toute violence dans la dilatation du col et dans l'extraction du fœtus, deux choses très difficiles à réaliser quand on a recours dès le début du travail à l'accouchement par version? N'est-il pas évident aussi que ce danger est réduit au minimum lorsqu'on suit les règles que je conseille, c'est-à-dire lorsqu'on effectue la dilatation avec douceur au moyen du dilatateur hydrostatique, et qu'on extrait l'enfant au moyen du forceps s'il se présente par la tête? Ainsi encore, le salut de la mère va de pair avec celui de l'enfant.

On doit toujours se rappeler que toutes les méthodes rapides ou forcées sont pleines de danger pour l'enfant. Suivant la pratique de sir J. Simpson, ainsi que de la plupart de ses prédécesseurs et contemporains, ceux qui préconisent ces méthodes hâtives sont tellement convaincus de l'extrême péril de l'enfant qu'ils le mettent hors de considération, et s'estiment bien heureux quand ils réussissent à sauver la mère.

Sans m'attarder davantage à cette discussion, je me bornerai à faire remarquer que les méthodes les plus avantageuses pour la mère sont précisément celles qui, souvent, offrent le plus de chances pour l'enfant. Ici, comme dans tant d'autres grands problèmes cliniques de l'obstétrique, le principe dominant doit être de chercher une solution qui donne la plus grande sécurité à la fois pour la mère et l'enfant, sans les condamner ni l'un ni l'autre.

En résumé, dans les cas de placenta prævia, voici, à mon avis, quelle est la conduite à tenir :

1° Rompre le sac amniotique, ce qui facilite la contraction de l'utérus;

2° Appliquer un solide bandage sur le ventre de la parturiente;

3° Introduire, au besoin, un tampon pour gagner un peu de temps, tout en surveillant la malade avec le plus grand soin;

4° Décoller la partie du placenta adhérente au segment inférieur de l'utérus : s'il n'y a pas d'hémorrhagie, on peut attendre, le travail s'accomplira peut-être normalement; dans le cas contraire, faire la dilatation du col au moyen du dilatateur hydrostatique. On attend encore en surveillant toujours la malade; si les forces naturelles paraissent faire défaut, il faut avoir recours au forceps, qui donne le plus de chances à l'enfant; en dernier ressort, on pratiquera la version;

5° Éviter autant que possible tout ce qui peut provoquer la septicémie : la contusion ou la meurtrissure des tissus, la rétention dans l'utérus des débris de placenta, de membranes ou de caillots, le défaut de contraction de l'utérus, etc., sont autant de facteurs qui y prédisposent, mais dont l'influence peut être avantageusement combattue et réduite au minimum par l'application rigoureuse des principes thérapeutiques que je viens d'exposer.

En outre, il y a encore certaines précautions spéciales à prendre. Après la délivrance, il faut examiner le placenta avec soin pour voir s'il est entier. Si l'utérus ne se contracte pas bien, et surtout si du sang coule encore, on injectera de l'eau chaude à 45° C. On y ajoutant un peu d'iode ou d'acide phénique, ou bien, en présence d'une hémorrhagie persistante, du perchlorure de fer. Il sera bon, en outre, de répéter les injections utérines tous les jours pendant une semaine, et de faire suivre à l'accouchée un régime analeptique.

M. Robert Barnes (Londres) a exposé rapidement sa théorie du placenta prævia.

L'utérus, d'après lui, peut être divisé en 3 zones : 1° la supérieure ou zone du fond; 2° l'équatoriale; 3° l'inférieure ou segment inférieur, séparée de la précédente par la ligne de démarcation, qu'il appelle cercle polaire inférieur et qui porte encore les noms d'os interne de Braune, anneau de Bandl et anneau constricteur de Schneder.

Le danger commence quand le placenta s'insère sur cette dernière partie, le segment inférieur. Le placenta prævia est central lorsqu'il recouvre l'orifice interne. C'est alors une véritable grossesse ectopique.

Bandl a exagéré les différences entre la zone équatoriale et le segment inférieur. 1° L'hémorrhagie vient des vaisseaux internes. 2° Ces vaisseaux sont déchirés par la séparation du placenta d'avec l'utérus.

Les causes de l'hémorrhagie peuvent être une contraction utérine, ce qui est rare, et la congestion utérine au moment de l'époque menstruelle habituelle. La persistance de l'hémorrhagie est due à ce qu'il n'y a pas de contraction et à ce que la rétraction normale est empêchée ordinairement par des adhérences.

Le placenta prævia subit fréquemment des altérations, des dégénérescences graisseuses qui favorisent son décollement prématuré. Une autre cause fréquente est l'élargissement trop rapide du placenta pour la surface qui le supporte, il se passe un phénomène analogue à la rupture de l'œuf dans la grossesse tubaire.

M. Robert Barnes résume ainsi la physiologie et la thérapeutique du placenta prævia : 1° L'hémorrhagie vient des artères de l'utérus. 2° Dans le cours de l'accouchement il y a une époque où l'hémorrhagie cesse. 3° Cet arrêt est dû à la contraction de l'utérus ou à la thrombose des vaisseaux utérins. 4° La limite de l'insertion correspond à l'équateur de la tête de l'enfant. C'est à ce niveau que se trouve la ligne de démarcation. Il est impossible d'indiquer mieux la situation, qui varie suivant les cas. 5° Le détachement du placenta cesse à ce niveau et il reste assez de placenta adhérent pour conserver la vie de l'enfant. 6° L'adhérence du placenta au segment inférieur rend le travail irrégulier. 7° Les contusions de cette partie et du col favorisent la septicémie.

Conduite à tenir dans le placenta prævia. — 1° Lorsque l'hémorrhagie a lieu avant le travail ou au commencement, alors que la dilatation est nulle ou peu considérable, il ne faut pas chercher à extraire l'enfant. On doit rompre les membranes. 2° Le détachement complet du placenta n'est pas nécessaire, et on ne peut pas s'y fier pour arrêter l'hémorrhagie. 3° Dans des présentations vicieuses de l'épaule, version bipolaire. 4° Dans quelques cas il suffit de réveiller la contraction utérine par la rupture des membranes ou la galvanisation. 5° Avec une dilatation de 4 centimètres, l'hémorrhagie ayant cessé, laisser le travail s'accomplir spontanément. 6° Quand, dans certains cas graves, l'accouchement forcé est impraticable ou dangereux, détacher avec l'index la partie præviale du placenta, dont les adhérences empêchent les contractions normales du segment inférieur. 7° Lorsque les contractions s'arrêtent, il faut dilater suffisamment l'orifice avec le dilatateur hydrostatique de l'auteur, puis faire une application de forceps, une version, une embryotomie.

Il n'est pas partisan de la méthode de Braxton Hisks et rejette également l'accouchement forcé. Rappelant la pratique de Smellie cité par Müller, il ajoute qu'il n'y a pas une méthode, mais des opérations multiples auxquelles on doit faire appel successivement, selon les progrès du travail, et

les conditions spéciales du cas présent, en se souvenant que sa devise est « plus fait douceur que violence. »

M. Gellé (Provins) a fait une communication sur *l'emploi du ballon de Champetier de Ribes dans les cas d'hémorrhagies dues à l'insertion vicieuse du placenta*. Préconisé déjà par M. Champetier au moment de la présentation de cet appareil, l'emploi du ballon a été mis en pratique par M. Varnier et par moi dans deux cas d'hémorrhagies graves. Quand la rupture large des membranes ne suffit pas pour arrêter l'écoulement du sang, soit que la partie fœtale ne s'accommode pas, soit qu'elle ne puisse être abaissée, l'introduction dans l'œuf du ballon qu'on y distend arrête l'hémorrhagie, provoque des contractions régulières, amène la dilatation complète et permet de terminer rapidement l'extraction de l'enfant et du placenta, si l'expulsion spontanée ne suit pas celle du ballon. Une fois même, M. Varnier a pu glisser le ballon entre l'œuf et la paroi interne, obtenir la dilatation et ne rompre les membranes qu'au dernier moment, puis terminer rapidement l'accouchement.

M. Verrier (Paris) a relaté quinze cas de placenta prævia bilobé. Les lobes étaient égaux dans un certain nombre de cas, inégaux dans les autres.

D'après l'orateur, il serait important pour le praticien de pouvoir, dès le début, formuler un diagnostic qui lui permît de savoir quelle conduite il doit tenir pour sauver les deux existences qui lui sont confiées.

Lorsque le col n'est pas suffisamment dilaté, il faut préférer la version qui, appliquant une partie fœtale sur le segment inférieur, arrête l'hémorrhagie par la compression qu'elle exerce.

TRAVAUX ORIGINAUX

Des injections sous-cutanées de phosphate de soude dans les maladies du système nerveux,

par le Dr Crocq fils (de Bruxelles).

L'attention du monde médical est attirée, depuis la communication que fit Brown-Séquard, en 1889, à la Société de biologie, sur certains produits capables de faire disparaître rapidement les troubles fonctionnels dus à un affaiblissement du système nerveux.

On se rappelle combien l'action merveilleuse attribuée à son produit par ce savant physiologiste, rencontra d'esprits sceptiques parmi les médecins. On comprend l'étonnement que produisit la découverte d'une substance qui, au dire de son inventeur, possédait le don de rétablir en quelques jours un homme dont l'affaiblissement progressif datait de trente ans : « Ne prenant pas d'exercice depuis plus de trente ans, dit Brown-Séquard, ma vigueur naturelle, qui a été considérable, a graduellement diminué, et, depuis dix ou douze ans, je suis devenu très faible. Il a suffi d'une dizaine d'injections sous-cutanées pour me rendre mon ancienne vigueur. »

Sous l'influence de l'injection du suc testiculaire, préparé selon certaines règles, l'appétit renaît, le sommeil revient, la miction et la défécation se font plus régulièrement, les fonctions génitales sont considérablement accrues, le travail intellectuel devient plus facile.

Brown-Séquard semblait avoir découvert une liqueur divine capable de rajeunir.

Parmi les plus incrédules se trouvait Constantin Paul, qui avoue n'avoir jamais pu s'assimiler la théorie de Brown-Séquard sur la dynamogénie : « car, dit-il, dans la nature, rien ne se crée ni ne se perd; la loi est aussi fatale pour les forces que pour la matière, et si l'on apporte de la force, il faut l'avoir empruntée quelque part. »

Cependant à la suite des résultats obtenus par le professeur Babès, de Bucharest, par l'injection sous-cutanée de quantités considérables de moelle virulente, dans le but de prévenir et de combattre la rage du loup, bien plus terrible que celle du chien, C. Paul (1) entreprit des recherches sur les effets cliniques de la transfusion nerveuse. Les résultats qu'il obtint furent surprenants, et bientôt cet auteur, dont personne ne peut mettre la bonne foi en doute, reconnut aux injections sous-cutanées de substance nerveuse des propriétés thérapeutiques semblables à celles attribuées par Brown-Séquard au suc testiculaire.

Nous ne croyons pas nécessaire de rappeler les opérations multiples par lesquelles doivent passer les substances organiques employées par ces auteurs, pour devenir propres à l'inoculation ; les détails de ces manipulations ont été indiqués il y a peu de temps.

Qu'il nous suffise de transcrire les conclusions de C. Paul :

1° Une solution au 1/10e de substance grise du cerveau de mouton, stérilisée par l'acide carbonique, dans l'appareil de d'Arsonval, injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané, à la dose de 5 centimètres cubes, est parfaitement tolérée et ne provoque aucune réaction, ni locale, ni générale.

2° Ce n'est qu'exceptionnellement qu'il se produit un peu d'engorgement lymphatique qui disparaît en général en trois ou quatre jours, sept au plus.

3° Sur plus de deux cents injections, pratiquées sur douze sujets, il n'y a eu ni abcès, ni pustule acénique.

4° Le malade sent une légère chaleur pendant quatre ou cinq minutes, rarement plus, et c'est tout.

5° Les régions qui paraissent les plus favorables aux injections sont les régions où le tissu cellulaire est le plus lâche, c'est-à-dire les flancs et la région lombaire.

6° Le premier effet ressenti par les malades est une sensation de force et de bien-être, qui leur donne la conscience qu'ils ont à leur disposition une somme de forces qu'ils n'avaient pas auparavant.

7° L'amyesthénie et l'impotence musculaire diminuent rapidement, les malades en donnent la preuve parce qu'ils peuvent bientôt marcher beaucoup plus longtemps sans se fatiguer.

8° Les douleurs vertébrales et l'hyperesthésie spinale disparaissent au bout de quelques injections. Même dans l'ataxie, on voit les douleurs fulgurantes disparaître.

9° Il en est de même de la céphalalgie neurasthénique et de l'insomnie.

10° L'impotence fonctionnelle du cerveau disparaît à mesure.

11° Les malades prennent de l'appétit, leur nutrition s'améliore, et, s'ils sont préalablement dyspeptiques, comme nos chlorotiques, la nutrition se fait mieux, comme en témoigne l'augmentation rapide du poids.

12° Quant à l'impotence sexuelle, elle a été notablement améliorée, mais je n'ai eu l'occasion d'observer cette amélioration que chez trois neurasthéniques simples. Je n'ai pas cru devoir questionner sur ce point les jeunes chlorotiques ; et, chez les ataxiques, un seul a gagné.

13° Ce qui est remarquable, c'est que chez l'une des trois chlorotiques neurasthéniques, alors que toutes les fonctions avaient énormément gagné : appétit, forces, embonpoint, poids, disparition de tous les troubles nerveux, les couleurs n'étaient pas revenues, et l'anémie restait la même. A cette époque, le fer a été très bien supporté, et les couleurs sont revenues très rapidement ; la jeune fille, restée pâle, avait, au bout d'un mois, des couleurs fraîches superbes.

« Nous avons donc, dit C. Paul, dans l'injection sous-cutanée de substance grise cérébrale, un véritable tonique névrosthénique, comme disait Trousseau. »

(1) C. Paul, Du traitement de la neurasthénie par la transfusion nerveuse, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 16 et 23 février 1892.

Ces résultats inespérés engagèrent quelques savants à rechercher le principe actif commun au suc testiculaire et à la substance cérébrale.

Schreiner déjà, en 1878, avait extrait du sperme un alcaloïde, la spermine, auquel il attribuait la formule $C^2 A^5 N$. Bientôt Ladenbourg et Abel identifièrent la spermine avec l'éthylène-imine, et le professeur Kobert déclara la diéthylène-imine ou piperazine comme polymère de la spermine.

Le professeur de Poehl (1) a démontré récemment que cette identification, basée sur la formule de Schreiner, est inexacte. Pour de Poehl, la spermine peut être représentée par $C^{10} H^{20} N^4 n$ $(C^3 H^{12} N^2)$; cet alcaloïde ne se trouve pas seulement dans le suc testiculaire, mais encore dans la glande thyroïde et sans doute aussi dans la substance cérébrale.

Plusieurs médecins russes ont employé ce produit dans le traitement des maladies nerveuses, et ils en ont obtenu, paraît-il, des résultats avantageux; parmi ceux qui ont expérimenté la spermine, citons : Roschinine, Schihareff, Wiliaminoff, Victoroff, etc. Ce dernier auteur émet les conclusions suivantes :

1° L'effet de la spermine est identique à l'émulsion de Brown-Séquard ; comme celle-ci, elle agit sur les parties motrices de l'axe cérébro-spinal, en augmentant la force des mains et des pieds, en régularisant les fonctions génitales, urinaires et les défécations; comme résultat subjectif : amélioration de la sensibilité générale.

2° Il faut supposer que la partie active de l'émulsion de Brown-Séquard est la spermine.

3° La spermine ne provoque aucune réaction locale.

Ces conclusions paraissent exagérées, et si l'on examine soigneusement les observations publiées à l'appui de ces travaux, on voit aisément que l'action tonique obtenue avec la spermine est loin d'égaler celle qu'amènent les injections sous-cutanées de suc testiculaire ou de substance cérébrale.

Le professeur de Poehl lui-même avoue que son produit est moins puissant que le suc testiculaire : « Si l'émulsion de Brown-Séquard, dit-il, a une action plus énergique que la spermine, cette dernière préparation ne demande pas une asepsie aussi rigoureuse, elle est donc plus facile dans l'emploi thérapeutique. »

La première communication du professeur de Poehl fut faite à la Société des médecins de Saint-Pétersbourg le 26 février 1892. Le 11 juillet M. Gautier fit, à l'Académie des sciences de Paris, une communication au nom de Poehl, dans laquelle il annonce que le savant russe a extrait des glandes génitales, des ovaires, du pancréas, de la glande thyroïde, etc., une leucomaïne, répondant à la formule $C^5 H^{14} Az^2$, la spermine.

Cet alcaloïde, injecté sous la peau, à l'état de chlorhydrate, possède, d'après de Poehl, la propriété d'activer les oxydations; par ce mécanisme, le système nerveux, débarrassé des produits extractifs et azotés de déchets, retrouve son activité première.

Tout dernièrement, M. Cullerre (2) publia, dans la *Gazette médicale* de Paris, une de ses cliniques sur la transfusion nerveuse chez les aliénés. Dès 1890, cet expérimentateur employait les injections de suc testiculaire dans les maladies nerveuses : les résultats furent bons, mais l'auteur renonça à ces moyens thérapeutiques à cause de la technique grossière qu'il suivait pour la préparation de l'extrait, dont l'injection aurait pu donner lieu à certains accidents.

Depuis la communication de C. Paul, M. Cullerre fait des injections sous-cutanées de substance nerveuse chez les aliénés. Quatorze aliénés, appartenant à des formes diverses de folie, furent soumis à ce traitement, ils en ont retiré des résultats inespérés pour l'état physique; l'état mental n'a pas été sensiblement amélioré.

Voici les conclusions de Cullerre :

1° La transfusion nerveuse est bien tolérée chez les aliénés affaiblis, même tuberculeux, et réveille presque instantanément les fonctions nutritives.

2° Le premier signe de ce réveil est un appétit considérable au point que certains malades ne peuvent se rassasier. Cette particularité peut être précieuse en aliénation mentale pour combattre, dans certains cas, la sitiophobie, et j'ai pu l'utiliser avec succès chez plusieurs malades qui refusaient systématiquement la nourriture.

3° Les effets reconstituants sont rapides; l'impotence musculaire disparaît, l'embonpoint se développe, et toutes les fonctions organiques se régularisent.

4° L'état psychopathique, dans les cas curables, a été parfois amélioré transitoirement, dans les heures qui suivaient immédiatement l'injection, mais cet effet n'a jamais persisté, et aucune amélioration n'a été obtenue.

Voici enfin une communication du professeur Babès (1) qui compte actuellement 40 cas de maladies nerveuses diverses traitées par des injections de substance nerveuse. Ces injections, faites au nombre de quatre ou cinq par semaine chez les neurasthéniques, de cinq ou six chez les épileptiques, ont amené de grandes améliorations.

Que faut-il penser d'effets si merveilleux obtenus à l'aide de substances si diverses?

On ne peut, certes, mettre en doute les résultats thérapeutiques obtenus par Brown-Séquard, C. Paul, d'Arsonval, Babès, Cullerre et tant d'autres. Nous sommes donc en présence de plusieurs substances qui, injectées sous la peau, à doses relativement minimes, ont une action puissamment tonique sur le système nerveux.

Il est logique de se demander si ces différents produits complexes ne doivent pas leur propriété identique à un seul et même agent qui leur serait commun. Les Russes déjà ont marché dans cette voie, ils prétendent, avec un alcaloïde, la spermine, obtenir tous les résultats du suc testiculaire ou de la substance nerveuse.

Depuis la communication de C. Paul, nous nous sommes demandé quel pouvait bien être le principe actif contenu dans ces liquides organiques.

D'après Petrowsky, la substance cérébrale contient :

	Substance grise	Substance blanche
Albuminoïdes.......	55,3733	24,7252
Lécithine	18,2402	9,9045
Cérébrine..........	0,5331	9,5472
Cholestérine et graisse	18,6845	51,9088
Sels...............	1,4152	0,5719

Il faut y ajouter la *nucléine*, surtout abondante dans la substance grise, et le *protagon* (Liebrich, Gomzée, Blankenhorn). La lécithine a pour formule : $C^{44} H^{90} Az\ Ph\ H^9$, le protagon peut être représenté par $C^{160} H^{308} Az^5\ Ph\ O^{35}$. Ces formules montrent clairement que la substance cérébrale contient une quantité notable de phosphore. D'après Jolly (2), la substance blanche contient 2,928 0/0 de phosphore, la substance grise en contient 1,911 0/0. Si nous examinons la sécrétion spermatique, nous voyons qu'elle contient également de grandes quantités de phosphates : la tête du spermatozoïde est formée de nucléine, de protagon et de lécithine (Beaunis), de plus, le liquide

(1) Note communiquée à la Société des médecins de Saint-Pétersbourg, 26 février 1892.

(2) CULLERRE, De la transfusion nerveuse chez les aliénés (*Gaz. méd. de Paris*, 27 août 1892).

(1) BABÈS, *Gaz. méd. de Liège*, 1er septembre 1892.

(2) JOLLY, Du rôle biologique des phosphates (*Bull. Soc. méd. prat.*, 1879, p. 61 à 68).

dans lequel il nage renferme des phosphates de sodium, de potassium, de fer et de magnésium.

(*A suivre.*)

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Syringomyélie (Syringomyelia, operation. Exploration of cord. Witdrawal of fluid. Exhibition of patient), par R. Abbe et W.-B. Coley (*The Journal of nervous and mental disease*, July 1892, n° 7, p. 512). — Homme de 22 ans, ayant souffert autrefois d'une méningite cérébro-spinale, et qui fut pris progressivement d'une paraplégie spasmodique douloureuse. Outre cette paraplégie, plus accentuée à droite, et ne s'accompagnant pas d'atrophie, on constate des troubles de la sensibilité, reproduisant imparfaitement le syndrome de Brown-Séquard (jambe gauche anesthésiée). On opéra dans l'hypothèse d'une tumeur de la région dorsale; on trouva la moelle distendue au niveau des 9e, 10e et 11e vertèbres dont on trépana les lames, et la ponction donna issue à un liquide séro-sanguinolent. Il y eut amélioration à la suite de l'opération, mais bientôt les phénomènes paralytiques reparurent, s'accompagnèrent de troubles vésicaux et le malade mourut.

Traitement de la chorée (Treatment of chorea by exalgine), par Ch. L. Dana (*The Journal of nervous and mental disease*, juillet 1892, n° 7, p. 525). — L'auteur préconise l'enalgine dans la chorée de Sydenham subaiguë, chorée vulgaire; dans le tic convulsif, dont il aurait obtenu de bons résultats.

Hystérie infantile (Hysteria in children), par J.-W. Putnam (*The Journal of nervous and mental disease*, juillet 1892, n° 7, p. 528). — Etude générale sur l'hystérie infantile qui n'est pas rare aux Etats-Unis d'après l'auteur, qui en rapporte plusieurs observations. L'hystérie des enfants ne diffère pas de celle des adultes, sinon qu'elle est moins résistante au traitement, aussi son pronostic est-il plus favorable; le traitement par excellence est l'isolement.

Traitement de l'insomnie (The treatment of insomnia), par J. Collins (*The Journal of nervous and mental disease*, juillet 1892, n° 7, p. 535). — Etude comparative des avantages respectifs du sulfonal et du chloralamide comme médicaments hypnotiques et dans laquelle l'auteur insiste surtout sur les bons effets du chloralamide.

Des injections sous-cutanées de substance nerveuse (Ueber die Behandlung der genuinen Epilepsie, und der Neurasthenie mittels subcutaner Injection von normaler Nervensubstanz), par Babes (*Deut. med. Woch.*, 28 juillet 1892, n° 30, p. 683). — L'auteur rappelle qu'il a été le précurseur de la méthode de Constantin Paul, et rapporte un certain nombre d'observations dans lesquelles les injections de substance nerveuse ont donné de bons résultats contre la neurasthénie, l'hypochondrie et l'épilepsie.

Ependymite, encéphalite et méningite purulentes avec malformations congénitales du cœur et du rectum (Purulent ependymitis, encephalitis, and meningitis with congenital malformation of the heart and rectum), par W. T. Howard (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, mai 1892, n° 22, p. 59). — Enfant de trois mois, sans affection cardiaque dans ses antécédents. On s'aperçut à sa naissance qu'il y avait imperforation du rectum. On opéra, et, pendant l'opération, on constata des signes de congestion intense, les extrémités étaient cyanosées; peu après l'opération il y eut suppuration de la plaie; plus tard, de la diarrhée et des vomissements, enfin des contractures, et la mort survint au bout de 3 mois. L'autopsie montra de l'épendymite, de la méningite et de l'encéphalite purulentes, dans le pus desquelles on trouva le bacille coli communis, un rétrécissement congénital de l'orifice avec persistance du trou de Botal, enfin une imperforation congénitale du rectum.

MÉDECINE

Cœur et estomac (Herzkrank oder Magenkrank), par Kirsch (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 32, p. 726). — Les retentissements morbides du cœur sur l'estomac, ou inversement, sont dès longtemps établis par l'observation. Ils peuvent compliquer le tableau clinique, ou même fausser l'interprétation diagnostique. Leur forme est un peu variable; cependant, les troubles cardiaques consécutifs à la souffrance gastrique peuvent être ramenés à certains types. C'est la surcharge gastrique, l'ingestion d'aliments indigestes ou irritants qui est l'occasion de la révolte cardiaque. La distension gastrique ou même intestinale vient ajouter ses effets mécaniques aux actions irritatives ou réflexes. Du côté du cœur, on observe surtout la tachycardie avec ou sans arhythmie. Il y a de plus des sensations d'étouffement, de pincement vers la pointe. Cette manifestation occasionnée est paroxystique, survenant le soir, ou au contraire vers le matin, pouvant durer aussi longtemps que dure le séjour dans l'estomac de l'irritant en cause. Mais souvent la souffrance cardiaque devient habituelle, et si les symptômes sont moins marqués, ils sont susceptibles de survenir à chaque instant. L'hygiène alimentaire rigoureuse et les alcalins amenderont assez souvent ces troubles.

Rein scléreux, suite de néphrite infectieuse aiguë (Schrumpfniere aus acuter Nephritis bei Infectionskrankheiten), par Eisenlohr (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 32, p. 723). — Les relations entre la néphrite aiguë et le petit rein contracté sont loin d'être absolument fixées. L'auteur a eu l'occasion de rapporter déjà un exemple de néphrite typhique qui en trois ans avait fourni par continuité de processus un rein contracté avec myocardite scléreuse hypertrophique. Le nouveau fait qu'il étudie constitue un fait analogue, suite de néphrite pneumonique. Il s'agit d'une malade de 39 ans qui, examinée avec soin au moment de sa pneumonie, ne présentait ni signe d'hypertrophie cardiaque, ni modifications corrélatives du pouls, au contraire. Moins d'un an après l'évolution pneumonique, on assistait au développement de toute la phénoménalité habituelle de la néphrite interstitielle. La malade succomba à des accidents urémiques. A l'autopsie on trouvait les deux reins typiquement altérés, atrophie, capsule adhérente, infiltration nucléaire et inflammation interstitielle, cylindres hyalins abondants dans les canaux contournés. Il est à noter que la malade avait eu auparavant un érysipèle et la syphilis, mais sans que l'attention fût alors ni depuis attirée vers l'appareil rénal.

Lèpre (Zur pathologischen Anatomie der Lepra), par Rikli (*Virch. Arch.*, 1892, Bd CXXIX, Hft 1, p. 110). — L'auteur ayant eu à sa disposition des pièces très variées provenant d'autopsies de lépreux, a fait une revue analytique très complète des lésions lépreuses étudiées dans tous les organes glandulaires, les vaisseaux, les nerfs, la langue. Il confirme et complète les études antérieures, et arrive aux conclusions générales suivantes: Le bacille de la lèpre, introduit dans un organe, y provoque une inflammation chronique localisée avec infiltration embryonnaire du foyer. On trouve ici des cellules polymorphes, des éléments à noyau vacuolisé, des cellules géantes typiques ou à cercle nucléaire. Ces lésions peuvent se nécroser et s'ulcérer. Les bacilles lépreux sont presque exclusivement endo-cellulaires; cependant on peut voir, surtout dans la langue, le pharynx et le larynx, d'énormes amas bacillaires qui siègent dans les fentes conjonctives. Le microbe se voit assez communément dans les vaisseaux sanguins, mais jamais dans les voies lymphatiques: les premiers doivent jouer le rôle principal dans la dissémination. L'auteur a confirmé après Neisser la topographie des bacilles dans les cordons nerveux.

Inoculation du bacille du choléra chez les animaux, par L. Vincenzi (*Arch. delle scienze med.*, vol. XXI; fasc. 3, 1892). — L'auteur a fait ses expériences avec des cultures du bacille en virgule isolé, à Massaouah. En injectant une faible quantité de telles cultures chez le cobaye, il amena un œdème aigu sous-cutané qui fut suivi des phénomènes caractéristiques de l'empoisonnement cholérique et de la mort en moins de vingt-quatre heures.

En injectant quelques gouttes de culture dans les cavités pleurale ou péritonéale, la mort arrivait très rapidement.

Des essais pour produire l'infection en introduisant le virus dans l'estomac n'eurent pas de succès.

Vincenzi tenta ensuite une série d'expériences pour arriver à produire l'immunité et réussit à rendre les pigeons et les

cobayes réfractaires au choléra, en les inoculant avec des cultures qui s'étaient développées dans le bouillon et avaient été filtrées par la méthode de Kitasato. De cette façon, il arriva à conférer rapidement l'immunité. Le sérum des animaux rendus réfractaires avait le pouvoir de tuer le bacille du choléra, et des injections sous-cutanées faites avec ce sérum, au lieu d'amener une infiltration œdémateuse avec peu de leucocytes, amena au contraire une infiltration œdémateuse avec une phagocytose abondante et rapide.

Vincenzi a rendu aussi les cobayes réfractaires en les inoculant avec quelques centimètres cubes de sang tiré d'un cobaye rendu réfractaire de la façon que nous avons décrite, mais il ajoute que la vaccination produite par le sérum d'un cobaye vacciné dure seulement très peu de temps.

Sarcomatose généralisée avec tableau clinique de leucémie lymphatique (Ein Fall von Sarkomatosis nach primærem Thymussarkom unter dem Bilde einer lymphatischen Leukæmie), par PALMA (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 35, p. 784). — Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans arrivé à la clinique de Jaksch avec des phénomènes qui ont fait poser le diagnostic de leucémie lymphatique. Les phénomènes d'auscultation et de percussion des poumons et du cœur permirent de compléter le diagnostic principal par celui de dilatation du cœur avec hydropéricarde probable et de catarrhe diffus des deux poumons avec foyers hémorrhagiques dans le poumon droit.

A l'autopsie du malade, succombé 2 mois après son entrée, on trouva un sarcome du thymus avec propagation au péricarde et aux plèvres; des métastases dans les ganglions lymphatiques, le foie et la rate; une pyonéphrose double.

L'intérêt du cas, l'erreur diagnostique mise à part, réside encore en ce que les tableaux hématologiques étaient toujours ceux d'une leucémie lymphatique aiguë, type bien distinct du tableau de leucocytose qu'on observe dans la sarcomatose généralisée.

CHIRURGIE

Occlusion intestinale (Meckel's diverticulum as a cause of intestinal obstruction), par DUDLEY P. ALLEN (*Medical News*, 13 août 1892, p. 177). — A. A..., manœuvre, 34 ans, bonne santé, fut pris dans la nuit du 22 août 1889 de douleurs intenses dans l'abdomen; le lendemain il prit un purgatif et eut une selle; il alla bien jusqu'au 29; dans la nuit il fut repris de douleurs abdominales avec vomissements. L'auteur vit le malade le 31; le pouls était lent, mais assez fort; l'abdomen était distendu. On fit la laparotomie : on trouva l'intestin grêle très distendu; il y avait dans la cavité abdominale un liquide jaunâtre. Une anse de l'intestin grêle était tordue et serrée autour d'une bride s'étendant du cæcum vers l'ombilic; la section de cette bande desserra l'intestin; on s'aperçut en outre que la bride qui opérait cette constriction était le diverticulum de Meckel. Lavage de la cavité abdominale. Guérison.

Le diverticule de Meckel est constitué par les restes du conduit omphalo-mésentérique s'étendant de la partie inférieure de l'iléon à travers l'ombilic vers la vésicule ombilicale. En général cet organe s'atrophie. Cependant il peut persister sous la forme d'un petit intestin terminé en cul-de-sac et pendant librement dans la cavité abdominale; son abouchement dans l'intestin présente de grandes variétés de diamètre; la longueur sur laquelle il est perméable est aussi très variable; il peut entraîner des matières fécales vers l'ombilic où il se forme alors une fistule stercorale. Ce diverticule s'attache quelquefois à la paroi abdominale antérieure; exceptionnellement on l'a vu s'attacher à la paroi postérieure du bassin.

La fréquence de sa persistance est de 1 sur 126 sujets. Durham, dans un article du Dictionnaire de Quain, dit que sur 1,839 cas d'occlusion intestinale on a trouvé 75 fois comme cause le diverticule de Meckel. On rencontrerait donc cette cause 1 fois sur 24 cas 1/2. Il est probable que dans bien des cas d'occlusion intestinale où la cause indiquée est seulement dite être une bride intestinale, il s'agit en réalité de la persistance du conduit omphalo-mésentérique.

Les symptômes de l'occlusion relevant de cette cause sont très analogues à ceux que donne le volvulus de la partie inférieure de l'iléon; il est rare qu'on puisse faire le diagnostic de la cause de l'occlusion; cependant on se rappellera que dans le cas d'occlusion par le diverticule de Meckel, en général le vomissement ne survient pas de bonne heure. Quelquefois au début on constate une proéminence dans la région du cæcum. Il y a toujours du liquide dans la cavité abdominale.

Quand, la laparotomie étant faite, on trouve le diverticule de Meckel, il faut le couper entre 2 ligatures, car ce diverticule peut être perméable et peut par conséquent déverser des matières fécales dans la cavité abdominale.

Invagination de l'intestin (Beobachtungen über Darminvagination), par BAUR (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892, nos 33, 34 et 35). — En se basant sur 9 cas d'invagination de l'intestin observés de 1870 à 1891, à la clinique de Liebermeister, l'auteur étudie quelques points obscurs du diagnostic et du traitement.

On sait que l'invagination peut persister pendant des semaines et des mois sans qu'il se produise des adhérences entre les séreuses des deux portions invaginées.

Le début est le plus souvent brusque, quelquefois précédé de troubles gastro-intestinaux. On voit alors se développer rapidement le tableau du rétrécissement ou de l'obstruction complète de l'intestin comprenant les phénomènes de la stase stercorale et ceux de l'étranglement. Dans le cas de parois abdominales pas trop épaisses et de météorisme peu prononcé, on peut sentir, à la palpation, une tumeur ou du moins une résistance limitée. La tumeur présente ordinairement des particularités caractéristiques, capables de mettre sur la voie du diagnostic précis. Elle est en forme de boudin, assez dure ordinairement, et on la sent mieux dans deux conditions : quand le malade est pris de coliques violentes; quand la palpation est continuée pendant longtemps. Souvent elle change de place le long de l'anse invaginée. Quelquefois, quand l'invagination siège bas, on peut sentir la tumeur avec le doigt introduit dans le rectum.

La guérison spontanée par expulsion du bout invaginé ou réduction de l'invagination prouve que le traitement médical peut, dans certains cas, avoir ses succès. Le malade gardera le repos au lit, sera mis à la diète comprenant des aliments laissant peu de résidus après la digestion. Dans le cas de vomissements violents, on donnera des lavements nutritifs. L'opium servira pour calmer les douleurs et les coliques. Très efficaces sont les grands lavements tièdes administrés à l'aide d'un long tube en caoutchouc introduit profondément dans l'intestin.

Reste enfin l'intervention chirurgicale qui sera soit la réduction de l'invagination en absence des adhérences, soit la résection intestinale dans le cas d'adhérences soudant les deux bouts de l'intestin.

Anévrysme fessier (Gluteal aneurysm. Ligature of the internal iliac artery), par WILLIAMS (*New-York med. Jour.*, 20 août 1892). — T. L. W., manœuvre, 35 ans, montant un escalier et étant chargé d'un lourd fardeau, sentit subitement une douleur aiguë dans la hanche gauche. Quelques jours plus tard apparut un gonflement pulsatile dans la région fessière gauche. On ne sentait aucune pulsation par le toucher rectal. On essaya en vain de l'iodure de potassium et de la compression. On eut alors recours à l'opération : on fit la laparotomie; on attira au dehors les intestins; on incisa le péritoine qui recouvrait l'iliaque interne; on repoussa en dedans l'uretère et on lia l'artère iliaque interne. La tumeur diminua, durcit beaucoup et ne conserva plus que quelques battements. Le malade avait, en outre, une lésion mitrale qui marcha rapidement et l'emporta au bout d'un mois. On ne put faire l'autopsie.

Cure radicale des hernies crurales (Ein Vorschlag zur Radikalheilung grosser Cruralhernien), par SALZER (*Centralb. f Chirurg.*, 1892, n° 33, p. 665). — Pour obtenir l'occlusion du trajet, l'auteur, après l'ablation du sac herniaire, procéda, dans un cas, de la façon suivante.

Par une incision convexe commençant sous les vaisseaux fémoraux dans le voisinage de la crête pectinée et allant se terminer au ligament de Gimbernat, il tailla dans l'aponévrose pectinée un large et court lambeau très résistant dont le bord interne fut suturé au tiers interne du ligament de Poupart, en formant ainsi une cloison fibreuse très dure. Suture de la peau et pansement. Guérison par première intention. Depuis l'opération, le malade ne porte plus de bandage.

Les recherches faites sur le cadavre ont montré à l'auteur que l'épaisseur de l'aponévrose pectinée présente une épaisseur et une résistance variables suivant les individus. Le procédé a réussi particulièrement bien chez des individus qui avaient longtemps porté un bandage.

BIBLIOGRAPHIE

Les acariens parasites, par P. Mégnin, 1 vol. de l'*Encyclopédie des aide-mémoire*. Paris, G. Masson et Gauthier-Villars, 1892.

Ce manuel contient la description succincte mais complète de toutes les espèces d'acariens parasites de l'homme ou des animaux. Après une introduction où il expose les caractères généraux des acariens, l'auteur aborde l'étude spéciale des familles, s'arrêtant principalement aux familles des Ixodidés et des Sarcoptidés, les deux plus importantes. Il insiste surtout sur les caractères zoologiques de chaque espèce, mais l'histoire médicale du parasite est aussi traitée avec soin ; c'est ainsi que l'auteur fait une étude très complète et fort intéressante de l'action des Ixodes sur l'homme et les animaux. L'étude des sarcoptes psoriques est traitée avec non moins de soin.

Ajoutons que l'ouvrage est illustré de nombreuses figures, exécutées d'après les dessins de l'auteur, et de deux tableaux indiquant l'un la classification des acariens en familles, l'autre les espèces parasites signalées ou décrites. Ces figures facilitent beaucoup la lecture de ce petit manuel. Une bibliographie des travaux relatifs au sujet termine l'ouvrage.

P. L.

Physique des physiologistes, par J. Bergonié, 1 vol. de l'*Encyclopédie des aide-mémoire*. Paris, G. Masson et Gauthier-Villars, 1892.

Condenser en peu de pages toutes les notions générales de physique nécessaires au physiologiste et au médecin, tel est le but que semble se proposer M. Bergonié dans ce nouvel aide-mémoire. Le premier volume, qu'il vient de publier, traite des propriétés générales des corps, de l'acoustique, de l'électricité. Dans chacune de ces parties, toutes les questions importantes sont exposées d'une manière concise, mais suffisamment complète. A propos de l'acoustique, l'auteur consacre quelques pages à l'aphonation, à l'audition, à la mesure de l'acuité auditive, à l'auscultation, à la percussion. Si, pour l'électricité, il laisse de côté les applications médicales, c'est qu'elles font l'objet d'autres aide-mémoire (comme la *Technique d'électrophysiologie* de M. Weiss, précédemment parue) ; son but d'ailleurs est d'en rester aux notions générales nécessaires à connaître avant d'entrer dans l'étude spéciale des applications, qui, d'ailleurs, nécessitait des développements auxquels les dimensions de cet aide-mémoire ne pouvaient se prêter.

P. L.

VARIÉTÉS

DISCOURS PRONONCÉS AUX OBSÈQUES DE M. VILLEMIN

Discours de M. Duguet,

au nom de l'Académie de médecine.

Il y a dix-huit ans, l'Académie de médecine ouvrait ses portes à celui dont elle déplore aujourd'hui la mort prématurée. Ce fut alors pour elle une bonne fortune; ce fut pour Villemin la juste récompense de ses travaux. La médecine française fait en lui une grande perte.

Laënnec avait constitué de main de maître l'*entité* tuberculeuse, et, d'emblée, l'*unité* de la tuberculose. L'Ecole allemande, s'appuyant sur des données anatomo-pathologiques étroites, l'avait scindée, amenant ainsi l'obscurité et le doute là où le génie de Laënnec avait mis de la clarté. Il appartenait à Villemin de rétablir l'édifice de Laënnec en le complétant et en le rendant désormais inattaquable.

Villemin se mit résolument en face de ce fléau terrible qui décime l'espèce humaine à tous les âges, sous tous les climats, dans toutes les saisons. Avec son esprit fin, observateur, pénétrant, fortement éclairé d'ailleurs par des notions de médecine générale et comparée, dont il avait une connaissance parfaite, il voulut déterminer la nature de la tuberculose, et, pour cela, il en fit pour ainsi dire l'objectif de toute sa carrière scientifique.

Pendant plusieurs années, nous le voyons observer la tuberculose avec un soin scrupuleux et attentif dans son siège, dans ses allures. Vient un moment où il lui semble reconnaître en elle la marche, l'évolution de certaines maladies virulentes comme la morve, le farcin et d'autres encore. C'est alors que surgit dans son esprit l'idée de l'*inoculabilité* possible du la tuberculose. Cette perspicacité profonde de Villemin était tout simplement *un trait de génie.*

De suite il est à l'œuvre, ne livrant, dans ses expériences, rien au hasard. L'événement répond à ses conjectures et à ses espérances. L'*inoculabilité* de la tuberculose est réelle; aveugle qui veut la mettre en doute.

Il offre à l'Académie la primeur de sa *découverte*, dans deux mémoires qui se succèdent, en 1865 et en 1866, et qui font dans la savante compagnie une sensation considérable. Les expériences y sont exposées avec une clarté saisissante; les conclusions qu'il en tire sont entraînantes. En même temps qu'il rétablit l'*unité* de la tuberculose de Laënnec, il en démontre la nature *virulente;* il affirme et démontre l'identité de la tuberculose de l'espèce bovine et de l'espèce humaine; il nous met en garde contre les fausses tuberculoses qui sont fréquentes dans la série animale et qui sont de nature vermineuse.

Du même coup, Villemin bouleversait et troublait toutes les opinions en cours sur la nature de la tuberculose, et il imposait à l'étude de cette maladie une orientation nouvelle.

En face d'expériences aussi bien établies et aussi suggestives, l'Académie ne pouvait rester indifférente; elle se saisit de la question, et elle fit à Villemin les honneurs d'une discussion mémorable qui dura une année entière.

Faut-il le dire? La question capitale demeura sans solution; la majorité ne parut pas incliner du côté de Villemin, ni à l'Académie, ni au dehors; mais on voulut bien reconnaître en lui un homme de talent et un esprit ingénieux.

Villemin ne se découragea point. Je le vois encore, plein de son idée dominante et maîtresse, persévérant, tenace, ayant l'ardeur d'un apôtre; reprenant une à une toutes ses expériences; réfutant l'une après l'autre toutes les objections; poursuivant son chemin, persuadé qu'il tient en mains la vérité. Il est fort de ce qu'il voit, de ce qu'il sait. Il sent qu'il est dans une voie féconde, et, chaque jour, des expériences nouvelles viennent corroborer et étendre ses conclusions premières.

En 1868, il reparaît à l'Académie avec un nouveau travail, dans lequel il établit, une fois de plus, avec une clarté saisissante : que la tuberculose est inoculable; que l'inoculation du tubercule développe d'abord une lésion locale, de tous points semblable à celle de l'inoculation de la morve; que la généralisation du tubercule dans les viscères ne survient qu'un temps assez long après l'inoculation; qu'il y a, par conséquent, une période d'*incubation* comme dans toutes les maladies virulentes; que la tuberculose expérimentale évolue comme la tuberculose humaine, offrant comme elle tous les degrés d'intensité, réduisant progressivement les animaux inoculés au marasme, et entraînant la mort dans un temps variable.

L'année suivante, il donne dans un travail complémentaire les preuves nettes et incontestables de la propagation de la tuberculose par les voies pulmonaires et digestives, à l'aide des produits de l'expectoration.

Enfin, il fait voir que les écrouelles ne sont qu'une *tuberculose localisée*, puisque leur produit inoculé conduit à une tuberculose générale; qu'il en est de même pour la plupart des tumeurs blanches, des ostéites et des autres manifestations dites scrofuleuses. On le voit, le champ encore trop étendu de la scrofule a été singulièrement restreint par les expériences de Villemin.

Pendant qu'au sein même de l'Académie régnait encore une certaine incrédulité, malgré les preuves éclatantes fournies et accumulées par Villemin, malgré son remarquable talent d'exposition, et malgré la chaleur entraînante de ses convictions, l'idée qu'il poursuivait faisait son chemin. La discussion de l'Académie avait eu pour résultat heureux de provoquer des expériences dans tous les pays, et Villemin put assister au triomphe de ses doctrines, la virulence de la tuberculose étant admise aujourd'hui partout et sans conteste.

Faisant allusion aux travaux de Villemin : « C'est à cette époque, dit Cohnheim, qu'on ne suspectera pas de partialité, que fut faite, en France, une découverte, d'où datera, si je ne me trompe, pour l'histoire de la tuberculose, non seulement un incomparable progrès, mais encore une transformation complète dans notre façon de concevoir cette maladie. Peu de découvertes, en effet, dit-il, étaient capables d'émouvoir l'opinion médicale, à un aussi haut degré que la démonstration par Villemin, de la *transmissibilité* de la tuberculose. »

Sans les expériences d'inoculation, sans les observations de contagion, sans Villemin, en un mot, on n'était sans doute pas conduit à admettre l'existence d'un agent infectieux, virus ou parasite, dans la tuberculose; sans lui, la grande découverte de Koch serait probablement encore à faire.

Dans le domaine de la tuberculose, Laënnec a donc été le précurseur de Villemin, comme Villemin a été celui de Koch, moins les malheureuses aventures que l'on connaît. Villemin ne s'est point préoccupé, outre mesure, des questions d'hygiène ou de thérapeutique qui découlent d'elles-mêmes de sa découverte. La chirurgie en

a de suite et très largement tiré parti, en attendant que la médecine trouve mieux qu'une prophylaxie rationnelle déjà féconde en résultats.

Villemin a fait encore quelques autres travaux empreints d'originalité. Je citerai son étude fort séduisante sur le scorbut, mais surtout sa collaboration à l'ouvrage d'histologie du professeur Morel (de Strasbourg), le premier de ce genre publié en France, dans lequel se trouvent un grand nombre de figures dessinées d'après nature par Villemin, remarquables par leur fidélité et leur finesse d'exécution.

Villemin avait la droiture d'un soldat; son honorabilité professionnelle, son affabilité, la douceur de ses manières, le faisaient aimer de tous ceux qui l'approchaient. Sa valeur scientifique, la noblesse et la dignité de son caractère, l'avaient désigné l'an dernier aux suffrages de ses collègues pour le fauteuil de la présidence. Il est mort à la veille d'y monter.

Puisse le glorieux souvenir qu'il laisse après lui adoucir la douleur d'une veuve qui l'a soigné avec dévouement, sans espoir, et d'un fils qui marche honorablement sur ses traces.

Au nom de l'Académie, cher et vénéré collègue, adieu!

Discours de M. L. Colin,

médecin-inspecteur général, au nom du corps de santé militaire.

Je n'ai pas à vous affirmer, messieurs, la douleur de ceux qui ont été les camarades de Villemin, qui l'ont intimement connu, qui ont pu apprécier le charme de cet esprit toujours jeune, enjoué, de ce cœur simple et ouvert, semant autour de lui la sympathie et l'amitié.

Mais, à cette heure des adieux suprêmes, surgit une pensée bien faite pour élever nos âmes et nous rendre courage.

La gloire de Villemin n'en est qu'à son aurore; s'il a eu le grand et rare bonheur d'assister au succès définitif de son immortelle découverte, il laisse à ceux qui lui survivent la consolation de voir se perpétuer et, chaque jour, grandir sa mémoire.

La lutte ne fait que commencer contre le fléau dont un éclair de génie lui a révélé l'origine; cette lutte, on ne saurait trop le répéter, c'est lui encore qui en a établi les principes; nos statistiques ne tarderont pas à nous apprendre tout ce que Villemin nous a économisé de vies humaines soit dans l'armée, soit dans l'ensemble de la population.

A cette existence, si grande et si belle, succède aujourd'hui la période de justice sans fin et de triomphe.

Ce n'est point à telle classe ou à tel groupe de la société, à telle nation, à tel pays, c'est à tous qu'il appartiendra d'y applaudir; et quand, à côté des statues consacrées aux gloires nationales, s'élèvera le monument de celui qui fut notre ami, on inscrira sur le socle: *Il a bien mérité de l'humanité.*

Discours de M. Kelsch.

médecin principal,
professeur à l'école du Val-de-Grâce, au nom du Val-de-Grâce.

C'est comme membre le plus ancien du personnel enseignant du Val-de-Grâce que j'ai le douloureux honneur de parler devant ce cercueil; c'est au nom du directeur et de tous mes collègues, que je viens rendre un hommage respectueux et attendri, adresser un adieu suprême à l'illustre professeur de notre école, à notre maître à jamais regretté.

Les éloquentes paroles que vous venez d'entendre vous ont retracé le noble état de service de Villemin, l'immortelle œuvre qu'il a accomplie. Laissez-moi vous dire en quelques mots l'homme qu'il fut dans ses travaux, dans sa chaire, dans ses rapports avec ses collègues et ses élèves. Aussi bien, est-ce dans ce milieu modeste du Val-de-Grâce que sa carrière scientifique a pris son essor, c'est là qu'il a produit ces mémorables travaux auxquels l'Académie et la médecine militaire viennent de rendre un si juste et si éclatant hommage. Vous avez entendu l'énumération de ces belles recherches qui placent Villemin au premier rang des savants et des bienfaiteurs de l'humanité. Mais permettez-moi d'ajouter que ce qui en rehausse l'incomparable mérite, c'est qu'elles furent conçues à une époque où la pathologie expérimentale n'avait ni les lumières ni les audaces d'aujourd'hui, où, ainsi que Villemin l'a dit lui-même, chaque perfection dans nos procédés d'observation, chaque vérité nouvelle dans l'ordre des faits biologiques, étaient souvent reçues comme des intrusions révolutionnaires, appelées à apporter le trouble et le désordre dans la médecine pratique; c'est ensuite qu'elles furent exécutées sans laboratoire, sans outillage spécial, sans aucun de ces intruments perfectionnés que l'art met à la disposition de la science actuelle. Comme Laënnec, Villemin n'a eu d'autres ressources que celles qu'il s'est créées lui-même, d'autre guide que son esprit pénétrant, son génie divinateur. Avec son scalpel et quelques animaux captifs entre quatre planches clouées contre un mur, il a fait une des plus belles choses de la médecine de son temps.

Cette pauvreté des moyens employés, opposée à la grandeur des résultats obtenus, peint, il me semble, Villemin tout entier: supérieur par son intelligence, il en imposait par la familiarité cependant digne et réservée de son commerce journalier, par la simplicité qu'il apportait à tous les actes de sa vie. Modeste jusqu'à l'effacement complet, il se montrait gêné de nos témoignages d'affectueuse déférence et fuyait les louanges, sans y mettre ni esprit de hauteur ni scepticisme. Ennemi de toute mise en scène, il répugnait à l'enseignement en chaire. Ses cliniques, faites toutes au lit du malade, se réduisaient à des entretiens familiers, où il répandait à pleines mains ses vues originales, sagaces et pénétrantes sur le malade et la maladie, et qu'il assaisonnait toujours de sa bonne humeur, de sa fine ironie, des multiples traits de son esprit vif, pétillant et enjoué. C'est dans ces causeries si simples dans la forme et si élevées dans leur portée, qu'il nous développait, il y a 30 ans, des considérations qui alors paraissaient seulement originales, et dont la suite a démontré la rigoureuse justesse. Bien que respectueux de la tradition, il n'en croyait pas moins qu'il fallait se garder d'enfermer la médecine dans le cercle des connaissances qui l'honoraient alors. La science, en effet, n'est-elle pas infinie, et l'intelligence humaine peut-elle se flatter d'en épuiser jamais les trésors? A l'époque où pour la génération formée à l'école de Cl. Bernard, la maladie se résumait en une simple perversion des actes physiologiques que pouvaient susciter les circonstances les plus variables et les plus indifférentes, où l'on estimait qu'avec le scalpel seul on pouvait réaliser la plupart des processus morbides depuis la congestion et la fièvre jusqu'aux maladies virulentes elles-mêmes, à cette époque si éloignée de la nôtre par la date et les idées, Villemin entrevoyait clairement les temps nouveaux, il pensait et professait que la pathologie ne pouvait reposer ni sur l'anatomie ni sur la physiologie seules, qu'elle devait être fondée avant tout sur la cause, sur la nature des maladies. Il fut, en réalité, un des initiateurs de cette ère féconde, dans laquelle la médecine a parcouru de si brillantes étapes durant ces 20 dernières années, et où elle entrevoit toujours des horizons nouveaux. Convaincu de la spécificité étiologique de la plupart des maladies, il fixe incessamment sa pensée sur la nature, la cause de celles-ci. Puis un jour, passant de la méditation aux actes, poussé par une véritable intuition géniale, il s'attaque non pas à une de ces affections dont la cause controversée et entrevue n'attend plus qu'un dernier effort de la science pour se démasquer et se rendre à merci, mais s'élevant d'emblée aux sommets, jugés inaccessibles, des difficultés nosographiques, il se prend à cette redoutable lèpre moderne, à cette tuberculose, arche sainte de la diathèse, qui semblait devoir nous refuser toujours le secret de son essence, et dont il avait pressenti la véritable nature par la seule puissance de l'induction.

Il fut indifférent à l'étonnement, à l'enthousiasme suscité par sa découverte, comme il demeura impassible plus tard au milieu des controverses qu'elle souleva, des expériences contradictoires qui lui furent opposées.

Ses collègues, plus soucieux que lui de sa gloire, se pressaient, inquiets, autour de sa personne: « Défendez votre œuvre », lui répétait-on sans cesse. Mais lui, calme et fort comme la vérité elle-même: « Elle n'a pas besoin d'être défendue, répliquait-il, car elle n'est pas ébranlée, et elle ne le sera jamais ». Vous savez ce qui arriva: Quelques années après, le corps médical de Paris, s'inspirant d'un sentiment qui honore ces dignes représentants de la science française, fit une solennelle et significative ovation à l'initiateur de la tuberculose expérimentale, et rendit un hommage public et mérité à la découverte d'un des plus grands faits médicaux de la deuxième moitié de ce siècle.

Je viens de vous montrer notre maître toujours égal à lui-même, dans les moments de crise comme à l'heure du triomphe. C'est que Villemin a été non seulement un grand savant, il fut aussi une âme d'élite, une âme très entière où une inépuisable bonté s'alliait à une sérénité inébranlable. Ses idées ont eu pendant longtemps de nombreux adversaires, l'homme n'a compté que des amis. De 1882 à 1885, il a réuni à ses fonctions de professeur celles de médecin-chef de l'hôpital du Val-de-Grâce. Ces dernières lui conféraient une autorité absolue sur ses collègues; il resta néanmoins leur ami, sans détendre les ressorts de la discipline, sans compromettre les intérêts confiés à sa direction. Il gouvernait avec cette bonhomie fine et enjouée que vous lui avez tous connue, et derrière laquelle se dissimulaient un caractère ferme, un jugement sûr, une pensée calme et lucide, toutes qualités qui conviennent excellemment à la direction d'un grand service.

Mais je m'arrête. Il me semble que son ombre même s'effarouche aux louanges que nous venons de lui prodiguer, à lui qui se dérobait aux éloges publics, qui a cultivé la science pour elle-même, et fait le bien tout naturellement comme on remplit une fonction.

Adieu donc, cher maître; votre nom appartient à l'histoire qui le gravera sur l'airain à côté de celui de Laënnec, dont vous avez restauré et complété l'œuvre un instant ébranlée. Il est la gloire de la médecine militaire qui lui vouera une reconnaissance éternelle pour l'ineffaçable éclat que vous avez projeté sur elle. Il fera partie du patrimoine du Val-de-Grâce, où il rappellera incessamment à tous, maîtres et élèves, qu'après les services à rendre à l'armée, nous devons à notre corps de contribuer par nos travaux personnels, à son renom scientifique dans le monde.

Cher maître, nos douloureux regrets vous suivront dans votre tombe lointaine, mais votre grande et noble mémoire restera toujours vivante au milieu de nous. Adieu.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. E. BRISSAUD, G. DIEULAFOY, DREYFUS-BRISAC, FRANÇOIS-FRANCK, A. GILBERT, A. HÉNOCQUE, A.-J. MARTIN, A. PETIT, P. RECLUS

SOMMAIRE. — BULLETIN : Les mesures de défense contre le choléra. — REVUE GÉNÉRALE : L'excision du chancre. — TRAVAUX ORIGINAUX : Des injections sous-cutanées de phosphate de soude dans les maladies du système nerveux (fin). — CORRESPONDANCE. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Traitement de la phthisie pulmonaire. — INDEX. — VARIÉTÉS : Choléra.

BULLETIN

Paris, 21 octobre 1892.

Les mesures de défense contre le choléra.

On accuse parfois les jeunes étudiants en médecine d'être trop frondeurs, de railler l'autorité et d'inventer mille malices pour éluder un règlement qui les gêne. Si nous n'avions déjà bien des motifs d'excuser leur exubérance et de ne pas prendre trop au tragique les incidents qu'elle provoque parfois, la dernière séance de l'Académie nous inciterait à plus d'indulgence encore. N'avons-nous pas entendu un des plus respectables académiciens critiquer comme inutiles et vexatoires les mesures de surveillance prises à nos frontières et se glorifier d'y avoir échappé par un long détour? Ne peut-on lire dans plusieurs journaux le récit des « bonnes farces » que l'on imagine, en Belgique ou ailleurs, pour « mettre dedans » les autorités sanitaires? Et le public n'applaudit-il point déjà à ces « subterfuges habiles »? En France surtout l'on rit toujours quand on voit Polichinelle rosser le Commissaire. Rions donc; mais cherchons cependant si, en pareille matière, le rire est bien justifié.

M. Brouardel a répondu avec beaucoup de modération et de calme au réquisitoire de son vénéré collègue. N'est-il pas démontré de la manière la plus évidente que partout où l'on a pu désinfecter complètement les effets d'un cholérique isolé, assainir son habitation et détruire ses déjections, la maladie ne s'est point propagée? N'a-t-on pas vu, en Angleterre, M. Brouardel l'a déclaré dans une séance précédente, les cas d'importation les plus manifestes ne déterminer autour d'eux aucune contamination nouvelle par cela seul que des mesures de désinfection sérieuses avaient été prises? L'épidémie du Havre et celle de Paris n'ont-elles pas rapidement cessé grâce aux prescriptions si nettement formulées par les hygiénistes les plus autorisés? Et M. le Dr Gibert à qui l'on doit au Havre l'initiative des mesures d'assainissement et de désinfection n'a-t-il pas prouvé que c'est par les hardes et les linges des cholériques que s'est propagée la maladie?

Ces faits, il est presque puéril de les rappeler tant ils sont connus. Ne suffisent-ils pas à autoriser les mesures de surveillance prises à nos frontières et celles-ci sont-elles comparables au régime des quarantaines dont M. Hardy admet cependant la légitimité? Sans doute, il a pu arriver que, dans telle ou telle station, quelques excès de zèle aient mécontenté les voyageurs. Nous croyons savoir cependant que, sur les frontières de France tout au moins, on pèche plutôt par excès de tolérance. Si M. Hardy était revenu directement en France, il est plus que probable que, sur le vu de sa carte il eût été dispensé de tout contrôle sanitaire et, par là même — ce qui est un privilège appréciable — de la visite souvent peu courtoise de la douane et de l'octroi. Plusieurs de nos confrères, leurs femmes et leurs enfants ont bénéficié ainsi de la présence à la frontière d'un médecin non seulement courtois, mais encore assez intelligent pour comprendre qu'il n'a rien à craindre d'un médecin autorisé, lorsque celui-ci affirme qu'il n'a eu aucun contact avec les cholériques.

Ces réflexions nous paraissaient nécessaires parce qu'il nous semble profondément regrettable qu'à la tribune de l'Académie de médecine on puisse mettre en suspicion la valeur des prescriptions hygiéniques les plus utiles. Sans la visite sanitaire et la désinfection par l'étuve du linge sale et des vêtements suspects, on n'arrêtera jamais les épidémies cholériques. Et si l'on affirme que les courants atmosphériques sont plus rapides que les chemins de fer, nous répondrons que ceux-ci sont les véhicules les plus ordinaires du contage, tandis qu'il reste à démontrer que l'air atmosphérique transporte au loin les germes virulents. Est-ce à dire que nous admettions que les épidémies pourront toujours être enrayées par les mesures que prescrivent MM. Brouardel et Proust? Nous nous sommes assez souvent expliqué à cet égard pour qu'il nous semble inutile d'insister encore sur une question d'épidémiologie aussi contestable que celle du choléra. Nous nous contenterons de faire remarquer que nul ne saurait nier l'influence de l'eau de boisson sur la propagation de la fièvre typhoïde. Et cependant, malgré les prescriptions ministérielles, malgré les filtres, malgré les belles statistiques publiées l'an dernier, la maladie sévit assez cruellement parfois dans l'armée. C'est dire

qu'il faut lutter encore, lutter toujours pour perfectionner nos moyens de défense. C'est dire aussi qu'il est au moins imprudent, au moment où les étrangers critiquent ce qui se fait en France, d'essayer par des boutades humoristiques de décourager ceux qui sont chargés de prescrire et d'assurer les mesures de prophylaxie et d'hygiène.

L. L.

REVUE GÉNÉRALE

L'excision du chancre.

De vieille date on a extirpé des chancres en vue d'arrêter la syphilis à son origine. Mais, en raison de ses insuccès, cette méthode était presque universellement délaissée, lorsqu'en 1877 un mémoire important, publié à Vienne par Auspitz et contenant trente-trois expériences d'excision de chancre, vint rappeler sur ce sujet l'attention des syphiliographes. Depuis lors, la question a été remise à l'ordre du jour. De tous côtés on a excisé des chancres. On a tant et tant excisé qu'en 1887 l'auteur d'une très complète et très intéressante monographie sur le sujet, le Dr Crivelli, pouvait réunir 454 cas d'excision de chancres, la plupart de date plus ou moins récente (1). De son côté, Ehlers en a relaté 584 cas l'année dernière (1891) (2).

Voyons ce qui a résulté de tant d'efforts concentrés sur la question.

I. — Tout d'abord qu'entend-on par ce mot « excision du chancre »?

L'excision du chancre est une opération qui consiste à séparer de l'organisme les tissus morbides constituant le chancre.

On avait pensé, à l'origine, qu'il suffirait d'enlever le chancre d'un coup de ciseaux courbes, et on se contentait de le détacher en excisant sous forme de « copeau » la portion de téguments où il siégeait. Mais, de nombreux insuccès ayant suivi cette pratique, on s'est montré plus exigeant. On a dit : Il faut aller plus loin ; il faut enlever *complètement* le chancre, avec toutes ses racines, avec tout ses radicelles d'infiltration : il faut l'enlever « comme on enlèverait un cancer et aussi soigneusement », avec une large zone tégumentaire à son pourtour. Dans ces conditions nouvelles, l'excision du chancre est devenue une petite opération, pour laquelle l'anesthésie est de rigueur (soit l'anesthésie locale, soit même l'anesthésie par le chloroforme), et qui se pratique comme il suit.

Soulevé ou non avec un ténaculum, le chancre doit, d'une part, être séparé à sa circonférence des tissus périphériques, et, d'autre part, être détaché à sa base des tissus sous-jacents.

L'essentiel est de l'enlever *tout entier*, de ne rien laisser de sa substance; sinon, en principe, l'opération serait frappée d'insuccès. Il faut donc :

1° Dépasser de plusieurs millimètres, voire d'un centimètre d'après quelques auteurs, la circonférence du chancre;

2° Le disséquer sous sa base, et cela assez profondément;

(1) CRIVELLI. Des signes précoces de l'infection syphilitique comme contre-indication du traitement abortif de la syphilis, *Archives gén. de médecine*, 1887, t. I et II

V. aussi une excellente revue sur la question publiée par le Dr MOREL-LAVALLÉE (Du traitement abortif de la syphilis, *Gazette des hôpitaux*, 23 juin 1888).

(2) E. EHLERS, Extirpationen af den syphilitiske initiallæsion. Copenhague, 1891.

3° L'extirpation faite, s'assurer, par l'examen et le toucher, qu'on n'*en a rien laissé*, qu'on n'a pas oublié la plus minime parcelle de tissu morbide ; — d'où le conseil de racler, après l'excision, le fond de la plaie avec la curette ;

4° Enfin, ou bien suturer la plaie, ou bien la panser à plat ; — le tout suivant les principes d'une rigoureuse antisepsie.

Ajoutez qu'un autre précaution s'impose encore, à savoir : de préserver d'une inoculation les parties mises à nu par le bistouri. Et, en effet, les sécrétions issues du chancre pourraient, au cours de l'opération, souiller la plaie et l'inoculer spécifiquement. Il convient donc, au préalable, ou bien de recouvrir le chancre d'une couche épaisse de collodion, ou bien, plus sûrement, de détruire la spécificité du chancre en le cautérisant au fer rouge, avant de porter le bistouri sur les tissus.

Tout cela, vous le voyez, fait de l'excision une opération véritable et assez délicate.

D'autant que, « pour être suffisante », une exérèse doit constituer une large brèche, qui ne saurait, dit le prof. Jullien, « être inférieure à une pièce de deux francs »; — D'autant, encore, qu'il est des indurations dont le noyau ou les racines pénètrent fort avant dans les parties molles.

D'après cela, vous préjugez bien que la méthode ne saurait être applicable à tous les cas. Car, s'il est des régions qui se prêtent à l'excision, il en est d'autres qui l'interdisent, en raison des délabrements, des mutilations qui en résulteraient. Allez donc, pour un chancre du méat, réséquer une partie du gland ou de l'urèthre! Allez donc, pour un chancre du frein ou un chancre sub-uréthral, perforer l'urèthre! Allez donc exciser une partie de la paupière pour un chancre palpébral (1), etc. !

Inversement, si, par une chance heureuse, le chancre affecte une partie qui puisse être réséquée sans dommage (telle que le prépuce ou une petite lèvre quelque peu exubérante), l'excision du chancre se transforme alors en une opération facile et sans importance.

Voilà pour l'opération en elle-même, qui, au total, est des plus simples, en principe tout au moins. Mais ce n'est là que le petit côté d'une grosse question qu'il me reste à discuter maintenant :

II. — Cette opération, quels en sont les *résultats* ?

Distinguons bien ici, tout d'abord, les résultats locaux et les résultats généraux.

Comme *résultats locaux*, rien que de très simple pour la plupart des cas. Le petit traumatisme se répare hâtivement et sans complications. En quelques jours tout est fini. Il reste seulement une cicatrice, d'étendue et de profondeur naturellement proportionnelles au délabrement exigé par l'excision.

Certains auteurs ont dit que l'excision ne laisse même pas de cicatrice. Mais je demande, au nom du sens commun, comment une opération qui comporte l'ablation de toute la peau sur une surface « de l'étendue moyenne d'une pièce de deux francs » pourrait ne pas laisser de cicatrice !

D'autre part, deux points à signaler.

L'un est relatif à une complication opératoire, l'*hémorrhagie*.

Ainsi que toutes les plaies traumatiques de la verge, l'excision du chancre se complique parfois d'hémorrhagie, et de cette variété d'hémorrhagie, plus tenace, plus redoutable que toute autre, à savoir d'hémorrhagie *en nappe*, qui coule on ne sait d'où et contre laquelle

(1) Je connais un cas où, à propos d'un chancre péri-unguéal, on n'a pas reculé devant l'amputation de la phalangette. La syphilis n'en a pas moins suivi.

échouent souvent les procédés usuels d'hémostase. J'ai dans mes notes l'histoire d'une excision chancreuse qui fut suivie d'une hémorrhagie de cet ordre, contre laquelle vinrent échouer tous les procédés vulgaires, et qui ne put être définitivement arrêtée, après une perte de sang *considérable*, que par trois applications de fer rouge.

Le second point est plus curieux et concerne un phénomène inattendu, à savoir : *reproduction in situ de l'induration excisée*.

On a enlevé le chancre, je suppose, et, avec le chancre, toute sa base d'induration. Plus vestige de rien. Puis, voici que, quelques jours plus tard, une induration nouvelle se produit sous la cicatrice, s'accroît, se développe, et reconstitue trait pour trait l'induration excisée. — Quelquefois même elle est supérieure à la précédente comme volume et comme dureté.

Cette reproduction, cette sorte de réviviscence de l'induration *in situ*, est loin d'être un fait rare en l'espèce ; tout au contraire, c'est un accident assez fréquent, entendez-le bien. Vous le trouverez signalé dans une foule d'observations, et, pour ma seule part, je l'ai constaté plusieurs fois.

Mais il y a plus. Quelquefois on s'est entêté, et l'on a excisé cette seconde induration. Qu'est-il arrivé ? C'est qu'une troisième induration s'est constituée aux lieu et place de la seconde et de la première, en reproduisant les caractères de l'une et de l'autre.

Donc, vous le voyez, l'excision du chancre n'est pas toujours aussi inoffensive, aussi indifférente qu'on s'est plu à le dire. Elle a bien ou elle peut bien avoir ses petits désagréments locaux.

Mais n'insistons pas plus que de raison sur ces accidents d'ordre très secondaire, que d'ailleurs nous accepterions presque avec enthousiasme si l'opération était de nature à préserver nos malades de la vérole. Et hâtons-nous de venir au fait, au grand fait qui seul mérite de fixer notre attention en l'espèce, à savoir les conséquences de l'excision par rapport à la préservation de l'organisme.

Oui ou non, l'excision du chancre, convenablement faite, supprime-t-elle la syphilis, réalise-t-elle ce qu'on a appelé « l'éradication de la syphilis ? » Tout est là.

Constatons d'abord un premier résultat, celui-ci indiscutable, indiscuté.

C'est que, dans les expériences d'excision du chancre tentées en vue d'enrayer l'infection constitutionnelle, *on a échoué bien plus souvent qu'on n'a réussi*. Cela ressort des aveux mêmes des expérimentateurs, des comptes rendus de leurs observations.

Ainsi, dans la statistique qu'il a très soigneusement dressée sur tous les faits publiés jusqu'à 1886, le Dr Crivelli aboutit à ce résultat :

Sur 454 cas :

Succès	102
Insuccès	339

C'est dire que 339 fois sur 454 la syphilis s'est développée à la suite de l'excision du chancre tout comme si l'on n'avait rien fait, comme si l'on n'avait pas touché au chancre.

339 contre 102 ; le chiffre est assez significatif par lui-même pour n'avoir pas besoin de commentaires.

De son côté, la statistique d'Ehlers donne, sur 584 cas :

Succès	137
Insuccès	447

Ce qui représente, comme proportion des deux statistiques précédentes, 22 ou 23 pour 100 (c'est-à-dire un cinquième environ) de cas heureux, de *succès*.

Eh bien, pour ne pas être complet, ce résultat n'en resterait pas moins très encourageant. Car voyez donc ! Un malade sur cinq, au moins, préservé de la vérole, et cela au prix d'une opération en somme légère. Ce serait superbe ! Et même, dirai-je, ce résultat n'atteindrait-il pas toujours cette moyenne que tous, tant que nous sommes, nous y applaudirions ; tous, nous nous déclarerions partisans enthousiastes de la méthode abortive par le seul fait des succès qu'elle pourrait réaliser dans un certain nombre de cas.

Malheureusement, il ne suffit pas de compter les observations, comme l'a dit si sagement un vieil adage ; il faut aussi les *peser*, pour voir ce qu'elles valent et ce qu'elles démontrent. Or, quand on vient à *peser* les cas donnés comme « succès » dans les statistiques précédentes, c'est-à-dire les cas dans lesquels l'excision du chancre n'a pas été suivie des manifestations constitutionnelles de la syphilis, le plateau de la balance apparaît bien peu chargé, et la critique la plus impartiale conduit à reconnaître que, pour l'énorme majorité, les cas en question ne démontrent en rien ce qu'on a prétendu leur faire démontrer. — De cela voici la preuve :

I. — Quelle confiance, d'abord, accorder aux faits cités par les médecins qui professent la doctrine de l'*unicisme*, c'est-à-dire aux médecins pour lesquels il n'existe qu'une espèce unique de chancre, pour lesquels chancre simple et chancre syphilitique sont choses identiques ? Ces médecins, en excisant un chancre, se sont-ils occupés de déterminer s'ils excisaient un chancre simple ou un chancre syphilitique ? Ce n'était pas leur affaire. Pour eux, un chancre est un chancre. Pour eux, tout cas d'excision de chancre non suivie de syphilis est un succès, en ce sens que la syphilis ne s'est pas produite à la suite de l'opération. Pour nous, au contraire, une excision de chancre simple n'a aucune valeur, parce que nous savons que ce chancre, même non excisé, ne sera pas suivi d'accidents constitutionnels.

II. — Que penser, en second lieu, d'un grand nombre d'autres cas où l'excision a porté (comme en témoigne le détail de l'observation) sur des chancres ayant suivi le rapport contagieux à échéance de quelques jours (de 1 à 6, 8, 10, 12 jours, par exemple) ? On donne comme succès des cas de cet ordre, observés sur des chancres à *courte incubation* ! Mais n'est-il pas prouvé aujourd'hui, n'est-il pas acquis, autant par les faits d'observation clinique que par les faits d'expérimentation sur l'homme, que jamais, au grand jamais, le chancre syphilitique ne suit la contagion à échéances aussi courtes ? C'est le chancre simple, *seul*, qui entre en scène de 1 à 12 jours après la contagion. Le chancre syphilitique, lui, incube d'une façon bien autrement longue, 3, 4, 5, 6 semaines, voire davantage. — Donc, nous sommes pleinement autorisés à révoquer en doute la nature syphilitique de ces prétendus chancres syphilitiques à incubation aussi courte ; et le fait que ces chancres n'aient pas été suivis d'infection constitutionnelle après excision ne démontre rien en faveur de l'excision. Ce qu'on a excisé dans les cas de ce genre, c'était ceci ou cela, peu nous importe et ce n'est pas à nous de le déterminer, mais ce n'était pas, assurément, des chancres syphilitiques.

III. — Que penser encore d'un grand nombre de cas où les malades, à la suite de l'excision, n'ont pas été observés un temps suffisant pour qu'on ait pu acquérir la certitude, la preuve indéniable de leur immunité ? Maintes fois nous voyons que les malades n'ont été suivis que quelques mois (quatre mois, trois mois), n'ont été suivis que quelques semaines, voire ont disparu presque aussitôt après l'opération. Quelle valeur accorder à ces observations tronquées, incomplètes, alors que, pour démontrer l'immunité consécutive, une surveillance de six mois au minimum aurait été rigoureusement indispensable ?

IV. — D'autre part, enfin, il est absolument rare, il

est exceptionnel qu'on ait songé à déterminer la qualité syphilitique de la lésion excisée de par les données d'une *confrontation*, c'est-à-dire de par l'examen du sujet d'où pouvait dériver la contagion, si contagion il y avait. Et, cependant, est-ce qu'il ne fallait pas, de toute rigueur, commencer par établir ce fait primordial que le malade *s'était exposé à gagner la vérole*? Est-ce que cela n'était pas un témoignage indispensable à produire ? Est-ce que ce témoignage n'eût pas constitué une présomption en faveur de la qualité syphilitique de la lésion excisée? Est-ce que l'absence de ce contrôle ne laisse pas planer un doute formel sur l'observation?

Eh bien, non, on ne s'est pas préoccupé de cela, tout au moins dans l'énorme majorité des cas. On s'est borné à exciser, en disant : « Nous excisons un chancre ». Mais pourquoi « un chancre ? » Qu'est-ce qui démontre que la lésion excisée était bien et dûment un chancre ?

Le chancre spécifique a deux bons caractères : son induration et son bubon satellite. Mais ces caractères n'appartiennent qu'au chancre *adulte*, au chancre confirmé, c'est-à-dire au chancre âgé de 8 à 10 jours environ. Or, ce n'est pas, de l'aveu commun, le chancre adulte qu'il y a intérêt à exciser. Le chancre « bon à exciser », celui dont la suppression peut théoriquement aboutir à la suppression de la vérole, c'est le chancre *jeune*, tout jeune, naissant, presque embryonnaire. Eh bien, ce chancre jeune, tout jeune, a-t-il des caractères qui en affirment la spécificité? Non, que je sache. A cet âge, à cette période, il ressemble à n'importe quelle plaie. Il ne présente, en tout cas, rien de spécifique, ni dans sa configuration, ni dans ses bords, ni dans son fond, ni dans sa couleur, ni dans aucun de ses attributs objectifs (1). Pour ma part, *je me déclare incapable d'établir le diagnostic d'un chancre syphilitique dans ses premiers jours.* Je me récuse devant une difficulté, disons mieux, une impossibilité de ce genre. S'il est des confrères assez habiles pour résoudre un tel problème, je suis tout prêt à recommencer avec eux mon éducation syphiliographique. Mais peut-être bien, si on les mettait au pied du mur, éprouveraient-ils un certain embarras à nous dire d'après quels signes ils reconnaissent d'une façon si positive le chancre naissant.

La vérité, la voici : c'est que, dans la plupart, dans la grande majorité des cas, on a excisé *sans savoir ce qu'on excisait*, c'est qu'on a taxé de « chancres » des lésions qu'on n'avait pas de motifs suffisants pour diagnostiquer de chancres.

Je ne veux pas dire et je ne dis pas que tous les cas produits comme « excisions de chancre avec succès » aient été des erreurs diagnostiques. Mais j'ai le droit et le devoir de dire qu'aucun, jusqu'à ce jour, ne porte avec lui la démonstration de ce qu'on a prétendu lui faire démontrer. Il n'en est pas un dont il ressorte la preuve irrécusable, absolue, que l'excision ait supprimé la vérole.

Qu'aurait-il donc fallu, que faudra-t-il donc à l'avenir (car la question reste ouverte et appellera nécessairement de nouvelles recherches) pour établir formellement ce fait (s'il est à établir), à savoir que l'excision du chancre est capable d'éteindre la syphilis en germe ? Je vais le préciser.

Ce qui sera indispensable à cette démonstration, c'est un certain nombre d'observations présentant les quatre garanties que voici :

1° Tout d'abord, une *confrontation*. — Le premier point à établir, en effet, n'est-il pas que le sujet sur lequel on suppose un chancre syphilitique s'est exposé à contracter un chancre syphilitique ?

(Je ne vous propose pas, bien entendu, pour pratiquer l'excision, d'attendre les résultats d'une confrontation qui peut n'être que tardivement réalisable. Mais je vous dis : l'excision faite, ne négligez jamais de remonter à la source possible de la contagion, si vous voulez que votre observation ait une portée, une valeur scientifique.)

2° En second lieu, une *incubation* classique. — Toute observation ne sera démonstrative que si la lésion présumée chancre s'est produite, à la suite d'une contagion possible avec une femme affectée de syphilis, dans les conditions où se produit le chancre, c'est-à-dire après une incubation de plusieurs semaines, de trois semaines au minimum, par exemple.

3° En troisième lieu, *une observation complète et raisonnée*, d'où il résulte que le malade n'a pas été affecté de syphilis antérieurement ; — que sa lésion actuelle présente bien les attributs habituels du chancre syphilitique ; — qu'elle ne saurait être constituée ni par un herpès, ni par une érosion inflammatoire, ni par un chancre simple, ni par une syphilide chancriforme, ni par une lésion de gale, ni par une folliculite ulcéreuse, etc.

4° En quatrième lieu, *une surveillance assidue et prolongée* du malade, prolongée au minimum six mois, afin qu'il soit bien constant, afin qu'il soit irréfutablement établi que le sujet affecté de la lésion supposée chancre n'a présenté, postérieurement à l'excision, aucun accident d'ordre syphilitique et cela, bien entendu, *en l'absence de tout traitement spécifique.*

Voilà, messieurs, pour les observateurs de l'avenir, le programme à remplir strictement et dans tous ses points, s'ils veulent établir sur une base certaine, irréfragable, l'authenticité des effets abortifs de l'excision.

Or, quant à présent, avons-nous une observation, une seule observation satisfaisant aux quatre conditions de ce programme et démontrant qu'un chancre excisé avec de telles garanties n'ait pas été suivi d'infection constitutionnelle ? Non.

On invoque bien 137 observations où l'on nous dit que la syphilis « a été enrayée par l'excision du chancre ». Mais il n'est pas une seule de ces observations qui ne présente un desideratum, une lacune. Impossible de les analyser devant vous, car un tel labeur serait aussi long que fastidieux. Mais j'ai lu tous ces cas, et vous me croirez sur parole. Or, j'affirme qu'aucun n'est probant, qu'aucun ne comporte la signification qu'on lui a imprudemment attribuée. — Au hasard je vous citerai trois observations de cet ordre, les trois dernières qui aient été publiées, celles de M. le Dr Jullien, qui voudra bien ne voir dans la critique suivante que le témoignage de l'estime en laquelle je tiens ses travaux (1).

M. Jullien a tenté 15 fois l'excision. Douze fois il a échoué; mais trois fois il a réussi, dit-il, à préserver ses malades de la syphilis.

Eh bien, que valent ces trois observations ?

Dans l'une, l'auteur avoue que son malade eut, au

(1) Voir à ce sujet une pièce des plus intéressantes déposée au musée de l'hôpital Saint-Louis (Collection particulière, pièce n° 41). Cette pièce représente, très habilement et très scrupuleusement reproduit par M. Baretta, un chancre syphilitique observé à son *quatrième jour* (exactement), chancre qui a été suivi des symptômes les plus classiques d'infection constitutionnelle.

Or, ce chancre ne présente absolument aucun des caractères dits spécifiques, ni comme forme, ni comme couleur, ni comme état de bords, ni comme fond, ni comme physionomie générale. Il est exactement ce que pourrait être la plaie la plus simple, celle qui, par exemple, résulterait d'une cautérisation.

Cette pièce est éminemment instructive, et je la recommande à l'attention de mes confrères.

Et, réciproquement, que de plaies simples la verge ou d'autres sièges revêtent parfois la physionomie du chancre syphilitique !

(1) V. *Union médicale*, 5 mars 1891. — V. aussi un intéressant travail du Dr EDMOND WICKHAM (*De l'excision du chancre syphilitique*), en réponse au mémoire de M. le Dr JULLIEN.

103e jour, une « amygdalopathie suspecte ». Donc, c'est là un cas au moins douteux.

Dans une seconde, l'auteur excisa un chancre de dix-neuf jours, qui n'avait pas d'adénopathie ; et, en outre, se crut obligé de prescrire des pilules de sublimé !

Or, je le demande à M. Jullien, un chancre de dix-neuf jours *sans adénopathie* n'a-t-il pas toutes chances pour ne pas être un chancre syphilitique ? — Puis, que vient faire le traitement mercuriel, si l'auteur lui-même ne jugeait pas son malade syphilitique ? C'est donc là encore une observation à reléguer.

Dans la troisième, l'auteur excise un chancre. — L'induration se reproduit sous l'excision ; et, trois mois après, se montre près du frein une « ulcération chancroïde ». — Qu'était-ce que cette ulcération ? Je n'en sais rien, mais on avouera qu'elle est tout au moins suspecte.

En toute conscience, ne faut-il pas d'autres observations que celles-là pour faire la preuve d'un cas litigieux ?

De sorte, en définitive, que la plus stricte et la seule légitime conclusion que nous ayons à tirer des faits produits comme exemples de syphilis enrayées par l'excision du chancre ne saurait être que la suivante :

Qu'il est bien possible que, dans quelques-uns des cas en question, l'excision du chancre ait réalisé l'arrêt de l'infection, ait enrayé l'infection en son germe ; — mais que, si cela est possible, cela *n'est en rien démontré*.

Au total, donc, de par les faits produits jusqu'à ce jour et produits (remarquez bien ceci) en faveur de l'excision, il est encore également impossible de récuser ou d'admettre les vertus abortives de la méthode, voilà l'exacte vérité.

Malheureusement, il y a plus. Car voici venir maintenant deux ordres de considérations qui vont je ne dirai pas ruiner la doctrine de l'excision, mais diminuer le reste de confiance que nous pouvions accorder à cette méthode.

I. — La première de ces considérations, c'est que, *dans la presque totalité des cas où l'on s'est efforcé d'établir la probabilité de la syphilis par une confrontation, l'excision a échoué*.

Tels sont, par exemple, six cas publiés par MM. Mauriac (1), Gibier (2), Rasori (3) et W. Taylor (4).

Dans ces six cas, on ne s'est pas borné à exciser, sans se préoccuper de remonter aux sources possibles de la lésion. On a, tout au contraire, institué des confrontations en règle. On a examiné au préalable les six femmes accusées d'avoir transmis la contagion, et on les a trouvées toutes les six affectées de syphilis, deux avec des chancres, les quatre autres avec des accidents secondaires (plaques muqueuses, roséole, adénopathies, etc.). Puis, cela connu, on a excisé les lésions que, de par ces données et d'autres, il y avait lieu de considérer comme chancres syphilitiques.

Eh bien, qu'est-il advenu ? C'est que *six fois sur six* l'excision n'a rien produit et que les accidents secondaires sont entrés en scène à terme voulu, tout comme si l'on avait laissé subsister le chancre.

II. — Enfin, la dernière considération qui me reste à vous exposer est vraiment de nature à discréditer l'excision, comme vous allez en juger.

Il est de règle d'excuser les insuccès de la méthode par la raison suivante, raison fort plausible d'ailleurs, au moins théoriquement. On dit : « Ce n'est pas étonnant que l'excision échoue presque toujours ; car il est à cela une bonne raison, c'est que presque toujours elle intervient *trop tard*. Les malades n'arrivent guère à nous, en effet, qu'avec un chancre déjà plus ou moins âgé, déjà induré, déjà flanqué de son adénopathie. Or, l'induration équivaut à un certificat de syphilis acquise, et le bubon atteste mieux encore que l'infection a pénétré dans l'organisme. A cette époque, c'est presque puéril de tenter l'excision. Mais, si l'on arrivait plus tôt, si l'on avait la chance de pouvoir pratiquer l'excision dans les premiers jours ou *a fortiori*, dans les premières heures du chancre, et cela avant l'induration, avant l'envahissement ganglionnaire, peut-être serait-on plus heureux ; peut-être pourrait-on de la sorte tuer le mal dans son germe et enrayer l'infection. »

Eh bien, messieurs, on a pratiqué l'excision dans les conditions susdites, c'est-à-dire tout à fait au début du chancre, dans ses *premiers jours*, voire dans ses *premières heures*. Et, dans les observations où l'on a pris soin d'établir au préalable que la lésion excisée pouvait être le résultat d'une contamination syphilitique, on a toujours vu l'excision rester impuissante à conjurer l'infection.

De cela voici la preuve.

M. Mauriac a eu l'occasion de rencontrer un chancre âgé de 50 à 56 heures, chancre de la dimension d'une tête d'épingle, et non accompagné d'adénopathie. Il l'excisa largement, en emportant une zone étendue de téguments périphériques. Et néanmoins se fit, en temps voulu, l'explosion des accidents secondaires.

Le même observateur a pratiqué l'excision de « deux chancres datant de 48 heures, ne dépassant pas le diamètre d'une tête d'épingle, et non encore accompagnés d'adénopathie. » — Au 71e jour se produisit l'explosion secondaire.

Enfin, voici un fait qui n'a pas son pendant. Dans celui-ci, l'excision du chancre a été pratiquée au début même du chancre, *douze heures* environ après l'éclosion du chancre (pourra-t-on jamais arriver plus tôt ?), et cela dans les conditions suivantes qui méritent d'être racontées.

Un jeune homme a rapport avec une femme. Il apprend que cette femme est syphilitique. Effrayé, il la conduit dès le lendemain chez le Dr Rasori, qui constate sur elle des « plaques muqueuses couvrant la vulve », en même temps que la cicatrice d'un chancre récent.

Voilà donc un malade et un médecin dûment avertis, s'attendant à l'explosion prochaine d'une syphilis, et surveillant l'invasion morbide avec une scrupuleuse attention.

Qu'advient-il ? Vingt-sept jours se passent, jours de mortelles angoisses, pendant lesquels ce jeune homme ne cesse de s'examiner la verge du matin au soir, ne cesse de se laver avec toutes sortes de vinaigres et de lotions antiseptiques. Rien d'anormal ne se produit.

Enfin, le matin du 28e jour, ce jeune homme se découvre sur la muqueuse préputiale une tache rouge, papuleuse, lenticulaire. — Il court chez le Dr Rasori, lequel, d'un coup de ciseaux, emporte toute la partie suspecte de la muqueuse. — A ce moment, notez bien ceci, le chancre n'avait certes pas plus de *douze heures* ; car, la veille au soir, le malade s'était encore soigneusement examiné comme de coutume et n'avait rien constaté de morbide.

Résultat : 48 jours après l'excision, c'est-à-dire au terme absolument classique, explosion de roséole et de plaques muqueuses de la gorge, exactement comme dans un cas abandonné à son évolution normale (1).

(1) *Leçon sur les maladies vénériennes*, Paris, 1883.
(2) *Union médicale*, 29 mars 1881.
(3) *Giorn. ital. delle mal. vener.*, 1881.
(4) *Syphilis*, p. 21 (Hare's system of pract. therap.).

(1) Un fait analogue, observé dans le service de mon distingué collègue et ami le Dr Du Castel, vient d'être publié dans une thèse récente (*Contribution à l'étude de l'excision du chancre induré*, par le Dr J. Brandès, Thèses de Paris, 1891). Dans ce cas, l'ablation d'un chancre de la verge, pratiquée par circoncision, et cela « dix heures après l'apparition de l'accident », n'a pas empêché l'infection de se produire. — Je reconnaîtrai cependant que cette observation

Après un tel fait, on aurait presque le droit de dire que la cause est entendue et le procès jugé ; car aura-t-on jamais l'occasion de faire intervenir la méthode d'une façon plus hâtive?

Aussi bien ce dernier fait et les précédents sont-ils de véritable coups de massue pour la méthode abortive. Si la méthode échoue en de telles conditions, à une période aussi jeune du chancre, qu'y a-t-il donc à en attendre jamais. Et serait-il donc vrai ce mot de Ricord, d'après lequel « on aurait beau amputer la verge du malade dès l'apparition du chancre que la vérole ne s'en produirait pas moins »?

Je pourrais borner là, Messieurs, ce que j'ai à vous dire de l'excision du chancre. Toutefois un point annexe mérite encore notre attention.

On a plaidé les circonstances atténuantes en faveur de la méthode en question : « Ne la condamnez pas absolument, a-t-on dit. Sans doute, en tant que méthode abortive, elle est loin de répondre à ce que l'on pouvait théoriquement en espérer. Mais elle a un autre mode d'action. C'est, ou ce peut être une méthode *atténuante*. En supprimant le chancre, elle supprime un nid d'infection, une légion de microbes. Donc elle diminue le nombre des ennemis qui pénètrent dans la place; donc elle atténue l'infection. Logiquement, cela doit être ; et cliniquement, cela est ».

Et, comme témoignages à l'appui de cette hypothèse, on a produit un certain nombre de cas dans lesquels, en effet, les symptômes secondaires qui ont suivi l'excision ont été discrets, de caractère superficiel et bénin.

Mais que prouvent de tels cas? dirons-nous à notre tour. Est-ce que la grande majorité des syphilis de tout ordre ne débute pas par des symptômes secondaires d'ordre bénin ? Est-ce que ce n'est pas de la sorte que procède la syphilis au moins 19 fois sur 20, et cela alors même qu'elle est destinée plus tard à revêtir des formes graves (1) ?

D'ailleurs, inutile d'ouvrir la discussion sur ce terrain, et pour cause. C'est qu'en effet, si jeune encore que soit la question, on a vu déjà des accidents graves de syphilis surgir à la suite de l'excision. Exemples:

Un malade de M. Mauriac, chez lequel la syphilis avait d'abord paru atténuée par l'excision, fut bientôt pris de syphilides ulcéreuses profondes. Moins de deux ans plus tard, il était affecté d'une nécrose du maxillaire supérieur.

Dans un cas de Neumann, une excision de chancre, voire avec extirpation de six ganglions, fut suivie, au cinquante-troisième jour, d'une poussée de syphilides maculeuses et de papules desquamatives. — Ultérieurement, orchite gommeuse, ulcérations du pharynx, gomme du palais, périostite du tibia.

Un malade de Klink, après excision chancreuse, fut affecté d'abord de syphilides, puis, un peu plus tard, de paraplégie.

Sur un autre malade l'excision du chancre fut suivie d'accidents syphilitiques des plus graves : rupia, céphalée, albuminurie, symptômes de syphilis cérébrale.

Donc, et sans qu'il soit besoin d'insister davantage, l'atténuation de la syphilis, comme résultat de l'excision du chancre, est une pure chimère.

***

Arrivés au terme de cet exposé, qu'allons-nous conclure ?

I. — Une première conclusion (qui ne trouvera pas de contradicteurs) est que nous sommes loin d'être édifiés sur la valeur réelle de l'excision chancreuse.

Somme toute, il serait encore impossible aujourd'hui à n'importe quel syphiliographe de déterminer, preuves en main, si la méthode est radicalement inerte ou bien si elle est susceptible de quelque heureux résultat. Nous manquons d'éléments pour ce jugement.

Et pourquoi en sommes-nous là ? Nous en sommes là — faisons une confession sincère — pour deux raisons que voici :

I. — D'abord, parce que nous avons eu le tort, les uns et les autres, de prendre les choses de haut, de vouloir juger la question par de grands principes, par de belles raisons *a priori*.

Les uns ont dit : « La vérole est faite avec le chancre et dès le chancre... Le chancre n'est que l'expression même de la vérole, et le premier des accidents secondaires. Donc, l'excision du chancre n'est bonne à rien ; elle supprime un des accidents de la vérole, et voilà tout. Elle résèque une branche, mais laisse subsister l'arbre, etc... »

Les autres ont riposté sur le même ton : « Pas du tout ! Le chancre n'est qu'un accident local, régional. C'est le nid de la vérole ; c'est de là que partent les microbes, les germes, qui, par une série de colonisations, vont disséminer et généraliser l'infection. Donc l'excision du chancre doit supprimer la vérole et constituer une méthode abortive. ».

Verba et voces. Ces grands principes, ces considérations transcendantes, ne feront jamais progresser la question d'un seul pas. Chacun de nous peut bien, dans son for intérieur et au gré de ses préférences personnelles, supposer que la syphilis est acquise ou non avec le chancre, mais chacun de nous est forcé de s'avouer tout bas qu'il n'en sait rien de rien. Et c'est d'après une simple *hypothèse* que nous prétendons juger une question de thérapeutique ! Laissons les principes et les beaux discours pour revenir à l'expérimentation, laquelle, seule, peut en l'espèce, comme en toutes choses de même ordre, faire la lumière.

II. — Seconde raison : On a expérimenté, oui certes, mais *on a mal expérimenté*. On a excisé, mais sans se donner la peine d'établir que la lésion excisée avait des raisons plausibles pour être un chancre. En sorte qu'aujourd'hui, avec un lourd bagage d'observations que l'on compterait par centaines, nous ne sommes pas plus avancés qu'au premier jour. Si l'on continue de la sorte, nous ne serons pas plus édifiés dans dix ans que nous le sommes aujourd'hui sur la valeur de l'excision.

II. — Comme seconde conclusion, je dirai que la mé-

prête à la critique en deux points: longueur un peu insolite de l'incubation, et précocité plus insolite encore de l'invasion secondaire ; double particularité d'après laquelle on est conduit à se demander si le chancre, au moment de l'opération, n'était pas *plus âgé* que ne le déclarait le malade. — En tout cas, les ganglions inguinaux restaient encore indemnes.

(1) M. le Dr Humbert a dit de même : «... Ce que j'ai peine à concevoir, ce sont les cas où l'on a prétendu que l'excision produit l'atténuation de la syphilis ? *En quoi la syphilis a-t-elle été atténuée ?*

« Est-ce parce que les accidents secondaires sont retardés? Mais qu'en sait-on? M. Jullien va certainement un peu loin lorsqu'il affirme que, la roséole apparaissant mathématiquement le 42e jour, le bénéfice de l'excision s'est fait sentir chez des sujets qui ne l'ont vue survenir que 52 jours, en moyenne, après le début du chancre.

« Est-ce parce que les accidents secondaires sont peu nombreux? C'est pour le coup que nous voyons souvent, en dehors de toute excision, des cas analogues. Mais que signifient-ils? Rien, parce qu'ils n'engagent pas l'avenir, parce qu'on ne peut jamais dire que la vérole la plus bénigne à ses débuts ne deviendra pas grave plus tard.

« Il y a des syphilis complètes ou frustes, intenses ou faibles, régulières ou anormales, mais il n'y a pas de syphilis atténuées..... On semble oublier que la gravité réelle de la syphilis ne dépend ni de la date, ni du nombre, ni de l'étendue ou de la durée des lésions, mais de leur siège. Et je crois que le malade qui aura été rongé de syphilides et qui jouira d'ailleurs d'une parfaite santé, pourra se vanter d'avoir une syphilis plus atténuée que tel autre qui, après une période secondaire à peu près nulle, aura un beau jour dans le cerveau un tubercule gros comme un pois qui le tuera... » (*Société française de dermat. et de syphil.*, 1891.)

thode, même admise en principe, *ne saurait être applicable à tous les cas.*

Le bon sens et l'expérience s'accordent pour reconnaître qu'il ne saurait être question de méthode abortive en certaines situations où l'état infectieux ne peut plus être mis en doute. Ainsi, il est vraiment abusif, presque puéril, de recourir à l'excision dans les trois ordres de cas suivants :

1° Alors que l'induration chancreuse est nettement accentuée;

2° Alors que l'adénopathie satellite est déjà formulée;

3° Alors qu'il existe tout à la fois une induration bien nette et une adénopathie formelle.

A fortiori est-il abusif, irrationnel, anticlinique, d'accumuler excision sur excision, c'est-à dire d'exciser une seconde fois, une troisième fois, voire une quatrième fois, (cela s'est fait), les noyaux d'induration qui persistent à se reproduire sous la cicatrice d'excisions antérieures.

Au nom du bon sens comme au nom des résultats d'observation clinique, il n'est qu'un seul ordre de cas où la méthode abortive puisse trouver son application, à savoir :

L'ordre des cas où l'on a affaire à un chancre *jeune*, tout jeune encore, datant de quelques jours, au plus; — à un chancre encore *dépourvu d'induration ;* à un chancre *non encore flanqué de son adénopathie satellite.*

C'est en de telles conditions, exclusivement, que la méthode a chance de réussir, s'il est dans son essence de pouvoir réussir jamais. Et tel est, en effet, le seul ordre de cas où, de par un certain nombre d'observations produites, elle ait *paru* réaliser ce qu'on attendait d'elle.

Inutile de dire que, bien malheureusement, les conditions sus énoncées restreignent — et de beaucoup — le nombre des cas où la méthode reste applicable. Car elles sont d'occurrence singulièrement rare. Je mets en fait que, sur cent chancres observés soit à l'hôpital, soit même dans la clientèle de ville, il en est deux ou trois au plus qui répondront à ce programme, c'est-à-dire sur lesquels il sera permis de tenter l'excision d'une façon rationnelle.

Que si cependant, par exception rare, ces conditions se rencontrent, quelle sera, quelle devra être notre conduite? — Nul doute, il faudra pratiquer l'excision.

Certes, de par ce qui précède, vous avez pu deviner que je ne suis guère partisan de l'excision. Vous l'avouerai-je même ? je n'y crois pas et ne lui accorde aucune confiance, de par ce que j'en ai vu et obtenu jusqu'à ce jour. Et cependant je n'hésite pas à dire que, dans les conditions que je viens de préciser et dans l'état actuel de la science sur ce sujet, notre devoir est de pratiquer l'excision.

Pourquoi? Pour les deux raisons suivantes :

I. — D'abord, parce qu'il n'est pas prouvé d'une façon absolue et définitive qu'il n'y ait rien, absolument rien à attendre de la méthode.

Certes, les résultats enregistrés jusqu'à ce jour sont loin d'être encourageants. Dans les hôpitaux de Paris, par exemple, *on a toujours échoué*, dans toutes les conditions possibles, et vous ne trouverez pas un seul de mes collègues disposé à plaider, par expérience, la cause de l'excision (1). Peu encourageantes même sont les conclusions des partisans de l'excision, alors que nous voyons l'un deux, celui qui a fait sur la matière le travail le plus complet, Ehlers de Copenhague, aboutir à dire, après avoir cité 137 prétendus succès, que « la méthode n'est capable d'empêcher l'infection générale que dans certains cas bien rares », et recommander, même en cas de succès, le traitement mercuriel (!), tant est médiocre sa confiance dans ces prétendus succès.

Mais n'importe. Nous ne sommes pas en droit, je le répète, de condamner la méthode; — et, comme elle est au moins rationnelle et bienfaisante d'intention, nous ne sommes pas autorisés à l'exclure, à la répudier, alors du moins qu'elle ne comporte pas de contre-indication locale.

II. — En second lieu, il faut exciser, parce que, vis-à-vis de nos malades, nous avons l'obligation morale de ne rien négliger de ce qui pourrait leur être utile. Nous n'avons pas le droit, si incrédules puissions-nous être vis-à-vis de la méthode, de ne pas les faire bénéficier d'une chance quelconque, d'un espoir quelconque de salut.

Nous pourrions ne pas y recourir pour nous, s'il s'agissait de nous; nous ne sommes pas autorisés à en négliger l'emploi pour autrui.

Il ne faut pas qu'un de nos malades, soit de sa propre inspiration, soit à l'instigation d'un confrère maladroit ou peu bienveillant, puisse dire de nous : « J'avais un chancre qui n'était rien, une vérole naissante que mon médecin pouvait tuer en germe, en m'épargnant tout le souci et tous les dangers d'une infection générale; eh bien, mon médecin n'a rien fait pour arrêter le mal, pour courir la chance de me sauvegarder; il a assisté, les bras croisés, à l'évolution de mon chancre, il a laissé naître et se développer en moi la vérole, alors qu'il était maître de la juguler à son début. C'est à mon médecin que je dois ma vérole. »

Donc, le cas échéant et dans les conditions propices sus-énoncées, *excisons le chancre*; voilà, je crois, ce qui est à faire, voilà la règle de pratique à observer, quel que soit d'ailleurs notre sentiment intime relativement aux résultats probables de cette intervention.

Et j'ajouterai finalement à un autre point de vue : Si nous nous décidons à pratiquer l'excision, pratiquons-la du moins dans des conditions telles que l'expérience (car c'est encore une expérience) puisse enfin servir à quelque chose, c'est-à-dire ne comporte plus les lacunes, les *desiderata*, les incertitudes qui ont frappé de déchéance jusqu'ici les tentatives de ce genre. Avant et après l'opération, efforçons-nous de réunir l'ensemble de documents nécessaires pour établir en toute probabilité la *qualité* de la lésion excisée, conformément au programme que je vous ai tracé précédemment. C'est de la sorte, seulement, que nous aboutirons à fixer définitivement la science sur cette grave question de l'excision du chancre en tant que méthode abortive.

Prof. ALFRED FOURNIER.

(1) Ainsi que l'a fort bien dit M. le Dr Humbert, « le nombre des insuccès observés à la suite de l'excision chancreuse serait tout à fait incompréhensible si le chancre était en réalité, comme le prétendent certains médecins l'accident primitif *purement local* de la syphilis. »

TRAVAUX ORIGINAUX

Des injections sous-cutanées de phosphate de soude dans les maladies du système nerveux,

par le Dr CROCQ fils (de Bruxelles).

(*Fin*).

Cet exposé succinct de la composition chimique de la substance nerveuse et du suc testiculaire, suffit pour établir que les phosphates y sont contenus constamment en quantité notable. Si nous considérons d'autre part le rôle important que jouent les phosphates dans la physiologie et la pathologie du système nerveux, à tel point que l'on a dit que : « Tout individu dont le cerveau ne con-

tient pas assez de phosphore est un imbécile », nous comprenons quelle part considérable doit être attribuée au phosphore dans les effets névrosthéniques des injections sous-cutanées de suc testiculaire et de substance nerveuse.

C'est en nous basant sur ce raisonnement que nous avons entrepris des expériences dans le but de savoir si des injections sous-cutanées de phosphate de soude ne donneraient pas des résultats aussi brillants que ceux de Brown-Séquard et de C. Paul.

Nous avons expérimenté à l'hôpital de Molenbek Saint-Jean, dans le service du professeur Crocq; la solution que nous avons employée se compose de :

Phosphate de soude.............	2 grammes.
Eau de laurier-cerise............	100 grammes.

Ce liquide, absolument aseptique, a été injecté sous la peau à la dose de 1 ou de 3 centim. cubes, tous les jours ou tous les deux jours. Les précautions antiseptiques ordinaires ont été prises et jamais ces injections n'ont produit la moindre réaction, ni locale, ni générale ; la température, prise avec soin, ne s'est jamais écartée de la normale, et la piqûre n'a jamais produit le moindre gonflement ni la moindre rougeur.

Les injections ont été pratiquées aux bras et aux jambes; la douleur qu'elles provoquent est insignifiante ; après l'opération, on voit une tumeur arrondie, du volume d'une grosse noix, qui disparaît bientôt, à mesure que l'absorption se fait. Immédiatement après l'injection, le malade ressent à peine à l'endroit de la piqûre une légère chaleur qui disparaît au bout de quelques minutes.

Nous allons rapidement relater quelques observations qui montreront clairement l'action puissante des injections sous-cutanées de phosphate de soude dans les maladies du système nerveux.

Ataxie locomotrice. — Edouard H., cordonnier, en traitement salle 4, lit 5, est malade depuis 5 mois ; son père est mort à 62 ans d'une attaque d'apoplexie, sa mère est vivante et bien portante, un frère est mort du choléra, une sœur souffre de l'estomac, elle a des attaques de nerfs et a été chlorotique. Le malade accuse des antécédents syphilitiques datant de douze ans.

Le début de la maladie actuelle, remontant à cinq mois, s'est manifesté par des douleurs de reins et de la difficulté dans la marche.

A son entrée à l'hôpital, le malade ne pouvait marcher les yeux fermés, les réflexes rotuliens étaient complètement abolis ; la sensibilité était normale, la vision bonne. Il ressentait une sensation d'affaiblissement général, la fatigue se manifestait après quelques pas ; l'appétit était nul, le sommeil agité, l'excitation sexuelle complètement abolie. Le 15 août nous commençons le traitement par les injections sous-cutanées de phosphate de soude.

Le 15	août,	injection de	1	cent. cube de la solution.
17	—	—	1	—
18	—	—	1	—
19	—	—	1	—
20	—	—	2	—
21	—	—	2	—
22	—	—	3	—
24	—	—	3	—
26	—	—	3	—
27	—	—	3	—
29	—	—	3	—
1er	sept.,	—	3	—
3	—	—	3	—

Dès la troisième injection, c'est-à-dire le 18 août, le malade accuse une amélioration notable : l'appétit, nul avant le 15 août, a considérablement augmenté, le sommeil est meilleur et l'excitation sexuelle plus forte.

Le 20 août, la force musculaire a tellement augmenté que le malade déclare pouvoir faire facilement cinq fois le tour du jardin, alors qu'il était fatigué au second tour avant les injections.

Le 21, l'amélioration continue.

Le 22, le malade a fait onze fois le tour du jardin sans se fatiguer, l'appétit est excellent et les douleurs lombaires ont disparu.

Le 24, *il peut faire quelques pas les yeux fermés,* l'excitation sexuelle a augmenté.

Le 29 les phénomènes s'amendent de plus en plus, la sensation de faiblesse que ressentait le malade au début, a complètement disparu.

Le 3 septembre, le malade manifeste l'intention de quitter l'hôpital, tant il se trouve bien ; nous ne le retenons qu'en lui disant qu'il doit encore subir quelques injections.

Ataxie locomotrice. — Jeanne van H..., âgée de 40 ans, couturière, en traitement salle 7, lit 3, est malade depuis plusieurs années. Son père est mort fou à 40 ans, sa mère est vivante et bien portante, une sœur est morte de fièvre typhoïde, un frère est syphilitique; elle-même n'a jamais eu la syphilis, jamais de roséole, de boutons ni de chancre. A 14 ans elle a eu la fièvre typhoïde, à 26 ans elle a eu l'érysipèle.

Cette malade n'accuse pas l'onanisme dans ses antécédents, mais elle avoue avoir abusé des plaisirs vénériens.

Sa maladie a progressé insensiblement; au début se sont manifestées les douleurs fulgurantes, puis la marche est devenue difficile, la sensibilité de la plante des pieds a diminué. En traitement depuis un an à l'hôpital, la malade était affaiblie, la fatigue se manifestait rapidement, la céphalalgie était constante et les membres inférieurs étaient le siège de douleurs continues, n'ayant plus le caractère des douleurs fulgurantes; le réflexe rotulien avait complètement disparu, l'appétit était mauvais, le sommeil presque nul.

Les injections ont été pratiquées aux mêmes dates et aux mêmes doses que dans le cas précédent. Dès la seconde injection, le 18 août, l'amélioration se manifeste : la marche est plus facile, les jambes sont moins lourdes et les douleurs dont elles étaient le siège ont presque disparu ; la céphalalgie n'existe plus, l'appétit a considérablement augmenté et le sommeil, si léger avant les injections qu'on ne pouvait marcher dans la salle sans l'interrompre, est devenu meilleur, à tel point qu'un grand bruit ayant eu lieu la nuit, la malade ne s'est pas réveillée.

Le 20, la marche est devenue beaucoup plus facile, les autres fonctions continuent à s'améliorer.

Le 22, les douleurs de jambe ont complètement disparu, l'appétit et le sommeil sont bons.

L'amélioration continue jusqu'au 24, date à laquelle les maux de tête reparaissent, la fatigue revient et les douleurs dans les membres inférieurs se manifestent; la malade compare cet état à celui dans lequel elle se trouvait avant les injections; elle rapporte cette rechute à ce que la veille on ne lui a pas fait l'injection. Nous lui en faisons une, et le lendemain tous ces symptômes ont disparu.

Le 26 août, l'injection n'ayant pas été faite la veille, la malade se plaint de nouveau de douleurs de tête, de faiblesse et de douleurs dans les jambes; de nouveau l'injection fait tout disparaître.

Depuis lors l'amélioration persiste, bien que nous n'ayons plus pratiqué les injections que tous les 2 jours. La malade se trouve aujourd'hui dans un état très satisfaisant, l'état général est meilleur, la force physique accrue, toutes les douleurs ont disparu, le sommeil et l'appétit sont bons.

Chloro-anémie. — Marie L..., âgée de 14 ans, passementière, en traitement salle 9, lit 10, est malade depuis plusieurs mois. Son père est mort tuberculeux, sa mère est bien portante, son frère est scrofuleux; en février, elle a été une première fois en traitement à l'hôpital pour chlorose, elle est sortie au bout de deux mois, à peine améliorée sous l'influence d'un traitement tonique et du fer.

A son entrée à l'hôpital, la malade est pâle, ses muqueuses sont anémiées, son état de faiblesse est tel que, même en gardant le lit, ce qu'elle est obligée de faire depuis un mois, elle a continuellement des sensations de faiblesse et de début de syncope. L'appétit est nul, le sommeil agité et la malade est absolument incapable de se lever sans aussitôt tomber en

syncope; la céphalalgie, datant d'un mois, est continuelle et intense.

Cette malade n'est pas encore réglée, elle a des pertes blanches abondantes.

A l'examen physique, les poumons et le foie sont normaux, l'estomac est légèrement dilaté; au cœur on entend un souffle systolique s'étendant aux carotides, signe évident d'une anémie profonde.

La malade étant entrée le 14 août à l'hôpital, nous commençons immédiatement les injections hypodermiques de phosphate de soude, qui furent ensuite renouvelées comme précédemment; comme alimentation, nous lui donnons du laitage, 1 œuf, une tartine et 100 grammes de viande de veau.

Dès la quatrième injection, le 19, l'amélioration se manifeste, la céphalalgie a considérablement diminué, l'appétit se réveille, le sommeil est plus calme, la force physique sensiblement accrue.

Le 20, les maux de tête ont complètement disparu, l'appétit est très bon, le sommeil calme, les sensations de faiblesse diminuent de plus en plus; la malade ne peut cependant encore se lever sans avoir une syncope.

Le 21, la malade déclare être capable de lire beaucoup plus longtemps sans se fatiguer; sur sa demande, nous lui donnons un second œuf.

Le 22, l'amélioration continue; les faiblesses ont complètement disparu : « il y a longtemps, nous dit la malade, que je ne me suis sentie aussi bien »; elle nous demande un laitage en plus, ce que nous lui accordons.

Le 24, l'état continue à s'améliorer; le 26 la jeune fille peut se lever sans malaise pendant une heure; les pertes blanches ont diminué.

Le 29, elle reste levée pendant une demi-journée, elle se promène au jardin, elle se sent forte sur ses jambes.

Le 1er septembre la malade se déclare guérie, elle se lève toute la journée sans éprouver de fatigue; l'appétit et le sommeil sont bons, les digestions faciles, les selles régulières, le souffle anémique a considérablement diminué, les couleurs reparaissent aux joues et les yeux sont moins abattus.

Le 3 septembre l'état est meilleur encore, nous portons la dose de viande à 150 grammes; le 5 septembre la malade nous demande quand elle pourra quitter l'hôpital !

Aucune autre médication n'a été employée.

Paralysie agitante. — Anne L..., en traitement salle 7, lit 10, est entrée à l'hôpital le 20 juin 1892; son père est mort à 76 ans, sa mère a succombé plus jeune, de la tuberculose pulmonaire; elle a eu 2 frère et sœur qui sont morts en bas âge.

La maladie actuelle a débuté, il y a 4 ans, par une fatigue considérable dans la jambe gauche; cette sensation s'est bientôt étendue au bras gauche; ce n'est que quelque temps après qu'est survenu le tremblement, d'abord à gauche, puis des deux côtés.

L'aspect de la malade représente un type de maladie de Parkinson: le tremblement se manifeste dans les quatre membres qui sont en même temps le siège d'une contracture très forte; la tête reste immobile, la figure a une expression de tristesse et d'hébétude particulière. Dans la station debout, le tronc est incliné en avant, les coudes sont écartés du tronc, les avant-bras sont fléchis. Lorsqu'elle veut se lever, elle le fait avec lenteur et avec peine, elle éprouve une sensation de chaleur excessive surtout dans le côté gauche; on perçoit du reste au toucher une chaleur anormale surtout prononcée de ce côté.

Cette malade, soumise au même traitement que les autres, manifeste une amélioration dès le 20 août : le sommeil et l'appétit sont meilleurs, le tremblement est moins fort et moins fatigant. Le 22, elle se déclare plus forte, la marche lui est plus facile.

Le 24, la fatigue et l'insomnie reviennent, la veille nous ne lui avions pas fait d'injection; ces symptômes s'amendent à la suite d'une injection, mais ils reviennent le 29, l'opération n'ayant pas été faite le 28; l'appétit, cependant, est resté bon et la céphalalgie, qui datait de plusieurs semaines, a complètement disparu.

Ces quelques observations montrent combien puissante est l'action névrosthénique des injections sous-cutanées de phosphate de soude.

Dès la deuxième ou la troisième injection, l'amélioration se manifeste, l'appétit revient, le sommeil reparaît, les douleurs nerveuses et la céphalalgie disparaissent, la force physique et morale s'accroît, les désirs sexuels augmentent considérablement, la malade éprouve une sensation de bien-être particulier.

Mais l'action salutaire de ce moyen ne s'étend pas à toutes les maladies du système nerveux, son action est uniquement tonique, et comme tel il ne peut agir sur une lésion plus ou moins profonde de la substance nerveuse.

Ces injections fortifient l'appareil de l'innervation, elles le rendent moins irritable et en régularisent le fonctionnement.

CORRESPONDANCE

AU COMITÉ DE RÉDACTION DE LA *Gazette hebdomadaire.*

Quoique j'aie eu à traiter des cholériques en 1884, je n'ai pas fait usage des injections intra-veineuses de solutions salines. A cette époque, ce moyen thérapeutique n'était pas définitivement jugé et inspirait, à grand tort, je le reconnais actuellement, une vive défiance à beaucoup de bons esprits dont je subissais l'influence.

Je me permets cependant quelques réflexions à propos du travail de M. Galliard sur ce sujet publié dans le dernier numéro de la *Gazette*.

Je veux examiner, en me basant sur mes observations nombreuses relativement à l'action des sels divers sur les globules du sang (1) et sur la petite expérience que j'ai acquise des injections intra-veineuses dont j'ai fait usage dans d'autres cas, quelle est la meilleure solution à injecter chez les cholériques et quelles sont les règles à suivre dans le manuel opératoire.

Je veux montrer aussi que ces injections devraient être employées suivant une méthode autre que celle qui a été suivie, et dans un but qui diffère en partie, et à un point de vue important, de celui qu'on a cherché jusqu'à présent à atteindre.

Les considérations suivantes sont en partie extraites d'un travail que j'ai publié en 1891 (2).

1° Tout en reconnaissant à M. Hayem le grand mérite d'avoir remis en honneur le procédé thérapeutique dont je m'occupe et mieux réglé son emploi que ses prédécesseurs et surtout d'avoir prouvé qu'on peut en user beaucoup plus largement, je ne crois pas que la formule de solution saline qu'il a donnée soit la meilleure. Le sulfate de soude qu'il introduit au titre de 1 0/0 dans la solution ne me paraît pas utile. Tout au plus n'est-il pas notablement nuisible. J'ai constaté (*loc. cit.*) que ce sel conservateur de la forme au premier moment enlève d'une façon plus marquée et plus longtemps que le chlorure de sodium aux hématies leur élasticité, et doit être plus altérant en réalité, car leur transformation d'abord granuleuse puis sphérique est plus rapide à son contact.

Il peut donc, avant le mélange avec la masse sanguine, et dans la veine, où le sang est en présence d'un excès de solution, compromettre l'intégrité d'un certain nombre d'hématies, ce qui est fort à considérer si l'on répète souvent les injections.

A plus forte raison n'ajouterai-je pas de l'hydrate de soude même dans la proportion faible de 0,05 0/0 au liquide ainsi que l'ont proposé autrefois divers auteurs et comme le conseille M. Albert Mathieu dans un travail récent.

Je suis intimement convaincu que la seule solution utile et remplissant toutes les conditions d'innocuité pour le sang est la solution de chlorure de sodium au titre de 0,50 ou 0,60 0/0

(1) Communication à la *Société pour l'avancement des sciences*, Congrès de Limoges, 1890.

(2) Communication à la *Société nationale de médecine de Lyon*, *Lyon médical*, 1891, T. LXVII, p. 37, 77, 113, 184.

ou 5 ou 6 pour 1000. J'ai constaté pour un grand nombre de préparations microscopiques que c'est *la seule solution saline* qui respecte complètement l'intégrité des hématies. Je renvoie, pour plus ample discussion, à mes mémoires antérieurs.

2° Si j'examine maintenant le but à atteindre et le nombre des injections à pratiquer à cette fin, je reconnais que les injections intra-veineuses peuvent agir très utilement en obviant à la déshydration du sang et en rétablissant la tension artérielle, mais cet effet n'est pas le seul qu'on doive rechercher par leur emploi. Il en est un autre de première importance et qu'on me paraît trop oublier : c'est le lavage antitoxique du sang et par le fait de tout l'organisme.

L'élimination par les reins devient possible, car la sécrétion se rétablit le plus souvent après les premières injections, tous les observateurs l'ont constaté. Le liquide introduit rapidement excrété entraînera les toxines, principale cause des accidents les plus graves.

Pour obtenir ce résultat, que faut-il? Faire passer une grande quantité de liquide dans l'économie, multiplier les injections, bien entendu avec toute la prudence voulue et en se basant sur l'effet produit, sur la rapidité de l'élimination, etc., toutes conditions que j'ai cherché à esquisser dans mon travail déjà cité.

Dastre et Loye (1) ont surabondamment démontré l'innocuité du passage de la solution de chlorure de sodium à 0,50 0/0 en grande abondance par l'organisme, pourvu qu'on suive certains principes essentiels (injection très lente, répétée et proportionnée en abondance à l'élimination).

Je considère donc comme tout à fait insuffisant de faire une ou deux et même trois ou quatre injections par jour. Je n'hésiterais pas, sauf contre-indications, et en me guidant avec attention sur l'effet produit, à introduire dans les veines deux ou trois cents centimètres cubes de solution toutes les deux ou trois heures, si la fonction des reins se rétablit.

Dans les cas favorables cités autrefois par un grand nombre d'observateurs français et étrangers, la guérison a été obtenue après l'introduction d'une masse considérable de liquide.

Il est important surtout, je crois, de commencer de bonne heure et de ne pas considérer ce traitement comme un moyen *in extremis*.

3° Si j'arrive au manuel opératoire, le choix de la veine saphène fait par M. Galliard ne comporte aucune objection, quoiqu'il soit aussi avantageux de choisir les veines du pli du coude.

Mais je suis opposé à l'introduction d'une canule un peu longue dont parle cet auteur et surtout à la dénudation de la veine. Je réprouve aussi l'emploi d'injecteurs plus ou moins compliqués et avec lui ceux qui sont formés d'un ballon de caoutchouc.

La dénudation et l'incision de la veine, l'introduction d'une canule dans une certaine longueur donnent des chances de phlébite et tous les appareils proposés ne mettent pas suffisamment à l'abri de l'introduction de bulles d'air dans les veines.

On doit d'abord faire gonfler la veine en liant le membre au-dessus du lieu choisi, piquer le vaisseau en traversant la peau et la paroi veineuse avec une aiguille creuse entrée presque parallèlement, attendre que le sang ait chassé l'air de l'aiguille et sorte à son orifice, enlever la ligature et pousser l'injection avec une seringue en verre préalablement chargée et dans laquelle on s'est assuré qu'il ne reste ni la moindre bulle d'air, ni le moindre corps étranger. Cette seringue de la capacité voulue, parfaitement aseptisée, devra s'adapter facilement au pavillon de l'aiguille. L'injection se fera très lentement (200 centimètres cubes exigeront 4 minutes).

La piqûre par l'aiguille produit le minimum de traumatisme et vaut beaucoup mieux que tout autre procédé.

J'aurais encore à insister sur beaucoup de points, mais je renvoie à mon travail antérieur et surtout j'attends, pour une étude plus approfondie, d'avoir l'occasion d'appliquer les règles que j'ai exposées. Il est à souhaiter que je ne la trouve pas, mais il est aussi à craindre qu'elle se présente maintenant que le choléra paraît acclimaté en Europe.

Prof. Mayet de Lyon.

(1) *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1888, 4e série, T. II, p. 93.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Complexus symptomatique constitué par l'aphagie (refus de manger), alalie (refus de parler) et astasie-abasie, guéri par la suggestion forcée, par Caryophillis (*Progrès médical*, 1er octobre 1892, n° 40, p. 241). — Enfant âgé de 13 ans, à antécédents héréditaires, qui présenta d'abord de l'*anorexie* (nous ne voyons pas la nécessité du néologisme *aphagie?*), puis du *mutisme* (le terme *alalie* ne paraît pas convenir, à notre avis), enfin refusait de marcher; tous ces troubles étaient de nature hystérique. Le traitement moral, bien conduit, eut facilement raison de tout cela.

Deux cas d'atrophie musculaire : paraplégie d'origine névritique et amyotrophie articulaire, par Vilcoq (*Union médicale du Nord-Est*, septembre 1892, n° 9, p. 261). — Le premier fait concerne un homme de 38 ans, qui, après avoir présenté à deux reprises, 4 ans et 2 ans avant, des crises douloureuses avec parésie des membres inférieurs, fut pris de faiblesse et de douleurs vives des mêmes membres avec hyperesthésie, dysurie et retention des matières. Réflexes rotuliens abolis. Les douleurs se calment au bout de quelques jours, mais il se produit une atrophie rapide des membres inférieurs, en même temps que les troubles du sphincter persistent. Réaction de dégénérescence. Quatre mois après, sous l'influence du traitement électrique, un peu d'amélioration : le malade marche, mais très difficilement, et en steppant; 7 mois après le début, l'amélioration est beaucoup plus accentuée, bien qu'il persiste de l'atrophie des extenseurs. L'auteur pense qu'il s'est agi d'une névrite alcoolique. Le second cas a trait à une atrophie d'origine articulaire, classique.

Graphospasme (Graphospasmus), par Harcourt Anderson (*Medical Record*, 24 septembre 1892, n° 1142, p. 361). — L'auteur désigne, sous ce nom, une des variétés des spasmes fonctionnels étudiés par Duchenne : la crampe des écrivains, et en distingue plusieurs formes : la forme spasmodique, la forme paralytique, la forme trémulante, qui peuvent, du reste, se combiner l'une à l'autre. Il en fait la description, montre que la pathogénie en est encore incertaine, et préconise un traitement basé sur l'emploi combiné de l'électrisation avec le port d'un appareil orthopédique.

Un cas de maladie de Thomsen, par Benoit (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1892, n° 10, p. 334). — Sujet âgé de 22 ans, dont un frère paraît être affecté de la même maladie, et présentant, depuis son enfance, les signes de la maladie de Thomsen. Les mouvements s'exécutent lentement, et les contractions se font au début avec une exagération telle que les membres sont un instant immobilisés dans la raideur. L'examen électrique montre la réaction myotonique d'Erb. Aucun trouble, ni de la sensibilité, ni de la réflectivité, ni de la trophicité.

L'auteur discute le diagnostic, établit qu'il s'agit bien de la maladie de Thomsen et recherche la situation qui doit être faite au point de vue militaire aux jeunes gens atteints de myotonie congénitale. Il pense que la réforme ne leur est applicable que dans les seuls cas où on a affaire à des formes sérieuses.

Sur la myélite grippale, par Fressinger (*Gazette médicale de Paris*, 17 septembre 1892, n° 38, p. 444). — Garçon de 14 ans, pris dix jours après la grippe de faiblesse des jambes, avec quelques phénomènes paresthésiques qui durent 5 semaines, puis surviennent des troubles vésicaux, des érections, la perte des réflexes, et la paraplégie complète, des eschares, de l'œdème des jambes et de l'atrophie musculaire. Trois mois après, l'état restait stationnaire. L'auteur insiste sur l'élévation de la température qui a précédé l'apparition des eschares, et sur le passage de cette forme aiguë à l'état chronique.

Chorée chez un nègre (A case of chorea in a Negro), par P. S. Roy (*Medical Record*, 20 août 1892, n° 1137, p. 215). — Mitchell avait prétendu autrefois que la chorée était inconnue dans la race nègre. Le cas rapporté par l'auteur concerne un négrillon de 7 ans, et était un cas très accentué, dont le diagnostic fut confirmé par Irving C. Rosse.

MÉDECINE

Varices et phlébolithes de l'oreillette droite (Varicen mit Venensteinbildung im rechten Vorhof), par Rindfleisch (*Virch. Arch.*, 1892, t. CXXIX, Hft 1, p. 33). — Il s'agit d'une trouvaille anatomique faite sur le cœur d'une femme, qui n'avait jamais présenté aucun symptôme de cardiopathie. On trouvait trois petites tumeurs variqueuses atteignant le volume d'une cerise, occupant la demi-circonférence postéro-inférieure de l'anneau de Vieussens; elles étaient développées dans la cloison et faisaient saillie dans l'oreillette droite seule. Chacune renfermait un phlébolite arrondi formé de fibrine incrustée de sels calcaires. Il est admissible que l'évolution particulière de la cloison, les processus d'endocardite auriculaire partielle, enfin l'existence de faisceaux musculaires comprimant les veines partiellement de distance en distance, sont les éléments étiologiques à invoquer pour expliquer la production d'une telle lésion.

Inflammation des séreuses (Entzündung der serœsen Organbedeckungen), par Schleiffarth (*Virch. Arch.*, 1892, t. CXXIX, Hft 1, p. 1). — La notion étiologique de l'inflammation est profondément renouvelée, dans le sens de la causalité microbienne. Mais le rôle des phénomènes vaso-moteurs secondaires et de la diapédèse n'avait jusqu'ici rien perdu de son importance. C'est Grawitz qui a remis en honneur la doctrine cellulaire de l'inflammation, conformément à l'ancienne formule de Virchow. L'auteur étudie le processus inflammatoire dans les séreuses et confirme cette théorie cellulaire. Les séreuses ne sont pas autre chose que de vastes espaces conjonctifs sans cesse parcourus par un courant lymphatique important. Or, quand le tissu conjonctif s'enflamme, ses cellules fixes se multiplient, ses fibres subissent une transformation nucléaire ou nucléo-cellulaire : c'est la réunion, la nécrose et la fonte de tous ces éléments qui font le pus. L'émigration leucocytique est accessoire. Même chose se passe dans les séreuses, dont la paroi conjonctive entre en activité. Quelques fibres de cette paroi subissent la métamorphose fibrinoïde et donnent naissance aux pseudo-membranes. Il n'y pas jusqu'à la paroi vasculaire elle-même dont les cellules fixes et les fibres ne prennent part à ce processus de multiplication cellulaire. Mais la diapédèse reste bien au second plan.

Infiltrations microcytiques dans le carcinome (Ueber kleinzellige Infiltration bei Carcinomen), par Heidemann (*Virch. Arch.*, 1892, t. CXXIX, Hft 1, p. 77). — Dans la doctrine primitive de Virchow, le carcinome naissant d'une évolution atypique du tissu conjonctif revenu à l'état embryonnaire, il n'était pas malaisé d'expliquer comment aux amas cellulaires cancéreux pouvaient rester interposées des masses cellulaires plus jeunes du type embryonnaire, développées parallèlement, mais restées en retard ou obéissant à une incitation différente. Actuellement on admet que la cellule cancéreuse ou épithéliomateuse naît d'un épithélium. C'est donc dans le tissu de soutènement ou conjonctif qu'il faut chercher l'origine des infiltrations susdites. A vrai dire, la prolifération épithéliale étant le primum movens, on conçoit aisément qu'un mode réactionnel particulier puisse s'ensuivre du côté des éléments conjonctifs. Les cellules fixes du tissu interstitiel prolifèrent, les cellules sommeillantes rentrent en activité, les fibres elles-mêmes subissent une sorte d'irritation à la fois régressive et formative : des noyaux s'y substituent, leurs débris servent de protoplasma à ces noyaux. A la fin, on a des amas microcytiques de forme variée. Il peut même s'ajouter des éléments polynucléés et leucocytiques. L'essentiel, c'est de considérer ce processus non pas comme un fait premier, mais comme un travail réactionnel secondaire, qui ne serait pas sans analogie, développé autour de la cellule cancéreuse spécifique, avec la réaction phagocytaire qui se manifeste au voisinage de la cellule spécifique microbienne.

CHIRURGIE

Tumeurs congénitales (Ueber congenitale Tumoren), par Pott (*München. med. Wochensch.*, 1892, n° 37, p. 647). — Après avoir rappelé la théorie de Cohnheim sur l'étiologie des tumeurs en général, l'auteur rapporte plusieurs observations de tumeurs congénitales chez de jeunes enfants.

1° *Lymphangiome congénital du cou* chez une fillette de cinq semaines. De chaque côté du cou, sous le maxillaire, il existait une tumeur qui, du côté gauche, s'étendait de l'apophyse mastoïde jusqu'à la ligne médiane du cou et avait les dimensions d'un œuf de poule; du côté droit, la tumeur était grosse comme un œuf de pigeon. Les tumeurs étaient molles, fluctuantes, paraissaient se composer, à la palpation, de plusieurs loges. La peau à leur niveau n'était pas adhérente et avait conservé son aspect normal si ce n'était le lacis veineux plus développé qu'à l'état normal. Le liquide retiré par la ponction et l'incision était jaune-citrin, riche en albumine et contenait des cellules lymphoïdes, des hématies et des cristaux de chlorure de sodium. Il y avait en même temps un peu de macroglossie. Comme traitement on se contenta d'inciser les tumeurs et d'y laisser un drain en permanence. Les tumeurs se rétractèrent à peine. L'enfant succomba à l'âge de 19 semaines.

2° *Lipome de la face postérieure de la cuisse*, probablement d'origine congénitale, chez un garçon de 4 ans. L'opération montra que la tumeur adhérait à la gaine du nerf sciatique et, par quelques lobules, au périoste de la tubérosité ischiatique et aux muscles qui en partent.

3° *Hyperplasie lipomateuse multiple du tissu cellulaire sous-cutané* chez un syphilitique héréditaire de six semaines. Du côté droit, la main était transformée en une boule sphérique où les doigts faisaient à peine saillie; le bras et l'avant-bras présentaient une série de déformations analogues. De même les membres inférieurs.

L'enfant succomba au bout de quelque temps, et à l'autopsie on trouva la transformation lardacée du tissu cellulaire sous-cutané.

Syphilis et ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique (Ueber die Beziehung der Syphilis zur Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique), par Schmidt (*Münch. med. Woch.*, septembre 1892). — L'auteur rapporte un cas d'ostéopathie hypertrophiante pneumique avec doigts en baguettes de tambour, chez une syphilitique de 30 ans. Sous l'influence de l'iodure de potassium, la déformation disparut.

La malade n'avait aucune lésion des appareils respiratoire ou circulatoire. Il faut donc admettre, surtout en présence des succès obtenus par l'iodure de potassium, que l'ostéo-arthropathie pneumique peut être, dans certains, cas provoquée par la syphilis.

Fistules des canaux galactophores (Fisteln der Milchgænge), par Cholmogoroff (*Centralb. f. Gynæk.*, 1892, n° 38, p. 749. — L'auteur rapporte l'observation d'une femme qui à la suite de couches eut un abcès au sein. La malade, très pusillanime, se refusa à l'ouverture de l'abcès, de sorte que la collection finit par perforer la peau et s'ouvrit au dehors par trois orifices formant autant de fistules.

L'auteur ne fut appelé qu'à l'occasion d'un nouvel abcès qui s'était formé deux mois après le premier, la femme déjà de nouveau enceinte. Sur les trois fistules, deux étaient cicatrisées, la troisième seule donnant toujours lieu à un écoulement de pus mélangé à du lait.

Incision du nouvel abcès et, 15 jours après, incision d'un second abcès. Les deux incisions à leur tour deviennent fistuleuses et persistent tout le temps de la grossesse en laissant couler une quantité considérable de lait. Leur cicatrisation, après des essais multiples, ne fut obtenue que par l'introduction dans le trajet de cristaux d'hydrate de chloral.

BIBLIOGRAPHIE

Traitement de la phthisie pulmonaire, par le Dr G. Daremberg, *Bibliothèque médicale Charcot-Debowe* (Rueff édit.), Paris 1892.

Il y a quelques semaines à peine le rare talent d'exposition de M. le Dr Daremberg a été loué à l'occasion de son livre sur le choléra. Nous n'aurons qu'à répéter cet éloge à propos de l'exposé que M. Daremberg vient de faire du traitement de la tuberculose. C'est en effet un ouvrage complet qui nous est offert, à la fois critique et original. L'auteur nous expose successivement ce qui a été fait jusqu'à présent dans le traitement de la phthisie et ce que l'on doit faire actuellement; il nous laisse entrevoir

que l'on pourra encore mieux faire dans l'avenir. Ce livre est donc à la fois un livre de vulgarisation et un livre de science.

L'ouvrage débute par un exposé de toutes les méthodes systématiques qui ont la prétention de détruire le bacille de la tuberculose ou de s'opposer à ses effets. Certaines de ces méthodes, encore à l'étude dans les laboratoires, demandent à être étudiées de plus près, elles ne peuvent nous offrir que l'espoir pour l'avenir d'en arriver à une médication rationnelle de la phthisie. Mais le souvenir de la cruelle désillusion que la tuberculine de Koch a donnée aux cliniciens doit mettre désormais en garde contre des conclusions trop hâtives. M. Daremberg passe ensuite en revue tous les agents pharmaceutiques qui ont été tour à tour préconisés comme remèdes spécifiques ; la liste en est longue, car, comme le dit l'auteur, « il n'est pas de maladie qui ait fait naître plus de médications que la phthisie pulmonaire ». Parmi ces médicaments certains sont plus spécialement étudiés, la créosote notamment dont l'auteur se déclare être un partisan convaincu, le tannin, les phosphates, l'arsenic et l'huile de foie de morue. Ici ce n'est pas une revue banale qu'a faite M. Daremberg, c'est un exposé raisonné, fruit de longues recherches et d'expérience personnelle.

Le second volume est tout entier consacré au traitement hygiénique de la phthisie pulmonaire. Rien ne doit être laissé à l'imprévu dans la vie du tuberculeux ; son alimentation doit être surveillée, de façon que les fonctions digestives, principale sauvegarde du malade, ne soient point troublées ; elle doit être fractionnée et abondante pour que l'organisme répare plus sûrement ses pertes. M. Daremberg nous donne à ce sujet les renseignements les plus précieux. Il nous conduit ensuite dans toutes les stations où va séjourner le tuberculeux, dans l'espoir d'y trouver le climat curateur par excellence, ou l'air le plus pur. Il nous fait notamment passer avec lui de longs moments sur les rivages de la Méditerranée, mais il sait en même temps nous montrer que le malade ne doit pas, dans quelque station qu'il se trouve, être abandonné à lui-même. Une discipline hygiénique s'impose, le traitement de la phthisie par l'air, par l'exercice modéré l'ordonne ainsi, et cette méthode, qui n'a pas la prétention d'être systématique, est aujourd'hui et certainement pour longtemps encore la plus rationnelle. Nous dirons en terminant que le livre de M. Daremberg a de quoi satisfaire les plus difficiles ; d'après lui, il n'y a pas de tuberculeux qu'un médecin ne puisse soigner avec espoir.

H. Vaquez.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Mères et nourrissons, par Boissard et Barbezieux. 1 vol. in-16 de 265 pages. Paris, G. Steinheil, éditeur, 1892.

Ce petit volume, résumé des préceptes hygiéniques concernant la femme enceinte, la nourrice, l'enfant nouveau-né, est en meme temps un plaidoyer en faveur de l'allaitement maternel, et se termine par quelques données sommaires sur la pathologie du nouveau-né. Il renferme de nombreux renseignements pratiques et statistiques sur tous les points qu'il traite et peut servir de guide au médecin pour les conseils à donner au sujet de l'hygiène et de l'alimentation des enfants. Les auteurs l'ont évidemment destiné plutôt aux mères elles-mêmes, dont ils veulent en faire le manuel ; la suppression de quelques descriptions trop techniques, qu'il répugne toujours de mettre sous les yeux de tous, aiderait à la diffusion de ce petit livre et permettrait la vulgarisation des excellents conseils qu'il renferme.

L'hématozoaire de Laveran existe-t-il dans le sang des paludiques qu'on observe a Tampico (Mexique) ? (Existe el Hematozoario de Laveran en la sangre de los paludicos que se observa en Tampico-Mexico), par Antonio Matienzo. Mexico, 1892, Gobierno, éditeur.

Il résulte des recherches de l'auteur que le parasite découvert par Laveran se rencontre dans le sang de tous les paludiques examinés à Tampico, et qu'on l'observe avec les mêmes formes décrites par l'auteur français.

Atlas of clinical medicine, by Byron-Bramwell. Vol. II. Part I. Edinburgh. T. and A. Constable, 1892.

Nous avons déjà parlé, à plusieurs reprises, du bel ouvrage publié par M. Byrom-Bramwell. Le nouveau fascicule que nous venons de recevoir n'est pas moins intéressant que les précédents : l'auteur y a rassemblé plusieurs observations de lésions scrofuleuses graves, dont une planche en couleur donne une excellente idée ; il relate ensuite des cas d'hypertrophie unilatérale du crâne. Le reste du fascicule comprend une description complète de la rougeole et une étude très détaillée des différents troubles du champ visuel ; ce dernier chapitre constitue un bon résumé des nombreuses recherches que les physiologistes et les médecins ont poursuivies sur l'origine corticale et la marche des nerfs optiques.

VARIÉTÉS

En raison des dimensions restreintes de l'amphithéâtre de l'Hôtel-Dieu, M. Verneuil fera ses adieux à ses élèves le samedi 29 octobre à 8 h. 1/2 du soir, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de *M. le Dr Turner* dont les travaux sur l'histoire de la médecine sont bien connus des lecteurs de la *Gazette hebdomadaire* ; de *M. le docteur Caresme*, ancien médecin de la Compagnie des chemins de fer de l'Est ; de *M. le Dr Piasecki* (du Havre) qui a succombé, victime de son dévouement, après avoir pendant plusieurs mois lutté contre l'épidémie cholérique ; de *M. le D Onanoff* qui lui aussi a succombé aux atteintes du choléra. M. Onanoff était l'un des élèves les plus distingués de l'Ecole de la Salpêtrière. Après avoir commencé ses études à Kiew, il avait étudié l'anatomie pathologique à Berlin dans le laboratoire du professeur Weigert, puis il était venu à Paris, attiré par la renommée du professeur Charcot dont il a longtemps suivi les leçons. C'est avec la collaboration de M. le Dr P. Blocq que M. Onanoff a publié plusieurs travaux cliniques remarquables. Il meurt à l'âge de 33 ans.

Choléra : *Statistique de l'épidémie.* — L'épidémie cholérique peut être considérée comme à peu près terminée. Voici donc les chiffres statistiques qui indiquent la gravité de la maladie et de sa répartition.

Depuis le commencement de l'épidémie, c'est-à-dire depuis le 4 avril jusqu'au 15 octobre, 20 départements et 212 communes ont été atteints. Le nombre des décès a été de 3,184.

L'épidémie de 1884-1885 s'était étendue à 35 départements, à 639 communes et avait causé 11,865 décès.

Voici comment se répartissent entre les mois les décès de l'épidémie de 1892 :

Avril. — 65 décès dans 2 départements (Seine et Seine-et-Oise) et 12 communes.

Mai. — 28 décès dans 2 départements et 11 communes.

Juin. — 107 décès dans 2 départements et 22 communes.

Juillet. — 466 décès dans 6 départements et 42 communes.

Août. — 341 décès dans 16 départements et 76 communes.

Septembre. — 1,411 décès dans 17 départements et 157 communes.

Du 1er au 15 octobre. — 266 décès dans 10 départements et 53 communes.

Au total : 3,184 décès dans 20 départements et 212 communes.

Voici comment ces 3,184 décès se sont répartis entre les départements. Je présente les départements dans l'ordre des dates où le choléra s'est montré chez eux.

DÉPARTEMENTS	COMMUNES atteintes	DÉCÈS
Seine	49	1.694 (dont 839 à Paris)
Seine-et-Oise	23	204
Seine-Inférieure	61	879
Eure-et-Loir	1	57
Eure	17	93
Nord	12	61
Oise	10	17
Pas-de-Calais	6	53
Manche	6	31
Bouches-du-Rhône	2	41
Calvados	3	17
Meurthe-et-Moselle	2	5
Loire-Inférieure	1	1
Sarthe	1	3
Marne	3	3
Meuse	2	3
Seine-et-Marne	8	10
Somme	2	3
Aisne	2	4
Vendée	1	5

Le 15 octobre même, il n'y a plus eu en France que 7 décès, savoir : 2 à Paris, 2 au Havre, 1 à Dieppe, 1 au Portel, 1 à Marseille.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. E. BRISSAUD, G. DIEULAFOY, DREYFUS-BRISAC, FRANÇOIS-FRANCK, A. GILBERT, A. HÉNOCQUE, A.-J. MARTIN, A. PETIT, P. RECLUS

SOMMAIRE. — BULLETIN : Sur l'opportunité de la création d'un ordre des médecins analogue à l'ordre des avocats. — REVUE GÉNÉRALE : Rapports qui existent entre les éléments morbides de la syphilis primitive. — TRAVAUX ORIGINAUX : Des rapports entre la pneumonie de l'homme et la péripneumonie équine. Quelques mots sur l'artério-sclérose. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Les microbes pathogènes. — INDEX. — REVUE DES THÈSES.

BULLETIN

Paris, 28 octobre 1892.

Sur l'opportunité de la création d'un ordre des médecins analogue à l'ordre des avocats.

Maintes fois déjà, depuis 1845, on a vanté les avantages que pourrait présenter l'institution d'un ordre des médecins avec chambres de discipline chargées de veiller au maintien de la dignité professionnelle. Le rapport du docteur Cerise dont les conclusions ont été votées par le Congrès médical de 1845, le projet Salvandy, les propositions de MM. Surmay (de Ham) et Mougeot ont été longuement discutés. En faisant connaître les articles du projet présenté à l'*Association des médecins de France* par M. le Dr Surmay (*Gaz. hebd.*, 1884, p. 699), Dechambre n'avait pas hésité à déclarer que, repoussée jusqu'ici par des motifs dignes de considération, l'institution d'un ordre des médecins « finirait par devenir indispensable ». Et cependant, dans ses articles de 1885 (*Gaz. hebd.*, p. 530) et dans son livre *Le Médecin*, notre maître, si autorisé à traiter les questions déontologiques, fait surtout ressortir les difficultés d'organisation soulevées par les projets de ce genre. De leur côté, l'Association générale des médecins de France et tout récemment le Comité consultatif d'hygiène n'ont pas pensé devoir en recommander l'adoption.

Il importe donc d'examiner de nouveau si les intentions qui ont dicté à M. le Dr Surmay la proposition qu'il continue à défendre avec une ardente conviction sont vraiment irréalisables.

C'est ce que paraît démontrer le rapport de notre collaborateur et ami le Dr A.-J. Martin qui, dans la séance du 4 juillet dernier, a fait voter au Comité consultatif d'hygiène une résolution désapprouvant le projet de création d'un ordre des médecins. Après avoir exposé l'économie du projet de M. Surmay, M. A.-J. Martin montre, de la manière la plus précise, les différences fondamentales qui existent entre les conditions d'exercice des avocats et celles des médecins. Les premiers ne sont autorisés à plaider qu'après avoir été inscrits au tableau de l'ordre et cette inscription n'est faite qu'après une enquête sur leur vie privée et leurs conditions d'existence. Les médecins, au contraire, acquièrent le droit d'exercice le jour où une faculté leur confère leur diplôme scientifique. Le Conseil de l'ordre des avocats est seul juge des incompatibilités qui existent entre certaines professions et celle de l'avocat. Il peut fermer les portes du prétoire à celui qu'il frappe de suspension. Le médecin reste libre d'exercer où, quand et comme il le juge bon. Son diplôme lui garantit une liberté professionnelle absolue. Un ordre des médecins ne saurait donc, dit M. A.-J. Martin, être créé que par une loi, « car cette institution engage tout à la fois les intérêts des particuliers, des médecins et de l'Etat lui-même, dispensateur du diplôme, partant du droit d'exercer. »

Nous sommes tout à fait de cet avis et nous ne voulons retenir de toutes les discussions soulevées par le projet de M. Surmay que cette conclusion. Une loi seule peut confier à des chambres médicales et à un conseil de l'ordre des médecins le pouvoir d'autoriser et d'interdire l'exercice professionnel. Mais, tout en admettant qu'il faut une loi pour réaliser la réforme dont il s'agit, nous ne pensons pas que les objections tirées de la différence *actuelle* qui existe entre la profession d'avocat et celle de médecin aient l'importance ou la valeur qu'on leur a données lorsque le Sénat discutait la loi sur l'exercice de la médecine. Le jour, en effet, où il serait démontré que l'intérêt de l'Etat et l'intérêt des particuliers exigent que le principe de la liberté professionnelle absolue dont jouissent les médecins vienne à disparaître, rien ne serait plus aisé que d'identifier, au point de vue de leur exercice, les médecins et les avocats. Il suffirait de décider que le diplôme de docteur en médecine est, comme celui de licencié en droit, un titre exclusivement scientifique, d'obliger tous les médecins à se faire inscrire sur la liste d'une chambre médicale qui serait investie d'un pouvoir analogue à celui du Conseil de l'ordre des avocats et d'imposer aux pharmaciens l'obligation de signaler aux Parquets les ordonnances signées par des médecins non autorisés à exercer. La loi nouvelle, qui prévoit certaines conditions d'incapacité tirées d'antécédents judiciaires et qui définit les conditions d'exercice illégal, aurait donc pu, si l'opportunité d'une réforme aussi grosse de diffi

cultés avait paru évidente, imposer aussi aux médecins l'obligation de l'enquête préalable et du contrôle incessant d'une chambre de discipline.

Mais le corps médical accepterait-il sans protester une organisation annihilant ainsi la liberté professionnelle dont il a joui jusqu'à ce jour? Un mouvement d'opinion dans ce sens pourra-t-il jamais être provoqué et devenir assez entraînant pour engager le législateur à dessaisir l'Etat, au profit des Chambres médicales, du pouvoir de conférer aux médecins le droit d'exercice? Jusqu'à présent on en peut douter. Lorsque, en 1885, l'Association générale fut appelée à discuter le projet de M. Surmay, son rapporteur, M. le Dr de Ranse, fit valoir les arguments qui s'opposaient à ce que l'Etat et le public acceptent, sans vives protestations, une réforme aussi profonde et aussi exceptionnelle que la création de chambres de discipline et d'un conseil de l'ordre des médecins. En effet, il faudrait, pour être en droit de la réclamer, commencer par prouver qu'elle est aussi *facile*, aussi *pratique* qu'on le proclame lorsqu'on n'a pas étudié la question sous toutes ses faces. « Aujourd'hui, dit M. Juhel-Renoy, que la France voit se multiplier ses sociétés scientifiques, il serait facile de constituer ces juridictions morales. Pour cela il suffirait de transformer les attributions de beaucoup de *Conseils de famille....* » Dechambre avait mieux posé la question et cela en termes qu'on ne saurait trop souvent reproduire : « La France, disait-il, est couverte de sociétés savantes ordinairement pourvues de conseils de famille. Que de forces en dépôt qui suffiraient à produire un bien considérable et qui s'énervent dans l'inaction? Qui les empêche de faire dès à présent et à leur guise la police chez elles? Que de pratiques honteuses ou compromettantes ne pourraient-elles pas stigmatiser, à Paris et en province, ces sociétés particulières, scientifiques ou professionnelles, qui ont une vue si directe sur la conduite de leurs membres?.... Pour arriver à cela, que faudrait-il? Le courage de l'initiative pour signaler le mal et le courage de l'action pour le punir..... » Mais, ajoute Dechambre en parlant de ces sociétés qui devraient avoir en vue la régénération morale de la profession, « une mise en demeure de frapper dans un de leurs membres le cas le plus avéré de charlatanisme resterait sans effet auprès d'elles. ». En écrivant ces mots, mon regretté maître faisait allusion à un scandale que nous avons signalé dans la *Gazette hebdomadaire* (1883, p. 101) et qui, malgré nos instances et celles de notre ami Blachez, est resté impuni. Les échecs de ce genre sont, on en conviendra, assez décourageants. En vain nous a-t-on répondu qu'il existait des sociétés ou associations spécialement chargées de défendre l'honnêteté professionnelle. Celles-ci, lorsqu'elles sont en même temps sociétés de bienfaisance, peuvent difficilement refuser les libéralités des heureux de la profession et hésitent dès lors à les déclarer indignes lorsqu'ils ont prouvé qu'ils savent être charitables. Les sociétés scientifiques, les syndicats médicaux sont, au contraire, bien plus libres dans leur action moralisatrice. Ils devraient donc donner l'exemple. Mais s'il reste démontré qu'ils reculent toujours devant les ennuis auxquels on s'expose en pareille matière, comment démontrera-t-on à nos législateurs que les chambres de discipline et les conseils de l'ordre des médecins sauront se montrer plus sévères? Et si l'on ne peut le prouver, comment insister pour affirmer leur utilité aujourd'hui surtout que l'on conteste l'utilité de l'ordre des avocats? Ce sont là les motifs qui nous font craindre que l'on n'aboutisse pas à une refonte complète de notre législation médicale.

Si désirable qu'elle puisse paraître, elle effraiera toujours non seulement ceux qui mettent le principe de la liberté professionnelle au-dessus de toute autre considération, mais encore la plupart des médecins qui, tout en approuvant *en principe* la création d'un conseil de l'Ordre, reconnaissent qu'au point de vue *pratique* elle paraît aujourd'hui irréalisable.

L. Lereboullet.

REVUE GÉNÉRALE

Rapports qui existent entre les éléments morbides de la syphilis primitive, par Charles Mauriac, médecin de l'hôpital du Midi.

(Leçon recueillie et rédigée par M. le Dr A. Pignot.)

Dans la syphilis primitive, il y a une lésion prédominante : c'est le chancre infectant. Sans lui elle n'existerait pas. Mais autour du chancre se groupent et gravitent d'autres phénomènes, de moindre importance sans doute, et toutefois de même origine et de même essence. Ils le complètent et forment avec lui un syndrome d'une puissante concentration pathologique. Les éléments qui constituent ce syndrome sont au nombre de quatre : l'incubation chancreuse ou première incubation, le chancre ou syphilome primitif, néoplasie initiale, l'adénopathie régionale, et l'incubation constitutionnelle ou deuxième incubation.

L'étude de quelques-uns de ces éléments, de leurs complications et surtout des rapports qui les unissent entre eux et au chancre infectant, fera le sujet de cette conférence.

I

Entre la durée de la première incubation et la modalité morphologique et évolutive du chancre infectant, il est difficile d'établir aucune relation positive et de quelque valeur prévisionnelle. A la suite d'une incubation moyenne de 25 ou 30 jours, le chancre peut être, comme lésion et indépendamment de sa puissance en tant que foyer d'infection, bénin ou grave, petit ou étendu, résolutif ou ulcéreux. A la suite de très longues incubations, j'ai vu se produire de graves néoplasies qui, après une première érosion superficielle, ont subi dans leur centre la fonte nécrobiotique. J'ai même vu des chancres ulcéreux d'emblée et phagédéniques. Cependant cette dernière variété de l'accident primitif se montre plutôt après les incubations qui ont été exceptionnellement très courtes. La raison en est que quelques-uns d'entre eux sont mixtes. C'est d'abord le virus chancrelleux qui agit suivant sa manière habituelle en rongeant les tissus peu de temps après leur contamination; puis, au bout de quelques semaines, intervient le virus syphilitique qui ajoute sa néoplasie à l'ulcère chancrelleux. De cette double infection résulte une syphilis primitive dont la physionomie, équivoque et changeante dans les premières phases du processus, devient vers la fin telle qu'elle se montre dans les cas exempts de toute immixtion chancrelleuse.

S'il est une solidarité étroite et constante, c'est celle qui existe entre le chancre infectant et l'hyperplasie spécifique des ganglions lymphatiques. Ces deux lésions constituent réellement le *syndrome primitif*. Le second

est la conséquence forcée du premier et ne manque presque jamais. C'est un fait hors de doute et la question n'est pas là. Il faut aller plus loin dans l'étude de cette solidarité. *A priori*, on serait tenté de croire qu'elle est directe dans le sens de la bénignité ou de la gravité, de l'étendue ou du nombre des tendances résolutives ou ulcéreuses. Eh bien, on serait dans l'erreur; il n'y a aucune règle fixe à cet égard. Je serais même presque tenté de dire que cette solidarité, au lieu d'être directe, est souvent inverse et déjoue la logique que trop gratuitement nous sommes tentés d'attribuer aux événements pathologiques.

Ainsi vous verrez parfois des accidents primitifs superficiels, petits, très maigres en néoplasie, susciter un processus de prolifération embryonnaire exubérant, non seulement dans tous les ganglions du district, mais aussi dans les gros lymphatiques et jusqu'aux réseaux capillaires, sous forme de lymphopathie circonscrite ou diffuse, avec œdème dur, éléphantiasis, etc.

Par contre, presque toujours les grands chancres ulcéreux d'emblée, qu'ils deviennent ou non phagédéniques, n'irradient vers le système lymphatique que des hyperplasies insignifiantes et même imperceptibles. Retenez bien cette circonstance qui paraît une anomalie. L'absence de l'adénopathie ganglionnaire dans les chancres infectants ulcéreux vous causera nombre de fois des surprises qui deviendront un embarras pour le diagnostic.

Le développement harmonique des deux éléments du syndrome primitif est donc loin d'être toujours la règle. Sans doute vous le rencontrerez dans un grand nombre de cas qui forment la moyenne banale de la syphilis; mais, puisque la tâche que je me suis imposée est de poursuivre aussi loin que possible l'analyse de la solidarité entre les diverses manifestations de la syphilis, je suis bien obligé de vous dire que souvent la syphilis primitive est déséquilibrée dans ces deux principaux éléments de son syndrome. Elle peut l'être même à son déclin et quand elle paraît avoir dit son dernier mot. Ne la voit-on pas quelquefois, en effet, revenir sur ses pas, et former çà et là des hyperplasies d'arrière-saison, dans son voisinage ou même sur son propre territoire, comme si elle trouvait insuffisantes celles de sa jeunesse et de son âge mûr ?

II

Dans le cours de la syphilis primitive, il se produit parfois des complications sur le chancre ou son adénopathie satellite. Ces complications sont de plusieurs ordres, et elles échappent la plupart du temps à la solidarité qui unit les éléments du syndrome. Il y a en elles quelque chose d'accidentel et de transitoire qui en fait des épiphénomènes capables de perturber plus ou moins l'évolution, sans l'empêcher d'aboutir au résultat inéluctable de l'infection généralisée.

Il y a, par exemple, des chancres qui deviennent, spontanément ou sous l'influence de causes occasionnelles, le siège d'une violente inflammation. La plupart du temps il n'existe rien dans ce qui les précède, les suit ou les accompagne de nature à l'expliquer. D'autres chancres, sous l'influence d'une vive irritation, ou même en l'absence de tout prétexte fortuit, deviennent incapables d'aller jusqu'au bout de la vie morbide qui leur est propre.

Ils sont frappés, en pleine activité, d'une gangrène noire. Du jour au lendemain, cette gangrène noire, très différente du sphacèle grisâtre et bourbillonneux que produit la fonte des gros néoplasmes primitifs et des tumeurs gommeuses, les détruit et emporte encore une partie plus ou moins étendue des parties saines qui leur servaient de support. Ce grave incident n'a point de solidarités dans la syphilis primitive; c'est pourquoi je n'ai pas fait entrer le chancre gangréneux dans la classification des principales variétés du syphilome initial.

Cette gangrène noire, bien qu'elle détruise parfois radicalement le foyer d'infection, n'a aucune prise sur le processus ultérieur. L'adénopathie spécifique se produit si elle n'existait pas encore; elle ne diminue point si elle existait déjà; la syphilis se généralise; la durée de la seconde incubation n'est ni augmentée ni diminuée sensiblement, et les manifestations cutanées muqueuses ou autres se montrent à l'époque habituelle de leur apparition.

Dans la chancrelle, il en est tout autrement : lorsque la gangrène s'en empare, elle détruit d'ordinaire le foyer du mal ainsi que la sphère de virulence qui l'entoure; elle le guérit du coup et beaucoup plus radicalement que ne pourraient le faire les cautérisations les plus énergiques. Elle empêche toute propagation ultérieure dans le système lymphatique du district tégumentaire. Qu'en pensent les identistes attardés pour qui le chancre infectant et la chancrelle ne sont que le résultat d'un même virus, du même microbe pathogène ?

III

Du côté de l'adénopathie syphilitique primitive, on voit aussi quelques complications, mais plus rarement. Quoiqu'elle soit aphlegmasique dans l'immense majorité des cas, l'inflammation s'en empare quelquefois et donne lieu à un bubon suppuré. En pareil cas, l'un des ganglions semble avoir agi sur le tissu cellulaire qui l'entoure comme un corps étranger. Il a suscité, sans la subir, une inflammation qui aboutit à un petit abcès sous-cutané. Cet abcès n'a, lui, aucune virulence. Il est absolument étranger au processus spécifique, évolue comme le ferait tout abcès de bonne nature provoqué par une autre cause, et guérit très vite, soit qu'il s'ouvre spontanément, soit qu'on l'évacue avec le bistouri.

Mais d'autres collections liquides et purulentes peuvent se former dans les adénopathies de la syphilis primitive. Elles sont d'un tout autre ordre que les abcès inflammatoires périganglionnaires. Elles font partie du processus; elles en sont solidaires; elles constituent l'expression la plus élevée et l'évolution la plus complète de l'hyperplasie syphilitique. On les prendrait pour des lésions tertiaires, car en tout elles se comportent de la même façon. C'est un fait fort remarquable; je n'ai jamais manqué de le mettre en lumière. Il confirme, ainsi que la fonte centrale de certaines néoplasies primitives scléro-gommeuses, cette proposition formulée par moi depuis longtemps : que certaines lésions du syndrome primitif ressemblent exactement, en tout, à des lésions d'ordre tertiaire. Les deux extrêmes se touchent; et, au point de vue morphologique et évolutif, certaines syphilis primitives sont infiniment plus rapprochées du tertiarisme que de la période secondaire. Nous verrons plus tard jusqu'où s'étend la solidarité du syndrome primitif, lorsqu'il se formule sous le mode propre aux lésions tertiaires.

Quant aux complications de l'adénopathie primitive, voici en quoi elles consistent. Un ou plusieurs ganglions sursaturés d'hyperplasie spécifique, se ramollissant à leur centre comme le ferait une tumeur gommeuse. Ils deviennent adhérents à la peau et forment au-dessous d'elle une collection liquide, fluctuante, ayant tous les caractères d'un abcès subaigu, presque indolent. Et en effet, c'est un abcès, mais un abcès d'un caractère tout spécifique, un abcès semblable à celui que forment les tumeurs gommeuses en voie de ramollissement. Aban-

donné à lui-même, il est possible qu'il s'ouvre, mais il est possible aussi qu'il se résorbe sans s'ouvrir. N'y portez jamais l'instrument tranchant, car vous arriverez presque toujours à le faire disparaître avec le seul secours du traitement interne.

Dans des cas plus compliqués encore, l'hyperplasie syphilitique ne se borne pas aux ganglions; elle envahit aussi le tissu cellulaire qui les entoure, et ils se trouvent englobés dans une sorte de gangue pâteuse et diffuse qui donne à l'ensemble de la tumeur l'aspect d'une adénopathie ganglionnaire strumeuse. Vous pouvez vous en convaincre en regardant l'un de nos malades atteint d'un chancre syphilitique cutané de la lèvre inférieure, à droite, près du menton. Chez lui toute la région sous-maxillaire des deux côtés est monstrueusement tuméfiée; la peau tendue et un peu rouge recouvre un empâtement dur, presque uniforme comme consistance, et au milieu duquel il est difficile de percevoir les ganglions. Ne croyez pas que cet empâtement soit le résultat d'une inflammation péri-ganglionnaire; c'est une infiltration diffuse d'hyperplasie syphilitique, aussi pure que celle qui forme le syphilome primitif de la lèvre. En aucun point elle ne présente encore de ramollissement ni de fluctuation, et j'espère qu'elle se résoudra sans se fondre. Mais se fondît-elle sur quelques points, que je ne l'ouvrirais pas et j'espère que bientôt, sous l'influence d'un traitement énergique mixte, la suffusion disparaîtra sans entamer la peau (1). En serait-il de même s'il s'agissait d'une inflammation franche, accidentelle ou d'une adénopathie scrofuleuse?

Voilà donc une complication qu'une solidarité très étroite unit à la syphilis primitive. Elle n'est que l'exagération et comme le débordement du processus sorti des voies lymphatiques où il reste ordinairement endigué. J'ai vu dans la région inguinale de ces vastes infiltrations péri-ganglionnaires se fondre sur une grande étendue. Avant d'en connaître la nature et l'évolution, je les ouvrais quelquefois. Depuis longtemps je n'y touche plus, et d'ordinaire elles se résorbent, même lorsqu'elles se sont liquéfiées.

IV

Les deux éléments du syndrome primitif, le chancre et l'adénopathie, naissent à peu près en même temps, mais ils sont loin de se terminer toujours à la même époque. La solidarité dans leur parallélisme se trouve souvent en défaut. Il y a, par exemple, des chancres infectants très résolutifs, d'une courte durée, qui sont guéris avant que l'adénopathie ait atteint la plénitude de son développement, de telle sorte que c'est elle seule qui reste au bout de quelques semaines et pendant plusieurs mois, pour attester l'existence de la syphilis primitive. Par contre, mais plus exceptionnellement, le chancre peut survivre à l'adénopathie.

C'est ce qui a eu lieu d'une façon bien frappante chez un de mes malades de la salle 9, que je vous ai montré. Cet homme a eu il y a cinq ou six mois une balano-posthite infectante; l'ulcération de la muqueuse et du limbe a envahi la peau du prépuce indurée dans toute son étendue; et cette ulcération persiste encore! Nous avons fait tout au monde pour la guérir. Les modes les plus variés du traitement local et de la médication générale ont échoué. La première poussée des accidents consécutifs a eu lieu sous forme de papules plates : elle est maintenant à peu près guérie, et l'accident primitif ne l'est pas encore. Son adénopathie est réduite à presque rien; mais, lui, s'obstine à ne pas se cicatriser. Le gland, le prépuce, le limbe, restent toujours durs comme du bois. Je n'ai pas vu encore d'accident primitif aussi réfractaire au traitement; je n'en ai pas vu qui ait assisté avec une pareille impassibilité et sans modifier en rien sa manière d'être, aux premières phases de la syphilis secondaire. Les accidents consécutifs, quoique sévères, n'ont pas correspondu à cette grave balano-posthite infectante avec phimosis cicatriciel.

(1) Le malade a parfaitement guéri sans que cette grosse adénopathie sous-maxillaire ait suppuré; mais il a fallu plusieurs semaines avant que la région revînt à son état normal.

V

Le nombre des accidents primitifs qui se guérissent sans laisser aucune trace durable ou indélébile est considérable. On a dit le contraire, mais ce n'est pas exact. On a même soutenu que tous les chancres infectants imprimaient sur la peau et les muqueuses un stigmate qui survivait à toute la série des accidents consécutifs. Rien n'est plus faux. Observez les syphilitiques qui sont actuellement dans mes salles : presque tous ont une infection récente, et cependant, chez beaucoup, la trace du syphilome primitif a déjà disparu. Cela tient à ce qu'aujourd'hui les syphilis moyennes ou faibles sont en majorité, et dans ces sortes d'infections le chancre induré est presque toujours résolutif. L'induration peut persister des semaines, des mois, rarement des années; puis il n'en est plus question (1). Les malades eux-mêmes sont souvent embarrassés pour dire où elle était.

Les macules et les cicatrices laissées sur les téguments par la syphilis primitive doivent être étudiées avec soin. C'est un précieux moyen de diagnostic rétrospectif, car elles permettent de dire non seulement qu'il y a une infection, mais que cette infection a débuté par un accident primitif de telle ou telle forme.

Ce stigmate, beaucoup plus fréquent sur la peau que sur les muqueuses, est très pathognomonique : il est constitué par une tache cicatricielle blanche, nacrée, pellucide, lisse ou un peu gaufrée, ronde ou ovalaire avec une régularité presque géométrique. Cette cicatrice blanche est entourée d'une zone pigmentaire brune et quelquefois noire, dont la largeur est variable et dont les nuances foncées s'éclaircissent du centre à la périphérie. Parfois elle ne consiste qu'en un très étroit liséré presque noir. A la longue cette zone si remarquable de pigmentation s'atténue et même disparaît complètement; mais elle peut persister aussi longtemps que la tache cicatricielle qui, elle, est ordinairement permanente. Ce type de stigmate s'altère lorsque les accidents primitifs ont été diffus, étalés en nappes ou confluents. Elle perd alors de sa régularité, et n'a que des contours incomplets.

Dans les grosses néoplasies qui ont subi la fonte nécrobiotique, la cicatrice est blanche, étoilée et presque toujours sans pigmentation. Elle s'enfonce plus ou moins profondément dans les tissus sous-jacents, tandis que la macule blanche régulière, à zone pigmentaire, est toujours superficielle. Tous ces stigmates, variables comme la lésion dont ils procèdent, nous permettent, dans une certaine mesure, de reconstituer la syphilis primitive ou du moins de nous en faire une idée approximative.

Si notre surprise est grande en voyant disparaître complètement ou se réduire à des vestiges insignifiants d'énormes hyperplasies infectantes, elle ne l'est pas moins quand nous constatons que de petits chancres cutanés, superficiels, formés par un disque mince d'induration, point ulcéreux et à peine érosifs, laissent une macule extrêmement accusée, indélébile et qui contrarie

(1) A la sixième année de la syphilis, j'ai vu dans le sillon balano-préputial, une grosse induration chancreuse, encore à peu près intacte, mais sans aucune adénopathie inguinale.

singulièrement le malade lorsqu'elle est située sur la peau du pénis ou sur la figure. La cicatrice n'est pas ici en rapport avec le processus fort peu destructif en apparence de la lésion. C'est que ces chancres se rapprochent beaucoup par leur forme et surtout par leur processus du tubercule tertiaire atrophique qui ne suppure pas et, sans aucun fracas, sournoisement, détruit les tissus et les remplace par une lamelle ronde ou ovalaire de tissu scléreux.

VI

Les chancres infectants peuvent s'implanter sur tous les points de la peau et des muqueuses. L'ubiquité est un de leurs caractères. Contrairement à un préjugé qui existe encore, ils sont peut-être plus souvent multiples qu'uniques. J'en ai compté jusqu'à 15 ou 20 sur le même individu; et ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que parfois, loin de pousser sur une région circonscrite, ils s'éparpillent un peu partout. Il n'est aucune règle qui limite leur nombre, qui s'impose à leur forme, à leur étendue et à leur processus chez le même patient.

Mais il y en a une qui préside à leur apparition : c'est, en effet, dans un intervalle de temps relativement court et qui ne dépasse pas en général un ou deux septénaires, que les foyers de néoplasie multiples naissent sur les points contaminés, à quelque distance que ces points se trouvent les uns des autres.

Dans la plupart des cas, il y a simultanéité. Le degré d'infection générale qui confère à l'organisme l'immunité contre eux, n'est atteint que vers le vingtième jour de la syphilis primitive. Passé ce terme, un malade, le voulût-il, ne peut pas se donner le luxe d'une nouvelle contagion syphilitique. Il en a fini pour toute sa vie avec le chancre infectant. Mais il lui sera loisible de contracter, quand il le voudra, des chancres simples qui, sans aucune limite de temps, sont susceptibles de se multiplier à l'infini.

Il est fort difficile, lorqu'il y a des chancres syphilitiques multiples sur le même individu, de savoir si ces chancres sont le résultat d'une seule contamination ou de contaminations successives; et, dans ce dernier cas, si les contaminations successives proviennent d'un ou de plusieurs foyers infectants, d'un seul sujet ou de plusieurs. Ne serait-ce pas là une étude très intéressante à faire et qui fournirait sur le processus de l'infection de précieux documents? Toujours est-il que, bien que solidaires les uns des autres jusqu'à un certain point et par le seul fait de leur implantation sur le même organisme, les chancres multiples jouissent d'une certaine autonomie de forme et d'évolution, qui tient à la différence de leur siége, de leur date et peut-être aussi de leur origine.

Là encore tout ne se passe pas d'une façon aussi logique qu'on pourrait le croire. On voit, en effet, des chancres qui prennent le dessus sur leurs congénères et qui les éclipsent sans que rien justifie cette prédominance. Les droits d'aînesse, en pareil cas, ne sont pas toujours respectés; parfois les derniers venus sont les plus dangereux comme intensité et comme durée. Mais en général, une certaine harmonie règne entre les chancres multiples. Fussent-ils nés de virus différents, que l'organisme qui les conçoit et qui les nourrit, effacerait par sa justice distributive l'inégalité de leur origine et s'opposerait à de trop grands écarts dans leurs processus respectifs.

La solidarité des éléments de la syphilis primitive se retrouve constamment dans ce qu'elle a de fondamental, quel que soit le point du corps où elle siège. Sans doute certaines conditions de topographie modifient un peu le type; mais partout vous le retrouverez sous les modifications accidentelles que subit sa physionomie, pour peu que vous vous donniez la peine d'en chercher les principaux linéaments. Ils échappent rarement, même frustes et altérés, aux observateurs qui se tiennent sur leurs gardes et qui ont une longue pratique des maladies vénériennes. Mais il faut convenir que beaucoup de praticiens s'y trompent encore, soit parce qu'ils ne reconnaissent pas le chancre infectant dans les lieux insolites où il se développe exceptionnellement, soit parce qu'ils croient le reconnaître dans des points où on ne le voit jamais.

Ainsi j'ai vu prendre quelquefois pour lui ces tumeurs inflammatoires dures, circonscrites, qui naissent autour du canal de l'urèthre depuis la fosse naviculaire jusqu'aux bourses, dans certaines blennorrhagies. C'est une erreur. Sachez que jamais l'accident primitif ne se développe dans la partie spongieuse. Très fréquent au méat, il ne dépasse pas la fosse naviculaire; et quand même il irait au delà, son principal foyer sera toujours sur l'orifice antérieur. Quelle que soit la ressemblance d'une tumeur de l'urèthre avec la néoplasie primitive, on peut affirmer que ce n'est pas de cette dernière qu'il s'agit si le méat et la fosse naviculaire sont indemnes.

La géographie des chancres syphilitiques ne s'étend pas au delà de certaines limites sur les muqueuses. Presque toujours ils occupent les orifices, les isthmes, et jamais ils ne vont au delà. Ils sont relativement communs sur les amygdales, et tout autant chez l'homme que chez la femme, contrairement à ce que ferait supposer le mode probable de leur contagion qui saute aux yeux pour la femme et s'explique plus difficilement pour l'homme. Ne manquez pas de les chercher là dans les deux sexes, quand vous ne les trouverez pas ailleurs...

TRAVAUX ORIGINAUX

Des rapports entre la pneumonie de l'homme et la péripneumonie équine, par M. Kelsch, médecin principal, professeur au Val-de-Grâce.

Une étude que nous venons de faire de l'étiologie de la pneumonie dans l'armée a fixé notre attention sur les rapports que présente cette affection avec l'influenza ou la péripneumonie du cheval. Peut-être l'épidémiologie, et, notamment, les observations recueillies dans les régiments de cavalerie, sont-elles propres à jeter quelque jour sur ces rapports encore controversés. La question vaut la peine d'être examinée; si les faits que nous rapportons dans cet article ne sont pas isolés, et surtout si les conséquences qu'il est permis d'en tirer se confirment, il en résultera des indications prophylactiques formelles qu'il serait imprudent de négliger à l'égard des hommes vivant au contact des chevaux.

On sait que dans la médecine vétérinaire, l'influenza est un terme générique qui se rapporte à trois états morbides distincts : l'influenza catarrhale ou grippe, l'influenza intestinale ou typhus des chevaux, l'influenza pectorale ou pleuro-pneumonie contagieuse. C'est ce dernier processus qui paraît se rattacher par des liens étroits à la pneumonie de l'homme. Anatomiquement il réside dans une phlegmasie pulmonaire qui tantôt aboutit à des foyers multiples de nécrose, d'autres fois évolue avec les caractères classiques de notre pneumonie fibrineuse. D'après Schütz, ces deux modalités anatomiques représenteraient deux degrés d'un même processus dont la cause déterminerait, suivant son degré de virulence, soit une inflammation fibrineuse, soit une inflammation nécrotique.

Cette maladie, endémique dans les grandes écuries, transmissible par le contact, par les couvertures, le fourrage, le fumier, les chevaux sains, et même le personnel,

cette maladie règne à l'état épizootique dans les écuries de l'armée, et de temps à autre, ces épizooties coïncident avec des épidémies de pneumonie, qui frappent les groupes de cavaliers plus particulièrement en rapport avec les chevaux malades.

Les statistiques militaires française et allemande de ces dernières années insistent tout particulièrement sur cette coïncidence; la relation entre les deux manifestations épidémique et épizootique a paru assez étroite à quelques-uns de nos confrères pour leur suggérer la pensée de l'identité des deux processus. Voici tout d'abord quelques-uns de ces faits, choisis parmi ceux que nous avons relevés dans l'analyse de ces documents.

En 1887, au 10e régiment de chasseurs à Vendôme, les hommes et les chevaux subirent parallèlement une épidémie de pneumonie qui, née en mars, ne cessa qu'en juillet, à l'époque où les troupes allèrent camper au dehors (Statist. méd. de l'armée pendant l'année 1887). Cette coïncidence n'a pas manqué de frapper M. le médecin-major Buisson, qui la met en relief dans son exposé annuel de l'état sanitaire du régiment.

Toutefois, les observations de ce genre sont rarement consignées dans les documents français. Ce sont les rapports statistiques allemands qui nous en ont fourni le plus grand nombre. Depuis 1884, chaque compte rendu annuel en produit quelques-uns dont nous allons mentionner sommairement les plus précis.

Une épidémie de pneumonie qui régna de novembre 1884 à décembre 1885 à Wandsbuck fut considérée par M. le médecin-major V. Scheren comme devant avoir quelque relation avec une péripneumonie qui sévissait depuis le commencement d'octobre parmi les chevaux de la garnison. Elle débuta en effet au 2e escadron dont les chevaux présentèrent également les premiers cas de l'épizootie. On émit la pensée que ces deux épisodes pouvaient bien être unis ensemble par quelque lien étiologique, et cette hypothèse devint plausible quand il fut démontré que les liquides de l'écurie avaient accès dans un puits dont l'eau servait à la consommation de la troupe. Toutefois, les recherches bactériologiques faites à Altona par Pfuhl et à Berlin par Gaffky, n'y révélèrent que des micro-organismes saprophytes.

Une interprétation semblable fut attribuée à la petite épidémie qui, dans le printemps de 1884, éprouva à Minden la deuxième portion du 2e régiment d'artillerie de campagne de Westphalie. Sur dix cas, huit provenaient de la septième batterie dont les chevaux venaient d'être éprouvés par l'influenza. Celle-ci finissait à peine quand, dans les premiers jours d'avril, la pneumonie apparut. Tous les hommes qui en furent atteints avaient été en rapport avec les chevaux malades. A l'appui de l'origine équine, fondée sur ce contact et admise par le chef de service, M. le médecin-major Propping, celui-ci fit valoir la préservation complète de la huitième batterie qui n'avait eu aucun cheval malade, et la rareté de la pneumonie à cette époque parmi les autres troupes de la garnison. Chez tous les chevaux atteints, on releva les signes les plus caractéristiques de la pneumonie fibrineuse, et celle-ci fut marquée chez l'homme par la haute élévation de la température, l'extrême faiblesse et la tuméfaction de la rate.

Enfin, l'épidémie de pneumonie qui survint à Stettin dans l'hiver de 1886-87 fut considérée par le médecin-major Schenck comme un témoignage imposant en faveur de la thèse soutenue par plusieurs de ses collègues. Dans les derniers jours de janvier, quinze cas de pneumonie se déclarèrent coup sur coup dans une seule chambrée de la 8e batterie du 2e régiment d'artillerie de campagne poméranien. Bientôt survinrent de nouveaux cas parmi les artilleurs d'autres batteries, et les hommes des 10e et 11e compagnies des grenadiers du roi Frédéric-Guillaume IV, qui occupaient l'autre moitié de la caserne d'artillerie. Puis, gagnant sans cesse, l'épidémie s'étendit peu à peu aux divers corps de troupe logés en dehors de la caserne d'artillerie.

Dans le même intervalle, la péripneumonie sévissait parmi les chevaux de l'artillerie. Du 2 janvier à fin de mars, elle en atteignit deux cent huit, et détermina 3 décès. Dans les produits expectorés par un des animaux malades, l'examen microscopique révéla de nombreux diplocoques entourés d'une capsule claire, absolument identiques aux pneumocoques de l'homme. L'épidémie se manifesta parmi les artilleurs, dix-neuf jours après son début dans les écuries, et les premiers hommes atteints avaient précisément été employés à donner des soins aux chevaux malades. Le médecin-major Schenck, qui a relevé tous ces faits, en conclut que la maladie régnante fut transmise des chevaux aux artilleurs et de ceux-ci au reste de la garnison.

Enfin, pour citer une dernière observation de ce genre, sur quarante-sept cas de pneumonie survenus dans l'hiver de 1886-87 à Munster, vingt-neuf concernent des cuirassiers dont les chevaux subissaient en même temps une épidémie d'influenza.

Certes, on ne peut ne pas être impressionné par l'étroite corrélation qui semble exister entre ces manifestations évoluant dans le même temps chez les hommes et les animaux. Mais, quelque imposantes que soient les preuves épidémiologiques en faveur de l'identité des deux maladies, il convient de réserver le jugement définitif sur ce sujet, jusqu'à ce que la pathologie expérimentale et la bactériologie se soient prononcées. En ce qui concerne cette dernière, les témoignages sont contradictoires, mais laissent cependant entrevoir la solution à intervenir.

Si Lustig attribue à un bacille non pathogène pour le lapin et la souris la pneumonie du cheval, Peterlein, Perroncito et Brazzola ne seraient pas éloignés d'identifier cette dernière avec celle de l'homme, car ils y ont trouvé des micro-organismes encapsulés ne se décolorant point par la méthode de Gram, qui par conséquent paraissent identiques au pneumocoque de Frænkel. Telle n'est pourtant pas l'opinion de Schütz qui assigne pour cause prochaine à la pneumonie équine une bactérie ovale, pourvue également d'une capsule, mais distincte du pneumocoque de Frænkel par sa décoloration au moyen de la méthode de Gram, et par son mode de développement spécial dans les milieux nutritifs. Il a rencontré ce micro-organisme 21 fois dans les 21 cas qu'il a examinés, et ses cultures, injectées dans les poumons de plusieurs chevaux, ont provoqué une affection identique à la première. Mais, tout récemment, Hell a contesté à ce bacille la signification que Schütz lui attribue; Baumgarten remarque avec raison que la technique de ce dernier n'est pas irréprochable. Schütz en effet a cultivé par piqûre sur gélatine le suc parenchymateux fourni par les poumons malades. Or, cette méthode n'assure pas le développement de tous les germes contenus dans la substance ensemencée, et elle exclut très certainement celui du pneumocoque de Frænkel. Or, si ce dernier était réellement présent dans la matière essayée, il devait toujours être compris dans la culture inoculée, bien qu'il ne s'y fût point multiplié.

Comme on le voit, si les témoignages de l'épidémiologie sont assez imposants, ceux de la bactériologie nous laissent perplexe. Peut-être la question a-t-elle fait un pas vers la solution que nous faisons pressentir avec l'intéressant fait que M. Dieudonné, aide-major au régiment d'infanterie de la garde du roi de Bavière à Nuremberg, vient de publier dans la « *Deutsche militærærztliche Zeitschrift* » (mars 1892). A l'occasion d'une épidémie de

péripneumonie équine qui sévit en juin 1891 sur les chevaux du 1[er] régiment de chevau-légers du roi de Bavière, ce médecin étudia le mucus nasal de plusieurs animaux aux différentes périodes de la maladie. Toutes les préparations sans exception portaient des microbes absolument identiques aux pneumocoques de Fraenkel-Weichselbaum. Disposés ordinairement en diplocoques, exceptionnellement en chaînettes de 4 à 6 éléments, ces micro-organismes étaient tous pourvus de capsules, et ne se décoloraient point par la méthode de Gram.

L'auteur ajoute à cette constatation, conforme à celle de Peterlein, que d'après les recherches statistiques qu'il a faites au régiment des chevau-légers pour la période de 1885-1891, les années les plus chargées de pneumonie dans la troupe, furent précisément celles où l'épizootie régnait aussi parmi les chevaux.

L'identité entre les deux processus n'est assurément pas démontrée. Elle compte cependant à son actif, ainsi qu'on vient de le voir, des témoignages épidémiologiques et bactériologiques qui méritent d'être pris en considération. La question intéresse l'hygiène de l'armée, nous appelons sur elle l'attention de nos collègues attachés aux régiments de cavalerie.

Il est *a priori* admissible que deux processus aussi proches l'un de l'autre que les pneumonies croupales de l'homme et du cheval, doivent être produits par la même cause. La constatation du pneumocoque de Frænkel dans les épizooties de Stettin et de Nuremberg donne beaucoup de vraisemblance à cette opinion, à laquelle manque encore la consécration expérimentale, c'est-à-dire la réalisation chez le cheval de pneumonies identiques à celles qu'il contracte spontanément par l'inoculation de celle de l'homme.

Quelques mots sur l'artério-sclérose

Par M. le D[r] Crocq fils, de Bruxelles (1).

I. — Pathogénie. — L'artério-sclérose est une maladie générale, atteignant la membrane interne des artères, et aboutissant à la production de plaques molles, cartilagineuses ou osseuses, suivant le degré de la lésion. Quel est son point de départ? Les opinions des auteurs sont partagées à ce sujet. Monro (2), en 1837, dit qu'elle n'est que l'inflammation des artères; Broussais, Royer, Bouillaud, Virchow (3), Lancereaux (4), etc., se rattachent à cette manière de voir. Au contraire Laënnec, Andral, Cornil et Ranvier (5), Martin (6), etc., prétendent que c'est une nécrose. Virchow dit que l'artério-sclérose résulte de l'inflammation de la tunique interne : Lancereaux admet une première période, active, et une seconde, passive, par défaut d'apport nutritif.

D'après Cornil et Ranvier, la première période est passive et résulte du dépôt de granulations graisseuses dans la couche profonde de l'artère, celles-ci provoquent une inflammation qui constitue la deuxième période et aboutit à la multiplication des fibres conjonctives.

Huchard admet qu'on observe tantôt l'endartérite, tantôt l'endo-périartérite, mais toujours le premier stade est, d'après cet auteur, régressif. Comme cause de cette dégénérescence, il se rattache à la théorie de Martin (1). « C'est, dit H. Martin, par la face profonde de la tunique externe que pénètrent les artérioles nourricières de la paroi du vaisseau. Or, si on examine attentivement toutes ces fines artères qui cheminent en tous sens, dans un tissu conjonctif d'ailleurs normal, on les trouve généralement saines, à l'exception de celles qui correspondent au foyer athéromateux. A ce niveau l'artériole nourricière de la région dégénérée présente, surtout lorsqu'elle a été sectionnée bien perpendiculairement à son grand axe, une belle endartérite proliférative, qui dans le cas où le foyer athéromateux est réduit à l'état de caverne, oblitère presque entièrement la lumière du vaisseau, de façon de rendre à peu près impossible la circulation sanguine à ce niveau. C'est là une lésion qui ne fait jamais défaut, mais elle est quelquefois difficile à constater, et il est bon d'être prévenu, afin de ne point la laisser passer inaperçue. »

Il y a donc endartérite oblitérante des vasa-vasorum, l'apport nutritif étant moindre, la dégénérescence s'établira; mais la tunique externe reçoit encore quelques vaisseaux du voisinage, l'interne est nourrie par le sang contenu à l'intérieur du vaisseau, de sorte que la nécrose commencera dans les parties profondes de la tunique externe. La théorie de H. Martin est très belle; elle demande cependant encore à être confirmée; j'admets cette endartérite oblitérante des vasa-vasorum au début, mais ne peut-elle pas provenir elle-même de l'inflammation de l'endartère du vaisseau?

« C'est là, dit H. Huchard, tout le secret des scléroses vasculaires et viscérales. Pour les premières l'endartérite oblitérante des vasa-vasorum, l'endovascularite, phénomène primitif, détermine la mortification des couches les plus profondes de la tunique interne du vaisseau artériel, à l'extrémité même et le plus loin possible du centre vasculaire, là où la nutrition est le plus imparfaite. Pour les secondes, l'endartériolite (ou inflammation des vasa-vasorum) détermine la dégénérescence scléreuse des petites artères et sous l'influence de l'irritation lente causée par les parties mortifiées, les artères et artérioles, s'enflamment, deviennent le siége d'endartérites plus ou moins prolifératives et oblitérantes qui produisent à leur tour sur les viscères, qu'elles sont chargés de nourrir, les mêmes phénomènes de nécrobiose et d'hyperplasie conjonctive dont leurs parois ont été primitivement envahies. »

On peut cependant aussi admettre, à côté de ces scléroses dystrophiques, des scléroses viscérales réellement inflammatoires, car l'inflammation du vaisseau peut s'étendre au tissu ambiant; c'est d'ailleurs ce que Huchard signale également.

Voici les conclusions auxquelles cet auteur arrive :

1° La sclérose artérielle (athérome) n'est autre chose qu'une sclérose dystrophique des tuniques vasculaires, consécutive à l'endartérite oblitérante des vaisseaux nourriciers. « Il n'y a pas d'athérome artériel sur une artère douée de vasa-vasorum sans endartérite antérieure de ces vasa-vasorum nourriciers. » (H. Martin.)

2° Les scléroses viscérales d'origine artérielle sont le plus souvent aussi, comme les scléroses artérielles elles-mêmes, dont elles sont l'équivalent, des scléroses dystrophiques.

3° Les scléroses viscérales peuvent être mixtes, c'est-à-dire qu'elles sont à la fois dystrophiques et inflammatoires : dystrophiques par suite de l'insuffisance de l'apport sanguin due à l'endartérite oblitérante; inflammatoires, par suite de la consistance de la péri-artérite

(1) Extrait de : *Nature et traitement de l'angine de poitrine* (Travail récompensé par la Société médicale des Hôpitaux de Paris, juillet 1892).
(2) Monro, *Société méd. d'Edimbourg*, 1837.
(3) Virchow, *Pathol. cellul.*
(4) Lancereaux, *Dict. encyclop.*, t. VI.
(5) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique.*
(6) H. Martin, *Revue de médecine*, 1881.

(1) H. Martin, *Revue de médec.*, 1881 (Mém. de l'Ac. de méd., 1882).

(endo-péri-artérite) et de la propagation phlegmasique autour du péri-artère.

4° Plus rarement la sclérose est simplement inflammatoire (péri-artérite sans endartérite); elle est toujours alors beaucoup moins accusée.

5° Dans l'évolution de l'artério-sclérose généralisée, on peut distinguer deux périodes anatomiques : *a.* le développement de l'endo-vascularite, ou endartérite primitive des vasa-vasorum; *b.* les troubles nutritifs qui en sont la conséquence et conduisent à la sclérose artérielle d'une part, à la sclérose viscérale d'autre part.

6° Au point de vue clinique, la première période est souvent latente; la période des troubles de nutrition donne lieu à des symptômes plus ou moins accusés.

Ainsi donc l'artério-sclérose est une maladie générale, atteignant tout l'organisme. Comment se fait-il qu'elle ne se manifeste souvent que dans un organe, alors que les autres paraissent sains; comment expliquer que l'organe atteint primitivement sera, tantôt le foie, tantôt le cœur, tantôt encore le rein? « C'est, dit Huchard, que chacun de nous porte, dans un ou plusieurs de ses organes, un *locus minoris resistentiæ.* » Certaines localisations restent cependant inexpliquées : Gueneau de Mussy (1) prétend que l'artério-sclérose chez les arthritiques se localise dans les artères fémorales, Bonnemaison (2) a cité un cas d'artério-sclérose généralisée dans laquelle l'aorte était saine; l'artérite syphilitique se développe le plus souvent dans les artères cérébrales.

Je suis tout disposé à admettre les conclusions de H. Huchard, mais je ne puis m'empêcher de considérer les travaux de Rokitansky, Lobstein, Peter, etc., comme ayant leur valeur; les tableaux dressés par ces auteurs ont été faits consciencieusement, ils méritent l'attention.

Peter a démontré 1° que le rôle de l'endartère était purement physique, elle possède un minimum d'organisation; il conclut que 2° n'ayant qu'un minimum d'organisation, et par suite de vitalité, ses lésions sont d'ordre physique.

L'endartère ne saurait s'enflammer comme une séreuse, car elle ne contient aucun vaisseau, tout au plus pourrait-elle le faire à la manière de la cornée transparente. « L'histoire pathogénique de l'endartérite, dit Peter, se résume, suivant moi, en ces trois mots : choc, fatigue, usure. »

Puisque le rôle de l'endartère est physique, elle subira l'usure; où cette usure sera-t-elle le plus marquée? évidemment là où le liquide en circulation est animé d'une plus grande quantité de mouvement, c'est-à-dire dans les artères les plus grosses et le plus près possible du cœur; d'où *la loi des diamètres : La fréquence et la gravité des lésions de l'endartère seront en raison du calibre des artères.*

L'usure sera le plus considérable là où l'ondée sanguine est obligée de s'infléchir, c'est-à-dire où l'artère s'incurve ou change de direction, d'où *la loi des courbures : Les lésions seront aussi très fréquentes au niveau des courbures artérielles.*

En troisième lieu, le choc sera plus fort là où l'ondée sanguine doit se diviser, au niveau des embouchures des artères, aux éperons, *c'est la loi des éperons : Les lésions artérielles sont fréquentes et considérables au niveau des divisions des artères, des éperons d'embouchure.*

Enfin là où le vaisseau subit des tiraillements et des chocs, il s'usera davantage; d'où *la loi des violences* extérieures. Les tableaux dressés par Lobstein et Rokitansky, reposant uniquement sur l'observation, sans aucune préoccupation théorique, sanctionnent l'exactitude de ces lois.

(1) Gueneau de Mussy, *Clin. médicale.*

(2) Bonnemaison, *De l'artérite chronique et des indurations artérielles*, 1874.

Fréquence des lésions artérielles d'après

Lobstein	Rokitansky
1. Crosse de l'aorte.	1. Aorte ascendante.
2. Aorte à son extrémité inférieure.	2. Crosse de l'aorte.
3. Aorte thoracique.	3. Aorte abdominale.
4. Artère splénique.	4. Aorte thoracique.
5. Aorte abdominale.	5. Artère splénique.
6. Artère crurale avec toutes ses branches.	6. Artère crurale.
7. Artères coronaires du cœur.	7. Iliaques internes.
8. Sous-cavières.	8. Artères coronaires.
9. Bifurcation de la carotide primitive.	9. Carotides internes.
10. Carotide interne.	10. Artères vertébrales.
11. Artères cérébrales.	11. Artères utérines.
12. Carotide externe.	12. Artères brachiales.
13. Artères des parois thoraciques et abdominales.	13. Sous-clavières.
14. Artères brachiales.	14. Spermatiques.
15. Rameaux des artères ombilicales.	15. Carotide primitive.
16. Petites artères intra-cérébrales.	16. Hypogastrique.
17. Artères pulmonaires.	17. Pulmonaires. Très exceptionnellement artère mésentérique, cœliaque, coronaire, stomachique, hépatique, épiploïque.

La lecture attentive de ces tableaux nous dispense de tout commentaire, car elle vérifie la réalité des lois de Peter; remarquons seulement que les artères coronaires, placées au 7e rang par Lobstein, au 8e par Rokitansky, doivent la fréquence de leurs altérations plutôt à leurs courbures qu'à leurs diamètres; les artères pulmonaires, qui figurent au 17e rang, doivent cette rareté d'entreprise à la faible tension du sang qu'elles contiennent et à leur grande élasticité.

L'usure, le choc mécanique, dont les artères sont le siège, paraît avoir une influence marquée sur le développement de l'artério-sclérose, mais cette action ne donnera pas des résultats identiques chez les différents individus : de même que dix individus, exposés au même refroidissement, auront dix affections différentes, de même l'usure des artères se produira différemment suivant la constitution du sujet atteint, suivant son *locus minoris resistentiæ.*

La nature de cette moindre résistance est obscure; cependant Giovanni, après avoir coupé à des chiens le grand sympathique à travers deux espaces intercostaux, retrouve à l'autopsie, quelques mois plus tard, des plaques jaunâtres manifestement athéromateuses. Le même auteur observa, à l'autopsie d'une femme de 50 ans, sujette depuis longtemps à une névralgie faciale à droite, l'artère temporale droite dure et sinueuse, tandis que la gauche était normale.

En 1875, Botkin remarqua que l'artério-sclérose était beaucoup plus manifeste du côté où l'on observait des troubles vaso-moteurs, dépendant d'une lésion unilatérale du cerveau. Huchard (1) cite un cas analogue : chez un malade qui souffrait depuis plusieurs années d'une névralgie brachiale, « toutes les artères du bras et de l'avant-bras du côté gauche, siège des douleurs névralgiques, étaient devenues dures, flexueuses et très athéromateuses, tandis que celles de droite avaient gardé leurs caractères normaux. »

Ces expériences et ces faits cliniques semblent prouver que les vaso-moteurs jouent un grand rôle dans la formation de l'athérome artériel.

Ne pourrait-on pas, dès lors, admettre que cette moindre résistance du système artériel, chez certains indi-

(1) Huchard, Artérites chroniques et artério-sclérose (*Gaz. hebd. méd. et chir.*, Juin 1892).

vidus, est la conséquence d'une faiblesse particulière du système vaso-moteur. Cette hypothèse expliquerait comment l'artério-sclérose fait partie du cortège des maladies diathésiques qui, ainsi que nous nous efforçons de le prouver dans notre travail sur la diathèse (1), doivent toutes être rapportées à un trouble du système nerveux.

II. — **Etiologie.** — Nous devons évidemment placer la vieillesse au premier rang parmi les causes de l'artério-sclérose, nous pourrions même dire que c'est presque toujours la vieillesse qui amène l'artério-sclérose, car les autres agents, qui agissent dans le même sens, déterminent presque tous une vieillesse prématurée de l'organisme. Comment pourrait-on définir la vieillesse : c'est l'état dans lequel la désassimilation l'emporte sur l'assimilation; les cellules mortes restent dans l'organisme dont elles gênent le fonctionnement, cet état amène bientôt la langueur de la nutrition et l'affaiblissement de l'innervation; cette langueur de circulation se manifestera évidemment là où la circulation est le moins active et l'endartère en souffrira bientôt; d'où la proposition : « On a l'âge de ses artères. »

« Il y a, dit Peter, sénilité par l'âge et sénilité par les excès. »

Mais il faut encore tenir compte, comme nous le verrons plus loin, de l'influence des fièvres infectieuses aiguës et de l'hérédité. Nous devons donc établir le tableau étiologique suivant :

A. Vieillesse normale.

B. Vieillesse prématurée.
- *a.* Causes diathésiques.
- *b.* Causes toxiques.
- *c.* Causes infectieuses chroniques.
- *d.* Surmenage.
- *e.* Affections cardiaques.
- *f.* Sexe.

C. Fièvres infectieuses aiguës.
D. Hérédité.

A. Vieillesse normale. — Je crois inutile de m'étendre sur le fait que l'artério-sclérose atteint presque toujours les vieillards, personne ne le conteste. « Sur dix sujets, dit Bichat, on en rencontre au moins sept qui présentent des incrustations calcaires au delà de la soixantième année. »

« L'influence athéromigène de la vieillesse, dit Huchard, n'est plus à démontrer. »

« Il n'est point de canal, dit H. Martin, destiné à alimenter d'eau une ville, aussi perméable qu'il soit primitivement, qui ne s'incruste de sels, de corps étrangers et dont la destruction lente de la paroi n'exige, un jour où l'autre, l'établissement d'une canalisation nouvelle.

« Il en serait rapidement de même de nos artères si elles étaient des conduits inertes; mais toutefois, leur résistance vitale a des limites. »

B. Vieillesse prématurée. — Comment peut-on classer les causes qui amènent la vieillesse prématurée ? Au lieu d'étudier séparément ces facteurs, comme le fait Peter, il vaut mieux, je crois, prendre la classification de Huchard, en y faisant toutefois quelques modifications; cet auteur reconnaît 5 catégories de causes :

1° Causes diathésiques;
2° Causes toxiques;
3° Causes infectieuses;
4° Influence du surmenage;
5° Influence de la vieillesse et de la ménopause.

(1) Crocq fils, *De l'unité de la diathèse, sa nature, ses formes, ses diverses transformations* (Travail présenté par M. Chauveau à l'Académie de médecine de Paris, soumis à l'examen de MM. Bouchard et Bucquoy).

Nous avons modifié ce tableau suivant nos idées, nous avons divisé les causes infectieuses de Huchard en deux catégories, l'une comprenant les maladies infectieuses chroniques agissant en amenant la vieillesse prématurée; l'autre constituée par les affections infectieuses aiguës, agissant directement sur l'endartère; nous avons ajouté aux causes pouvant favoriser la vieillesse prématurée, les affections cardiaques et l'influence du sexe masculin. Quant à l'action de la ménopause sur l'artério-sclérose, Huchard prétend en avoir observé des exemples et nous en comprenons la possibilité, par suite de la révolution qui se produit dans l'organisme à cette époque ; nous ne croyons cependant pas pouvoir encore placer ce facteur parmi les causes étiologiques de l'athérome.

a. *Causes diathésiques.* — « J'entends par diathèse, dit Peter, non pas ridiculement un être de raison qui s'emparerait de l'organisme, à la façon d'un ennemi, mais une sorte de *tempérament pathologique*, c'est-à-dire une faiblesse native générale de l'organisme, d'où résulte une moindre résistance à l'usure de la vie dans les tissus les moins organisés, qui mettent un long temps à s'altérer chez les bien portants, et un temps plus court chez les mal bâtis, c'est-à-dire les diathésiques, — temps qui sera d'autant plus court qu'ils seront plus mal bâtis, ou diathésiques à un plus haut degré. »

Cette longue définition ne rend pas bien compte de l'état diathésique, l'auteur confond trop la faiblesse de constitution avec la diathèse. Si l'on parcourt les définitions nombreuses que les auteurs ont données de cet état morbide, on voit que deux courants bien distincts se sont fait sentir : les uns à l'exemple de Galien, de Brown, et de l'Ecole de Paris, prennent à la lettre le mot διαθησις, et y voient une simple disposition organique ; les autres avec Hippocrate, Barthez et l'Ecole de Montpellier, y voient une maladie déterminée.

Baumes décrit ainsi ces protées pathologiques : « Besoin anormal de la vie végétative, très souvent héréditaire, quelquefois acquis, devant nécessairement, fatalement, spontanément, se produire au dehors par manifestations, qui paraissent, puis disparaissent dans un point, pour reparaître là ou ailleurs à des époques séparées par des intervalles plus ou moins longs qui affectent partout une forme identique ou revêtent des formes diverses, mais toujours dérivant d'un même principe et étant par conséquent de même nature. » Berthier accepte cette définition.

Nous n'insisterons pas sur les définitions nombreuses qui ont été données de la diathèse, nous développons cette question ailleurs; rappelons que, pour nous, la diathèse *est un état morbide, éminemment héréditaire, caractérisé par une altération du système nerveux, amenant à sa suite des troubles intellectuels ou nutritifs plus ou moins profonds, et donnant lieu aux maladies diathésiques.*

Les manifestations de la diathèse ont été divisées en innées et acquises; parmi les premières se rangent : la tuberculose, la scrofule, le carcinome, la goutte, la syphilis, l'arthritisme, le diabète; parmi les secondes la tuberculose, la goutte, le carcinome, la syphilis, la scrofule, l'asthritisme et le diabète. Il n'y a donc pas une différence bien marquée entre ces deux catégories de maladies : toutes peuvent être innées, mais toutes aussi peuvent s'acquérir, toutes détruisent l'organisme et le vieillissent. Faisant, plus loin, une catégorie spéciale des causes infectieuses lentes, nous y rangerons la syphilis, la tuberculose, le carcinome et la scrofule.

Les diathèses sont éminemment héréditaires, on comprend dès lors que l'artério-sclérose, dans l'étiologie de laquelle elles jouent un si grand rôle, le soit également. Est-il besoin d'insister sur l'influence de la goutte et

du rhumatisme dans la production de l'artério-sclérose? citons ces mots de Peter : « Tous les observateurs ont signalé la fréquence, la généralisation et l'apparition prématurée de l'athérome artériel dans la goutte et le rhumatisme. » Gueneau de Mussy a trouvé, chez tous les sujets athéromateux jeunes encore, soit la goutte, soit le rhumatisme, soit des ascendants diathésiques.

D'après Huchard, c'est le rhumatisme articulaire chronique qui donne lieu le plus ordinairement aux indurations artérielles, le rhumatisme aigu en est moins souvent accompagné, d'autres fois on ne trouvera dans les antécédents personnels ou héréditaires que des manifestations abarticulaires de la diathèse rhumatismale, telles que des migraines, des névralgies erratiques, des affections cutanées, des attaques d'asthme. Disons encore que le diabète semble favoriser le développement de l'artério-sclérose.

Dupuytren déjà avait remarqué la fréquence de l'athéromasie chez les diabétiques, Huchard pense que l'on a souvent attribué au diabète ce qui revient à la goutte, et que l'athéromasie des diabétiques doit être plutôt mise sur le compte de la diathèse goutteuse. Ceci est, à notre avis, une question de mots : dans notre récent travail sur la diathèse, à propos des rapports de l'aliénation mentale avec les autres maladies diathésiques, nous insistons sur ce fait que, lorsqu'un goutteux, un cancéreux, un variqueux, un diabétique, un arthritique, en un mot un diathésique quelconque, devient aliéné, ce n'est pas la goutte, le cancer, les varices, le diabète, etc., qui ont produit la folie; la vésanie dépend, tout comme la maladie diathésique préexistante, de l'état morbide dont est atteinte l'intimité de l'organisme : l'aliénation mentale n'est pas la fille des maladies diathésiques, elle en est la sœur.

Pour l'artério-sclérose, nous pensons que cette idée est également véritable; il importe dès lors peu que, chez le diabétique, l'on attribue l'athéromasie au diabète ou à la goutte : ce n'est ni l'une ni l'autre de ces maladies qui engendre l'athérome, comme ce n'est pas non plus le rhumatisme chronique; ces différentes affections sont sœurs, elles dépendent d'un trouble intime de la nutrition amené par une perturbation des fonctions du système nerveux.

Ces données paraîtront peut-être prématurées, nous les développons longuement ailleurs. Disons donc, pour terminer ce qui se rapporte aux causes diathésiques, que nous ne considérons comme cause directe de l'artério-sclérose que l'état diathésique lui-même, les maladies diathésiques n'en sont que les sœurs.

(*A suivre.*)

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Sur les altérations de la moelle et des nerfs consécutives aux amputations (Ueber Verænderungen der Nerven and des Ruckenmarks nach Amputationen ; ein Beitrag zur Nerventrophik), par G. MARINESCO (*Neurologisches Centralblatt*, 1892, n°s 15, 16 et 18). — L'auteur a étudié les nerfs et la moelle de trois sujets, amputés pendant leur vie du membre supérieur et inférieur. Il a complété son travail par des expériences de sections nerveuses. Après les amputations, de même qu'après la névrotomie, il se produit des altérations dont l'intensité est en rapport avec l'âge du sujet, et avec la durée de temps qui s'est écoulée entre l'opération et la mort. La lésion dans les amputations ne diffère par rien d'essentiel de la dégénération vallérienne, sauf qu'elle apparaît plus tard, et progresse plus lentement : c'est à l'interruption de la périphérie du nerf d'avec le centre, que doit être rapportée l'altération de ce bout central. A l'état normal, l'excitation permanente des terminaisons sensibles détermine dans le ganglion rachidien (centre trophique du nerf) une série de modifications (probablement de nature chimique) qui se traduisent par une action trophique sur les nerfs qui y ont leur point de départ. Cette action peut être aussi considérée comme la résultante des excitations centripètes normales. De là suit, après la section, la modification qualitative et quantative de ces excitations, et en conséquence des modifications de l'influx trophique se traduisant par la dégénérescence des nerfs, et l'atrophie lente des cordons postérieurs de la moelle du même côté. Les terminaisons sensibles (corps de Meissner) ne constituent donc pas des centres trophiques comme l'ont prétendu Friedlænder et Krause. Sur la moelle l'atrophie des cordons porte sur tout le système postérieur, quand il s'agit d'amputation de cuisse, sur le seul cordon de Burdach si c'est d'amputation de bras. Il existe, de plus, une atrophie du groupe cellulaire postéro-externe de la moelle. Ces lésions ne dépendent pas d'une névrite, mais d'un processus dystrophique, dont le point de départ est la périphérie (nerfs centripètes), le point de retentissement, les cellules des ganglions. Celles-ci ne sont pas altérées, et cela s'expliquerait par une dissociation de leurs attributs; leur fonction peut être perdue, sans que leur nutrition en souffre. Si, au contraire, les cellules des cornes antérieures sont altérées, c'est en raison de la moindre résistance spécifique de ces éléments.

Hémorrhagies du système nerveux central (Beitrag zur Lehre von den Verænderungen und der Altersbestimmung von Blutungen im Centralnervensystem), par H. DÜRCK, *Arch. de Virchow*, 1892, Bd 130, Hft 1, p. 29). — L'auteur a étudié à l'aide de documents anatomiques recueillis chez l'homme, et d'expériences faites sur les animaux, quelle évolution subissaient les épanchements hémorrhagiques produits dans le cerveau. Après avoir rappelé les nombreux travaux déjà publiés sur la matière, et les théories auxquelles ceux-ci ont donné lieu, il expose à son tour 17 cas personnels de recherches histologiques sur des sujets morts d'apoplexie après un temps variable à la suite de l'hémorrhagie et 25 expériences dans lesquelles les animaux ont été sacrifiés de 1 à 72 jours après le traumatisme hémorrhagipare. Il a pu ainsi reconstituer les diverses phases des transformations que subissent les globules rouges, depuis leur effraction hors des vaisseaux. Au 2e jour commencent le gonflement et la décoloration des hématies, qui au 5e jour se rétractent; le pigment sanguin, d'abord contenu dans les globules, devient libre, puis passe dans les cellules contractiles; ce pigment est lui-même diffus ou en amas rond, ou cristallisé, et se trouve constitué par de l'hémoglobine, de l'hémosidérine, et de l'hématoïdine.

Gyrospasme de la tête chez l'enfant (Gyrospasm of the head in infants), par FR. PETERSON (*Medical News*, 10 octobre 1892, n° 1029, p. 374). — L'auteur rapporte 5 cas de ce désordre relativement rare, ayant trait à des enfants âgés de 9 à 4 mois; le trouble consiste en de continuels mouvements de la tête de part et d'autre. Il remarque le jeune âge des enfants — il est rare que le spasme se produise après 3 ans —, le caractère du mouvement qui n'était pas rotatoire, comme cela a été noté parfois, mais se faisait de droite à gauche, leur association avec du nystagmus ou du strabisme, la bénignité de l'affection qui guérit en tous les cas sous l'influence du bromure.

Dyspepsie nerveuse (Die Salzsaüresecretion bei Dyspepsia nervosa), par GEIGEL et ABEND (*Arch. de Virchow*, 1892, Bd 130, Hft 1, p. 1). — Les recherches des auteurs ont porté sur 62 sujets, atteints de diverses affections nerveuses, et se plaignant pour la plupart de l'estomac, et ont compris 87 analyses. Il en résulte que la masse analysée a été normale dans 38 analyses; il y a eu de l'hypo-acidité absolue dans 38, de l'absolue hyper-acidité dans 11. En somme, ces résultat sont négatifs, ou mieux, ils montrent qu'il n'y a pas de trouble de la sécrétion de l'acide chlorhydrique caractéristique de la dyspepsie nerveuse, car les résultats des analyses diffèrent, non seulement d'un cas à l'autre, mais dans le même cas à des intervalles différents.

Méningite cérébro-spinale épidémique (Zwei Fælle

von « Meningitis cerebro-spinalis epidemica sporadica »), par Louis Presser (*Prager med. Woch.*, 12 octobre 1892, n° 41, p. 475). — Le premier cas est celui d'une fille de 19 ans, qui fut prise de douleurs dans la tête et la nuque, avec faiblesse des membres. A son entrée à l'hôpital, 8 jours après le début, on constate une température de 40°, et les signes de la méningite cérébro-spinale. Le second malade est un homme de 30 ans. Les deux cas ont été étudiés au point de vue de la composition du sang et de l'urine. On n'a trouvé de microbe dans aucun cas dans le sang, mais il existait une leucocytose très marquée, et de la peptonurie.

MÉDECINE

Eczémas de l'enfance (The eczemas of infancy and childhood, with special reference to etiologic and dietetic conditions), par Ch. Russell (*Medic. News*, Philadelphia, 2 septembre 1892, p. 258). — Un grand nombre des eczémas de l'enfance sont dus à une tare constitutionnelle héréditaire ou à une dyscrasie. L'anémie et la mauvaise nutrition sont des causes prédisposantes importantes, qui donnent à la maladie une tendance à la chronicité et font qu'elle se modifie moins facilement sous l'influence du traitement local. Les eczémas qui se produisent pendant la première année de la vie sont ordinairement moins tenaces que ceux qui se développent plus tard; le traitement constitutionnel offre alors une grande importance. Les eczémas qui se produisent entre 2 et 6 ans ont généralement la forme nettement vésiculeuse; ils sont plutôt vésiculeux ou érythémateux que pustuleux et l'irritation externe a un rôle relativement plus important dans leur production. Les causes prédisposantes internes de ces eczémas sont plus souvent acquises qu'héréditaires. Le traitement diététique, ajouté à un traitement altérant, est le plus important dans les eczémas strumeux de l'enfance. L'huile de foie de morue, le malt, l'iodure de fer sont les meilleurs médicaments internes. Dans le traitement interne des ezémas vésiculeux et érythémateux de la deuxième enfance, il y a le plus souvent indication à l'emploi des médicaments qui modifient les états constitutionnels acquis et les altérations fonctionnelles de l'appareil chylopoiétique et il faut traiter la dyspepsie, l'irritation gastrique, le catarrhe intestinal, la torpeur hépatique et l'insuffisance rénale.

Myxœdème (Report of two cases of myxœdema), par H. Gordinier (*New-York medic. Journ.*, 13 août 1892, p. 169). — Deux observations de myxœdème, l'un chez un homme de 42 ans, l'autre chez une femme de 22 ans. Dans le premier cas, mort par pneumonie 7 ans après le début de la maladie; à l'autopsie, atrophie manifeste du lobe droit du corps thyroïde, dont le lobe gauche est difficile à distinguer des tissus du voisinage, rein droit kystique; au microscope, le tissu glandulaire du corps thyroïde a complètement disparu, et est remplacé par du tissu conjonctif renfermant une petite quantité de cellules fusiformes sans infiltration de cellules rondes, dans quelques points on trouve des restes de la structure glandulaire avec de petites extravasations sanguines; la peau présente une infiltration dense de petites cellules rondes à l'union du corps muqueux et de la couche papillaire; par places le tissu connectif des papilles est épaissi, les follicules pileux et les glandes sébacées sont normaux, les glandes sudoripares sont presque entièrement remplacées par du tissu conjonctif.

Tuberculose expérimentale et tuberculine (The treatment of experimental tuberculosis by Koch's tuberculine, Hunter's modification and other products of the tubercle-bacillus), par Trudeau (*Medical News*, Philadelphie, 3 septembre 1892, p. 253). — La tuberculine de Koch ne guérit pas la tuberculose chez le cobaye, quoique son influence spécifique sur les lésions primitives soit indiscutable; la tuberculine C B de Hunter contient moins de principes curateurs que la tuberculine de Koch et semble tout aussi dangereuse; la tuberculine B de Hunter est aussi efficace que celle de Koch, et moins dangereuse. Les solutions obtenues par le lavage des bacilles au moyen de l'eau et de la glycérine mélangées par moitié ont des effets fâcheux, provoquent la suppuration et des troubles généraux graves. Les liquides de culture filtrés peuvent guérir la tuberculose expérimentale de l'œil du lapin, mais la permanence de cette guérison n'est pas encore prouvée.

Pulvérisations dans les maladies de l'estomac (The use of the spray in diseases of the stomach), par Einhorn (*New York medic. Journ.*, 17 sept. 1892, p. 326). — L'auteur vante les pulvérisations intra-stomacales, qui permettent d'atteindre une grande étendue de la muqueuse avec une petite quantité de liquide. On peut ainsi désinfecter la muqueuse stomacale, exercer une action astringente ou calmer les douleurs produites par l'ulcère, les cicatrices, le cancer. La pulvérisation doit être précédée du lavage de l'estomac, quand on veut obtenir une action antiseptique ou astringente. Elle se fait au moyen d'un pulvérisateur de Richardson auquel on adapte une sonde œsophagienne molle terminée par une pièce de caoutchouc durci qui pulvérise le liquide.

Moyens pour empêcher la propagation de la syphilis (Some ways of preventing the spread of syphilis), par Ch. Allen (*New York medic. Journ.*, 17 sept. 1892, p. 310). — Pour empêcher la propagation de la syphilis, il faudrait renseigner le public sur cette maladie, sa nature, ses dangers, ses modes de transmission, spécialement par les journaux; il faudrait de plus apprendre mieux aux étudiants en médecine à reconnaître, à soigner la syphilis, à en prévenir la transmission héréditaire, etc.; en outre, il faudrait poursuivre les personnes qui transmettent sciemment la syphilis, surveiller les prostituées, faciliter aux femmes syphilitiques l'entrée dans les hôpitaux, maintenir par force en traitement jusqu'à guérison des accidents contagieux les syphilitiques qu'on rencontrerait dans les maisons charitables ou de correction.

CHIRURGIE

Infection par le staphylocoque (Alcune ricerche sull'azione della stafilococco piogeno aureo nel coniglio), par G. Bella (*Rivista clinica e terapeutica*, août 1892, p. 463). — Le staphylocoque pyogène doré ne produit chez le lapin une infection pyogène que quand il est inoculé directement dans le sang. L'intensité de l'infection est en rapport étroit avec la virulence du virus et la quantité de bactéries inoculées. Si la mort survient au bout de peu de jours, les staphylocoques, dont on peut constater au microscope la présence dans le sang et dans la moelle des os, peuvent se développer sur la gélatine nutritive; si la mort survient au bout d'un temps plus long, on ne voit se développer sur la gélatine que les staphylocoques contenus dans les foyers purulents. Par l'inoculation de staphylocoques dans les veines auriculaires du lapin, on peut produire dans quelques cas des synovites purulentes, des péricardites et des endocardites.

Prostatectomie (An efficient method of controlling hemorrhage after supra-pubic prostatectomy), par Keyes (*Medical Record*, 17 septembre 1892, p. 331). — Un des grands dangers de la prostatectomie résidant dans l'hémorrhagie consécutive, l'auteur a recours au procédé suivant: il emploie une sorte de tampon en gaze passée dans le sublimé. Il coupe d'abord un carré de quatre épaisseurs de gaze et ayant environ 7 centim. de côté et place par-dessus huit épaisseurs de gaze formant un carré de 5 centimètres de côté et par-dessus encore huit autres épaisseurs de gaze formant un carré de 3 centim. 1/2 de côté. Au centre de ce dernier carré, il fixe un bouton de chemise ordinaire à l'aide de solides fils de soie qui traversent toutes les épaisseurs de gaze superposées. Ce bouton porte un long bout de soie qui facilitera l'extraction du tampon; on fixe un fil de soie à chacun des angles du grand carré. Ce tampon sert à obturer le vide que laisse l'extirpation de la prostate.

Fracture de la base du crâne (Fracture of base of the skull without injury to the brain), par Mothersole (*Lancet*, 24 septembre 1892, p. 711). — Observation I. — Un homme très fort, de 40 ans, reçut un traumatisme sur la tête; il perdit connaissance pendant quelques secondes seulement; il y eut un écoulement sanguin par les deux oreilles; il y eut de la paralysie faciale gauche. Il semble bien, dans ce cas, qu'il y ait eu fracture du rocher gauche, et une fissure transversale allant vers le rocher droit explique l'hémorrhagie de l'oreille droite.

Obs. II. — R. B., 47 ans, tomba dans un escalier; un petit tonneau de whisky lui passa sur la tête; il y avait fracture des os du nez; pas d'hémorrhagie par les oreilles. Le lendemain, il y eut un écoulement séreux abondant par l'oreille

gauche; cet écoulement continua et s'accompagna de fièvre. Tendance à la somnolence; douleur de tête. Peu à peu, il alla mieux et la guérison survint; cependant, il persista une légère faiblesse dans les muscles du côté gauche de la face.

Invagination (A case of acute intussusception; abdominal section, death), par Jollye (*The Lancet*, 24 septembre 1892, p. 714). — J. H., onze mois, enfant élevé au sein, fut pris de douleurs annoncées par ses cris; il rendit du sang et du mucus par l'anus; bientôt survint du collapsus. On sentait une tumeur allongée plongeant dans la fosse iliaque droite. Par le toucher rectal, on sentait l'extrémité d'une invagination. On tenta en vain l'insufflation à l'aide d'un soufflet. Laparotomie : l'invagination commençait à la courbure splénique du côlon et allait jusqu'au commencement du rectum. On eut quelque peine à réduire cette invagination. L'enfant mourut le surlendemain, sans avoir rendu de matières et n'ayant rendu que très peu de gaz. On ne put faire l'autopsie.

Eventration (The operative treatment of ventral hernia resulting from abdominal section), par Gilliam (*Medical News*, 13 août 1892, p. 182). — L'éventration succédant à une ouverture de l'abdomen diffère de la hernie ordinaire en ce qu'il n'existe pas de sac avec un collet. Elle résulte de la dissociation des éléments de la paroi abdominale; elle débute d'ordinaire là où a porté l'incision, c'est-à-dire le plus souvent sur la ligne blanche; il se produit alors une sorte de saillie due à la dissociation des fibres des aponévroses de la région. Le péritoine n'offre qu'une faible résistance à cet accident; cette résistance existe cependant. Tout ce qui vient dépolir la surface péritonéale sur laquelle les viscères doivent pouvoir glisser avec la plus grande facilité, prédispose à la formation de ces hernies; il en est de même des adhérences. De plus, il faut tenir compte du tissu de cicatrice qui n'a ni la vitalité, ni la force des tissus sains. Cela est surtout vrai quand il y a de la suppuration et que la plaie a été granuleuse. Il y a aussi la contraction et la rétraction des muscles abdominaux qui, continuellement, tirent sur la cicatrice et la relâchent. En même temps, les viscères font saillie en avant et le mésentère s'allonge.

La meilleure opération pour remédier à cet état de choses consiste à dénuder une surface elliptique; on refoule le tissu de cicatrice et on suture.

BIBLIOGRAPHIE

Les microbes pathogènes, par Ch. Bouchard. Un vol. in-16 de 304 pages. Paris, J.-B. Baillière, 1892.

Ce nouveau volume de la *Bibliothèque scientifique contemporaine* renferme quinze mémoires qui ont été publiés dans divers recueils scientifiques; tous ou presque tous sont devenus classiques, et ce n'est pas aux lecteurs de la *Gazette* qu'il faut signaler l'importance de ces travaux dont la plupart ont été longuement analysés dans ce journal, dont quelques-uns y ont été publiés *in extenso*.

C'est avec un nouveau plaisir qu'on relit les discours prononcés par M. Bouchard au Congrès de Berlin ou au Centenaire de Montpellier; deux ans se sont écoulés depuis leur rédaction et, malgré les incessants progrès des sciences expérimentales, on n'y trouve pas une idée qui ait vieilli; c'est toujours la conception la plus claire et la plus saisissante du mécanisme de l'infection, de la guérison, de l'immunité.

Parmi les autres sujets étudiés par l'auteur, nous signalerons ses recherches sur la toxicité de l'urine dans le choléra (1885), sur l'élimination par le rein des substances microbiennes toxiques et vaccinantes (1888-1889), sur le rôle des vasomoteurs dans l'infection, sur le mécanisme de la vaccination, sur l'importance des lésions locales. Signalons encore un chapitre sur les prétendues vaccinations par le sang; au moment où l'on avait espéré trouver dans l'*hémothérapie* une méthode de guérison ou de vaccination applicable à un grand nombre de maladies infectieuses, M. Bouchard a su remettre la question à son véritable point et les faits ultérieurs ont pleinement justifié les restrictions qu'il avait formulées.

Parmi les mémoires réimprimés dans ce volume, il en est un qui présente une importance toute particulière au point de vue historique : c'est un résumé des leçons professées à la Faculté de médecine en 1880. C'était la première fois qu'un professeur de la Faculté affirmait la nature parasitaire des maladies infectieuses et notamment de la tuberculose; nous nous rappelons avec quelle incrédulité et quel scepticisme, pour ne pas dire plus, furent accueillies les idées que M. Bouchard osait développer; aujourd'hui que nous assistons au triomphe de la doctrine, il ne faut pas oublier quel en a été le premier défenseur.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, par Bourneville, avec la collaboration de MM. Banzet, Finet, Isch-Wall, Raoult, R. Sorel et P. Sollier. Vol. XII. Paris, librairie du *Progrès médical*, 1892.

Avec la même persévérance fructueuse, M. Bourneville continue à nous faire bénéficier des documents cliniques et anatomiques, réunis dans son service de Bicêtre, dont ce nouveau volume, le 12e de la série, représente le compte rendu. Nous n'avons pas à insister sur la première partie, surtout administrative, encore qu'elle soit fort intéressante, devant nous borner à signaler les notes et observations médicales de la seconde. De celles-ci, la plupart sont inédites. Nous avons déjà dit, ici même, avec quel soin éclairé étaient recueillies les observations prises sous la direction de M. Bourneville, et à cet égard nous ne pourrions que répéter qu'il est impossible de trouver dans la littérature, sur les questions de ce genre, une mine documentaire plus riche ou mieux ordonnée. A citer : un cas d'idiotie complète symptomatique de sclérose atrophique double, un cas de parencéphalie vraie unilatérale dans lequel, malgré l'absence complète des circonvolutions motrices du côté droit, les membres du côté opposé n'avaient présenté pendant la vie qu'un degré peu appréciable de paralysie, deux cas d'idiotie avec tuberculose.

Thèses.

BORDEAUX

De l'absorption des corps solides, par Cassaet.

Les conditions qui président à l'absorption des corps solides diffèrent suivant qu'ils sont inorganiques ou organisés.

Corps solides inorganiques.

1° *Les corps solides inorganiques sont absorbés.* Les phénomènes qui président à cette absorption sont les suivants :

2° *Irritation.* Les tissus au contact desquels se trouvent ces corps deviennent le siège d'une inflammation plastique.

3° *Enkystement.* Cette inflammation se traduit par la formation au point irrité de cellules, d'abord rondes, puis fusiformes, qui entourent et fixent les corps étrangers. Ces cellules sont ensuite remplacées par du tissu conjonctif, puis fibreux qui forme l'enkystement;

4° *Pénétration mécanique.* Quelques parcelles échappent à l'enkystement, cheminent dans les tissus, arrivent au contact des vaisseaux et peuvent les traverser. C'est là une pénétration mécanique et non une absorption véritable.

5° *L'absorption est exclusivement cellulaire.* Elle se fait par des cellules migratrices appelées par Metschnikoff cellules de défense ou microphages, des cellules géantes ou macrophages, des cellules endothéliales, des cellules fusiformes, des cellules glandulaires.

6° *Pénétration vasculaire.*

7° *Diffusion.* Quand ils ont pénétré, les leucocytes participent au mouvement général de la circulation et s'arrêtent un peu partout.

8° La destinée définitive des cellules migratrices n'a pu être établie; elles paraissent se détruire en partie dans la rate.

Corps solides organisés.

1° *Les corps solides organisés sont absorbés* avec les phénomènes suivants :

2° *Enkystement.* Les corps solides peuvent pendant ce temps conserver leur vitalité.

3° Quelques parties se transforment : il se produit un exsudat fibrineux intercellulaire et plus tard une calcification ou caséification.

4° *L'absorption des corps solides organisés est exclusivement cellulaire.*

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. E. BRISSAUD, G. DIEULAFOY, DREYFUS-BRISAC, FRANÇOIS-FRANCK, A. GILBERT, A. HÉNOCQUE, A.-J. MARTIN, A. PETIT, P. RECLUS

SOMMAIRE. — BULLETIN : Les adieux de M. le professeur Verneuil. — REVUE GÉNÉRALE : Le foie et l'uropoïèse. — TRAVAUX ORIGINAUX : Quelques mots sur l'artério-sclérose. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie (fin). — BIBLIOGRAPHIE : Manuel technique de massage. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS. — Les mesures de défense contre le choléra.

BULLETIN

Paris, 4 novembre 1892.

Les adieux de M. le Professeur Verneuil.

En conviant ses collègues, ses élèves et ses amis à venir entendre l'histoire de sa vie scientifique et professionnelle, M. Verneuil savait d'avance qu'il pouvait compter sur les plus chaleureuses sympathies.

L'initiative qu'il prenait pouvait, en effet, paraître dangereuse. A tout autre qu'à lui-même la tâche autobiographique qu'il s'était imposée eût semblé trop difficile ou tout au moins très délicate à bien remplir.

L'ardeur et l'entrain de la jeunesse, joints à la force d'âme de l'âge mûr, n'étaient pas de trop pour résister à l'émotion devant les bruyants témoignages d'affection d'un auditoire enthousiaste. Il fallait autant de verve que d'esprit pour éviter qu'un aussi long exposé de titres ne ressemblât à un éloge académique ou à une oraison funèbre. La certitude d'avoir été toujours bon, juste et honnête était nécessaire à celui qui ne voulait pas descendre de sa chaire sans affirmer publiquement que sa carrière médicale avait été un modèle d'activité, de droiture et de bonté.

La triomphante ovation faite à M. Verneuil lui a prouvé qu'il était en droit de se glorifier lui-même d'avoir bien mérité de l'humanité, de la science et de la patrie, et qu'il lui était permis, sans attendre le jugement de la postérité, d'écrire et de léguer à ses élèves, comme un enseignement et comme un exemple, l'histoire détaillée de sa vie professionnelle.

Ainsi que venait de le montrer, en termes aussi justes qu'éloquents, le doyen de la Faculté de médecine, M. Verneuil a été non seulement un professeur éminent, mais encore un maître dans le sens traditionnel, dans le sens vrai du mot. « Aussi loin que remontent mes souvenirs d'étudiant, lui avait dit M. Brouardel, je vous trouve avec vos amis Follin et Broca formant ce que nous appelions la *jeune école*. Tous nos vœux vous accompagnaient. Votre petite phalange représentait le progrès, l'avenir. Aucun de nous n'a perdu le souvenir de la vigueur, de la finesse, je dirais volontiers de la malice, avec lesquelles vous souteniez le combat. Tel vous étiez, tel vous êtes aujourd'hui. Pendant toute votre carrière, vos élèves ont pu admirer votre ardeur juvénile. Vous êtes resté vous-même. Il y a quarante ans, vous portiez le drapeau de la jeune Ecole. Il n'a jamais quitté vos mains. Tous les progrès accomplis dans l'art médical vous ont passionné, surtout ceux qui vous permettaient de faire pénétrer dans la clinique les conquêtes du laboratoire. » On ne pouvait mieux dire pour bien caractériser les premières recherches scientifiques de M. Verneuil, et les services qu'il a rendus comme professeur. Il y a quelques années, à l'occasion de son entrée à l'Institut, M. Bouchard avait non moins bien défini des tendances doctrinales plus récentes : « Ce qui vous a désigné parmi tant de collègues éminents au choix de l'Académie des Sciences, lui a dit le professeur de pathologie générale de la Faculté, c'est moins l'autorité de votre enseignement, l'ancienneté des services rendus, l'ingéniosité de votre pratique, que votre souci constant de rattacher les faits particuliers de la chirurgie aux données plus générales de la pathologie. Dans le progrès si éblouissant de la chirurgie contemporaine, vous avez votre part que la postérité ne vous contestera pas. Ce progrès vient qu'on a su soustraire les opérés aux complications des plaies. Ces complications venaient de l'infection. De ce chef nous sommes profondément reconnaissants à Pasteur et à Lister. Mais vous nous avez montré que l'infection frappait de préférence certains organismes détériorés; vous nous avez signalé ces hommes si nombreux que le bistouri devait respecter. ».

Si nous rappelons ces paroles, c'est pour mieux faire ressortir les services rendus à la pratique chirurgicale par le disciple de Lisfranc, qui proclamait sans cesse la nécessité d'allier la médecine à la chirurgie, et de Bazin qui a si bien établi l'influence des diathèses sur les maladies cutanées. Aujourd'hui que la chirurgie antiseptique permet toutes les audaces et donne des succès inespérés à ceux qui en connaissent bien les principes et les applications, on oublie trop souvent le rôle que la constitution du blessé peut exercer sur la marche et l'issue des lésions traumatiques. Des trois termes : *blessure*, *blessé*, *milieu*,

qui, d'après M. Verneuil, résument les éléments du pronostic dans les maladies chirurgicales, on n'en retient qu'un seul : *le milieu*, en comprenant sous ce nom les conditions toutes spéciales que crée l'antisepsie la plus rigoureuse. M. Verneuil insiste, au contraire, sur l'influence des états diathésiques. Il s'est efforcé de préciser l'étiologie et de formuler quelques lois qui permettront un jour de mieux fixer le pronostic des maladies chirurgicales.

Ce n'est point à nous d'ailleurs qu'il appartient d'apprécier l'œuvre scientifique du savant chirurgien qui pendant près d'un demi-siècle a honoré, par son enseignement, la Faculté de médecine de Paris. Mais il nous sera permis de rappeler dans ce journal, dont M. Verneuil a été l'un des premiers et dont il reste un des plus fidèles collaborateurs, qu'il fut non seulement un chercheur et un maître en pathologie, mais encore un érudit et un journaliste. Dans sa dernière allocution à ses élèves, il a insisté sur l'intérêt que présente ce qu'il appelle la *méthode historique* « qui comprend la connaissance de ce qui s'est dit et fait dans les âges antérieurs, de ce qui se dit et se fait en dehors du cercle restreint où tourne le chercheur isolé; qui fait l'inventaire du passé et en exprime la substance; qui résume et condense l'expérience et les méditations de nos devanciers. » C'est dans la *Gazette hebdomadaire* que M. Verneuil a publié ses *Documents inédits tirés de l'ancienne Académie de chirurgie*, ses articles sur les *Erreurs, lacunes et imperfections de la littérature médicale;* toute une série d'études d'histoire et de critique destinées à rétablir des vérités méconnues ou à révéler des origines ignorées; un grand nombre de feuilletons étincelants d'esprit. C'est dans l'exposé de ses titres scientifiques rédigé à l'occasion de sa candidature à l'Institut que M. Verneuil déclare qu'on peut s'honorer d'avoir été *journaliste* « quand on n'apporte à l'œuvre que le désir d'être impartial et d'éclairer la génération à laquelle on appartient. »

Des mérites aussi divers suffisaient amplement à justifier les hautes distinctions successivement obtenues par notre vénéré maître. Sa popularité, les ovations qu'elle lui a values sont dues à une autre qualité. C'est ce que M. Brouardel a bien fait ressortir. « Mon cher maître, a-t-il dit, toutes ces qualités ajoutent à votre gloire, mais vous en possédez une autre, une qualité maîtresse. C'est elle qui fait comprendre comment un jour de deuil, celui de notre séparation, devient un jour de fête.

» Vous aimez vos élèves, vous aimez la jeunesse, vous la comprenez, elle vous comprend et elle vous aime. Elle sait que tout ce que vous avez pu faire pour faciliter l'entrée de la carrière aux travailleurs, vous l'avez fait; elle sait que vous partagez ses joies, ses illusions et ses tristesses. Elle vous respecte comme un maître, elle vous aime comme un camarade. »

Des applaudissements répétés ont salué ces paroles, éloquente expression des sentiments de tous ceux qui avaient tenu à apporter à M. Verneuil l'hommage d'une constante, fidèle et respectueuse affection.

L. Lereboullet.

REVUE GÉNÉRALE

Le foie et l'uropoièse.

I

On sait que le foie est capable de retenir, de modifier ou de transformer la plupart des substances que lui amène la veine porte. Son rôle sur les hydrocarbures est aujourd'hui bien connu ; son action sur les matières azotées ne mérite pas moins de fixer l'attention : il semble en effet que le foie constitue un des principaux foyers de production de l'urée.

Dès 1802, Fourcroy et Vauquelin reconnurent que l'excrétion de l'urée est notablement diminuée au cours de certaines affections hépatiques. Mais ce sont surtout les travaux de Meissner (1864) qui appelèrent l'attention sur le rôle uropoiétique du foie. Meissner constata tout d'abord que le parenchyme hépatique contient une grande quantité d'urée, alors que les muscles et les poumons n'en renferment pas ; reprenant une théorie déjà soutenue par Fuhrer et Ludwig, l'auteur supposa que l'urée provient de la destruction des globules rouges et que cette destruction s'opère dans le foie ; les matières colorantes, mises en liberté en même temps, serviraient à former la bilirubine.

Gœthgens et Heinsius admirent que les albuminoïdes se dédoublent dans le foie en glycogène et urée et ce résultat fut invoqué par les cliniciens pour expliquer les relations que l'on observe fréquemment, dans le diabète, entre l'excrétion du sucre et celle de l'urée.

Charcot, Brouardel, Bouchard, Lécorché, Murchison acceptèrent la théorie uropoiétique et rapportèrent de nombreux faits cliniques qui paraissaient la confirmer.

Mais il ne semble pas que la solution du problème puisse être fournie par les observations recueillies chez l'homme ; les faits cliniques sont généralement trop complexes et les analyses de l'urine insuffisantes. La plupart des auteurs se sont contentés de doser l'urée et n'ont pas recherché quel était le chiffre de l'azote total : ce double dosage est pourtant indispensable, car la diminution de l'urée pourrait tenir à diverses causes, notamment à l'insuffisance de l'alimentation. Pour établir le rôle uropoiétique du foie, il faut donc démontrer que, dans les altérations destructives de cette glande, la matière azotée est excrétée sous une forme imparfaite, qu'il y a par conséquent diminution de l'urée et augmentation absolue ou relative de l'azote total. C'est ce que semblent avoir compris Hallervorden et Stadelmann : le premier rapporte deux cas de cirrhose où il y eut une augmentation manifeste dans l'excrétion de l'ammoniaque par l'urine. Stadelmann a constaté de même que dans l'hépatite interstitielle, la cirrhose atrophique, le cancer ou la dégénérescence amyloïde, l'urée diminue tandis qu'augmente l'ammoniaque. On voit donc que ces deux travaux méritaient d'être cités et qu'ils présentent un grand intérêt pour la solution du problème qui nous occupe.

Pour revenir à l'étude des faits expérimentaux, nous pouvons citer tout d'abord les recherches de Cyon, d'après qui le sang sus-hépatique est plus riche en urée que le sang porte : dans une de ses expériences, il constata que 100 cent. cubes de sang renfermant primitivement 0 gr. 09 d'urée, en contiennent 0,14 après avoir traversé le foie ; dans un autre cas, la quantité s'éleva de 0,08 à 0,14.

Stolnikow obtint une grande quantité d'urée en électrisant un mélange de sang et de foie ; Sigrist a vu augmenter l'excrétion de cette substance en électrisant le foie à travers la paroi abdominale, mais comme l'ont fait

remarquer Gréhant et Mislawsky, cette expérience n'est pas à l'abri de toute critique.

L'étude de la question a été reprise dans ces derniers temps et semble avoir conduit à des découvertes fort intéressantes. Pour qu'on puisse saisir plus facilement les résultats obtenus, nous devons exposer brièvement l'état actuel de nos connaissances sur le mode de formation de l'urée.

II

Pour les anciens chimistes, l'albumine était considérée comme contenant tout formé le groupe atomique urée, qui était mis en liberté par suite d'une oxydation. On tend à admettre aujourd'hui que les phénomènes sont plus complexes : les albuminoïdes subissent des dédoublements analogues à ceux qu'on observe quand on traite ces substances par des acides ou des alcalis : il se forme de l'ammoniaque et différents corps parmi lesquels nous citerons les acides amidés, leucine, tyrosine, asparagine, glycocolle, etc. La plupart de ces substances, introduites dans l'organisme, peuvent s'y transformer en urée. Si la tyrosine n'a donné que des résultats négatifs (Kussner), l'ingestion du glycocolle (Salkowski), de la leucine (Schultzen et Nencki), de l'asparagine (Knierin), de la sarcine et de l'alanine (Salkowski), est suivie d'un eaugmentation proportionnelle de l'urée. Salkowski a constaté de plus que le chiffre de l'acide sulfurique n'augmente pas, ce qui prouve que ces corps n'agissent pas en activant la désassimilation, mais subissent une transformation véritable.

Si l'on veut pénétrer plus avant dans l'étude de ces phénomènes, on doit remarquer tout d'abord que les acides amidés ne contiennent qu'un groupe AzH^2 et que l'urée en contient deux; il ne se fait donc pas simplement une dissociation ou une oxydation; le phénomène doit être plus complexe.

Pour quelques auteurs, il y aurait décomposition des acides amidés en acide cyanique : l'union de deux molécules de cet acide avec adjonction d'eau et élimination d'acide carbonique donnerait de l'urée. Mais on peut admettre, avec autant de probabilité, la formation d'un sel ammoniacal, carbonate ou carbamate. Drechsel prétend même que ce dernier corps existe dans le sang, mais ce résultat n'a pas été confirmé par Hofmeister. En tout cas on peut comprendre la formation de l'urée par une simple déshydratation. Cette réaction, qu'on peut reproduire *in vitro*, au moins avec le carbamate d'ammoniaque, ne semble pas se passer dans l'organisme. Il paraît plus probable que le sel ammoniacal forme l'urée par l'union avec un acide : l'acide cyanique, d'après Salkowski, un acide non azoté, comme l'acide lactique, d'après Schrœder.

La question est donc ramenée à ce dernier problème : les sels ammoniacaux peuvent-ils se transformer en urée et cette transformation s'opère-t-elle dans le foie?

A la première question la réponse n'est pas douteuse. Knierin fait ingérer du chlorhydrate d'ammoniaque et voit augmenter l'excrétion de l'urée. Salkowski arrive au même résultat chez le lapin; mais il échoue chez le chien, ce qui tient, comme l'ont montré Schmiedeberg et Walter, à ce que, chez cet animal, le chlorhydrate d'ammoniaque traverse l'économie sans se décomposer. Si l'on nourrit des chiens avec des végétaux, l'acide chlorhydrique trouve des bases qui déplacent l'ammoniaque et lui permettent de se transformer en urée. Sans changer le régime des chiens on peut observer la même transformation, à la condition de leur donner du carbonate.

Reste à savoir si c'est le foie qui agit sur les sels ammoniacaux.

En injectant comparativement dans une veine périphérique et dans un rameau de la veine porte différents sels ammoniacaux, nous avons constaté que, dans le deuxième cas, la toxicité diminue de moitié; autrement dit, pour tuer un animal, il faut une dose double du sel ammoniacal quand on lui fait traverser le foie que lorsqu'on l'introduit dans la circulation générale; c'est du moins ce qui a lieu pour le carbonate et le lactate, car le foie ne modifie pas le chlorhydrate. Le foie arrête donc certains sels ammoniacaux et l'expérience suivante le démontre également : le carbonate d'ammoniaque, injecté dans une veine périphérique, passe dans l'urine; introduit par une branche de la veine porte, il ne se retrouve plus dans ce liquide.

L'ammoniaque, ainsi retenue par le foie, se modifie-t-elle dans cet organe et s'y transforme-t-elle vraiment en urée? C'est ce que Schrœder a recherché. Il fait passer du sang chargé de carbonate d'ammoniaque à travers divers organes, extirpés du corps; il ne se produit de l'urée que si l'injection est poussée dans les vaisseaux du foie; mêmes résultats avec le lactate d'ammoniaque. Au contraire, le chlorhydrate ne subit aucune modification, quel que soit l'organe qu'il traverse. On voit combien nos résultats concordent avec ceux de Schrœder; mais cet expérimentateur a fait plus; il injecte du carbonate d'ammoniaque dans les veines d'un chien, après avoir extirpé les reins; au bout de 27 heures, le sang qui renfermait primitivement 0,5 pour 1000 d'urée en contient 2 pour 1000; il recommence l'expérience après ligature des vaisseaux du foie; dans ces conditions, la teneur en urée ne se modifie pas.

D'autres physiologistes ont opéré différemment; ils ont cherché ce qui survient quand on supprime la fonction hépatique. Meister constata que le foie se régénère en 36 jours environ quand on a extirpé la moitié ou les trois quarts de cette glande; à la suite de l'opération, il vit diminuer le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total; les matières extractives devinrent plus abondantes et le rapport de leur azote à l'azote total augmenta parallèlement; ainsi l'extirpation partielle du foie est suivie d'une transformation incomplète de l'azote excrémentitiel et l'urée diminue d'autant plus que l'ablation du foie est plus grande.

L'expérience peut être exécutée plus facilement chez les oiseaux; on sait qu'il existe chez ces animaux une très large communication, désignée sous le nom de système veineux de Jacobson, entre la veine porte et la veine cave inférieure; après ligature du tronc porte, le sang de l'intestin peut encore se rendre dans la circulation générale; aussi l'extirpation complète du foie permet-elle une survie de dix heures environ. Mais il faut se rappeler que l'urine des oiseaux ne contient que des traces d'urée : 2 à 4 pour cent de l'azote total sont éliminés sous cet état; la forme excrémentitielle la plus parfaite des matières azotées est représentée par l'acide urique, dont l'azote atteint 60 à 70 pour cent de l'azote total. En opérant sur des oies, Minkowski voit l'urine devenir claire et acide; l'acide urique diminue au point de ne plus représenter que 6 et même 3 pour cent de l'azote total; l'ammoniaque augmente, et de 9 pour cent s'élève à 50 ou 60 pour cent de la totalité de l'azote. En même temps, l'urine contient de l'acide lactique et Minkowski fait remarquer que ce corps se trouve dans une proportion équivalente à l'ammoniaque excrétée; ce résultat est fort remarquable, car l'acide lactique et l'ammoniaque peuvent provenir tous deux de la désassimilation des albuminoïdes et tous deux apparaissent également dans l'urine chez les malades atteints d'atrophie jaune aiguë du foie.

Quant aux petites quantités d'urée contenues normalement dans l'urine des oiseaux, elles restent les mêmes

après l'extirpation du foie; mais les conclusions que ce résultat comporte ne doivent pas être transportées aux mammifères : l'acide urique, en effet, représente pour l'oiseau un produit plus parfait que l'urée; si on injecte de l'urée à un oiseau, ce corps s'élimine sous forme d'acide urique; si on recommence l'expérience après extirpation du foie, il s'élimine à l'état d'urée; nouvelle preuve du rôle du foie dans la transformation des matières azotées.

Il existe chez les batraciens, notamment chez les grenouilles, d'importantes anastomoses entre les vaisseaux rénaux et la veine porte hépatique; aussi l'extirpation du foie n'est-elle pas suivie d'une mort immédiate; les animaux survivent de 3 à 7 jours et même 3 semaines, suivant les conditions dans lesquelles on les place. Nebelthau recueille pendant 9 semaines l'urine de 600 grenouilles appartenant à l'espèce *rana esculenta*; il obtient dix litres et demi d'un liquide riche en urée; puis il extirpe le foie à 431 grenouilles; les animaux survivent de 3 à 7 jours; pendant ce temps ils sécrètent 2,691 c.c. d'une urine qui ne contient pas d'urée; le résidu sec, au lieu de 0,106, est de 0,140 et l'ammoniaque monte de 0,0054 à 0,0122 pour cent. Avec 265 grenouilles de Hongrie, privées de foie, Nebelthau recueille 7,800 c.c. d'urine; le résidu sec est de 0,2809 pour cent et contient 0,0154 d'ammoniaque Dans cette deuxième expérience, l'urine renfermait une substance qui donna 0 gr. 1279 d'un sel de zinc cristallisé, lévogyre, se colorant en jaune par le perchlorure de fer; l'auteur pense que c'est de l'acide lactique; mais il se montre plus réservé que ne l'avait été Marcuse, qui, dans les mêmes conditions, avait trouvé dans l'urine une substance qu'il caractérisa seulement par la réaction d'Uffelmann (coloration jaune avec le perchlorure de fer).

Toutes les expériences que nous avons rapportées nous semblent concluantes : le foie est capable de transformer l'ammoniaque en urée. Agit-il de même sur les acides amidés et les autres produits de dédoublement des albuminoïdes?

III

En étudiant en bloc ces produits de dédoublement, nous n'avons obtenu qu'un résultat négatif. Nous avons traité 18 grammes d'albumine (comptée comme albumine sèche) provenant d'un liquide ascitique, suivant la méthode de M. Schutzenberger (chauffage en vase clos à 150° avec de l'hydrate de baryte); puis, après nous être débarrassé de la baryte et de l'ammoniaque, nous avons injecté le liquide à un certain nombre de lapins; la toxicité a été la même, que l'injection fût poussée par une veine périphérique ou par une veine intestinale : il fallait, par kilogramme, les produits de dédoublement de 1 gr. 13 d'albumine.

Cette haute toxicité représente un résultat intéressant, mais les substances considérées comme productrices de l'urée, telles que la leucine, ne sont guère toxiques : il faudrait donc reprendre cette étude au point de vue analytique. Malheureusement nous ne trouvons que peu d'expériences sur ce sujet. Pour admettre que le foie transforme les acides amidés en urée, on s'appuie surtout sur des observations cliniques; dans un grand nombre d'affections destructives de la glande, on a constaté, depuis Frerichs, que l'urée diminue, tandis que l'on voit apparaître dans l'urine de la leucine, de la tyrosine, et, d'après Schultzen et Riess, des produits de nature peptoïque. Mais, nous le répétons, les faits cliniques sont trop complexes pour permettre de juger la question. S'il est probable que le foie agit sur les acides amidés, il faut ajouter que cette propriété ne lui appartient pas exclusivement. Chez une oie, privée de foie, V. Mach a vu augmenter l'excrétion de l'acide urique, après avoir injecté de l'hypoxanthine sous la peau; il faut donc que cette substance se soit transformée ailleurs que dans la glande hépatique.

On a admis enfin que le foie joue un rôle dans la production de l'acide urique. Les recherches de Minkowski ne laissent aucun doute à cet égard, au moins pour les oiseaux; il doit en être de même chez les mammifères, car les analyses de Cloetta, Stokvis, Meissner démontrent que le foie contient bien plus d'acide urique que le sang; les poumons et les muscles, d'après Meissner, n'en renfermeraient pas trace. Quelques auteurs pensent même que l'acide urique provient du glycocholate de la bile; cette opinion s'appuie sur la possibilité de dédoubler l'acide urique en glycocolle, ammoniaque et acide carbonique par l'action de l'acide iodhydrique à 170°.

IV

En résumé, il est démontré aujourd'hui que le foie joue un rôle important dans la formation de l'urée. Sans doute ce rôle ne lui appartient pas exclusivement et il est certain que l'urée peut prendre naissance dans d'autres parties de l'organisme. Mais le foie possède seul, à un degré facilement appréciable, la propriété de transformer en urée les sels ammoniacaux, au moins les sels à acides faibles (carbonique ou organiques), car il n'agit pas sur les sels à acides forts (sulfurique, chlorhydrique) ; grâce à ce pouvoir, le foie protège l'organisme; car les sels ammoniacaux sont 40 fois plus toxiques que l'urée (pour une même quantité d'azote); il prépare la sécrétion urinaire, puisque les expériences de M. Bouchard ont définitivement établi que l'urée est un diurétique physiologique. Voilà donc un remarquable exemple des synergies fonctionnelles qui existent entre le foie et les reins.

Roger.

TRAVAUX ORIGINAUX

Quelques mots sur l'artério-sclérose

Par M. le Dr Crocq fils, de Bruxelles (1).

(*Fin.*)

b) Causes toxiques. — Les causes toxiques sont nombreuses, citons l'alcoolisme, le saturnisme, le tabagisme et l'alimentation trop azotée. Huchard range aussi l'impaludisme et la syphilis parmi ces causes, mais ces facteurs me semblent mieux placés parmi les causes infectieuses chroniques.

« L'alcoolisme, dit Peter, n'est rien autre chose qu'une vieillesse prématurée... l'ivrogne *condense* une longue existence en une courte période. » De nombreux faits viennent à l'appui de cette donnée; on pourrait citer à l'infini des observations et des passages d'auteurs, car tous s'entendent à considérer l'alcoolisme comme agent provocateur de la vieillesse prématurée. Ne constate-t-on pas chez l'ivrogne une déchéance complète de toutes les fonctions et de tous les organes, bien semblable à celle qui se produit dans la vieillesse? C'est bien plutôt cette vieillesse prématurée, cette langueur fonctionnelle, par suite de l'intoxication des centres nerveux, qui amène l'arté-

(1) Extrait de : *Nature et traitement de l'angine de poitrine* (Travail récompensé par la Société médicale des Hôpitaux de Paris, juillet 1892).

rio-sclérose, que l'action locale, irritante, de l'alcool sur la paroi interne de l'artère; comme le dit fort justement Peter, les altérations se produisent principalement dans l'aorte chez les ivrognes comme chez les vieillards, l'artère pulmonaire est presque intacte, et cependant c'est dans ce vaisseau que le sang doit contenir la plus grande quantité de poison: après avoir passé par les poumons, ce dernier est déjà en partie délaissé.

Le saturnisme et le tabagisme agissent également en rendant l'individu cachectique et probablement aussi par leur action nuisible sur le système nerveux.

Mentionnons enfin parmi ces agents toxiques un facteur dont l'influence nuisible a été mise en lumière par Huchard, au dernier congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, tenu à Marseille du 17 au 24 septembre 1891, nous voulons parler des erreurs et des vices d'alimentation.

« En effet, l'alimentation carnée excessive ou l'alimentation avec des viandes faisandées, peu cuites, et de mauvaise qualité, verse dans l'organisme un grand nombre de ptomaïnes qui, incomplètement éliminées, produisent des effets toxiques jusqu'ici faussement attribués au cœur (vertiges, délire, dypsnées toxiques). Ces accidents toxiques sont favorisés par un état d'insuffisance rénale, laquelle peut, en retenant dans l'organisme un grand nombre de principes toxiques, devenir une cause d'artério-sclérose et de cardiopathies artérielles. Si ces dernières maladies sont devenues très nombreuses, c'est en raison des modifications profondes survenues dans le régime alimentaire. Le riche et le citadin mangent trop de viande, ils mangent de la viande faisandée et peu cuite; le pauvre et le paysan en mangent moins; mais le résultat est le même, parce que les viandes dont ils font usage ne sont pas fraîchement tuées, et qu'elles renferment beaucoup de ptomaïnes. Contrairement à l'opinion de Gubler qui pensait que l'athérome artériel est le résultat de l'abus de l'alimentation végétarienne, c'est, au contraire, cette alimentation qui est le préservatif des dégénérescences vasculaires et des cardiopathies artérielles. Donc, chez les prédisposés, il faut prescrire une alimentation carnée modérée (une fois de la viande par jour et toujours de la viande bien cuite et non faisandée), beaucoup de légumes et de laitage. »

L'influence d'une alimentation azotée exagérée a une action réelle sur le développement de l'artério-sclérose, il paraît certain que c'est par un excès de produits régressifs que ce facteur agit; quant à la production de cette affection chez le paysan et le pauvre, on doit attribuer au surmenage, à l'alcoolisme et au tabagisme, une place bien plus importante qu'à l'alimentation qui contiendrait beaucoup de ptomaïnes.

c) Causes infectieuses chroniques. — Parmi ces causes, mentionnons : la tuberculose, la scrofule, le carcinome, la syphilis et l'impaludisme ; ces deux derniers facteurs, placés par Huchard dans les causes toxiques, nous paraissent devoir figurer ici.

Huchard entend par causes infectieuses celles qui résultent d'une infection rapide, aiguë. « A côté des diathèses et des intoxications, dit-il, on doit placer les maladies infectieuses. Mais ici, le processus anatomique, au lieu d'être lent, progressif et chronique, est au contraire aigu et rapide. » Il me semble que la dénomination d'infection peut aussi bien s'appliquer à la tuberculose, à la syphilis, à l'impaludisme, au carcinome qu'aux maladies infectieuses aiguës; si l'on veut séparer ces deux ordres de facteurs, on peut subdiviser les causes infectieuses en chroniques et aiguës. Parmi les infections lentes, la syphilis est certes l'une des plus fréquentes qui puissent donner lieu à l'artério-sclérose. « Il y a, dit Peter, caducité précoce des tissus épithéliaux dans certains cas de syphilis grave; on observe prématurément chez ceux qui en sont atteints le cercle sénile de la cornée transparente. » Il est d'ailleurs à remarquer, pour la syphilis comme pour la tuberculose, l'impaludisme et le carcinome, que c'est plutôt par la cachexie qui les accompagne, que par tout autre mécanisme, qu'elles amènent l'athérome artériel: c'est une vieillesse prématurée. Pourquoi n'a-t-on pas signalé la tuberculose et le carcinome comme agents provocateurs de l'artério-sclérose, au même titre que les autres maladies diathésiques? Parce que d'habitude ces maladies tuent, mais il est certain que les tuberculoses et les carcinomes à évolution lente contribuent à l'apparition de la dégénérescence des vaisseaux.

d. Influence du surmenage. — Cette cause est connue depuis longtemps; le surmenage aboutit à la déchéance organique, à la vieillesse précoce. Keim, dans sa thèse inaugurale, dit: « On observe souvent l'athérome chez les manouvriers, les campagnards, les hommes de peine, chez ceux qui « ont le sang noir, » comme disaient les patriciens de Venise, en comparant leurs mains veinées de bleu aux mains calleuses à grosses veines foncées des artisans. » « Mais, comme le fait remarquer Huchard, ici la pathogénie est complexe, car l'alcoolisme et le tabagisme doivent également être considérés. »

Huchard dit que le muscle fatigué et intoxiqué par des acides et surtout par l'acide lactique, le surmenage jette dans l'économie une grande quantité de produits de régression incomplètement éliminés; cet auteur ramène donc l'action du surmenage à une intoxication. Lacassagne attribue une grande part de la responsabilité au végétarisme auquel les classes pauvres sont réduites. Mais ce n'est pas seulement le surmenage physique qui est capable de produire l'athérome, mais encore le surmenage moral. Peter fait ressortir l'influence des émotions sur le développement de l'hypertrophie du cœur. « Quand on a éprouvé, dit Claude Bernard, de longues angoisses, on dit qu'on a le cœur gros, cela répond encore à des conditions physiologiques particulières; nos expériences nous ont montré, en effet, que des excitations d'une intensité graduellement croissante émoussent et épuisent la sensibilité du cœur, sans en arrêter les battements. Les impressions douloureuses prolongées, devenues incapables d'arrêter le cœur, le fatiguent donc sans retarder ses battements. »

« Je soutiens, dit Huchard, que les émotions sont les causes les plus fréquentes du développement de l'artério-sclérose en général et de l'artério-sclérose du cœur en particulier. » L'auteur cite à l'appui de sa théorie deux observations; il ne semble d'ailleurs nullement douteux que des émotions répétées, qui s'accompagnent d'irrégularité dans les battements du cœur, amènent l'artério-sclérose. Le surmenage peut donc favoriser le développement de cette maladie, qu'il soit physique ou moral.

e. Affections cardiaques. — Les affections du cœur prédisposent à l'artério-sclérose, le fait est certain, mais on peut admettre qu'elles agissent comme les précédentes, en produisant la vieillesse prématurée.

f. Sexe. — Ce que nous venons de dire des affections cardiaques s'applique à l'influence du sexe: si, en effet, les hommes sont plus souvent artério-scléreux, c'est qu'ils s'exposent plus aux causes qui amènent la vieillesse prématurée.

C. CAUSES INFECTIEUSES AIGUES. — Les infections aiguës signalées par Huchard sont la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, la diphthérie, la phthisie aiguë, qui toutes sont capables d'amener des maladies des vaisseaux et du cœur. Que ces endartérites soient microbiennes, c'est probable, mais ce qui est certain, c'est que ces orga-

nismes inférieurs donnent naissance à des scléroses semblables à l'artério-sclérose ordinaire.

Dès 1870 Desnos et Huchard ont appelé l'attention sur la fréquence des lésions du myocarde et des coronaires dans la variole ; plus tard Huchard insista également sur les lésions artérielles dans la fièvre typhoïde ; enfin, plus récemment encore, en 1885, Landouzy et Siredey les ont constatées dans la scarlatine et toutes les pyrexies aiguës, telles que la diphthérie, la rougeole, la grippe. Dans la tuberculose aiguë Huchard a observé deux fois la production de l'artério-sclérose.

Toutes ces infections n'agissent-elles pas par l'intermédiaire du système nerveux? nous savons, en effet, depuis les derniers travaux de Bouchard (1), quelle action puissante peuvent avoir les ptomaïnes microbiennes sur les centres nerveux.

D. Hérédité. — L'hérédité de l'artério-sclérose est indiscutable, car la vieillesse prématurée elle-même est héréditaire ; de plus, tous les facteurs énumérés précédemment sont capables de se transmettre des parents aux enfants ; tels sont la goutte, l'arthritisme, la syphilis, le diabète ; les altérations produites par les agents toxiques, tels que l'alcoolisme, se transmettent également. On comprend dès lors suffisamment combien l'influence héréditaire est forte sur le développement de cette affection.

Comme conclusion sur la pathogénie et l'étiologie de l'artério-sclérose, nous dirons :

1° L'artério-sclérose est une maladie générale ; elle peut être artérielle ou viscérale, la première résulte de l'endartérite oblitérante des vasa-vasorum, mais elle dépend aussi de l'usure de l'endartère, suivant les lois de Peter.

2° Les causes de cette maladie se résument dans la vieillesse, qu'elle soit normale ou prématurée ; il n'y a guère que les infections aiguës qui sortent de ce cadre ; la vieillesse prématurée peut dépendre de causes diathésiques, toxiques, infectieuses chroniques et enfin du surmenage physique et moral.

Les causes infectieuses aiguës paraissent agir par un autre mécanisme, car elles seules développent l'athérome en peu de temps ; cette considération parle en faveur de la nature microbienne de cette lésion ; disons enfin que l'hérédité doit entrer ici en ligne de compte.

III. Symptomatologie, diagnostic et pronostic. — La symptomatologie de l'artério-sclérose est très complexe. Dans ses cliniques, le professeur Peter dit : « Vous comprenez, Messieurs, que l'endartérite n'a pas de symptômes, tant qu'elle n'est que l'endartérite, c'est-à-dire tant que l'endartère est lésé... elle produit des phénomènes de voisinage et se donne ainsi des symptômes d'emprunt. »

Huchard reconnaît deux périodes à la description symptomatique de cette maladie : « l'une, *artérielle, primitive*, dans laquelle les lésions scléreuses sont limitées au système artériel ; l'autre, *viscérale, secondaire*, dans laquelle la sclérose a envahi les organes consécutivement à celles des vaisseaux...

« Oui, bien certainement, tant que le tissu scléreux se forme, sans envahir l'intimité et les éléments nobles des organes, la symptomatologie est obscure et même nulle, mais du jour où les fibres conjonctives intéressent, pénètrent et désorganisent, ici les fibres musculaires du cœur, là les tubuli et les glomérules rénaux, plus loin les cellules hépatiques, vous constatez des signes qui permettent de reconnaître les altérations de ces organes. »

Nous n'avons à envisager ici que l'artério-sclérose dans ses rapports avec l'angine de poitrine, d'une manière générale, nous ne décrirons donc pas les nombreuses manifestations de cette maladie dans les différents organes. Contentons-nous de dire qu'à l'examen physique du pouls on trouvera, quand la lésion est suffisamment généralisée, l'artère radiale rigide, flexueuse, moniliforme par suite du dépôt de substance calcaire se faisant par places, et de la perte d'élasticité des parois artérielles, qui permet à l'ondée sanguine de distendre et d'allonger le vaisseau. A l'auscultation on entendra le bruit diastolique plus sec, les battements plus forts, et si la lésion est plus avancée, il y aura un souffle systolique rude qui se propagera à l'aorte ascendante ; celui-ci provient soit du frottement du sang contre l'aorte, soit de rugosités développées sur les valvules de ce vaisseau contre lesquelles le sang se heurte ; on peut ajouter à cela le souffle anémique qui ne manque jamais.

On entend quelquefois aussi un souffle diastolique dépendant d'une insuffisance aortique ou d'un anévrysme faux. A la percussion on trouvera une dilatation de l'aorte ascendante.

Le diagnostic de l'artério-sclérose reposera sur la considération de ses causes et de ses symptômes : l'âge avancé, un souffle aortique diastolique rude, l'induration des artères radiales, seront les meilleurs signes.

Son pronostic sera très variable ; généralement il sera bénin tant qu'il restera localisé aux artères, mais dès qu'il atteindra les organes, il deviendra sérieux. Tout le monde connaît la gravité des scléroses viscérales, je ne crois pas devoir m'étendre davantage sur ce sujet.

IV. — **Traitement.** — Le traitement de l'artério-sclérose nous retiendra plus longtemps, car il contribuera à établir celui de l'angine de poitrine organique.

« Il est inutile, dit Peter, d'insister pour faire comprendre que nous ne pouvons rien contre la lésion des artères, sinon faire de l'hygiène et donner des conseils. »

Huchard, en se basant sur l'existence de l'hypertension qui accompagne presque toujours l'artério-sclérose, est arrivé à la constitution d'un traitement rationnel de cette maladie.

« On peut expliquer l'hypertension artérielle en disant, dit Huchard, que sous l'influence de l'artério-sclérose les artères perdent leur élasticité qui est un des plus puissants auxiliaires de la circulation, et leur contractilité reste ainsi sans frein ; de plus, dès son début, cette maladie a pour résultat de déterminer un état spasmodique plus ou moins généralisé à tout le système artériel, ce qui est sans doute la cause la plus puissante de l'élévation de la pression.

« Cet état spasmodique des vaisseaux résulte du travail morbide de l'artère, qui devient un excitant de cette contractilité artérielle, il est aussi le résultat des réflexes vasculaires, dont la réalité, dit Huchard, a été démontrée par François Franck. Avec un instrument appelé valvulotome, lorsqu'on parvient à produire expérimentalement chez le cheval une insuffisance aortique, on détermine immédiatement, par l'irritation de la paroi du vaisseau, une contraction réflexe généralisée de tout le système artériel. C'est sans doute par ce mécanisme qu'il faut comprendre l'état d'hypertension observé dans les affections aortiques, et en particulier dans la maladie de Corrigan, contrairement à l'opinion reçue qui attribuait à cette affection, jusque dans ces derniers temps, une faible tension artérielle. »

J'ai tenu à reproduire ce passage tout entier, car j'y trouve un appui pour la théorie que j'émets de l'angine de poitrine fonctionnelle ; il confirme de plus l'idée que j'avais émise incidemment plus haut, que souvent, à mon avis, l'angine de poitrine organique se complique d'angine de poitrine fonctionnelle ; l'expérience de F. Franck, en

(1) Bouchard, *Les Microbes pathogènes*, 1892.

effet, prouve la possibilité d'une angine de poitrine fonctionnelle par simple irritation de l'aorte.

C'est donc en se basant sur l'augmentation de tension artérielle que Huchard établit sa thérapeutique.

« Si les cardiopathies artérielles, dit cet auteur, sont caractérisées pendant la plus grande partie de leur évolution par l'élévation de la tension artérielle, l'indication capitale consiste à prescrire surtout des médicaments dépresseurs de cette tension, et à proscrire ou à employer avec la plus grande prudence toutes les substances qui ont au contraire pour effet de l'augmenter...

Si l'augmentation de la tension artérielle est le plus souvent le résultat d'un état spasmodique, permanent ou intermittent, généralisé ou partiel, du système artériel, la logique n'enseigne-t-elle pas la contre-indication formelle de toutes les substances capables d'amener la vaso-dilatation?»

M. Huchard prouve ensuite, par des observations qu'il serait trop long de relater ici, que ses vues ne sont pas seulement théoriques, mais qu'elles reposent sur des faits bien avérés. Cet éminent clinicien s'oppose à l'administration de la digitale, de la belladone et de l'ergot de seigle, mais bien entendu en tant qu'il y ait hypertrophie du cœur et hypertension, car lorsqu'il y a atrophie du myocarde la digitale est nettement indiquée.

« Loin de moi, dit-il, l'idée de proscrire cet agent à toutes les périodes de l'artério-sclérose... le plus souvent il faut s'en abstenir; mais la proscription absolue et systématique de la digitale dans les cardiopathies artérielles serait une faute très grave de thérapeutique contre laquelle je serais le premier à protester. »

Pour bien comprendre ce qui suit, il faut savoir que Huchard, dans une belle étude de l'artério-sclérose du cœur, divise cette maladie en 3 périodes :

1° Période artérielle, caractérisée par l'hypertension artérielle et la dilatation de l'aorte;

2° Période cardio-artérielle, caractérisée par l'endartérite des vaisseaux de la périphérie du cœur et toujours par l'hypertension artérielle;

3° Période mitro-artérielle, caractérisée par la dilatation cardiaque, la tendance à l'hyposystolie, et par la diminution de la tension artérielle.

1re *Période*.— Cette période étant caractérisée par une tension exagérée dans les artères, il faudra avoir recours à tous les agents capables de diminuer cette tension.

Mentionnons en première ligne le régime alimentaire et hygiénique : il faut éviter tout excès de table, manger et boire sobrement, suivre un régime léger composé de viandes blanches principalement, de légumes, s'abstenir de viandes fortes et épicées; il faut encore éviter toute fatigue soutenue et ne se laisser entraîner à aucun excès. Enfin, Huchard recommande de favoriser les fonctions de la peau par des bains répétés, des lotions froides, des frictions excitantes.

Comme médicament cet auteur recommande la trinitrine ou nitro-glycérine, qui semble parfaitement indiquée, puisque c'est un vaso-dilatateur puissant; son action est de diminuer la pression. Huchard recommande de prescrire matin et soir, pendant dix à quinze jours chaque mois, deux gouttes de la solution alcoolique de trinitrine au centième, dose qui peut être portée progressivement, suivant la susceptibilité du malade, jusqu'à 6, 8, 10 et même 12 gouttes par jour, en 3, 4, 5 ou 6 fois.

2e *Période*. — La 2e période est caractérisée par les lésions scléreuses, des vaisseaux d'abord, ensuite du myocarde, et toujours par l'hypertension artérielle.

Il faut donc encore continuer l'emploi des dépresseurs de la tension, mais la trinitrine devient insuffisante, les nitrites de sodium et de potassium sont dangereux; le nitrite d'amyle a une action trop fugace, c'est ici que Huchard préconise les iodures.

« Les iodures, dit-il, joignent à leur influence sur les circulations périphériques et viscérales qu'ils accélèrent, sur la nutrition des organes qu'ils rendent plus active, sur la tension artérielle qu'ils abaissent, une action résolutive non moins importante sur le tissu scléreux et sur les parois vasculaires. »

Huchard et Eloy ont fait l'expérience suivante :

« En évaluant la pression carotidienne du lapin au moyen du manomètre élastique enregistreur, nous avons constaté l'abaissement de 10, 15, 19 et même 41 millimètres de la colonne mercurielle; ces dépressions se produisent dix, quinze, trente et trente-cinq minutes après l'administration des iodures, aux doses de 50 centigrammes de sel par kilogr. du poids vivant.

« Comment agit donc la médication iodurée, dit Huchard, non seulement dans les maladies valvulaires, mais aussi et surtout dans les cardiopathies artérielles? Je vous ai déjà dit qu'en activant la circulation périphérique et viscérale, elle augmente ainsi la nutrition des tissus et des organes, et qu'en abaissant la tension artérielle surélevée, elle favorise et facilite le travail du cœur. »

Si nous consultons Nothnagel et Rossbach (1), nous voyons : « D'après les observations les plus récentes faites sur les animaux, l'élément iode, dans les iodures alcalins, n'a en général aucune influence sur l'activité cardiaque; c'est l'alcali seul qui agit. L'iodure de potassium exerce donc sur le cœur la même action que les sels potassiques en général, l'*iodure de sodium laisse les organes circulatoires parfaitement intacts*. »

Nous avons cependant vu que les expériences de Huchard et Eloy établissent positivement une diminution notable de la pression; les deux auteurs allemands nous répondront peut-être que c'est le potassium qui agit; non, car les expérimentateurs français ont employé divers iodures, c'est donc bien l'iode; pourquoi d'ailleurs ce dernier corps ne serait-il pas l'agent actif de l'iodure de potassium? Personne ne peut nier sa puissance résolutive. Voici d'ailleurs un autre passage, tiré de Nothnagel et Rossbach, qui parle en ce sens :

« Une grande partie des effets de l'iodure de potassium doit être mise sur le compte de l'élément iode, et ce n'est que lorsque l'iodure de K est administrée à doses relativement considérables que l'élément K peut donner lieu, dans l'organisme animal, à des altérations appréciables. C'est là un fait qu'admettent même les observateurs qui refusent, dans l'action du Br K, toute importance à l'élément Br. »

Ajoutons que Huchard dans le traitement de l'artério-sclérose emploie, plus souvent peut-être, l'iodure de sodium que celui de K, et nous aurons assez dit pour pouvoir admettre avec cet auteur que l'action de l'IK sur la tension artérielle résulte plutôt de l'iode que du K.

Mais, comme le fait remarquer cet auteur, une des conditions principales du succès, c'est la persévérance; « c'est aussi, dit-il, et surtout son emploi dès la première période de la maladie, alors qu'elle n'est encore constituée que par l'augmentation de la tension artérielle. De plus, je vous répète encore qu'au point de vue thérapeutique, on doit distinguer deux périodes dans l'artériosclérose : la période simplement vasculaire ou curable, ce qui n'atteint que les vaisseaux, et la période viscérale, incurable ou peu curable lorsqu'elle a envahi les éléments nobles des organes... Il faut encore établir cette autre règle de thérapeutique : toutes les fois que l'on doit soumettre à la médication iodurée, pendant longtemps,

(1) Nothnagel et Rossbach, *Éléments de matière médicale et de thérapeutique*, 1889.

un malade atteint d'affection des organes circulatoires, il faut préparer l'iodure de sodium à l'iodure de K et cela pour les raisons suivantes :

1° Parce que les sels de potassium longtemps continués peuvent devenir des poisons du cœur ;

2° Parce que les affections cardio-artérielles prédisposent à l'insuffisance et à l'imperméabilité rénales, et que, de ce fait, l'accumulation lente et progressive des sels de potasse dans l'économie constitue un danger d'intoxication ;

3° Parce que l'iodure de Na est mieux supporté par l'estomac et qu'il expose moins souvent aux accidents d'iodisme, sans les éviter toutefois d'une façon absolue. Huchard cite neuf observations à l'appui de sa théorie de l'action de l'iodure de Na.

3° *Période*, caractérisée par la dilatation cardiaque et la diminution de la tension artérielle.

Partant de la considération de l'état de la tension artérielle, il faudra dans cette période employer avec modération l'iodure de K et non pas le proscrire, il faudra l'unir à un tonique du cœur, la digitale ou la spartéine. Huchard préfère ce dernier, il administre ces deux médicaments associés sous forme de pilules à la dose de 4 à 6 par jour et renfermant chacune 10 cent. d'iodure et 2 à 3 centigr. de sulfate de sulfate de spartéine.

Iodure de sodium.......	4	grammes
Sulfate de spartéine.....	1	—
Poudre de réglisse......	9	—

pour 40 pilules, 4 à 6 par jour.

C'est dans cette période que Huchard préconise la saignée. « Au risque de paraître réactionnaire, dit-il, je n'hésite pas à recommander l'usage de saignées générales, pratiquées de temps en temps, dès la première période de l'artério-sclérose. »

Que devrons-nous penser de ces considérations sur le traitement de l'artério-sclérose? Le fond en est bon et solide, mais l'auteur se lance parfois trop loin, entraîné uniquement par ses vues théoriques. L'hypertension artérielle dans cette maladie ne me paraît pas si bien établie que l'auteur le dit; nous voyons en effet, à propos de l'angine de poitrine, qu'il rattache intimement à l'artério-sclérose, ce clinicien distingué dire : « Cette hypertension vasculaire est d'autant plus importante à connaître que la tension artérielle a déjà subi une augmentation par suite de l'artério-sclérose et des affections aortiques dont sont atteintes les malades.

« *Dans d'autres cas cependant, cette tension vasculaire serait diminuée, de sorte qu'on trouverait dans ces phénomènes différents la raison de la diversité d'action du nitrite d'amyle : efficace quand il y a élévation de la tension sanguine; impuissant au contraire quand elle est diminuée.* » J'ai tenu à citer ce passage textuellement pour que personne ne puisse m'accuser d'avoir compris désobligeamment la pensée de l'auteur.

Nous voyons donc que, d'une part, l'auteur considère l'artério-sclérose comme produisant constamment une élévation de la tension artérielle, nous le voyons sur cette vue théorique édifier un traitement qui pratiquement donne de bons résultats; nous voyons d'autre part cet auteur, pour expliquer la diversité du mode d'action du nitrite d'amyle dans l'angine de poitrine, admettre que souvent la tension artérielle est diminuée. Tachons d'en tirer une conclusion. La preuve de l'hypertension constante du sang dans l'artério-sclérose n'existe pas, puisque l'auteur qui émet cette idée la contredit plus loin.

Le traitement indiqué par l'auteur repose sur des observations et des guérisons bien évidentes.

Le nitrite d'amyle, dans l'angine de poitrine, montre par sa diversité d'action que la tension est tantôt élevée, tantôt abaissée; il n'y a donc aucune constance dans cette hypertension.

Nous en concluons que l'iodure de potassium, dont l'action favorable dans l'artério-sclérose me paraît démontrée, agit autrement qu'en modifiant la tension artérielle, son efficacité dépend, d'après moi, de ses propriétés résolutives. Je n'entreprendrai pas ici de prouver l'action résolutive de cet agent, car personne, me semble-t-il, ne la révoquera en doute; disons seulement que Huchard lui-même caractérise la 2e période par l'endartérite des vaisseaux de la périphérie du cœur, et que c'est justement à cette période que les iodures de K et de Na ont une action aussi favorable, nous pouvons conclure que ces iodures agissent sur l'endartérite par leurs propriétés résolutives. Que la tension soit abaissée par les iodiques comme les expériences de Huchard semblent le prouver, je l'admets, mais je crois que leur efficacité dans cette maladie dépend plus de leurs propriétés résolutives que de leur action déprimante sur la tension sanguine.

En se basant sur ces données, que pensons-nous du traitement institué par Huchard? Qu'il est tout à fait bon et rationnel.

Dans la première période, le régime alimentaire et le traitement hygiénique joueront un très grand rôle, car par une alimentation modérée et légère, on diminuera la tendance à l'endartérite; la nitro-glycérine agira utilement, en abaissant la tension sanguine, en dilatant les vaisseaux, elle amoindrira les frottements, qui sont une cause d'endartérite; enfin les émissions sanguines répétées, que cet auteur recommande, s'opposeront à l'endartérite par leur action antiphlogistique et dérivative.

Dans la deuxième période, où apparaît l'endartérite, les iodures agiront comme résolutifs suivant le mécanisme que nous avons indiqué, mais, contrairement à ce que Huchard croit, je ne craindrais nullement d'administrer ce médicament pendant longtemps : j'ai vu de vieilles personnes de 75 ans en prendre pendant des années; l'intolérance dépend plutôt ici d'une idiosyncrasie.

Dans la troisième période il faudra continuer les iodures, mais l'affaiblissement du cœur nécessite ici un tonique, et je donnerais avec autant de confiance la digitale que le sulfate de spartéine, à condition, évidemment, de ne pas l'administrer trop longtemps, surtout s'il y a une lésion rénale.

La formule de Huchard est très bonne, ses préceptes de traitement sont irréprochables, et l'on voit que si la théorie qu'il émet m'a suggéré quelques observations, je suis le premier à reconnaître la valeur pratique de ses recommandations.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Aphasie motrice pure avec lésion circonscrite, par BALLET et BOIX (*Archives de Neurologie*, 1892, n° 71, p. 231). — Les observations d'aphasie motrice pure et isolée, sans participation à la paralysie des membres et de la face, sont exceptionnelles. C'est un de ces cas que rapportent les auteurs. Il s'agit d'un homme de 43 ans atteint de cardiopathie d'origine rhumatismale, qui présenta une aphasie motrice pure, sans autre trouble paralytique; à sa mort, survenue en conséquence des troubles cardiopulmonaires, l'autopsie révéla un foyer de ramollissement gauche intéressant seulement le centre de Broca, et à droite un vaste foyer qui n'avait déterminé pendant la vie que des phénomènes cérébraux diffus.

Tubercule du cerveau (Tubercolo solitario della sostanza bianca del cervello in correspondanza della zona motrice senza fenomeni paralitici), par Sanzoni (*La Riforma medica*, 1892, vol. III, n° 159, p. 99). — Une malade âgée de 19 ans, tuberculeuse, présente d'abord des accès d'engourdissement dans le membre supérieur droit, puis des accès de véritable épilepsie partielle débutant par le même membre, et s'accompagnant de perte de connaissance, augmentant de nombre progressivement jusqu'à se reproduire 20 à 30 fois par jour. A l'autopsie on trouve un tubercule ovalaire de 3 centimètres de largeur dans le centre ovale, au niveau de la partie moyenne de la frontale ascendante gauche. La substance blanche dans laquelle il est inclus est ramollie à sa périphérie. L'auteur fait remarquer deux faits : le siège insolite de ce tubercule et l'absence de paralysie malgré que la tumeur occupât la substance blanche. Des exemples d'épilepsie partielle consécutive à des tumeurs sous-corticales, tout à fait analogues, ont été rapportés déjà par Duflocq et Bouveret entre autres.

Sur l'astasie-abasie (L'astasia e l'abasia), par de Renzi (*La Riforma medica*, 1892, vol. III, n° 165, p. 172). — L'auteur, après avoir retracé l'historique du syndrome auquel Blocq a donné le nom d'astasie-abasie, rapporte une observation ayant trait à une femme de 42 ans, ayant présenté, 3 ans avant, un ictus apoplectique avec hémiparésie droite et troubles de la parole. Il y eut amélioration de ces signes, mais il survint bientôt de la difficulté de la déglutition, puis des troubles de la marche. Actuellement il lui est impossible de marcher, bien que la force et la coordination des mouvements des membres inférieurs soient relativement conservées.

Paralysie faciale d'origine centrale à la suite de l'influenza (Emiplegia facciale completa d'origine centrale in seguito ad influenza), par Zaniboni (*La Riforma medica*, 1892, vol. III, n° 142, p. 795). — Sujet âgé de 20 ans, pris d'une forme légère d'influenza, au dernier jour de laquelle il présenta une hémiplégie faciale droite complète, avec impossibilité de fermer l'œil. Tous ces phénomènes s'atténuèrent. Il fut repris de nouveau 2 ans après d'influenza, et cette fois souffrit de vives douleurs dans la moitié droite de la face, qui s'accompagnèrent, comme précédemment, d'une paralysie faciale complète de ce côté, et de plus d'une sensation de lourdeur et d'affaiblissement du bras droit. A l'examen, hémiplégie faciale complète avec impossibilité de fermer l'œil, à droite : déviation de la langue à droite, ainsi que du voile du palais, ouïe diminuée à droite, goût un peu atténué. Très légère parésie du bras droit. Ultérieurement l'amélioration survint. L'auteur insiste sur l'intérêt de l'étiologie infectieuse du cas, et sur la probabilité qui existe, à son avis, en faveur de l'origine centrale — lésion du faisceau facial de la capsule interne — de la paralysie.

Chorée électrique (Corea elettrica a myoclonia elettroïde di origine gastrica), par Massalongo (*La Riforma medica*, 1892, vol. III, n° 190, p. 471). — Voici les conclusions de ce travail : la chorée électrique de Bergero-Henoch n'est pas une variété de paramyoclonus : on la peut considérer comme une myoclonie électroïde. Les phénomènes psychiques ne sont pas rares dans la myoclonie comme dans la maladie des tics. La myoclonie n'est pas toujours l'expression d'un trouble fonctionnel du système nerveux. Il existe une variété de myoclonie à secousses fulgurantes, qui paraît être liée à des troubles gastriques d'origine toxique. Le traitement de l'estomac est le vrai traitement de cette variété de myoclonie.

Affections nerveuses familiales et héréditaires, par M. Klippel et Durante (*Revue de médecine*, octobre 1892, n° 10, p. 745). — Les auteurs rapportent l'histoire d'une forme morbide qu'il est impossible actuellement de classer cliniquement dans les cadres nosographiques, car elle ne se rapporte à aucun type connu, et de stigmatiser anatomiquement, car ils n'ont pas pratiqué d'autopsie. Cette maladie a été vue par eux chez 5 membres d'une même famille, soit chez deux frères et une sœur, la mère et la tante. Elle débute vers 35 ans, sans cause appréciable, par des douleurs affectant soit la forme gastralgique, soit celle de névralgie sciatique. Il survient ensuite de la démarche titubante et le signe de Romberg, puis de l'affaiblissement des membres inférieurs, des troubles de la la parole, des troubles de la vue, du vertige, de l'anesthésie des membres. A la période d'état, le signe capital, pathognomonique, consiste en ce que les auteurs appellent de la *myoseismie*, consistant en ce que, lors des mouvements volontaires, il survient des contractions spasmodiques qui transforment la contraction uniforme en une série de contractions successives, d'où suit que le mouvement régulier de l'état normal fait place à une série de mouvements saccadés. Les saccades n'augmentent pas avec la durée du mouvement du membre, et s'accompagnent pendant leur production de raideurs sur d'autres muscles que ceux qui sont mus volontairement. Les membres inférieurs sont plus atteints que les supérieurs, d'où les troubles de la démarche. Les troubles des yeux — faux nystagmus — et de la parole sont dus à la présence aux muscles de ces organes de ce singulier trouble moteur. On observe, enfin, de la chorée fibrillaire. Les réactions électriques, les réflexes tendineux et pupillaires — ces derniers cependant peuvent disparaître — sont normaux, de même que les autres appareils. En dernier lieu, on observe de l'anesthésie du sens musculaire et de l'exagération de la chorée fibrillaire allant jusqu'à la production de mouvements involontaires. Les auteurs établissent par un diagnostic différentiel très étudié qu'il s'agit là d'une nouvelle forme morbide.

MÉDECINE

Un cas de sclérose de l'artère pulmonaire (Casuistischer Beitrag zur Sclerose der Lungenarterie), par Aust (*Münchener med. Woch.*, n° 39, p. 689). — Il s'agit d'un malade de 25 ans qui avait exercé la profession de souffleur de verre. Depuis plus d'un an, les efforts musculaires amenaient une oppression qui allait parfois jusqu'à l'anxiété précordiale. Admis à l'hôpital, le malade présentait de la pâleur du visage, de la cyanose sans œdème. Au cœur, on entendait un souffle diastolique dont le foyer était au niveau du troisième espace intercostal gauche. Le cœur droit était dilaté.

La digitale resta sans effet. Le malade eut bientôt une hémoptysie accompagnée de fièvre, et on trouva des râles crépitants au sommet droit. Dans les derniers temps, la cyanose et la dyspnée atteignirent le plus haut degré, et le malade succomba après avoir présenté de l'œdème des extrémités inférieures.

A l'autopsie on trouva un cœur énorme avec dilatation considérable des cavités droites et hypertrophie de leurs parois. L'artère pulmonaire, très dilatée, offrait immédiatement au-dessous de son embouchure une circonférence intérieure de 10 cm. 2. L'aorte, au contraire, était étroite. Il n'y avait aucune anomalie du côté du trou de Botal ni des coronaires. Le tronc et les branches de l'artère pulmonaire présentaient des altérations remarquables de leurs parois. Celles-ci étaient épaissies, rigides ; de plus la tunique interne avait proliféré vers la lumière du vaisseau. Les mêmes lésions se retrouvaient sous la coupe des artérioles en plein tissu pulmonaire. Du côté des poumons : adhérences pleurales très étendues à gauche, noyaux de broncho-pneumonie à droite.

L'intérêt du cas particulier consiste en ce que l'intensité de la dyspnée et de la cyanose en l'absence d'œdèmes et des signes généraux de l'asystolie, jointe au jeune âge du malade, donnaient à penser tout d'abord à une malformation congénitale du cœur, d'autant que le malade avait déjà présenté, dans le jeune âge, de l'essoufflement à l'occasion des exercices physiques. L'autopsie montra qu'il n'en était rien.

L'étiologie n'en reste pas moins obscure. La syphilis, l'alcoolisme, l'artério-sclérose n'entrent pas en ligne de compte. Il n'est pas inadmissible que le profession de souffleur de verre ait contribué au développement de la lésion.

Des causes du rétrécissement aortique (Beitrag zu den Ursachen der Aortenstenose), par Witthauer (*Deutsch. med. Woch.*, 1892, n° 35, p. 788). — La cause la plus ordinaire du rétrécissement aortique est la lésion des valvules semi-lunaires ou l'altération de la tunique interne du bulbe aortique. Plus rarement la sténose du vaisseau est la conséquence d'une compression exercée par une tumeur du médiastin qui s'est développée dans son voisinage.

L'auteur a été témoin d'un cas, comme il n'en a pas été publié de semblable, en fait de compression de ce genre. L'aorte était comprimée au niveau même de son origine ; et les symptômes cliniques avaient été ceux d'un rétrécissement aortique ordinaire.

Il s'agit d'un enfant de 9 ans, chétif, qui présentait depuis

plusieurs semaines de l'œdème des jambes, de l'oppression sans lésion pulmonaire, et de l'ascite. La matité du cœur était très étendue: on entendait dans toute la région précordiale et jusque dans le dos un bruit de souffle prolongé qui couvrait la systole et la diastole. Il n'existait aucun signe physique de tumeur du médiastin. Le diagnostic porté fut: insuffisance mitrale, ou peut-être rétrécissement aortique, à cause de la petitesse du pouls et de l'hypertrophie du ventricule gauche. L'autopsie révéla l'existence d'une tumeur ganglionnaire, grosse comme le poing d'un enfant, comprimant circulairement l'orifice aortique, au niveau de la réflexion du péricarde. La lumière du vaisseau en ce point laissait à peine passer le petit doigt. Le cœur était dilaté, mais ne présentait aucune altération de son endocarde ni de ses valvules.

L'auteur pense que l'on pourrait soupçonner l'existence d'une tumeur même en l'absence des signes physiques, dans les cas de ce genre, lorsqu'il n'y a ni rhumatisme ni endocardite antérieure.

Myosite ossifiante progressive (Sopra un caso di miosite ossificante progressiva), par L. BERNACCHI (*Archivio di ortopedia*, 1892, n° 3). — Garçon de 7 ans, présentant depuis 3 ans une rigidité progressive des muscles de la nuque, avec apparition de petites tumeurs dures, résistantes à la nuque, dans l'épaisseur du trapèze droit, au niveau des bosses frontales et pariétales, puis rigidité de l'articulation scapulo-humérale, petites tumeurs dures, pierreuses, le long des apophyses épineuses des vertèbres dorsales et dans l'épaisseur des muscles de la masse lombaire; tuméfaction du volume d'une noix sur le bord externe de chaque radius, à 4 centimètres du sommet de l'apophyse épineuse, exostose symétrique sur les tibias à 7 centimètres du sommet du condyle interne du fémur. Les urines renferment un excès de phosphate terreux. Une tumeur mobile, située au niveau de la 8e côte sur une ligne verticale tirée de la partie moyenne de l'épine de l'omoplate et développée aux dépens du muscle grand dorsal, est enlevée au bistouri; elle a 28 cent. de long, 7 de large, 5 d'épaisseur; elle présente la structure du tissu osseux, avec quelques fibres musculaires par places, et résulte de l'ossification du tissu conjonctif intra-musculaire du cartilage. L'auteur résume 37 observations de myosite ossifiante progressive.

Immunisation des cobayes contre le choléra des porcs (The production of immunity in Guinea-pigs by the use of blood-serum from immunified animals), par SCHWEINITZ (*Med. News*, 1892, septembre, n° 24, p. 346). — Voici la série de faits qui découlent des expériences de l'auteur faites suivant le modèle classique de l'immunisation par l'injection du sérum des animaux immunisés.

1° L'injection sous-cutanée de sérum du sang des cobayes préalablement immunisés par des cultures atténuées, rend les cobayes réfractaires au choléra des porcs.

2° L'injection sous-cutanée de sérum des cobayes immunisés, guérit l'infection chez des cobayes inoculés avec des cultures virulentes.

3° Chez les cobayes immunisés et les cobayes témoins, l'injection des cultures virulentes provoque une leucocytose. Chez les premiers, l'augmentation du nombre des leucocytes diminue après la disparition des symptômes provoqués par chaque injection; chez les seconds, cette diminution se poursuit jusqu'à la mort des animaux.

CHIRURGIE

Etudes cliniques sur la pathogénie et le traitement des abcès chauds, par M. CHARVOT (*Rev. de Chir.* 1892, p. 498 et 607). — Après une étude rapide des preuves qui permettent d'affirmer aujourd'hui l'origine microbienne des suppurations chirurgicales, l'auteur cherche à expliquer, par la théorie Pastorienne, la pathogénie des abcès phlegmoneux des membres. Chaque fois qu'il y a solution de continuité du tégument externe ou interne, il est facile de comprendre l'introduction dans nos tissus des microbes pyogènes par cette porte plus ou moins largement ouverte. Le problème se complique quand l'abcès se forme sous l'enveloppe épidermique restée intacte. Reprenant en la développant la théorie de Verneuil, l'auteur, devant l'impossibilité d'expliquer la pathogénie de ces collections purulentes par la pénétration directe des micro-organismes au travers de la peau, montre que l'on est forcé d'admettre la fixation, au point ultérieurement abcédé, de germes pyogènes venant d'un point plus ou moins éloigné de l'organisme, la localisation d'une infection générale pyogénique encore fort mal connue. Les douze observations qui terminent ce mémoire prouvent que les furonculeux, tous ceux qui portent, en un point quelconque de leurs tissus, le plus petit abcès et même l'homme atteint d'écoulement blennorrhagique sont en puissance d'une infection purulente latente qui les expose à des accidents suppuratifs locaux dont on ne peut prévoir le siège, le nombre et la gravité.

Cette étude théorique de la pathogénie des abcès chauds mène à une conclusion pratique: Puisque, en clinique, il n'y a pas de suppuration sans microbes, puisque l'abcès collecté n'est qu'une culture de ces micro-organismes qui peuvent se généraliser par les vaisseaux blancs ou rouges, leur traitement doit être radicalement antiseptique. L'auteur, après avoir étudié les moyens ordinairement mis en pratique, donne la préférence aux incisions larges et rapides, à l'asepsie de la poche abcédée par les cautérisations au chlorure de zinc ou avec l'acide phénique concentré, aux bains phéniqués et à l'enveloppement de la région dans des compresses imprégnées de sublimé au millième. Dans les cas où l'abcès est peu volumineux, on peut bourrer sa cavité avec la gaze iodoformée et obtenir ainsi tous les avantages des pansements rares.

Plaies de gros vaisseaux (Zwei Fælle von Wunden der grossen Gefæsse), par GRUNBAUM (*Centralbl. f. Chir.*, 1892, n° 38, p. 770). — Un soldat reçoit sur la partie latérale du cou un coup de canif, et est amené à l'hôpital avec une hémorrhagie considérable. On fait un tamponnement provisoire de la plaie avec de la gaze iodoformée et on applique un pansement ouaté.

Lorsque l'auteur arriva, environ cinq heures après l'accident, le pansement était traversé. Le malade étant endormi, on enlève la ouate et, d'après la direction de la plaie, on croit avoir affaire à une plaie de la carotide primitive. Agrandissement de la plaie et retrait du tampon iodoformé. Il sort un tel jet de sang veineux et artériel qu'on a juste le temps de mettre le doigt dans la plaie pour comprimer la carotide. L'hémorrhagie étant arrêtée, on met une pince sur l'origine de la carotide externe et on constate qu'il ne sort plus par la plaie que du sang veineux provenant d'une veine sur laquelle on applique, séance tenante, deux pinces.

L'examen de la plaie montre alors qu'il y avait, à côté de la plaie veineuse, une section complète de l'artère thyroïdienne supérieure. Ligature des deux bouts de cette artère, ligature latérale de la veine. Pansement antiseptique. Guérison.

Dans le second cas, il s'agit d'un artilleur chez lequel, pendant une explosion, il se produisit une fracture de la cuisse avec plaie contuse assez profonde. A l'examen de celle-ci, il se fait une hémorrhagie artérielle violente, très probablement de la fémorale. Mise à nu de celle-ci au niveau de la plaie; double ligature et excision de la portion intermédiaire. Guérison sans complications.

Nouvelle suture après ouverture des bubons suppurés (Wundrand-Hautfaltennaht nach Ausræumung von Bubonen), par ZEHNDER (*Centralb. f. Chir.*, 1892, n° 40, p. 801). — La suture ordinaire faite immédiatement après l'ouverture des bubons ou consécutivement au tamponnement iodoformé de la cavité ne tient ordinairement pas, à cause des mouvements qui se passent continuellement à la racine de la cuisse. Le tiraillement des bords de la plaie est encore favorisé par la grande laxité de la peau de cette région.

Pour éviter cet inconvénient et hâter la cicatrisation, l'auteur a eu recours au procédé suivant:

Il suture la plaie au catgut de la façon ordinaire en laissant un orifice à un des angles de l'incision pour l'écoulement des liquides. Puis, à une certaine distance de chaque bord, il fait un pli à la peau et réunit les crêtes des deux plis par une suture au crin de Florence ou au fil d'argent. Cette suture a pour effet de tenir accolés les bords de la plaie suturés au catgut, et quand elle cède ou bien quand on enlève les fils d'argent, la réunion des bords de la plaie inférieure est complète.

Dans 6 cas traités de cette façon, la durée du traitement n'a pas dépassé 3 semaines.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel technique de massage, par le Dr J. Brousses. Masson, éditeur, 1892. 131 pages.

« La plupart des auteurs qui ont écrit sur le massage semblent avoir cherché à en compliquer la technique », dit M. Brousses dans sa préface.

Nous ajouterons que dans des traités volumineux, on trouve les maladies à soigner par le massage avec de nombreuses observations, mais pas de technique des manipulations.

Par ailleurs ces manipulations, si peu compliquées qu'elles soient, demandent néanmoins, non seulement une certaine habitude, mais encore quelques données théoriques, et nous pourrions citer des établissements dits médicaux où les employés n'ont du masseur que le nom. Si, d'autre part, on admet avec M. Brousses que le médecin ne peut s'astreindre à pratiquer lui-même le massage, on n'hésitera pas à reconnaître l'utilité de ce manuel.

En quelques pages (112) l'infirmier ou le panseur apprendra à pratiquer le massage sur les différentes parties du corps.

Des figures aussi simples que claires aident à comprendre les diverses manipulations nécessaires pour le traitement des maladies des articulations, des muscles, des nerfs.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Myosite syphilitique (Beitrag zur Kenhtniss der syphilitischen Muskelentzundung), par Ostermayer (tirage à part des *Arch. f. Dermat. med. Syph.*, 1892.)

A côté de la forme fibreuse ou diffuse, et de la forme gommeuse ou circonscrite de myosite syphilitique, l'auteur admet une troisième forme, mixte, dans laquelle les lésions des deux premières se trouvent combinées. Dans cette forme le muscle présente une infiltration uniforme qui lui donne la dureté du bois, et à côté de petits foyers circonscrits nodulaires ou plus ou moins sphériques constitués par des gommes. Si celles ci se ramollissent, on a autant de collections liquides qui se comportent comme toutes les gommes ramollies (perforation de la peau, etc.).

L'auteur rapporte trois cas de cette troisième forme. Chez deux malades la myosite avait frappé le triceps bilatéral, chez le troisième le masséter. Guérison par le traitement spécifique.

Du mal perforant, par le Dr H. Bernard (Extrait du *Bulletin de la Société médicale de l'Ouest*, 3e trimestre 1892, Rennes).

Ce mémoire, qui a été couronné par l'Académie de médecine, présente une monographie très complète du mal perforant, en même temps qu'il contient l'exposé d'un certain nombre d'idées originales, qu'ont suggérées à son auteur les observations qu'il lui a été donné de recueillir, et qui constituent la partie documentaire de son travail. La pathogénie du mal perforant reconnaît deux causes, dont la combinaison à dose variable et inverse, est responsable du développement de l'ulcération, ce sont : des lésions nerveuses dégénératives d'une part, la compression mécanique d'autre part. Ces causes sont réalisées par un très grand nombre d'éléments étiologiques d'apparence disparate, mais qui n'en ont pas moins tous cet attribut commun. L'auteur étudie successivement l'anatomie pathologique et la symptomatologie, et s'étend assez longuement sur les mesures thérapeutiques, tant prophylactiques que curatives. La légitime distinction que cet ouvrage a méritée à son auteur, montre, mieux que ne le pourrait faire notre analyse forcément écourtée, quelle en est la réelle valeur.

La diphthérie en Belgique, étiologie et prophylaxie, par Z. Baivy. Broch. in-8° de 99 pages. Bruxelles, Uystpruyst-Dieudonné, éditeur, 1892 (Extrait des *Mémoires de l'Académie de médecine de Belgique*).

L'auteur a résumé dans ce mémoire les faits actuellement acquis au sujet de l'étiologie et de la prophylaxie de la diphthérie. Outre les statistiques de la diphthérie en Belgique, il a reproduit un grand nombre de faits observés en Belgique, dans lesquels le mode de contagion a pu être déterminé plus ou moins exactement, faits peu ou pas connus en France, qui ne sont pas sans intérêt et qui rendent son travail particulièrement utile à consulter.

Thèses de Paris.

De l'oblitération des sutures du crane chez les idiots, par E. Tacquet. Thèse doctorat. Paris, 1891-1892.

I. — L'oblitération des sutures du crâne ne se fait pas plus prématurément chez les idiots que chez les sujets sains.

II. — L'arrêt de développement du cerveau n'est, en aucun des cas observés par nous, la conséquence d'un arrêt de développement de la boîte osseuse.

III. — De ces mêmes cas, il résulte aussi que la synostose ne se montre pas plus tôt sur la sagittale que sur la coronale; et que dans un grand nombre de cas la synostose commence au quart inférieur de la coronale, alors que l'obélion est libre.

IV. — De tous les crânes qui ont fait l'objet de notre examen, aucun ne nous a paru justiciable d'un débridement osseux.

V. — Le *traitement médico-pédagogique*, tel qu'il est appliqué à Bicêtre (garçons) et à la Fondation Vallée (filles) paraît, jusqu'à présent, avoir une supériorité incontestable sur le *traitement chirurgical.*

VARIÉTÉS

Les mesures de défense contre le choléra. — La section permanente de la commission d'assainissement et de salubrité de Paris s'est réunie le 22 octobre dernier sous la présidence de M. Poubelle, préfet de la Seine. Nous croyons devoir extraire de son procès-verbal le document suivant :

« M. le Dr A.-J. Martin, inspecteur général de l'assainissement et de la salubrité de l'habitation, rend compte des mesures prises par son service au cours de l'épidémie de choléra.

» Ces mesures sont relatives au transport des malades, à la désinfection, à la salubrité de l'habitation, et, en particulier, à l'extinction des foyers de choléra. Elles ont été prises d'accord avec M. le préfet de police, et elles ont pu être appliquées grâce aux crédits mis à la disposition de l'Administration par le bureau du Conseil municipal pendant les vacances.

» Les ambulances municipales de la rue de Staël et de la rue Chaligny ont effectué, pendant l'épidémie et jusqu'au 15 octobre inclusivement, date à laquelle le relevé a été arrêté provisoirement, 500 transports de cholériques sur 4,700 transports de malades ou de blessés qui ont été faits durant cette période. Ils ont été entourés de précautions spéciales; le service permanent de jour et de nuit a dû s'efforcer d'agir avec la plus grande rapidité, malgré l'éloignement quelquefois considérable des endroits. De plus, les cholériques étaient accompagnés par une infirmière diplômée qui pouvait leur donner les premiers soins en route.

» Avec cette infirmière qui inspire confiance et qui porte un costume spécial lui permettant de prendre des précautions toutes particulières, on évite la contagion possible pour le membre de la famille du malade qui sans cela accompagnerait ce dernier jusqu'à l'hôpital.

» De plus, quand les malades n'avaient encore reçu aucun soin médical, l'infirmière pouvait, dès son arrivée, leur donner une potion spéciale, c'est-à-dire commencer un traitement, toujours utile et jamais dangereux, avant qu'ils ne fussent arrivés à l'hôpital.

» Le personnel qui a servi à ces transports se composait de 10 cochers et de 6 infirmières. Une seule de ces dernières a été atteinte; elle a guéri en quelques heures, grâce aux médicaments mis dans tous les postes à la disposition du personnel.

» La désinfection a nécessairement compté pour la plus forte part des opérations du service; du 1er juillet au 15 octobre, le nombre des opérations de désinfection s'est élevé au chiffre de 7,392, dont 2,944 à la suite de choléra, de diarrhées cholériformes, infantiles, etc.

» Le personnel a varié suivant que l'épidémie diminuait ou augmentait. Le maximum a été atteint au commencement du mois de septembre, où 88 personnes ont été affectées au service de la désinfection, Il comprenait un chef de service, 3 mécaniciens, 28 désinfecteurs allant à domicile, 24 personnes faisant partie du personnel auxiliaire qui pouvait aider ces derniers à domicile, 11 hommes de corvée et 21 cochers. Actuellement il se compose de 69 agents.

» Parmi ce personnel, dont on ne saurait trop louer le zèle, le dévouement et la probité, il n'y a eu que 7 malades qui ont été guéris en quelques heures. Des précautions spéciales avaient été prises, en dehors des mesures ordinaires de nettoiement et d'antisepsie auxquelles sont rigoureusement astreints les désinfecteurs; dans chaque poste il y avait à leur disposition des médicaments spéciaux, qui leur ont été immédiatement administrés dès le moindre accident.

» Nécessairement le nombre des désinfections a varié avec les progrès de l'épidémie elle-même. La première demande adressée aux étuves municipales remonte au 12 mai; pendant le reste de ce mois il en a été fait 15. En juin, les désinfections

pour choléra ou diarrhée suspecte ont été de 45; en juillet de 195, en août de 642, en septembre de 1,748 et du 1er au 15 octobre 299, soit 2,944 d'après les relevés sommaires qui viennent d'être faits.

» Un rapport d'ensemble donnera prochainement tous les détails recueillis et les constatations faites par le service de la désinfection au cours de cette épidémie.

» Ce que l'on s'est surtout occupé d'obtenir, ç'a été la rapidité et la multiplicité des informations permettant de mettre en mouvement le service de désinfection.

» En effet, dès le début de l'épidémie il a fallu reconnaître que les demandes de désinfection parvenaient tardivement aux étuves municipales; les désinfecteurs arrivaient à domicile quand le décès datait déjà de deux ou trois jours, soit déjà trop tard.

» Les moyens d'information ayant été peu à peu développés, le service a eu la satisfaction de constater des résultats appréciables; la désinfection dans la très grande majorité des cas a pu alors être faite le jour même du décès, souvent aussitôt après le départ du convoi, ou avant que le malade ne fût entré en convalescence. On a bientôt pu reconnaître que des administrations moins vite informées demandaient des désinfections qui étaient pratiquées déjà depuis un ou plusieurs jours. Il est indispensable d'accroître encore cette rapidité d'information; c'est là un point capital.

» Sur les 13,301 désinfections opérées pour diverses maladies par les étuves municipales de la préfecture de la Seine depuis le 1er janvier de cette année, 5,085 ont été demandées par les mairies, 1,891 par la préfecture de police et les commissariats, 1,633 par les médecins, 3,532 par les particuliers, 1,160 par les services administratifs.

» Pendant l'épidémie, 1,254 signalements ont été adressés au service de l'assainissement de l'habitation par l'inspection générale et près de 700 par des particuliers. De plus, 1,609 signalements ont été faits à la Commission des logements insalubres au cours de l'épidémie. Ce dernier chiffre se rapproche de celui des signalements faits en moyenne pendant toute une année à cette Commission. Tous ses membres, ainsi que le personnel du service de l'Assainissement, ont apporté le plus grand zèle et la plus grande activité à l'accomplissement des enquêtes sanitaires qui leur étaient ainsi confiées.

» Ces enquêtes sanitaires ont permis, avec la désinfection, de pratiquer ce que l'on pourrait appeler l'extinction rapide des foyers de choléra. Chaque fois, en effet, que l'inspection générale a constaté, à l'aide de son service d'informations et de ses fiches, qu'un certain nombre de cas semblables se produisaient dans un même immeuble en un temps plus ou moins éloigné, des mesures plus énergiques et plus radicales, toujours très promptes, ont dû être prises. Treize fois, l'Inspection générale a eu à intervenir dans de telles circonstances. Par exemple, dans un immeuble composé de plusieurs petites maisons très insalubres, il y avait eu du 9 au 15 septembre cinq cas de choléra, dont trois décès. La désinfection avait été demandée immédiatement et elle était déjà opérée dans les parties de cet immeuble où il y avait eu des malades et des décès. L'Inspection générale informée envoya alors des désinfecteurs spéciaux, formant une équipe d'hommes éprouvés, afin de faire la désinfection totale de cet immeuble. Tous les murs, les parquets, les corridors, les escaliers, etc., furent lavés antiseptiquement à l'aide de pulvérisations au sublimé. Les cabinets d'aisances furent désinfectés par le sulfate de cuivre et des désinfectants laissés à la disposition des locataires, ainsi que des sacs dans lesquels ils pourraient, à l'occasion, déposer leur linge et leurs effets.

» En même temps, le service de l'Assainissement de l'habitation était prévenu; il se trouva en présence d'une fosse fixe et d'un puisard en très mauvais état, qui, naturellement, furent désinfectés sans retard. D'un autre côté, la Commission des logements insalubres, sur le rapport d'un de ses délégués, priée aussitôt de se rendre dans cet immeuble, indiquait les mesures plus complètes à prendre ultérieurement par le propriétaire.

» L'exécution de ces mesures ne sera peut-être pas chose facile à obtenir, car une plainte avait déjà été adressée le 16 novembre 1891 et l'affaire est encore pendante devant le tribunal. En même temps, le service des Eaux se préoccupait de la nature de l'eau consommée et des prélèvements étaient effectués par le laboratoire de Montsouris pour des recherches scientifiques.

» Dans les cas de ce genre, le directeur du service des Eaux s'est empressé d'exiger le remplacement de l'eau de l'Ourcq, lorsqu'elle servait à l'usage alimentaire, par de l'eau de sources, conformément au règlement de 1884.

» L'Administration a pu agir de la même façon à l'égard des 13 foyers de choléra dont elle a eu ainsi connaissance, et elle a cherché à mettre la plus grande rapidité dans l'exécution de ces diverses mesures. Ainsi, pour une maison située dans une des rues les moins salubres de Paris, l'Inspecteur général était informé à onze heures et demie du matin qu'un second cas de choléra s'était produit dans la nuit à l'hôpital chez un homme parti la veille de cet immeuble. A midi, le service de la désinfection entrait en fonctions et les agents procédaient à la désinfection des 85 logements de cet immeuble, désinfection totale qui a duré jusqu'à deux heures et demie du matin. En même temps, le service de l'Assainissement de l'habitation faisait procéder à la vidange des fosses et le service des Eaux, prévenu dans l'après-midi, mettait le propriétaire en demeure de remplacer l'eau de l'Ourcq par l'eau de source, pendant que le Laboratoire faisait les prélèvements nécessaires à son enquête scientifique. Tout cela a été mis à exécution l'après-midi et terminé le lendemain. Le membre délégué de la Commission des logements insalubres avait aussitôt fait également ses constatations et son rapport pour les travaux ultérieurs d'assainissement. Aucun cas de choléra ne s'est montré dans ces 13 immeubles, après l'application immédiate de ces mesures. Le relevé en sera produit dans un rapport spécial. La préfecture de la Seine est décidée à prendre les mêmes mesures, chaque fois qu'elle se trouvera en présence de cas semblables pour n'importe quelle maladie transmissible; elle vient de le faire pour des cas de variole et de scarlatine.

» Si l'on recherche dans quels milieux l'épidémie a surtout sévi, on constate que c'est dans les 11e, 18e, 15e et 5e arrondissements que les victimes ont été le plus nombreuses et parmi la population la plus malheureuse.

» Le nombre des convois du service ordinaire et des convois gratuits a été en effet, par décès cholériques, de près de huit dixièmes sur l'ensemble des inhumations.

» Il n'y a eu aucun convoi de 1re classe, 1 de 2e et 1 de 3e classe, 2 de 4e, 4 de 5e, 12 de 6e, 73 de 7e et 25 de 8e.

» Sur près de 12,000 personnes reçues pendant la même période dans les refuges municipaux, on n'a, par contre, compté que 15 personnes atteintes du choléra, dont 3 seulement ont succombé peu de temps après leur arrivée à l'hôpital. Ces cas ont d'ailleurs été isolés, c'est-à-dire qu'ils se sont produits à plusieurs jours d'intervalle et aucun d'eux n'a été contracté dans ces établissements, qui ont été constamment entretenus dans un parfait état de salubrité. D'ailleurs, chaque fois qu'un cas s'est produit, le dortoir, avec les cent et quelques lits qu'il contient, a été complètement désinfecté. On a employé toute la journée du lendemain à remettre le tout en bon état, ce qui nous a permis d'éviter qu'un de ces cas ne devînt un foyer de choléra. »

A la suite de ce compte-rendu, M. le préfet de la Seine remercie M. le Dr A.-J. Martin et M. le Directeur des affaires municipales; il les félicite d'avoir installé sans retard un service d'assainissement qui a pu, à l'occasion de l'épidémie cholérique, rendre les plus signalés services.

Monument à M. Villemin. — Les compatriotes, confrères et amis du regretté Villemin ont décidé de lui élever un monument dans le cimetière du village de Prey (Vosges), son pays natal.

Un comité s'est formé à cet effet; il est composé de MM. les Drs Léon Colin, Kelsch, Boucher, député, membres d'honneur; et de MM. les Drs Liétard (de Plombières), Lardier (de Rambervillers), Guyon (de Remiremont), Pommageot (de Bains), et Fournier, secrétaire-trésorier.

La *Gazette hebdomadaire* s'empressera d'adresser au comité les souscriptions de ses lecteurs.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

SOMMAIRE. — BULLETIN : Manœuvres spéciales du service de santé. — REVUE GÉNÉRALE : La protection des sources servant à l'alimentation publique. — TRAVAUX ORIGINAUX : Choléra et lactation. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Traité pratique, théorique et thérapeutique de la scrofulo-tuberculose de la peau et des muqueuses adjacentes. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS : Hommage à M. Pasteur.

BULLETIN

Paris, 11 novembre 1892.

Manœuvres spéciales du service de santé.

Avec les manœuvres spéciales qui viennent d'avoir lieu au camp de Châlons du 24 au 30 octobre prend fin la première série des manœuvres du service de santé qui, d'après la récente note ministérielle, doivent avoir lieu à Toulouse, Lyon, Bordeaux, Rennes, Versailles et Châlons et auxquelles doivent assister tous les officiers du corps de santé au moins une fois tous les cinq ans.

Après l'article paru dans la *Gazette hebdomadaire* du 24 septembre, nous ne croyons pas utile de donner le détail des conférences, démonstrations et opérations militaires effectuées au camp de Châlons; nous pensons qu'il sera plus profitable de tirer un enseignement des faits qui se sont produits pendant la manœuvre du 27 octobre, à laquelle nous avons assisté.

Avant toute chose, une légère critique due à l'époque tardive de ces manœuvres : la division qui a manœuvré présentait un effectif trop restreint; les bataillons figurés n'avaient pas plus de 80 à 90 hommes, chaque compagnie à peine une vingtaine; les batteries d'artillerie étaient représentées par une seule pièce... aussi à première vue était-il difficile, de saisir la formation de combat. Malgré cette difficulté d'ailleurs, les postes de secours de la première ligne ont régulièrement fonctionné et c'est par eux que nous allons commencer.

Les officiers qui assistaient en spectateurs à la manœuvre ont remarqué que le Médecin-Chef du poste de secours employait presque tout son temps à *écrire*. C'est une erreur due à l'absence d'examen complet des blessés : quand le médecin qui comprend bien son rôle aura à examiner et panser les blessés qui lui seront apportés, ayant à ses côtés un caporal infirmier secrétaire, il n'aura pas à toucher à la plume; il dictera les indications nécessaires à la confection du carnet médical et des fiches de diagnostic. Ces documents nous paraissent utiles et nécessaires même, tous deux, sauf quelques modifications de détail: sur la fiche de diagnostic certaines questions font double emploi et le médecin aura du mal à donner une indication chirurgicale, quelque brève qu'elle soit, faute de place; le carnet médical pourrait être simplement une liste nominative, une copie des fiches de diagnostic.

Du poste de secours les malades sont emportés par les musiciens ou par les brancardiers d'ambulance au poste de relais de création récente : chaque régiment emmène une voiture d'ambulance omnibus pour quatre blessés couchés ou huit assis : cette voiture reste sur l'accotement de la route quand le régiment prend la formation de combat et forme dans la suite, avec les moyens de transport envoyés par l'ambulance, le relais d'ambulance. Il devrait y avoir toujours un médecin à ce relais pour veiller au jalonnement de la route suivie par le poste de secours et pour assurer la bonne installation des blessés dans les voitures, les cacolets, les litières.

Un mot à propos des brancardiers, qui doivent régulièrement porter le brancard à deux avec les bretelles passées sur les épaules, les deux autres brancardiers portant les armes et bagages du blessé: nous avons remarqué que, gênés par leur fusil qu'ils doivent avoir en bandoulière, ils préfèrent porter le brancard à quatre sur l'épaule : si les équipes sont bien assorties, le fonctionnement est bon, la marche est plus rapide et la fatigue moins grande.

Le fonctionnement de l'ambulance divisionnaire est difficile à établir bien régulièrement : il y a encombrement des arrivées, par conséquent très grande difficulté à assurer le service des écritures qui, cette fois, ne peuvent être diminuées sans revenir aux anciens errements. Il y aurait peut-être lieu, pour éviter les interrogatoires des blessés par les officiers d'administration, d'ajouter au livret individuel de l'homme quelques indications complémentaires qui n'y figurent pas.

Il n'y a rien à ajouter à ce qui a été dit déjà sur les hôpitaux de campagne et d'évacuation, sur les trains sanitaires improvisés, l'embarquement des malades et du matériel : ce sont des questions déjà traitées et qui n'ont présenté rien de particulier.

Qu'il nous soit permis de terminer par une critique assez juste que nous avons entendu formuler par un des acteurs de la manœuvre.

« Ces manœuvres seront surtout intéressantes et nous apprendront beaucoup plus quand on simulera absolument tout comme on a simulé le front de la division. — Il faudrait que le diagnostic de la blessure, accolé avant le combat à chaque homme qui doit faire le blessé, portât, écrit dans un coin, le temps présumé que doivent durer son examen et son pansement. Ce blessé arrivant au poste de secours, les médecins désignés resteraient inactifs, montre en main, pendant le temps indiqué... puis passeraient à un autre, et ainsi de suite. De cette façon, d'abord les écritures ne paraîtraient plus être le principal, puis, les malades n'arrivant pas à l'ambulance divisionnaire en aussi grande quantité et dans un aussi court espace de temps, on pourrait peut-être procéder à toutes les formalités administratives sans qu'il soit nécessaire d'augmenter le personnel, sauf en cas de dédoublement de cette formation sanitaire. Enfin cela nous apprendrait effectivement combien durera le poste de secours souvent installé déjà très tard dans la soirée. »

***

REVUE GÉNÉRALE

La protection des sources servant à l'alimentation publique.

Personne n'a jamais mis en doute que la protection des sources servant à l'alimentation ne doive être l'une des plus graves préoccupations de l'autorité publique; il faut que l'eau ainsi distribuée dans les agglomérations soit irréprochable. Or, le mouvement sanitaire, si puissant depuis quelques années en France, serait menacé si la législation apportait quelque entrave à cette nécessité. Les municipalités, les conseils d'hygiène, l'administration ont souvent leur attention sollicitée à ce sujet; aussi demandons-nous la permission d'exposer brièvement cette question, telle qu'elle s'est récemment posée devant le Comité consultatif d'hygiène de France d'après les termes d'un rapport que nous avons eu l'honneur de rédiger au nom de cette assemblée avec notre éminent maître, M. Bergeron.

La conservation des eaux de sources captées pour l'alimentation publique peut être menacée de deux façons par des propriétaires voisins : soit par suite de détournement à leur profit de tout ou partie des filons aquifères, soit par la pollution directe ou indirecte à l'aide de matières plus ou moins altérantes, corrosives ou colorantes, déversées dans les eaux avant leur captage.

Peu de questions sont plus difficiles à élucider au point de vue juridique que celles qui concernent la propriété des sources, à tel point que la plupart n'ont pas paru pouvoir être fixées par un texte de loi et que beaucoup de jurisconsultes ont pensé que c'est au juge à statuer en fait sur les cas particuliers qui lui sont soumis. Toutes les règles qui régissent actuellement la propriété des sources sont renfermées dans les trois articles du Code civil compris entre les numéros 641 et 643. Comme le voulait déjà le droit romain, la pleine propriété des sources appartient au propriétaire du sol, qui peut (art. 641) en user à sa volonté. Ce droit est absolu. Il n'éprouve de restriction que si le propriétaire d'un fonds inférieur a obtenu par titre ou prescription un droit de jouissance sur les eaux de la source, ou si les habitants d'une commune, d'un village, d'un hameau en tirent l'eau nécessaire à leur alimentation (art. 643).

En fait, on considère toujours le propriétaire du fonds comme propriétaire de la source; il peut ainsi la vendre, et l'acheteur, qui en devient à son tour maître absolu, peut la détourner sans avoir à se préoccuper des conséquences qui en résulteront pour les propriétaires des fonds inférieurs.

D'après M. Bechmann, tous les arrêts de la Cour de cassation confirment cette manière de voir. D'autre part, le Sénat, dans un projet de loi, a été plus explicite encore que l'article 641 du Code civil, puisqu'il porte que le propriétaire peut « user et disposer » des sources nées sur son fonds. Il ajoute, il est vrai, la restriction suivante au droit du propriétaire : dans les cas où les eaux de la source forment, à la sortie du fonds où elles surgissent, un cours d'eau offrant le caractère d'eaux publiques et courantes, le maître de la source ne peut plus les détourner de leur cours naturel au préjudice des usagers inférieurs.

Le propriétaire du sol peut creuser des puits, épuiser les nappes souterraines jusqu'à tarir les puits de ses voisins, sans s'exposer à être recherché utilement par eux. Il peut aussi couper impunément les veines liquides qui passent dans son fonds et qui alimentent une source émergeant dans le terrain d'un propriétaire voisin.

A ce droit absolu il existe heureusement quelques restrictions. La première résulte de la nature des choses. Le propriétaire ne peut user de son droit que s'il le fait pour son utilité; il n'en serait pas de même s'il l'exerçait uniquement dans l'intention de nuire à son voisin, et ce dernier aurait alors l'action de dol contre lui, car « on ne doit jamais faire la malveillance ni en supporter les effets », suivant l'expression de Proudhon.

Au point de vue de l'alimentation publique, la restriction n'est pas formelle; toutefois l'on pourrait à notre sens arguer en sa faveur de la fin du troisième paragraphe de l'article 552 du Code civil, aux termes duquel les pouvoirs accordés au propriétaire du sol de la source ne vont pas jusqu'à lui permettre de pratiquer toutes constructions et fouilles, « sauf les modifications résultant des lois et règlements relatifs aux mines et des lois et règlements de police. »

Cependant, quand il s'agit de sources d'une vertu spéciale, l'autorité n'a pas hésité à intervenir. Une loi spéciale, celle du 14 juillet 1856, relative aux sources d'eaux minérales, a édicté une restriction des droits de fouille des propriétaires, en créant pour celles de ces sources qui seraient déclarées d'intérêt publique un périmètre de protection. Dans l'intérieur du périmètre, qui doit être déterminé dans chaque cas par un décret, et peut être modifié par un autre décret, aucun sondage ou travail souterrain ne peut être entrepris sans autorisation, et les tranchées pour fondation de bâtiment ou extraction de matériaux donnent lieu à une déclaration préalable. Le préfet du département peut même, à la demande du propriétaire de la source, suspendre provisoirement tous travaux souterrains en dehors du périmètre, s'ils sont de nature à causer une diminution ou une altération de la source, à la condition qu'il soit statué dans le délai de six mois sur l'extension du périmètre.

Si ces dispositions tutélaires étaient étendues à la protection des eaux captées pour l'alimentation des villes, ces eaux pourraient être aussi mises à l'abri des détournements et des contaminations possibles. La mesure ne serait pas nouvelle : on peut citer d'anciennes ordonnances rendues en faveur de l'alimentation de Paris, de Montpellier, de Rouen. Dernièrement, 28 juillet 1880, une loi, modifiant l'article 50 de la loi de 1810 sur les mines, a stipulé que, si les travaux de recherche ou d'exploitation d'une mine sont de nature à compromettre la conservation des eaux minérales ou l'usage des sources

qui alimentent des villes, villages, hameaux ou établissements publics, il y sera pourvu par le préfet.

Ces cas spéciaux ont été jusqu'ici seul visés. Chaque fois qu'on s'est occupé de cette question, on n'a pas tardé à se prononcer en faveur d'une telle disposition, qui constitue une véritable lacune dans notre législation sur le régime des eaux.

C'est ainsi que la commission supérieure pour l'aménagement et l'utilisation des eaux a, dans sa session de 1878-1879, voté à ce sujet les résolutions suivantes :

En ce qui concerne l'alimentation en eau des communes, les dispositions de la loi du 14 juillet 1856 sur la conservation des eaux minérales tant au point de vue de la déclaration d'intérêt public qu'en ce qui regarde la création d'un périmètre de protection, doivent être applicables aux sources dérivées par les communes.

C'est aussi le vœu que nous rappelions au Comité au cours de notre rapport du 17 mars 1890. Lorsqu'une commune s'est procuré à grands frais des sources de bonne qualité et en quantité suffisante, lorsqu'elle a exécuté tous les travaux de captage et d'amenée destinés à conduire les eaux de ces sources à l'abri de toute souillure, elle ne pourrait plus être exposée à voir ses sources, sa propriété, détournées directement ou indirectement au profit des propriétaires du sol environnant. Toutes les communes n'ont pas, d'autre part, les ressources financières nécessaires pour acheter tous les terrains avoisinant les sources, dans un rayon assez considérable pour être assurées de n'avoir à redouter aucun détournement des filons aquifères, et l'on ne saurait trop favoriser les projets d'amenée d'eau qui ont une si grande importance pour la salubrité de nos agglomérations habitées.

L'existence d'un périmètre de protection éviterait tous ces inconvénients et ne laisserait plus aucune latitude à cette spéculation éhontée que redoutent certaines municipalités et que l'on ne saurait trop vivement condamner. Il est temps que la loi ne puisse favoriser en aucune manière une telle atteinte à la propriété commune, à une propriété aussi essentielle à l'intérêt général.

Cette mesure compléterait enfin fort heureusement les dispositions proposées dans le projet de loi réglant les droits des communes sur les sources d'eau potable situées sur leur territoire, projet renvoyé l'an dernier à la commission du Code rural.

On peut encore craindre la pollution directe ou indirecte des sources par le jet de matières corrosives ou colorantes et il est à souhaiter que le législateur puisse l'empêcher.

La jurisprudence en effet a déclaré que le droit pour le propriétaire d'exécuter dans son fonds tous les travaux qui lui conviennent, même de supprimer sans indemnité les veines d'eau qui alimentent des sources voisines, ne s'étend pas jusqu'à lui permettre de corrompre une des veines d'eau qui s'y trouvent et rendre ainsi impropre à la consommation une source qui, dans un terrain voisin, reçoit cette veine d'eau (C. civ., 544, 552, 641). En agissant ainsi, il occasionne un dommage qu'il est tenu de réparer aux termes de l'article 1382 du Code civil.

A cet égard la jurisprudence a besoin d'être fixée ; aussi le Comité a-t-il pensé que la future loi sur la protection de la santé publique devait spécifier formellement la pollution des sources d'alimentation parmi les causes d'insalubrité qu'elle doit empêcher. L'article 6 du projet précédemment adopté par le Comité s'exprime à ce sujet dans les termes suivants :

Art. 6. — Quiconque, par négligence ou incurie, dégradera des ouvrages publics ou communaux destinés à recevoir ou à conduire des eaux d'alimentation ; quiconque, par négligence ou incurie, laissera introduire des matières excrémentitielles ou toute autre matière susceptible de nuire à la salubrité publique dans l'eau des sources, des fontaines, des puits, des citernes, des conduites, des aqueducs, des réservoirs d'eau servant à l'alimentation publique, sera puni des peines portées aux articles 479 et 480 du Code pénal.

Tout acte volontaire de même nature sera puni des peines de l'article 257 du Code pénal.

La Commission de la Chambre des députés vient d'adopter cet article sur le rapport de M. le Dr Langlet.

***

M. le Ministre de l'intérieur a récemment transmis au Comité une lettre de M. le préfet des Basses-Pyrénées, accompagnant l'envoi d'un vœu émis par le conseil d'hygiène publique et de salubrité de l'arrondissement de Bayonne. Ce vœu demande que le préfet prenne un arrêté interdisant, non seulement à Bayonne, mais encore dans tout le département l'épandage de matières fécales sur les terrains de culture maraîchère.

La délibération du conseil d'hygiène était renouvelée pour la troisième fois depuis quatre ans, en janvier 1887 d'abord, en avril 1890 et enfin le 9 mai dernier : à cette dernière date elle visait une épidémie de fièvre typhoïde dont la cause principale était due, suivant quelques-uns de ses membres, à l'épandage des matières fécales directement extraites de la ville sur les terrains avoisinant la conduite de l'eau d'alimentation.

Le seul point sur lequel le Comité a été appelé à émettre son avis est celui de savoir s'il y a lieu d'interdire par un arrêté préfectoral l'épandage des matières fécales sur les terrains de culture maraîchère dans tout le département. Ajoutons que le préfet fait remarquer que cette prohibition générale pourrait, dans certains cas et sans avantages pour la santé publique, provoquer de sérieuses réclamations ; aussi estime-t-il qu'il appartient plus particulièrement aux maires d'apprécier, pour chaque localité, l'opportunité de cette mesure et de l'imposer par arrêté spécial.

Le Comité s'est trouvé ici de nouveau en présence de la question de la protection des eaux destinées à l'alimentation publique ; mais, dans le cas présent, ses légitimes préoccupations en faveur de la santé publique ne se heurtent pas seulement à la nécessité de prémunir les sources contre des détournements ou contre la pollution provenant de déversements de matières nuisibles ; il a à tenir compte du mode de jouissance des propriétés avoisinant les sources.

Aussi conçoit-on sans peine que le maire de Bayonne, éclairé par le conseil d'hygiène sur les inconvénients attribués à la fumure des terrains de culture par les matières fécales dans le voisinage des eaux d'alimentation de cette ville, ait demandé d'émettre le vœu que l'arrêté interdisant cet épandage soit pris par le préfet pour tout le département. On ne saurait s'étonner non plus que le préfet soit d'avis qu'il appartient plus particulièrement aux maires de prendre dans chaque localité une pareille mesure. Il n'oublie pas sans doute que l'article 99 de la loi du 5 avril 1884 l'autorise à se substituer au maire, après une injonction restée sans résultat, pour édicter un tel arrêté.

Déjà à propos de la pollution des eaux de la ville de Cherbourg par l'épandage des matières fécales dans les communes riveraines de la *Divette*, nous avons fait observer que la législation existante ne s'est préoccupée que des déversements d'immondices et de vidanges effectués directement dans les cours d'eaux, et même qu'elle n'a prévu les mêmes déversements que sur les voies publiques et dans les terrains et immeubles en bordure de ces voies. Elle n'a jusqu'ici mentionné que ce qui,

aux termes du premier paragraphe de l'article 97 de la loi municipale, peut « causer des exhalaisons nuisibles ».

Sans doute le maire, en s'appuyant sur les termes généraux du paragraphe 6 du même article, pourrait interdire, en vue de prévenir les épidémies, l'épandage de matières fécales dans les champs par crainte de contamination des eaux avoisinantes ou du sous-sol; mais l'on se demande s'il existerait aujourd'hui un maire ou même un préfet qui oserait porter un tel préjudice aux intérêts des propriétaires de ces terrains qui, refuserait en particulier à la culture maraîchère de se servir des matières fécales. La science cependant témoigne du danger que peut prendre cet épandage dans certaines conditions.

La loi, nous avons dû le reconnaître maintes fois déjà, confie par la généralité de ses termes des pouvoirs considérables, presque dictatoriaux, aux maires en matière de salubrité; toutefois il est à ces pouvoirs des limites que le droit commun, et quelquefois la jurisprudence, ont consacrées. Il n'est permis à un maire de porter atteinte au droit de propriété et à son usage que dans les conditions strictement spécifiées par la loi et il ne serait loisible d'arguer du silence de celle-ci qu'autant qu'il n'existerait aucun autre moyen de faire cesser la cause de nuisance qui porte un préjudice réel à autrui. En outre, l'administration, pour des mesures aussi importantes, aussi exceptionnelles, doit s'entourer des avis techniques nécessaires. Il serait trop facile aux magistrats municipaux d'user en pareil cas de représailles à l'égard d'adversaires.

On doit admettre, d'autre part, qu'il faut ici tenir compte de la nature du sol sur lequel des vidanges sont épandues, de la distance qui le sépare des cours d'eau, du régime des pluies, de la déclivité du terrain, toutes causes qui font des décisions à intervenir autant de cas d'espèces, variables suivant les contrées et les localités et pour lesquels il y a lieu de prendre au préalable l'avis des autorités compétentes.

Les difficultés pour les autorités locales de pouvoir vaincre dans une telle occasion les résistances intéressées sont si grandes que l'on est conduit à examiner, d'une part, si des mesures aussi délicates doivent être laissées à leur initiative et à leur discrétion et, d'autre part, s'il n'est pas de moyens pratiques qui leur permettent d'atteindre tout ou partie du but.

Ces mêmes préoccupations se sont produites devant le Parlement.

Tant que la législation ne permettra pas de défendre ainsi, dans une mesure équitable, les divers intérêts en cause, il ne faut pas se dissimuler qu'il deviendra souvent difficile, sinon impossible, d'interdire l'épandage des matières fécales pour la culture des terres, quelque dommage bien avéré qu'il puisse en résulter, dans certaines circonstances, pour la santé publique. En attendant, et puisqu'il paraît pratiquement impossible de limiter ni même de réglementer cet épandage sur un héritage privé, il faut s'efforcer d'en prévenir les dangers, dans tous les cas où ils ne sauraient faire l'ombre d'un doute.

Or, les matières fécales peuvent être en pareil cas nuisibles par les germes, et notamment par les germes infectieux qu'elles renferment ou peuvent renfermer. D'où la nécessité d'en prescrire la désinfection préalable, c'est-à-dire d'obtenir qu'on y détruise ou neutralise ceux-ci.

Deux cas se présentent: ou ces matières sont extraites de la ville et parcourent des chemins publics pour se rendre au champ d'épandage, ou bien elles sont directement portées sur le sol, sans sortir d'un domaine privé. Dans l'un comme dans l'autre cas, la législation prescrit aux maires d'en rendre la désinfection obligatoire, par application de l'article 97 de la loi du 5 avril 1884. S'il n'a pas le droit de prescrire un mode déterminé de désinfection, il rendra service à ses administrés en leur faisant observer, par exemple, que la désinfection à l'aide de lait de chaux fraîchement préparé présente toutes garanties au point de vue de l'hygiène.

Aussi le comité a-t-il pensé que M. le préfet des Basses-Pyrénées devrait inviter les maires de son département à prescrire dans leurs communes respectives, et lorsque la nécessité en sera reconnue par le conseil d'hygiène, la désinfection des vidanges avant leur épandage sur le sol en culture dans les terrains avoisinant les eaux d'alimentation et leurs travaux d'amenée; en cas de refus ou de négligence des maires, le préfet interviendrait conformément à l'article 99 de la loi du 5 avril 1884.

Il faut reconnaître, d'autre part, que la pureté des eaux destinées à l'alimentation serait plus complètement assurée par l'adoption de l'article 2 du projet de loi sur la protection de la santé publique, actuellement soumis à l'examen de la Chambre des députés et qui a été rédigé par l'une de ses commissions.

Le décret déclaratif d'utilité publique du captage d'une source pour le service d'une commune déterminera, s'il y a lieu, en même temps que les terrains à acquérir en pleine propriété, un périmètre de protection contre les pollutions de ladite source.

Il est interdit d'épandre sur les terrains compris dans ce périmètre des engrais humains et d'y forer des puits sans autorisation.

L'indemnité qui pourra être due au propriétaire de ces terrains sera déterminée suivant les formes de la loi du 3 mai 1841 sur l'expropriation pour cause d'utilité publique, comme pour les héritages acquis en pleine propriété.

Telle est, en somme, la solution la plus simple, la plus équitable et qui répondrait le mieux sans doute aux intérêts de l'hygiène et à la sauvegarde des droits de la propriété, intérêts qu'il faut toujours s'efforcer de concilier dans la plus large mesure possible.

A.-J. Martin.

TRAVAUX ORIGINAUX

Choléra et lactation, par le Dr L. Galliard, médecin des hôpitaux de Paris.

J'ai relaté récemment dans ce journal (*Gazette hebdomadaire*, 1er octobre 1892) sept observations de femmes enceintes, dont deux, atteintes de choléra moyen ou léger avaient guéri, tandis que les cinq autres avaient succombé.

Depuis ce moment, deux cholériques enceintes ont été confiées à mes soins, au *Bastion 36*, et toutes deux sont mortes. La première, âgée de 31 ans, enceinte de 3 mois, a succombé le 9e jour sans avoir expulsé le fœtus. La seconde, âgée de 36 ans, enceinte de 5 mois, a expulsé le fœtus, puis elle est tombée dans un état de marasme lentement mortel.

Voilà donc, dans mon service, le bilan de la grossesse: neuf femmes enceintes atteintes de choléra; deux guérisons et sept décès.

Il m'a paru convenable de faire connaître, après cette série lamentable, l'histoire des nourrices qui m'ont été amenées pendant la même épidémie de choléra.

Si la lactation diminue la résistance de l'organisme à l'égard des maladies infectieuses, l'influence de cet état

physiologique n'est assurément pas comparable à celle de la grossesse.

Parmi les facteurs de gravité du choléra, la grossesse (si je m'en rapporte aux observations recueillies chez mes 400 cholériques) tient le premier rang. Elle doit se placer, à mon sens, avant la débilité sénile, l'alcoolisme, la tuberculose. J'ai vu guérir en effet des vieillards affaiblis, des alcooliques, des phthisiques, à la suite d'atteintes graves du choléra. Au contraire, chez les femmes enceintes que j'ai soignées, il a suffi plusieurs fois d'une infection cholérique modérément grave, en apparence, pour déterminer des catastrophes.

Rien de semblable chez mes 10 nourrices du *Bastion 36*. Ces femmes se sont comportées en présence du choléra d'une façon *relativement* satisfaisante. Si j'avais eu affaire à des mercenaires, le résultat n'aurait pas dû paraître surprenant, puisque, dans les familles, on ne conserve comme nourrices que des femmes qu'on tient pour bien portantes et qui, par conséquent, se trouvent dans de bonnes conditions de résistance au choléra. Mais mes dix patientes allaitaient leurs propres enfants. Plusieurs semblaient débilitées, affaiblies, surmenées.

Malgré ces circonstances peu propices, j'ai compté chez ces femmes six guérisons sur dix cas, ce qui donne un chiffre de guérisons de 60 0/0. Or, dans ma statistique générale, j'atteins seulement le chiffre de 50 0/0.

Et si, mettant à part les deux nourrices atteintes l'une de cholérine, l'autre de choléra de moyenne intensité, j'envisage seulement les 8 femmes affectées de choléra *pernicieux*, je trouve 4 guérisons contre 4 décès, c'est-à-dire 50 0/0 de guérisons, chiffre très élevé, puisque dans ma statistique générale *des cas graves* je n'ai que 33 0/0 de guérisons.

Je sais bien qu'il ne faut pas exagérer l'importance d'une statistique aussi restreinte. Je n'insiste sur un relevé dont le hasard aurait pu bouleverser la physionomie que pour opposer la situation relativement favorable de mes nourrices à la situation absolument détestable des femmes enceintes que je n'ai pas réussi à guérir.

L'exposé des dix faits que je vais produire n'aura pas seulement l'avantage de fournir quelques renseignements sur le fonctionnement de la glande mammaire chez les cholériques. On y trouvera, comme en raccourci, un tableau des principales formes cliniques du choléra de 1892, telles que je les ai décrites à la Société des Hôpitaux le 28 octobre.

C'est d'abord le choléra *léger* ou cholérine, et le choléra *d'intensité moyenne*. C'est ensuite le choléra *foudroyant*, celui qui, d'après ma définition, évolue, dans les cas mortels, en 20 heures au plus et dont la durée peut être prolongée par la transfusion intra-veineuse de sérum artificiel. Ce sera plus loin le choléra *galopant*, celui qui, d'après la règle que j'ai proposée, tue en moins de cinq jours, quand il tue, et qui, à l'exemple du choléra foudroyant, peut être contrarié (prolongé ou guéri) par la transfusion intra-veineuse. Ce sera enfin le choléra *lent* (durant plus de cinq jours) à forme gastro-intestinale. Dans cette dernière variété, si souvent mortelle, je n'ai à citer ici que des cas favorables : ils sont au nombre de trois. C'est le premier des trois sujets, anurique pendant dix jours, qui m'a inspiré les plus vives inquiétudes ; il avait dû être inscrit sur la liste des *candidats* à la transfusion intra-veineuse, tandis que pour les deux autres je n'avais jamais abandonné l'espoir d'effectuer la cure sans opération.

Voici les faits (1) :

(1) Les observations ont été recueillies par MM. Debienne, Le Gallic et Marchais.

I

CHOLÉRA BÉNIN.

Obs. I. — *Nourrice de 17 mois. Cholérine. Lactation non troublée. Guérison.*

Solange D., 27 ans, couturière, entre au *Bastion* 36, avec son enfant âgé de 17 mois qu'elle allaite et qui, le 21 août, a eu de la diarrhée avec grains riziformes. Elle-même a eu, le 24 août, des évacuations copieuses et répétées, très liquides, mais sans cyanose ni algidité. Je lui prescris 10 grammes d'acide lactique. Elle n'est pas forcée d'interrompre l'allaitement.

Le 25, elle n'a qu'un petit nombre de selles. Acide lactique 10 grammes.

Le 26, suppression de l'acide lactique. Je permets l'usage du lait.

Le 27, la diarrhée ayant reparu, je fais prendre à la malade une dose de 10 grammes d'acide lactique.

Le 28, elle est mieux; les selles sont rares. La malade part avec son enfant qui est guéri et qu'elle va continuer à allaiter.

Obs. II. — *Nourrice de 7 mois 1/2, antérieurement brightique. Choléra d'intensité moyenne. Engorgement modéré des mamelles. Lactation lentement supprimée. Guérison. Départ le 13e jour.*

Nathalie B., 22 ans, porcelainière, entre au *Bastion* 36, le 14 septembre, sans son enfant.

Ses antécédents méritent d'être relatés. Elle a été soignée à l'hôpital Tenon, il y a cinq ans, pour une néphrite (anasarque, albuminurie, etc.), et derechef, il y a trois ans, pour une névralgie abdominale. Malgré l'albuminurie qui n'a jamais disparu complètement, la malade a eu deux enfants à terme, bien portants; pas d'éclampsie. Le premier de ces enfants est mort. Le second, né le 25 janvier 1892, était allaité par sa mère quand la maladie actuelle a commencé. La lactation a donc duré plus de 7 mois 1/2.

Depuis le 5 septembre, les vomissements se produisirent immédiatement après chaque repas, mais la malade conservait l'appétit et continuait à s'occuper de son ménage. Le 13, les vomissements bilieux sont devenus plus fréquents et se sont accompagnés de crampes très douloureuses; il y a eu, de plus, des selles riziformes nombreuses. Anurie.

Le 14, dans la matinée, mêmes symptômes. A 5 heures du soir, T. V., 38°1; pouls radial faible. Pas de collapsus. Extrémités froides; teint pâle, lèvres violacées, crampes, diarrhée séreuse à grains riziformes. Quelques vomissements bilieux. Anurie. Les deux seins ne fournissent du lait qu'en très faible quantité. Au cœur, je constate un bruit de galop manifeste. Pas de troubles de la vision ni de l'ouïe, mais anesthésie pharyngienne, anesthésie bilatérale des extrémités supérieures jusqu'au niveau du tiers moyen du bras, des membres inférieurs et d'une partie du tronc. D'ailleurs, la malade a eu plusieurs crises d'hystérie; elle a souvent la sensation de boule caractéristique. Réflexe rotulien aboli. Réflexe pupillaire normal.

Acide lactique 15 grammes. Chlorhydrate de cocaïne, 0.02 centigrammes.

Le 15, 37°5, pouls radial un peu plus fort. Quatre selles aqueuses la nuit; les crampes et les vomissements ont diminué. Les seins commencent à être douloureux; la sécrétion lactée augmente. Enveloppement ouaté. Acide lactique, 10 grammes.

Le soir, 37°3. La malade a uriné. Pas d'albumine dans l'urine.

Le 16, la malade a dormi; elle n'a eu qu'une selle la nuit. Elle est abattue et prostrée; elle se plaint de l'engorgement douloureux des mamelles. Le ventre est peu sensible à la palpation. Emission d'urine non albumineuse, non sucrée.

Je supprime l'acide lactique. Je donne du lait.

Le 19, la température a oscillé entre 37° et 37°7. Amélioration progressive. Pas d'albumine dans l'urine. L'engorgement laiteux n'existe plus, mais on peut encore faire sourdre quelques gouttes de liquide blanchâtre. On continue l'enveloppement ouaté; lait, café.

Le 21, la mamelle droite est absolument à sec; encore quelques gouttes de lait à gauche.

Le 22, l'albuminurie n'existant pas, j'accorde à la malade un peu de viande.

Le 25, complète guérison; la malade a recouvré ses forces. La sécrétion lactée est absolument tarie. *Exeat.*

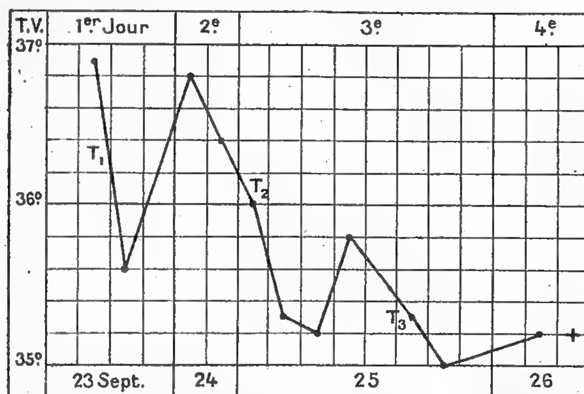
II

CHOLÉRA FOUDROYANT ET GALOPANT.

Obs. III. — *Nourrice de 26 mois. Choléra foudroyant prolongé. Transfusion intra-veineuse à la 12e heure. Deux transfusions le 3e jour. Mort le 4e jour.*

Marie G., 29 ans, allaite son 3e enfant *depuis* 26 *mois.* Elle est habituellement bien portante. Le choléra débute chez elle brusquement, sans prodromes, le 23 septembre, à 10 heures du matin : diarrhée, vomissements incoercibles, crampes. On l'apporte au *Bastion* 36 le même jour à 9 heures du soir, en état de collapsus; inconscience, pas de pouls radial, algidité, cyanose.

Frictions énergiques, injections de caféine et d'éther sous la peau. Comme la malade ne se ranime pas, on pratique immédiatement la transfusion intra-veineuse. On n'a pas eu le temps de prendre la température avant l'opération. Immédiatement après, T. V. 37°9; frisson durant 20 minutes. Le pouls bat; le malade revient à soi. On lui fait prendre la limonade lactique à 15 grammes. A 10 h. 1/4, 35°6.



Le 24, prostration, cyanose, algidité. Le pouls radial existe. Diarrhée presque ininterrompue, relâchement du sphincter anal; vomissements bilieux. Anurie. Rien d'anormal au cœur ni aux poumons. On peut faire sortir des mamelles quelques gouttes de lait peu coloré; pas d'induration, pas d'engorgement. T. 36°8 et 36°4. Acide lactique 10 gr., chlorhydrate de cocaïne, glace.

Le 25, collapsus, anurie, diarrhée, vomissements, cœur très faible. T. 36° à 7 h. 1/2.

A 9 h. 45, l'état s'aggravant encore, le pouls radial étant supprimé, seconde transfusion à la suite de laquelle le pouls radial bat. Frissons. T. 35°3.

A 10 h. 45, on note 35°2. La malade s'est réveillée, mais pour retomber bientôt dans la torpeur. Injections sous-cutanées de caféine. Inhalations d'oxygène.

A 5 heures du soir, 35°8.

A 11 heures du soir, le pouls radial a cessé de battre; état demi-comateux. Bien que tout espoir soit perdu, on pratique une troisième transfusion à la suite de laquelle le thermomètre marque 35°3. A minuit, 35°, coma.

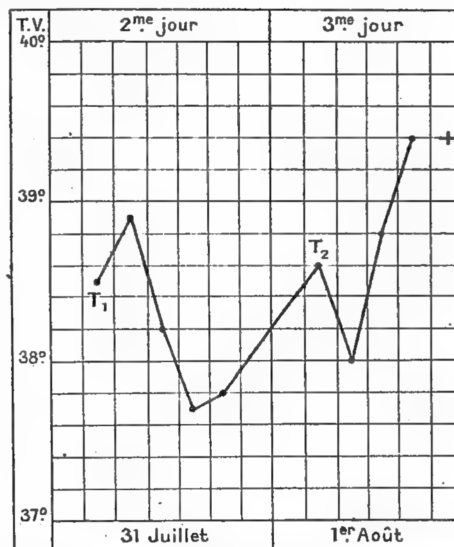
Le 26, coma. A 8 heures, 35°2. Mort à 11 heures du matin.

Obs. IV. — *Nourrice d'un mois. Choléra galopant. Deux transfusions. Mort le 3e jour.*

Honorine M..., 37 ans, nourrissant son enfant *âgé d'un mois*, est apportée au *Bastion* 36, le 31 juillet, à 3 heures 1/4. Algidité, cyanose, collapsus, pas de pouls radial; T. 38°5. A 4 heures, *transfusion.* Immédiatement après, la température s'élève à 38°9, puis redescend à 38°2; à 5 heures, 37°7; à 6 heures 1/2, 37°8.

Le 1er août, selles involontaires, cyanose, collapsus, absence de pouls radial, anurie. Les mamelles sont flasques et fournissent un lait incolore.

A 6 heures 1/2 du matin, *seconde transfusion*, abaissant la température de 38°6 à 38°. A 7 heures 1/2, 38°8. La malade ne s'est pas ranimée. Coma. A dix heures, 39°4. Mort à 10 heures 1/2.



D'après les renseignements fournis par la malade après la première transfusion, le choléra aurait éclaté chez elle la veille de l'entrée à l'hôpital (nous ne savons pas à quelle heure). C'est donc le 3e jour qu'elle a succombé.

Obs. V. — *Nourrice de 8 mois. Choléra galopant. Quatre transfusions intra-veineuses. Sécrétion lactée abondante sans engorgement douloureux des mamelles. Mort le 5e jour.*

Catherine M..., 36 ans, saltimbanque, a eu 7 enfants et nourrit le dernier, âgé de 8 mois. Elle est amenée au *Bastion* 36, le 8 octobre, par son mari (récemment atteint de cholérine et guéri) dans la voiture qui lui sert d'habitation et où elle vit avec une douzaine d'êtres malpropres. Le 9, un de ses enfants, une fillette de 7 ans, sera apportée dans mon service et mourra de choléra foudroyant.

Les accidents graves ont débuté chez la malade le 6 octobre; diarrhée profuse, peu de vomissements, crampes, anurie.

Le 8, à 10 heures du matin, au moment de l'arrivée, cyanose, pupilles contractées, yeux excavés, pouls filiforme, collapsus, inconscience. Pas de réponse aux questions. Injections sous-cutanées d'éther et de caféine. Frictions.

A 11 heures, pouls radial supprimé. T. V. 37°3. L'état s'aggravant, *transfusion.* La température s'élève immédiatement à 39°1; le pouls bat.

A 1 heure 1/2, pouls très faible. La malade n'a pas repris connaissance.

A 5 heures 1/2, T. 40°1, pouls radial nul. *Seconde transfusion* suivie d'un frisson intense. Le pouls bat. La malade commence à se réveiller; elle parle, demande à boire, répond aux questions. Acide lactique 15 grammes.

A 11 heures 1/4, une *troisième transfusion* est nécessaire.

La température vaginale, après l'opération, est de 38°7. Anurie.

Le 9 octobre, à minuit 1/2, 37°9. Pouls filiforme. On a donné une petite quantité de rhum; la malade est très agitée. La diarrhée continue. Vomissements.

A 8 heures du matin, 37°6.

A 9 heures du matin, je constate la cyanose, l'algidité des extrémités. Les mamelles contiennent un lait épais dont il est facile de provoquer l'écoulement à l'aide d'une pression légère. Agitation, délire; pouls faible. Acide lactique 15 gr. Injection de morphine.

A 5 heures du soir, 37°4.

A 7 heures du soir, *quatrième transfusion* suivie de vomissements réitérés, aqueux. Le délire persiste. Pas d'engorgement laiteux.

Le 10 octobre (5e jour) à 9 heures du matin, 37°. A 9 heures, mort.

Autopsie. — Le poumon droit est congestionné à la base. Le cœur n'offre pas de lésion des orifices; il est légèrement

hypertrophié. Le foie est gros, sans lésion apparente. La vésicule contient de la bile vert foncé. Les reins ont la substance corticale blanchâtre. La vessie ne contient pas une goutte d'urine. Rien de spécial dans l'estomac et l'intestin. La muqueuse utérine est congestionnée et épaissie et l'ovaire droit contient un foyer apoplectique. Les mamelles contiennent une grande quantité de lait qu'on peut faire jaillir par la pression et qu'on voit s'écouler quand on sectionne les organes.

Obs. VI. — *Nourrice de 12 mois. Choléra galopant transformé par la transfusion en choléra lent. Engorgement douloureux des mamelles. Mort le 11e jour.*

Claire P..., 22 ans, fleuriste, est apportée au *Bastion* 36, le 30 août, à 11 heures 1/2 du matin, sans le nourrisson. Elle n'a jamais eu de maladie grave, mais a souffert de privations. Elle allaite *depuis un an* son *premier* enfant. Depuis 4 mois les règles ont reparu. C'est le 29 août à 9 heures du soir que le choléra a débuté chez elle.

Etat très grave, nécessitant les frictions, les injections sous-cutanées d'éther et de caféine, et, en toute hâte, la transfusion. La température vaginale, qui était à 37°2 avant l'opération, reste au même point immédiatement après; au bout d'une heure, on note 38°8. Frissons pendant 20 minutes. Le pouls bat : 112 pulsations.

A 5 heures du soir, je vois la malade qui est calme et n'accuse que des coliques peu douloureuses. P. 112, T. 37°8. Le réflexe rotulien est aboli. Les pupilles sont mobiles. Selles aqueuses avec grains riziformes. Plusieurs vomissements bilieux.

On a fait prendre 15 grammes d'acide lactique et de la limonade tartrique.

Le 31, euphorie; 37°2 le matin. Pouls radial normal. Extrémités froides, mais pas de cyanose. Selles peu abondantes. Plusieurs vomissements. Acide lactique 10 grammes. Chlorhydrate de cocaïne 0,02 centigrammes.

A 5 heures du soir, 37°6. P. 108. La malade n'a les seins ni durs, ni douloureux. La sécrétion lactée n'est pas tarie. Cataplasmes, ouate.

Le 1er septembre, même état. T. 37°2 et 36°8. Les pupilles sont très dilatées, mais elles se contractent sous l'influence d'une lumière vive. Acide lactique supprimé. Champagne, café.

Le 2, la diarrhée, qui s'était modérée, s'exaspère. Quatre selles très liquides la nuit. Vomissements fréquents. Abattement, prostration, adynamie. Langue chargée. Pouls faible, 36°6. J'examine encore la malade sans trouver d'altération cardiaque ni pulmonaire. Anurie.

Les mamelles sont extrêmement distendues et très douloureuses. On ne peut les toucher sans provoquer des souffrances; on en fait sortir un lait très épais. La peau qui les recouvre est sillonnée de veines élargies. Cataplasmes laudanisés, onctions calmantes.

Le 3, diarrhée, vomissements incoercibles. L'état s'aggrave. Yeux excavés, amaigrissement, faiblesse, voix cassée, pouls filiforme. T. 36° le soir. Anurie. Champagne, café, laudanum, cocaïne, menthol.

Le 4, 35°7 et 35°6. La malade, très affaissée, gémit continuellement, se plaint de souffrir des seins dont la distension est extrême. Pouls filiforme. Diarrhée, vomissements, anurie.

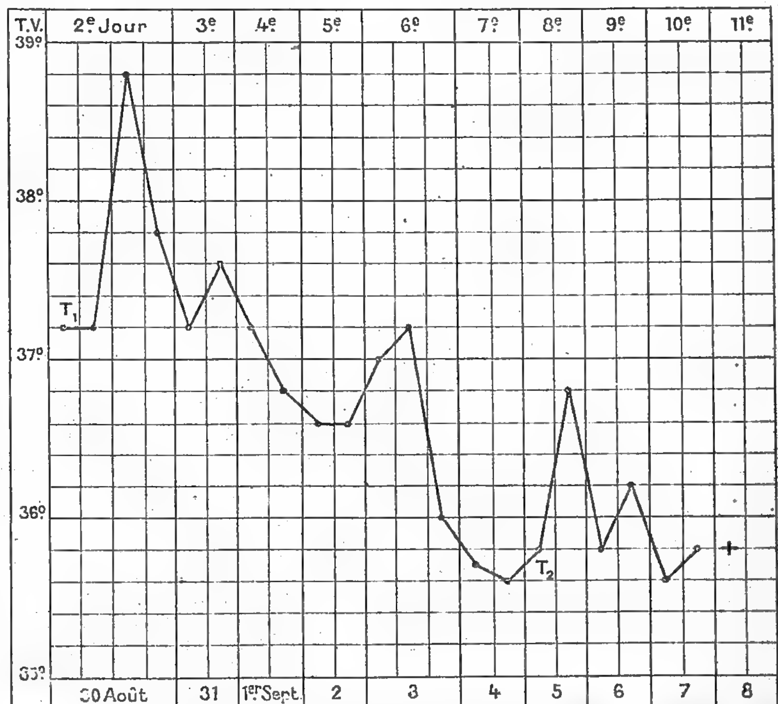
Le 5, la malade est algide, immobile; elle ne sort de sa torpeur que pour gémir et se plaindre de l'endolorissement des mamelles. Inutile de chercher à faire jaillir le lait par la pression. T. 35°8. Suppression du pouls radial. Cyanose.

A 11 heures du matin, le collapsus paraît irrémédiable. Nous tentons cependant une seconde transfusion, à la suite de laquelle la malade se trouve mieux.

Le soir, 36°8. Injections de caféine, champagne.

Le 6, cyanose, algidité, 35°8. Vomissements et selles aqueuses toute la nuit; 36°2 le soir.

Le 7, collapsus sans disparition du pouls radial, peau marmoréenne, cyanose, dyspnée. Pupilles très dilatées, non contractiles. Réflexe rotulien aboli. Relâchement des sphincters. Engorgement laiteux diminué mais non supprimé. 35°6 et 35°8. Le soir, coma. Le 8 (11e jour), mort à 8 heures 1/2 du matin.



Obs. VII. — *Nourrice de 17 mois. Choléra galopant. Transfusion intra-veineuse le troisième jour. Lactation rapidement supprimée. Erythème papuleux le 11e jour. Guérison. Départ le 16e jour.*

Caroline G..., 29 ans, ménagère, est apportée sans son enfant le 18 septembre à 1 h. 1/2 après midi au *Bastion* 36. Le choléra s'est déclaré chez elle le 16 septembre, à 6 heures du soir, après une diarrhée prémonitoire de 3 jours. Nous apprenons qu'elle a eu cinq enfants, dont trois vivent, et qu'elle allaitait le dernier, âgé de 17 mois, au moment où elle est tombée malade.

La patiente a uriné pour la dernière fois le 17 septembre dans la soirée. Elle a des selles riziformes, des vomissements verdâtres, des crampes, une vive douleur à l'épigastre. Pupilles très paresseuses. Réflexe rotulien aboli. Dyspnée, pouls filiforme, cyanose, algidité des extrémités. T. V. 37°5. Peu de gonflement des mamelles. On fait deux injections sous-cutanées de caféine. Acide lactique 15 gr. Potion contenant 0,02 centigr. de chlorhydrate de cocaïne.

A 10 heures 1/2 du soir, peau marmoréenne, cyanose avec plaques violettes, aphonie, suppression du pouls radial, collapsus. M. Lejuge de Segrais, mon interne, pratique la *transfusion* intra-veineuse (deux litres de sérum artificiel d'Hayem injectés dans la saphène interne du côté gauche). La malade se ranime, le pouls radial bat; on note 36 3; frissons; vomissements peu abondants. *Emission d'urine* en petite quantité après l'opération.

Le 19, 36°9. Selles copieuses. Vomissements répétés de matières jaunâtres. Les pupilles sont mobiles. Pas de réflexe rotulien. Encore de la dyspnée et de la constriction épigastrique. Pas de crampes. Cyanose moindre que la veille. Pas d'engorgement des seins qui donnent quelques gouttes de lait. Aphonie.

Le soir, 37°5. La malade a uriné. Peu d'évacuations intestinales, les vomissements continuent malgré la cocaïne. On a donné 10 gr. d'acide lactique et du champagne.

Le 20, 37° et 37°4. Le pouls radial bat. La malade se trouve mieux. Langue rouge sur les bords, et chargée d'un enduit blanchâtre. Les mamelles sont flasques et c'est en vain qu'on cherche à faire sourdre les gouttes de lait. Nous continuons la cocaïne et le champagne. Acide lactique supprimé.

Le 21, 37° et 36°7. Langue saburrale, rouge sur les bords; gorge sèche. Quatre selles dans la nuit. Encore des vomissements bilieux. Pas de coliques, pas de crampes. Champagne, café, limonade. Cocaïne supprimée.

Le 22, 37° et 37°4. Narines sèches, langue dépouillée, rouge, visqueuse, avec quelques grains de muguet. Gorge rouge, déglutition douloureuse. Encore quelques crampes des bras et des jambes. Collutoire avec borax et salol. Lotions de la bouche.

Le 23, 37° et 36°7. Les vomissements ont cessé, mais la diarrhée a reparu ainsi que les crampes. Adynamie moindre. Champagne, 6 grammes de salicylate de bismuth.

Le 24, 37° et 36°7. La malade a vomi sa potion. Je remplace le salicylate de bismuth par 2 gr. de teinture de ratanhia; lavement laudanisé. Peptone 10 grammes.

Le 25, 37°5 et 37°. Même traitement.

Le 26 (11e jour), 37°5 le matin. Larges papules roses disséminées sur la partie supérieure du thorax, au cou, aux bras et aux avant-bras, aux genoux. Ces papules sont confluentes au niveau des fesses où existaient antérieurement de très petites excoriations. A l'abdomen, taches rosées lenticulaires. Pas de prurit.

Le soir, la température s'élève à 37°9.

Le 27, 37°5 et 37°7. L'éruption s'étend au dos et recouvre entièrement les fesses. Il y a de larges papules légèrement saillantes au niveau des membres inférieurs et de l'abdomen. Lait, bouillon, café.

Le 28, 37°7 et 37°9. Les papules se sont réunies au niveau des genoux en larges plaques à bords foncés et à contours élégants (érythème marginé). Potage, un œuf.

Le 29, 37°3 et 37°2. L'éruption a disparu presque complètement. Etat général excellent. La plaie du pied est guérie. La sécrétion lactée est définitivement tarie. La malade demande à manger et à se lever.

Elle quitte l'hôpital le 1er octobre.

III

CHOLÉRA LENT

OBS. VIII. — *Nourrice de 9 mois. Choléra lent (forme gastro-intestinale), très grave. Anurie durant dix jours. Engorgement modéré des mamelles. Guérison. Départ le 20e jour.*

Madeleine G..., 32 ans, journalière, mère de 3 enfants dont deux sont vivants, allaite le 3e enfant âgé de neuf mois. Elle n'a jamais eu antérieurement de maladie sérieuse.

Le 13 juillet, vers 2 heures du matin, elle a été prise de diarrhée profuse (d'abord noirâtre, puis aqueuse), de crampes et de vomissements. Elle est apportée sans le nourrisson au *Bastion* 36, dans la soirée du 14; on lui donne immédiatement la limonade lactique à 15 grammes; glace, limonade tartrique.

Le 15 (3e jour), abattement, aphonie, cyanose avec plaques violettes, refroidissement des extrémités. Pouls radial filiforme; suppression presque complète du premier bruit cardiaque. P. 108. Rien aux poumons. Ventre non excavé; gargouillement dans les fosses iliaques. Pas de réflexe rotulien; pupille immobile, myosis. Langue chargée. Vomissements incessants. Diarrhée profuse. Crampes et coliques. Anurie. En un mot, état très grave. La malade doit être considérée comme une *candidate* à la transfusion intra-veineuse qu'on pratiquera si le collapsus s'accentue. Je remarque que les seins sont résistants et fournissent du lait; il n'y a pas d'engorgement à proprement parler. Acide lactique 15 grammes. Injections sous-cutanées de caféine et d'éther.

Le soir, même état. P. 112.

Le 16, même état : collapsus, algidité. Le pouls radial bat toujours. Vomissements, diarrhée; 4 selles dans la nuit. P. 108. Acide lactique 10 grammes.

Le 17, vomissements moins fréquents, mais diarrhée séreuse à grains riziformes persistante. Six selles la nuit. P. 108. Voix cassée; peu de sommeil, pas de délire. L'urine fait encore défaut. Les seins sont encore durs; enveloppement ouaté.

Le 19, la diarrhée a cessé ainsi que les vomissements. Pouls radial toujours faible : 112. Les extrémités sont moins refroidies. Je supprime l'acide lactique; je donne du champagne.

Le 20, la malade n'ayant pas supporté le champagne, je prescris du lait. Amélioration. P. 120.

Le 22 (10e jour), pas de selles. La malade émet pour la première fois une petite quantité d'urine; cette urine est fortement albumineuse.

Le 23, la quantité d'urine augmente. Amélioration de l'état général. Pouls moins faible.

A partir de ce jour la malade entre en convalescence. Le 26 je lui accorde du pain et un peu de viande.

Le 1er août, elle sort de l'hôpital guérie. L'urine est abondante et ne contient plus d'albumine. Les seins ne fournissent plus de lait.

OBS. IX. — *Nourrice de 2 mois. Choléra lent (forme gastro-intestinale). Engorgement modéré des mamelles. Sécrétion lactée tarie à la fin de la maladie. Erythème papuleux discret le 9e jour. Guérison.*

Marie B..., 31 ans, marchande de vin à Paris, mère de 4 enfants, allaite le dernier né, âgé de 2 mois. Elle n'a jamais eu de maladie grave. Elle a accueilli dans son logement une parente venant de la banlieue et atteinte de choléra. Sa mère et un de ses enfants ont déjà succombé à la maladie. Son nourrisson sera enlevé bientôt par le choléra.

C'est dans la soirée du 1er août que, sans symptômes prodromiques, les accidents graves ont éclaté chez elle : diarrhée, vomissements, crampes, coliques. On l'apporte seule au *Bastion 36*, le 2 août, à 6 heures du soir. Algidité, cyanose, conservation du pouls radial. Nous lui donnons immédiatement la limonade lactique à 15 grammes. Injections d'éther et de caféine.

Le 3 août, cyanose, langue sale, vomissements bilieux très fréquents, diarrhée séreuse à grains riziformes extrêmement abondante. Anurie. Prostration, mais pas de collapsus. Pouls radial conservé. Acide lactique 15 grammes. Limonade tartrique. Chlorhydrate de cocaïne 0.02 centigrammes.

Le 4, les seins sont durs mais non douloureux. On se contente de les envelopper d'ouate après une onction laudanisée. Les vomissements persistent. Encore plusieurs selles. Extrémités froides. (La feuille des températures vaginales étant égarée, je ne pourrai fournir les indications thermométriques).

Le 5, les seins sont encore durs, mais la malade n'accuse pas de douleur. On peut faire jaillir le lait sans difficulté. Prostration, abattement, aphonie. Diarrée moins copieuse. Acide lactique 10 grammes. Chlorhydrate de cocaïne.

Le 6, amélioration, la malade commence à uriner. Acide lactique 5 grammes. Champagne, café. Les seins sont moins durs; enveloppement ouaté.

Le 9, l'amélioration a progressé, mais la faiblesse est extrême. Apparition de papules larges, mais peu nombreuses au niveau de l'avant-bras gauche, au poignet gauche et aux deux genoux. Les seins sont flasques. On peut encore faire jaillir du lait en petite quantité.

L'acide lactique a été supprimé. Champagne, lait.

Le 11, la malade veut partir, réclamée par son mari. Je m'oppose à son départ. L'érythème ne s'est pas généralysé. Quelques papules à l'avant-bras droit et au poignet droit. D'ailleurs l'éruption a déjà pâli.

Le 13, la sécrétion lactée est à peu près tarie des deux côtés. L'exanthème a disparu. Il n'y a pas de desquamation : la malade est en voie de guérison, mais pas encore assez bien pour que je puisse signer son *exeat*. Cependant on vient la chercher dans la journée.

Quelques jours après son départ, j'apprends qu'elle est complètement rétablie. Je puis la voir le 18 octobre et constater que sa santé reste excellente.

OBS. X. — *Nourrice de 9 mois. Choléra lent (forme gastro-intestinale). Sécrétion lactée diminuée, puis rétablie. Guérison. Départ le 34e jour.*

Désirée L..., 42 ans, couturière, entre au *Bastion* 36 le 1er août, à 9 heures du soir. Elle a eu dans l'enfance et la jeunesse le croup, la scarlatine, la rougeole, la coqueluche. Depuis 16 ans elle souffre de gastralgie (?). Elle est de petite taille et rachitique : lordose, bassin rétréci. On a dû la faire accoucher à 7 mois 1/2. Elle allaite son enfant (le premier) âgé de 9 mois et l'apporte à l'hôpital. Cet enfant est pâle et chétif.

Vivant misérablement, mal nourrie, elle a depuis six semaines une diarrhée intermittente. Le 26 juillet, cette diarrhée a été profuse (avec des membranes et des grains) et s'est accompagnée de vomissements. Les jours suivants, mêmes symptômes auxquels s'ajoutent les crampes, les vertiges, la céphalalgie. Urine rare.

Le 1er août (7e jour de la maladie), elle offre un aspect cachectique fort inquiétant; maigreur extrême. Le pouls radial n'est pas supprimé. Acide lactique 15 grammes.

Le 2, T. V. 37°1 ; la diarrhée est atténuée, mais il y a des vomissements bilieux continuels. Crampes. Teint pâle, grisâtre ; pas de taches violettes. Extrémités algides, sans cyanose. Urine non supprimée. Pouls radial filiforme. La mamelle droite fournit seule du lait ; elle est flasque et pendante. A gauche, rien. J'apprends d'ailleurs que la sécrétion lactée est tarie à gauche depuis longtemps.

L'état de la malade me paraît trop grave pour autoriser la continuation de l'allaitement.

Acide lactique 15 gr., chlorhydrate de cocaïne 2 centigr. dans une potion. Injections sous-cutanées de caféine. Inhalations d'oxygène.

Soir 37°4. Prostration. Urine rare. Coliques.

Le 3, crampes plus douloureuses. Vomissements aqueux ou verdâtres incessants. Pas d'évacuations alvines. Pouls radial un peu plus fort (88). T. V. 37°2 et 37°4. Lavement simple. Acide lactique. Cocaïne.

Le 4, pouls radial comme la veille. Mains froides, yeux excavés. Teint pâle. Les vomissements ont persisté. Trois selles dans la nuit. Acide lactique 10 gr. La malade a entendu crier son enfant, couché dans une autre chambre, pendant la nuit. Elle s'est levée malgré notre défense et lui a donné le sein.

Le 5, 36°4 et 37°. Il n'y a eu que deux selles et deux vomissements. Pourtant l'état s'est aggravé. Douleur vive à l'épigastre. Faiblesse extrême. La mamelle droite fournit du lait, elle n'est ni engorgée ni douloureuse.

Je supprime l'acide lactique et prescris du champagne et du café.

Le 7, les vomissements ont cessé. Les matières sont plus consistantes. Le pouls radial se relève. La malade réclamant son enfant avec instances, j'autorise l'installation du nourrisson dans la chambre. Comme il supporte mal le lait de vache, la mère lui donnera le sein deux fois dans la journée.

Le 8, amélioration. Le lait est moins pauvre. L'aspect de la malade est toujours défavorable. Teinte grisâtre. Anémie. Yeux excavés, cerclés de noir.

Le 14, la diarrhée reparaît : il y a des débris blanchâtres comme au début. Acide lactique 5 gr. T. 37°2 et 37°4.

Le 16, la diarrhée cesse. Acide lactique supprimé. L'enfant continue à prendre le sein. La malade se lève.

Le 24, après une période favorable, la diarrhée se manifeste de nouveau. Quatre selles dans la nuit. Je prescris 6 gr. de salol. Ce jour-là le médicament n'est pas supporté : il provoque des vomissements.

Le 25, le salol est supporté (même dose). Dans l'après-midi les évacuations alvines cessent. Apyrexie. La malade se lève.

Le 28 (34e jour de la maladie), les forces étant revenues, la patiente demande à partir. Elle est pâle et anémique, mais elle affirme que son état ne peut être meilleur. L'enfant continue à prendre le sein à droite. Le lait est abondant de ce côté.

Le 15 octobre, la malade vient rendre visite à la surveillante de mon service. Elle a bon aspect et son enfant jouit comme elle d'une bonne santé.

Un fait avait frappé avant moi les observateurs : c'est la fréquence de l'engorgement douloureux des mamelles chez les cholériques. Le flux diarrhéique du choléra qui supprime le fonctionnement du rein, qui dessèche les cavernes des tuberculeux, qui fait disparaître comme par enchantement l'hydrothorax, l'ascite, les œdèmes, se montre souvent impuissant à troubler les fonctions physiologiques des glandes mammaires. On en a trouvé la preuve dans plusieurs de mes observations. C'est chez la nourrice de l'observation VI (laquelle a succombé le 11e jour) que l'induration des mamelles s'est manifestée avec le plus d'intensité ; elle a même constitué une véritable complication de la maladie.

Magendie avait déjà signalé la chose en 1832. Une de ses malades, récemment accouchée et atteinte de choléra mortel, eut, pendant la période algide, une telle distension des mamelles qu'on fut obligé d'en extraire le lait. Elle succomba au bout de quelques jours dans le coma. A l'autopsie on trouva les seins gorgés de lait. Magendie cherchait à expliquer ce phénomène en invoquant la situation des artères mammaires voisines du cœur.

Briquet et Mignot (*Traité du choléra morbus*, 1850) relatent deux faits du même ordre, mais sur le premier seulement ils fournissent des détails : « Marie Wagner, » âgée de 24 ans, nourrice, d'une belle constitution, » entre le 10 mai avec quelques symptômes d'ovarite, » un peu de diarrhée et un peu de vaginite.

» Elle a cessé depuis la veille d'allaiter son nourris- » son. Ses mamelles sont gonflées et tendues. Dans la » journée du 11, les accidents d'algidité du choléra la » saisissent. Le 12, à la visite, les seins sont complète- » ment affaissés. Le 13, la réaction s'est opérée et le lait » a recommencé à distendre les mamelles. Cependant le » 23 mai, jour de la sortie de l'hôpital, elles n'en conte- » naient plus. »

Duflocq (Thèse de Paris, 1886) cite deux cholériques chez qui la suspension brusque de l'allaitement eut pour résultat l'engorgement des seins ; mais cet engorgement se termina par résolution.

Oddo (Thèse de Paris 1886) a observé à Marseille cinq nourrices atteintes de choléra. Une de ces femmes, ayant sevré son enfant le 8 août 1885 et étant tombée malade le 10 août, eut pendant la période algide les seins flasques. Quand la réaction se produisit, on assista à la sécrétion d'un lait incolore et cette sécrétion dura plusieurs jours. Deux nourrices atteintes de choléra d'intensité moyenne ont eu pendant le stade d'algidité un lait peu abondant, mais non modifié d'aspect ; au moment de la réaction, qui a été franche, les seins ont été distendus. Ces deux femmes ont pu continuer à nourrir leurs enfants. Enfin, chez deux nourrices atteintes de choléra grave, Oddo a vu, pendant l'algidité, la sécrétion lactée se tarir pour reparaître au stade de réaction : l'une de ces cholériques a eu de l'engorgement douloureux et une poussée de lait comparable à celle des nouvelles accouchées. Ces deux malades ont guéri.

Ces exemples sont assez nets pour me dispenser de multiplier les citations.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Polynévrites consécutives aux lésions pulmonaires et pleurales, par Fiessinger (*Revue de médecine*, 10 octobre 1892, n° 10, p. 819). — Le premier malade, atteint de pleurésie interlobaire, offre, au cours de la suppuration démontrée par une vomique suivie d'expectoration purulente, des douleurs spontanées et à la pression dans les membres inférieurs, avec atrophie musculaire, perte des réflexes et diminution de la sensibilité : la guérison survint ultérieurement. Chez un second sujet il s'agissait d'un phlegmon périnéphrétique ouvert dans les bronches : quinze jours après l'issue du pus, il survint des fourmillements avec douleur dans les jambes, de l'atrophie des muscles, de la perte des réflexes, de l'anesthésie en plaques avec perte du sens musculaire. Les membres supérieurs se prennent à leur tour, mais moins gravement : la guérison fut également observée au bout d'un an. L'auteur attribue les névrites à l'influence des toxines sécrétées par les microbes de la suppuration.

Folie rhumatismale survenue à l'occasion d'un rhumatisme à peine esquissé, et terminée par la démence, par Choux (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1892, n° 6, p. 497). — Le sujet présenta du délire mélancolique, en même temps que quelques douleurs articulaires. L'existence de ces douleurs, d'une part, le fait qu'une sœur du malade a succombé à une endocardite suite de rhumatisme polyarticulaire, font penser qu'il s'agit de folie rhumatismale. L'auteur remarque en conséquence que la folie rhumatismale peut survenir à l'occasion d'un rhumatisme à peine esquissé, et en constituer la principale mani-

festation. De plus, l'atteinte des facultés mentales, nullement proportionnée à la bénignité du processus rhumatismal, peut être, dans ce cas, assez persistante pour aboutir à la démence.

De la manifestation tardive des syndromes épisodiques chez les prédisposés vésaniques sous l'influence de l'apoplexie cérébrale, par Marandon de Montyel (*Gazette des hôpitaux*, 1892, n° 116, p. 1095, et n° 117, p. 1103). — Dans deux observations ayant trait à des sujets âgés de 55 et de 64 ans, des syndromes épisodiques — onomatomanie dans un cas, agoraphobie dans l'autre, — sont apparus à la suite d'attaques d'apoplexie, et de plus l'une et l'autre variété d'obsession ont paru en rapport avec les troubles fonctionnels: aphasie chez l'onomatomane, hémiplégie chez l'agoraphobe, déterminés par la lésion encéphalique. Il semble que, dans ces circonstances, le choc amené dans la substance cérébrale par l'ictus a fourni à la prédisposition génératrice, jusqu'alors latente, l'appoint nécessaire pour se manifester.

Déviation hystérique de la langue et de la face (Zur Semiotik der hysterischen Deviationen der Zunge und des Gesichtes), par E. Remak (*Berl. klin. Woch.*, 30 octobre 1892, n° 40, p. 996). — L'auteur rappelle que l'on a cru que l'hémiplégie faciale hystérique n'existait pas, et il rapporte les travaux de Charcot sur l'hémispasme glosso-labié, étudié depuis par Brissaud et Marie. Il expose les points principaux de l'observation d'une femme âgée de 62 ans, dont les incidents pathologiques multiples ont déjà donné lieu à des publications de Remak, Hertel, Guttmann, Landau, Bamberger, et qui a subi pour des accidents hystériques plusieurs interventions chirurgicales (ovariotomie, résections nerveuses), et il établit qu'elle présente actuellement les signes de l'hémispasme à droite.

Lésion spinale hémilatérale (Spinale Halbseitenlæsion, Brown-Sequard'sche Læhmung mit cervico-dorsalem Typus nach Influenza. Faradische und franklinsche Entartungsreaction im M. extensor hallucis longus), par Eulenburg (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 22 septembre 1892, n° 38, p. 845). — Jeune fille de 17 ans, qui fut prise d'influenza pendant huit jours. Après, il lui resta des douleurs dans la colonne vertébrale; au bout de deux mois, elle présenta une paralysie complète de la jambe droite avec paralysie des sphincters, en même temps qu'une anesthésie totale de toute la moitié gauche du tronc jusqu'au niveau d'une ligne passant au niveau du creux axillaire. Il se produisit ensuite une faiblesse du bras droit, avec anesthésie dans la moitié cubitale de l'avant-bras et les deux derniers doigts de la main. La pupille droite est plus petite que la gauche : le syndrome paraît en rapport avec une lésion de la moitié droite de la moelle au niveau de la région cervicale inférieure et dorsale supérieure en raison de la paralysie atrophique avec hyperesthésie de la jambe droite jusqu'à la ligne médiane, concordant avec l'analgésie du côté gauche, de la limite supérieure des troubles, de la parésie atrophique avec troubles de la sensibilité du bras droit, et des troubles pupillaires. L'auteur insiste surtout sur l'étude des réactions électriques, et sur ce point spécial qu'il existait une réaction de dégénérescence parallèle faradique et franklinique, par excitation directe et indirecte sur le seul muscle long extenseur du gros orteil de la jambe droite paralysée, tandis que pour la musculature du bras on observait la réaction habituelle (galvanique) de dégénérescence partielle ou totale.

Névrite traumatique (Zur Casuistik der traumatischen Neuritis), par Purckhauer (*Münchener medicinische Wochens.* 13 septembre 1892, n° 37, p. 649). — L'intérêt du cas réside surtout dans cette particularité qu'il concerne le médecin qui en fait lui-même la relation. Il s'agit d'une névrite du bras, qui suivit une marche ascendante et présenta une phase douloureuse, longue et pénible, et une phase d'atrophie avec secousses fibrillaires et réaction de dégénérescence. L'auteur insiste particulièrement sur le caractère des phénomènes douloureux.

MÉDECINE

Notes sur quelques érythèmes infectieux, par Hutinel (*Arch. génér. de méd.*, septembre et octobre 1892, p. 263 et 385). — On observe, au cours de quelques maladies infectieuses (fièvre typhoïde, diphthérie, angines non diphthérique, convalescence de la rougeole et de scarlatine), des éruptions de taches rouges plus ou moins confluentes et plus ou moins généralisées, groupées avec une certaine symétrie et rappelant à première vue les exanthèmes de la rougeole ou de la scarlatine, présentant parfois un caractère purpurique très prononcé. Ces éruptions s'accompagnent de phénomènes généraux plus ou moins graves, qui peuvent se terminer par la mort. On constate à l'autopsie des lésions des organes et des altérations du sang semblables à celles qui s'observent dans les maladies infectieuses graves. La culture du sang recueilli au niveau des lésions cutanées et dans le cœur reste stérile. Les éruptions semblent dues, non à une infection, mais à une intoxication par les produits solubles élaborés par des micro-organismes; elles présentent, d'ailleurs, une analogie manifeste avec certaines éruptions d'origine toxique, celles produites par la tuberculine, par exemple. Le micro-organisme qui doit en être accusé est le streptocoque, résultat d'une infection secondaire à la maladie antérieure; on le trouve, en effet, presque constamment dans la bouche des sujets qui présentent ces manifestations cutanées; en outre, ces mêmes sujets présentent, soit au niveau du pharynx, soit plus souvent dans la bouche, des lésions ulcéreuses qui peuvent être la porte d'entrée de ces infections. Les éruptions en question sont beaucoup plus fréquentes à l'hôpital qu'en ville; elles se produisent parfois par séries comme épidémiques, ce qui est une nouvelle preuve de leur relation avec les agents infectieux.

Pneumothorax et ponction aspiratrice (Aspiration in pneumothorax), par A. Sutherland (*Lancet*, 25 juin 1892, p. 1419). — Observation d'un malade atteint de tuberculose avec pneumothorax gauche remontant à huit jours, avec dyspnée intense, pouls très faible et très irrégulier, fièvre et délire; ponction aspiratrice pendant une heure amenant l'évacuation très lente d'une grande quantité d'air; amélioration considérable; le soir même, réapparition de la faiblesse cardiaque, on pratique une nouvelle ponction qui fait évacuer d'abord de l'air, puis 275 grammes de liquide clair; amélioration considérable; l'expansion du côté malade reparaît au bout de quelques jours, ainsi que les bruits respiratoires.

Sur une forme septicémique du cancer de l'estomac, par Hanot (*Arch. génér. de med.*, septembre 1892, p. 257). — Homme de 45 ans, atteint de cancer de l'estomac, ayant une teinte pâle jaunâtre, différente de la teinte jaune paille des cancéreux et pouvant donner à première vue l'idée d'une leucocythémie; en même temps, fièvre légère, éruption érythémateuse, congestion des bases des poumons, hypertrophie considérable du foie survenue très rapidement sans néoplasme. Le sang obtenu par saignée a donné, par cultures sur divers milieux, des colonies de streptocoque à petits grains, de même que les cultures du sang recueilli après la mort dans le cœur et dans les vaisseaux. A l'autopsie, cancer du pylore, le foie ne renferme pas de noyaux cancéreux, il a l'aspect de chair musculaire et est dur à la coupe.

Recherches sur la sécrétion gastrique, hyperchlorhydrie et hypochlorhydrie, par Bourget (*La Médecine moderne*, 4 août 1892, p. 493). — La division des dyspeptiques en hyperchlorhydriques et hypochlorhydriques, basée sur le pourcentage de l'acide chlorhydrique, n'a pas de valeur pratique. Il est bien plus utile de doser la quantité totale d'acide chlorhydrique libre ou combiné contenue dans l'estomac au point culminant de la digestion, deux heures et demie après le repas. On trouve alors à l'état normal de 0 gr.27 à 0 gr. 48 d'acide chlorhydrique dans l'estomac. L'hypochlorhydrie totale se rencontre dans la chlorose, l'anémie, la neurasthénie, la dilatation de l'estomac; dans les tumeurs malignes, l'acide chlorhydrique continue à baisser ainsi que le poids du corps, quel que soit le traitement; dans les affections simulant les tumeurs malignes, l'acide chlorhydrique augmente progressivement, et généralement aussi le poids du corps, sous l'influence d'un traitement approprié; cependant, dans l'atrophie idiopathique progressive de la muqueuse gastrique, l'acide chlorhydrique n'augmente pas et le poids du corps s'élève sous l'influence du traitement. L'hyperchlorhydrie peut exister seule ou avec augmentation de la sécrétion gastrique et, dans ce dernier cas (maladie de Reissmann), la quantité d'acide chlorhydrique contenue dans l'estomac peut s'élever à 2 gr. 91.

Guérison de la rage développée (Sulla guarigione della rabbia sviluppata), par G. Zagari (*La Riforma medica*, 22 sept. 1892, p. 793). — L'auteur a vu succomber 4 malades atteints de rage, qu'il avait soumis au traitement de Pasteur. Il observe que le malade de Novi et Poppi, guéri par ce traitement, était dans des conditions particulières : traitement prophylactique antérieur aux manifestations rabiques, morsure dans une région peu dangereuse (la jambe), absence de phénomènes classiques de la rage, apparition tardive des premiers accidents suspects. Les animaux qu'il a soumis au traitement Pasteur après développement des phénomènes rabiques ont succombé et il pense que, si ce traitement peut avoir une efficacité, elle dépend absolument du temps qui sépare l'inoculation du début des accidents.

CHIRURGIE

Reliquats embryonnaires sur le cou (Sopra due casi di residui embrionali al collo), par L. Bernacchi (*Atti dell' Associaz. medica lombarda*, 1892). — 1° Enfant de dix ans, portant depuis sa naissance une fistule correspondant au bord interne du muscle sterno-mastoïdien droit (latérale droite) du cou par laquelle s'écoule un liquide filant, blanchâtre ; les bords de l'orifice sont légèrement renversés ; à la palpation, on sent un cordon qui part de l'orifice fistuleux et se perd dans les parties molles de la région sous-hyoïdienne ; un stylet introduit dans l'orifice, pénètre d'environ 5 centimètres ; le liquide, examiné au microscope, renferme quelques cellules lymphoïdes et de rares cellules épithéliales cylindriques. 2° Enfant de 15 mois présentant, au niveau du tragus à droite, une petite tumeur du volume d'un grain de millet, de consistance fibreuse, adhérente aux parties voisines ; au cou, à 4 centimètres et demi du lobule de l'oreillette droite, sur le bord antérieur du faisceau sternal du sterno-mastoïdien, appendice cutané pédiculé, de forme irrégulière, de consistance cartilagineuse, dont le pédicule s'enfonce entre les faisceaux musculaires ; la tumeur, examinée au microscope, est recouverte de peau et constituée par un noyau de cartilage réticulé entouré d'un périchondre épais.

Un cas de cholécystotomie (Ein Fall von Cholecystotomie), par Merkel (*Münch. med. Wochenschr.*, 1892, n° 37, p. 653). — Femme de 60 ans, souffrant depuis un mois de douleurs abdominales. A l'exploration dans le côté droit de l'épigastre une tumeur en poire, élastique, non douloureuse à la pression. Pas d'ictère, pas de vomissements, pas de signes de lithiase biliaire.

Le diagnostic restant incertain entre une tumeur du pylore et un rein flottant, on fit la laparotomie exploratrice. L'abdomen ouvert sur la ligne médiane, la main introduite dans l'abdomen reconnut aussitôt la tumeur pour la vésicule biliaire distendue et renfermant un calcul. En conséquence, la vésicule fut repoussée à sa place et la paroi abdominale de nouveau incisée à son niveau. Suture de la plaie de la laparotomie et suture de la vésicule aux bords de la seconde incision. Huit jours après on incisait la vésicule sans en extraire le calcul qui s'y trouvait. La fistule biliaire se ferma au bout d'un certain temps et la malade quitta l'hôpital guérie.

L'ovariotomie pendant la grossesse (Die Ovariotomie in der Schwangerschaft), par Dsirne (*Arch. für Gynækol.*, 1892, Bd XLII, p. 415). — En se basant sur 135 cas d'ovariotomie pendant la grossesse réunis sous forme d'un tableau schématique, l'auteur, après l'étude de la question, arrive aux conclusions suivantes :

1° Dans le cas de complication de la grossesse par une tumeur de l'ovaire, l'extirpation du néoplasme est l'opération de choix ;

2° Plus la grossesse est avancée, plus les dangers que courent la mère et l'enfant sont grands ;

3° La ponction du kyste et l'accouchement provoqué ne doivent être employés que dans les cas d'urgence absolue ;

4° L'ovariotomie donne les meilleurs résultats du 2e au 4e mois de la grossesse pour la mère, du 3e au 4e pour l'enfant ;

5° Si l'ovariotomie n'est pas faite à cette époque, on peut la faire même aux derniers mois de la grossesse.

Tumeur de l'os hyoïde (Ueber Geschwulste des Zungenbeins), par Spisharny (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 38, p. 853). — La rareté des tumeurs de ce genre constitue tout l'intérêt de l'observation.

Il s'agit d'un homme de 25 ans venu à la clinique de Sklifassowski, pour des troubles de déglutition coïncidant avec le développement d'une tumeur de la région sous-maxillaire. A l'examen on trouvait une tumeur des dimensions d'un œuf de poule, paraissant implantée sur le côté droit de l'os hyoïde et la grande corne droite. La tumeur assez dure paraissait adhérente aux parties profondes et était recouverte par la peau qui se plissait facilement à son niveau. Du côté de la bouche la tumeur apparaissait sous forme d'un gonflement de la base de la langue qui, avec la paroi droite du pharynx repoussée en avant, recouvrait entièrement l'orifice inférieur du larynx. A côté de la tumeur plusieurs ganglions lymphatiques indurés. La tumeur datait de 5 ans environ.

Incision allant de la commissure labiale droite au cartilage cricoïde. La tumeur fut simplement décollée avec le doigt, bien qu'elle présentât des adhérences assez nombreuses avec le pharynx et le larynx, et l'opération fut terminée par la résection de toute la moitié droite de l'os hyoïde.

La tumeur était un enchondrome.

Section ancienne du tendon d'Achille, suppuration du bout inférieur hernié, ténorrhaphie, guérison, par H. Chrétien (*Poitou méd.*, 1892, n° 10, p. 221). — Femme de 31 ans, arrivée avec une ancienne section complète du tendon d'Achille, à 1 cm. de l'insertion calcanéenne. A l'examen on trouvait une distance de 4 cm. entre les deux bouts, une hernie du bout inférieur à travers les lèvres de la plaie plus ou moins cicatrisée autour de lui ; une atrophie du triceps sural.

Incision longitudinale de 5 cm. pour mettre à nu les deux bouts ; incision transversale au niveau du bout inférieur pour le libérer et lui reconstituer une nouvelle gaine. Avivement du bout supérieur au bistouri, du bout inférieur à la curette, et suture des deux par le procédé Le Dentu. Suites opératoires simples et guérison avec résultats fonctionnels excellents.

Tuberculose des diaphyses des os longs (Ueber Tuberculose der Diaphysen der langen Röhrenknochen), par P. Reichel (*Arch. f. klin. Chir.*, 1892, Bd. XLIII, p. 156). — L'auteur attire l'attention sur une forme particulière de tuberculose osseuse, la tuberculose de la diaphyse des os longs. Cette tuberculose osseuse peut se présenter sous plusieurs formes, suivant la localisation et l'extension du foyer : la tuberculose par propagation consécutivement à un foyer articulaire ou diaphysaire ; la tuberculose primitive du tissu spongieux de la diaphyse avec ou sans foyer épiphysaire concomitant ; l'ostéo-myélite tuberculeuse primitive proprement dite, diffuse ou circonscrite.

Le diagnostic est dans certains cas très difficile. Le diagnostic différentiel avec l'ostéomyélite infectieuse aiguë est basée sur l'évolution moins rapide de l'affection tuberculeuse, l'intensité moindre en phénomènes inflammatoires, l'hérédité tuberculeuse, l'existence d'autres signes de tuberculose. Au besoin on peut faire l'ensemencement du pus obtenu par une ponction aseptique.

Le pronostic dépend de l'étendue du foyer. Le traitement consiste à enlever toutes les parties malades.

Le travail de l'auteur est basé sur une dizaine d'observations rapportées en détail dans le texte.

BIBLIOGRAPHIE

Traité pratique, théorique et thérapeutique de la scrofulo-tuberculose de la peau et des muqueuses adjacentes (*Lupus et tuberculoses qui s'y rattachent*), *par M. le professeur* Henri Leloir (volume in-4 de 405 pages avec un Atlas de XV planches en chromolithographie et en héliogravure. Paris, 1892 (*Publications du Progrès médical*, rue des Carmes, 14).

Depuis une douzaine d'années l'histoire du lupus vulgaire a été pour ainsi dire refaite. On peut dire que tous les dermatologistes du monde entier se sont mis à étudier cette question avec une sorte d'acharnement, et peu à peu la doctrine de la nature tuberculeuse du lupus, son histoire étiologique, clini-

que et thérapeutique, se sont dégagées de cet énorme ensemble de recherches. Enumérer les mémoires, les notes, les observations, les thèses qui ont été publiés sur ce sujet dans ces dernières années suffirait presque à faire un volume, mais en somme jusqu'à ce jour il manquait un travail d'ensemble sur cette affection, travail qui, en résumant les découvertes récentes, mît la question définitivement au point et facilitât ainsi les découvertes à venir.

C'est ce desideratum que vient de combler le savant professeur de la Faculté de Lille. Nul mieux que lui n'était à même de remplir cette tâche. Depuis 1878 il poursuit en effet avec ténacité l'étude de la scrofulo-tuberculose des téguments, et ses nombreux mémoires sur l'histologie, la bactériologie, l'inoculabilité, les formes atypiques, les complications du lupus vulgaire sont connus et appréciés de tous. Aussi comprend-on qu'il ait eu l'ambition de faire pour la scrofulo-tuberculose des téguments ce qu'il a déjà fait en 1886 avec tant de bonheur pour la lèpre, et pour cette nouvelle entreprise le succès vient encore de couronner ses efforts.

Nous ne pouvons dans ce court aperçu faire une analyse même approximative des diverses parties de son bel ouvrage. Comme tous les traités didactiques, il échappe d'ailleurs à l'analyse. Pour en avoir une idée quelque peu exacte, il faut le lire, et le lire, comme je viens de le faire, la plume à la main. On se rendra compte alors de la somme immense de travail dépensé, de la justesse des citations, de la conscience et de la minutie des détails, de l'importance des documents originaux et des recherches personnelles de l'auteur. Nous recommandons spécialement à ce point de vue les chapitres des formes atypiques du lupus vulgaire, des complications de la scrofulo-tuberculose des téguments, de l'anatomie pathologique, de la bactériologie, de la pathologie expérimentale, de la pathogénie et de l'étiologie, enfin du traitement où le Pr Leloir expose avec tous les détails nécessaires son procédé auquel il donne le nom de traitement mixte (raclage, cautérisations au thermocautère, applications de caustiques, et pansements antiseptiques combinés), et qui lui a donné depuis plusieurs années d'excellents résultats.

L'ouvrage se termine par une bibliographie des plus soignées qui ne comprend pas moins de 28 pages in-4° de petit texte sur deux colonnes, et par un superbe atlas renfermant 18 aquarelles de Leuba et de Karmanski, 18 photographies, 42 coupes histologiques coloriées et deux non coloriées, toutes dessinées par Karmanski.

En somme, nous devons répéter pour la nouvelle œuvre de M. le Pr Leloir ce que nous avons déjà dit en 1889 pour son traité de la lèpre. C'est un livre magnifique, un travail considérable, qui marquera dans l'histoire de la dermatologie et qui fait le plus grand honneur à la science française.

L. B.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Traitement de la tuberculose par la méthode de Koch. Rapport présenté au ministre de l'Intérieur (Tratamento del tuberculose pelo methodo Koch, relatorio apresentado ao citado ministro dos negocios do interior), par Domingos Freire. Rio de Janeiro, 1892.

L'auteur expose successivement en les réunissant par pays les travaux qui ont été faits et les résultats qui ont été obtenus, en Allemagne, en Angleterre, en France, en Autriche, etc., de l'emploi de la méthode de Koch, dans le traitement de la tuberculose, et, s'autorisant tant de ces données que de celles de ses recherches personnelles, il conclut que ce procédé est inefficace et parfois dangereux.

Amputation de l'utérus plein et de ses annexes, par G. R. Fernandes. Lisbonne, 1892, broch. in-8°, 38 pages.

C'est l'histoire très complète, rapportée avec un luxe de détails, d'une opération de Porro faite dans un cas d'utérus myomateux gravide, au commencement du travail compliqué déjà par la procidence du cordon.

Contribution a l'étude de la maladie de Glénard et du carcinome de l'estomac a l'aide de l'insufflation directe, par Poltowicz. Thèse doctorat, Lausanne, 1892.

La splanchnoptose (maladie de Glénard) est une entité morbide. Dans sa forme classique, elle se compose de la gastroptose, entéroptose, néphroptose, souvent hépatoptose et splénoptose qui sont réunies par la communauté de l'étiologie, des symptômes et des indications. Néanmoins chaque ptose en particulier peut se rencontrer séparément, ou en combinaisons variées avec d'autres. La ptose de l'estomac est ordinairement accompagnée de la dilatation de cet organe. L'insufflation de l'estomac permet toujours de déceler la ptose de cet organe. Ce moyen de diagnostic est fort utile dans d'autres affections de l'estomac (carcinome, rétrécissement); l'insufflation buccale, plus rapide, facile et sûre, doit être préférée aux autres procédés de ballonnement. La palpation néphroleptique et le « procédé du pouce » pour l'exploration du rein et du foie doivent se substituer aux procédés classiques.

VARIÉTÉS

Hommage à M. Pasteur. — Dans la dernière séance de l'Académie des Sciences, M. Bertrand, secrétaire perpétuel, a donné lecture de la lettre suivante :

Paris, 7 novembre.

« Monsieur le Président,

« M. Pasteur aura soixante-dix ans le 27 décembre prochain.

» La section de médecine et de chirurgie a pensé qu'elle devait prendre l'initiative de célébrer ce glorieux anniversaire. Si la médecine et la chirurgie doivent à M. Pasteur une admiration et une reconnaissance sans bornes, nous savons que l'Institut tout entier est uni dans le même sentiment.

» Nous venons donc provoquer parmi nos confrères de l'Institut et parmi ceux qui, dans le domaine de la recherche scientifique ou de la pratique de leur art, ont bénéficié des travaux et des découvertes de M. Pasteur, une souscription pour offrir à notre illustre compatriote un souvenir et un hommage.

» La section de médecine et de chirurgie se constitue à cet effet en comité de souscription. M. Duclaux a bien voulu s'adjoindre à nous et M. le professeur Grancher a accepté les fonctions de secrétaire du comité. Nous venons prier nos confrères d'adresser leur obole aux bureaux du secrétariat de l'Institut.

» Veuillez, monsieur le président, agréer nos sentiments de haute considération. »

Les membres du comité,
Marey, Charcot, Brown-Sequard,
Bouchard, Verneuil, Guyon,
Duclaux, Grancher, secrétaire.

M. de Lacaze-Duthiers, s'associant aux vues exprimées par la section de Médecine et de Chirurgie, a promis à la souscription qui vient d'être ouverte l'appui de la Compagnie qu'il préside cette année. Les médecins qui honorent M. Pasteur et lui sont reconnaissants des services qu'il a rendus à la pathologie et à la thérapeutique et les industriels qui lui doivent tant de progrès utiles s'uniront aux membres de l'Académie des sciences pour offrir un nouveau témoignage de gratitude et de respect à l'illustre savant.

Chemises blanches et linge sale. — M. le Dr H. Gillet signale à la *Revue générale de clinique et de thérapeutique* l'erreur grossière commise à Baisieux (frontière française) par le médecin chargé de présider à la désinfection des vêtements ayant servi. Ce médecin aurait fait passer à l'étuve deux chemises *blanches* placées dans le premier compartiment d'une malle. Ces deux chemises, dit le Dr H. Gillet, n'avaient été portées qu'une fois. Eh bien alors? Blanches ou non, devaient-elles être désinfectées? Le linge de corps *qui a servi* n'est-il pas suspect au point de vue de la propagation du choléra? Le Dr H. Gillet déclare, il est vrai, qu'une valise pleine de linge sale « a été fouillée sans qu'on s'aperçût de l'état de ce linge ». Cela paraît au moins étrange, à moins d'admettre que ce linge dit sale, surtout s'il s'agissait de faux-cols, cravates ou chaussettes, ne parût plus propre que les chemises blanches portées une fois. Avant de conclure, nous voudrions être mieux éclairés. Avant de protester contre tout ce qui se fait sous la direction et le contrôle de médecins qui méritent notre respect, nous voudrions des preuves plus convaincantes de l'ineptie de leurs délégués.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — BULLETIN : La partialité dans les concours. — REVUE GÉNÉRALE : De la claudication intermittente par oblitération artérielle — TRAVAUX ORIGINAUX : Ataxie locomotrice progressive. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Paralysies et contractures hystériques. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS : Souscription pour élever un monument à M. Villemin.

BULLETIN

Paris, 18 novembre 1892.

La partialité dans les concours.

C'est de Lyon que nous vient aujourd'hui, sur ce sujet scabreux, une polémique bien curieuse. Notre vénéré confrère M. Diday a cru devoir pousser un cri d'alarme. Dans un article publié par le *Lyon médical* (p. 314)) sous ce titre alléchant : « Les termites du concours », il se lamente de voir les Facultés de médecine devenir « des milieux de culture particulièrement propices » à ceux qui préparent « l'écroulement moral universel ». Il laisse entendre que pour être plus sûrs d'arriver à l'Ecole, les médecins des hôpitaux deviennent d'une partialité révoltante en faveur des fils, neveux ou cousins des professeurs influents. De là « le découragement d'abord s'emparant des âmes; peu à peu le goût de l'étude s'annihilant et faisant place au culte de l'intrigue ; au lieu de l'affranchissement par la science, la domestication à la suite d'un maître ; finalement le discrédit, en attendant la suppression de la seule garantie qu'ait le médecin, du concours devenu de plus en plus illusoire... »

« Ce n'est pas sans une sorte de honte, dit encore M. Diday, qu'un homme qui a connu d'autres temps, d'autres mœurs, a dû céder au besoin de réglementer ce qui devait l'être par la seule influence de la morale publique. Mais l'exemple venu de haut, de très haut, un exemple que la province n'est que trop portée à prendre pour modèle, s'est en ces derniers temps étalé avec une telle impudeur qu'il m'a paru licite, nécessaire, urgent d'aviser en m'efforçant de créer par un code de sécurité... »

Ces dernières paroles et divers autres passages de l'article de M. Diday semblent prouver qu'il vise plus haut ou, pour mieux dire, plus loin que les concours lyonnais. Son collègue M. Augagneur ne l'a pas compris ainsi et, dans la *Province médicale* (p. 533), il a vivement relevé des allégations qu'il a considérées comme outrageantes. Notre confrère M. Augagneur n'est pas seulement un chirurgien savant et habile, un écrivain plein de verve et d'esprit. Il est aussi un polémiste militant. Il a le courage de son opinion et n'envoie pas dire à autrui ce qu'il a sur le cœur. Ceux qui s'intéressent aux affaires de la ville de Lyon ont pu remarquer à diverses reprises l'énergie et la netteté de son attitude au Conseil municipal. Il tient à affirmer qu'à Lyon tout au moins les juges des hôpitaux ne méritent pas l'anathème dont on veut les frapper. Bien que son honnêteté n'ait pu être soupçonnée, il a donc répondu au nom de l'Ecole de Lyon et sa réponse mérite d'être résumée. « Dernier représentant de la vertu des vieux âges », dit-il à M. Diday, les mœurs du bon vieux temps n'étaient point déjà si recommandables. « Les juges d'antan étaient peut-être plus graves, avaient la partialité plus dissimulée, le mauvais coup plus perfide ; les petites canailleries portaient la redingote longue, la cravate blanche, les favoris, le menton rasé, le chapeau haut et se gantaient ; mais elles savaient très bien agir en cet uniforme sévère et vénérable ; les *fils à papa* faisaient parfaitement leur chemin. Et ce n'est pas parce que ce jésuitisme n'est plus de mode, parce que nous sommes moins bénisseurs, que M. Diday a le droit de se draper dans la robe du divin Calchas et de crier à la société : Patatras ! » Le morceau est joli et, pour mieux l'appuyer, M. Augagneur cite, en parlant de Velpeau, une série d'anecdotes bien amusantes. Je n'en ai pas contrôlé l'authenticité, mais dans l'introduction de la *Correspondance de Bretonneau*, j'ai signalé moi-même quelques lettres de Velpeau et de Trousseau qui plaident éloquemment en faveur de la thèse défendue par M. Augagneur. Je suis donc très disposé à admettre avec lui que nos anciens ne valaient pas mieux que nous et surtout que la création d'une faculté de médecine à Lyon n'explique pas à elle seule l'éclosion spontanée des passions, des ambitions et de tous les mobiles qui font mettre l'intérêt personnel au-dessus de la justice.

Mais s'il est juste de reconnaître que M. Augagneur a su mettre les rieurs de son côté, est-ce à dire pour cela que tout soit pour le mieux dans la meilleure des Universités ? Je ne parle pas de la Faculté de Lyon, bien entendu. Je n'en connais pas les détours. Mais voici tantôt quinze ans que je constate à Paris toute une série de symptômes qui seraient plutôt de nature à confirmer les pronostics pessimistes de notre vénéré confrère M. Diday. Je vais même plus loin que lui. Si le concours,

tel qu'il le comprend, est la seule garantie qu'ait le médecin qui se destine à l'enseignement, nos enfants et petits-enfants peuvent en faire leur deuil, le professeur de l'avenir devra chercher autre chose, car le concours n'existe plus que de nom.

Je n'ai pas à revenir sur ce que j'ai dit, sur les causes d'un mal qui dépend tout à la fois des règlements universitaires et des habitudes prises par les candidats et par les juges. Mais je serais très heureux si, de ces discussions, pouvait ressortir l'inéluctable nécessité de modifier le statut de l'agrégation. Le reste viendra peut-être par surcroît. Or s'il est vrai de reconnaître que les hommes n'ont pas beaucoup changé depuis 50 ans, qu'ils ont toujours eu les mêmes passions, les mêmes ambitions, les mêmes faiblesses, n'est-il pas regrettable que, par une modification apportée aux lois qui régissent nos concours, les freins qui jadis pouvaient les retenir se soient peu à peu amollis ou faussés? L'exemple des concours d'agrégation, cet exemple « venu de haut, de très haut, etc. », comme dit M. Diday, condamne-t-il les institutions ou les hommes? C'est ce que je voudrais rechercher.

Lorsqu'en 1887, contrairement à l'avis fortement motivé des facultés de Montpellier, Lyon et Lille, on modifia si profondément la nature des épreuves du concours de l'agrégation, je protestai avec autant d'énergie que d'insuccès. Je restai seul... avec mes convictions. L'avenir a démontré que je n'avais pas trop mal jugé ce qui devait arriver.

Du jour où, après avoir supprimé toutes les épreuves qui permettaient au public de contrôler et de juger la valeur et la science des candidats à l'agrégation, le Jury seul, s'appuyant presque exclusivement sur leurs titres scientifiques, fut appelé à choisir les élus, les plus vives protestations accueillirent ses décisions. Il en fut ainsi en 1889 comme en 1892, pour les concours de chirurgie aussi bien que pour ceux de médecine. En pouvait-il être autrement? Les médecins qui sollicitent le titre d'agrégé ne sont plus des élèves. Ils n'ont plus eu, comme autrefois, à étudier l'anatomie, la physiologie et la pathologie dans leur ensemble, à faire quelques leçons sur des sujets faciles à traiter en public, à écrire et à discuter publiquement une thèse. Depuis longtemps spécialistes, ils ont acquis en neuropathologie, en microbiologie, en chirurgie spéciale, des connaissances précises, une habileté manuelle et une expérience que n'ont pas, au même degré, tous leurs juges. Ceux-ci, lorsqu'ils se sont eux-mêmes spécialisés, attribuent tout naturellement une valeur prépondérante aux titres scientifiques qui s'appuient sur des travaux qu'ils ont pu contrôler. Si, parmi les candidats, se trouvent quelques-uns de leurs élèves, ils n'ont pas de peine à les défendre et, pour peu que leur haute situation, la juste considération qu'ils ont acquise, leur donne quelque autorité sur leurs collègues, ceux-ci se montrent toujours disposés à suivre leurs conseils, à écouter leurs avis, à voter avec eux. Dès lors, il arrivera presque fatalement que, dans le jury, une majorité se formera pour suivre les indications de celui qui pourra le mieux faire ressortir les mérites des candidats qui ont suivi la voie qu'il a tracée. C'est ce que reconnaissait, sans hésitation, l'un des plus jeunes et par conséquent des plus ardents parmi les professeurs de notre faculté. Le concours, me disait-il, n'a et ne peut plus avoir d'autre objet que de faire ressortir les qualités qui d'un médecin doivent faire un savant. Les épreuves autres que l'épreuve de titres ne compteront jamais à mes yeux. Entre deux concurrents dont l'un me sera connu par ses travaux, mais aura fait des leçons déplorables, et dont l'autre, jusqu'alors inconnu ou à peu près, aura été très brillant professeur, excellent clinicien, argumentateur habile, je n'hésiterai jamais. Je nommerai toujours le premier. — Mais alors supprimez le concours? — Non, me dit-il, je ne le supprime pas. Mais je voudrais qu'il ne comprît que deux épreuves : l'épreuve de titres durant laquelle le candidat exposerait ce qu'il a fait; puis une leçon sur un sujet quelconque durant laquelle il montrerait qu'il sait parler. — Et les examens qu'il va être appelé à faire subir? Et le cours qu'il devra professer sur un sujet qui ne rentre pas immédiatement dans ses travaux de prédilection? — Tout cela est accessoire. L'essentiel est de nommer celui que l'on sait être un homme d'avenir.

Cette conversation montre où nous en sommes arrivés et combien peu le concours diffère d'une élection. J'ajoute que si l'on n'essaie pas de remonter un semblable courant, les juges paraîtront toujours partiaux, parce que le public ne discernera jamais exactement les mobiles qui les ont fait agir et que, le nombre des candidats vraiment dignes du titre d'agrégé dépassant toujours celui des places à donner, les ajournés et leurs maîtres n'auront pas de peine à fournir, à l'appui de leur protestation, de sérieux arguments.

Nous voilà loin des *termites*, de l'*écroulement moral universel* et des *mœurs d'antan*.

On va m'accuser encore de ne pas croire à l'injustice, à la partialité de parti pris, aux petites coteries qui, dans l'ombre discrète de la salle des conférences, manigancent sourdement de savantes combinaisons. Je suis assez ingénu, je l'avoue, pour ne pas prêter gratuitement aux maîtres respectés de la jeunesse de nos écoles des sentiments assez méprisables pour que l'on puisse exiger comme *mesure de sécurité* la création de jurys étrangers ou même le droit de récusation accordé aux candidats. Mais je crois que la tournure que prennent les concours d'agrégation et les difficultés que l'on éprouve à empêcher les juges de lutter pour faire arriver leurs élèves par cela seul qu'ils les savent intelligents, laborieux, instruits et dévoués à des travaux qui assureront au maître lui-même une juste renommée, doivent motiver une réforme. Il ne m'appartient pas de l'indiquer dans ses détails. Mais, entre le projet de M. Diday et la spirituelle mais négative réplique de M. Augagneur, j'ai voulu placer un mot qui me permît d'insister encore sur la nécessité de modifier le statut de l'agrégation. Ne pourrait-on point, par exemple, ouvrir plus largement les portes de la faculté, en rétablissant le titre d'agrégé stagiaire; instituer tous les deux ou trois ans un concours non pour quatre, mais pour un nombre indéterminé d'agrégés stagiaires qui seraient nommés, plus ou moins nombreux, suivant la valeur du concours et qui, n'étant pas rétribués, seraient autorisés à ouvrir des cours libres, à faire dans les hôpitaux des cliniques propédeutiques, à servir de moniteurs dans les laboratoires. Ce concours de première instance serait analogue à l'ancien concours d'agrégation, avec composition écrite, épreuve orale sans livres, leçon après vingt-quatre heures de préparation, épreuve pratique et épreuves cliniques.

Tous les ans, la faculté réunie en conseil élirait, parmi ces agrégés stagiaires, et suivant les besoins de l'enseignement, un ou plusieurs agrégés titulaires, et les titres scientifiques et professionnels du stagiaire entreraient seuls en ligne de compte pour cette élection qui ouvrirait la porte de l'enseignement magistral. Ce projet — ou tout autre analogue, car mon intention est surtout de ne pas éloigner à jamais de la Faculté un si grand nombre de jeunes maîtres dignes d'aspirer à l'enseignement public — aurait pour premier résultat, s'il n'en a d'autres, de laisser chaque faculté maîtresse chez elle et de supprimer définitivement ce contre quoi nous n'avons cessé de protester : la centralisation à Paris des concours d'agrégation. Que les facultés de médecine choisissent et nomment comme elles l'entendent leurs agrégés! Si les choix sont mauvais, elles en porteront la peine. Je crois d'ailleurs que tout le monde est aujourd'hui d'accord pour que l'on renonce à appeler à Paris les professeurs de province. Les compliments qu'ils ont reçus après les derniers concours d'agrégation ne sont pas faits pour encourager leurs collègues à venir y perdre leur temps, leur argent... et leur réputation. Nous espérons qu'ils sauront le comprendre. Et ce sera pour le plus grand bien de la décentralisation scientifique et de l'autonomie des Facultés de province.

L. Lereboullet.

REVUE GÉNÉRALE

De la claudication intermittente par oblitération artérielle.

I

En 1831, dans un mémoire resté célèbre, Bouley (1) montrait que la claudication intermittente du cheval était fréquemment liée à la thrombose artérielle, et en particulier à l'oblitération de l'aorte abdominale et de ses branches terminales. Goubaux (2), dans un travail ultérieur, arrivait aux mêmes conclusions.

La première observation de claudication intermittente chez l'homme a été présentée en 1856 par M. le prof. Charcot, dans un mémoire lu à la Société de Biologie. L'autopsie du malade qui fit le sujet de cette communication montra une oblitération de l'artère iliaque primitive correspondant au membre affecté. M. Charcot indiqua à cette occasion tout le parti que l'on pouvait tirer de la découverte de Bouley en l'appliquant à la pathologie humaine; depuis cette époque, dans différentes publications (3), il a complété l'histoire de la claudication intermittente par oblitération artérielle, montré ses relations avec l'artério-sclérose, le diabète, son importance considérable comme accident prémonitoire de la gangrène ischémique des membres. Dans la thèse de Sabourin (4) qui résume les travaux antérieurs, on trouve une observation clinique inédite. — Tout récemment Vizioli (5) reconnaissait la valeur de ce symptôme dans le diagnostic précoce du diabète. On a décrit des accidents analogues à la claudication intermittente des membres inférieurs, et dépendant comme celle-ci de la thrombose artérielle, du côté des membres supérieurs (Nothnagel), du cerveau (Pick).

Néanmoins les documents relatifs à cette question sont encore peu nombreux, surtout en ce qui concerne l'anatomie pathologique; et la claudication intermittente par ischémie ne semble pas avoir attiré jusqu'ici l'attention des observateurs comme elle le mérite.

II

C'est chez le cheval que le phénomène a d'abord été décrit; c'est d'ailleurs chez cet animal qu'il se présente avec le plus de netteté, en raison des conditions particulières auxquelles il est soumis.

Au milieu d'une course, un cheval, qui jusqu'ici n'avait offert aucun symptôme anormal, se met tout à coup à boiter d'un membre, le plus ordinairement des deux membres postérieurs à la fois. Qu'on le mette au pas, ou mieux qu'on lui accorde quelques instants de repos, et tout rentre dans l'ordre : il peut reprendre son allure primitive sans boiterie. Mais celle-ci reparaît au bout d'un temps variable : de quelques minutes à un quart d'heure, une demi-heure. Si alors on frappe l'animal pour le forcer à accélérer sa course, voici ce qui se passe, suivant la saisissante description de M. Charcot : « On le voit bientôt donner les signes de la plus vive anxiété; il est pris d'un tremblement général et trépigne violemment; ses yeux sont fixes et hagards, et sa physionomie, en un mot, exprime une souffrance profonde; son corps se recouvre d'une sueur abondante; sa respiration s'accélère et devient bruyante en même temps que les battements du cœur se précipitent; enfin, à bout de forces, il se laisse tomber sur le sol, où il se roule quelquefois et se débat à la manière des chevaux affectés de coliques violentes. » Si l'on vient à examiner les membres malades à cet instant, on les trouve rigides, contracturés. Les battements artériels n'y sont pas perçus, la température y est manifestement abaissée, enfin la sensibilité y est fortement diminuée, ou même tout à fait abolie. Au bout de quelques minutes tous ces symptômes alarmants s'atténuent; la circulation se rétablit dans les membres affectés, les douleurs disparaissent avec les contractures, la sensibilité revient : l'animal se relève et peut reprendre sa marche comme si rien ne s'était passé.

On comprend sans peine que ces *accès de paralysie douloureuse* ne se produisent jamais chez l'homme avec une intensité pareille; puisque, suivant la remarque de M. Charcot, c'est seulement au prix d'expériences cruelles qui ne sauraient être faites sur l'homme, qu'on voit survenir chez les animaux les accidents graves dont il vient d'être question. Aussi peut-on dire que la claudication intermittente de l'homme n'est qu'une ébauche du même syndrome observé chez le cheval. Un individu se met en marche sans éprouver tout d'abord le moindre symptôme anormal du côté des membres inférieurs. Mais au bout d'un temps variable, après avoir parcouru quelques centaines de mètres ou même plusieurs kilomètres, il ressent tout à coup dans le pied ou dans la jambe un engourdissement douloureux qui le force à boiter, et qui augmentant graduellement le contraint à s'arrêter. Après quelques instants de repos, tout a disparu et il peut reprendre sa route; mais bientôt le même symptôme se reproduit et l'oblige à faire une nouvelle station. Les phénomènes douloureux reparaissent ainsi parfois à des intervalles égaux et presque avec une régularité d'horloge. Si l'on veut pousser l'expérience jusqu'au bout, et si le malade continue à marcher sans tenir compte des douleurs qu'il éprouve, les symptômes prennent alors

(1) Bouley. *Arch. gén. de médecine*, t. XXVII, p. 425.
(2) Goubaux, *Recueil de méd. vétérinaire*, t. XXIII, p. 578.
(3) Charcot, *Leçons du mardi*, 1887-1888, *Bulletin médical*, 1891.
(4) A. Sabourin, Thèse de Paris, 1873.
(5) Vizioli, La claudicazione intermittente conne mezzo diagnostico nei casi di diabete decipiens. *Comm. f. alla R. Academia medico-chirurgica*. Napoli, 23 fév. 1891.

une plus grande intensité. Les muscles du mollet deviennent rigides, une crampe très pénible se produit, et la marche n'est possible qu'au prix de vives souffrances.

Vient-on à examiner le membre malade à ce moment précis, on trouve les muscles du mollet contracturés, douloureux à la pression. Le pied présente un changement de coloration manifeste : il est pâle, exsangue, parfois légèrement cyanosé au niveau des orteils. A la palpation, on constate du refroidissement; les battements de l'artère pédieuse, de la tibiale postérieure sont affaiblis, parfois impossibles à percevoir. La sensibilité est souvent émoussée sur le pied et la partie inférieure de la jambe. Par le repos, la rigidité musculaire, les troubles circulatoires s'atténuent et disparaissent, ainsi que l'engourdissement douloureux dont le membre était le siège, et celui-ci recouvre son apparence normale.

Au début, les accès de claudication intermittente se produisent à des intervalles relativement éloignés pendant la marche, ou seulement à l'occasion de marches forcées. Mais avec le temps ils se rapprochent. On voit des malades devenir incapables de parcourir une centaine de mètres sans en éprouver les premiers symptômes. Dans ces conditions, il n'est pas rare que certains des troubles locaux signalés précédemment existent d'une façon permanente : tels la cyanose des orteils, l'engourdissement douloureux, l'affaiblissement des battements artériels. Dans certains cas les accidents se répètent d'une manière intermittente pendant des années, sans jamais aboutir à l'ischémie permanente du membre. Habituellement unilatéraux au début, il n'est pas rare de les voir se produire plus tard dans les deux membres inférieurs.

III

Lorsque la claudication se produit dans les conditions indiquées, c'est-à-dire *par accès* au cours de la marche, lorsqu'elle s'accompagne des troubles circulatoires caractéristiques de l'*ischémie* du membre affecté, le diagnostic de sa nature ne présente pas de difficultés. Et cependant il est vrai de dire que, dans la plupart des cas, elle est méconnue pendant longtemps.

Toutes les affections douloureuses du membre inférieur sont capables de donner naissance à la claudication d'une manière plus ou moins intermittente : affections de la hanche au début, arthrites du genou ou du pied, corps étrangers articulaires, névralgie sciatique, etc. Le praticien appelé à porter un diagnostic dans un cas de ce genre devra de toute nécessité faire marcher le malade sous ses yeux jusqu'à ce qu'il commence à boiter. L'apparition de la crampe douloureuse coïncidant avec la pâleur et le refroidissement du membre dans le cas d'une oblitération artérielle, sont des phénomènes assez caractéristiques pour lever tous les doutes.

Certains malades atteints de paraplégie spasmodique légère, peuvent présenter à l'occasion de la marche des troubles rappelant plus ou moins le syndrome en question, tels que la rigidité musculaire, la douleur. Il suffira d'un peu d'attention pour reconnaître qu'il ne s'agit pas là de claudication intermittente par ischémie. Les troubles circulatoires font défaut; de plus la rigidité musculaire est dans le cas présent le résultat d'une contracture vraie, accompagnée d'exaltation des réflexes tendineux. Rien de pareil n'existe dans l'affection qui nous occupe.

En ce qui concerne l'*évolution* de la maladie, il est une circonstance du plus haut intérêt, bien mise en lumière par M. le professeur Charcot.

La claudication intermittente s'est montrée dans un certain nombre de cas comme prodrome de la gangrène dans le membre affecté. C'est ainsi que lorsque les troubles circulatoires se sont établis d'une façon définitive, lorsque la cyanose du pied et des orteils est devenue permanente, on peut craindre l'apparition du sphacèle, et le fait a été constaté à plusieurs reprises chez des malades qui depuis une ou plusieurs années avaient présenté d'une façon typique le syndrome de la claudication intermittente par ischémie. Nous avons vu cependant qu'il n'en était pas fatalement ainsi. On est fondé à croire que ces différences dans l'évolution du mal sont en relation avec les conditions anatomiques de l'oblitération vasculaire. Notons en passant que la gangrène n'a jamais été observée chez le cheval, même chez les animaux conservés en vue de ce point particulier d'observation, et chez lesquels les accès de claudication de plus en plus rapprochés avaient fini par faire place à une paralysie permanente.

IV

A l'autopsie des animaux qui ont présenté les troubles de la marche que nous venons d'étudier, la lésion le plus communément rencontrée est l'oblitération plus ou moins complète de l'aorte abdominale et de ses branches principales. L'artère est distendue par un caillot fibrineux, décoloré, jaunâtre, élastique, montrant sur les coupes transversales une série de couches concentriques. Les parois artérielles sont d'ailleurs le plus souvent intactes; mais le caillot adhère plus ou moins à la surface interne du vaisseau. Suivant Bouley, dont l'opinion est partagée par Goubeaux, ces lésions seraient consécutives au tiraillement, à la déchirure de la membrane interne de l'aorte dans les efforts violents auxquels les chevaux sont soumis. Lorsque la boiterie portait sur un des membres antérieurs, c'est dans le tronc brachial correspondant que l'oblitération a été rencontrée. D'autres fois l'oblitération vasculaire reconnaît un tout autre mécanisme. Ainsi Bouley a rencontré dans un cas une tumeur anévrysmale du tronc brachial, qui, formée dans l'épaisseur même de la paroi du vaisseau, avait amené son oblitération. Dans tous les cas, fait important à noter, les branches de 3e et de 4e ordre sont libres, et la circulation collatérale a pu se rétablir grâce aux anastomoses. Cette particularité constante nous explique comment le sphacèle n'a jamais été observé dans ces conditions.

Chez l'homme, les examens nécroscopiques ont été beaucoup plus rarement pratiqués. La véritable raison de cette pénurie de documents est que le syndrome de la claudication intermittente n'a pas été suffisamment recherché chez les malades atteints d'oblitérations artérielles des membres quelle que soit leur nature. Sabourin, dans sa thèse, s'est livré à une enquête à ce sujet. Passant en revue les différentes observations publiées d'oblitérations artérielles par compression, embolie, thrombose, ligature, il n'en a pas rencontré où la claudication intermittente se trouve signalée d'une façon assez explicite pour qu'on soit autorisé à les utiliser dans la description. Il y a donc là une importante lacune à combler. Cependant il a été publié quelques faits anatomiques, à l'appui d'observations cliniques précises. Les conditions anatomiques sont habituellement très différentes de celles que l'on rencontre chez le cheval. Ainsi les oblitérations de l'aorte, relativement fréquentes chez ce dernier, constituent des exceptions chez l'homme. Cependant, dans une observation de Barth (1) antérieure aux travaux signalés plus haut, on trouva une thrombose de l'aorte abdominale et de ses branches, chez une malade qui avait présenté, du côté des membres inférieurs, des accidents sous la forme de *paralysie intermittente douloureuse.* L'aorte

(1) Barth, *Des rétrécissements et des oblitérations spontanées de l'aorte* (Thèse de Paris, 1837).

était oblitérée à partir de l'origine des rénales jusqu'à sa terminaison : le thrombus adhérent aux parois laissait à la partie postérieure un canal aplati qui permettait le passage du sang. Inférieurement il se prolongeait jusqu'à l'origine de l'artère fémorale du côté gauche ; à droite il envoyait un prolongement jusqu'au tiers moyen de la tibiale postérieure à la jambe : ainsi les artères de 3e et de 4e ordre étaient libres. A ce propos, Barth, étudiant les rétrécissements et les oblitérations spontanées de l'aorte d'une façon générale, s'exprime ainsi : « Un groupe de symptômes très importants se manifeste dans les membres inférieurs. Plus grêles que les membres thoraciques quand la maladie date de longtemps, on les trouve habituellement froids, et dans un certain nombre de cas, le malade y éprouve des douleurs, un sentiment de froid, de faiblesse, d'engourdissement disparaissant quelquefois d'une manière plus ou moins complète pendant le repos, mais revenant pendant la marche et augmentant par le mouvement. »

Ce sont les oblitérations artérielles des membres qui paraissent en cause le plus souvent. Dans l'observation qui fait le sujet du premier mémoire de M. Charcot, l'artère iliaque primitive correspondant au côté malade était transformée en cordon fibreux au niveau de son tiers inférieur, tandis que ses deux tiers supérieurs étaient le siège d'une dilatation anévrysmale ; les deux branches de l'iliaque primitive étaient perméables, mais leur calibre était rétréci. La lésion était accidentelle et trouvait son explication dans la présence d'une balle de fusil logée au voisinage de la tumeur, la blessure datant de vingt ans. Dans une autre série de faits, et principalement dans ceux où la claudication intermittente s'est manifestée comme prodrome à plus ou moins longue échéance du sphacèle, les troubles ischémiques se rattachent aux lésions séniles des artères, à l'athérome, ou bien à l'endartérite oblitérante telle qu'elle a été décrite par Friedlander (1), affection qui atteint parfois des sujets relativement jeunes. Il s'agit alors d'un simple épisode au cours d'une maladie généralisée du système artériel, qui peut se traduire par des accidents viscéraux, donner naissance à des gangrènes multiples. M. Charcot a rapporté l'histoire fort intéressante d'un malade qui, après avoir présenté du côté des membres inférieurs toute la série des accidents qui viennent d'être décrits, avec début de sphacèle des orteils, fut atteint plus tard d'une embolie de l'artère centrale de la rétine, et mourut d'une attaque d'angine de poitrine (2). En 1806, M. Terrillon (3), ayant eu l'occasion de pratiquer une amputation de jambe pour une gangrène qui avait été précédée de symptômes d'ischémies parmi lesquels figurait la claudication intermittente, put constater que les grosses artères du membre présentaient une diminution considérable de leur calibre, au point de livrer passage à peine à un crin de Florence. La claudication intermittente n'est pas rare chez les diabétiques ; et l'on est autorisé à penser qu'elle dépend alors des lésions artérielles signalées au cours du diabète (Ferraro). Dans une observation de M. Charcot (4), la syphilis paraissait être le facteur de la lésion artérielle.

V

La pathogénie des troubles singuliers de la marche que nous venons d'étudier a été parfaitement mise en lumière dans les travaux de Bouley et de M. Charcot.

(1) Voir à ce sujet une récente leçon de Heydenreich, *Semaine médicale*, 1892, n° 35.
(2) Charcot, *Bulletin médical*, 1891.
(3) Terrillon, *Soc. de Chirurgie*, 9 juin 1886.
(4) Charcot, *Bulletin médical*, 1891, p. 1105.

L'ischémie des différents tissus rend compte des symptômes que l'on observe : ceux-ci présentent une grande analogie avec les phénomènes obtenus par M. Brown-Séquard au moyen de la ligature expérimentale des artères. Les troubles de la sensibilité, les changements de température, la paralysie et la rigidité musculaire se produisent dans ces expériences. La contracture des muscles dans ce cas est un phénomène très voisin de la rigidité cadavérique. Quant à l'intermittence des accidents, elle s'explique, d'après M. Charcot, de la façon suivante. La circulation du membre, bien que très amoindrie, est suffisante à sa nutrition lorsqu'il est au repos ; mais l'activité des muscles dans la marche, par exemple, exige, comme l'on sait, un apport supplémentaire d'oxygène qui ne peut leur être fourni que par un afflux plus abondant de sang artériel. Or, cette dernière condition ne saurait être réalisée dans un membre dont les artères sont rétrécies et inextensibles.

Ainsi donc il semble rationnel d'établir une relation entre l'apparition des troubles morbides qui caractérisent le syndrome de la claudication intermittente et l'insuffisance des actes chimiques pendant l'exercice musculaire. Le repos, en établissant les conditions premières, amène le retour du membre à l'état normal, comme dans les expériences l'ablation de la ligature artérielle restitue aux tissus leurs propriétés physiologiques, ou bien l'injection du sang oxygéné dans les vaisseaux d'un muscle en état de rigidité cadavérique récente est capable de rendre à celui-ci l'apparence qu'il offrait pendant la vie (Brown-Séquard).

La même interprétation convient aux troubles fonctionnels de nature ischémique observés du côté des membres supérieurs ou même des viscères, auxquels on a reconnu des analogies plus ou moins grandes avec la claudication intermittente des membres inférieurs. Nothnagel (1) a publié un cas de paralysie intermittente douloureuse du membre supérieur ; il a noté la suppression des battements artériels dans les principaux troncs du membre affecté. C'est dans le même sens que l'on a pu dire que l'angine de poitrine, dans certains cas, était une véritable claudication intermittente du cœur. Du côté de l'encéphale, on a attribué un mécanisme semblable au vertige des artério-scléreux, à une forme particulière de *dyslexie* que l'on a récemment désignée sous le nom de *claudication intermittente cérébrale* (Pick) (2). Les individus affectés de ce trouble cérébral singulier sont incapables de lire d'une façon suivie, sans éprouver au bout de quelques instants une pesanteur de tête qui va en augmentant ; leurs idées s'embrouillent, leur vue se trouble. Il suffit de quelques moments de repos pour que tout se dissipe. Bien antérieurement aux travaux actuels, Abercrombie, Bricheteau avaient décrit des symptômes identiques chez des individus artério-scléreux. Un malade cité par Abercrombie (3) mourut de gangrène sénile ; on trouva les artères cérébrales calcifiées, sans lésion de l'organe. On peut appliquer à tous les faits de cet ordre la dénomination de *myopragies*, employée pour la première fois par M. le prof. Potain.

VI

La thérapeutique qui convient aux malades atteints de claudication intermittente par oblitération artérielle, consiste en mesures d'hygiène. Elle peut se résumer en un mot : ne jamais provoquer l'apparition des accidents. Suivant la gravité du cas particulier, le malade devra

(1) Nothnagel, *Berl. klin. Woch.*, 1867, n° 51.
(2) Pick, Zur Lehre der Dyslexie, *Neurol. Centralbl.*, 1er mars 1891, n° 5, p. 130.
(3) Article Anémie (de Potain) in *Dict. Dechambre*, p. 347.

garder le repos complet, ou régler sa marche de telle façon que les symptômes douloureux qu'il a appris à connaître ne se montrent pas. La sévérité de cette prescription est justifiée par la fréquence assez grande des accidents de gangrène, dont la claudication intermittente s'est montrée le prélude, et par les succès vraiment inespérés dus à son observation rigoureuse, dans certains cas où le sphacèle avait paru imminent (Charcot).

A ces mesures d'hygiène on pourra joindre l'usage de l'iodure de potassium ou de sodium, à l'intérieur, à petites doses longtemps continuées, et comme traitement local des frictions stimulantes dans l'espoir de rendre aux vaisseaux un peu de tonicité.

Lamy.

TRAVAUX ORIGINAUX

Ataxie locomotrice progressive. Nystagmus. Hallucination. Cécité et amélioration de l'incoordination motrice, par le Dr J.-B. Bouchaud.

Les symptômes de l'ataxie locomotrice ont été l'objet d'un grand nombre de travaux et semblent parfaitement connus. On rencontre cependant dans le cours de cette affection certains phénomènes qui s'observent assez rarement pour qu'il y ait lieu de se demander si on doit les considérer comme appartenant à la maladie.

Telles sont les hallucinations. Si elles ont été signalées chez quelques tabétiques atteints de folie, elles n'ont été vues que dans un petit nombre de cas en dehors de tout trouble intellectuel. Tel est encore le nystagmus, qui est un des caractères de l'ataxie héréditaire ou maladie de Friedreich et qui est à ce point exceptionnel dans le tabes dorsalis ou maladie de Duchenne qu'il semble absolument étranger à cette affection. Ces divers phénomènes s'étant montrés, d'une manière très nette, chez un de nos malades atteint d'ataxie locomotrice, nous croyons que, en l'absence de toute autre cause évidente, on ne peut se refuser à les rapporter au tabes lui-même.

A un autre point de vue, notre observation n'est pas moins intéressante. Notre malade étant devenu complètement aveugle, une amélioration considérable s'est produite dans l'ensemble des troubles tabétiques et particulièrement dans l'incoordination motrice, conformément à une opinion émise par Bénédickt, et récemment contestée, que l'atrophie papillaire peut faire rétrocéder les principaux symptômes du tabes.

Observation. — P... Alphonse, âgé de 54 ans, est un ancien huissier qui, après s'être beaucoup fatigué à marcher, s'est vu, dès 1875, obligé de renoncer à l'exercice de sa profession.

Son père est mort vers l'âge de 70 ans, à la suite d'une pleurésie, et sa mère est morte hydropique à un âge avancé. Il ne sait rien de ses grands-parents, sinon que sa grand'mère maternelle était aveugle.

Ils ont été 10 enfants dans la famille, quatre sont encore vivants et se portent bien ; six sont morts : trois en bas âge ; des trois autres, qui ont vécu plusieurs années, l'un a succombé à une bronchite, un autre à la suite d'un refroidissement, le troisième à la suite d'une fièvre typhoïde.

Quant à lui, quoique un peu faible et délicat, il a toujours joui d'une santé assez satisfaisante. — Il n'a pas eu de convulsions dans son enfance ; mais à l'âge de 27 ans, il eut un chancre accompagné d'une adénite inguinale suppurée. Ultérieurement il n'est survenu aucune manifestation syphilitique, ni éruption à la peau, ni chute de cheveux, etc. — Le traitement suivi fut de très courte durée.

Il a eu 9 enfants. Trois sont morts, l'un en venant au monde, les deux autres âgés de quelques mois ; il en reste six qui sont d'une santé délicate, mais qui n'ont jamais eu de maladies graves.

L'affection pour laquelle il vient nous trouver date de 1875 ; elle a débuté par des troubles de la vue. — Jusqu'à cette époque, ses yeux avaient été excellents, et n'avaient présenté rien d'anormal ; il voyait très bien de loin et de près.

Il remarqua alors que les objets qu'il regardait lui paraissaient doubles et que ce trouble cessait quand il fermait un œil. Les deux images étaient superposées, l'une située plus haut, l'autre plus bas ; de là une gêne considérable, surtout quand il voulait saisir un objet : il ne savait sur quelle image il devait porter la main. Cet état cessa au bout d'un an, à la suite d'un traitement par l'électricité.

Plus tard survinrent des douleurs. Il en ressentit de très vives à la tête, surtout aux tempes et à l'occiput, et à peu près en même temps aux membres supérieurs et inférieurs. Elles apparaissaient par crises et consistaient tantôt en sensations d'engourdissement, au moins plus particulièrement, tantôt en douleurs vives, aiguës, fulgurantes, principalement aux membres inférieurs.

Le malade n'a jamais eu de gastralgie ni de vomissements ; mais il y a trois ans il éprouva pendant 2 ou 3 jours, au niveau du thorax, des douleurs en ceinture, très vives et continues.

Des troubles du côté des fonctions urinaires se sont manifestés il y a environ 6 mois. Il ressentit alors des douleurs dans le canal de l'urèthre au moment de la miction, et depuis cette époque il urine sans s'en apercevoir, surtout quand il est debout, quand il se fatigue, ou encore quand il tousse et particulièrement le matin lorsqu'il se lève. — Mais il n'urine jamais au lit.

Les troubles de la motilité ont été également considérables à l'époque où les douleurs étaient le plus intenses.

Il sentait mal le sol sur lequel il posait les pieds, il lui semblait marcher sur de la laine. Les mouvements des jambes étaient désordonnés et il ne pouvait les diriger à son gré. Aussi la marche était difficile, il butait contre les obstacles et il lui arrivait souvent de tomber. Il lui était difficile de monter un escalier et plus difficile encore de le descendre. Enfin, il lui était impossible de faire de longues courses, il se fatiguait très vite.

L'incoordination existait aussi aux membres supérieurs. Il ne pouvait porter directement l'extrémité d'un doigt sur un point donné de sa figure, il hésitait quand il fallait saisir un objet avec la main et n'arrivait que difficilement à porter les aliments et surtout un verre à la bouche.

Ces troubles de la motilité ainsi que ceux de la sensibilité ont presque complètement disparu depuis qu'il a cessé de voir.

C'est vers 1882 qu'il commença à s'apercevoir que la vue baissait, et, en l'espace d'un an ou deux, il devint complètement aveugle. Depuis cette époque, la cécité est absolue, la lumière la plus vive ne fait sur lui aucune impression. En même temps que l'amaurose faisait des progrès, les autres symptômes de l'ataxie s'amendaient.

Il y a cinq ans, alors que la vue était entièrement perdue, il eut une hallucination remarquable.

Au mois d'août, époque où, depuis longtemps, on ne faisait plus de feu dans la salle où il se trouvait, il éprouva une sensation de chaleur au côté droit de la face et de la tête ; s'étant mis alors à regarder de ce côté, il vit comme du feu dans une cheminée et tout près de là un jeune homme coiffé d'une toque et tenant un tison à la main.

En outre, en face de lui, s'offrit à ses regards un vaste jardin avec de grands arbres à travers lesquels passaient les rayons du soleil ; sur le sol apparaissait un gazon très vert et des chemins bien dessinés. La durée de cette vision fut de 15 minutes environ.

Pendant ce temps, il put constater à plusieurs reprises que, lorsqu'il fermait les yeux, le tableau qu'il avait devant lui disparaissait complètement.

Il fut fort impressionné par cette vision et dormit peu pendant la nuit.

Il a eu une autre hallucination il y a deux ans. Etant à l'église et priant avec ferveur, il s'adressait à la Sainte Vierge en disant : Vous ne me guérirez donc pas ? quand il entendit ces paroles : « *Si, à Lourdes* », et en même temps, il vit au-dessus de l'autel ce mot écrit en lettres fort grandes et brillantes sur une bande transversale : « *Lourdes* ».

Etat actuel. — Mars 1891. — Le malade vient à notre

consultation uniquement pour demander un soulagement aux troubles urinaires dont nous avons parlé et sur lesquels nous n'avons pas à revenir. Les autres symptômes de l'ataxie dont il a été question, si on excepte l'amaurose, sont sinon disparus, du moins très atténués.

Il se plaint encore d'éprouver de temps à autre dans les membres inférieurs quelques élancements, quelques douleurs fulgurantes, et plus profondément dans les os des douleurs contusives pénibles, mais très supportables.

La sensibilité au contact est légèrement diminuée; il sent cependant un pinceau que l'on promène à la surface des membres inférieurs et sur la plante des pieds.

La sensibilité à la douleur et à la température est moins nette. Une piqûre d'épingle doit être assez forte pour déterminer une sensation désagréable et cette sensation n'est perçue qu'après celle du contact, ce qui indique un retard dans la perception des sensations douloureuses.

De même, un flacon rempli d'eau à 10 ou 12° ne donne pas lieu à une impression de froid, bien qu'il perçoive cette sensation quand la plante des pieds repose sur le parquet, et un flacon rempli d'eau chaude ne produit une sensation de chaleur que si la température du liquide est assez élevée.

Les troubles moteurs ont aussi notablement diminué, il n'en reste que quelques traces.

Ainsi il sent très bien le sol sur lequel il marche; quand il est debout et que les jambes sont rapprochées, il oscille mais il conserve sa position, ce qui eût été autrefois impossible. Il monte et descend un escalier assez facilement. Il peut, sans hésiter, toucher le bout de son nez avec l'extrémité de l'index, prendre lui-même sa nourriture et porter à la bouche un verre plein de liquide.

La marche se fait également sans trop de difficulté.

Le malade, à cause de la cécité, a besoin de quelqu'un pour le guider, et il lance ses jambes encore un peu à droite et à gauche; il frappe le sol du talon, mais ces désordres sont peu prononcés et passeraient presque inaperçus si on n'était prévenu.

Le réflexe rotulien a disparu et le réflexe plantaire est peu prononcé.

La cécité dont il est atteint, ainsi que nous l'avons dit, depuis sept ou huit ans, a débuté par l'œil gauche et s'est étendue ensuite à l'œil droit. Elle est absolue; il peut regarder le soleil sans éprouver la moindre sensation lumineuse, et en temps d'orage les éclairs ne font sur ses yeux aucune impression. Cet état amaurotique résulte d'une atrophie des pupilles.

Les pupilles ne réagissent pas à la lumière et elles ne se contractent pas quand on lui commande de regarder de près. Elles sont étroites et inégales; celle de droite est moins grande que celle de gauche; cette disposition paraît exister depuis deux ans; auparavant, pendant six ou sept ans, la pupille gauche aurait été au contraire plus étroite que la pupille droite.

On ne constate aucune apparence de strabisme ni de paralysie des muscles oculo-moteurs, mais il existe un clignotement très marqué et une certaine mobilité des globes oculaires. Le malade peut cependant regarder en face et tenir les yeux fixes, on ne remarque alors aucun mouvement anormal. Il en est de même quand il regarde en bas.

Mais si on lui fait porter les yeux à droite ou à gauche, aussitôt apparaissent des secousses qui augmentent avec le degré de la déviation, et qui se font très nettement dans le sens transversal, à des intervalles d'une seconde environ. Quand, au contraire, il dirige son regard en haut, les secousses se font dans le sens vertical et paraissent un peu plus fréquentes mais moins étendues.

Ces mouvements nystagmiques n'ont pas été remarqués par les nombreux médecins qui jusqu'ici ont examiné le malade, ce qui semble indiquer qu'ils sont de date récente. Quant aux parents, ils assurent qu'il n'existait autrefois rien de semblable.

Les facultés mentales sont intactes.

Les autres grandes fonctions, celles de la digestion, de la respiration et de la circulation ne présentent rien d'anormal; l'état général est très satisfaisant.

L'affection que nous venons de décrire est assez nettement caractérisée pour qu'il n'y ait pas lieu d'insister sur le diagnostic; il s'agit évidemment d'une ataxie locomotrice progressive.

Mais parmi les symptômes qui ont été observés, quelques-uns méritent de fixer l'attention; ce sont les hallucinations et le nystagmus, dont l'apparition dans le cours du tabes est un fait extrêmement rare.

Les hallucinations que l'on rencontre chez les tabétiques accompagnent habituellement un état vésanique. Si elles sont rares, c'est que les troubles intellectuels dans l'ataxie locomotrice sont peu communs, ils ont même été considérés par les premiers auteurs qui se sont occupés de cette affection comme faisant entièrement défaut.

Duchenne, de Boulogne, s'exprime ainsi : « Je n'ai jamais constaté dans les cas simples, c'est-à-dire sans complication, ni hésitation de la parole, ni tremblement des lèvres et de la langue, ni la folie ambitieuse; j'ai été au contraire frappé de l'intégrité des facultés intellectuelles qui se conserve, comme l'intégrité de la force musculaire, jusqu'au terme de la maladie » (1).

Trousseau émet une opinion semblable.

« En dépit, dit-il, des graves symptômes que je viens d'analyser, les individus affectés d'ataxie locomotrice progressive conservent presque tous jusqu'à la fin l'intégrité de leurs facultés intellectuelles » (2).

Cette manière de voir est exagérée. Les rapports de l'ataxie avec la paralysie générale ont été mis en évidence par les publications de Baillarger, Foville, Magnan, en France, de Rokitansky, Westphal, en Allemagne, etc. Il n'est pas très rare, en effet, de voir cette dernière affection apparaître dans le cours du tabes ou au contraire se compliquer d'incoordination motrice. Les autres formes d'aliénation mentale sont au contraire peu communes. C'est ordinairement quand la folie revêt une forme dépressive que l'on rencontre des hallucinations.

Des faits de ce genre ont été publiés par Topinard (3), Rey (4), Gruet (5), Noeli (6), Rougier (7). Il est plus exceptionnel de voir survenir des troubles sensoriels en dehors de la folie, dans des cas où l'ataxie locomotrice est compliquée d'hypocondrie, d'apathie intellectuelle ou de simple affaiblissement de la mémoire. Parmi les trois cas de cette espèce que Gruet rapporte dans sa thèse, il en est un qui présente une certaine analogie avec celui qui nous est personnel. Voici le résumé de l'observation :

Femme âgée de 56 ans. Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs depuis 7 ans. Incoordination motrice. Sensibilité au contact obtuse. Vue affaiblie à gauche. Ne peut se tenir debout.

Etat mental. — Air inquiet et défiant; susceptibilité extrême; elle s'imagine que tout le monde se moque d'elle. De temps en temps elle accuse une sensation générale de chaleur qui dure 5, 6, 7 et 8 jours... Quand sa sensation de chaleur, « sa fièvre » la prend, elle devient inabordable; deux ou trois jours après la disparition de cette fausse sensation, elle en reconnaît ordinairement le caractère subjectif, elle dit alors : « Je croyais avoir la fièvre. »

Depuis plusieurs années, il lui semble qu'une main la saisit par la nuque, ce qui la fait se retourner pour voir s'il n'y a pas quelqu'un derrière elle. Bien qu'elle reconnaisse le caractère subjectif de cette sensation, son intelligence en est fâcheusement influencée; quand cela lui arrive la nuit, elle en éprouve des terreurs et, pendant quelques jours, elle devient plus peureuse et plus inquiète.

Dans cette observation, si, en même temps que des hallucinations, on n'a pas observé les signes d'une véri-

(1) Duchenne, De l'ataxie loc. progr., *Arch. de méd.*, 1858.
(2) Trousseau, Art. Ataxie, in *Dict. Jaccoud.*
(3) Topinard, Thèse, 1864.
(4) Rey, *Ann. méd. psych.*, 1875.
(5) Gruet, Thèse, 1882.
(6) Char, *Ann.*, Bd VI, *Rev. des sc. méd.*, 1882.
(7) Rougier, Thèse de Lyon, 1881.

table folie, il existait au moins certains troubles des facultés mentales qui n'ont pas été constatés chez notre malade. P..., en effet, n'a présenté aucun désordre intellectuel et pas le moindre changement de caractère. Il se montre constamment avec un air gai et souriant, et son intelligence est parfaitement lucide; aussi s'est-il très bien rendu compte de ses fausses sensations. Il s'agit donc, chez lui, d'hallucinations sans délire. Ces hallucinations ont présenté quelques caractères peu communs.

Lorsque le malade, étant en prières dans une église, entendit et vit ce mot : « Lourdes », il eut une double hallucination verbale. On admet actuellement des hallucinations verbales sensorielles et des hallucinations verbales motrices.

De ces dernières, celles dans lesquelles le malade entend parler par sa bouche et qui ont été le mieux étudiées, ne paraissent pas être extrêmement rares. Parmi les hallucinations sensorielles, celles de l'ouïe s'observent fréquemment, surtout chez les aliénés atteints du délire de persécution, mais il en est autrement des hallucinations verbales, visuelles et surtout de la coexistence des hallucinations verbales, visuelles et auditives, comme chez notre malade.

Ces hallucinations, dans les circonstances où elles ont apparu chez un individu ayant toute sa connaissance, mais ayant l'esprit plein de certaines idées, doivent être considérées, ce nous semble, comme un fait d'auto-suggestion. Le malade a entendu et vu ce qu'il désirait voir et entendre : c'est son idée qui s'est objectivée. C'est de la même manière qu'on doit expliquer, croyons-nous, un autre phénomène étrange qui s'est passé au moment où les hallucinations se sont montrées pour la première fois.

Nous voulons parler de la disparition de la vision quand le malade fermait les yeux. Cette particularité paraît être fort rare, on ne la trouve pas signalée dans les auteurs classiques où l'on rencontre décrits les divers phénomènes qui accompagnent ces troubles sensoriels... Ainsi, d'après le professeur Ball, « les hallucinations de la vue sont quelquefois interceptées par l'interposition d'un corps étranger; elles peuvent aussi intercepter la vue des objets placés derrière elles. Certains malades n'aperçoivent que dans l'obscurité les visions qui les obsèdent; chez d'autres, les apparitions ne se montrent qu'en plein jour et l'obscurité les fait disparaître. Quelquefois c'est en fermant les yeux qu'on les voit; dans d'autres cas, c'est en fermant les yeux qu'on les fait cesser, etc. »

Parmi ces diverses variétés de troubles sensoriels, il n'est point fait mention de ce qui arrive aux aveugles hallucinés quand ils ferment les yeux; ce qui est admis, c'est que chez eux les hallucinations de la vue sont fréquentes.

Chez ceux dont la vision est intacte, bien qu'on ne puisse donner une explication satisfaisante des accidents variés dont il vient d'être question, on conçoit néanmoins que ces troubles divers doivent dépendre en partie des impressions faites sur la rétine. Ainsi, il est admissible que l'image d'un objet extérieur transmise au centre cortical peut, suivant son degré d'intensité, relativement à celui de l'image fictive, faire disparaître celle-ci ou être voilée par elle. De même, suivant le degré d'impressionnabilité du centre cortical, une lumière plus ou moins vive pourrait faire naître ou faire cesser une hallucination.

Quelle que soit la valeur de ces explications, elles ne peuvent convenir aux conditions que présente notre malade, puisque, la papille et le nerf optique étant atrophiés, aucune impression lumineuse ne peut être transmise au cerveau. Pour expliquer la disparition de l'hallucination quand le malade fermait les yeux, il faut avoir recours à une autre interprétation et faire intervenir une modification dynamique primitive dans les centres sensoriels.

On peut supposer que, si l'occlusion des paupières a eu pour effet de faire cesser l'hallucination de la vue, cela tient à ce que, en faisant naître l'idée que, les yeux étant fermés, la vision doit être abolie, la sensation assez vive produite par cette occlusion a fait disparaître une hallucination qui consistait en une sensation subjective d'une plus faible intensité. Il y aurait eu ainsi une véritable auto-suggestion analogue à celle qui a provoqué la double hallucination de la vue et de l'ouïe au moment où le malade priait avec ferveur dans une église.

Les hallucinations étant survenues en l'absence de troubles intellectuels, on peut se demander si elles sont nées sous l'influence de l'ataxie ou si elles n'ont été qu'un phénomène accidentel, indépendant de cette maladie.

De pareilles complications n'ayant pas été souvent observées, il semble qu'on doive admettre une simple coïncidence. Cependant les chiffres suivants, empruntés au travail de Moeli (1), prouvent que les troubles intellectuels dans le tabes sont beaucoup plus fréquents chez ceux qui sont atteints de lésions oculaires que chez les autres :

1° Atrophie du nerf optique :	
Tabétiques sans troubles intellectuels.........	8 0/0.
Tabétiques avec troubles intellectuels.........	35 0/0.
2° Paralysie des nerfs oculaires :	
Tabétiques sans troubles intellectuels..........	15 0/0.
Tabétiques avec troubles intellectuels..........	45 0/0.

Il est donc permis de croire que si les lésions oculaires prédisposent aux troubles des facultés mentales, elles doivent aussi prédisposer au développement des hallucinations de la vue simples, non vésaniques.

Il n'existe d'ailleurs chez P..., en dehors des lésions de l'organe visuel, qui est le plus gravement atteint et qui a été le siège principal des troubles sensoriels, aucune autre cause apparente à laquelle on puisse rapporter ces derniers.

Le nystagmus a été très rarement observé dans le cours du tabes. F. Raymond, dans son remarquable article inséré dans le Dictionnaire encyclopédique, ne cite qu'un cas rapporté par Gesinius (2). « Le nystagmus, dit-il, qui est d'observation fréquente dans les cas d'ataxie héréditaire, passe généralement pour une manifestation étrangère au tabes classique. Cependant Gesinius a publié un exemple irrécusable de nystagmus chez un tabétique. »

Ainsi le nystagmus est une exception dans le tabes et, loin d'être considéré comme un de ses symptômes, il sert à différencier cette maladie de celle de Friedreich.

Dans cette dernière affection, il se présente avec des caractères particuliers, comme on peut s'en convaincre par la description suivante empruntée à F. Raymond :

« Le nystagmus, qui manque à peu près toujours dans la forme commune du tabes, a été observé chez cinq des neuf malades dont les observations se trouvent consignées dans les deux mémoires de Friedreich. Ce symptôme n'apparaît souvent que très tard, longtemps après le début de l'ataxie motrice. Il est bilatéral et se manifeste sous la forme d'un nystagmus transversal; c'est-à-dire que quand, après avoir immobilisé la tête du malade, on lui fait suivre des yeux le doigt promené horizontalement dans le champ visuel, les globes oculaires, au lieu de suivre d'un trait, rebroussent chemin par moments, pour reprendre ensuite leur excursion première. Il en résulte des oscillations latérales, qui se reproduisent environ deux ou trois fois par seconde. On en observe également

(1) *Loco citato.*
(1) F. Raymond, art. Tabes, in *Dict. encyclop.*

alors que le malade fixe son regard sur un objet, surtout quand celui-ci est placé dans les parties latérales du champ visuel du sujet. Le nystagmus fait complètement défaut quand les yeux sont au repos. Pour Friedreich, c'est une manière d'être de l'incoordination statique, à l'encontre de l'embarras de la parole, considéré comme une expression de l'ataxie motrice. »

Cette description est précisément celle que nous avons donnée du nystagmus observé chez notre malade. — Chez lui en effet, comme dans la maladie de Friedreich, le nystagmus paraît s'être développé à une période avancée de la maladie. Nous ne pouvons préciser l'époque à laquelle il s'est manifesté pour la première fois, mais il est probable qu'il est de date récente, puisqu'il n'a pas été noté par les divers médecins qui ont été consultés jusqu'ici. N'existant pas quand le regard est dirigé en avant, mais très net quand le regard se porte à droite ou à gauche, on comprend qu'il ait pu passer inaperçu de l'entourage du malade, mais il n'aurait pu échapper à un examen attentif tel que celui qui est pratiqué par un oculiste. Il est donc vraisemblable qu'il s'est développé tardivement.

En outre, ainsi que nous l'avons fait remarquer, il fait défaut quand l'œil du malade est au repos et dirigé en avant, il apparaît au contraire dès que le regard se porte à droite ou à gauche, et même, mais à un degré moindre, quand il se dirige en haut.

Cette parfaite ressemblance entre le nystagmus de l'ataxie héréditaire et celui que présente notre malade, qui est atteint d'ataxie locomotrice, nous amène à conclure que si ce symptôme, qui est exceptionnel dans le tabes dorsalis, peut servir d'une manière générale à distinguer cette maladie de celle de Friedreich, on ne saurait cependant lui accorder une valeur absolue, puisqu'il peut se montrer avec les mêmes caractères dans l'une et l'autre maladie.

L'atrophie de la papille se rencontre très fréquemment chez les tabétiques et les symptômes de la sclérose postérieure restent souvent bornés dans ces cas à la première période de cette affection, c'est-à-dire à la période des douleurs fulgurantes.

Benedikt (de Vienne) qui a le premier en 1881 formulé cette sorte d'opposition entre l'état du fond de l'œil, d'une part, et l'évolution de la sclérose postérieure, d'autre part, est revenu, en 1887, sur ce sujet.

Il a émis alors cette proposition que l'atrophie papillaire, non seulement arrête le tabes dans son évolution, mais encore qu'elle peut faire rétrocéder les troubles de la coordination des mouvements, quel que soit le degré qu'ils aient atteint.

Déjerine et J. Martin, ayant à ce point de vue étudié une centaine d'ataxiques et examiné tous les amaurotiques qui se trouvent à l'hospice de Bicêtre, sont arrivés aux résultats suivants.

« Il est, disent-ils, incontestable qu'un tabétique frappé de cécité dans le premier stade de son affection ne devient presque jamais ataxique, et que souvent même l'atrophie papillaire diminue les symptômes douloureux dont il est atteint. Par contre, nous ne pouvons souscrire à la deuxième proposition de cet auteur, qui admet que l'atrophie papillaire, survenant au cours du tabes, chez des malades déjà affectés de troubles de la motilité, peut faire rétrocéder ces derniers, si prononcés qu'ils soient. Nous n'avons jamais rien constaté d'analogue chez aucun de nos malades. Nous ferons remarquer, en outre, que les tabétiques arrivés à la période d'incoordination sont rarement frappés d'atrophie papillaire complète; mais lorsque cette éventualité vient à se réaliser, nous n'avons pas observé une diminution de l'incoordination motrice.

En résumé, l'atrophie papillaire survenant au début du tabes arrête presque toujours l'évolution de la sclérose des cordons postérieurs, en même temps qu'elle diminue souvent les symptômes d'ordre sensitif (douleurs fulgurantes, etc.). Il ne nous paraît plus en être de même quand elle survient à une époque plus avancée du tabes; lorsque l'incoordination est établie, la cécité n'influe en rien sur la marche de cette dernière.

A ce témoignage du malade nous pouvons ajouter celui d'un oculiste qui pendant longtemps lui a donné des soins. Nous parlant de l'état actuel de cet ataxique, il nous disait : Voilà une guérison surprenante. La guérison n'est évidemment pas complète, mais l'amélioration est assurément remarquable.

Notre observation est favorable à l'opinion émise par Benedikt. Nous n'avons pas assisté au début de la maladie de P..... mais, d'après les renseignements qu'il nous a fournis, et sur ce point il est très précis, très affirmatif, du moment où l'amaurose est devenue complète, non seulement les troubles de la sensibilité, tels que douleurs fulgurantes, sensation de duvet à la plante des pieds, etc., ont diminué graduellement, mais l'incoordination motrice elle-même des membres inférieurs et des membres supérieurs s'est atténuée peu à peu et a fini par disparaître presque entièrement.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Note sur une forme de ptosis non congénital et héréditaire, par Dutil (*Le Progrès médical*, 12 novembre 1892, n° 46, p. 401). — Une famille qui, du côté paternel, paraît n'avoir présenté d'autre tare héréditaire que la goutte, a sept de ses descendants dans la ligne maternelle atteints de ptosis paralytique vers l'âge de cinquante ans. Chez les six premiers tout se borne au symptôme ptosis. Le septième sujet est à son tour affecté de ptosis à l'âge de cinquante ans comme ses prédécesseurs; mais trois ans après, on voit apparaître chez lui une série de troubles d'ordre tabétique, et il est actuellement ataxique confirmé. L'auteur distingue ces faits du ptosis congénital décrit par Mœbius et pense, au point de vue nosographique, qu'ils ont la signification d'une petite maladie de famille.

Le trional comme hypnotique (Trional als Hypnoticum), par Bœttiger (*Berliner klinische Wochenschrift*, 17 octobre 1892, n° 42, p. 1045). — Travail de la clinique du professeur Hitzig; l'auteur rappelle les recherches faites antérieurement sur le trional (diethylsulfométhylmethan), par Bauman et Kast, Barth et Rumpel, Schultze et Schæfer, comme hypnotique dans les maladies nerveuses et mentales. Il expose à son tour les propriétés physiologiques de ce corps et les résultats thérapeutiques qu'il en a obtenus. Les doses moyennes sont de 1 à 2 grammes, la dose maxima de 6 gr. par 24 heures. Ses recherches ont porté sur 75 malades; il a toujours agi comme hypnotique et sédatif, facile à digérer. Le sommeil survient 15 minutes après l'absorption. Le trional serait supérieur au chloralamide par son action plus intense (2 grammes de trional = 3-4 de chloralamide) : il vaudrait mieux que l'hydrate d'amylène (2 gr. de trional = 3 gr. d'hydrate d'amylène) dont le goût est très mauvais. Nous devons ajouter que c'est surtout à des aliénés (contre l'agitation, le délire, l'insomnie) que ce médicament a été donné.

Le champ visuel chez les aliénés (Il campo visivo negli alienati e i suoi rapporti colle altre sensibilità), par Roncoroni (*Giornale della R. Accademia di Medicina*, di Torino, anno LV, n°s 8 et 9, p. 795). — L'auteur a trouvé des altérations de la vision chez 55 aliénés sur 83, se décomposant en 22 femmes (8 manies, 7 mélancolies, 3 monomanies, 2 épilepsies, 2 pellagres) et 33 hommes (15 monomanies, 4 mélancolies, 9 épilepsies, 1 pellagre, 4 paralysies générales), et en conclut à l'importance de l'examen de la vision chez les

aliénés. Il donne ensuite les résultats détaillés de ses observations, et les condense en un certain nombre de propositions générales.

Théorie de la coloration de Golgi (Zur Theorie der Golgi'schen Færbung), par Kronthal (*Archiv. de Virchow*, 1892, Bd CXXX, Hft 2, p. 233). — L'auteur s'est proposé de rechercher quelles parties du système nerveux se coloraient en noir par la coloration de Golgi. Il passe en revue les diverses opinions de Belmondo, Fick, Ranson y Cajal sur la matière avant d'exposer ses propres recherches. A l'aide d'une technique particulière, il a pu établir que, dans le cerveau, la méthode de Golgi colore non seulement les cellules, mais les espaces péri-cellulaires ; les éléments deviennent par cette méthode plus volumineux, de contours moins précis, que par la coloration avec le bleu de méthylène. Ces conclusions sont analogues à celles de Rossbach, qui avait admis que le chromate d'argent se dépose dans les vaisseaux lymphatiques.

Vertige neurasthénique chez un hystérique (Sopra un caso di vertigine neurasthenica in un isterico guarito colla sospensione), par Marro (*Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, Anno LV, n° 8-9, p. 769). — Les troubles ont apparu 2 mois après l'influenza : le malade accuse la sensation de casque et de vertige, celle ci assez prononcée pour gêner la marche. Comme stigmates on trouve de l'anesthésie pharyngée et du rétrécissement du champ visuel. Dès la première suspension l'amélioration survint. L'auteur voit là une preuve que la suspension exerce son action sur le bulbe, duquel devait naturellement partir l'altération vaso-motrice origine de la sensation morbide.

Pseudophotesthésie d'origine tactile (Sopre un caso di pseudo-fotestesia di origine tattile), par Gradenigo (*Giornale delle R. Accademia di medicina di Torino*, Anno LV, n° 8-9, p. 792). — On sait ce qu'est le phénomène de l'audition colorée, de la gustation colorée — cas dans lesquels une sensation de son ou de saveur s'accompagne d'une sensation de couleur. Le cas rapporté par l'auteur a trait à ce qu'on pourrait appeler le toucher coloré, en ce sens que les sensations tactiles provoquent des sensations colorées. Il a trait à un étudiant âgé de 21 ans, souffrant de céphalée persistante, en rapport avec de la rhinite hypertrophique. Pendant l'opération tentée contre cette affection nasale, le patient accusa une sensation colorée de rouge vif. Ultérieurement on se rendit compte que cette fausse sensation de couleur n'était provoquée que par l'attouchement d'une région limitée de la fosse nasale.

MÉDECINE

Leucocythémie suraiguë (Purpura hemorrhagica), par A. Michel-Dansac (*La Médecine moderne*, 20 octobre 1892, p. 645). — Jeune homme de 17 ans, pris subitement d'épistaxis très abondante, puis de petits frissons, d'abattement, de céphalée, taches purpuriques et ecchymoses sur les membres inférieurs et le tronc, douleur précordiale avec arhythmie cardiaque, tuméfaction du foie et de la rate, leucocythémie, température dépassant 39°; mort en 9 jours. A l'autopsie, ecchymoses du péricarde et du cœur, lésions classiques de leucocythémie dans la rate et le foie, pas de tuméfaction d'aucun ganglion lymphatique. Au microscope, embolies de leucocytes dans les capillaires sanguins de tous les organes avec thromboses leucocytiques autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques, pas de lésions pariétales des vaisseaux sanguins ni des vaisseaux lymphatiques, pas d'altérations des éléments nobles des organes. Bacillus coli communis abondant dans les cultures de la rate, peu abondant dans celles des autres organes et du sang qui pendant la vie était stérile. Ce fait est remarquable par la rapidité extrême de la marche et par l'absence de lésions autres que l'exagération du nombre des leucocytes.

Cardiopathies complexes (Diagnose combinirter Herzfehler), par Maximowitsch (*Deut. Arch. für klin. Med.*, Bd XLIX, Hft 4-5, p. 377). — Ce qu'on observe d'ordinaire, c'est la coexistence à un même orifice des lésions de rétrécissement et d'insuffisance. L'auteur a vu cette double lésion exister concurremment aux deux orifices mitral et aortique. On conçoit combien, dans ces cas, la mécanique cardiaque et la séméiologie physique sont troublées. L'auteur résume ainsi les phénomènes constatés dans 4 cas, et vérifiés par l'enquête nécropsique : bruits d'auscultation perçus sur une grande étendue, accompagnant et couvrant les tons du cœur ; en même temps, signes d'hypertrophie des deux ventricules, et arhythmie de forme particulière (groupes de pulsations très rapprochées, de type tachycardique). Il n'y a en général ni signes de symphyse, ni phénomènes d'angor pectoris. Devant cet ensemble, le diagnostic d'une double insuffisance avec rétrécissement des orifices mitral et aortique est très soutenable.

Les lésions sont presque toujours successives, probablement infectieuses. L'évolution est d'ordinaire exceptionnellement rapide. Le lait, la digitale, la morphine ont pu rendre des services.

Scorbut (Zur Statistik und Ætiologie des Scorbuts), par Berthenson (*Deut. Arch. für klin. Med.*, Bd XLIX, Hft 1-5, p. 155 et 323). — Remarques fondées sur l'étude d'une recrudescence épidémique de scorbut en Russie. Le nombre des cas était beaucoup plus élevé en 1889 que les années précédentes. Partout, et plus spécialement dans les milieux hospitaliers, où les observations sont mieux suivies, on notait que le maximum de fréquence portait sur les mois de mai et juin. La misère, la privation de légumes sains étaient incriminées, mais comme causes prédisposantes. L'auteur pense que la cause vraie est l'infection. On a observé des épidémies limitées où la contagion est admissible. Plusieurs infirmiers soignant des scorbutiques ont été atteints, alors qu'ils vivaient dans de bonnes conditions hygiéniques. Certains caractères plaident en faveur de la nature infectieuse, l'incubation, la fièvre, la tuméfaction de la rate, et jusqu'aux hémorrhagies. Les récidives sont inconnues; il y aurait donc une immunité acquise comme dans la plupart des infections.

Les indications générales se déduisent de ces remarques : assainir le sol, améliorer pour les masses les conditions de l'habitation et de l'alimentation, faire enfin, quand la maladie règne, l'isolement et la désinfection méthodiques.

Lésions de l'empoisonnement par le sublimé (Sulle alterazioni anatomiche nell' avvelenamento da sublimato), par A. Calantoni (*Giorn. d. Associaz. Napoletana di medici e di natural.*, 1891, p. 441, et 1892, p. 1). — L'auteur a réuni 44 observations d'empoisonnement chez l'homme par le sublimé employé pour divers motifs et introduit par des voies variées et a entrepris des expériences sur les animaux. Les lésions rénales varient suivant les cas : dans les empoisonnements suraigus, mortels en peu d'heures dans le collapsus, il n'y a que quelques petites hémorrhagies dans le tissu interstitiel; si la vie se prolonge cinq à dix heures, l'épithélium devient un peu trouble dans la substance corticale, son noyau s'altère ; dans les empoisonnements plus lents, l'épithélium présente des foyers de nécrose, généralement plus accusés dans les tubes contournés que dans les tubes droits, presque jamais dans la substance médullaire ; la nécrose peut exister seule sans lésions inflammatoires. Dans un quart environ des empoisonnements subaigus chez l'homme et d'une façon constante chez le lapin, il se fait dans l'épithélium des tubes contournés un dépôt de chaux qui débute dix-huit à vingt heures après l'absorption du sublimé, qui s'étend ensuite aux tubes droits de la substance corticale et qui est dû à une calcification des éléments et non à une sécrétion de chaux par les reins. Les lésions caractéristiques de l'intestin se limitent le plus souvent au gros intestin et consistent en hémorrhagies, forte hyperémie et nécrose de la muqueuse au sommet des plis, présentant les caractères du processus diphthéritique. Il n'y a aucun rapport entre l'intensité des lésions rénales et celle des lésions intestinales. Ces lésions ne sont pas spéciales à l'empoisonnement par le sublimé et leur présence ne peut permettre de le reconnaître d'une manière sûre ni souvent probable.

CHIRURGIE

Laparotomie dans la péritonite tuberculeuse (Contributo alla cura della peritonite tubercolare con la laparotomia), par A. Ceccherelli (*La Riforma medica*, 11, 12, 13 août 1892, p. 387, 400 et 411). — L'auteur rapporte neuf observations de laparotomie dans la péritonite tuberculeuse, dans tous les cas, guérison persistant depuis un temps va-

riable. Il emploie pour le lavage du péritoine 9 à 11 litres d'une solution chaude contenant 1 gr. d'acide thymique, 100 gr. d'alcool et 900 gr. d'eau et enlève avec de petites compresses les petites coagulations fibrineuses produites par l'action de l'alcool.

Anatomie de la valvule iléo-cæcale (Zur Anatomie der Ileocæcalklappe), par Oscar Kraus (*Arch. f. klin. Chir.*, 1892, Bd. XLIV, p. 410). — Les recherches faites sur 70 cadavres ont conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

1° La valvule iléo-cæcale ferme normalement chez les adultes le gros intestin.

2° Quand la valvule ferme bien, le gros intestin présente une inflexion telle que sur la face antérieure la gouttière iléo-cæcale est recouverte par les deux autres gouttières.

3° L'insuffisance de la valvule s'observe quand l'invagination de l'iléon dans le côlon cède un peu. Cette insuffisance survient à la suite de la déchirure des brides conjonctives au bord antéro-supérieur de l'iléon au niveau de l'orifice iléo-cæcal. L'insuffisance est due alors au raccourcissement de la lèvre antérieure de la valvule.

4° Dans quelques cas de valvules insuffisantes on a trouvé les mêmes modifications que dans les cas d'insuffisance provoquée artificiellement.

Tumeurs des glandes salivaires et de la face (Die Geschwülste der Speicheldrüsen und verwandte Tumoren des Kopfes), par Nasse (*Arch. f. klin. Chirurg.*, 1892, Bd. XLIV, p. 233). — L'étude de l'auteur, basée sur 56 observations de tumeurs des glandes salivaires et de la face, peut être résumée de la façon suivante :

Parmi les tumeurs épithéliales de la parotide, l'auteur a rencontré des carcinomes et des adénomes, ceux-ci purs. Les tumeurs conjonctives, encapsulées et, par conséquent, relativement bénignes, étaient bien plus fréquentes que les tumeurs épithéliales; c'étaient des tumeurs mixtes dans lesquelles on ne trouvait pas avec certitude du tissu adénomateux. Les cellules épithélioïdes formant des brides, des cylindres et des tubes ramifiés, étaient probablement d'origine endothéliale. Il en était de même des tumeurs mixtes de la glande sous-maxillaire.

Les rapports entre les tumeurs mixtes et les glandes parotide et sous-maxillaire étaient difficiles à préciser. En tous les cas, l'union était bien moins intime que dans le cas d'adénomes développés à l'intérieur de la glande. On peut donc croire que les tumeurs mixtes ne prennent pas leur origine dans le corps même de la glande.

A la face et à la tête, à côté de ces tumeurs mixtes avec productions épithéliales, on observe des tumeurs mixtes avec des productions épithéliales et des tumeurs épithéliales pures, bénignes, qui n'ont pas le type d'adénomes glandulaires. Une partie de ces tumeurs paraît provenir des glandes sudoripares et des glandes sébacées; l'origine d'une autre partie n'a pu être déterminée.

Cancer de l'utérus (Über Gebærmutter Krebsoperationen), par Tipiakoff (*Centralb. f. Gynækol.*, 1892, n° 43, p. 843). — Statistique personnelle de l'auteur portant sur 50 cas de cancer de l'utérus opérés en 1891-1892.

Sur ces 50 cas, il s'agissait 35 fois de cancer du col, 12 fois de carcinome du corps, 3 fois d'adénomes de la cavité utérine. Les femmes étaient âgées de trente à soixante-deux ans.

On fit 3 fois l'amputation du col, 25 fois l'amputation sus-vaginale du col, 20 fois l'extirpation totale de l'utérus. Il n'y eut pas un seul cas de mort.

Pour l'hystérectomie totale, la condition essentielle est la mobilité de l'utérus et l'absence des infiltrations péri-utérines.

L'amygdale de la langue (Zur Pathologie der Zungentonsille im Zusammenhang mit Angina epiglottica und Glossitis acuta), par Gurovith (*Berlin. klin. Woch.*, 1892, n° 44, p. 1104). — Il existe une forme peu connue d'angine, l'angine épiglottique, caractérisée anatomiquement par l'œdème inflammatoire de l'épiglotte et cliniquement par de la dysphagie, de la toux, de l'abattement, etc.

Cette angine, de même que la glossite aiguë, n'existe pas à titre autonome et est ordinairement secondaire, consécutive à l'inflammation des glandes de la base de la langue, de l'amygdale linguale. C'est donc contre celle-ci que doivent être dirigés les efforts thérapeutiques, comme l'a fait l'auteur dans 12 cas qu'il rapporte en détail.

BIBLIOGRAPHIE

Paralysies et contractures hystériques,
par Paul Richer, Paris, 1892, O. Doin, édit.

Sous ce même titre, l'auteur a présenté, il y a dix ans, à l'Académie des sciences un mémoire qui a remporté le prix Civrieux, et c'est ce mémoire augmenté de nouvelles recherches, ainsi complété, et mis au courant des nouveaux travaux, qui nous est offert comme un résumé fidèle de l'état de la science « sur cet important fragment de la grande névrose relatif aux troubles de la motilité. »

Certes, il est encore permis de discuter l'opinion de M. Richer lorsqu'il soutient l'origine spinale de certaines variétés de paralysies et de contractures hystériques, mais on ne peut que louer sans réserve la partie clinique de son travail qui, en somme, en constitue la part essentielle.

Ce livre est divisé en deux sections : la première est consacrée à l'étude des paralysies et des contractures hystériques considérées d'une façon générale, c'est-à-dire indépendamment du siège qu'elles peuvent occuper; la seconde section a trait aux paralysies et aux contractures en particulier, c'est-à-dire envisagées dans les diverses parties du corps qu'elles sont susceptibles d'affecter.

Dans la première partie, l'étiologie, la symptomatologie, le diagnostic, la physiologie pathologique, le traitement, enfin, sont successivement passés en revue. Dans les paralysies, l'auteur distingue la paralysie vulgaire de la paralysie par suppression des mouvements coordonnés dont, à son avis, l'astasie-abasie constitue la principale variété. La diathèse de contracture, à la création de laquelle il a contribué pour une part importante, est étudiée avec d'intéressants développements; la contracture elle-même est divisée en contracture non douloureuse et douloureuse ; la contracture de forme psychique méritant d'être séparée par quelques phénomènes cliniques, dont l'importance est heureusement mise en relief.

Les complications de la contracture, atrophie musculaire et rétractions fibro-tendineuses, sont également décrites, et l'auteur explique ces derniers effets en ayant recours à l'hypothèse de M. le Pr Charcot sur l'intervention de la prédisposition arthritique des sujets qui en sont atteints; sans mentionner la manière de voir que nous-même avons formulée sur cette pathogénie et qu'a adoptée M. Raymond dans son récent Traité des Atrophies musculaires.

Il insiste sur le diagnostic de la simulation et sur celui des états hystériques dits *simulateurs des affections organiques*.

Au point de vue physiologique, la contracture, tout comme la paralysie, proviendrait d'altérations dynamiques du système nerveux, affectant, suivant les cas, les *différents points* de l'axe cérébro-spinal.

Dans la seconde partie nous trouvons successivement l'exposé des paralysies et contractures des membres, de forme monoplégique, hémiplégique, paraplégique et quadriplégique, celle des paralysies et des contractures partielles — face, cou, hanche, diaphragme — et enfin celle des paralysies et contractures viscérales — voies respiratoires et digestives.

Les contractures et paralysies de la face sont particulièrement approfondies ; à l'encontre de l'opinion de divers observateurs, l'auteur admet l'existence de paralysies hystériques des muscles de l'œil. De même tient-il pour certain que les paralysies des membres peuvent s'accompagner de la suppression des réflexes tendineux. Ce sont là des affirmations que, malgré la haute compétence de l'auteur, nous eussions désiré voir appuyées sur des faits plus probants que celui qui nous est présenté (Obs. I), et dans lequel nous n'avons pas vu notée l'*abolition* des réflexes rotuliens.

En ce qui nous concerne, nous ne connaissons pas, en effet, jusqu'à présent, d'observation publiée de l'un ou l'autre trouble qui soit réellement démonstrative. Après ces restrictions dictées par le vif intérêt que nous a inspiré la lecture de ce très remarquable ouvrage, nous sommes plus à l'aise pour adresser à M. Richer les éloges que méritent, et le groupement méthodique des syndromes, et la clarté des descriptions cliniques rehaussées d'illustrations où c'est plaisir d'admirer son beau talent. Les paralysies et contractures hystériques forment ainsi un recueil aussi attrayant qu'utile pour les étudiants et pour les médecins.

Paul Blocq.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Thèse de Lyon.

DU TRAITEMENT NON SANGLANT DE LA COXALGIE. VALEUR RELATIVE DE L'IMMOBILISATION ET DE L'EXTENSION CONTINUE, par PIERRE BERTHET.

Le traitement des formes douloureuses de la coxalgie repose principalement sur l'immobilisation. La rectification de la position doit être faite immédiatement sous l'influence de l'anesthésie. L'extension continue rend des services comme adjuvant et complément de l'immobilisation. Les gouttières complètes embrassant tout le corps constituent le moyen d'immobilisation le plus généralement applicable. Dans les coxalgies indolentes les tractions continues constituent un excellent moyen de redressement; mais, dans les mêmes conditions, le redressement immédiat permet aussi d'obtenir la rectification de la position. Les tractions continues forcent le malade à séjourner au lit et lui font perdre un temps précieux pour l'amélioration de la santé générale. Dans les lésions déjà anciennes et à abcès imminent, les tractions lentes ont, en principe, un avantage sur le redressement brusque. En réalité, c'est dans ces cas surtout que la combinaison des deux méthodes rend des services.

Thèses de Paris.

TRAITEMENT DES BRULURES PAR LE SALOL CAMPHRÉ, par le Dr LARUE (G. Steinheil, éditeur).

Le salol camphré a une grande valeur antiseptique dans le traitement des brûlures. Il arrête la suppuration, diminue la fétidité et l'abondance du pus. Il s'élimine lentement et,grâce à cette propriété, il entretient une antisepsie continue et met le malade à l'abri de tout danger d'intoxication. S'il détermine quelquefois une légère cuisson au début, ces accidents ne sauraient être imputés à ce liquide, mais plutôt au malade, car on les voit survenir chez des gens nerveux et impressionnables. Le salol camphré offre donc sur les autres antiseptiques employés en pareil cas l'avantage de n'être ni douloureux, ni même irritant. Il a des propriétés analgésiques très marquées et cela résulte, sans doute, de sa constitution chimique ; car il renferme dans sa molécule un des corps de la série aromatique et du camphre, composés dont le pouvoir anesthésique est bien connu. Disons en terminant que le pansement au salol camphré, associé à un traitement général approprié, constitue la méthode la plus simple, la plus expéditive, favorisant le mieux et le plus rapidement l'œuvre de la cicatrisation dans le traitement des brûlures.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LA PHLEGMATIA ALBA DOLENS PUERPÉRALE ET SON TRAITEMENT, par le Dr J. ROSENTHAL (G. Steinheil, éditeur).

La phlegmatia alba dolens est un accident puerpéral atténué, causé toujours cependant par l'infection. L'éclosion de l'œdème est toujours précédée de fièvre, parfois très légère et ne durant que quelques jours. La phlegmatia alba dolens n'est que le second temps de la maladie, sa manifestation locale. La cause de l'œdème, comme l'a démontré M. Widal, est l'inflammation de la veine par dépôt du streptococcus pyogenes sur la paroi endothéliale. Le caillot se forme consécutivement à cette inflammation de la paroi. Comme traitement préventif l'antisepsie rigoureuse ; l'injection intra-utérine et l'irrigation continue dans les cas de réceptivité toute particulière à l'infection. Traitement symptomatique : application locale de compresses trempées dans une solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque, qui a toujours donné les meilleurs résultats.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES BRONCHO-PNEUMONIES INFECTIEUSES D'ORIGINE INTESTINALE CHEZ L'ENFANT, par le Dr RENARD (G. Steinheil, éditeur).

Il existe des broncho-pneumonies d'origine intestinale, ainsi que le démontrent la clinique et la bactériologie. Ces broncho-pneumonies sont de deux variétés : les unes, les plus rares, sont dues à l'action directe sur le poumon du bacterium coli commune, agent pathogène des diarrhées infectieuses, ainsi que le démontrent l'observation et l'expérimentation. La seconde variété reconnaît pour causes la présence de microbes existant normalement dans la bouche des sujets, ou dans l'air qu'ils respirent ; mais là encore le bacterium coli est l'agent le premier en cause, car c'est lui qui, affaiblissant l'organisme, le rendant vulnérable, prépare les voies et le terrain pour des inoculations successives.

Ces broncho-pneumonies sont susceptibles de céder sous l'influence d'un traitement convenablement institué, d'une antisepsie générale, rigoureuse. L'antisepsie intestinale, énergiquement pratiquée dès l'apparition des accidents infectieux du côté des voies digestives, peut empêcher l'éclosion des complications broncho-pulmonaires.

DU MÉAT URÉTÉRAL ARTIFICIEL, GREFFE DE L'URETÈRE A LA PAROI LATÉRALE, par le Dr TREKAKI (G. Steinheil, éditeur).

Dévier le cours des urines par la région latérale ou postérieure de l'abdomen, tel est le but qu'on se propose de faire en créant un méat urétéral artificiel. Par ses nombreuses indications à l'intervention et ses avantages multiples, le méat urétéral artificiel mérite de prendre place parmi les opérations qui se pratiquent sur les voies urinaires supérieures. Respectant un organe essentiel à l'économie, tel que le rein, cette opération est, toutes choses égales d'ailleurs, préférable à la néphrectomie. Cliniquement et expérimentalement elle est, de par son innocuité, possible et facilement praticable. La protection du rein contre l'infection microbienne peut être obtenue. Une survie suffisante étant aisément réalisable avec une semblable greffe, il est légitime de penser à son efficacité en tant qu'opération palliative.

DES KYSTES DERMOÏDES ET MUCOÏDES MÉDIANS DE LA LANGUE ET DU PLANCHER DE LA BOUCHE, par le Dr A. CAYE (G. Steinheil, éditeur.

Les kystes dermoïdes ont été rencontrés assez fréquemment au niveau de la langue et du plancher de la bouche. Les kystes mucoïdes sont beaucoup plus rares et n'ont été observés qu'à la langue. La structure de ces tumeurs ne diffère pas de celle des kystes dermoïdes et mucoïdes des autres régions du corps. Elles ne paraissent pas contenir de micro-organismes.

Ces kystes sont congénitaux, bien qu'on les observe parfois à un âge assez avancé. Ils peuvent faire saillie dans la bouche, à la région sus-hyoïdienne, ou dans ces deux points à la fois. Leurs caractères principaux sont d'être médians, quelquefois de coloration blanchâtre ou jaunâtre, de forme arrondie, de consistance molle souvent fluctuante, et indolents. Les orifices des canaux de Warthon sont perméables ; les troubles fonctionnels qui accompagnent ces tumeurs sont habituellement peu prononcés. L'évolution de ces kystes est lente, mais ils ne peuvent guérir spontanément.

Le traitement consiste dans l'extirpation totale de la tumeur. On choisira de préférence la voie sus-hyoïdienne, et on n'opérera par la bouche que les kystes très petits, exclusivement linguaux, ou siégeant chez une jeune fille.

VARIÉTÉS

Souscription pour élever un monument à M. Villemin.

En terminant l'allocution qu'il avait prononcée aux obsèques de son collègue, M. le médecin inspecteur général L. Colin avait dit : « Quand à côté des statues consacrées aux gloires nationales s'élèvera le monument de celui qui fut notre ami, on inscrira sur le socle : *Il a bien mérité de l'humanité.* » (*Gaz. hebd.*, p. 504.). Le corps médical tout entier et en particulier les nombreux élèves de notre si regretté maître devaient, en applaudissant à ces paroles, songer à réaliser le vœu qu'elles exprimaient. Les médecins vosgiens, compatriotes de Villemin, en ont pris l'initiative. Ils ont immédiatement formé un comité en vue d'ériger un monument « dans le cimetière du village de Prey (Vosges) ». Nous avons inséré (p. 540) la note qui nous a été communiquée à cet égard. Mais il nous semble que cet hommage tout local rendu à la mémoire d'un médecin qui honora la science française ne saurait suffire. C'est dans l'une des cours du Val-de-Grâce que devrait, à notre avis, s'élever comme un enseignement et un exemple la reproduction du monument qui figurera sur l'une des places du village où il est né ou de la petite ville où il a commencé ses études.

Nous ne doutons point dès lors que nous ne soyons absolument d'accord avec le Comité vosgien en ouvrant dans les colonnes de la *Gazette hebdomadaire* une souscription qui sera jointe à la sienne en vue d'honorer dignement la mémoire de Villemin, et nous sommes heureux d'inscrire en tête de cette souscription le nom de notre éminent maître, M. Verneuil. En nous adressant sa souscription personnelle (100 francs), M. le professeur Verneuil nous envoie un chèque de 500 fr. que l'*Œuvre de la tuberculose* qu'il a fondée veut consacrer à cette œuvre. Nous espérons que ce généreux exemple sera suivi par tous ceux qui ont connu, qui ont aimé Villemin. Nous publierons prochainement une deuxième liste, ne voulant mentionner aujourd'hui que la souscription de M. Verneuil.

NÉCROLOGIE. — Nous avons le regret d'apprendre la mort de M. le Dr Sénac, ancien interne des hôpitaux, ancien vice-président de l'Association des médecins de l'Allier, l'un des plus consciencieux et des plus éclairés parmi les médecins de Vichy. Il laisse sur le diabète et son traitement une série d'études fort remarquables.

SYNDICATS. — L'assemblée générale de l'Union des Syndicats se tiendra à Paris, au Grand-Hôtel, le 27 novembre à 2 heures.

Le 20 novembre, à 2 heures, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine aura lieu l'assemblée générale annuelle de l'Association syndicale de la Seine.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE
PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS
LE MERCREDI MÉDICAL
JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — Bulletin : A propos des concours. — La réforme des examens. L'incident de l'hôpital Saint-Antoine. — Revue générale : Pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés. — Travaux originaux : De l'ictère cholérique. — Revue des journaux : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — Bibliographie : Traité de chirurgie. — Index. — Revue des thèses. — Variétés : Les désinfections à la frontière.

BULLETIN

Paris, 25 novembre 1892.

A propos des concours. — La réforme des examens.

Parmi les lettres qui nous ont été adressées à l'occasion de notre dernier article, nous devons reproduire textuellement celle qu'on va lire. Elle a été écrite, en effet, par un médecin qui a déjà subi et jugé bien des concours et qui appuie, sur des faits indiscutables, quelques-uns des arguments opposés par M. Augagneur à M. Diday. Bien que notre correspondant ait désiré garder l'anonyme et qu'il nous soit interdit de rien écrire qui puisse trahir son incognito, nous pouvons, sans manquer à la discrétion professionnelle, faire remarquer que s'il connaît bien l'Ecole de Lyon et la manière dont on y juge les concours, il a dû souvent aussi écouter les doléances des candidats à l'agrégation. Eh bien ! malgré son pessimisme en ce qui concerne la Faculté de Paris, et l'échec certain qu'il nous promet, nous n'hésitons pas à soumettre aux réflexions de ceux, qui se préoccupent de modifier le concours de l'agrégation, le mode de votation qu'il conseille. Si, comme nous le demandons, le choix des agrégés titulaires doit se faire à l'élection par la Faculté tout entière, rien n'empêcherait d'entourer de garanties très sérieuses le recrutement des agrégés stagiaires et celui des médecins et chirurgiens des hôpitaux. Ces garanties auraient au moins pour effet de mettre un terme à d'incessantes récriminations — et ce serait déjà quelque chose.

Monsieur le Rédacteur en chef,

Dans le dernier numéro de la *Gazette hebdomadaire*, vous avez fait paraître un article qui m'a vivement intéressé et où votre point de départ a été la polémique récente soulevée à Lyon entre M. Diday et M. Augagneur. Or, vous dites, en un endroit, que vous n'insisterez pas sur la Faculté de Lyon, parce que vous n'en connaissez pas « les détours ». Je me permets donc de vous envoyer quelques renseignements sur les concours lyonnais.

A Lyon, comme à Paris, il y a deux choses bien distinctes : les hôpitaux et la Faculté, et je reconnais qu'*a priori* on peut croire, avec M. Diday, que ceci viciera cela, comme cela a trop souvent lieu à Paris. Mais à Lyon le concours hospitalier s'entoure de garanties telles que l'exemple « venu de très haut » ne peut pas avoir une influence extrêmement considérable. « Quelles peuvent donc être, me demanderez-vous, les garanties d'un concours, sinon la conscience des juges, et précisément mon article..... » pardonnez moi, j'allais lire entre les lignes et mettre les pieds dans le plat. Tranquillisez-vous, je crois en principe, comme vous, à la conscience des juges, mais, comme vous aussi, sans doute, je crains que de temps à autre elle ne se laisse toucher par des arguments extérieurs. De là l'utilité de garanties matérielles, comme il en existe à Lyon.

Le système est des plus simples. Je ne parle pas de l'unité de malade pour tous les candidats : à Paris, avec le nombre des candidats, ce serait impossible. Mais il existe — inventé, m'a-t-on dit, par un polytechnicien — un procédé de pointage tout à fait ingénieux. L'épreuve terminée, chaque juge met dans une urne un papier qu'il signe et sur lequel il inscrit le point voté par lui, sans discussion préalable. Puis, à la fin de toute la série des épreuves, un employé de l'Administration fait l'addition et proclame le résultat qu'elle indique. Quant à la manière de faire l'addition, la voici. Ne croyez pas que pour chaque épreuve, on fasse simplement la moyenne : il serait trop facile à MM. les juges partiaux — il y en a, quoi que vous en pensiez dans votre aménité bien connue — de voter toujours à tel ou tel candidat le maximum ou le minimum et de diriger dans le sens désiré la moyenne future. Non. Il y a douze juges — au lieu de sept comme à Paris, et c'est une garantie, car plus on est de juges, moins on rit — et c'est le *point moyen* qui porte. Or voici ce qu'est ce *point moyen*. Pour chaque épreuve, les points cotés sont rangés par ordre décroissant, ce qui fait une colonne de douze chiffres ; dans cette colonne, c'est le point de la septième ligne (la moitié plus un) qui compte. Par ce procédé, deux ou trois juges peuvent voter de parti pris des points extrêmes, hauts ou bas : leur vote se trouve annulé et dès lors ils ont intérêt à voter avec justice. Or, voyez-vous, pour obtenir l'équité, rien n'est plus efficace que de mettre d'accord l'intérêt et la conscience.

Songez maintenant qu'il y a douze juges ; qu'ils votent sans discussion, c'est-à-dire en ne connaissant qu'imparfaitement le point voté par les autres ; qu'ils votent dans l'inconnu, puisque la fameuse boîte n'est ouverte que le dernier jour. Dès lors, il faut être bien malin pour jouer à sa guise d'épreuves où la cote est ainsi calculée.

Avec un règlement de cette espèce, je vous accorderai que les combinaisons de couloir sont difficiles à faire ; mais sans

lui, j'avoue que je suis moins « ingénu » que vous, et je crois à ces délibérations officieuses et partielles où il est question de tout, sauf de la valeur du candidat et de ses épreuves. De ceci voulez-vous la preuve ? Vous, dont l'autorité en journalisme médical est si grande, proposez à MM. de la Faculté d'adopter pour leurs concours le système que je viens de vous résumer. Ce sera, je le parie, un *tolle* général (1). On vous répondra même que les points employés par le simple procédé parisien de la cote après discussion, au fur et à mesure, dégraderaient les concours supérieurs comme ceux de l'agrégation ; les gens sérieux et graves « en redingote longue, cravate blanche, en favoris et à menton rasé », vous décréteront avec sang-froid que la valeur scientifique et professorale d'un homme ne peut s'évaluer en points, mais exige une appréciation d'ensemble.

Cette argumentation, que vous avez dû, comme moi, entendre bien des fois, me semble d'une faiblesse étrange, et au fond ne croyez-vous pas que le fin mot a été dit par M. Richet — on peut le nommer, puisqu'il est mort, — le jour où, à propos du concours de prosectorat, m'a-t-on dit, il s'est déclaré adversaire du rétablissement des points : « Croyez-en ma vieille expérience, disait-il à ses collègues ; c'est quelquefois très gênant à la fin du concours. »

Qu'aurait-il pensé du système lyonnais ?

* * *

— M. le professeur Laboulbène veut bien nous signaler les modifications qu'il propose d'apporter à l'enseignement de la médecine et aux examens probatoires. La suppression des cours qui se font aujourd'hui aux élèves de première année et l'obligation imposée aux professeurs de physique, chimie et histoire naturelle de ne plus s'occuper que des applications à la médecine de ces sciences complémentaires est une réforme que nous avons trop souvent réclamée pour ne pas y applaudir. Sauf quelques modifications de détail, nous applaudissons donc à la répartition des études telle que la propose M. Laboulbène.

Par contre, nous aurions quelques réserves à faire en ce qui concerne les examens. Nul n'ignore aujourd'hui comment se passent à la Faculté de Paris les examens d'histoire naturelle médicale, lorsque c'est le professeur titulaire qui est juge. Nous ne serons pas assez cruel pour indiquer quelques-unes des questions posées ni surtout pour faire connaître la manière dont il faut répondre — ou ne pas répondre — pour être reçu. Ce qu'il convient d'affirmer, c'est l'inanité des arguments que continuent à faire valoir ceux qui, pour faire admettre la nécessité des cours élémentaires, soutiennent qu'ils sont indispensables pour mieux faire comprendre la chimie biologique ou l'histoire naturelle *médicale*. Alors pourquoi, lors de l'examen probatoire, demander à un étudiant en médecine, qui veut devenir un médecin, la métallurgie du fer, ou la classification des apocynacées ? Or, il sera impossible d'empêcher ces abus aussi longtemps qu'on laissera, dans un examen quelconque, une part *prépondérante* aux professeurs de sciences appliquées. Je reconnais que M. Laboulbène a indiqué qu'une modification de ce genre était nécessaire, mais peut-être n'est-elle pas assez explicitement spécifiée dans son programme d'examen. Ce que nous demandons, c'est que, dans les examens, les questions théoriques, de physique, chimie et histoire naturelle soient supprimées; ou bien que l'on procède, pour chaque examen, à l'aide de points, de coefficients ou de moyennes ainsi qu'il vient d'être dit à propos des concours. Dès lors, quand il s'agirait de sciences appliquées à la médecine, l'absence ou la diminution de quelques petits coefficients ferait bien notre affaire.

L. L.

(1) Je ne le crois point, car je connais un partisan de ce système. C'est l'un des plus éminents parmi les professeurs de la Faculté, l'un de ceux qui y jouissent, à juste titre, d'une grande autorité et d'une grande influence. Connaissant bien Lyon et ses concours, il a maintes fois vanté le procédé de votation qui y a été adopté. Lors du dernier concours d'agrégation en médecine, il avait même proposé quelque chose d'analogue. A l'aide de coefficients variables pour les leçons, les épreuves de titres, etc., il pensait que l'on pourrait arriver à juger au scrutin secret les diverses épreuves du concours. Je ne doute pas que, si l'on arrive à une nouvelle réglementation, il ne soit le défenseur et non l'adversaire de cette réforme.
L. L.

L'incident de l'hôpital Saint-Antoine.

Dans le monde médical il n'est bruit, depuis quelques jours, que de l'altercation survenue à l'hôpital Saint-Antoine entre M. Strauss, conseiller municipal, et M. Salmon, externe du service de M. Hanot. Voici d'abord les faits.

Dans le service de M. Hanot, comme d'ailleurs dans bon nombre de services, il n'y a pas de vestibule spécial où les élèves puissent déposer leurs effets de ville : on affecte à cet usage un lit inhabité, situé à un bout de la salle de malades. Trois externes étaient en cet endroit, sur le point de partir, le chapeau sur la tête ; l'un d'eux avait même allumé une cigarette. Sur ces entrefaites, entre dans la salle un groupe d'inconnus guidés par le directeur de l'hôpital. Les externes n'en ont cure, mais le directeur s'avance vers eux et leur dit : « Ce sont des conseillers municipaux », — ce qui lui attire une réponse sinon réfléchie, du moins réflexe : « Je m'en... moque ». De ce colloque résulta l'intervention de M. Strauss, qui fit aux externes quelques observations, fort courtoises d'ailleurs, sur leur attitude « chapeau sur la tête et cigarette aux lèvres » dans une salle de malades. Deux des externes saluèrent sans rien dire ; M. Salmon continua à envoyer promener l'autorité municipale. Le résultat fut un rapport du directeur de Saint-Antoine au directeur général ; et ce dernier révoqua immédiatement l'externe fautif. La Commission du Conseil municipal — M. Strauss tout le premier — trouva la peine excessive et elle fut commuée, après expression des regrets de M. Salmon, en une suspension jusqu'au 1er janvier.

Mais les étudiants ont pris fait et cause pour leur camarade, dont ils exigent la réintégration immédiate. Ils ont fait une descente en masse dans l'amphithéâtre où se tiennent les séances des concours de l'externat et de l'internat. Qu'ont-ils fait samedi, à l'externat, je ne le sais que par ouï-dire. A l'internat, lundi, ils ont accueilli le jury par une salve d'applaudissements ; puis sur un signal convenu, ils se sont tus et l'un d'eux s'est levé pour déclarer : « Nous tenons à dire que nous n'avons absolument rien contre le jury ; mais tant que notre camarade ne sera pas réintégré, nous empêcherons le concours d'avoir lieu, par tous les moyens possibles. » M. Ferrand, président du jury, a pris la parole au milieu d'un silence parfait, a rappelé que les chefs de service ont toujours eu pour mission d'aplanir les difficultés que pouvaient avoir leurs élèves avec l'administration et qu'ils ne failliraient point à cette tâche ; puis il a montré quel préjudice l'arrêt du concours causerait aux candidats et il a demandé à l'auditoire de laisser continuer la lecture des copies. Un formidable « Non » fut la réponse, et le jury quitta la salle, que les étudiants évacuaient ensuite en quelques minutes, sans y avoir cassé un objet quelconque.

Depuis ce moment, le préfet de la Seine a pris un arrêté suspendant jusqu'à nouvel ordre les deux concours. Le Conseil municipal a approuvé la conduite de M. le directeur général. Et il y a entre M. Peyron, les conseillers municipaux, M. Brouardel, les étudiants, entrevue sur entrevue pour chercher un terrain d'accord.

Voilà où en sont les choses, et il est évident que la solution n'est pas facile à trouver. Aussi bien n'est ce pas elle que nous voulons indiquer. Nous voulons seulement nous demander ce qu'il y a de bon et de mauvais dans la cause des étudiants.

D'abord, si vous ne voulez pas que les externes se couvrent et fument dans les salles de « bronchitiques et de tuberculeux » (car M. Strauss m'a appris qu'il y en a, ce qui est un progrès énorme sur l'ancien système, où on mélangeait les tuberculeux aux autres malades), il faut tout simplement leur affecter un petit vestiaire spécial : cela est, en effet, indispensable au point de vue de l'hygiène, et surtout — puisqu'aujourd'hui c'est la seule question soulevée — cela empêcherait les externes de manquer d'égards vis-à-vis des malades et des conseillers municipaux.

En quoi, d'ailleurs, a consisté originellement ce manque d'égards ? En une maladresse de M. le Directeur de Saint-Antoine. Aller dire à un groupe d'étudiants que les messieurs qui viennent d'entrer dans la salle sont des conseillers municipaux, c'est vouloir se faire répondre : « Ça m'est bien égal » (Traduisez en langage du Quartier, et vous aurez la vraie note) – et il faut avouer, comme M. Strauss a été le premier à le dire fort galamment au Conseil, que cela correspond fort bien à la réalité du fait.

Chapeau, cigarette, « je m'en... moque », il n'y a donc là rien de sérieux. Mais il est impossible de donner raison à M. Salmon quand il a continué, sur interpellation directe, à tenir tête à M. Strauss tandis que ses deux camarades se retiraient sans rien dire. Je n'ai pas l'honneur de connaître M. Strauss, mais tous ceux qui l'ont approché se sont loués de sa courtoisie ; d'autre part, il était dans l'hôpital au titre de membre d'une commission spéciale du Conseil municipal, et surtout au titre de membre du Conseil de surveillance de l'Assistance publique. S'il ne lui appartenait pas de prendre la place du Directeur de l'hôpital et de faire directement ses observations à un externe, au moins avait-il quelque droit à la déférence de celui-ci.

Donc, M. Salmon était dans son tort, et, puisque M. Strauss le demandait, un rapport devait être adressé à M. le directeur général. Mais M. le directeur général a-t-il trouvé la bonne solution ? Je regrette de dire que je ne le pense pas.

Lorsqu'un élève d'un service a commis un manquement à ses devoirs, j'estime que l'administration doit tout d'abord en donner avis au chef direct de cet élève, car ce chef seul peut donner sur la valeur réelle, intellectuelle et morale, de cet élève des renseignements capables de faire alléger ou aggraver la peine. Or, cela n'a pas été fait et la mesure a été immédiatement d'une sévérité excessive : la révocation pure et simple. Briser la carrière d'un jeune homme parce qu'il a été impoli vis-à-vis d'un conseiller municipal !

M. Strauss tout le premier a jugé l'incident « minime » et la répression trop sévère. On est donc tombé d'accord, après que M. Salmon eût exprimé ses regrets « de la manière la plus correcte », pour commuer la peine en celle de la suspension pour 6 semaines. Cette décision plus clémente n'a pas suffi aux étudiants et jusqu'à un certain point ils n'ont pas tort.

D'abord, s'il faut en croire certains journaux, on a forcé M. Salmon à exprimer ses regrets *par écrit* : c'est beaucoup. Ensuite, et surtout, on a continué à agir complètement en dehors du chef de service, M. Hanot. Mais est-ce suffisant pour pousser les choses à l'extrême, pour arrêter tous les concours (ce serait, il est vrai, un bien, si ça faisait supprimer celui de l'externat, lequel est en principe une absurde plaisanterie), pour parler même de « faire grève » ? S'ils y mettaient un peu moins d'intransigeance, peut-être les étudiants obtiendraient-ils que définitivement on s'en tînt à la réprimande. Et n'auraient-ils pas beau jeu à faire voir, par un exemple récent, que c'est la première peine infligée aux chefs de service pour injures à des inférieures, — fait plus grave que des injures à un supérieur Or, dans des cas de ce genre il serait juste d'être d'autant plus sévère que le délinquant est plus haut placé. Ce serait juste, mais ce serait courageux, et il y a longtemps qu'un peu de tous les côtés on n'apprend l'histoire des pavots de Tarquin que pour l'imiter à l'envers.

A. Broca.

REVUE GÉNÉRALE

Pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés (*Maladie de Parrot*).

Les nouveau-nés, dans les premiers mois qui suivent leur naissance, sont quelquefois frappés d'une impotence fonctionnelle d'un ou de plusieurs membres tellement marquée qu'elle ne peut passer inaperçue. C'est, par exemple, un bras qui semble paralysé et pend inerte le long du corps ; le moindre mouvement qu'on lui imprime arrache des cris de douleur à l'enfant et la souffrance s'exaspère, lorsqu'en explorant le squelette du membre, la main exerce une pression, même modérée, au niveau de l'union de la diaphyse de l'os avec l'une de ses épiphyses. En général on peut constater en même temps les stigmates de la syphilis héréditaire, du coryza et des lésions cutanées caractéristiques autour de la bouche et de l'anus.

Il s'agit là d'une affection, dont l'étude est récente et à laquelle Parrot a attaché son nom en faisant paraître en 1872, dans les *Archives de physiologie*, un mémoire intitulé : « Sur une pseudo-paralysie causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire ». Dans ce travail il établit qu'on peut constater chez les nouveau-nés syphilitiques une impotence des membres en rapport avec une lésion osseuse spécifique, juxta-épiphysaire, sans paralysie vraie. Si la priorité dans l'étude complète de cette maladie reste sans conteste à Parrot, il ne faudrait pas cependant en conclure qu'elle eût passé complètement ignorée jusque-là. Cette paralysie des nouveau-nés avait déjà été signalée dès 1834 par Valleix (1) dans une observation où il s'agit de décollement épiphysaire de plusieurs membres chez un nouveau-né syphilitique ; mais l'auteur avait songé à une lésion cérébrale pour expliquer la paralysie qui siégeait au membre supérieur gauche et, bien qu'à l'autopsie il n'eût pas trouvé d'altération du système nerveux, il ne pensa pas à établir une relation entre la paralysie et les lésions osseuses. Bednar (2) signale aussi la paralysie des membres dans la syphilis héréditaire, mais il n'en donne pas d'explication. Dans une séance de la Société médicale de Berlin de l'année 1880, Henoch (3) affirme avoir observé en 1861 une paralysie

(1) Valleix, *Bulletins de la Société anatomique*, 1834.
(2) Bednar, *Kinderkrankheiten*, Vienne, 1856, p. 222 et 551.
(3) Henoch, *Berliner klin. Woch.*, 24 janvier 1881.

des membres supérieurs chez un enfant de deux mois atteint de syphilis héréditaire. Les symptômes cédèrent au traitement spécifique et il les attribua à une lésion du système nerveux central, à un exsudat au niveau de la moelle cervicale.

Un cas de paralysie des quatre membres chez un nouveau-né avec décollement des cartilages épiphysaires fut encore publié par M. Guéniot (1) en 1869. Il établit bien le rapport qu'il y avait entre l'impotence fonctionnelle et les lésions osseuses, mais ne songea pas à rapporter celles-ci à la syphilis, bien que des ulcérations de la cuisse et de l'ombilic constatées pendant la vie, un exsudat périhépatique découvert à l'autopsie, permettent de penser que l'enfant était atteint de cette maladie.

D'autre part, les lésions des os des membres qui surviennent dès les premiers mois de la syphilis avaient été déjà fort bien étudiées. M. Ranvier (2) en 1864 publia un cas de syphilis congénitale, avec périhépatite syphilitique, gommes du foie et décollement des épiphyses. Il fit une étude microscopique des os atteints et signala l'ossification tardive et l'épaississement anormal de la couche que Parrot appela plus tard couche chondro-calcaire. La même année, M. Bargioni (3) observa un cas analogue avec infiltration puriforme entre la diaphyse et l'épiphyse des os longs.

En 1865 le prof. Fournier (4) communiqua à la Société des hôpitaux deux observations d'altérations osseuses juxta-épiphysaires des os longs chez des enfants de trois mois manifestement syphilitiques. Ces lésions n'étaient pas accompagnées de paralysie.

Quoi qu'il en soit, si la paralysie d'une part avait été fréquemment signalée, si de l'autre les lésions osseuses étaient bien connues, leur coexistence et leur rapport étroit furent pour la première fois bien mis en lumière par Parrot. Dans sa monographie on trouve une description clinique de la maladie, une discussion pathogénique, en même temps qu'une étude anatomo-pathologique complète, aussi bien macroscopique que microscopique, des lésions osseuses correspondant à la pseudo-paralysie syphilitique.

Il est juste de rappeler qu'un travail fait à la même époque que celui de Parrot, mais publié antérieurement, le mémoire de M. Wegner (5), donne également une bonne description anatomo-pathologique des lésions.

A partir de ce moment on trouve dans la littérature médicale quelques études sur la pathogénie des décollements épiphysaires dans les mémoires de Waldeyer et Kœbner (6), de Haab (7), de Stilling (8), de Veraguth (9). Les idées qui y sont émises ont été résumées dans les thèses de M. Gellé (10) et de M. Berne (11). L'anatomie pathologique de ces lésions a été étudiée à nouveau en 1881 par MM. Pellizari et Tafani (12) qui reprennent et développent le travail de Wegner. Enfin il ne reste plus à signaler que l'excellent mémoire clinique de Dreyfous (13), qui complète si bien l'œuvre de Parrot, les travaux de M. Baisle (14) et de M. Comby (15) sur la curabilité de la pseudo-paralysie syphilitique, les observations cliniques les plus récentes, telles que celles de M. Damaschino (1), de M. Rotch (2), de M. Laffitte (3), de M. Jæger (4), de M. le prof. Fournier (5), de M. H. Falkenheim (6), et enfin la discussion à la Société médicale des hôpitaux au cours de l'année 1891.

(1) Guéniot, *Gaz. des hôp.*, 9 février 1869.
(2) Ranvier, *Soc. de biologie*, 1864, p. 39.
(3) Bargioni, *Soc. de biologie*, 1864, p. 178.
(4) A. Fournier, *Soc. des hôpitaux*, 1865.
(5) Wegner, *Arch. von Virchow*, 1870.
(6) Waldeyer et Kœbner, *Arch. von Virchow*, 1873.
(7) Haab, *Arch. von Virchow*, 1873.
(8) Stilling, *Arch. von Virchow*, 1882.
(9) Veraguth, *Corresp. Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 6, 15 mars 1882.
(10) Gellé, *Fractures chez les syphilitiques*, Th. de Paris, 1884.
(11) Berne, *Syphilis héréditaire des os*, Th. de Paris, 1884.
(12) Pellizari et Tafani, *Arch. de tocologie*, 1881, p. 346, 407, 480, 544.
(13) Dreyfous, *Revue de médecine*, 1885, p. 562.
(14) Baisle, Thèse de Paris, 1888.
(15) Comby, *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, 1891.

On a pu constater chez le fœtus les lésions osseuses qui correspondent à la pseudo-paralysie syphilitique ; cette maladie se montre parfois immédiatement après la naissance, mais c'est en général à la fin du premier mois ou dans le courant soit du deuxième, soit du troisième mois de la vie qu'elle se manifeste ; il est rare de la voir survenir plus loin.

Le début en est insidieux et latent et ce n'est que lorsque la maladie est entièrement constituée qu'il est donné d'en constater les symptômes. On s'aperçoit alors que l'enfant ne peut plus remuer un ou plusieurs membres. Il est assez rare qu'il n'y ait qu'un seul membre malade ou, s'il en est ainsi au début, le membre symétrique ne tarde pas à être atteint; parfois trois et même les quatre membres peuvent être immobilisés et cette pseudo-paralysie prend les formes les plus diverses, soit qu'elle frappe les deux membres supérieurs ou bien les deux membres inférieurs (ce qui est plus rare), ou encore un membre supérieur d'un côté et un membre inférieur de l'autre, soit enfin qu'elle reproduise le tableau de l'hémiplégie (ce qui est exceptionnel). En tout cas, c'est aux membres que se limite l'impotence fonctionnelle; les muscles de la face et du tronc, la vessie, le rectum, restent toujours indemnes.

L'impotence semble complète à première vue et atteint d'emblée son maximum. Lorsqu'il s'agit du bras et qu'on l'élève, il retombe dès qu'on l'abandonne; si c'est le membre inférieur qui est atteint, et qu'on soulève l'enfant droit, en le tenant sous les aisselles, on voit la jambe et la cuisse pendre inertes du côté malade, tandis qu'elles s'agitent du côté opposé; ce sont bien là tous les caractères d'une paralysie flasque. Cependant, en y regardant de plus près, on surprend des mouvements limités des orteils, des doigts ou de la main, dans le membre qui semble paralysé.

L'aspect des membres malades est peu modifié. On peut observer de la pâleur des téguments, parfois de la déformation et du gonflement articulaires.

Les mouvements provoqués, la palpation du membre impotent arrachent des cris au petit malade et généralement la douleur s'exaspère lorsque la main qui palpe arrive auprès de l'une des épiphyses; on sent souvent à ce niveau une certaine augmentation de volume de l'os, dans quelques cas de la crépitation osseuse ou une fluctuation articulaire évidente; mais il arrive que, la douleur et la déformation faisant défaut, il devienne bien difficile de soupçonner le siège et la nature de la lésion.

Les réflexes sont bien conservés; on n'observe pas de troubles trophiques; la sensibilité n'est pas modifiée et dans les rares cas où l'on a procédé à un examen électrique, on n'a rien constaté d'anormal. Il n'y a pas de fièvre et si l'enfant présente quelquefois les signes d'une cachexie plus ou moins marquée, c'est à l'empoisonnement syphilitique, plutôt qu'à la lésion locale, qu'il faut la rapporter.

Il est rare qu'en dehors des symptômes que nous venons d'étudier on ne retrouve pas de stigmate de

(1) Damaschino, *Soc. méd. des hôp.*, 1889.
(2) Rotch, *Boston med. and surg. Journ.*, 18 mars 1886.
(3) Laffitte, *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1887.
(4) Jæger, *Ibid.*
(5) A. Fournier, *Ann. de dermat.*, X, n° 6, p. 566, 1889.
(6) H. Falkenheim, *Berlin. klin. Woch.*, 2 septembre 1889, p. 602

syphilis. Si l'affection s'est montrée dès la naissance, on a pu constater des nodosités gommeuses, jaunes, compactes ou des plaques de sclérose caractéristiques du côté du placenta. Plus tard ce sont des bulles de pemphigus, du coryza, des rhagades autour de la bouche et du nez, des syphilides cutanées ou anales, des lésions osseuses sur des points du squelette plus ou moins éloignés du membre paralysé, la cachexie elle-même, qui dénoncent la syphilis. Dans les cas exceptionnels où les signes de l'infection syphilitique font défaut chez l'enfant, l'examen du père et de la mère, l'étude de leurs antécédents donnent encore l'indication de l'origine de la maladie.

Nous avons déjà dit qu'il était rare que la maladie restât limitée à un seul membre, elle a généralement une marche envahissante et atteint successivement un ou plusieurs autres membres. La durée est très variable et dépend du mode de terminaison; si celle-ci est fatale, la mort peut survenir prématurément au bout de 4 jours et jamais la maladie ne se prolonge plus de 3 semaines, tandis que la guérison peut être complète au bout de 8 jours, ou au contraire se faire attendre pendant 2 mois.

Pour Parrot la pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés se termine toujours par la mort. Il faut tenir compte du milieu spécialement défavorable dans lequel il observait, car la statistique de Dreyfous ne donne plus qu'une mortalité de 11 enfants sur 18 cas. M. Baisle, M. Comby ont tenté de démontrer que la proportion des guérisons était encore plus fréquente et le dernier de ces auteurs cite douze cas, qui se sont favorablement terminés. De fait, la mort n'est pas la conséquence de la pseudo-paralysie, mais bien de l'atrepsie et de la cachexie spéciales à la syphilis. Quant à la guérison, elle nécessite presque toujours un traitement bien institué, mais elle peut être indépendante de la thérapeutique, car M. Laffitte a signalé un cas d'amélioration spontanée.

Dreyfous distingue trois formes cliniques de la maladie : Dans la première, la syphilis est tellement manifeste qu'il est impossible de ne pas établir un rapport immédiat entre elle et la paralysie. Cette forme comprend le plus grand nombre des cas; on doit en prendre comme exemple les observations de Parrot et de M. Charrin (1), dans lesquelles la syphilis de la mère et de l'enfant a été reconnue avant l'apparition de la paralysie. On peut classer dans un deuxième groupe les cas dans lesquels l'attention est tout d'abord attirée sur un ou plusieurs membres qui paraissent être le siège de fractures ou d'arthrites ; si la syphilis est manifeste, cependant son rapport avec la lésion osseuse ne s'impose pas. Tel est le cas de Guéniot signalé plus haut. Enfin la troisième forme comprend les observations dans lesquelles la syphilis ne se manifeste par aucun autre signe extérieur que la paralysie. M. Millard en donne un exemple : un enfant de 2 mois 1/2, dont l'état général était satisfaisant et qui n'avait aucun stigmate de syphilis, présenta de l'impotence d'un membre sans déformation osseuse. Le père avait bien eu la syphilis, mais celle-ci datait de 4 ans, avait été bien soignée et semblait guérie. Le diagnostic ne put être fait que quand un autre membre fut atteint. De même dans le cas rapporté par M. Damaschino il y avait une monoplégie brachiale, sans déformation du squelette, et sans aucun stigmate de syphilis. Le diagnostic de pseudo-paralysie syphilitique, établi sur la coïncidence de ce symptôme avec un état de cachexie avancé, fut confirmé par l'envahissement successif de l'autre membre supérieur et de l'un des membres inférieurs.

Nous avons déjà vu que les faits rapportés par Dreyfous et M. Comby ont démontré que l'opinion de Parrot sur le pronostic de la maladie était excessive. Les cas de guérison sont nombreux et il faut encore tenir compte des cas méconnus ou non publiés. M. Baisle dans sa thèse inspirée par M. Millard établit trois classes au point de vue du pronostic. Dans la première, la syphilis est évidente, les enfants sont cachectiques, la mort est inévitable ; c'est la forme de Parrot. La seconde comprend les cas dans lesquels on constate des stigmates de syphilis, l'état général reste satisfaisant et le malade guérit. Enfin la troisième forme, bénigne, sans stigmates, se termine également par la guérison (cas de Millard et de Damaschino).

Rappelons à ce propos l'opinion de M. le professeur Fournier : « Parrot a toujours vu mourir les enfants atteints de pseudo-paralysie syphilitique. Pour mon compte je les ai toujours vus guérir. » MM. Cadet de Gassicourt et Sevestre (1) ont également souscrit à cette proposition.

En résumé, le pronostic dépend du milieu, de l'état général du sujet, de la gravité de la syphilis, du mode d'alimentation et de la précocité du traitement.

Le diagnostic est généralement aisé lorsqu'on trouve groupées certaines indications, telles que l'époque d'apparition de l'affection (de 1 à 3 mois), son mode de début sans traumatisme ni symptômes généraux, le gonflement douloureux juxta-épiphysaire du membre, l'existence de syphilides concomitantes. Mais chacun de ces éléments peut faire défaut et la maladie peut prendre deux aspects : ou bien elle simule une affection chirurgicale, ou bien elle prend l'aspect d'une paralysie vraie.

Parmi les affections chirurgicales qui ressemblent le plus à certains cas de pseudo-paralysie syphilitique, il faut citer tout d'abord les fractures et les contusions ; mais alors la flaccidité du membre n'est jamais aussi complète; on retrouve un traumatisme dans les antécédents. D'ailleurs le siège spécial de la lésion et surtout l'apparition de symptômes analogues au niveau d'un autre membre dans le cas de pseudo-paralysie syphilitique révèlent la véritable nature de la maladie. Il en est de même lorsque le gonflement articulaire pourrait faire soupçonner une arthrite simple; celle-ci d'ailleurs s'accompagne de fièvre. S'il s'agissait d'une coxalgie, la vigilance musculaire et l'attitude spéciale qu'elle donne au membre ne feraient pas défaut. L'ostéomyélite est plus tardive ; c'est d'ailleurs une maladie infectieuse qui s'accompagne d'un état fébrile grave.

Duchenne et Danyau ont décrit une paralysie obstétricale des nouveau-nés due à la compression du plexus brachial pendant l'accouchement. On conçoit que la pseudo-paralysie syphilitique survenant dès la naissance puisse faire songer à cette affection. Mais cette paralysie obstétricale reste limitée au biceps, au deltoïde, au sous-épineux et au brachial antérieur, s'accompagne parfois de paralysie faciale, est toute passagère; les muscles atteints présentent la réaction de dégénérescence. La paralysie infantile est plus tardive que la pseudo-paralysie syphilitique; d'ailleurs son début s'accompagne de fièvre et de convulsions : la paralysie, généralisée tout d'abord, se localise ensuite à certains muscles, qui ne réagissent plus normalement aux excitations électriques.

S'il s'agissait d'une hémiplégie infantile de cause cérébrale, la maladie aurait débuté par des convulsions et les membres paralysés présenteraient de la contracture ou de l'athétose. Le professeur Fournier a montré que la syphilis cérébrale est très rare dans les premiers mois de la vie. On doit cependant se souvenir qu'il en existe des

(1) Charrin, *Gaz. méd. de Paris*, 1873.

(1) *Soc. des hôpitaux*, 1891.

cas, tels que celui de M. Marfan (1), dans lequel, chez un enfant de cinq mois, il était survenu une hémiplégie avec paralysie faciale, due à la syphilis héréditaire; mais la pseudo-paralysie syphilitique n'affecte qu'exceptionnellement la forme hémiplégique et respecte toujours la face.

Pour bien comprendre le siège exact des lésions qu'on rencontre à l'autopsie d'enfants atteints de pseudo-paralysie syphilitique, il faut avoir présente à la mémoire la description que M. Ranvier a donnée d'un os de nouveau-né normal étudié à la région juxta-épiphysaire. Si l'on va de l'épiphyse à la diaphyse, on trouve successivement quatre régions d'aspect et de structure différents :

1° Le *cartilage hyalin* d'un blanc opaque, avec ses cellules cartilagineuses plus ou moins anguleuses, renfermées dans des capsules et éparses au milieu d'une substance homogène.

2° Le *cartilage sérié* (de Ranvier), plus transparent, ayant des reflets bleuâtres, avec ses cellules cartilagineuses aplaties, empilées les unes sur les autres, disposées en travées parallèles à l'axe de l'os.

3° La *couche chondro-calcaire* très opaque, d'un gris jaunâtre, constituée par du tissu cartilagineux avec infiltration calcaire de la substance fondamentale.

4° La *couche ostéoïde* rougeâtre, spongieuse, dans laquelle il y a formation de canaux médullaires aux dépens des cellules cartilagineuses et véritable ossification.

C'est au niveau de ces deux dernières zones que se trouvent les altérations qui aboutissent au décollement épiphysaire.

Si on examine le squelette d'un membre ayant présenté les signes de la pseudo-paralysie syphilitique, on constate deux ordres de lésions : tout d'abord à la partie de la diaphyse la plus voisine du cartilage de conjugaison ou un peu plus bas, sous le périoste épaissi, des ostéophytes friables, qui augmentent le volume de l'os à ce niveau. Puis, lorsqu'on a fendu l'os suivant son grand axe, on trouve un épaississement considérable de la couche chondro-calcaire, qui a pris une coloration jaune crayeuse. Ses limites ne sont plus marquées par une ligne courbe, mais par un tracé ondulé, dentelé des deux côtés. En même temps, il y a transformation gélatiniforme ou puriforme de l'extrémité supérieure de la diaphyse au-dessous de la couche chondro-calcaire, et si cette fonte osseuse sépare complètement l'épiphyse de la diaphyse, on constate à ce niveau une fracture, souvent sous-périostée, c'est le décollement épiphysaire. Rarement le pus fuse sous le périoste et pénètre dans l'articulation voisine.

Wegner décrit trois degrés à la chondro-calcose : au premier degré la ligne nette, arquée, existant normalement entre le cartilage épiphysaire et l'os, est devenue ondulée, irrégulière; la couche chondro-calcaire est épaisse de 2 à 3 millimètres au lieu de 1 comme à l'état normal.

Au deuxième degré, la couche chondro-calcaire est plus festonnée encore; elle présente des saillies et des dépressions qui rappellent les papilles de la peau.

Le troisième degré est marqué par le ramollissement des bourgeons médullaires dont les éléments subissent la transformation graisseuse; c'est un véritable travail d'ostéite raréfiante qui aboutit au décollement épiphysaire.

Si l'on fait l'étude microscopique des lésions osseuses, voici ce qu'on constate : Au niveau des ostéophytes, la substance compacte est raréfiée; les espaces médullaires sont dilatés; il y a exagération du nombre et des dimensions des ostéoplastes qui contiennent deux ou trois noyaux et souvent des granulations graisseuses. Sur les coupes de la zone d'ossification, on voit que dans le cartilage sérié les cellules cartilagineuses ont proliféré et présentent de la dégénérescence graisseuse. Outre l'épaississement de la couche chondro-calcaire, on constate la prolifération des éléments médullaires, qui forment des bourgeons embryonnaires dessinant de véritables papilles; ces cellules, qui, en se multipliant, détruisent les travées compactes, subissent la dégénérescence graisseuse; ainsi se ramollissent peu à peu les derniers liens qui unissaient l'épiphyse à la diaphyse et le décollement est complet.

Parrot attribuait ces lésions à la dystrophie syphilitique, tandis que Wegner en fait une inflammation véritable, une ostéo-chondrite. Ce ne sont, en somme, que des lésions gommeuses diffuses. Il en est pour les os comme pour le foie; de même que l'hépatite syphilitique est interstitielle et diffuse dans les premiers mois de la vie, tandis qu'ensuite on ne l'observe que sous la forme nodulaire, de même l'ostéite syphilitique se présente à la naissance sous forme d'infiltration gommeuse occupant toute l'épaisseur de la zone d'ossification, alors que, plus tard, on ne la trouve que circonscrite à des foyers gommeux isolés.

Quel est l'agent de ces lésions ? Peut-on incriminer le microbe encore inconnu de la syphilis ? S'agit-il d'infections secondaires? Ces questions restent sans réponse bien satisfaisante. Les recherches qui ont été dirigées dans ce sens sont peu nombreuses et peu concluantes.

Tout ce qu'on peut dire, c'est que MM. Kassowitz et Hochsinger (1), chez des hérédo-syphilitiques, ont constaté des microcoques en chaînettes au voisinage de foyers inflammatoires osseux récents. M. Chotzen (2), élève de Neisser, confirme ces faits, mais ne voit là que le témoignage d'une septicémie ayant son point de départ dans les lésions de la bouche ou du nez (plaques muqueuses, coryza).

Si l'on ne sait pas grand'chose sur l'agent véritable de ces lésions osseuses, on n'hésite pas, depuis les travaux de Parrot, à attribuer au décollement épiphysaire tous les symptômes qui caractérisent la pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés. On sait que Parrot rapportait l'impotence des membres atteints à deux facteurs exclusifs : d'une part à la solution de continuité des os; de l'autre à la douleur prenant son point de départ dans la lésion osseuse. Il est certain que cette explication reste incontestable pour la très grande majorité des cas. Cependant on remarquera que la flaccidité du membre ne se retrouve jamais aussi complète dans les diverses lésions chirurgicales osseuses ou articulaires, dans lesquelles il existe toujours un certain degré de vigilance musculaire. Mais cette objection écartée, il resterait encore un petit nombre de cas, pour lesquels l'interprétation de Parrot ne semble pas tout à fait suffisante. Il existe des observations de pseudo-paralysie syphilitique dans lesquelles la douleur faisait défaut et la solution de continuité de l'os était incomplète. D'autre part, on a constaté à l'autopsie des décollements épiphysaires complets, qui n'avaient pas donné les signes de la pseudo-paralysie syphilitique. La pathogénie de ces cas, d'ailleurs très rares, est encore à élucider; peut-être faudrait il rechercher s'il n'existe pas en même temps des troubles fonctionnels, sinon des lésions passagères, du système nerveux.

Le traitement, pour être efficace, doit être précoce et

(1) Marfan, *Ann. de dermat.*, 1887.

(1) Kassowitz et Hochsinger : *Centralbl. f. medicin.*, n° 33, 1886.
(2) Chotzen : *Vierteljahresschrift f. Derm. u. Syph.*, n° 1, 1887.

énergique. On devra établir le traitement spécifique dès qu'on aura reconnu la nature syphilitique de la maladie. C'est aux frictions mercurielles (1 à 2 grammes d'onguent mercuriel par jour) qu'il faudra recourir ; on peut encore employer la liqueur de van Swieten (1/2 à 1 cuillerée à café par jour dans du lait). On y joindra de l'iodure de potassium à la dose de 5 à 20 centigrammes par jour. On immobilisera les membres atteints et on surveillera l'alimentation de l'enfant, en donnant la préférence, chaque fois que cela sera possible, à l'allaitement naturel, sur l'allaitement artificiel.

H. Bourges.

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'ictère cholérique, par le Dr C. Oddo (de Marseille).

L'apparition de cas de choléra à Marseille m'a rappelé les deux épidémies observées comme interne au Pharo en 1884 et 1885 ; une communication récente de Galliard (1) est venue préciser ces souvenirs en les portant sur un point que je n'avais traité qu'accessoirement dans ma thèse (2).

Il y a une assez grande contradiction entre les auteurs au sujet de la fréquence de l'ictère dans le choléra. Tandis que Michel Lévy (le premier auteur qui ait insisté sur ce signe dont il fait un phénomène critique important) et Tholozan le considèrent comme fréquent, la plupart le tiennent pour rare : Morotti ne l'a rencontré qu'une seule fois, Stoufflet, Joubert deux fois, Duflocq deux fois aussi. Enfin durant l'épidémie actuelle Galliard n'a observé que sept ictères sur 380 malades. Cette diversité ne saurait être attribuable à l'inexactitude des observations. Il faut, contrairement à l'avis de Lasègue, invoquer la diversité des génies épidémiques. Elle a été très frappante durant les deux épidémies de 1884 et de 1885 : pendant la première épidémie, sur 523 malades soignés dans le service de M. le Dr Trastour je n'ai pu recueillir que quatre observations d'ictère ; en 1885 au contraire, dans le service de M. le Dr Coste, sur 523 malades, j'ai rencontré 27 ictères. Ce qui accentue encore le caractère différentiel sur ce point entre les deux épidémies, c'est que la prédominance a porté exclusivement pour la seconde sur les cas bénins, sur les ictères légers et fugaces, tandis que les ictères francs ont été à peu près également répartis entre les deux années. Cette distinction concorde assez bien avec l'observation des auteurs : fréquent et bénin pour Michel Lévy et Tholozan, l'ictère est considéré par la plupart des autres auteurs comme rare et sérieux.

Il n'y a pas à rechercher les conditions individuelles qui peuvent prédisposer les cholériques à faire de l'ictère. Galliard a signalé l'alcoolisme chez deux de ses malades. Le fait n'est certainement pas général. Tout au plus pourrait-il ressortir de mes observations que les hommes sont plus prédisposés que les femmes (mes 31 malades étaient des hommes). Quant aux affections hépatiques antérieures, j'ai eu deux fois l'occasion de les observer : il s'agissait dans les deux cas d'ictères infectieux en traitement dans un autre hôpital, ils ont été tous deux suivis de décès. Il faut les rapprocher de l'observation que Morotti a présentée à la Société médicale des Hôpitaux en 1866. Il s'agissait encore d'ictère catarrhal antérieur, mais, contrairement à ce qui s'est passé chez mes deux malades chez lesquels l'ictère ne fut pas modifié, ce symptôme augmenta beaucoup pendant la période de réaction ; une rechute emporta le malade. Dans ces trois cas la gravité du choléra a peut-être été augmentée par l'existence antérieure de la rétention biliaire : il y aura lieu de revenir sur ce point à propos de la pathogénie.

Au point de vue de la date d'apparition, l'ictère est un phénomène relativement tardif, survenant à la période de réaction. Dans deux observations rapportées par Galliard, l'ictère est survenu avant le rétablissement des urines, avant le retour de la chaleur, mais il faut noter que dans ces deux faits c'est le troisième et le quatrième jour que ce phénomène s'est produit, et que, d'autre part, la mort est survenue le cinquième et le septième jour avec tous les signes de la réaction insuffisante. Ces deux faits constituent donc des exceptions plus apparentes que réelles au caractère réactionnel ou, pour mieux dire, secondaire de l'ictère cholérique.

Si l'on considère les conditions dans lesquelles l'ictère s'est développé et l'importance de ce symptôme, il convient de classer mes vingt-neuf observations (défalcation faite des deux cas d'ictère antérieur au choléra) en quatre groupes : 1° Ictères légers et fugaces survenant au cours de réactions régulières ; 2° Ictères accompagnés de rechute ; 3° Ictères légers au cours de réactions irrégulières ; 4° Ictères constituant le symptôme prédominant de la période de réaction.

1er *groupe*. — Ce groupe comprend douze observations toutes datées de 1885. Le choléra s'était dans tous ces faits présenté avec des caractères de faible ou moyenne intensité, la réaction s'était effectuée dans les 24 ou 48 heures après le début. L'ictère est apparu le jour même de la réaction dans deux cas, mais le plus souvent le lendemain, deux fois seulement le troisième jour. Cette apparition m'a paru d'autant plus précoce que la maladie était plus légère, le rétablissement complet plus rapide. L'ictère s'est borné à une teinte très appréciable de la conjonctive et de la muqueuse sublinguale, à un reflet léger de la peau qui manquait même quelquefois. La durée ne dépassait généralement pas 24 heures. Les selles n'étaient jamais décolorées; plusieurs fois au contraire la diarrhée a reparu sous forme de débâcle bilieuse imprimant à l'ictère le caractère polycholique. Cependant, quelque intérêt que présente ce fait, il n'est pas suffisant à caractériser une forme particulière de la maladie. Avec Galliard nous nous refusons à admettre l'existence distincte d'un choléra bilieux. Parfois, mais non toujours, le foie est légèrement augmenté, un peu douloureux à la pression, fait que Galliard n'a pas retrouvé. Du côté des urines le pigment biliaire est le plus souvent appréciable, mais peu marqué. Il convient d'éviter une cause d'erreur. On rencontre dans les urines cholériques un pigment signalé par Begbie et distinct du pigment biliaire Il se colore comme lui par les acides, mais il présente en outre les mêmes réactions que l'hémoxanthène de Heller : le chloroforme le colore en bleu et l'acide uroérythrique suivant Jordos lui donne une belle couleur ; ce pigment serait spécial au choléra, il apparaît dans ces premières urines contrairement au pigment biliaire. Je l'ai rencontré bien souvent, presque toujours d'une manière éphémère, mais parfois je l'ai retrouvé assez longtemps après le rétablissement des urines. D'autre part, les urines des malades ictériques contiennent assez souvent du sucre, témoignant de la perturbation des fonctions hépatiques. La glycosurie se rencontre d'ailleurs, on le sait, à la période de réaction en dehors de tout ictère.

Le pouls n'est pas modifié le plus souvent par ces ictères légers, mais il est parfois ralenti. L'état général

(1) Galliard. L'ictère et les altérations des voies biliaires dans le choléra, *Semaine Médicale*, 12 octobre 1892.

(2) Oddo. *Etude clinique sur la période de réaction du choléra*. Thèse de Paris, 1886.

chez ces malades était bon, l'ictère coïncidant avec le rétablissement complet et précédant de 24 ou de 48 heures la sortie de l'hôpital. Toutefois je mentionnerai l'apparition d'une hémorrhagie intestinale et d'épistaxis dans un cas. Ce fait témoigne que pour une partie de ces ictères bénins il n'y a qu'une différence de degré avec les ictères à signification pronostique plus sérieuse, allant jusqu'à l'ictère grave.

2e *groupe*. — Il faut placer à la suite du premier groupe les ictères qui ont coïncidé avec une rechute, car ils établissent une transition entre les ictères survenant au cours d'une réaction régulière et ceux qui apparaissent à titre d'épiphénomène au cours d'une réaction irrégulière ou compliquée. Ces faits sont au nombre de cinq, tous observés encore en 1885. Ici les phénomènes du début ne se présentaient pas forcément avec la même modération : deux fois les phénomènes algides sont qualifiés de graves sur les feuilles d'observation. Deux fois la réaction s'est effectuée franchement, la rechute et la réaction définitive présentant une allure franche et régulière. L'ictère s'est produit le lendemain de la première réaction dans un cas, le jour de la deuxième réaction dans l'autre. La maladie a eu une durée de 9 à 10 jours. Dans les trois derniers cas, les choses ne se sont pas passées aussi simplement : la réaction a présenté des allures irrégulières au milieu desquelles l'ictère léger était comme un témoin de l'infection plus durable et plus profonde.

Dans deux de ces observations les malades sont entrés en commencement de réaction, présentant à ce moment la teinte subictérique des conjonctives; puis, sans que la réaction se soit produite complètement, la rechute est survenue suivie d'une nouvelle réaction traînante et pénible. Enfin dans le dernier cas l'ictère s'est produit pendant la seconde réaction, réaction beaucoup plus grave que la première, revêtant la forme cérébrale avec alternative de coma et de délire, terminée par la mort. En outre, deux fois l'ictère a coïncidé avec l'apparition d'un érythème polymorphe infectieux. Du reste, en lui-même l'ictère n'a pas présenté plus d'intensité que dans le premier groupe. D'où cette conclusion que ictère léger ne veut pas toujours dire pronostic bénin.

3e *groupe*. — Cette proposition ressort encore bien plus clairement de l'étude du troisième groupe d'observations. Les ictères légers survenant au cours de réactions irrégulières sont au nombre de cinq, dont un observé en 1884. Il s'agissait alors de choléra généralement grave dès le début. Dans un premier ordre de faits, la réaction s'est établie très lentement, présentant les caractères de la réaction insuffisante : l'ictère s'est produit vers le 3e ou 4e jour de cet état, coïncidant avec la persistance de quelques phénomènes de la période algide : vomissements ou diarrhée incolore, anurie ou oligurie, refroidissement partiel ou cyanose. Ce qui est important à retenir, c'est que l'apparition de l'ictère n'a eu aucune influence sur la marche de la maladie. D'autres fois il s'agissait de réactions à forme cérébrale dans lesquelles on rencontre ce phénomène si caractéristique de la *congestion céphalique* (rougeur intense de la face, du cou et des oreilles, injection des conjonctives), le tout accompagné de somnolence invincible ou de coma profond. Ici encore l'ictère s'est rencontré à titre d'épiphénomène de courte durée (deux à trois jours au plus) et dont l'apparition et la disparition ne modifiaient en rien la situation. Enfin la teinte subictérique a eu dans tous ces cas une date tardive d'apparition.

4e groupe. — Ici, contrairement aux groupes précédents, l'ictère occupait la première place dans le tableau clinique et constituait une complication réelle. Il s'est produit parfois au milieu d'une réaction régulière apparaissant le 2e ou le 3e jour de cette période, le plus souvent graduellement, parfois brusquement, atteignant les proportions d'un ictère intense : avec état saburral, nausées, plus rarement vomissements bilieux, parfois il y avait de la constipation, une seule fois les fèces étaient complètement décolorées. L'augmentation de volume du foie, constante, atteignait de bien plus grandes proportions que dans les faits précédents, en outre il y avait un endolorissement marqué de la région hépatique spontanément ou à la pression. Les urines étaient fortement pigmentées, parfois glycosuriques. Inutile de dire qu'on rencontrait chez ces malades les phénomènes qui accompagnent ordinairement l'ictère. Les hémorrhagies diverses se sont rencontrées fréquemment. Dans quatre cas existaient des phénomènes pulmonaires : deux fois de la broncho ou de la spléno-pneumonie siégeant ou prédominant à la base droite; deux fois quelques râles de congestion dans le même point en rapport évident avec la lésion hépatique, tout comme G. de Mussy l'a signalé dans les ictères de toute nature. L'état général était plus ou moins mauvais chez ces malades, le rétablissement très lent, l'affaiblissement était extrême; dans un cas il y avait du muguet et un amaigrissement considérable. Plus souvent que dans les autres groupes, on rencontre les hémorrhagies par diverses voies, mais surtout par la voie intestinale. Outre les phénomènes pulmonaires il y avait des phénomènes cérébraux à forme pseudo-méningitique, des complications diverses indépendantes de l'ictère.

Enfin, pour terminer la description de ces diverses formes d'ictères rangés par ordre de gravité croissante, je résume une observation d'ictère grave : « Début le 14 septembre 1884, dans la nuit, choléra léger, anurie, diarrhée blanche; le 15, le 16, réaction à forme adynamique, aspect typhique; le 18, miction abondante, amélioration; le 19, nouvelle algidité, pouls filiforme; le 19, amélioration; le 20, ictère franc; le 21, l'ictère persiste, selles sanguinolentes, aspect typhique; le 25, même état, épistaxis abondante; le 26, érythème papuleux sur le dos et sur les avant-bras; le 27, ictère acajou, hémorrhagies par diverses voies, hémorrhagies gingivales, hématémèse, etc., subdelirium; mort à 4 heures du soir.

L'ictère cholérique répond-il à des lésions spéciales du foie? Dans les cas avancés, le foie est congestionné; il serait toujours augmenté, suivant Kelsch et Vaillard, fait qu'ils attribuent à l'hyperplasie cellulaire. Cette augmentation de volume n'est pas constante.

L'ordre des travées cellulaires est troublé, suivant Straus; elles sont séparées par des capillaires gorgés de sang. Les cellules sont granuleuses, atteintes d'infiltration protéique, leur noyau est hypertrophié, parfois double. On sait que Hanot et Gilbert ont décrit une altération spéciale : la tuméfaction transparente qui se produit dans les points où le foie présente des traînées jaune sale. Cette altération consiste en ce que les cellules ne sont plus colorables; elles présentent un aspect vitreux, les noyaux augmentés de volume se colorent vivement. Cette altération est très distincte de la nécrose de coagulation. D'autres fois, les cellules sont atrophiées avec disparition des granulations normales et effacement du noyau. Enfin, à un degré plus avancé de destruction, les cellules forment des blocs amorphes à transparence vitreuse.

Mais il n'est dit nulle part que ces altérations sont en rapport avec l'ictère; elles sont banales dans le choléra. Nul doute cependant que des lésions de dégénérescence très avancées ne se rencontrent dans les cas d'ictère grave semblable à celui que j'ai rapporté plus haut. L'examen histologique n'a pu être pratiqué dans ce cas,

mais le foie présentait une teinte jaune safran, une dégénérescence graisseuse très nette.

Les voies biliaires présentent, dans certains cas, des lésions d'angiocholite très nettes. Gaillard a rapporté, dans la *Semaine Médicale*, la relation d'un fait dans lequel les gros canaux biliaires ainsi que la vésicule étaient remplis d'un liquide purulent. Girode a rapporté à la Société de Biologie (séance du 15 octobre 1892) un fait semblable : cholécystite et angiocholite s'étendant jusqu'à la convexité du foie, contenu louche, riche en hématies et en leucocytes, mais pas de suppuration franche. J'ai, moi-même, observé un fait semblable : les grandes voies biliaires étaient atteintes d'angiocholite non franchement purulente, la partie terminale du cholédoque contenait un bouchon muqueux.

D'autre part, les altérations de la bile sont mentionnées par tous les auteurs. Rien n'est plus frappant que de trouver la vésicule distendue par un liquide transparent incolore. Cette altération se rencontre surtout dans les cas avancés. Rietsch et Nicati ont relevé la coïncidence de la bile décolorée avec les réactions typhoïdes d'une part et avec l'existence d'une néphrite bien prononcée de l'autre (la réciproque n'étant pas vraie).

D'autres fois, le contenu de la vésicule est un liquide visqueux et filant, épais, noir de sépia, parfois même la bile présente l'aspect et la consistance du cirage. Rietsch et Nicati considèrent cette seconde sorte d'altération comme spéciale aux formes rapides en rapport avec la déperdition aqueuse. J'ai rencontré cette altération à une époque assez avancée, je la trouve notée aux 10e et 13e jours. Quoi qu'il en soit, ces altérations de la bile ne sont pas liées à l'ictère.

L'existence de bacilles virgules dans la bile a été rencontrée par Rietsch et Nicati cinq fois sur dix-huit expériences. Fait important : il s'agissait toujours de cas anciens de réactions typhoïdes. Ces auteurs concluent de leurs recherches que la pénétration des comma-bacilles dans la bile est tardive et qu'elle détermine les phénomènes d'intoxication générale qui caractérisent la réaction typhoïde. De plus, ces auteurs ont réussi à provoquer des accidents aigus en inoculant le comma-bacille dans le cholédoque des chiens et des cobayes. Enfin, en inoculant de la bile de cholérique, ces auteurs ont obtenu des résultats positifs. Girode, de son côté, sur vingt-huit examens de l'appareil hépatique a rencontré quatorze fois l'invasion par le bacille virgule. D'autre part, dans le fait d'angiocholite qu'il a rapporté, le bacille virgule existait dans la bile à l'état de culture pure. Si on rapproche ce fait des résultats obtenus par Rietsch et Nicati, à savoir la rareté des associations microbiennes dans le choléra, on peut en conclure que, contrairement à ce qu'on serait tenté de croire, l'angiocholite cholérique n'est pas produite par une infection secondaire, mais bien par la pénétration tardive du bacille virgule dans les voies biliaires.

Mais l'ictère cholérique est-il toujours dû à de l'angiocholite infectieuse? *A priori*, on serait tenté de faire jouer un rôle aux perturbations dyscrasiques si profondes qui se produisent pendant le choléra. L'ictère hématogène pourrait être admis, à la rigueur, pour les cas où manquent toutes traces de pigment biliaire dans les urines. Mais il faut remarquer que l'ictère est un phénomène bien tardif pour admettre cette origine.

Enfin, en rajeunissant l'idée de Michel Lévy, ne pourrait-on pas admettre que l'élimination de la ptomaïne cholérique se faisant à la fois par le rein et par le foie, elle puisse déterminer dans celui-ci des altérations passagères, des lésions clôturales de l'épithélium biliaire? L'ictère fugace aurait alors la même signification que l'albuminurie passagère qui se produit dans la seconde phase du choléra. La coïncidence observée assez souvent entre cet ictère léger et l'évacuation de selles bilieuses, le rétablissement complet qui concorde avec le même phénomène plaident en faveur de cette manière de voir. Cette variété d'ictère présente, du reste, une réelle indépendance avec les ictères par angiocholite, dont quelques-uns peuvent être très bénins, il est vrai. Cette indépendance se traduit par la fréquence très inégale des ictères légers suivant les épidémies, tandis que les ictères par angiocholite se rencontrent avec une égale fréquence.

J'ajouterai, en terminant, que la gravité du choléra chez les malades antérieurement porteurs d'ictère par rétention doit être rapprochée des expériences de Rietsch et Nicati, qui ont réussi à produire le choléra chez le cobaye après la ligature du cholédoque et injection duodénale de produits de culture.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Thromboses hyalines des vaisseaux cérébraux dans les maladies infectieuses (Ueber hyaline Ballen und Thromben in den Gehirngefæssen bei acuten Infectionskrankheiten), par P. Manasse (*Archives de Virchow*, t. CXXX, Heft 2, p. 127, 1892). — Quelle est la signification des boules et bouchons hyalins décrits par Klebs dans les vaisseaux cérébraux d'un choréique héréditaire? Pour résoudre cette question, l'auteur a examiné 39 cerveaux, dont 20 provenant de sujets ayant succombé à une maladie infectieuse et 19 à d'autres affections. Il n'a trouvé de globes hyalins que dans les cas de la première catégorie, et dans tous, alors qu'ils faisaient défaut dans les autres. Ce fait prouve déjà que ces productions ne sont pas des altérations cadavériques; cette preuve a été, au reste, complétée par une expérience, où l'injection intra-veineuse de produits putrides a déterminé ces altérations vasculaires. La dégénérescence hyaline vue par Klebs n'est donc pas spéciale à la chorée, mais est une conséquence des maladies infectieuses, qu'on peut rencontrer dans les antécédents de ces malades.

Observation de névrose traumatique, par Hainaut (*Archives médicales Belges*, 1892, 4e fascicule, t. XLII, p. 242). — L'observation rapportée a trait à un soldat âgé de 18 ans, qui à la suite d'une chute à plat ventre ressentit des crises douloureuses du côté droit. Divers troubles abdominaux, ballonnement, vomissements, et sphinctériens, rétention d'urine, de la fièvre enfin caractérisèrent les premières suites de cet accident. Ultérieurement douleurs par crises dans les paroxysmes desquelles il émet des propos incohérents et gesticule sans perdre complètement connaissance. Aucun stigmate sensitivo-sensoriel. L'auteur prend texte de ce cas qualifié de névrose traumatique (?) pour reproduire l'histoire de cette affection, et se ranger à l'opinion de M. Charcot sur sa nature.

Nouvelle forme de folie du doute (Forma nuova di follia del dubbio), par Lombroso (*Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, mars-avril 1892, nos 3, 4, p. 295). — L'observation rapportée a trait à une femme mariée âgée de 30 ans, à antécédents nerveux héréditaires, qui offre toutes les apparences de l'état normal en dehors des troubles singuliers, se rattachant à la folie du doute, décrits par l'auteur. Elle est atteinte d'une passion extraordinaire et d'une affection morbide pour ses vêtements et ses bijoux, qu'elle enferme dans des armoires qu'elle ne trouve jamais assez closes, si le mari n'a pas prononcé une formule spéciale. Elle n'ose se vêtir de peur de nuire au bon état des vêtements : elle redoute pour eux toutes les influences extérieures, le suintement de l'humidité, l'air : le mari ne la rassure qu'en accompagnant ses affirmations de la formule spéciale : « Au nom du père et de la mère ». De plus, elle interprète mal les gestes.

Contracture hystérique du diaphragme (Contrattura isterica del diaframma), par T. Legnani (*Revista clinica e terapeutica*, juillet 1892, n° 6, p. 395). — Les cas de ce genre sont très rares dans la littérature : l'auteur croit même qu'il n'existe pas d'observation de spasme tonique du diaphragme d'origine hystérique. (Sollier en a publié un, l'an dernier, que nous avons analysé ici.) Dans ce cas, il s'agit d'un sujet âgé de 17 ans, sans rien d'intéressant dans ses antécédents. Cette jeune fille raconte qu'à l'âge de 13 ans, elle a été prise de douleurs ombilicales, et que depuis un an, le ventre se gonfle et devient douloureux. A l'examen, on est frappé de la distension du ventre, qui offre une sonorité tympanique, et de la douleur spontanée à la pression. La ponction ne décèle pas de liquide. Aucun trouble autre, sinon température *subfébrile*, et parfois vomissements peu abondants de liquide sanguinolent. L'intégrité de la fonction intestinale ne s'accorde pas avec le diagnostic de péritonite chronique ou de pneumatose. Toutefois, tenant compte de la mobilité du caractère, de petits accès d'inconscience, d'une contracture du pied, on pensa à l'hystérie et qu'il s'agissait de contracture du diaphragme de cette nature. Toutefois, devant les instances de la malade, on décida de pratiquer une laparotomie exploratrice. La malade étant chloroformisée, on constate avec surprise (pourquoi?) que le ventre reprend des dimensions normales et qu'il s'agissait uniquement de contracture du diaphragme. Le professeur Berti, pour impressionner la malade, crut néanmoins bon de faire une incision de la peau. Ultérieurement il y eut retour partiel de la contracture.

MÉDECINE

Deux cas de morve (Two cases of glanders), par Collie (*Lancet*, 24 septembre 1892, p. 719). — Il s'agit de deux hommes, âgés l'un de 35, l'autre de 36 ans, admis à l'hôpital avec le diagnostic de fièvre typhoïde, diagnostic justifié d'ailleurs par les symptômes généraux. Le premier présenta bientôt une expectoration sanguinolente avec des signes d'induration pulmonaire du côté droit. Enfin apparut un écoulement nasal purulent, puis une éruption disséminée de papules, vésicules et pustules. Dans les derniers temps de la vie, des tumeurs fluctuantes se montrèrent dans les muscles des mollets et dans les régions scapulaires. A l'autopsie, on trouva une hépatisation étendue du poumon droit, des infarctus dans la rate, du pus dans les muscles des mollets, et une méningite cérébrale purulente. Le malade vivait avec des chevaux morveux, et il avait été mordu au sang plusieurs fois.

Le second offrit également une éruption généralisée d'une grande intensité; il n'eut pas d'écoulement nasal, mais il se forma des tumeurs fluctuantes dans les muscles des mollets, des bras, dans le tissu sous-cutané; gonflement inflammatoire des jointures des doigts et du coude. L'autopsie montra la présence du pus dans ces jointures, dans les tuméfactions sous-cutanées et intra-musculaires. Cet individu soignait également des chevaux malades. Le mode de contagion aurait été l'éternuement d'un cheval morveux, cinq semaines auparavant.

Cas de morve mortel (A fatal case of glanders), par R. W. Parker et E. Michels (*British medical J.*, 17 septembre 1892, p. 632). — Homme de 45 ans, employé d'une compagnie de tramways, malade depuis trois semaines; prostration, faiblesse générale, température 39°, pouls 140. Il présente une volumineuse tumeur fluctuante de l'avant-bras. En l'examinant, on lui découvre une quantité considérable d'autres abcès sur le corps, tous situés dans l'épaisseur des muscles (jambe, région pectorale, etc.). Malgré l'incision des abcès, l'état général ne s'améliore pas: un gonflement œdémateux envahit la face et le cuir chevelu; un écoulement nasal purulent apparaît. Température 40°, pouls 160. Délire avec intervalles de coma. Mort. Autopsie: congestion des reins, du foie et de la rate; — infiltration purulente des muscles. L'examen microscopique du pus ne montra pas le bacille caractéristique; mais le diagnostic de morve fut confirmé par l'existence de cette affection parmi les chevaux de la Compagnie.

Cirrhose hépatique à marche insidieuse (An insidious case of cirrhosis of the liver rapidly fatal from melæna and hæmatemesis), par Dobie (*Lancet*, 10 septembre 1892, page 609). — Homme de 40 ans, buveur. Antérieurement une attaque de delirium tremens. Il présente quelques troubles mentaux mal caractérisés (mélancolie, hallucinations), mais pas de symptômes physiques autres qu'une émaciation assez prolongée. Subitement il est pris de vomissements sanglants et de melæna, au milieu d'un état comateux qui s'accentue jusqu'à la mort, survenue 36 heures plus tard. A l'autopsie, cirrhose hépatique déjà caractérisée : le foie légèrement rétracté et diminué de poids est adhérent au diaphragme, la capsule de Glisson est difficile à détacher. Rate hypertrophiée et sclérosée. Pas de lésion importante dans les autres organes.

Diabète infantile (Diabetes insipidus in children caused by hot weather), par J. Brunton (*British med. J.*, 1er octobre 1892, p. 735). — La maladie sévit dans l'Inde pendant la saison chaude. Elle ne semble pas altérer gravement la constitution des enfants. En dépit d'une fièvre élevée, à type continu et de l'absorption d'une énorme quantité d'eau, l'état général reste bon. Rien d'anormal ne s'observe du côté des viscères. L'étiologie est obscure. La polyurie s'observe en même temps que la fièvre. La maladie dure de quelques semaines à quelques mois. Au moyen de la belladone administrée jusqu'à dilatation complète de la pupille, on obtient la guérison; mais la récidive s'observe parfois au retour des chaleurs. L'auteur rapporte brièvement quatre faits de ce genre ayant trait à des enfants de neuf mois à deux ans et demi.

Toxicité des urines chez les aliénés (La tossicità delle urine nei pazzi), par R. Brugia (*La Riforma medica*, 23, 24, 26, 27, 28 et 29 septembre 1892, p. 807, 819, 830, 843, 853 et 868). — La toxicité des urines est plus considérable chez les aliénés avec dépression mentale que chez les sujets sains et, au contraire, moins considérable chez les aliénés agités. Dans une même maladie, les accidents produits chez les animaux par l'injection d'urine varient suivant que les malades sont déprimés ou excités : l'urine des malades déprimés détermine chez les animaux de l'abattement, de la somnolence, du coma, une paralysie flasque des extrémités, de l'arhythmie cardiaque et respiratoire, du myosis, un abaissement assez considérable de température (3 à 4°); l'urine des malades excités détermine des spasmes localisés ou généralisés, de l'exophthalmie, un léger abaissement de température (environ 1°), quelquefois de la mydriase. Ces effets se produisent non seulement avec l'urine des maniaques et des hypochondriaques, mais encore avec celle des épileptiques, des paralytiques généraux, des sujets atteints de folie circulaire dans les périodes épisodiques et les phases d'excitation et de dépression.

Propagation des bruits du cœur au foie et aux tumeurs de la rate (Sulla propagazione dei toni cardiaci sul fegato e sui grossi tumori di milza), par S. Coop (*Giorn. intern. di Sc. mediche*, 1892). — Les bruits du cœur ne se propagent pas nécessairement au foie et aux grosses tumeurs de la rate; l'absence de cette propagation n'a donc aucune valeur diagnostique, mais son existence a une valeur décisive pour faire voir que la tumeur constatée appartient à un organe situé sous le diaphragme et pour déterminer ses limites quand la percussion et la palpation ne peuvent le permettre. La propagation des bruits du cœur à une tumeur abdominale n'est donc pas pathognomonique des tumeurs gastriques, comme l'a soutenu Federici.

CHIRURGIE

Carcinome du col et du corps de l'utérus (Ueber das gleichzeitige Auftreten von Carcinom am Collum und am Korper des Uterus), par Pfannenstiel (*Centralb. f. Gynækol.*, 1892, n° 43, p. 841). — Comme l'auteur le dit lui-même, son observation a surtout un intérêt anatomique et ne peut guère servir pour trancher la question de l'apparition simultanée du carcinome dans le corps et le col, question très importante au point de vue du mode d'intervention.

Il s'agit en l'espèce d'une femme chez laquelle on fit le diagnostic clinique de carcinome utérin parti de la paroi postérieure du col. L'examen histologique de l'utérus enlevé par l'hystérectomie vaginale montra qu'il s'agissait d'un carcinome du corps et du col; que la muqueuse du corps fut prise primitivement et que la tumeur du col, de même que les

noyaux dans les parois de l'utérus, étaient d'origine métastatique.

Abcès du poumon (Ein Fall von Lungenabscess), par Cohn (*Berlin. klin. Woch.*, 1892, n° 45, p. 1097). — Il s'agit d'un homme de 48 ans venu à la clinique pour de la toux avec expectoration abondante purulente, datant d'une affection pulmonaire survenue il y a 6 mois et qui, d'après ce que racontait le malade, pouvait être une pneumonie du sommet droit.

Le tableau clinique fut celui de la tuberculose avec caverne au sommet droit. Mais l'examen des crachats, fait de la manière habituelle à deux reprises, montra l'absence complète des bacilles tuberculeux et la présence de saprophytes à côté de bacilles encapsulés; en même temps les crachats renfermaient des parcelles de parenchyme pulmonaire dont la structure était parfaitement conservée.

On fit alors un troisième examen bactériologique complet des crachats après avoir pris toutes les précautions d'usage pour avoir une asepsie parfaite des cavités buccale et nasopharyngienne. L'ensemencement des crachats donna alors lieu au développement du pneumo-bacille de Friedlænder dont la nature fut confirmée par plusieurs séries d'expériences sur des animaux.

L'auteur admet donc que c'est le pneumo-bacille qui provoqua d'abord la pneumonie du sommet droit, puis l'abcès.

Ulcération des sarcomes adhérents à la peau (L'ulcerazione della pelle nei sarcomi acute aderente) par A. Rossi (*Rivista clinica e terapeutica*, juillet 1892, p. 393). — La peau qui recouvre un sarcome offrant avec elle quelques connexions conjonctives est le siège d'une forte stase sanguine qui aboutit à la thrombose vasculaire; le thrombus se ramollit plus tard, mais la paroi des vaisseaux et les tissus voisins sont envahis par des processus de régression; d'où résultent la dégénérescence graisseuse et la nécrose des éléments adipeux et des fibres du tissu conjonctif sous-cutané, des glandes sébacées, des gaines des follicules pileux et l'atrophie du réseau de Malpighi. La cause de la stase sanguine semble être le plus souvent la compression exercée par la tumeur de dedans en dehors sur les couches cutanées.

Gastrostomie (Gastrostomy in carcinoma of the cardiac orifice), par Lanphear (*Medical News*, 1er octobre 1892, p. 378). — Un homme de 50 ans souffre depuis 15 mois d'un cancer de l'extrémité cardiaque de l'œsophage; depuis trois semaines le malade ne peut plus rien avaler et est nourri par des lavements. Amaigrissement très prononcé; on peut sentir une petite tumeur dans la région du cardia. Le 20 juin on opère: on trouve une grosse masse nodulaire entourant le cardia et se prolongeant sur le tiers supérieur de l'estomac. Toute tentative faite pour amener la paroi antérieure de l'estomac au niveau de l'incision abdominale arrête brusquement et complètement la respiration, qu'on doit rétablir par la respiration artificielle. Ce que voyant, on referme la plaie abdominale. Le 21 l'état du malade est le même qu'avant l'opération: lavements nutritifs; la plaie guérit par première intention. Le malade mourut le 6 juillet. Cet insuccès ne doit pas décourager les chirurgiens qui en opérant peuvent rendre de grands services dans ces cas; mais il faut avoir soin d'établir la fistule gastrique de façon qu'elle permette l'accès facile des aliments et qu'elle empêche du même coup la sortie des liquides gastriques.

Rupture de l'intestin (Subcutaneous laceration of the small intestine; necropsy), par Griffith (*Lancet*, 22 octobre 1892, p. 937). — Un sujet de 23 ans, ayant reçu un violent coup dans le dos, eut des douleurs dans le dos et dans le ventre et eut des vomissements; le coup avait porté sur le milieu du sacrum, mais sans produire de fracture ou de luxation; il y a aussi des traces de traumatisme sur la paroi de l'abdomen, à droite de l'ombilic. Le malade tomba dans le collapsus, son pouls devint très rapide; l'abdomen était dur, immobilisé par l'action des muscles et un peu distendu. Pas de symptômes de lésions de la moelle. Les vomissements se répétèrent et le malade mourut 25 heures après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie on trouva le péritoine rouge et hyperhémié. A 50 c. m. environ au-dessus de la valvule iléo-cæcale, on trouva l'intestin grêle presque complètement sectionné et son mésentère profondément déchiré.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de Chirurgie, publié sous la direction de MM. Duplay et Reclus, t. VIII (et dernier). Paris, G. Masson, 1892.

Le Traité de Chirurgie a pris fin avec le huitième volume qui vient de nous être adressé. Commencé en 1890, cet ouvrage se termine en octobre 1892, il a donc paru dans les délais fixés et nous ne pouvons que féliciter les directeurs de ce succès. C'est en effet, à notre connaissance, la première fois qu'une œuvre de cette importance est publiée en un laps de temps aussi court.

Le tome VIII (fin de l'ouvrage) comprend les maladies des organes génitaux de l'homme, les affections de la vulve et du vagin, les maladies de l'utérus, celles de ses annexes et enfin les maladies des membres.

Nous ne pouvons donner ici l'analyse d'un volume qui avec la table offre aux yeux du lecteur 1255 pages. Il nous suffira de dire que tous ces articles sont dus à la plume d'auteurs dont on a déjà pu constater le talent dans les précédents livres et dont on pourra apprécier la compétence dans les différents sujets que nous allons énumérer.

M. Reclus a écrit les maladies des organes génitaux de l'homme. Nul mieux que lui ne pouvait traiter une question qui est devenue sienne par ses premiers travaux. La tuberculose et la syphilis testiculaire attireront particulièrement l'attention du lecteur ainsi que les autres affections de la glande génitale telles que les kystes de l'épididyme. Seuls peut-être les kystes du cordon tiennent une bien petite place pour une question aussi classique. C'est une petite remarque que nous nous permettons d'adresser à l'auteur.

M. Michaux a bien voulu se charger des affections de la vulve et du vagin, sujet assez ingrat et auquel ce chirurgien a su donner de l'intérêt.

M. Delbet a étudié les maladies de l'utérus. Il passe successivement en revue les métrites, les fibromyomes, le cancer de la matrice ainsi que les déviations et les difformités de cet organe. Tous ces chapitres sont écrits avec la conscience et l'érudition qu'on a déjà pu remarquer dans l'exposé des affections de la mamelle.

Il est inutile de faire l'éloge de l'article de M. Segond qui a écrit la pathologie des annexes de l'utérus. Chacun sait que le chirurgien de l'hôpital Dubois s'occupe tout spécialement de ces questions et s'est fait même l'apôtre de certaines d'entre elles. Le lecteur trouvera dans le Traité de Chirurgie l'étude développée des inflammations péri-utérines avec les vues particulières de ce chirurgien sur ce sujet, puis l'exposé de l'hématocèle pelvienne, des kystes et tumeurs de l'ovaire et enfin l'étude des tumeurs des trompes, des ligaments larges et des ligaments ronds.

M. Kirmisson termine l'ouvrage et consacre près de 600 pages aux maladies des membres. Il nous est impossible de citer tous les chapitres originaux écrits par ce chirurgien dont chacun connaît la compétence en orthopédie. Les questions du pied bot, du pied plat, des ankyloses, du genu valgum, etc., sont du plus haut intérêt, ainsi que l'étude, à propos de la hanche, des luxations congénitales qui n'avaient pas été traitées avec les maladies articulaires.

Eugène Rochard.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Thèses de Paris.

Du cœur dans la chorée de Sydenham, par le Dr Moity. (G. Steinheil, éditeur).

Chez les choréiques, le cœur peut présenter différents états pathologiques qui n'ont ni la même étiologie, ni le même pronostic, ni le même traitement. Ces troubles cardiaques peuvent être rapportés à quatre causes différentes qui sont: le rhumatisme, l'anémie, la chorée elle-même, et depuis des travaux tout récents, l'infection microbienne de l'endocarde. La proportion entre les malades atteints de danse de Saint-Guy et ceux d'entre eux qui présentent des complications cardiaques est absolument impossible à fixer même approximativement, car les statistiques fournies par les

différents auteurs diffèrent à tel point que, tandis que Roger trouve 66 cardiaques sur 100 choréiques, M. Leroux n'en constate que 6 souffles pathologiques du cœur sur le même nombre de malades. Le diagnostic est souvent très difficile à porter entre ces différentes lésions du cœur; il arrive dans bien des cas qu'on ne peut l'établir que par l'évolution ultérieure de la maladie. En tout cas, on devra chercher par tous les moyens possibles à connaître la nature exacte de la lésion cardiaque à laquelle on a affaire; car cette connaissance fera varier à la fois et le pronostic et le traitement de la maladie.

Contribution a l'étude de la tuberculose du premier age. Polyadénite primitive, par le Dr J. Pascal (G. Steinheil, éditeur).

Il existe chez l'enfant du premier âge une forme de tuberculose caractérisée par : 1° une cachexie progressive; 2° l'intégrité des viscères, observée cliniquement et constatée anatomiquement; 3° l'absence de troubles digestifs; 4° la présence d'une polyadénite plus ou moins généralisée aux aines, aisselles et cou.

On décèle la présence des bacilles de Koch dans ces ganglions.

Cette variété de tuberculose aboutit à la mort par aggravation de l'état cachectique ou au contraire la production d'accidents méningés de nature tuberculeuse.

VARIÉTÉS

Les désinfections à la frontière. — La lettre que nous adresse M. le Dr H. Gillet répond surtout aux réflexions dont la *Revue générale de clinique et de thérapeutique* avait fait suivre sa première communication. Dès l'instant, en effet, que notre très honorable confrère, loin de protester contre la trop grande rigueur des mesures de désinfection, est, comme nous, d'avis qu'en cette matière excès ne peut être défaut, nous sommes absolument d'accord avec lui. C'est la thèse que nous soutenions dans l'article que la *Revue générale de clinique et de thérapeutique* a blâmé. Nous signalons donc à qui de droit la négligence flagrante que M. le Dr H. Gillet affirme avoir été commise; mais nous maintenons, d'accord avec lui et contrairement à ce qu'il a été au moins inutile de critiquer, l'opportunité d'une désinfection exercée à la frontière durant l'épidémie cholérique.

Voici la lettre de M. le Dr Gillet :

« Monsieur le rédacteur en chef,

» Dans votre numéro du 12 courant, sous le titre « Chemises blanches et linge sale », vous commentez une lettre insérée dans la *Revue générale de clinique et de thérapeutique*. Le fait indiqué était assez net; je m'aperçois cependant qu'il n'a pas été compris, c'est pourquoi vous me permettrez de vous demander une rectification à votre note.

» Vous me faites passer pour protester contre la trop grande rigueur des mesures de désinfection appliquées à deux chemises presque blanches. Loin de moi cette pensée. En cette matière, excès ne peut être défaut.

» J'ai parlé des chemises, par antithèse, pour faire ressortir l'incohérence dont on a fait preuve en cette occasion.

» Pour le linge sale et non soumis à la désinfection, le fait vous paraît « étrange ». C'est ce qu'il m'a paru à moi aussi et je ne me suis décidé à le livrer à la publicité que parce qu'il s'agissait d'une *constatation précise*. Le voyageur, après quinze jours passés en Belgique, avait enfermé dans sa valise, justement en prévision de la désinfection, non pas seulement « faux cols, cravates ou chaussettes », mais *tout le linge* sali pendant ces quinze jours. A lui aussi la manière de procéder a paru étrange.

» De tout ceci, il reste un fait indéniable, qu'il y a eu au moins une fois une négligence flagrante dans le service de désinfection.

» Excusez-moi, Monsieur le rédacteur en chef, d'abuser de vos instants pour une question à laquelle vous et moi n'avons d'autre intérêt que l'intérêt général et veuillez bien recevoir l'assurance de mes meilleurs sentiments. »

H. Gillet.

Ligue contre la tuberculose. — Le samedi 26 novembre, à 8 h. 1/2 du soir, une conférence sera faite sur l'organisation de cette ligue en France, par M. le Dr Armaingaud, agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, dans la salle de la Société nationale d'Horticulture, 84, rue de Grenelle, à Paris.

Loi sur l'exercice de la médecine. — Le projet de loi voté à la fin du mois de novembre 1891 par la Chambre des députés vient d'être discuté de nouveau par le Sénat et accepté sans modification dans sa séance du 22 novembre dernier. La loi dès lors est devenue exécutoire. Elle sera promulguée incessamment au *Journal officiel* et, bien que nous en ayons maintes fois déjà discuté les principaux articles, nous en ferons connaître de nouveau le texte définitif.

Loi sur la protection de la santé publique. — Nous avons reçu l'important rapport présenté par le Dr Langlet au nom de la commission chargée d'examiner le projet de loi pour la protection de la santé publique, les propositions de loi de M. E. Lockroy relatives : 1° à l'organisation des services de l'hygiène publique; 2° à l'accroissement des logements et habitations insalubres et la proposition de MM. J. Siegfried, Labrousse, etc., sur l'organisation de l'administration de l'Assistance publique. Ce travail sera prochainement étudié dans un article spécial.

Infirmiers et infirmières. — On annonce que les gardes-malades, infirmiers et infirmières viennent de se constituer en association syndicale. Cette association aura pour but d'assurer le placement dans la clientèle civile des infirmières diplômées (?) et d'imposer à l'Assistance publique des conditions plus avantageuses aux infirmières (??).

La Statistique médicale de l'armée pendant l'année 1890 ne manque pas d'intérêt. En voici quelques extraits, basés sur un effectif moyen de 533,042 officiers, sous-officiers, caporaux et soldats:

Malades à la chambre. — Le nombre total des journées de malades à la chambre a été de 679,334, soit 1,484 pour mille. Il est sensiblement supérieur à celui de 1889, en raison de l'influenza, qui a donné 66,500 indisponibilités de plus qu'en année normale.

Malades à l'infirmerie. — On compte, en 1890, 182,563 entrées à l'infirmerie, soit 399 pour mille, contre 367 en 1889, pour le motif exposé ci-dessus.

Malades à l'hôpital. — Sont entrés à l'hôpital pendant l'année, 116,849 hommes, c'est-à-dire 219 pour mille; nous n'avions, en 1889, que 202 pour mille. Dans ces entrées, la garde républicaine ne figure que pour 44 pour mille, tandis que les pénitenciers et les prisons militaires sont inscrits pour 659 pour mille. L'infanterie, la cavalerie, l'artillerie et le génie ont respectivement 187, 197, 202 et 271 pour mille; les pompiers arrivent à 313.

Les maladies qui ont nécessité le plus grand nombre d'entrées aux hospices sont : la fièvre typhoïde, 10,3 pour mille; la rougeole, 10,5; les rhumatismes, 13,8; la grippe, 14,7; le paludisme, 15,4; les maladies de l'appareil digestif, 16,3; la laryngite et la bronchite, 20,6.

Mortalité. — L'épidémie de grippe a porté de 6,19 pour mille, en 1889, à 6,66 pour mille, en 1890, le chiffre total des décès; l'augmentation de la mortalité a été plus particulièrement sensible dans le corps expéditionnaire de Tunisie. En effet, le 1er corps d'armée, le moins atteint, n'a eu que 3,20 pour mille de morts, tandis que la brigade de Tunisie en a eu 13,44.

Grâce aux précautions prises par le ministre de la guerre, la fièvre typhoïde, qui assumait naguère le tiers des décès généraux, n'en représente plus que le quart en 1890. Nous avons encore fait des progrès dans ces deux dernières années.

La Société de Médecine et d'Hygiène de Cannes, justement émue des attaques intéressées dont les stations d'hiver sont l'objet de la part de nombreux journaux étrangers, croit de son devoir d'informer le public médical que les désinfections sont de rigueur à Cannes dans les hôtels et les appartements qu'ont occupés non seulement les tuberculeux, mais encore toutes personnes atteintes de maladies contagieuses quelconques. Pour pratiquer ces désinfections, on envoie à une étuve à vapeur Geneste et Herscher, établie à Cannes depuis bientôt quatre années et dirigée par M. Collon, ingénieur des Arts et Manufactures, la literie, linges, tentures, tapis, etc., de la pièce où a séjourné le malade. Dans l'appartement même il est fait d'abondantes pulvérisations au sublimé, telles qu'elles sont pratiquées par la Préfecture de la Seine à Paris. Enfin, tous les médecins de Cannes sont appelés, toutes les fois qu'il est nécessaire, à contrôler ces mesures de désinfection et délivrent aux Maîtres d'hôtels qui leur en font la demande un certificat constatant que l'opération a été faite rigoureusement.

Nous pouvons ajouter qu'il n'existe ni à Cannes, ni à Menton, ni dans aucune autre station du littoral aucun cas de choléra épidémique.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant*.

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — BULLETIN : Médecins et administration. — FACULTÉ DE MÉDECINE : De l'artérite cérébrale syphilitique — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : La photographie médicale. — VARIÉTÉS : Projet de loi sur l'exercice de la médecine.

BULLETIN

Paris, 2 décembre 1892.

Médecins et administration.

L'incident Salmon a reçu lundi dernier la seule solution à laquelle il pût raisonnablement aboutir : la suspension a été levée, après pourparlers entre la 5e commission du conseil municipal et les délégués des internes et externes, et, *simultanément*, M. Salmon a été réintégré dans son service, tandis que les concours d'externat et d'internat reprenaient leur cours un instant interrompu. Après le vœu, remettant les choses à leur vraie place, adopté le jeudi précédent par le Conseil de surveillance sur la proposition de M. Lannelongue, il ne pouvait guère en être autrement. Voici ce vœu, à la fois juste et modéré :

« Le Conseil de surveillance, tout en approuvant les mesures prises par l'administration et blâmant l'attitude de M. Salmon, qui en a lui-même d'ailleurs exprimé ses regrets et présenté ses excuses, émet le vœu que la peine de M. Salmon soit levée. »

La Société des médecins des hôpitaux a adopté le lendemain un vœu à peu près identique, et il est certain que si les chirurgiens et les accoucheurs des hôpitaux avaient été appelés à se prononcer, ils auraient unanimement adhéré à cette manière de voir.

Mais en voilà assez sur un incident tout à fait accessoire. En réalité, ce qu'il y a eu au fond de tout cela, ç'a été la question si complexe des relations entre le corps médical des hôpitaux et l'administration en général, le Conseil municipal en particulier, puisqu'aujourd'hui le Conseil municipal a acquis dans la gestion des hôpitaux une part de plus en plus grande, destinée à augmenter encore.

Que cette mainmise progressive de la municipalité sur l'administration de l'Assistance publique soit une chose bonne ou mauvaise, c'est un point que j'entends ne pas discuter. Le fait est qu'actuellement le Conseil municipal a nommé une commission spéciale — cette fameuse 5e commission dont on a tant parlé depuis quelques jours — pour inspecter les hôpitaux. Est-ce légal ou illégal, est-ce ou non un empiétement? C'est affaire à M. le Directeur général et à M. le ministre de l'Intérieur de se prononcer. Pour nous, personnel médical des hôpitaux, c'est toujours « l'Administration », et peu nous importe qu'elle soit représentée par M. X... ou par M. Y..., avec ou sans Eminence grise.

L'Administration — avec ou sans 5e commission — a le droit, non, le devoir de surveiller la gestion financière, la nourriture, etc., dans chaque hôpital; elle a de même le devoir de veiller à la régularité *matérielle* du service médical. Tous les membres du Corps médical régulièrement inscrits : chefs, internes, externes, stagiaires, *doivent* faire leur service, c'est-à-dire leurs visites, leurs opérations, leurs consultations, leurs gardes, leurs pansements. Ils ne sont pas et ne seront jamais des *fonctionnaires*, car jamais on ne les rétribuera pour ce qu'ils valent, mais ils sont mieux que cela et la conscience suffit à la grande majorité d'entre eux pour que leur service d'hôpital soit le premier de leurs soucis.

Au Conseil municipal et à l'administration on se plaint — et à diverses reprises ces plaintes ont été exprimées dans des discussions publiques — que pour certains chefs, internes, externes, stagiaires, la conscience soit aisément légère, et que leur service d'hôpital soit non point le premier, mais le cadet de leurs soucis.

Ces doléances sont certainement exagérées, mais il faut reconnaître que depuis une vingtaine d'années il y a eu quelque relâchement dans la ponctualité des chefs et des élèves. On a d'abord laissé aller sans rien dire, et aujourd'hui on crie avec excès, se servant de ce qu'il y a d'exact pour créer une agitation qui sans doute a un ou plusieurs buts. N'aurait-il pas mieux valu agir au fur et à mesure?

Les moyens d'action, en effet, ne manquent pas, et pour rappeler à leur devoir les chefs ou élèves qui n'en ont pas un sentiment suffisant, l'administration peut user de la réprimande, de la suspension, de la révocation. Elle vient d'ailleurs de nous le faire savoir — avec une rare maladresse, il est vrai. La vérité est qu'elle ne devrait pas craindre d'utiliser ces armes, *mais après avoir pris l'avis du conseil de surveillance*. L'incident Salmon aura eu au moins ce bon côté de mettre en évidence l'utilité

d'une juridiction spéciale pour trancher les conflits possibles entre le corps médical et l'administration; et il est fort heureux que le Conseil de surveillance ait adopté il y a huit jours le vœu suivant, présenté par M. Brouardel :

« Le Conseil de surveillance émet le vœu que les questions disciplinaires relatives au personnel médical des hôpitaux soient soumises à une Commission du Conseil de surveillance. »

Que ce vœu ne reste pas lettre morte, que l'administration le réalise par un règlement moins antédiluvien que celui qui nous régit, et ce sera un grand progrès. En droit, actuellement, nous sommes à tous égards les subordonnés du directeur de l'hôpital; il a, par exemple, le droit de recevoir et de renvoyer à sa guise les malades, « après avoir pris, s'il y a lieu, l'avis de l'interne de garde ». Ce « s'il y a lieu » est un véritable bijou administratif. En fait, le dernier des roupious ne reconnaît au directeur — ni même au directeur général — le droit de s'immiscer dans aucun de ses actes médicaux, ce en quoi il a parfaitement raison; et comme le principe de la séparation des pouvoirs n'est pas établi, il arrive à en conclure que le directeur n'a rien à voir dans aucun de ses actes, médicaux ou autres, ce en quoi il a parfaitement tort. De là résulte que l'autorité administrative du directeur est souvent méconnue, et il est très difficile qu'il en soit autrement. Il y aura toujours des directeurs maladroits qui viendront, obéissant au règlement, surveiller les opérations d'urgence faites par le chirurgien du Bureau central: blâmez après cela l'élève qui leur « montera une scie »?

Il ne faut donc pas que l'administration ait une autorité directe sur le Corps médical, lequel, je le répète, se refusera toujours à être fonctionnarisé; mais il faut qu'elle puisse assurer la régularité de notre service. Si, à un degré quelconque de la hiérarchie médicale, un de nous a commis un acte administrativement blâmable, qu'un rapport en saisisse le Conseil de surveillance, où nous avons nos représentants élus par nous.

Prenons comme exemple l'incident Salmon. La cinquième commission trouve que les externes du service de M. Hanot ont une tenue inconvenante; elle ne dit rien aux externes, mais prie M. le directeur de l'hôpital Saint-Antoine d'en faire rapport à M. le directeur général, lequel transmet le rapport à la commission spéciale du Conseil de surveillance. Après audition de M. Hanot (ce qui eût été correct) et des externes incriminés, on arrive à conclure... qu'il manque un vestiaire. Cela n'eût-il pas mieux valu?

Par conséquent, que l'on crée la juridiction si judicieusement réclamée par M. Brouardel, et qu'après cela on n'hésite pas à lui déférer les membres du Corps médical qui remplissent mal leur devoir. Peut-être, par esprit de corps, y aura-t-il quelques protestations, mais molles et éphémères, car la cause de l'administration sera juste, et tout le monde admet, au moins *in petto*, que l'hôpital est fait pour les malades d'abord, pour les médecins ensuite.

J'ai réuni le Conseil municipal à l'administration et je ne pense pas qu'on puisse faire autrement. Je sais fort bien que la grande majorité de nos édiles se défendrait de vouloir s'ingérer dans les questions médicales. Mais quelques indices donnent à craindre que cette réserve ne soit pas unanime. Dans les diverses discussions relatives au personnel médical, on relève à cet égard quelques phrases qui sonnent mal à nos oreilles. Il y en a eu à propos de l'incident Hamonod-Véry; et la semaine dernière, à propos de l'incident Salmon, M. Cattiaux affirmait le droit du Conseil à surveiller « les soins » donnés aux malades.

Est-ce simplement une expression défectueuse dans la bouche d'un orateur malhabile? C'est possible, mais non point certain, et l'on redoute une compréhension trop grande du mot « soins ». Et ce sentiment de défiance s'aggrave si je songe à ce qui m'a été raconté — je parle par ouï-dire — à propos d'une visite de la 5e commission à l'hôpital de la Charité. Un membre de la commission se serait cru autorisé à demander ce que faisaient dans une salle des malades du dehors; on lui aurait répondu que le chef de service leur donnait rendez-vous à l'intérieur de l'hôpital pour les faire électriser régulièrement, et il se serait déclaré satisfait. Mais quand on se reconnaît le droit d'approuver, n'est-ce pas s'accorder implicitement celui de désapprouver? Or, pour ma part, je déclare que je recevrais assez mal un conseiller municipal, fût-il officier de santé, qui, *étant en tournée d'inspection*, me ferait des observations, même élogieuses, sur la manière dont j'aurais exécuté une amputation à laquelle il viendrait d'assister.

Que l'on ne croie pas de ma part à une tendance à voir les choses trop en noir. Au cours des derniers débats du Conseil municipal, M. le Dr Dubois s'est plaint amèrement que l'on ait renvoyé un malade de l'hôpital Necker, exclusivement parce qu'on a su qu'il le protégeait. Si le fait est absolument exact, il faut reconnaître qu'il est tout à fait regrettable. Mais il faut avouer aussi que parfois nos édiles, et surtout ceux qui sont médecins — tous ne sont pas docteurs — prêtent à cet égard le flanc à la critique. J'en puis parler d'autant plus à mon aise que pendant les deux années qui viennent de s'écouler j'ai été à diverses reprises en rapport avec M. le docteur Brousse, conseiller municipal, à propos de plusieurs de ses protégés que j'ai opérés à l'hôpital, et que j'ai gardé de ces relations un excellent souvenir. Mais les choses ne vont pas toujours de la sorte et certains conseillers municipaux se croient — ou au moins semblent se croire — en droit d'apprécier en dernier ressort si un malade doit ou non entrer à l'hôpital et y rester. J'ignore si des faits de ce genre se sont passés récemment, mais je me souviens qu'il s'en est passé quelques-uns lorsque j'étais interne, il y a une dizaine d'années: on voit que les origines du conflit ne datent pas d'hier. La réaction, sans doute, dépassait parfois la note, et de positive qu'elle prétendait être, la recommandation devenait négative au lieu de rester indifférente: mais tout le monde accordera que dans de semblables conditions on ne peut faire des reproches trop sanglants à un interne, ou même à un chef, de n'avoir pas su garder la modération dont la partie adverse ne leur donnait pas l'exemple.

En effet, quand un conseiller municipal envoie à l'hôpital un malade porteur d'une lettre priant *le Directeur* de faire l'admission, nous trouvons tous qu'il y a abus de pouvoir, malgré le bizarre « s'il y a lieu » du règlement; et quand, par surcroît, le conseiller municipal est médecin lui-même, nous ajoutons qu'il y a manque de politesse. Si le malade est sérieusement atteint, nous le lui pardonnons; dans le cas contraire, comme il y a toujours

plus de demandes d'admission que de lits disponibles, c'est par lui que nous commençons l'élimination. Il n'y a rien à reprocher à cette manière de procéder, car si le malade indigent a droit à être hospitalisé, le chef a le droit — et jusqu'à un certain point le devoir — d'éviter l'encombrement des salles. Cet encombrement étant constant et continu, recevoir un malade de plus *quand il est transportable* est acte *de complaisance*, et on ne demande pas une complaisance en la faisant imposer par l'autorité administrative.

Personne, je le sais, ne contestera la correction absolue de ce que je viens de dire et même on répondra peut-être que c'est se battre contre des moulins à vent, pour soutenir une doctrine admise par tout le monde. Ainsi, dans un récent article publié par *La Ville*, M. Strauss affirme le droit du Conseil municipal à la surveillance matérielle et, qu'il s'agisse ou non du Conseil municipal, j'ai trouvé, en toute franchise, qu'il n'y avait pas une ligne à changer à son article. Il se place exclusivement sur le terrain administratif et, si l'on peut contester en politique sa doctrine municipale, au point de vue administratif il n'a écrit que des choses tout à fait sensées, sans tenter aucun empiétement sur le terrain médical. Mais tout le monde n'a pas le tact de M. Strauss, et voilà pourquoi j'ai cru devoir dire tout haut ce que beaucoup de mes collègues pensent tout bas.

A. Broca.

FACULTÉ DE MÉDECINE

Cours de pathologie interne. — Prof. M. Dieulafoy.

De l'artérite cérébrale syphilitique.

Leçons recueillies et publiées par M. le Dr Charrier, ancien interne des hôpitaux.

I

Nous allons étudier l'artérite cérébrale syphilitique, j'ai même l'intention de consacrer plusieurs leçons à l'étude de cette question qui me paraît être de premier ordre. Mais avant d'aborder les localisations de la syphilis sur les artères de l'encéphale, laissez-moi d'abord jeter un coup d'œil d'ensemble sur l'artérite syphilitique en général. Cette étude préalable nous servira pour ainsi dire d'introduction.

Il n'y a pas longtemps que l'artériopathie syphilitique est admise sans conteste. Les notions anatomo-pathologiques ne sont pas suffisantes, à elles seules, pour permettre d'affirmer ou d'infirmer la nature syphilitique d'une artériopathie; plusieurs auteurs avaient mis en doute l'existence réelle des lésions artérielles de la syphilis; ils s'étaient demandé si ces lésions rapportées à la syphilis n'étaient pas plutôt justiciables de l'athérome, de la goutte, de la vieillesse, de l'alcoolisme, etc. En un mot, disaient ces auteurs, la syphilis, à elle seule, est-elle capable d'engendrer une artérite? et la lésion artérielle que vous considérez comme syphilitique, n'a-t-elle pas été élaborée, réalisée, par l'une des grandes causes que je viens de signaler, la syphilis n'apportant à la lésion qu'un appoint plus ou moins problématique?

Je conviens que l'anatomie pathologique, à elle seule, est incapable de trancher la question. La symétrie des lésions, leur segmentation, le principe oblitérant, le bourgeonnement de l'endartère (Heubner), la faible tendance à l'athérome, sont, il est vrai, des caractères qu'on rencontre fréquemment dans l'athérome syphilitique.

Je conviens, dis-je, que bien des cas permettant de soupçonner la nature syphilitique de l'artériopathie, ne sont pas suffisants néanmoins pour permettre, dans un cas donné, d'en affirmer la nature et l'origine exclusivement syphilitique.

Mais supposons que nous puissions suivre, sur une artère superficielle facilement accessible au toucher ou à la vue, la formation de l'artérite, et sa guérison plus ou moins rapide, sous l'influence de la médication mercurielle et iodurée, alors nous pourrons affirmer que l'artérite en question était bien de nature syphilitique; nous pourrons l'affirmer avec autant de conviction que s'il s'agissait d'une gomme syphilitique que nous aurions vue évoluer, et que nous voyons guérie sous l'influence du traitement spécifique.

Les observations d'artériopathies syphilitiques, localisées aux artères superficielles, sont peu nombreuses; je vais vous en citer quelques cas absolument probants. M. Leudet (de Rouen) a présenté au Congrès de Blois 1884 l'observation d'un syphilitique atteint d'artérite oblitérante et douloureuse de la branche frontale antérieure de l'artère temporale superficielle gauche. Cette première artérite oblitérante, limitée à un segment artériel, fut bientôt suivie d'une artérite oblitérante identique et symétrique du côté droit. M. Leudet put suivre toutes les phases de cette artériopathie, avec induration et oblitération de l'artère, et, sous l'influence du traitement antisyphilitique, il put suivre également le rétablissement de la circulation artérielle, la perméabilité de l'artère et la guérison définitive. C'était là un type d'endartérite oblitérante, syphilitique, symétrique et localisée à un segment avec tous les caractères que nous allons retrouver souvent dans l'artérite cérébrale syphilitique.

J'ai observé un cas d'artérite syphilitique à l'artère radiale du poignet gauche qui vient compléter et démontrer en même temps les différentes formes des artériopathies syphilitiques. Il s'agit d'un homme de 35 ans que j'avais déjà soigné quelques années auparavant pour une vaste ulcération serpigineuse syphilitique du bras droit; j'avais eu l'occasion de revoir et de soigner deux ans plus tard le même malade pour une excavation syphilitique au poumon droit ayant entraîné tous les désordres de la phthisie syphilitique.

Ces différentes manifestations avaient parfaitement guéri. Lorsque je revis le malade quelques années plus tard, il était venu me consulter pour un début de syphilis cérébrale sur laquelle je n'ai pas à insister ici. Mais j'avais remarqué, au cours de la consultation, qu'il portait au poignet gauche un large bracelet de cuir qui m'avait intrigué. En le questionnant au sujet de ce bracelet, le malade m'apprit qu'on essayait depuis plusieurs semaines de faire une compression violente sur un anévrysme de son artère radiale gauche et que, la compression n'ayant amené aucun résultat, l'opération était décidée en principe et devait se faire quelques jours plus tard. Je demandai à voir l'anévrysme, il avait les dimensions d'une petite noisette; j'émis l'opinion que l'anévrysme en question pouvait bien être le résultat d'une artériopathie syphilitique et j'instituai un traitement violent destiné à la fois aux manifestations cérébrales de la syphilis et peut-être à l'anévrysme de l'artère radiale. Le résultat confirma mes prévisions, les accidents cérébraux disparurent comme avaient disparu quelques années auparavant les accidents pulmonaires, l'anévrysme de la radiale diminua graduellement de volume et avait totalement disparu trois mois plus tard. Du reste, cette observation d'anévrysme syphilitique périphérique n'est pas unique, il s'en faut; je pourrais citer une observation de Croft, concernant la guérison d'un anévrysme syphi-

litique de l'artère poplitée, par le traitement mercuriel et ioduré.

Voilà donc deux cas, celui de M. Leudet et le mien, qui prouvent, d'une façon indéniable, l'existence des artériopathies syphilitiques, l'une à type oblitérant, l'autre à type ectasique.

Les ophthalmologistes ont, eux aussi, surpris sur le fait la formation et la guérison d'artérites syphilitiques, concernant les artères rétiniennes. Plusieurs de ces observations sont consignées dans le travail de M. Ostwalt (Thèse Paris 1891).

Nous voilà donc en possession d'un certain nombre de faits qui, mieux encore que les lésions anatomopathologiques qui n'ont rien de pathognomonique, permettent d'affirmer une fois pour toutes l'existence d'artériopathies à *types divers*, dues exclusivement à la syphilis.

Et du reste, il faut bien le dire, les lésions artérielles sont, si je puis m'exprimer ainsi, le satellite obligatoire de la syphilis depuis son origine jusqu'aux époques les plus reculées.

Voyez le chancre syphilitique; bien que les lésions syphilitiques des artérioles ne soient pas absolument constantes ainsi qu'on l'avait d'abord annoncé, il n'en est pas moins vrai qu'on pourrait presque affirmer qu'il n'est pas de chancre syphilitique sans lésions des artérioles.

M. Balzer a démontré que la gomme syphilitique débute dans son processus spécifique par une artérite des artérioles du territoire intéressé. Il paraît certain aujourd'hui que la plupart des lésions circonscrites ou diffuses d'origine syphilitique des régions périphériques du cerveau ou de la moelle ont pour point de départ une lésion des artères ou des artérioles de ces lésions. Et si nous considérons maintenant non plus les fines artérioles, mais les artères les plus considérables, ne voyons-nous pas l'aorte être fréquemment envahie par un processus plus ou moins long d'artériopathie syphilitique?

Nous voilà donc bien édifiés, je pense, sur l'existence et sur la multiplicité des artériopathies syphilitiques depuis les plus fines artérioles jusqu'aux artères les plus volumineuses.

Mon intention n'est pas d'étudier ces artériopathies en général, ce serait presque faire l'histoire de la syphilis, mais je désire spécialiser cette étude de l'artériopathie syphilitique en m'occupant pour le moment exclusivement des localisations de la syphilis sur les artères de l'encéphale.

II

La syphilis a une prédilection toute marquée pour les artères de l'encéphale et parmi ces artères elle choisit surtout celles qui forment l'hexagone de Willis ou qui en émanent. Anatomiquement parlant, ces artériopathies syphilitiques n'offrent pas, je l'ai déjà fait pressentir, de lésions qui leur soient absolument propres, — néanmoins elles ont un air de famille qui permet quelquefois de les reconnaître soit à l'œil nu, soit au microscope. Elles sont souvent symétriques, et parfois localisées à un segment du vaisseau, ce qui n'empêche pas que dans d'autres circonstances elles soient multiples et plus ou moins généralisées.

L'artérite syphilitique, avait dit Heubner dans son travail de 1864, est caractéristique en ce sens qu'elle débute par la tunique interne et par un bourgeon latéral; c'est un mode d'endartérite oblitérante, qui aboutit à l'oblitération du vaisseau, soit par bourgeonnement, soit par thrombose. M. Lancereaux, au contraire, admet que l'artérite syphilitique est primitivement une péri-artérite. Il y a du vrai dans ces deux manières d'envisager la question, et la théorie de Heubner mérite d'être conservée; je n'en veux pour preuve que les lésions décrites tout récemment par M. Joffroy, au sujet d'une observation d'artérite cérébrale syphilitique (*Archives de médecine expérimentale*, 1891).

On avait avancé que l'artérite syphilitique est liée à un processus actif et non à un processus dégénératif, qu'elle n'aboutit pas à l'athérome (Heubner). C'est là une erreur. M. Cornil a démontré que l'artérite syphilitique peut aboutir à l'athérome (*Journal des connaissances médicales*, 1886).

Cette revue rapide des lésions artérielles de la syphilis nous montre que l'artériopathie syphilitique a bien des points communs avec les artériopathies d'origine diverse et j'ajouterai que, comme elles, elles peuvent aboutir tantôt à l'oblitération du vaisseau, tantôt à l'ectasie, à l'anévrysme et à la rupture. C'est même cette dernière distinction en artériopathies oblitérantes et ectasiantes qui va nous servir de guide, pour les classifications que je vais vous proposer dans l'étude si complexe et si vaste de l'artérite cérébrale syphilitique.

Cette classification sera la suivante :

A. Artériopathies syphilitiques des grosses artères de l'encéphale aboutissant à l'anévrysme et à sa rupture (hémorrhagie méningée).

B. Artériopathies syphilitiques des mêmes artères aboutissant à une endartérite incomplètement ou passagèrement oblitérante, n'entraînant pas par conséquent la nécrobiose irrémédiable du territoire correspondant.

C. Artérite oblitérante assez complète ou assez longtemps prolongée pour entraîner la nécrobiose du territoire correspondant avec toutes les conséquences précoces ou tardives de cette nécrobiose (ramollissement cérébral).

D. Artérite syphilitique intra-cérébrale, aboutissant à l'anévrysme miliaire et à l'hémorrhagie cérébrale proprement dite.

III

Commençons par étudier les accidents du 1er groupe, ceux qui ont rapport à la rupture de l'anévrysme syphilitique et à l'hémorrhagie méningée consécutive. — Les observations n'en sont pas rares. Je signalerai les suivantes.

Dans une observation de Spillmann, un jeune garçon syphilitique est pris, 11 mois après l'infection, d'accidents cérébraux, céphalée, somnolence, étourdissements, vertiges, vomissements. Bientôt une attaque d'apoplexie se déclare et le malade meurt en quelques heures. A l'autopsie, on trouve une hémorrhagie sous-arachnoïdienne abondante, l'hémorrhagie provient de la rupture d'un anévrysme de l'artère basilaire. En différents points, les artères de la base du cerveau étaient le siège de lésions syphilitiques. Le sujet n'était pas alcoolique. (*Annales de syphiligraphie*, 1886.)

Dans une autre observation de M. Spillmann, il s'agit d'une jeune femme syphilitique, qui fut prise, dix mois après l'infection, d'accidents cérébraux, céphalée, mounolence, torpeur. Bientôt après, apparaissent des vomissements convulsifs, et un état apoplectiforme se déclare. La malade succombe quelques heures plus tard. A l'autopsie, on trouve un vaste épanchement hémorrhagique sous-arachnoïdien, causé par la rupture d'un anévrysme situé au confluent des artères carotide interne gauche et sylvienne. L'artère carotide droite, en un point, symétrique, est atteinte d'artérite syphilitique.

Dans une observation de M. Lancereaux, une jeune femme syphilitique est prise, six ans après l'infection, de symptômes cérébraux : céphalée, étourdissements, ver-

tiges, hémiplégie droite sans apoplexie. Après une amélioration passagère due au traitement, les symptômes cérébraux reparaissent et la malade meurt d'une attaque d'apoplexie. A l'autopsie, on constate une hémorrhagie sous-arachnoïdienne due à la rupture d'un anévrysme siégeant sur l'artère sylvienne droite avant la naissance des perforantes.

Plusieurs artères nées de la sylvienne droite sont le siège d'endartérite à tendance oblitérante et de lésions diverses (*Syphilis cérébrale*, 1882).

Dans l'observation de M. Brault, il s'agit d'une jeune femme prise, quelques mois après l'infection, de symptômes cérébraux, tout à fait précoces: céphalée, amnésie, aphasie. La malade prend rapidement l'aspect cachectique, et elle meurt subitement, frappée d'apoplexie, au dixième mois de sa syphilis. A l'autopsie on trouve une hémorrhagie méningée considérable, causée par la rupture d'un anévrysme siégeant sur la carotide interne gauche à son entrée dans le crâne. La carotide interne droite est atteinte d'artérite en un point symétrique. A l'examen histologique, on trouve que les trois tuniques artérielles du segment malade ont perdu leur structure propre et leurs caractères différentiels. Elles sont uniformément composées de tissu embryonnaire. La lame élastique interne persiste seule. En un autre point voisin de l'anévrysme, la lumière de l'artère est presque oblitérée par épaississement de ses parois et par un volumineux bourgeon de l'endartère, ainsi que l'avait vu Heubner. Remarquons à cette occasion que toutes les modalités de l'artériopathie syphilitique sont ici réunies, ce qui est du reste assez fréquent dans les observations que je rapporte ici (*Société anatomique*, 1878).

Muller rapporte l'observation d'une femme syphilitique, qui mourut brusquement d'apoplexie. A l'autopsie, il constata une hémorrhagie méningée due à la rupture d'un anévrysme de l'artère sylvienne gauche.

Blachez a publié l'observation d'un homme syphilitique, atteint de symptômes cérébraux, terminés par l'apoplexie et par la mort. A l'autopsie on trouva le tronc basilaire atteint d'artérite syphilitique et, en un point du tronc basilaire, la rupture de l'anévrysme qui avait causé l'hémorrhagie mortelle. (*Société anatomique*, 1862.)

Dans une observation de Lancereaux, un homme syphilitique, après avoir présenté des accidents cérébraux prodromiques, meurt d'apoplexie. L'autopsie permet de constater une hémorrhagie méningée consécutive à la rupture d'un anévrysme syphilitique du tronc basilaire.

J'ai eu dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, une femme âgée de 40 ans, entrée pour des accidents syphilitiques cérébraux et qui succomba dans une attaque d'apoplexie, je constatai à l'autopsie une hémorrhagie méningée causée par la rupture d'un anévrysme de la sylvienne gauche. Les deux sylviennes étaient atteintes du reste d'artérite syphilitique.

En résumé, nous voyons, d'après ces observations, que l'anévrysme syphilitique n'est pas une des modalités rares de l'artériopathie cérébrale syphilitique. Ces anévrysmes paraissent siéger par ordre de fréquence au tronc basilaire, aux artères sylviennes, aux carotides internes. Dans bien des cas on constate des lésions multiples ; telle artère étant atteinte d'anévrysme rompu, telle autre d'anévrysme en voie de formation, telle autre d'endartérite à tendance oblitérante; telle autre d'une transformation complète de ses parois.

Je vous ferai remarquer, et j'appelle tout particulièrement votre attention sur ce point, que ces accidents terribles de la syphilis cérébrale ne concernent pas seulement les époques éloignées dites tertiaires de la syphilis, on les a rencontrés, vous venez de le voir, à des époques parfois très rapprochées de l'infection : au 11ᵉ mois (Spillmann), au 10ᵉ mois (Brault), au 8ᵉ mois (Spillmann).

Ces accidents ne sont jamais survenus sans symptômes prémonitoires ; nous trouvons toujours, plus ou moins accentués, plus ou moins tenaces, des symptômes cérébraux précurseurs, la céphalée, le vertige, les étourdissements, la somnolence. Il y a même des cas où la lésion syphilitique se terminant par anévrysme a été précédée ou accompagnée de symptômes afférents aux autres formes que nous allons maintenant étudier.

IV

Passons maintenant aux accidents du 2ᵉ groupe : ceux qui concernent l'artériopathie syphilitique oblitérante, pouvant entraîner la mort avec ou sans ramollissement cérébral consécutif, suivant l'intensité et la durée du processus oblitérant.

Dans l'observation de M. Geffrier (*Société clinique*, 1883), un malade syphilitique entre à l'hôpital pour une céphalée atroce qui persiste malgré de fortes doses d'iodure de potassium. Quelques mois plus tard, les douleurs, qui s'étaient un instant amendées, reparaissent encore plus vives, avec étourdissements, vertiges, obnubilation intellectuelle. Le malade ne peut marcher sans perdre l'équilibre. Il est bientôt pris de délire, d'état comateux, de râle trachéal et il meurt au 6ᵉ mois de son infection.

A l'autopsie, on constate de l'artérite syphilitique du tronc basilaire, des deux artères sylviennes, des cérébrales antérieures et des communicantes postérieures. Le tronc basilaire est comblé par un caillot fort adhérent, qui commence dans les artères vertébrales. La substance cérébrale ne présente en aucun point ni ramollissement, ni hémorrhagie. L'examen histologique, pratiqué par M. Brault, démontre qu'en certains points les éléments normaux des tuniques artérielles ont presque disparu et sont remplacés par des éléments embryonnaires. On assiste même en certains endroits à la formation de poches anévrysmales. Sur les artères sylviennes on constate par places des bourgeons faisant saillie à la lumière du vaisseau. En d'autres points l'endartère présente les caractères de l'athérome le plus franc. L'observation fait remarquer que le malade n'était nullement alcoolique. Dans ce cas-là la mort était survenue dans le coma provoqué par l'oblitération complète du tronc basilaire sans que le ramollissement cérébral consécutif ait eu le temps de se faire.

M. Mauriac a publié une observation (*Archives de médecine*, juin 1889) qui a trait à un malade n'étant encore qu'au sixième mois de sa syphilis, et pris néanmoins de troubles cérébraux violents ; céphalée atroce, affaiblissement de la mémoire, embarras de la parole, maladresse des mains, incertitude dans la marche. Quelques jours plus tard le malade perd connaissance, une hémiplégie gauche complète se déclare et, après quelques alternatives d'amélioration, le malade succombe dans le coma dans le huitième mois qui suit son infection syphilitique.

A l'autopsie on trouve des lésions disséminées sur les artères de la base de l'encéphale. Les carotides sont blanchâtres et épaissies. La sylvienne droite est atteinte d'artérite, et les branches principales qui naissent de cette artère sont elles-mêmes malades et complètement oblitérées par des caillots. Un caillot oblitérant existe également dans la cérébrale antérieure droite. Des coupes méthodiques du cerveau et du mésocéphale ne permettent de constater aucun foyer de ramollissement. Ici encore le processus oblitérant artériel a été si rapide que la mort est survenue avant que la nécrobiose ait eu le temps de se faire.

Voici maintenant d'autres observations où l'artérite

oblitérante ayant entraîné la mort a été suivie de ramollissement cérébral.

Dans une observation de M. Joffroy (*Arch. de méd. expérimentale*, mai 1891), un homme étant arrivé à la septième année de sa syphilis, est pris de symptômes cérébraux, maux de tête, embarras de la parole, aphasie transitoire, engourdissement du bras droit. Un mois plus tard, hémiplégie faciale droite et paralysie du bras droit fugace. Les mois suivants, inaptitude au travail, étourdissements, vomissements. Quelques mois plus tard, perte de connaissance, coma, râle trachéal et mort.

A l'autopsie, on constate que le tronc basilaire est épaissi, induré, et contient un caillot adhérent de un centimètre 1/2 de longueur. L'artère sylvienne gauche et les deux artères cérébrales postérieures sont le siège d'artérite. A l'examen histologique on constate des lésions d'endartérite, avec les bourgeons saillants décrits par Heubner, les lésions de péri-artérite sont moins avancées. L'examen du cerveau permet de constater trois foyers de ramollissement, du côté gauche, sur la circonvolution frontale interne, en avant du lobule paracentral, et sur le pied de la troisième circonvolution frontale.

Dans une observation de Heubner (citée dans le mémoire de Mauriac), on voit qu'un jeune garçon, à la huitième année de son infection syphilitique, est pris de symptômes cérébraux et d'une paralysie du bras droit. Il s'améliore sous l'influence du traitement, mais quatre ans après, une hémiplégie droite se déclare, suivie elle-même de contracture secondaire du bras droit, d'albuminurie, d'amaigrissement et de cachexie qui se termine par la mort. A l'autopsie, on constate une artérite des gros troncs de la base, avec ramollissement consécutif du corps strié gauche et dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal.

Voilà donc un certain nombre d'observations qui permettent de suivre pas à pas le processus de l'artérite syphilitique oblitérante terminée par la mort avec ou sans ramollissement cérébral consécutif.

V.

Dans quelques cas, plus rares il est vrai, l'artériopathie syphilitique ne s'attaque pas aux artères volumineuses de la base de l'encéphale ou aux branches qui en émanent directement. Elle s'attaque à des artérioles de plus petit calibre, et peut provoquer, dans les parties périphériques ou centrales de l'encéphale, de très petits foyers de ramollissement, consécutifs à des altérations d'artérioles, ou des anévrysmes miliaires provoquant l'hémorrhagie cérébrale, de tout point comparable à l'hémorrhagie cérébrale vulgaire. L'observation de Schwosteck (mémoire de Mauriac) en est un remarquable exemple. Il s'agit d'un garçon de 24 ans, atteint de syphilis, chez lequel les accidents secondaires eurent peu d'intensité, mais trois ans après éclatèrent des symptômes cérébraux fort graves : douleur vive au front, à la nuque, vertiges, incertitudes dans la marche. Ces symptômes furent bientôt suivis d'hémiplégie gauche, de coma et d'état apoplectiforme. La mort en fut la conséquence. A l'autopsie, on constata de l'artérite syphilitique sur les artères de la base de l'encéphale et à l'examen du cerveau on trouva une hémorrhagie ayant envahi en partie le noyau lenticulaire du corps strié, la capsule externe, l'avant-cœur avec inondation ventriculaire.

Pour la facilité de la description, j'ai divisé en plusieurs catégories les différentes formes que peuvent présenter les lésions artérielles et les lésions cérébrales consécutives. Il y a des cas en effet où ces lésions peuvent exister isolées suivant les différents types que je viens de vous retracer dans cette classification; mais, dans d'autres circonstances, les différentes lésions peuvent être combinées et le type clinique qui en dépend en est moins schématisé. Toutefois, connaissant maintenant les différentes formes du processus pathologique des artériopathies cérébrales syphilitiques, il vous sera plus facile d'en retracer l'étude clinique.

VI

L'attaque d'apoplexie peut être la conséquence de l'artérite cérébrale syphilitique. Reportez-vous aux précédentes observations que je viens de vous signaler et vous verrez que l'apoplexie et la mort ont été causées tantôt par la rupture d'un anévrysme, tantôt par l'oblitération plus ou moins étendue d'un gros vaisseau artériel. Dans le premier cas, l'apoplexie est due à une hémorrhagie méningée; dans le deuxième cas, elle est due à une ischémie cérébrale plus ou moins étendue. Elle peut même être due à une hémorrhagie cérébrale proprement dite. Cette apoplexie syphilitique diffère peu, en tant que symptômes immédiats, de l'attaque d'apoplexie vulgaire, mais elle s'en différencie largement par ses signes précurseurs.

L'attaque d'apoplexie vulgaire, vous le savez, surprend en général l'individu qui en est atteint, dans le cours d'une santé en apparence excellente; il est frappé pendant son sommeil, ou au milieu de ses occupations, sans que rien ait pu faire présager un accident aussi soudain. Il n'en est pas de même de l'apoplexie syphilitique. Celle-ci est, en général, l'aboutissant de symptômes cérébraux plus ou moins intenses, variés, à échéances plus ou moins éloignées. La céphalée ne manque pour ainsi dire jamais; les vertiges, les éblouissements, les étourdissements, les troubles passagers de la vue, l'obnubilation, les troubles passagers de la parole, les troubles fugaces de l'intelligence, les absences, les troubles parétiques à forme monoplégique ou hémiplégique sont autant de signes parfaitement bien étudiés par M. Fournier, et qui par leur réunion, leur intensité, par leur caractère propre, sont l'indice du travail cérébral qui s'accomplit et qui trop souvent annonce des accidents multiples dont le plus terrible est l'attaque d'apoplexie.

L'hémiplégie syphilitique est un des accidents les plus fréquents, non seulement de l'artérite syphilitique oblitérante, mais encore de la syphilis cérébrale en général. Nous ne nous occupons pour le moment que de l'hémiplégie consécutive à l'artérite oblitérante. L'artérite syphilitique, ayant pour siège de prédilection l'artère sylvienne, les symptômes hémiplégiques observés à la suite de cette artérite, seront variables suivant le degré d'oblitération du vaisseau, et suivant l'étendue de cette oblitération. Mais, comme l'oblitération de l'artère se fait le plus souvent d'une façon progressive, il est tout à fait exceptionnel que les troubles hémiplégiques qui en sont la conséquence frappent le malade avec la brusquerie que nous observons d'habitude dans l'hémiplégie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale vulgaire.

Je ne peux mieux faire pour vous décrire cette hémiplégie syphilitique que de vous donner en quelques mots l'observation d'un malade de mon service, observation qui sera relatée avec tous les détails qu'elle comporte dans un travail que prépare actuellement mon interne M. le Dr Charrier. Ce malade, arrivé à la douzième année de son infection syphilitique, et atteint depuis quelques jours de céphalée prémonitoire, à forme vespérale, fut pris d'une hémiplégie lente et progressive dans les conditions suivantes :

Le vendredi matin 27 novembre 1891, il s'aperçoit en se levant d'une légère parésie à la jambe droite, parésie qui lui permet néanmoins de vaquer ce jour-là à ses

occupations. Le lendemain 28 novembre, la parésie de la jambe s'accentue, et elle est suivie d'une parésie du bras droit. Dans l'après-midi du même jour la parole est moins nette ; et le lendemain matin, l'hémiplégie faciale est constituée (dimanche 29 novembre). Le lundi 30, ces troubles vont en s'accentuant et l'hémiplégie n'est définitivement constituée que le mardi, jour où le malade se présente à l'hôpital Necker, c'est-à-dire le 1er décembre. Le mercredi 2 décembre je constate une hémiplégie totale du côté droit, avec déviation de la langue, troubles de la parole, aphasie incomplète. Les jours suivants, jeudi et vendredi 3 et 4 décembre, les symptômes persistent en s'accentuant, en dépit du traitement qui avait été institué dès le mardi et sur lequel je reviendrai plus tard. Le samedi 5 décembre l'hémiplégie et l'aphasie étaient totales. Il n'y avait ni hémi-anesthésie, ni convulsions épileptiformes. On pouvait donc affirmer que ce malade était atteint d'endartérite de l'artère sylvienne gauche, le processus oblitérant ayant envahi l'artère, après la naissance des perforants, et s'étant fait assez lentement pour que l'hémiplégie et l'aphasie aient pu apparaître progressivement et n'aient été complètes qu'au bout du neuvième jour.

Les symptômes ainsi observés permettaient d'affirmer que les artères qui naissent du tronc de la sylvienne, et qui se rendent au pied de la troisième circonvolution et aux circonvolutions frontales et pariétales ascendantes, ne recevaient plus la quantité de sang nécessaire à irriguer leurs territoires respectifs. Toute la question au point de vue du pronostic était donc de savoir, si ces différents territoires étaient ou n'étaient pas encore en état de nécrobiose. Mais pendant que l'hémiplégie droite commence à s'améliorer, nous assistons au début d'une hémiplégie gauche. Cette hémiplégie gauche suit, elle aussi, une marche lentement progressive ; elle débute par le bras gauche, et envahit la jambe gauche. La paralysie faciale étant double, le malade éprouve de tels troubles de mastication et de déglutition que l'alimentation devient fort difficile ; je me demande, même, un moment, s'il ne faudra pas faire usage de la sonde œsophagienne. Cette hémiplégie gauche qui s'établit ainsi sous nos yeux nous prouve que l'artère sylvienne du côté droit est comme sa congénère du côté gauche, et sur un point symétrique, atteinte d'endartérite à tendance oblitérante. Vous savez du reste, je vous l'ai déjà dit, que la symétrie des lésions est un fait fréquent dans l'histoire des artériopathies cérébrales syphilitiques. Grâce à l'intensité du traitement mis en usage et ayant eu la chance d'arriver avant que l'ischémie des territoires cérébraux ait abouti à leur nécrobiose, nous avons eu la satisfaction d'assister à l'amélioration progressive de cette double hémiplégie. L'écriture absolument impossible lors de l'entrée du malade dans le service, non pas à cause des troubles aphasiques, mais en vertu d'une agraphie réellement motrice, l'écriture reparaît progressivement, ainsi que vous pouvez le constater, sur les différents spécimens que je fait passer sous vos yeux. Les troubles de déglutition s'améliorent également. L'aphasie qui avait été absolue pendant 24 heures disparaît peu à peu. Au bout de quelques semaines, les mouvement ont reparu dans les deux mains, le malade commence à marcher, et au bout de deux mois, la guérison presque absolue de cette double artérite syphilitique était obtenue.

L'exemple que je viens de vous citer pourrait servir de type, mais il n'en est pas toujours ainsi ; vous comprenez que, suivant la localisation de l'artérite oblitérante, les symptômes peuvent varier, et se traduire, tantôt par une hémiplégie complète avec ou sans aphasie, tantôt par une hémiplégie incomplète, tantôt par une monoplégie, tantôt enfin par une aphasie, quelquefois isolée, quelquefois associée à des troubles paralytiques. Chacune de ces modalités existe. Je pourrais vous citer bon nombre d'observations où vous les retrouveriez avec tous leurs détails. Dans telle observation, vous verriez que l'hémiplégie a été incomplète et presque à l'état d'ébauche, ce qui prouve que l'oblitération du vaisseau n'a pas été absolue. Dans telle autre observation, vous verriez que l'hémiplégie a été totale, inaccessible au traitement et même suivie de contractures secondaires ; ce qui prouve que l'oblitération artérielle a été totale, et d'une durée telle, qu'elle a permis la nécrobiose du territoire correspondant et des lésions secondaires de dégénérescence.

Au nombre des symptômes dont je viens de vous parler, il en est un sur lequel je désire revenir, c'est l'aphasie. L'aphasie syphilitique, si bien étudiée par M. le professeur Fournier, ouvre souvent la scène des accidents cérébraux, elle peut même apparaître comme un symptôme isolé, initial, précurseur, transitoire ; elle peut survenir, comme un accès, comme une attaque qui dure quelques minutes ou quelques heures ; elle peut être sujette à répétitions. Comme type d'aphasie syphilitique sans hémiplégie, je vous rappelle l'observation de M. Tarnowski, résumée dans le traité du professeur Fournier sur la syphilis cérébrale. Vous trouverez dans le même ouvrage d'autres observations concernant les différents types d'aphasie syphilitique ; tout récemment M. le professeur Charcot a publié, sur l'aphasie syphilitique, une observation des plus intéressantes (*Bulletin médical*, 1891). Le malade fut atteint d'hémiplégie droite progressive, d'aphasie motrice et de cécité verbale. Puis l'aphasie motrice disparut, mais la cécité verbale persista. La lésion cérébrale consécutive à l'artérite syphilitique de la sylvienne gauche fut localisée par M. Charcot au territoire psychomoteur, à la circonvolution de Broca et au lobule du pli courbe.

En vous retraçant les troubles moteurs et les troubles de la parole consécutifs à l'artérite syphilitique de l'artère sylvienne, j'ai détaché un des chapitres de la grande question de la syphilis cérébrale en général. Mais l'oblitération artérielle consécutive à l'artérite syphilitique n'est pas le seul processus anatomique qui puisse aboutir aux troubles moteurs et aux troubles de la parole dont je viens de vous esquisser la symptomatologie. Il est un autre processus qui peut aboutir au même résultat : je fais allusion aux lésions primitivement corticales et périphériques, exostoses, gommes, plaques gommeuses ou scléro-gommeuses, méningées, méningo-cérébrales comprimant ou détruisant les territoires de l'écorce dont la lésion a pour aboutissant l'hémiplégie complète ou incomplète, la monoplégie, l'aphasie. Il y a néanmoins une différence entre les symptômes observés suivant que la cause de ces symptômes a pour processus initial une endartérite oblitérante de la sylvienne et de ses branches ou une lésion syphilitique primitivement corticale. De part et d'autre on peut observer des troubles cérébraux, tels que : la céphalée, l'obnubilation, les éblouissements, les vertiges, etc., mais il est deux grands symptômes qui sont surtout l'apanage des lésions primitivement corticales ; ces symptômes sont dans bien des cas des convulsions localisées ou généralisées et des contractures partielles ou étendues. Le professeur Fournier, dans son ouvrage de la syphilis cérébrale que je me plais si souvent à citer, a rapporté et réuni plusieurs observations de ce genre, les unes guéries par le traitement spécifique, les autres vérifiées à l'autopsie.

Vous voyez donc que, bien qu'un grand nombre d'observations concernant l'hémiplégie et l'aphasie syphilitique soient imputables à l'arrêt de la circulation dans les

branches de l'artère sylvienne, il en est d'autres dans lesquelles les mêmes symptômes sont imputables, non plus à des oblitérations vasculaires, mais à des lésions primitivement corticales.

Après vous avoir parlé des troubles moteurs et des troubles de la parole consécutifs à l'artérite oblitérante syphilitique, je dois vous dire quelques mots des troubles intellectuels qui peuvent survenir, dans le cours des mêmes lésions artérielles. Il suffit pour provoquer ces troubles intellectuels que l'oblitération vasculaire siège sur les artères destinées à irriguer les circonvolutions frontales qui président à ces facultés intellectuelles.

VIII

Je dois actuellement aborder avec vous la question du diagnostic différentiel de l'hémiplégie et de l'aphasie consécutives à l'oblitération syphilitique des artères cérébrales. A part quelques cas exceptionnels, cette hémiplégie n'est jamais brusque et complète d'emblée, elle est précédée à échéances plus ou moins éloignées de céphalées plus ou moins tenaces et plus ou moins violentse, de vertiges, d'obnubilation, d'éblouissements, d'amnésie, d'aphasie transitoire, etc., de fourmillements dans un pied, dans une main, symptômes qui peuvent s'associer, se succéder, s'amender et reparaître suivant des modalités variables à l'infini. Pareille chose n'existe pas dans l'hémorrhagie cérébrale vulgaire, ou dans l'oblitération des artères cérébrales par embolie. Le processus syphilitique ressemblerait plutôt, mais avec des nuances fort accentuées toutefois, aux lésions athéromateuses cérébrales des alcooliques, des goutteux, des vieillards. J'ajouterai que ces hémiplégies syphilitiques ont pour caractère de se faire assez lentement, assez progressivement, ce qui n'est pas l'usage dans l'hémiplégie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale ou à l'embolie. En face d'un sujet atteint d'hémiplégie ayant mis deux ou trois jours à se compléter et qui, depuis quelques semaines, ou même quelques mois, se plaignait de céphalée souvent violente et à prédominance nocturne, de quelque embarras dans la parole, d'aphasie transitoire, de vertiges, d'éblouissements, etc., il faut immédiatement penser à l'hémiplégie syphilitique. Si cette hémiplégie dissociée ou complète a été précédée ou est accompagnée d'épilepsie jacksonienne, plus ou moins limitée, plus ou moins étendue, ou de contractures, il est fort probable que l'hémiplégie syphilitique a pour cause une lésion corticale des centres moteurs. Mais si ces troubles moteurs ou aphasiques ne sont ni précédés ni accompagnés de contractures localisées, ou d'épilepsie jacksonienne, et à plus forte raison, si les troubles moteurs paraissent envahir, quoique inégalement, les deux côtés du corps, on peut affirmer presque certainement que c'est l'artérite syphilitique oblitérante cérébrale qui en est cause.

IX

Le *pronostic* de la syphilis cérébrale est grave entre tous et le pronostic de l'artérite syphilitique cérébrale est certainement le plus grave de tous. On a plus facilement raison d'une gomme méningo-cérébrale que de l'artérite d'une artère cérébrale. D'abord la gomme est plus nettement localisée, elle n'envahit qu'un territoire relativement restreint, son tissu se modifie facilement sous l'influence du mercure et de l'iodure de potassium; l'artérite, au contraire, est de sa nature plus diffuse, elle envahit plusieurs artères ou plusieurs segments d'artère. Ces lésions sont tenaces, persistantes, et moins accessibles au traitement. La récidive est fréquente et tel malade qu'on avait eu la chance d'améliorer or en apparence de guérir, est repris, quelques mois plus tard, de nouveaux accidents cérébraux, souvent même alors que le malade paraît suffisamment amélioré pour que l'on puisse espérer la guérison, l'amélioration s'arrête et des troubles persistants apparaissent (contractures secondaires, embarras de la parole, affaiblissement des facultés intellectuelles).

Disons enfin que l'artérite cérébrale syphilique n'existe pas toujours à l'état de pureté et d'isolement et que, dans des cas trop fréquents, elle est accompagnée ou suivie d'accidents qui sont dus soit à la rupture d'un anévrysme cérébral, soit à une lésion scléro-gommeuse des régions corticales, soit à des symptômes de pseudo-paralysie générale.

Ce serait une erreur de considérer l'artérite cérébrale syphilitique comme étant l'apanage des époques avancées de la syphilis. Il suffit de vous reporter aux observations citées plus haut, pour voir que dans un nombre de cas relativement considérable, l'artérite syphilitique avec toutes ses conséquences est apparue dès les premières années de l'infection syphilitique, assez souvent même dès la deuxième année, dans quelques cas enfin dès la première année de la syphilis.

X

Le *traitement* de l'artérite cérébrale syphilitique doit maintenant nous occuper. Quelle que soit l'époque à laquelle apparaît cette localisation de la syphilis, le traitement mixte doit toujours être institué.

Les préparations mercurielles et l'iodure de potassium doivent être administrés avec intensité et sans retard. Je dis sans retard, car une attente de quelques jours peut permettre aux lésions nécrobiotiques du cerveau de devenir irrémédiables. Le traitement doit donc être mis en œuvre, quand cela est possible, dès les premiers symptômes effectifs et même dès les premiers symptômes précurseurs. En fait de traitement mercuriel, les frictions à l'onguent mercuriel me paraissent le moyen le plus certain, le plus énergique et le plus facile à manier.

On pratique tous les jours une friction avec 5 ou 6 grammes d'onguent mercuriel, et on a soin en même temps de donner le chlorate de potasse, à l'intérieur, à la dose de 3 à 4 grammes par jour. Le malade doit, en même temps, entretenir la propreté de la cavité buccale, par les soins les plus minutieux; il faut en effet éviter, ou retarder le plus possible, la gingivite, ou la stomatite mercurielle, de façon à prolonger aussi longtemps que possible le traitement.

En même temps que les frictions mercurielles, on administre l'iodure de potassium, à doses rapidement croissantes, de 2 grammes à 10 grammes, à 12 grammes, 15 grammes par jour. L'intensité du traitement est une condition indispensable de succès.

Il vaut mieux donner de très fortes doses, quitte à les suspendre de temps en temps, que de donner de petites doses qui dans le cas actuel auraient l'inconvénient de ne pas agir assez rapidement. Telle est la méthode que j'ai suivie dans plusieurs cas d'artérite cérébrale syphilitique, et entre autres chez le malade dont je viens de vous rapporter brièvement l'observation. Parfois le succès, et j'ajouterai un succès éclatant, vient couronner votre médication, mais ne vous hâtez pas de porter un pronostic trop favorable, car vous vous exposeriez à des mécomptes.

Les lésions artérielles de la syphilis, je vous l'ai déjà dit et je vous le répète, sont de celles qui résistent parfois au traitement spécifique le mieux conduit, et, alors même qu'elles paraissent guéries ou voisines de la guérison, les reprises, les rechutes, les récidives du mal sont à redouter.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Chorée héréditaire (A new consideration of hereditary chorea), par R. M. Phelps (*The Journal of Nervous and mental Disease*, 1892, october, n° 10, p. 765). — L'auteur refait l'histoire, bien incomplètement, de la chorée chronique de Huntington, et relate un certain nombre d'observations nouvelles. Il conclut de son étude que cette affection n'est pas, à beaucoup près, aussi rare qu'on l'avait cru, l'hérédité comme la marche progressive la caractérisent et on pourrait l'appeler « chorée chronique progressive ». Il serait à souhaiter que les autopsies qui en sont fréquentes dans les asiles pussent nous éclairer sur son anatomie pathologique. De plus, le terme de démence choréique devrait prendre place dans la nomenclature de l'aliénation à côté des démences paralytique, sénile et épileptique.

Sur les lésions et la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle, par Paul Blocq et G. Marinesco (*Semaine médicale*, 12 novembre 1892, n° 56, p. 444). — Les auteurs ont fait l'examen histologique de neuf cas d'épilepsie essentielle ayant succombé à l'état de mal dans le service du professeur Charcot. Ils ont donné de leurs recherches les conclusions suivantes. S'autorisant : des faits cliniques qui montrent l'épilepsie essentielle caractérisée par des stigmates permanents et des paroxysmes intermittents, des faits expérimentaux qui font voir qu'on peut déterminer parallèlement un état épileptique permanent se manifestant par des paroxysmes provoqués, de leurs constatations anatomiques personnelles, enfin, qui établissent que le siège des phénomènes morbides se trouve dans la région psycho-motrice corticale, bien que celle-ci n'offre pas de lésions anatomiques qu'il soit permis de croire *épileptogènes*, les auteurs sont disposés à admettre qu'il existe dans l'épilepsie essentielle une *excitabilité anormale* des zones cortico-motrices dont la condition anatomique n'est pas connue, et que la *mise en œuvre* de cette excitabilité a pour effet des convulsions épileptiques, dont la production laisse parfois des lésions matérielles consécutives, et, pour origine des agents déterminants, dans certains cas au moins probablement toxiques.

MÉDECINE

Modifications locales des pustules dans un cas de variole, par V, Prautois (*Revue médicale de l'Est*, 1er octobre 1892, p. 587). — 1° Contusion du pied droit par la chute d'une poutre, léger gonflement œdémateux du pied; le surlendemain invasion de la variole; 9 jours plus tard, à l'entrée à l'hôpital, éruption discrète sur tout le corps, confluente à grosses pustules sur le pied droit. 2° Entorse du genou et des articulations tibio- et médio-tarsiennes droites, immobilisation dans une gouttière pendant 7 semaines avec légère compression, atrophie des muscles de la jambe; un mois après le traumatisme, variole, éruption semi-confluente sur tout le corps, extrêmement discrète sur la jambe droite où les pustules, au nombre de 10 à 12, sont plus petites que partout ailleurs. 3° Enfant de 5 ans, contusion de la cuisse gauche avec plaies peu profondes, pansement avec des compresses phéniquées; 15 jours plus tard variole, éruption confluente partout sauf à la jambe gauche où il n'y a que 4 grosses pustules; mort à la période de suppuration.

L'albuminurie dans les affections vénériennes, par Géraud (*Arch. de médec. et de pharm. milit.*, octobre 1892, p. 273). — L'auteur signale la rareté de l'albuminurie dans la blennorrhagie aiguë sans complication (2 fois sur 65, dans ses observations), si on élimine les cas où la première partie seule de la miction en renferme, sa fréquence dans la blennorrhagie avec orchite simple (1 sur 18) et surtout double (9 sur 13) où il l'a vue apparaître en même temps que la fièvre et la douleur de l'orchite et où il l'attribue à la pyélo-néphrite ascendante : il a constaté jusqu'à 2 grammes d'albumine par litre et l'a vue disparaître au moment où l'écoulement reparaissait. Dans la blennorrhagie chronique, l'albuminurie (4 sur 12) s'est montrée dans des cas qui s'étaient accompagnés de cystite et chez des malades sensiblement anémiés par des excès de toute sorte avant de contracter la blennorrhagie. L'auteur compare à celle des maladies infectieuses aiguës l'albuminurie qu'il a rencontrée très fréquemment en même temps que le chancre syphilitique (11 sur 23), à une action toxique celle qui survient dans la syphilis secondaire après l'administration du mercure (8 sur 14) et à une altération du sang celle qu'il a observée dans la syphilis tertiaire (2 sur 9).

Dangers des antipyrétiques dans la fièvre typhoïde (The uses of fever, the dangers of antipyretics in typhoid fever), par Musser (*Medical News*, Philadelphie, 23 avril 1892). — L'usage des antipyrétiques est parfois dangereux dans la fièvre typhoïde ; il peut provoquer du collapsus. Il faut particulièrement le proscrire dans les premières périodes chez les sujets qui ont fait un long voyage pour venir à l'hôpital, à une période plus avancée chez les sujets chez lesquels la température reste élevée bien que les autres symptômes s'amendent et aussi chez ceux chez lesquels le processus morbide semble terminé, tandis que la température se maintient haut ou s'élève en raison de l'épuisement, du long séjour au lit et de l'alimentation insuffisante : chez ces derniers, l'usage de stimulants, une alimentation plus solide et le lever ramènent la température à la normale.

CHIRURGIE

Nécrose du tissu adipeux (Ueber Nekrose des Fettgewebes nach chirurgischen Operationen), par Pitschke (*Centr. f. Chir.*, 1892, n° 43, p. 873). — Les deux très curieuses observations de l'auteur se rapportent à des individus traités par la résection pour une carie (?) de la tête de l'humérus. Il persista des fistules qu'on ne parvenait à guérir à aucun prix. Les malades sortirent avec leurs fistules, et une fois qu'ils eurent repris leurs occupations, ils ont remarqué que de temps en temps il sortait par les fistules des bouchons, des lobules de tissu graisseux. Cette élimination persista pendant deux ou trois mois, puis les fistules se fermèrent spontanément. A aucun moment il n'y a eu d'élimination de pus ni de tissu osseux.

Le tissu graisseux examiné sous le microscope était absolument normal, si ce n'est qu'il était très peu vasculaire et que les vaisseaux ténus qui s'y trouvaient étaient oblitérés.

Pour l'auteur, il s'agissait dans ces cas d'une nécrose de tissu adipeux par anémie. L'auteur n'a trouvé rien de semblable dans la littérature médicale qu'il a pu consulter.

Thyroïdite aiguë (Acute thyroiditis), par Given (*Lancet*, 22 octobre 1892, p. 935). — Une femme de 23 ans tomba malade le 5 avril 1892 ; elle éprouva un malaise général et une douleur au cou qui enfla ; il y eut de la fièvre, de la dysphagie et de la dyspnée. Il se forma une tumeur considérable dans la région du corps thyroïde, tumeur très tendue, non fluctuante, très douloureuse, ne remuant pas avec les mouvements de déglutition. Déglutition presque impossible ; le 7, l'état général fut un peu meilleur ; la tumeur remuait un peu pendant les mouvements de déglutition; dysphagie moins marquée ; le 8, la tumeur a diminué, mais il y a de l'œdème sous-cutané. On applique des sangsues et des fomentations chaudes. La tumeur diminua progressivement et disparut complètement.

Pyémie consécutive à un abcès alvéolaire (Alveolar abscess; pyæmia; excision of thrombosed veins; death), par Lane (*Lancet*, 5 novembre 1892, p. 1044). — Un enfant de 4 ans entra à l'hôpital le 18 août 1892, pour une tuméfaction au niveau de la branche gauche de la mâchoire inférieure; cette grosseur était survenue à la suite d'un mal de dent; il y a cinq jours un abcès s'ouvrit dans la bouche et depuis ce temps cette tuméfaction n'a fait que s'étendre ; c'était un abcès alvéolaire dû à une carie de la deuxième molaire ; on extirpa cette dernière et on gratta la cavité de l'abcès. L'enfant eut de l'ictère et des frissons; on opéra de nouveau et on mit à découvert la veine jugulaire externe ; elle était atteinte de thrombose; on la lia et on la sectionna ; on suivit la veine supérieurement jusque dans la parotide et jusqu'à la veine faciale qui contenait aussi un caillot se prolongeant dans ses branches ; on réséqua toutes les veines thrombosées. On nettoya la cavité de l'abcès et on la bourra d'iodoforme. L'enfant alla d'abord mieux ; mais les phénomènes septiques reparurent et il mourut. A l'autopsie, on trouva des abcès des poumons et du foie.

BIBLIOGRAPHIE

La Photographie médicale, par ALBERT LONDE. Paris, 1893, Gauthier-Villars, éditeur.

Dès longtemps la photographie a montré les services qu'elle est susceptible de rendre aux sciences médicales; et point n'est besoin d'insister sur le rôle de plus en plus considérable qu'elle tend à jouer à mesure que sa technique progresse; aussi sur ce sujet attendions-nous beaucoup de l'auteur, qui depuis de longues années travaille dans cette voie, avec un succès que déjà ont apprécié les savants qu'intéressent les efforts consciencieux, et dont la compétence en la matière s'est établie par de nombreuses contributions en ce qui touche, et la photographie en général, et surtout ses applications aux sciences biologiques.

Nous devons dire, dès l'abord, que notre attente n'a pas été déçue, et que dans son ensemble ce volume justifie, et au delà, l'élogieuse lettre-préface dont l'a honoré M. le professeur Charcot, tant par son intérêt artistique que par sa portée pratique, qualités qui s'y complètent heureusement et font de sa lecture un plaisir et un profit.

Les deux premiers chapitres sont de la pure technique photographique, et relatifs à l'installation du laboratoire, du matériel, puis au développement. Toutefois, l'auteur a constamment en vue l'application de la photographie à la médecine, et dans toutes les opérations qu'il décrit, il indique chaque fois ce qui convient le mieux dans ce but particulier; aussi, le médecin désireux de s'initier, sera-t-il guidé non seulement sur le choix des appareils, mais encore sur celui des révélateurs. A cet égard M. Londe, expérience faite, ne craint pas de déconseiller les méthodes dites *automatiques*, et affirme qu'on se trouvera toujours bien du développement à l'acide pyrogallique, à condition de manier les réactifs selon les formules qu'il prescrit, et d'après les règles qu'il détaille.

Il étudie ensuite la photographie pendant la vie, soit posée, soit instantanée. Celle-ci est traitée avec plus de développements, et l'auteur y donne la description de l'ingénieux appareil qu'il a inventé pour recueillir, en quelques secondes, 12 images successives sur une même plaque avec des poses plus ou moins variables, à des intervalles plus ou moins rapprochés. Cet appareil permet de surprendre les phases successives des mouvements anormaux.

La photographie après la mort est l'objet des chapitres suivants, et nous y trouvons un exposé complet de la technique micro-photographique tant en ce qui a trait à l'histologie pathologique pure, qu'en ce qui concerne la bactériologie. Quel est le matériel nécessaire, système optique et éclairage, quelles sont les colorations des pièces les plus favorables? telles sont les principales questions sur lesquelles M. Londe nous indique les solutions tirées de son expérience.

L'ouvrage se termine par l'exposé de tous les procédés permettant l'utilisation des négatifs : tirage sur papiers sensibles, et photocollographie, photoglyptie et héliogravure. Un chapitre important est aussi consacré à l'obtention des projections colorées ou non, dont l'usage s'est tellement répandu pour les démonstrations dans ces dernières années. Le rôle et l'utilité de la photographie en médecine légale, sont enfin l'objet du dernier chapitre.

Cette rapide énumération ne donnera certes qu'une idée incomplète de l'intérêt qu'offre, pour tous ceux qui s'occupent de photographie médicale, le traité de l'habile directeur du service photographique de la Salpêtrière, et surtout ne pourra rendre compte de la valeur des nombreuses planches qui complètent les descriptions. Bien qu'il en soit, cet ouvrage comble une véritable lacune; aussi, venant à son heure, pourvu, comme il l'est, d'avantages esthétiques et scientifiques, ne manquera-t-il pas de recueillir, selon le souhait formulé par M. Charcot, souhait auquel nous nous associons amicalement et admirativement, tout le succès qu'il mérite d'obtenir.

PAUL BLOCQ.

VARIÉTÉS

Projet de loi sur l'exercice de la médecine.

TITRE PREMIER. — *Conditions de l'exercice de la médecine.*

Article premier. — Nul ne peut exercer la médecine en France s'il n'est muni d'un diplôme de docteur en médecine, délivré par le Gouvernement français, à la suite d'examens subis devant un établissement d'enseignement supérieur médical de l'Etat (Facultés, écoles de plein exercice et écoles préparatoires réorganisées conformément aux règlements rendus après avis du Conseil supérieur de l'instruction publique).

Les inscriptions précédant les deux premiers examens probatoires pourront être prises et les deux premiers examens subis dans une école préparatoire réorganisée comme il est dit ci-dessus.

TITRE II. — *Conditions de l'exercice de la profession de dentiste.*

Art. 2. — Nul ne peut exercer la profession de dentiste s'il n'est muni d'un diplôme de docteur en médecine ou de chirurgien-dentiste. Le diplôme de chirurgien-dentiste sera délivré par le Gouvernement français à la suite d'études organisées suivant un règlement rendu après avis du Conseil supérieur de l'instruction publique et d'examens subis devant un établissement d'enseignement supérieur médical de l'Etat.

TITRE III. — *Conditions de l'exercice de la profession de sage-femme.*

Art. 3. — Les sages-femmes ne peuvent pratiquer l'art des accouchements que si elles sont munies d'un diplôme de 1re ou de 2e classe, délivré par le Gouvernement français, à la suite d'examens subis devant une Faculté de médecine, une école de plein exercice ou une école préparatoire de médecine et de pharmacie de l'Etat.

Un arrêté pris après avis du Conseil supérieur de l'instruction publique déterminera les conditions de scolarité et le programme applicable aux élèves sages-femmes.

Les sages-femmes de 1re et de 2e classe continueront à exercer leur profession dans les conditions antérieures.

Art. 4. — Il est interdit aux sages-femmes d'employer des instruments. Dans les cas d'accouchement laborieux, elles feront appeler un docteur en médecine ou un officier de santé.

Il leur est également interdit de prescrire des médicaments, sauf le cas prévu par le décret du 23 juin 1873 et par les décrets qui pourraient être rendus dans les mêmes conditions, après avis de l'Académie de médecine.

Les sages-femmes sont autorisées à pratiquer les vaccinations et les revaccinations anti-varioliques.

TITRE IV. — *Conditions communes à l'exercice de la médecine, de l'art dentaire et de la profession de sage-femme.*

Art. 5. — Les médecins, les chirurgiens-dentistes et les sages-femmes diplômés à l'étranger, quelle que soit leur nationalité, ne pourront exercer leur profession en France qu'à la condition d'y avoir obtenu le diplôme de docteur en médecine, de dentiste, ou de sage-femme, et en se conformant aux dispositions prévues par les articles précédents.

Des dispenses de scolarité et d'examens pourront être accordées par le Ministre, conformément à un règlement délibéré en Conseil supérieur de l'instruction publique. En aucun cas, les dispenses accordées pour l'obtention du doctorat ne pourront porter sur plus de trois épreuves.

Art. 6. — Les internes des hôpitaux et hospices français, nommés au concours et munis de douze inscriptions, et les étudiants en médecine dont la scolarité est terminée, peuvent être autorisés à exercer la médecine pendant une épidémie ou à titre de remplaçants de docteurs en médecine ou d'officiers de santé.

Cette autorisation, délivrée par le Préfet du département, est limitée à trois mois; elle est renouvelable dans les mêmes conditions.

Art. 7.—Les étudiants étrangers qui postulent, soit le diplôme de docteur en médecine visé à l'article premier de la présente loi, soit le diplôme de chirurgien-dentiste visé à l'article 2, et les élèves de nationalité étrangère qui postulent le diplôme de sage-femme de 1re ou de 2e classe visé à l'article 3, sont

soumis aux mêmes règles de scolarité et d'examens que les étudiants français.

Toutefois il pourra leur être accordé, en vue de l'inscription dans les facultés et écoles de médecine, soit l'équivalence des diplômes ou certificats obtenus par eux à l'étranger, soit la dispense des grades français requis pour cette inscription, ainsi que des dispenses partielles de scolarité correspondant à la durée des études faites par eux à l'étranger.

Art. 8. — Le grade de docteur en chirurgie est et demeure aboli.

Art. 9. — Les docteurs en médecine, les chirurgiens-dentistes et les sages-femmes sont tenus, dans le mois qui suit leur établissement, de faire enregistrer, sans frais, leur titre à la préfecture ou sous-préfecture et au greffe du tribunal civil de leur arrondissement.

Le fait de porter son domicile dans un autre département oblige à un nouvel enregistrement du titre dans le même délai.

Ceux ou celles qui, n'exerçant plus depuis deux ans, veulent se livrer à l'exercice de leur profession, doivent faire enregistrer leur titre dans les mêmes conditions.

Il est interdit d'exercer sous un pseudonyme les professions ci-dessus, sous les peines édictées à l'article 18.

Art. 10. — Il est établi chaque année dans les départements, par les soins des Préfets et de l'autorité judiciaire, des listes distinctes portant les noms et prénoms, la résidence, la date et la provenance du diplôme des médecins, chirurgiens-dentistes et sages-femmes visés par la présente loi.

Ces listes sont affichées chaque année, dans le mois de janvier, dans toutes les communes du département. Des copies certifiées en sont transmises aux Ministres de l'Intérieur, de l'Instruction publique et de la Justice.

La statistique du personnel médical existant en France et aux colonies est dressée tous les ans par les soins du Ministre de l'Intérieur.

Art. 11. — L'article 2272 du Code civil est modifié ainsi qu'il suit :

« L'action des huissiers, pour le salaire des actes qu'ils signifient, et des commissions qu'ils exécutent;

« Celle des marchands, pour les marchandises qu'ils vendent aux particuliers non marchands ;

« Celle des maîtres de pension, pour le prix de pension de leurs élèves; et des autres maîtres, pour le prix de l'apprentissage;

« Celle des domestiques qui se louent à l'année, pour le payement de leur salaire;

« Se prescrivent par un an.

« L'action des médecins, chirurgiens, chirurgiens-dentistes, sages femmes et pharmaciens, pour leurs visites, opérations et médicaments, se prescrit par deux ans. »

Art. 12. — L'article 2101 du Code civil, relatif aux privilèges généraux sur les meubles, est modifié ainsi qu'il suit dans son paragraphe 3 :

« Les frais quelconques de la dernière maladie, quelle qu'en ait été la terminaison, concurremment entre ceux à qui ils sont dus. »

Art. 13. — A partir de l'application de la présente loi, les médecins, chirurgiens-dentistes et sages-femmes jouiront du droit de se constituer en associations syndicales, dans les conditions de la loi du 21 mars 1884, pour la défense de leurs intérêts professionnels, à l'égard de toutes personnes autres que l'Etat, les départements et les communes.

Art. 14. — Les fonctions de médecins experts près les tribunaux ne peuvent être remplies que par des docteurs en médecine français.

Un règlement d'administration publique revisera les tarifs du décret du 18 juin 1811, en ce qui touche les honoraires, vacations, frais de transport et de séjour des médecins.

Le même règlement déterminera les conditions suivant lesquelles pourra être conféré le titre d'expert devant les tribunaux.

Art. 15. — Tout docteur, officier de santé ou sage-femme est tenu de faire à l'autorité publique, son diagnostic établi, la déclaration des cas de maladies épidémiques tombées sous son observation et visées dans le paragraphe suivant.

La liste des maladies épidémiques, dont la divulgation n'engage pas le secret professionnel, sera dressée par arrêté du Ministre de l'Intérieur, après avis de l'Académie de médecine et du Comité consultatif d'hygiène publique de France. Le même arrêté fixera le mode des déclarations desdites maladies.

TITRE V. — *Exercice illégal. — Pénalités.*

Art. 16. — Exerce illégalement la médecine :

1° Toute personne qui, non munie d'un diplôme de docteur en médecine, d'officier de santé, de chirurgien-dentiste ou de sage-femme, ou n'étant pas dans les conditions stipulées aux articles 6, 29 et 32 de la présente loi, prend part, habituellement ou par une direction suivie, au traitement des maladies ou des affections chirurgicales ainsi qu'à la pratique de l'art dentaire ou des accouchements, sauf les cas d'urgence avérée;

2° Toute sage-femme qui sort des limites fixées pour l'exercice de sa profession par l'article 4 de la présente loi;

3° Toute personne qui, munie d'un titre régulier, sort des attributions que la loi lui confère, notamment en prêtant son concours aux personnes visées dans les paragraphes précédents à l'effet de les soustraire aux prescriptions de la présente loi.

Les dispositions du paragraphe premier du présent article ne peuvent s'appliquer aux élèves en médecine qui agissent comme aides d'un docteur ou que celui-ci place auprès de ses malades, ni aux gardes-malades, ni aux personnes qui, sans prendre le titre de chirurgien-dentiste, opèrent accidentellement l'extraction des dents.

Art. 17. — Les infractions prévues et punies par la présente loi seront poursuivies devant la juridiction correctionnelle.

En ce qui concerne spécialement l'exercice illégal de la médecine, de l'art dentaire ou de la pratique des accouchements, les médecins, les chirurgiens-dentistes, les sages-femmes, les associations de médecins régulièrement constituées, les syndicats visés dans l'article 13 pourront en saisir les tribunaux par voie de citation directe donnée dans les termes de l'article 182 du Code d'instruction criminelle, sans préjudice de la faculté de se porter, s'il y a lieu, partie civile dans toute poursuite de ces délits intentée par le ministère public.

Art. 18. — Quiconque exerce illégalement la médecine est puni d'une amende de 100 à 500 francs, et, en cas de récidive, d'une amende de 500 à 1,000 francs, et d'un emprisonnement de six jours à six mois ou de l'une de ces deux peines seulement.

L'exercice illégal de l'art dentaire est puni d'une amende de 50 à 100 francs et, en cas de récidive, d'une amende de 100 à 500 francs.

L'exercice illégal de l'art des accouchements est puni d'une amende de 50 à 100 francs et, en cas de récidive, d'une amende de 100 à 500 francs et d'un emprisonnement de six jours à un mois ou de l'une de ces deux peines seulement.

Art. 19. — L'exercice illégal de la médecine ou de l'art dentaire, avec usurpation du titre de docteur ou d'officier de santé, est puni d'une amende de 1.000 à 2.000 francs et, en cas de récidive, d'une amende de 2.000 à 3.000 francs et d'un emprisonnement de six mois à un an ou de l'une de ces deux peines seulement.

L'usurpation du titre de dentiste sera punie d'une amende de 100 à 500 francs et, en cas de récidive, d'une amende de 500 à 1.000 francs et d'un emprisonnement de six jours à un mois, ou de l'une de ces deux peines seulement.

L'usurpation du titre de sage-femme sera punie d'une amende de 100 à 500 francs et, en cas de récidive, d'une amende de 500 à 1.000 francs et d'un emprisonnement de un mois à deux mois ou de l'une de ces deux peines seulement.

Art. 20. — Est considéré comme ayant usurpé le titre français de docteur en médecine quiconque, se livrant à l'exercice de la médecine, fait précéder ou suivre son nom du titre de docteur en médecine sans en indiquer l'origine étrangère. Il sera puni d'une amende de 100 à 200 francs.

Art. 21. — Le docteur en médecine ou l'officier de santé qui n'aurait pas fait la déclaration prescrite par l'article 15 sera puni d'une amende de 50 à 200 francs.

Art. 22. — Quiconque exerce la médecine, l'art dentaire ou l'art des accouchements sans avoir fait enregistrer son diplôme dans les délais et conditions fixés à l'article 9 de la présente loi, est puni d'une amende de 25 à 100 francs.

Art. 23. — Tout docteur en médecine est tenu de déférer aux réquisitions de la justice, sous les peines portées à l'article précédent.

Art. 24. — Il n'y a récidive qu'autant que l'agent du délit

relevé a été, dans les cinq ans qui précèdent ce délit, condamné pour une infraction de qualification identique.

Art. 25. — La suspension temporaire ou l'incapacité absolue de l'exercice de leur profession peuvent être prononcées par les Cours et tribunaux accessoirement à la peine principale contre tout médecin, officier de santé, dentiste ou sage-femme, qui est condamné :

1° A une peine afflictive et infamante ;

2° A une peine correctionnelle prononcée pour crime de faux, pour vol et escroquerie, pour crimes ou délits prévus par les articles 316, 317, 331, 332, 334 et 335 du Code pénal;

3° A une peine correctionnelle prononcée par une Cour d'assises pour les faits qualifiés crimes par la loi.

En cas de condamnation prononcée à l'étranger pour un des crimes et délits ci-dessus spécifiés, le coupable pourra également, à la requête du ministère public, être frappé, par les tribunaux français, de suspension temporaire ou d'incapacité absolue de l'exercice de sa profession.

Les aspirants ou aspirantes aux diplômes de docteur en médecine, d'officier de santé, de chirurgien-dentiste et de sage-femme condamnés à l'une des peines énumérées aux paragraphes 1, 2 et 3 du présent article, peuvent être exclus des établissements d'enseignement supérieur.

La peine de l'exclusion sera prononcée dans les conditions prévues par la loi du 27 février 1880.

En aucun cas, les crimes et délits politiques ne pourront entraîner la suspension temporaire ou l'incapacité absolue d'exercer les professions visées au présent article, ni l'exclusion des établissements d'enseignement médical.

Art. 26. — L'exercice de leur profession par les personnes contre lesquelles a été prononcée la suspension temporaire ou l'incapacité absolue, dans les conditions spécifiées à l'article précédent, tombe sous le coup des articles 17, 18, 19, 20 et 21 de la présente loi.

Art. 27. — L'article 463 du Code pénal est applicable aux infractions prévues par la présente loi.

TITRE VI. — *Dispositions transitoires.*

Art. 28. — Les médecins et sages-femmes venus de l'étranger, autorisés à exercer leur profession avant l'application de la présente loi, continueront à jouir de cette autorisation dans les conditions où elle leur a été donnée.

Art. 29. — Les officiers de santé reçus antérieurement à l'application de la présente loi, et ceux reçus dans les conditions déterminées par l'article 31 ci-après, auront le droit d'exercer la médecine et l'art dentaire sur tout le territoire de la République. Ils seront soumis à toutes les obligations imposées par la loi aux docteurs en médecine.

Art. 30. — Un règlement délibéré en Conseil supérieur de l'instruction publique déterminera les conditions dans lesquelles : 1° un officier de santé pourra obtenir le grade de docteur en médecine; 2° un dentiste qui bénéficie des dispositions transitoires ci-après pourra obtenir le diplôme de chirurgien-dentiste

Art. 31. — Les élèves qui, au moment de l'application de la présente loi, auront pris leur première incription pour l'officiat de santé, pourront continuer leurs études médicales et obtenir le diplôme d'officier de santé.

Art. 32. — Le droit d'exercer l'art dentaire est maintenu à tout dentiste justifiant qu'il est inscrit au rôle des patentes au 1er janvier 1892.

Les dentistes se trouvant dans les conditions indiquées au paragraphe précédent n'auront le droit de pratiquer l'anesthésie qu'avec l'assistance d'un docteur ou d'un officier de santé.

Les dentistes qui contreviendront aux dispositions du paragraphe précédent tomberont sous le coup des peines portées au deuxième paragraphe de l'article 19.

Art. 33.— Le droit de continuer l'exercice de leur profession est maintenu aux sages-femmes de 1re et de 2e classe, reçues en vertu des articles 30, 31 et 32 de la loi du 19 ventôse an XI ou des décrets et arrêtés ministériels ultérieurs.

Art. 34. — La présente loi ne sera exécutoire qu'un an après sa promulgation.

Art. 35. — Des règlements d'administration publique détermineront les conditions d'application de la présente loi à l'Algérie et aux colonies et fixeront les dispositions transitoires ou spéciales qu'il sera nécessaire d'édicter ou de maintenir.

Un règlement délibéré en Conseil supérieur de l'Instruction publique déterminera les épreuves qu'auront à subir, pour obtenir le titre de docteur, les jeunes gens des colonies françaises ayant suivi les cours d'une école de médecine existant dans une colonie.

Art. 36. — Sont et demeurent abrogés, à partir du moment où la présente loi sera exécutoire, les dispositions de la loi du 19 ventôse an XI et généralement toutes les dispositions de lois et règlements contraires à la présente loi.

Installation de l'Académie de médecine. — Le Conseil municipal a, lundi dernier 28 novembre, autorisé l'administration de l'Assistance publique : « 1° à céder par voie d'échange, en vue de l'installation de l'Académie de médecine, une propriété d'une contenance de 1327 mètres environ, située rue Bonaparte, 16, et à recevoir en contre-échange un terrain de 1,600 mètres environ, situé avenue de l'Observatoire, 8, rues des Chartreux et Michelet, plus une soulte de 263,500 francs, les frais du contrat devant rester à la charge de l'Académie de médecine; 2° à employer en rente 3 0/0 sur l'Etat le montant de cette soulte. »

Dans son rapport, M. Lucipia, se plaçant au point de vue financier, a fait tout d'abord observer que s'il s'agissait de traiter avec un particulier, le Conseil ne pourrait donner un avis favorable; mais, ajoute-t-il, « il s'agit de l'Académie de médecine qui ne peut plus rester dans les locaux de la rue des Saint-Pères où l'installation est indigne de ce corps savant et de la Ville de Paris, et où des collections précieuses courent les plus grands dangers, dangers de l'eau et dangers du feu. En émettant un avis favorable, le Conseil municipal montrera une fois de plus le souci qu'il a, malgré les calomnies, de favoriser le développement des études médicales. »

La parole est maintenant au gouvernement qui, après les formalités nécessairement très longues avec l'administration des domaines — elles ne doivent pas durer moins de deux ans, dit-on, — aura à demander une somme de 700,000 francs au Parlement pour permettre à l'Académie de médecine d'avoir enfin une installation digne des services qu'elle rend à la santé publique.

Ligue contre la tuberculose. — Conférence du docteur Armaingaud, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Cette conférence, que nous avons annoncée dans notre dernier numéro, a eu lieu samedi soir dans la salle de la Société nationale d'horticulture, sous la présidence du professeur Verneuil.

Le conférencier a très clairement expliqué le but et le fonctionnement de la Ligue qu'il organise en France avec le concours de nombreux collaborateurs et de M. Verneuil lui-même, dont l'allocution chaleureuse a été vivement applaudie.

La ligue ne se confond point avec l'*Œuvre de la Tuberculose*, qui est exclusivement une œuvre de science : elle a pour objectif unique et exclusif la vulgarisation de la prophylaxie de la tuberculose et pour but de faire passer ses prescriptions dans la pratique.

Le Congrès de la tuberculose a rédigé des instructions populaires excellentes, mais la publicité qui leur est donnée est trop restreinte pour qu'elles puissent atteindre leur véritable destination qui est d'être conservées dans les familles pour y être lues, relues et consultées en temps opportun.

S'il prend aujourd'hui l'initiative de cette propagande, c'est qu'il a déjà mené à bonne fin par les mêmes moyens sa propagande pour la fondation d'hôpitaux marins qui est une lutte organisée contre la scrofule et toutes les misères physiologiques.

C'est par la distribution d'innombrables exemplaires de ses instructions populaires d'hygiène et par de nombreuses conférences dans plusieurs villes de France qu'il a réalisé cette première ligue. C'est par les mêmes moyens qu'il est tout naturellement conduit à organiser la seconde.

Les instructions du Congrès sont imprimées dans ses petits *tracts* et arrivent à leur destination par les nombreuses conférences où elles sont commentées dans un grand nombre de villes par les collaborateurs médicaux de l'œuvre.

M. Grandmougin a dit lui-même après cette conférence très écoutée une belle poésie improvisée pour la circonstance sur « Les petits enfants d'Arcachon » guéris par la mer.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS

LE MERCREDI MÉDICAL

JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr L. LEREBOULLET. — SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr A. BROCA.

SOMMAIRE. — BULLETIN : La loi militaire et l'enseignement médical. — REVUE GÉNÉRALE : Pneumonie caséeuse et broncho-pneumonie chez les enfants. — TRAVAUX ORIGINAUX : Deux cas en série de paralysie ascendante généralisée suraiguë. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Thérapeutique suggestive. La grippe-influenza. — INDEX. — REVUE DES THÈSES. — VARIÉTÉS.

BULLETIN

Paris, 9 décembre 1892.

La loi militaire et l'enseignement médical.

Au moment même où paraîtra cet article, la Faculté de médecine, réunie en assemblée générale, discutera les conclusions d'un important rapport rédigé au nom de la Commission (1) chargée par M. le ministre de l'Instruction publique d'examiner la nature et la portée des réformes qu'il pourrait être utile d'apporter à l'organisation des études médicales. Appelé à répondre aux diverses questions posées à la Faculté, M. L. Le Fort a longuement exposé les motifs qui avaient dicté à la Commission les votes qu'elle a émis. Nous aurons très prochainement, en appréciant les décisions que va prendre aujourd'hui la Faculté, l'occasion de résumer ce travail. Mais nous voulons dès aujourd'hui signaler à nos lecteurs et surtout à nos collègues de la province appelés, eux aussi, à examiner l'utilité de certaines réformes, la brochure que vient de faire paraître M. le professeur Bouchard (2). Rédigée au mois de mars 1891, cette étude a pour objet principal de faire ressortir l'utilité d'un certain nombre de vœux pratiques. Pour en comprendre l'intérêt, il importe de rappeler en quelques mots ce que nous avons si souvent déjà exposé dans les colonnes de ce journal. La loi militaire a, sous prétexte d'égalité, imposé à nos étudiants des obligations aussi inutiles que préjudiciables aux intérêts bien compris de la médecine d'armée. Alors que, s'ils sont convoqués comme réservistes ou territoriaux ou si, en cas de guerre, ils sont appelés à prendre part à la défense nationale, les médecins figureront toujours dans les cadres du corps de santé, c'est comme soldats que les étudiants en médecine, fussent-ils internes des hôpitaux, fussent-ils reconnus aptes au service de médecins auxiliaires, sont versés par le recrutement dans les cadres de l'armée active. Pendant une année entière ils apprennent le maniement du fusil, l'école de peloton, ou plus tard le service d'un infirmier. En vain avons-nous, comme tous les médecins, protesté contre une aussi ridicule anomalie. Les médecins sénateurs ou députés n'ont jamais sérieusement défendu la juste cause de leurs jeunes confrères. Ils n'ont obtenu, il y a quelques mois, que l'autorisation pour les étudiants en médecine du devancement d'appel. Nous ne méconnaissons pas l'utilité de cet amendement. Mais les jeunes gens qui terminent leurs études classiques à 16 ou 17 ans ne sont pas tous aptes au service militaire. D'autre part, cette année passée sous les drapeaux reste absolument perdue pour le futur médecin. S'il était, au contraire, appelé à servir comme médecin auxiliaire à la fin de ses études médicales; s'il était sérieusement initié à ses fonctions et rendu apte à les mieux remplir durant les périodes d'instruction imposées aux réservistes et aux territoriaux, le corps de santé militaire pourrait être assuré de trouver, en temps de manœuvres comme en temps de guerre, un concours qui lui fait trop souvent défaut. Mais la question est ailleurs, pour aujourd'hui du moins. Comme M. L. Le Fort, M. Bouchard semble craindre que l'on n'arrive pas à obtenir du Parlement une modification à la loi militaire analogue à celle qui a été accordée aux élèves de l'Ecole centrale. Ne nous occupons donc que de la loi telle qu'elle existe et voyons si, avec l'obligation d'être reçus docteurs à vingt-six ans, la majorité des étudiants en médecine pourront terminer leurs études dans des conditions raisonnables.

M. Bouchard part de ce principe qu'au lycée on ne se munit pas de notions pratiques, mais *qu'on apprend surtout à apprendre*. Il soutient donc l'utilité des études classiques complètes et surtout de celles qui ouvrent l'esprit, développent l'intelligence et la mémoire, apprennent à réfléchir et à raisonner. Nous avons trop souvent défendu à ce point de vue l'utilité de la classe de philosophie pour avoir à revenir sur ce sujet. Nous croyons donc avec M. Bouchard qu'il est indispensable d'imposer à tous les candidats aux études médicales une éducation classique suffisante. Est-ce à dire pour cela que nous admettions qu'il n'y ait rien à faire pour

(1) Cette Commission était composée de MM. les professeurs Brouardel, doyen et président; Baillon, Bouchard, Cornil, M. Duval, Gariel, Gautier, Lannelongue, L. Le Fort, Potain, Tarnier; MM. les agrégés Chauffard et Poirier. Le rapporteur est M. le professeur Le Fort.

(2) *L'Enseignement médical en présence de la loi militaire et des baccalauréats.*

faciliter l'accès du baccalauréat à l'âge de 16 ou 17 ans et permettre ainsi dès cet âge le commencement des études médicales? Telle n'est point notre pensée. La réforme du baccalauréat est de celles qui s'imposent. Nous avons essayé de le montrer en 1885 (*Gaz. hebd.*, p. 317). On y reviendra et, malgré les inconvénients réels de la bifurcation, on reconnaîtra la nécessité de conserver aux élèves de rhétorique et de philosophie quelques classes communes, mais de permettre aux futurs médecins d'apprendre les sciences physiques et naturelles alors que les futurs avocats se perfectionneront dans l'étude de l'histoire ou de la littérature. On parviendra de la sorte à permettre, *dans les lycées*, une étude suffisante de la physique, de la chimie et de l'histoire naturelle. Un examen spécial, un baccalauréat *restreint* mieux compris sera imposé aux étudiants en médecine et ceux-ci pourront dès lors commencer leurs études médicales vers l'âge de 18 ans. Mais il faudra de plus — c'est aujourd'hui l'avis unanime de ceux qui s'occupent de ces questions — supprimer l'année consacrée aux sciences accessoires et surtout les jurys d'examen composés des professeurs étrangers à la médecine proprement dite. Ce qu'on ne doit plus voir, dit excellemment M. Bouchard, ce sont « ces jurys d'examen composés d'un chimiste, d'un physicien et d'un naturaliste, jurys redoutés et redoutables, grâce auxquels cette première année de médecine qui était la plus stérile était souvent aussi la plus tumultueuse. » Nous irons même plus loin que M. Bouchard et nous applaudirions à la création de cours complémentaires de sciences appliquées à la médecine exclusivement faits par des chefs de clinique ou des agrégés. Les cours magistraux et les exercices pratiques auxquels ils donneraient lieu ne seraient accessibles qu'à un petit nombre d'étudiants d'élite ou de docteurs désireux de se perfectionner dans l'étude des sciences physico-chimiques ou naturelles.

Les vœux exprimés par M. Bouchard méritent donc le plus sérieux examen. Nous les reproduisons ci-dessous en faisant suivre quelques-uns d'entre eux des réflexions qu'ils nous suggèrent :

1° Inviter les familles qui pensent donner à leurs enfants une éducation classique à ne pas retarder sans nécessité l'admission de ces enfants dans les lycées; — (Nous croyons, avec M. Bouchard, que l'on peut commencer les études classiques (classe de 7e) à l'âge de 8 ans. Les partisans de la doctrine du surmenage intellectuel ne sauraient plus protester aujourd'hui que les exercices physiques sont en honneur dans l'Université).

2° Rétablir dans les lycées l'enseignement des sciences physiques et naturelles dès la classe de seconde — (Nous ajouterions volontiers : rendre dès la classe de seconde certains enseignements facultatifs et dispenser ceux qui y prendraient part de quelques autres branches de l'enseignement classique);

3° Etablir la possibilité d'obtenir le diplôme de bachelier ès lettres dans le cours de l'année où l'élève a atteint ou doit atteindre l'âge de 17 ans révolus — (Pour y arriver il faudrait, croyons-nous, simplifier le programme du baccalauréat ou, mieux, rendre quelques-unes des parties sur lesquelles on est interrogé facultatives et non obligatoires. Chaque étudiant pourrait dès lors être plus spécialement interrogé sur l'histoire, la géographie, les langues anciennes ou bien sur les sciences physiques et naturelles, les langues vivantes, etc. Si, comme nous l'avons soutenu en 1885, le baccalauréat doit rester un certificat d'études et non un grade universitaire, cette réforme sera aisée à obtenir).

4° Instituer quelque part, de préférence dans les facultés des sciences, un enseignement élémentaire des sciences physiques et naturelles préparatoires à la médecine, enseignement qui serait donné seulement aux bacheliers ès lettres et qui aurait pour sanction un examen donnant accès dans les facultés de médecine — (Si les juges de cet examen sont les professeurs actuels des facultés de médecine, nous craignons que cet examen ne soit très rigoureux et n'éloigne un grand nombre d'étudiants. Au lieu de perdre du temps pour devenir bacheliers, ils en perdraient dans les facultés des sciences. D'autre part, M. Bouchard prouve qu'il est presque impossible d'instituer cet enseignement préparatoire dans les facultés de médecine. Pourquoi dès lors ne point garder le diplôme de bachelier ès sciences restreint ? Est-il si nécessaire de faire des études approfondies de physique et de chimie et surtout de botanique pour *comprendre* les applications de ces sciences à la médecine ? Nous ne le pensons pas).

5° Supprimer dans les programmes des facultés de médecine l'enseignement général des sciences physiques et naturelles auquel est actuellement consacrée la première année de médecine.

6° Malgré cette suppression, maintenir à quatre années la scolarité médicale, tout en laissant aux élèves, comme précédemment, la faculté de prolonger la durée de leurs études.

7° Remanier les programmes de l'enseignement médical de manière que les sciences physiques et naturelles soient enseignées dans leurs applications aux sciences médicales, la chimie physiologique pendant l'année consacrée à la physiologie, la chimie pathologique pendant les années consacrées à la pathologie, etc.

8° Modifier l'article 24 de la loi du 15 juillet 1887, en remplaçant l'obligation d'être docteur ou interne avant 26 ans par l'obligation d'être docteur ou interne 15 jours au moins avant le 1er novembre qui suit le jour où l'étudiant a 26 ans révolus.

9° Introduire dans la loi militaire la faculté, pour l'étudiant en médecine, de devancer l'appel. — (Cette facilité a été accordée.)

10° Pendant la première année qu'ils passent sous les drapeaux, attacher au service de santé ceux des étudiants en médecine qui ont quatre inscriptions validées; admettre comme médecins auxiliaires dans les hôpitaux militaires ou comme élèves dans une école de santé militaire ceux qui ont au moins 8 inscriptions validées.

Les trois derniers vœux seront appuyés par tous les médecins, mais il serait mieux encore de mettre sous les yeux de nos législateurs les dernières lignes du travail de M. Bouchard. Peut-être comprendront-ils un jour combien cette loi militaire, exclusivement votée en vue d'incorporer les séminaristes, a été néfaste. « Ce que je reproche surtout à cette loi dont l'un des mérites, dit-on, est d'être égalitaire, dit M. Bouchard, c'est que précisément elle manque à l'équité et à la justice distributive. Quand elle réunit sous les drapeaux paysans, ouvriers, artistes, hommes de loisir, c'est pour leur apprendre le maniement de l'arme dont ils auront à se servir et les manœuvres qu'ils devront exécuter en cas de guerre.

Mais le médecin, lui, n'aura pas à se battre, il aura à remplir une tout autre fonction ; il semble que pendant qu'il le retient à son service, l'Etat devrait lui apprendre ou l'art des pansements, ou la médecine opératoire, ou le service des ambulances. Ces connaissances qu'on exigera de lui, on l'empêche pendant un an de travailler à les acquérir, et à la place, on l'exerce au maniement d'une arme dont il n'aura jamais à se servir. »

Il était difficile de mieux exprimer ce que nous pensons tous. Avec sa grande et légitime autorité, M. Bouchard réussira-t-il à convaincre les ministres d'abord, les députés ensuite ? Nous aimons à l'espérer. Nous n'avons voulu d'ailleurs que souligner aujourd'hui les conclusions de son travail; nous aurons à revenir sur toutes ces questions en parlant des votes de la Faculté.

L. Lereboullet.

REVUE GÉNÉRALE

Pneumonie caséeuse et broncho-pneumonie tuberculeuse chez les enfants.

Il y a quelques semaines, nous avons mis sous les yeux de nos lecteurs un chapitre de la récente et importante thèse de M. Aviragnet relatif à l'hérédité de la tuberculose. Dans ce travail, un autre point, de note plus personnelle, nous paraît mériter d'être mis en relief, c'est la description clinique et surtout pathogénique des pneumonies caséeuses, l'auteur montrant bien le rôle des infections mixtes dans leur genèse. Il y a là des recherches à la fois scientifiques et cliniques dignes d'attirer l'attention.

I

La tuberculose se présente très fréquemment avec les allures d'une broncho-pneumonie aiguë ou suraiguë, parfois même d'une pneumonie franche. Le diagnostic est difficile dans ces cas, impossible même les premiers jours.

1° *Tuberculose à forme de pneumonie.* — La tuberculose pneumonique est rare chez l'enfant; et M. Aviragnet, qui a passé plusieurs années de ses études dans des services infantiles, ne se souvient pas d'en avoir rencontré un seul exemple. Son début est moins brusque que celui de la pneumonie franche ; il est habituellement traînant, insidieux, non accompagné de point de côté. A la période d'état, l'examen de la poitrine révèle les mêmes signes que dans la pneumonie franche. Il existe une matité absolue dans l'un des poumons et l'auscultation fait entendre un souffle tubaire. La température est très élevée.

Pendant six jours, les choses restent dans l'état ; au septième ou huitième, la défervescence classique ne se produit pas ; comme elle ne manque jamais dans la pneumonie franche, chaque fois qu'elle fera défaut, on devra songer à la tuberculose. En même temps on entend à l'auscultation des râles cavernuleux et bientôt d'autres signes se manifestent qui donnent à la maladie un cachet particulier.

La température présente de grandes oscillations irrégulières ; l'enfant est dans un état de faiblesse extrême ; il accuse de l'hyperesthésie quand on le touche ; il ne se nourrit pas ; il s'amaigrit.

Du côté des poumons les signes de tuberculose s'accentuent ; le ramollissement pulmonaire s'établit et après un temps plus ou moins long l'enfant succombe d'épuisement.

2° *Tuberculose à forme de broncho-pneumonie.* — Beaucoup plus fréquente est cette forme de la tuberculose ; on peut dire, sans être taxé d'exagération, que dans la grande majorité des cas, la tuberculose a un début broncho-pneumonique.

A point de vue clinique, la broncho-pneumonie tuberculeuse se présente avec tous les caractères de la broncho-pneumonie franche. Après un début généralement insidieux, mais auquel on n'assiste pas dans la majorité des cas, la dyspnée apparaît et, avec elle, la fièvre. On perçoit dans un des poumons une zone de matité et, en ce point, un souffle et des râles. Dans le poumon opposé s'entendent quelques râles sibilants et sous-crépitants disséminés. Le lendemain ou les jours suivants, les signes pulmonaires se modifient; d'autres foyers de broncho-pneumonie ou simplement de congestion apparaissent; ces signes persistent pendant quelques jours, puis disparaissent ou s'amoindrissent et sont remplacés par d'autres.

La dyspnée est plus ou moins accentuée, la cyanose plus ou moins intense suivant les cas, comme dans les broncho-pneumonies franches.

On comprend ainsi pourquoi il est si difficile et souvent même impossible d'arriver au diagnostic de tuberculose. Voici les principaux éléments qui permettent dans certains cas de résoudre le problème.

Les antécédents héréditaires seront utiles à examiner ; plus importants à connaître seront les antécédents personnels du petit malade. Un enfant chétif, toussant fréquemment, s'enrhumant facilement, doit être suspecté de tuberculose. Si la broncho-pneumonie est survenue chez un sujet robuste, dans le cours d'une rougeole, il est probable qu'il s'agit plutôt d'une affection non bacillaire. Cependant il ne faut pas oublier que la rougeole donne souvent un coup de fouet à la tuberculose, qui se met alors à évoluer sous forme de broncho-pneumonie.

L'examen des différents organes doit être fait soigneusement, parce qu'il permet de trouver parfois un élément qui facilite le diagnostic ; c'est ainsi que la découverte de gommes tuberculeuses cutanées, d'un mal de Pott, d'un testicule tuberculeux (Hutinel), d'une polyadénite superficielle généralisée, sera une forte présomption en faveur de la nature tuberculeuse de la broncho-pneumonie.

Si aucun de ces éléments n'existe, c'est plus sur la marche de l'affection que sur les caractères de ses signes physiques et fonctionnels qu'il faudra compter pour arriver à une solution. Ces derniers cependant offrent parfois quelques particularités intéressantes à signaler ; c'est ainsi que dans certaines broncho-pneumonies tuberculeuses aiguës, la dyspnée très vive ne concorde pas avec le peu d'intensité des signes perçus à l'auscultation.

On a dit aussi que dans la broncho-pneumonie tuberculeuse, les râles sibilants et sous-crépitants étaient moins disséminés, que les signes d'hépatisation étaient moins mobiles, mais ces caractères différentiels, qui seraient si importants s'ils étaient constants, font souvent défaut.

La localisation et la persistance des signes physiques aux sommets a plus de valeur, mais on sait que la tuberculose chez les enfants, surtout au-dessous de huit ans, débute aussi fréquemment aux bases ou à la partie moyenne des poumons qu'aux sommets.

Les phénomènes généraux, du moins au début, ne fournissent pas d'indications plus sérieuses. La fièvre est quelquefois moins élevée dans la tuberculose et la courbe thermique peut présenter des oscillations irrégulières ; mais dans la majorité des cas ces différences manquent

dans les premiers jours, c'est-à-dire au moment où elles seraient utiles.

C'est en somme par son évolution que la broncho-pneumonie tuberculeuse se caractérise. La marche en est plus ou moins rapide et la durée des plus variables. Nous laissons de côté les broncho-pneumonies suraiguës que nous avons décrites avec la granulie; nous n'avons en vue que les formes aiguës ou subaiguës.

La *broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë* dure quatre à cinq semaines. C'est vers le huitième, le dixième jour qu'elle commence à prendre un aspect particulier. C'est à ce moment, en effet, qu'apparaissent les grandes oscillations thermiques, et, avec elles, les sueurs et l'amaigrissement. De plus, on perçoit localisés en un point du poumon des signes stéthoscopiques assez caractéristiques : souffle, râles cavernuleux, gargouillement même. Il ne faudrait pas croire cependant qu'il s'est formé une caverne dans le poumon. Chez les enfants, en effet, les signes perçus par l'oreille, quand il existe un exsudat alvéolaire abondant, semblent toujours indiquer des lésions plus étendues qu'elles ne sont en réalité. Cela tient sans doute, pense M. Cadet de Gassicourt, à l'étroitesse de la cage thoracique. C'est là un fait utile à connaître si l'on veut éviter des erreurs grossières d'interprétation.

Cette fixité des signes stéthoscopiques et leur aggravation graduelle n'existent pas à un aussi haut degré dans les broncho-pneumonies franches. Celles-ci, en effet, quand elles n'ont pas tué le malade, s'amendent généralement vers le dixième jour. La température s'abaisse, l'état général s'améliore, les signes stéthoscopiques diminuent. Une nouvelle poussée, il est vrai, peut surgir après un moment d'accalmie et rendre douteux un diagnostic qu'on croyait tenir.

Certaines broncho-pneumonies non tuberculeuses peuvent même passer à l'état chronique. On comprendra facilement qu'en pareil cas tout diagnostic devient impossible. Mais ces faits sont l'exception; une broncho-pneumonie franche tend généralement vers la guérison et quand elle dure, elle doit être tenue pour suspecte, surtout si l'amaigrissement que nous avons signalé plus haut fait des progrès, si l'enfant se cachectise.

Il est exceptionnel qu'après trois semaines d'évolution la nature tuberculeuse de l'affection pulmonaire ne puisse être affirmée, car l'enfant a pris ce facies si caractéristique du tuberculeux. Il continue à s'amaigrir; il vomit souvent, il est diarrhéique et au bout de six semaines il succombe au progrès de l'étisie, ou bien emporté par une poussée aiguë ultime.

Dans la broncho-pneumonie tuberculeuse subaiguë, les mêmes signes se manifestent, mais avec plus de lenteur. La maladie s'arrête dans son évolution pendant plusieurs semaines pendant lesquelles le calme, les forces, l'appétit reviennent, puis elle reprend, s'arrête à nouveau et repart d'une façon définitive. La durée est de trois ou quatre mois. C'est la forme clinique de tuberculose qu'on désigne sous le nom de phthisie galopante, avec sueurs abondantes, amaigrissement, grandes oscillations thermiques régulières, signes de cavernules en plusieurs points des poumons.

II

Quand on fait l'autopsie d'un enfant qui a succombé à une broncho-pneumonie tuberculeuse, à évolution plus ou moins rapide, on ne trouve pas toujours les mêmes lésions.

Parfois, on constate, au milieu d'un poumon qui a conservé sa couleur, sa consistance normale, qui crépite et qui surnage, quantité de nodules péribronchiques; ces nodules présentent au microscope la structure habituelle du tubercule dont le développement se fait toujours autour d'une bronche, et les alvéoles qui les entourent sont à peine altérés.

Parfois il existe, outre les nodules tuberculeux, des petits foyers d'hépatisation disséminés en différents points du poumon; ces foyers ont, au microscope, la structure des foyers de broncho-pneumonie simple; on n'y retrouve aucun des éléments constitutifs du tubercule.

Dans d'autres cas, enfin, le poumon est transformé en un bloc dense qui plonge au fond de l'eau. Cette lésion représente ce qu'on a décrit sous le nom de pneumonie caséeuse, de broncho-pneumonie caséeuse. M. Grancher en a donné une description à laquelle il n'y a rien à retrancher au point de vue histologique. Il a démontré que les altérations pulmonaires qu'on rencontrait dans ces cas étaient bien d'origine tuberculeuse, qu'on retrouvait dans cette pneumonie caséeuse le tubercule avec sa structure habituelle.

On voit dans la broncho-pneumonie dite caséeuse, à côté des lésions tuberculeuses habituelles (tubercules, cellules géantes) une altération spéciale des alvéoles qui consiste dans l'infiltration de leurs parois par des cellules embryonnaires dont on retrouve un grand nombre dans leur cavité (zone embryonnaire de M. Grancher, qui contiendrait quelques cellules géantes, d'après M. Charcot). Enfin, dans les points où le tissu pulmonaire commence à se caséifier, on ne distingue plus les éléments de la texture normale du poumon. On retrouve cependant des bronchioles et les alvéoles qui les accompagnent.

Au premier abord, ces altérations ressemblent beaucoup à celles des broncho-pneumonies simples. M. Grancher a fait remarquer cependant que ces îlots, composés d'une zone centrale caséifiée, entourée d'une zone embryonnaire, présentaient les caractères des néoplasies tuberculeuses, et il s'est basé sur cette analogie pour faire de la lésion de la pneumonie caséeuse un processus tuberculeux.

Ces trois sortes de lésions, qu'on rencontre dans la broncho-pneumonie tuberculeuse, ont, comme on le voit, une structure différente; dans le premier cas, il n'y a pas d'hépatisation; dans les deux autres, le poumon est hépatisé, mais d'une façon différente.

Il y a également des différences bactériologiques. Dans le premier cas, le bacille de Koch existe seul; les ensemencements des fragments de poumon intermédiaires aux nodules péri-bronchiques restent stériles, et l'inoculation aux animaux ne produit rien. Dans le second cas, on trouve dans les foyers de broncho-pneumonie, disséminés en différents points du poumon, des pneumocoques ou des streptocoques (Duflocq, Ménétrier). Le bacille de Koch n'existe pas dans ces foyers, on ne le rencontre qu'au niveau des nodules péri-bronchiques. Dans le dernier cas, enfin, on trouve le bacille tuberculeux dans toute l'étendue du poumon caséifié, partout où il existe de l'hépatisation; mais, en même temps que lui, l'examen révèle d'autres microbes (streptocoques, staphylocoques).

Les anciens auteurs avaient été à ce point frappés de la diversité anatomique de ces lésions qu'ils n'avaient pas hésité à séparer la broncho-pneumonie caséeuse de la tuberculose, à en faire une phthisie d'une nature spéciale. On admit cette dualité de la phthisie jusqu'aux recherches de M. Grancher, qui démontrèrent la nature tuberculeuse de la broncho-pneumonie caséeuse.

Personne, aujourd'hui, ne songe à reprendre la théorie ancienne; cependant, en présence de la réaction différente du tissu pulmonaire en face du même bacille — pas ou peu de réaction du parenchyme autour des nodules d'une part; hépatisation très prononcée d'autre part —

on peut se demander s'il n'y a pas quelque chose de spécial, de surajouté dans la broncho-pneumonie caséeuse.

Le bacille de Koch, en effet, ne fait généralement pas d'hépatisation quand il est seul. Dans la granulie, par exemple, où il agit avec son maximum de virulence, il produit un semis de granulations autour des bronches et au niveau des alvéoles, mais on ne constate pas une hépatisation de tout un lobe comme dans la broncho-pneumonie caséeuse. Chez les animaux qui succombent à la tuberculose généralisée, on trouve quantité de granulations dans le parenchyme pulmonaire, mais le poumon a conservé sa couleur gris rosé normale, il surnage quand on le met dans l'eau. Ce n'est que lorsque la tuberculose est très ancienne, ainsi que l'a fait remarquer M. Hippolyte Martin, qu'on rencontre de l'hépatisation pulmonaire chez le lapin tuberculeux.

L'hépatisation ne dépendrait-elle pas d'autres microbes qui se développeraient dans le poumon en même temps que le bacille de Koch? La similitude des lésions de la broncho-pneumonie caséeuse avec les altérations des broncho-pneumonies aiguës à streptocoques, à pneumocoques, etc..., est en faveur de cette opinion. Ce que M. Aviragnet a vu dans la rougeole semble le confirmer.

Le catarrhe laryngo-bronchique, constant dans la rougeole, qui est le fait du virus morbilleux, prédispose aux infections secondaires; c'est ce qui explique que les laryngites, les bronchites et surtout les broncho-pneumonies soient si fréquentes dans le cours de cette affection.

La nature de ces broncho-pneumonies paraît aujourd'hui assez bien établie. Les travaux de Weichselbaum, Frænkel, Mosny, Netter ont montré qu'elles étaient des manifestations de streptocoques, de pneumocoques, de staphylocoques, etc... Les recherches que M. Aviragnet a faites cette année aux Enfants-Malades ont confirmé en tous points ces travaux. Il n'a pas observé cependant dans tous les cas la systématisation qu'a exposée Mosny : broncho-pneumonies pseudo-lobaires, pneumocoques; lobulaires, streptocoques. Plusieurs cas de broncho-pneumonies à streptocoques étaient manifestement pseudo-lobaires.

Mais c'est là un point de peu d'importance; ce qui nous intéresse, ce sont les relations de ces broncho-pneumonies avec la tuberculose.

MM. Landouzy et Queyrat (1886) avaient affirmé que certaines de ces manifestations pulmonaires — simples à l'œil nu — étaient « monnaie de tuberculose ». Ils basaient leur opinion sur ce qu'ils avaient rencontré au milieu du parenchyme pulmonaire quantité de bacilles de Koch. Semblable constatation avait été faite précédemment par Cornil, Thaon, Babès. M. Landouzy avait depuis longtemps émis cette opinion que la broncho-pneumonie des rubéoleux ne dépendait pas de la rougeole elle-même, qu'elle était une infection surajoutée. Trouvant le bacille de Koch dans certains cas, il s'était cru autorisé à le regarder comme une des causes de ces broncho-pneumonies.

Cette conclusion qui paraissait naturelle en 1886, c'est-à-dire à une époque où l'on ne connaissait pas le rôle joué par les pneumocoques et les streptocoques dans la broncho-pneumonie, ne peut être admise aujourd'hui.

Que voit-on, en effet, dans les broncho-pneumonies de rougeole? Ou bien une hépatisation pulmonaire pseudo-lobaire ou lobulaire chez un enfant qui ne présente ailleurs aucune autre lésion. Ou bien ces mêmes lésions chez un petit malade qui offre des ganglions bronchiques tuberculeux, hypertrophiés et caséeux. Dans le premier cas il s'agit d'altérations dues à des pneumocoques ou à des streptocoques, cela est certain aujourd'hui. Dans le second cas, les lésions qui ont le même aspect, relèvent-elles des mêmes micro-organismes ou bien dépendent-elles du bacille de Koch, comme semblerait l'indiquer l'adénopathie tuberculeuse?

Les recherches de M. Aviragnet, dans les cas de ce genre, lui ont montré l'absence du bacille de Koch dans le parenchyme pulmonaire et l'existence constante de pneumocoques, de streptocoques. Il s'agissait donc de broncho-pneumonies non tuberculeuses chez des enfants déjà tuberculisés.

Les cas publiés par MM. Landouzy, Queyrat, Cornil, Déjerine, Klumpke, etc., ne se rencontrent donc pas fréquemment, mais ils n'en persistent pas moins, puisqu'ils ont été observés, et on peut essayer de les expliquer.

La rougeole donne généralement un coup de fouet à la tuberculose; n'est-il donc pas possible que chez les malades de M. Landouzy, la généralisation bacillaire, qui se fait plus tard habituellement, qui se fait après la période aiguë de la broncho-pneumonie, se soit produite en même temps qu'évoluaient les lésions pneumococciques ou streptocciques?

L'aspect des lésions tuberculeuses qu'on rencontre chez les enfants, morts de tuberculose un mois, deux mois après une rougeole, semblerait l'indiquer. Ce qu'on voit chez ces malades, ce n'est ni la granulie, ni la tuberculose infiltrée avec conservation de la consistance et de la couleur normales du parenchyme pulmonaire autour des granulations, c'est, du côté où précédemment avait existé la broncho-pneumonie, la transformation du poumon en un bloc compact, lourd, résistant à la coupe, plongeant au fond de l'eau. Cette masse est formée de granulations tuberculeuses, séparées par un tissu pulmonaire hépatisé. Dans l'autre poumon il y a aussi des lésions tuberculeuses, mais dissemblables; ce sont des granulations, des tubercules plus ou moins volumineux, plus ou moins anciens, développés au milieu d'un parenchyme congestionné, mais jamais hépatisé; il n'y avait pas eu de broncho-pneumonie de ce côté.

Les ganglions bronchiques sont hypertrophiés toujours et souvent caséeux.

L'examen bactériologique révèle dans le bloc d'hépatisation, outre le bacille de Koch, quantité de streptocoques.

L'aspect si spécial que prend alors la tuberculose tient, probablement, à ce qu'elle s'est développée dans un poumon préalablement hépatisé. C'est habituellement après la broncho-pneumonie que se fait la généralisation tuberculeuse; parfois cependant (cas de MM. Landouzy, Queyrat, etc.) la généralisation commence en même temps que la broncho-pneumonie. Quand au bout d'un mois, de deux mois, l'enfant succombe à sa tuberculose, c'est dans les points où s'était développée la broncho-pneumonie, que la tuberculose apparaît avec l'aspect si spécial qui vient d'être décrit; partout ailleurs, c'est l'infiltration tuberculeuse habituelle sans hépatisation qu'on a constatée.

Or, on peut faire remarquer la ressemblance qu'il y a macroscopiquement et microscopiquement entre cette tuberculose des anciens rougeoleux et ce qu'on décrit sous le nom de broncho-pneumonie caséeuse.

Quand on examine au microscope de tels poumons, on y retrouve les lésions de la pneumonie ou de la broncho-pneumonie caséeuses, telles que M. Grancher les a décrites, c'est-à-dire qu'en certains points existent des tubercules avec leur aspect habituel, tandis qu'en d'autres on ne voit que des cellules embryonnaires dans les parois et dans l'intérieur des alvéoles. C'est la zone embryonnaire de M. Grancher, qui caractérise la pneumonie caséeuse. Enfin, au niveau de la zone grise, en ce point qui semble être en train de se caséifier, on ne distingue plus très bien le contour des alvéoles, remplis d'un exsudat abondant et semblant vouloir se réunir en une

masse unique. Quand la lésion est plus ancienne, il n'est plus possible de retrouver en cet endroit la structure du poumon.

L'examen bactériologique montre des bacilles de Koch en différents points du poumon, sauf au niveau de la zone de caséification. De plus, on voit, surtout dans les bronches, des amas de streptocoques. Babès, qui a très bien étudié ces lésions, insiste sur l'altération nécrosique des parois bronchiques et dit avoir pu suivre « l'invasion dans la profondeur de masses ondulées de streptococci venus des bronches, entourées d'une large zone de nécrose uniforme du tissu ».

M. Hutinel a, lui aussi, constaté cette association du bacille de Koch et du streptocoque dans la broncho-pneumonie tuberculeuse dite caséeuse.

Si l'on veut bien se rappeler que les altérations que présentent les alvéoles (parois et cavités) ressemblent beaucoup à celles de la broncho-pneumonie simple, qu'elles n'en diffèrent que par l'évolution de l'exsudat qui, au lieu de disparaître, se caséifie en amenant des pertes de substance dans le tissu pulmonaire (cavernules), on comprendra qu'il soit possible de regarder cette lésion de la broncho-pneumonie caséeuse comme une lésion mixte et qu'on admette que bacilles de Koch et streptocoques évoluent ensemble.

Le bacille tuberculeux est incapable de transformer le poumon en un bloc d'hépatisation; c'est là l'œuvre du streptocoque ou de tout autre microbe.

Les recherches de M. Aviragnet n'ont porté que sur les broncho-pneumonies tuberculeuses post-rubéoliques. Mais l'analogie est si grande entre les lésions pulmonaires des anciens rubéoleux et les altérations de la tuberculose pneumonique ou broncho-pneumonique qu'il se croit autorisé à les regarder comme absolument semblables.

TRAVAUX ORIGINAUX

Deux cas en série de paralysie ascendante généralisée suraiguë (*Maladie de Landry ou rage paralytique*), par M. Ricochon, de Champdeniers (Deux-Sèvres).

Voici deux cas cliniques, promptement mortels, survenus à huit jours d'intervalle chez deux frères adultes habitant sous le même toit, et qui soulèvent des questions de plus d'un genre. Je les publie sous une rubrique qui n'est que la traduction des symptômes les plus évidents, et qui n'engage rien quant au fond de la maladie. Après la mort du premier frère, j'avais cru pouvoir poser un diagnostic ferme de maladie de Landry, de paralysie ascendante aiguë. Mais l'apparition du deuxième cas, des informations rétrospectives plus précises, bien qu'encore incomplètes, ont fini par me rendre perplexe, et je me suis demandé si je ne venais pas d'assister à un double cas de rage paralytique.

En cet état, je ne puis que relater dans leur succession les faits et les hésitations par lesquelles je suis passé.

Ces deux frères, de Cours, canton de Champdeniers, cultivateurs, l'un célibataire, âgé de 27 ans, l'autre marié, âgé de 32 ans, sains, vigoureux, au teint coloré, n'avaient jamais été malades. Leur hérédité morbide est pourtant assez chargée.

Père mort, à 50 ans, d'un *cancer* de l'estomac. Une sœur du père vit encore à 60 ans, a eu six enfants dont un est mort *phthisique*, un second a une *luxation congénitale* de la hanche.

Mère âgée de 62 ans, malingre, *luxation congénitale* de la hanche; un de ses frères mort de *cancer* de l'estomac; un autre frère a aussi une *luxation congénitale*; un autre frère a des enfants qui ont eu, l'un une *pleurésie tuberculeuse*, un second — fille — une *danse de Saint-Guy*; un troisième, une *arthrite tuberculeuse* du poignet.

Plusieurs enfants dans les deux branches ont eu des *convulsions infantiles*.

Somme toute, la résistance organique n'est pas très forte dans cette famille.

Observation I. — H..., le plus jeune, travailla aux champs sans se fatiguer, le jeudi 3 septembre 1892, dîna bien le soir, dormit toute la nuit.

Le 4, au réveil, *céphalalgie occipitale* opiniâtre, *lassitude générale*; léger déjeuner; se rend au travail, mal en train, revient à la maison, dîne mal le soir, se plaignant de la tête et en plus d'un *mal de reins*; nuit agitée.

Le 5 au matin, même état, déjeune, se rend à 800 mètres de là au marché de Champdeniers, a de la peine à en revenir. *Marche ataxique*, comme celle d'un homme ivre, a-t-il dit. Le soir, *s'affaisse* en franchissant le seuil de sa porte. Céphalalgie a un peu cédé; *reins et jambes douloureux*; nuit d'insomnie et de malaises.

Le 6, au réveil, ne peut, sans le secours de ses mains, *décroiser* ses jambes, se lève néanmoins, puis, armé d'un bâton de chaque main et comme plié en deux, fait un tour dans sa cour; mais au retour ne peut plus remonter seul sur son lit. Quelques heures après, voulant uriner, est obligé de se faire relever et soutenir par les épaules.

Le soir, tous les symptômes s'aggravant, on se décide à m'appeler.

Physionomie à peu près habituelle, teint plus coloré, respiration régulière mais plus rapide, température normale ou à peu près au toucher, pouls 120. Décubitus dorsal, jambes étendues à plat sur le lit ne peuvent plus remuer; *réflexes rotuliens abolis*; impossibilité de se relever et de se tenir assis. Donc *paraplégie complète* et *paralysie des muscles dorsaux*.

Contracture de la nuque; flexions latérales *du cou* possibles, flexion antérieure impossible; *yeux convulsés en haut* au repos, pupilles plutôt dilatées; mâchoires jouent aisément; langue et gencives un peu rouges; *dysphagie légère*, avale assez bien les solides et les liquides; une purgation prise ce matin a été aussitôt vomie; constipation. La vessie paresseuse, un peu distendue, se vide encore assez bien. Les bras sont libres.

La sensibilité tactile est peu modifiée, le chatouillement de la plante des pieds provoque, par voie réflexe, *à gauche seulement*, une légère contraction des orteils. Douleurs profondes à la nuque et aux reins, qui n'augmentent pas par la pression.

Pas de douleurs lancinantes dans les membres, pas de troubles trophiques cutanés.

L'intelligence est entière, parole normale; un peu d'inquiétude sur son état.

La forme de la maladie, sa marche rapidement extensive de bas en haut me firent poser le diagnostic de paralysie aiguë ascendante, de maladie de Landry. Je n'étais pas à même de trancher si le siège anatomique des lésions était périphérique ou médullaire, s'il s'agissait d'une *polynévrite* ou d'une *poliomyélie*, bien que les douleurs profonde de la nuque et de la région lombo-sacrée rendissent cette dernière hypothèse plus vraisemblable et qu'elle seule permît de comprendre l'envahissement continu et comme l'imbibition couche par couche de tout l'organisme par la paralysie.

Le 7 au matin, nuit mauvaise; il a fallu déplacer incessamment et étirer les membres; les deux bras se sont paralysés à leur tour; à ma visite l'avant-bras gauche remue encore légèrement; contractilité électrique abolie à peu près partout; constipation persiste; miction s'est faite pendant la nuit, et cependant la vessie distendue remonte près de l'ombilic, et fait d'autant plus saillie que les muscles abdominaux sont paralysés. Urines légèrement albumineuses.

Se plaint d'étouffer, respiration irrégulière, saccadée; pouls 110, mou, dépressible au doigt. Parle et raisonne comme à l'ordinaire.

Je le revois à la nuit, 8 heures; face rouge, congestionnée; yeux brillants, respiration ralentie avec des inspirations rapides profondes, à bouche ouverte, suivies d'une expiration lente, où ne semble plus agir que l'élasticité pulmonaire. Les muscles respiratoires ne fonctionnent plus; seul le diaphragme joue encore. Prend régulièrement les cuillerées que j'ai prescrites; autrement ne demande pas à boire, se plaint toujours d'une certaine dysphagie; *pas de salivation* ni *de crachotement* à ce moment; ne craint pas la lumière qu'il demande plutôt, ni le bruit.

Je ne revis plus le malade jusqu'à sa mort, qui survint à 3 h. 10 du matin, précédée de symptômes que je n'ai connus qu'après la fin du deuxième frère et dont la connaissance immédiate m'eût rendu moins confiant dans mon diagnostic et m'eût mieux préparé à l'étude du deuxième cas. Jusque-là je ne trouvais d'un peu insolite dans le premier que l'apparition sans cause bien appréciable et la rapidité presque foudroyante des symptômes. Mais je me disais que sous sa robuste apparence ce jeune homme portait avec lui un passé héréditaire assez chargé de *luxations congénitales*, de *convulsions infantiles*..... qui sont pour moi autant de stigmates de dégénérescence familiale, et qui ne vont jamais sans un certain vice originel du système nerveux et de sa fonction.

Je l'avoue, l'idée de la rage paralytique avait hanté un instant mon esprit, mais pour en sortir aussitôt. Peu familiarisé avec cette maladie, j'en avais pourtant observé un cas que j'ai publié ici même (*Gaz. hebd.*, 11 mars 1887); mais les symptômes paraplégiques du début avaient été vite relégués au second plan par l'apparition de phénomènes d'excitation spasmodique et cérébrale que je n'avais pas constatés ici, et qui n'ont paru à mon insu, et comme en raccourci, que dans le stade préagonique. Et puis je n'avais jamais entendu dire que ce jeune homme, qui était mon proche voisin, eût été mordu par quelque chien suspect; ce dont, pensais-je, il n'eût pas manqué de m'informer. J'en étais là, quand apparut le deuxième cas.

Obs. II. — Le vendredi 11 septembre, H..., le frère aîné, met le pain au four, évite ensuite de prendre froid, passe bien la journée et la nuit.

Le 12, se plaint de démangeaisons par tout le corps, particulièrement au haut de la poitrine, se rend à la foire de Champdeniers, y séjourne tout le jour. Au retour, *céphalalgie occipitale* violente, se met au lit, passe une mauvaise nuit, en fièvre, dit sa femme.

Le 13, au réveil, *courbature* générale, *douleurs de reins*, se lève néanmoins, et fait un tour dans son jardin. Lassitude extrême; déjà la tête est renversée en arrière, et le cou ne peut plus se porter en avant. En rentrant, il a pris un café au lait qu'il n'a pas vomi. Je suis appelé dans la soirée.

Facies normal; esprit calme; rien du côté des yeux; un peu de lenteur pour avaler; la céphalalgie a un peu cédé, mais la douleur des reins a augmenté; respiration un peu accélérée; pouls à 90; bras et jambes jouent régulièrement, bien que la force dynamométrique semble diminuée; réflexes rotuliens semblent plutôt augmentés; sensibilité intacte. Si je n'étais pas prévenu, je croirais à quelque courbature par refroidissement.

Nuit très mauvaise; crie les reins et le ventre; très altéré, demande à boire et boit beaucoup, bien qu'avec gêne. Il a vomi à plusieurs reprises.

Le 13, lundi matin, a pu encore se lever, a marché dans la maison. Sa femme a remarqué que debout il renverse involontairement son pied gauche en dedans (parésie des muscles antéro-externes de la jambe); ne peut se remettre seul au lit; vains efforts pour aller à la selle; urine assez bien.

A la nuit, il est accablé; se retourne encore seul dans son lit, mais ne peut ni se relever ni se tenir assis, les muscles dorsaux étant paralysés. Bras et jambes libres, pressent encore assez fortement contre mes mains appliquées successivement à la plante des pieds et à la paume des mains; la force dynamométrique semble diminuée de moitié; réflexes rotuliens très affaiblis; le bras gauche, au dire du malade, serait engourdi. Respiration à 52; pouls à 86.

Dents fuligineuses, langue et gencives rouges et sèches; demande assez souvent à boire, et boit par petites gorgées; photophobie; pas de crainte du bruit.

Jambe et bras gauches ont fini par s'immobiliser complètement; bras et jambe droits ont remué jusqu'à la fin. Peu à peu la respiration s'est ralentie; avec des inspirations profondes, espacées, déterminées par les seules contractions du diaphragme. Pas de cris, pas de délire loquace, la pensée reste maîtresse d'elle-même; articulation nette jusqu'au dernier quart d'heure, où elle est devenue hésitante, chuchotante, Agitation continue de la tête de gauche et de droite. Pas de salivation ni de crachotement. Derniers adieux aux siens en pleine possession de lui-même. Mort à 3 h. 15 du matin.

Urines légèrement albumineuses.

Le mal avait encore marché plus rapidement que la première fois. Sans doute que la localisation morbide avait été d'emblée plus intense au bulbe, et avait stupéfié plus vite les centres respiratoire et cardiaque, même avant d'avoir achevé la paralysie des membres, qui n'a été complète qu'à gauche. Mais au fond, à n'en pas douter, c'était bien la même maladie.

Or, dans la donnée de la maladie de Landry, celle-ci étant très rare, si rare que beaucoup de médecins passent leur vie sans jamais la rencontrer, il m'était bien difficile d'admettre que mes deux cas fussent ici réunis par hasard, sans aucun rapport de transmission de l'un à l'autre, ou de subordination à une cause commune. Mais quelle cause? La prédisposition morbide de la moelle, si tant est qu'elle existât, ne pouvait créer à elle seule une myélopathie aussi nettement définie. Les causes banales extérieures, l'habitat, la profession... qui n'avaient d'ailleurs ici rien de particulier, ne le pouvaient pas davantage. D'empoisonnement par je ne sais quelle substance, je ne voyais non plus nulle probabilité. Force était donc d'admettre une infection spécifique, d'origine inconnue, il est vrai. Je l'admettais d'autant plus volontiers que je me conformais aux tendances qui ont faveur aujourd'hui en neuro-pathogénie, et dont M. le professeur P. Marie s'est fait le défenseur convaincu.

Somme toute, cette infection hypothétique dans une prétendue maladie de Landry n'était là que pour les besoins de la cause. N'y avait-il point plutôt dans le cadre nosologique quelque affection applicable à mes deux observations, et qui, elle, fût vraiment infectieuse? Et j'en revins ainsi à l'idée de la rage paralytique. La présence de l'albumine dans les urines ne pouvait me servir d'élément de diagnostic différentiel, car si on l'a signalée dans la rage, Féré l'a signalée aussi dans la maladie de Landry (Soc. de biologie, 25 fév. 1888). Il n'y avait non plus dans mon deuxième cas rien qui vînt précisément confirmer ni contredire cette idée de la rage; mais l'enquête à laquelle je me livrai alors sur les derniers instants du premier frère lui prêta un singulier appui.

Six heures avant sa fin, il entra dans une phase de loquacité expansive et affective, appelant ses proches, ses voisins, leur tendant la bouche, demandant à les embrasser et à conserver leur amitié. Puis survint un délire agité. D'affectueux il devint agressif, provocateur. Il roulait les yeux, faisait jouer incessamment sa tête de droite et de gauche, accusant une douleur cuisante à la nuque. La salive lui découlait des commissures labiales, de quoi salir un mouchoir. Il faisait claquer ses dents et mordillait, de manière à ne pas lâcher prise, le pinceau avec lequel on lui humectait les lèvres. Il est certain qu'à un moment donné il a dit à son frère : « Eloigne-toi, la rage me tient », sans qu'on puisse affirmer qu'il ait voulu donner au mot « rage » une signification précise de maladie rabique. Il demandait qu'on le portât dans un trou, dans une fosse, sur une table... le ventre en bas. A la dernière heure, il eut des hallucinations de la vue, pendant

lesquelles il voyait son père et un frère décédés depuis longtemps.

La respiration se ralentissant de plus en plus, la mort par asphyxie survint à 3 h. 15 du matin, et un flot de sang, suite de congestion pulmonaire, lui vint à la bouche.

Il est difficile de ne pas remarquer la ressemblance que cette observation ainsi complétée offre avec les cas de rage paralytique qui ont été publiés dans ces dernières années, notamment par le Dr Coutrade (*Union médicale*, 8 mai 1888), par Schaffer (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, avril 1890), par Gamaleïa (*Ibid.*, févr. 1887), etc. Mes deux malades auraient-ils donc été réellement mordus par un chien enragé? Dans l'affirmative, ils l'auraient été vraisemblablement à la même heure et par le même animal, et il y aurait eu certainement quelque scène de poursuite ou de défense, qui aurait retenti au dehors ou tout au moins dans la famille. Or, celle-ci et les domestiques de la maison, qui tous ont secondé mon enquête avec une entière bonne foi, n'ont jamais rien su d'une scène semblable, ni entendu les victimes, avant ou pendant la maladie, y faire la moindre allusion, soit volontairement, soit comme effet involontaire d'une préoccupation bien naturelle. La jeune femme du frère aîné n'a jamais non plus constaté la moindre plaie suspecte chez son mari. D'autre part, il n'y a eu dans la ferme ni chiens, ni chats, ni bestiaux, auxquels les deux frères auraient pu donner des soins, et qui aient disparu ou succombé à quelque étrange maladie.

Mais alors quoi? S'ils ont succombé à la rage, il faut conclure que la contamination rabique s'est faite de quelque obscure façon, admettre, par exemple, qu'ils aient touché de leurs mains de travailleurs, toujours un peu excoriées, des objets, des instruments aratoires par exemple, qui venaient d'être mordillés, souillés à leur insu par la bave d'un animal enragé de passage. Et cela expliquerait comment ces deux malheureux n'ont pas eu la moindre idée de la nature de leur maladie, et comment, au dire de la jeune femme, son mari qui, en cas de soupçon, eût été dans des transes mortelles après le décès de son frère, n'avait eu au contraire aucune inquiétude sur son sort personnel.

On n'avait point signalé, il est vrai, de passage de chien enragé. Il me semblait même que, depuis une épidémie rabique qui avait sévi seize ans auparavant chez les chiens, et abouti au cas de rage humaine, reproduit dans ce journal, on n'eût plus vu ici de rage canine. Mais mon enquête m'apprit bientôt que dans les pays d'alentour, depuis deux mois, plusieurs cas de rage avaient été signalés chez les chiens. A Chavagné, à 16 kilomètres de là, un chien, reconnu enragé par M. Lévrier, vétérinaire à La Crèche, avait été abattu le 26 août, après avoir mordu un veau, qui enragea le 13 septembre, le jour même de la mort de notre second malade. Plus près de nous, à Saint-Ouënne, à 5 kilomètres, à la même époque, un chien disparaissait, et un autre, le 19 septembre, était abattu, après avoir mordu beaucoup de ses pareils, en état de rage manifeste constaté par M. Boulland, vétérinaire de l'annexe des remontes. Enfin le 10 octobre dernier, à Niort, un chien, reconnu enragé par M. Laugeron, vétérinaire, mordait trois personnes qui, par les soins de M. le Dr Fayard, étaient adressées à l'Institut Pasteur.

Assurément, aux dates où ils ont enragé, ces animaux ne pouvaient être directement impliqués dans notre affaire. Mais ils prouvaient que tout le pays voisin était sous le coup d'une épidémie de rage, et ajoutaient une probabilité de plus à l'origine rabique de nos deux cas. Voici d'ailleurs une information nouvelle dans le même sens. Un serviteur de la maison raconte que le 12 juillet 1892, c'est-à-dire 51 jours avant le premier cas, il avait avec le concours des deux frères essayé de capturer une fouine cachée dans un arbre creux. Pendant que monté sur l'arbre il en coiffait la tête avec un sac de toile, les deux frères frappaient de leurs mains le tronc, le long duquel on avait relevé les traces de l'ascension de l'animal. Le plus jeune frère avait même à la main un bâton qu'il a dû introduire dans un trou pratiqué au pied de l'arbre. L'animal était-il enragé? A-t-il mordillé un bout du bâton, que les deux frères auraient ensuite manipulé tour à tour? Le domestique ne saurait trop dire, occupé qu'il était à capturer la bête, qui d'ailleurs s'évada par un autre orifice; mais il est sûr, dit-il, que ses maîtres n'ont pas été mordus.

Je ne retiens pas moins ces détails, parce que j'ai des raisons de croire que la rage s'entretient tout aussi bien par les fauves que par les chiens, que la contamination par les fauves a plus de chances de donner la rage paralytique; et il y aurait là une explication plausible de la simultanéité de nos deux cas paralytiques, alors pourtant que cette sorte de rage est assez rare chez l'homme.

Il ne faudrait pas d'autre part trop s'étonner de cette contamination indirecte par un bâton souillé de bave rabique. Les docteurs Foucart (d'Oiron) et Reverdit (de Thouars) m'ont communiqué à ce sujet un fait bien édifiant. En 1853, une bande de moissonneurs poursuivait un chien enragé sur les bords de la rivière La Dive. L'un d'eux, âgé de 25 ans, du village de La Grève, commune de Saint-Laon, lui donna le coup de grâce avec un échalas de vigne que le chien eut le temps de mordiller, et dont le moissonneur s'accompagna jusqu'à son champ. Avec ce bâton il se fit au doigt une légère écorchure, dont il n'eut pas d'ailleurs la moindre appréhension, ce qui n'empêche que le 8 novembre 1853, sans avoir été mordu, il fut pris de rage furieuse et succomba en 48 heures.

Malgré tout, le doute subsiste sur la nature de nos deux cas. Je regrette de ne pouvoir le lever, de n'avoir pas songé assez tôt à la possibilité de la rage, de n'avoir pas dirigé dans ce sens une enquête discrète auprès de mes malades, et puisque je ne pouvais inoculer une parcelle bulbaire après leur mort, de n'avoir pas tout au moins essayé d'inoculer leur salive de leur vivant. Au lieu d'un fait divers, médical, intéressant il est vrai, j'apporterais un document scientifique complet. J'ai perdu là une belle partie clinique.

Néanmoins, de tout cela il résulte que, s'il s'agit d'une maladie de Landry, elle a été certainement infectieuse et peut-être contagieuse, ce dont la démonstration clinique n'avait pas encore été faite, que je sache; s'il s'agit, au contraire, de la rage paralytique, le diagnostic symptomatique de cette maladie ne s'impose pas toujours de lui-même, en l'absence d'informations étiologiques certaines; et de la preuve *post mortem* et bien des méprises ont dû être commises à ce sujet dans le passé.

Et puis qui sait si l'alternative diagnostique que je viens de poser, épuise mon sujet tout entier? La *paralysie générale spinale antérieure aiguë*, de Duchenne, même dans sa forme plus spécialisée de maladie de Landry, de paralysie ascendante aiguë, n'est pas une maladie autonome, une entité morbide. Elle est l'expression symptomatique, le syndrôme d'infections de provenance diverse: les unes concomitantes de la grossesse (Desnos, Joffroy et Pinard), ou consécutives à la variole (Kiener et Grasset), à la fièvre typhoïde (Pitres et Vaillard), à la puerpéralité (Kast et Mœbius); les autres agissant d'emblée, comme la rage ou certaines contaminations d'origine inconnue dont nos deux observations seraient peut-être un cas particulier.

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Manie hystérique (Hysterical mania), par Ely van de Warker (*The American Journal of the medical sciences*, novembre 1892, n° 247, p. 546). — L'auteur étudie, sous ce nom, des formes d'aliénation mentale, qui sont en rapport, à son avis, avec des désordres génito-urinaires, surtout chez les femmes, et dans lesquelles l'intervention chirurgicale agissant par l'anesthésie où le choc pourrait déterminer le trouble mental dans certains cas, ou, s'il existait avant, le faire disparaître en d'autres cas. Le type le plus commun de l'hystérie mentale considérée à ce point de vue, très particulier, est la forme mélancolique; une autre forme est la démence, une dernière la manie traumatique. L'auteur insiste sur les conséquences graves que peut avoir pour ces malades l'internement dans des asiles, où les médecins ne se préoccupent pas des désordres des organes, alors que parfois la guérison pourrait résulter de l'examen et de l'action opératoire des gynécologues.

Deux cas de névrite (Two cases of neuritis), par Th. Diller (*Medical Record*, 5 novembre 1892, n° 1148, p. 534). — Le premier cas concerne une jeune télégraphiste âgée de 25 ans, qui, après avoir reçu par accident une décharge électrique, présenta des phénomènes de shock. Ultérieurement elle eut une paralysie motrice avec perte de la sensibilité du bras, et paresthésie de toute la moitié droite du corps limitée par une ligne passant par le milieu du corps. L'auteur discute l'action de l'électricité pour ce cas qui nous paraît relever de l'hystérie. La seconde concerne un sujet de 34 ans, qui eut une paralysie ressemblant beaucoup à la paralysie ascendante aiguë de Landry, qui, après avoir gagné les quatre membres, en respectant les sphincters, en deux jours, dura 6 semaines et se termina par guérison. L'auteur discute à cette occasion le diagnostic différentiel de la polynévrite et de la maladie de Landry.

Aphonie hystérique (Hysterical aphonia with especial reference to a plan of treatment and a report of case), par James A. Bach (*The New-York medical Journal*, 22 octobre 1892, n° 725, p. 466). — L'auteur rapporte 5 observations de mutisme hystérique, dans lesquels il a obtenu la guérison, en faisant exécuter au malade des mouvements d'articulation vocale. Pour provoquer le premier son, il peut être nécessaire d'avoir recours aux actes réflexes. On injectera, par exemple, un peu d'eau chaude dans le larynx; cette irritation entraînera de la toux, et par suite un son. Mis en possession d'un son, l'adaptation des muscles préposés à l'articulation de la parole, dont on commandera le jeu, ne tardera pas à faire reparaître la voix.

Asphyxie locale des extrémités chez un épileptique, par Féré et Batigne (*Revue de médecine*, 10 novembre 1892, n° 11, p. 891). — M. Féré a déjà rapporté plusieurs cas d'asphyxie locale des extrémités chez des épileptiques. Dans l'observation actuelle, il s'agit en outre de troubles d'asphyxie disséminée, de lésions congénitales de la peau, qui méritent d'être rapprochées des stigmates physiques de dégénérescence : elle est aussi digne d'attention, en raison de la coïncidence des troubles vaso-moteurs paroxystiques et des troubles convulsifs et émotionnels, coïncidence qui peut être citée à l'appui de la théorie angio-névrotique de l'épilepsie et des émotivités morbides.

Note sur un cas de paramyoclonus multiplex, par G. Lemoine (*Revue de médecine*, 10 novembre 1892, n° 11, p. 882). — Sujet âgé de 41 ans, pris brusquement, à la suite d'une grande frayeur, de tremblements qui ne tardent pas à se transformer en véritables secousses. Celles-ci surviennent par accès, à peu près tous les quarts d'heure, qui débutent par de la trémulation des muscles, bientôt suivie de secousses de plus en plus marquées et de plus en plus intenses. La crise ne s'accompagne pas de perte de connaissance, ni de douleurs, et respecte la face. On ne trouve aucun signe objectif. Il existe de plus un peu d'écholalie et d'échochinésie en même temps que des désordres mentaux, caractérisés par des idées de persécution et des impulsions au suicide. L'auteur affirme le diagnostic de paramyoclonus, qu'il connaît bien, puisqu'il a consacré une étude très importante à cette affection, et pense que l'affection décrite sous ce nom par Friedreich, est plus un syndrome intermédiaire entre la maladie des tics et la chorée électrique, qu'une véritable entité morbide.

Essai sur l'amnésie rétro-antérograde, par Souques (*Revue de médecine*, 10 novembre 1892, n° 11, p. 867). — L'auteur a basé son travail sur l'observation très intéressante qui a servi de texte au Pr Charcot pour une leçon sur le syndrome auquel il a proposé cette dénomination. Il y a joint divers faits concernant des traumatismes cérébraux, et des alcoolismes chroniques, dont les caractères analogues lui ont paru mériter d'être rapprochés. Ainsi considérée, l'amnésie rétro-antérograde figurerait un syndrome autonome, ou même une forme clinique d'amnésie assez spéciale pour pouvoir être différenciée. Les caractères communs seraient les suivants: elle peut être d'origine hystérique, traumatique et alcoolique. L'oubli débute brusquement, respecte les souvenirs anciens, et porte sur l'accident qui a déterminé l'amnésie, sur les événements immédiatement antérieurs (amnésie rétrograde), enfin sur les événements postérieurs à l'accident causal, au fur et à mesure qu'ils se produisent (amnésie actuelle). Elle est produite, au point de vue psychologique par la perte de la faculté d'évocation des souvenirs (amnésie d'évocation). Elle guérit le plus souvent plus ou moins complètement).

MÉDECINE

Un cas de myxœdème avec troubles psychiques, traité par les injections de suc thyroïdien par de Boeck, (*Journ. de méd., de chir., etc., de Bruxelles*, 9 juillet 1892, p. 484). — Femme de 24 ans, atteinte depuis longtemps de troubles psychiques (hébétude, irritabilité avec mouvements impulsifs et cris inarticulés, gâtisme permanent), présentant les caractères de l'idiotisme, n'ayant jamais été réglée et atteinte de tous les symptômes du myxœdème. Du mois de janvier au mois de mai 1892, 28 injections de suc thyroïdien. Dès la troisième injection, augmentation considérable de la diurèse, puis disparition de l'œdème, expression de la face plus intelligente, la peau est devenue rosée, le poids s'est abaissé de 44 kilog. à 35 kilogr., le gâtisme a disparu, amélioration évidente mais beaucoup moins considérable des troubles psychiques; le traitement ayant été interrompu, l'œdème a reparu et est redevenu presque aussi considérable qu'après les injections, l'amélioration psychique légère observée a persisté pendant plus longtemps que l'amélioration physique.

Huile de térébenthine dans l'érysipèle (L'olio essenziale di trementina nella cura della eresipela), par L. d'Amore (*Il Progresso medico*, 20 avril 1892, p. 241). — L'auteur fait, sur les parties atteintes d'érysipèle, des badigeonnages d'huile de térébenthine au moyen d'un tampon d'ouate ou d'un pinceau. Ce traitement réduit la durée de la maladie à 5 jours en moyenne, depuis le commencement du traitement jusqu'à la fin de l'exfoliation épidermique, il arrête et circonscrit l'inflammation dès sa première application, ne provoque aucune douleur et diminue, au contraire, la sensation douloureuse provoquée par la tension inflammatoire des tissus.

La grippe à Nancy en 1889-1890 et la mortalité par tuberculose pulmonaire, par P. Parisot (*Revue médicale de l'Est*, 1er octobre 1892, p. 583). — De l'étude comparée de la mortalité à Nancy pendant les années 1889 et 1890, l'auteur conclut que, si la grippe a hâté la mort de quelques tuberculeux pendant les mois où elle sévissait, elle n'a pas augmenté le nombre des décès annuels par tuberculose (276 en 1889 et 283 en 1890).

Tachycardie paroxystique (Ueber einen Fall habitueller und paroxysticher Tachycardie mit dem Ausgange in Genesung), par Hampeln (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 35, p. 787). — La tachycardie permanente est parfois sous la dépendance d'une altération du nerf vague, ou plus rarement du grand sympathique. Mais elle peut aussi avoir pour cause une affection organique du cœur. Tel fut le cas chez un homme vigoureux de 47 ans, qui, 15 ans auparavant, avait été frappé d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu compliqué de péricardite. La tachycardie fit son apparition

pendant la résolution de la péricardite : le pouls atteignit 152, 160 pulsations par minute. Pendant les douze années qui suivirent, il ne descendit jamais au-dessous de 120. A cette tachycardie *habituelle* qui ne troublait en aucune façon la santé du sujet, venaient s'ajouter des crises *paroxystiques*, dans lesquelles le pouls atteignait 240, 280 battements par minute, et qui s'accompagnaient d'anxiété, de sueurs, de gêne respiratoire.

Dans ces derniers temps, les pulsations diminuèrent graduellement de fréquence et descendiront à 88, 74 par minute. Actuellement la guérison semble définitive.

L'auteur attribue la maladie aux synéchies du péricarde : il s'agirait là d'une sorte de *tachycardie de compensation*, la rapidité des mouvements du cœur suppléant à leur défaut d'amplitude. Peut-être la suractivité de l'organe n'a-t-elle pas été étrangère à la distension et finalement à la rupture des adhérences qui entravaient son fonctionnement.

Tachycardie paroxystique (Ueber paroxysmale Tachycardie), par Freyhan (*Deutsch. med. Woch.*, 1892, n° 39, p. 866). — L'auteur a observé deux malades atteints de cette affection : une femme de 47 ans et un homme de 33 ans, tous deux sans tare morbide, et sujets depuis l'enfance à des palpitations survenant par crises périodiques. Les accès de tachycardie duraient depuis un quart d'heure jusqu'à plusieurs heures et même plusieurs jours. Le nombre des pulsations s'élevait jusqu'à 200, 220 par minute. Il s'y joignait de l'anxiété, une vive oppression, et chez un des deux malades, des vomissements. La température restait normale pendant la crise, qui se terminait brusquement. Dans l'intervalle des accès, la santé était parfaite.

En l'absence de toute lésion organique, on est conduit à admettre dans les cas de ce genre l'existence d'une névrose paroxystique. S'agit-il d'une excitation passagère du sympathique ou d'une paralysie transitoire du nerf vague ? L'auteur incline vers cette dernière hypothèse, pour les raisons suivantes : 1° Dans les deux cas, l'absence de troubles vasomoteurs et pupillaires plaide contre l'intervention du sympathique ; 2° L'existence des vomissements, au contraire, dans le second cas, est un argument en faveur d'un trouble d'innervation du pneumogastrique ; 3° Enfin l'extrême fréquence du pouls (plus de 200 par minute), si l'on en croit l'expérimentation, indiquerait plutôt la paralysie du nerf vague : l'excitation du grand sympathique ne produit pas une accélération pareille (160 pulsations au maximum).

Lait et putréfaction (Verhalten der Milch bei der Faülniss), par Winternitz (*Zeit. für physiol. Chem.* 1892, Bd XVI, Hft 6, p. 460). — La présence du lait dans un milieu en voie de putréfaction retarde la décomposition putride, ainsi que l'apparition des premiers produits qui résultent du dédoublement des albumines, ou des produits plus avancés. Cette influence est due au sucre du lait ; elle est indépendante des produits acides qui en dérivent. Le lait modifie dans le même sens les putréfactions intestinales ; avec la diète lactée, les éthers du soufre diminuent dans les urines, les dérivés albumineux sont plus rares dans les fèces ; en d'autres termes, la décomposition de l'albumine donne moins lieu à la production de ces substances dont quelques-unes au moins sont nuisibles pour l'organisme.

CHIRURGIE

Péritonite traumatique (Traumatic peritonitis ; abdominal section ; recovery), par Owen (*Lancet*, 22 octobre 1892, p. 936). — Un homme de 23 ans entre à l'hôpital le 23 juin 1892 ; dans une chute il s'était violemment heurté l'abdomen ; à la suite de cet accident, il était survenu de la diarrhée, du météorisme et des douleurs ; il y avait de la fièvre, de l'accélération du pouls et le ventre était le siège d'un épanchement ; l'état s'aggrava considérablement dans l'espace de deux jours. On opéra. Incision à gauche de la ligne médiane, en raison de la localisation de la douleur ; on enleva de la cavité abdominale du sang et des caillots ; mais on ne trouva pas de pus. On referma la plaie et le sujet guérit.

Péritonite traumatique (A case of traumatic peritonitis complicated by pneumonia and varicella), par Gorsuch (*Medical News*, 1er octobre 1892, p. 378). — Un enfant de 5 ans étant tombé, une des roues d'un véhicule lui passa sur le ventre ; pas de fracture, mais l'abdomen est très douloureux ; on appliqua des frictions à la térébenthine et de grands cataplasmes. Le lendemain il y avait de la fièvre, du tympanisme abdominal. On met le malade à la diète lactée. On ordonne de l'opium qu'on continue pendant deux jours ; au bout de quelques jours apparaissent les signes de la péritonite ; en même temps éclate une broncho-pneumonie. Contrairement à ce qu'on attendait, une amélioration survint et bientôt le malade guérit ; à ce moment il eut la varicelle, mais il en guérit très rapidement.

Ovariotomie (Collapse after ovariotomy, transfusion ; recovery), par Remfry (*The Lancet*, 26 novembre 1892, p. 1219). — Une femme de 38 ans, ayant une tumeur abdominale, fut opérée. On fit l'ovariotomie ; il restait un pédicule large et à très gros vaisseaux. On lia chaque vaisseau séparément, puis on lia le pédicule en entier. Cinq heures après l'opération survinrent des vomissements et de l'agitation, et la malade tomba dans le collapsus. Cet état se continuant, on fit la transfusion d'eau salée. Il y eut aussitôt une amélioration qui augmenta graduellement. Guérison complète en 12 jours.

Les vaisseaux sanguins de la glande thyroïde affectée de goître (The blood-vessels of the thyroid gland in goitre), par Horne (*The Lancet*, 26 novembre 1892, p. 1213). — Le corps thyroïde examiné était bourré de nodules adénomateux de volume variable. A l'examen microscopique, on voit des follicules contenant de la substance colloïde. On voit en outre des nodules très fortement colorés par le carmin ; le tissu de ces nodules représente le tissu de la glande thyroïde à différents degrés de développement. Dans les plus vieux nodules les follicules se distendent et même se rompent. On voit en outre d'autres petites aires fortement colorées qu'un fort grossissement montre comme des artères altérées. Les artères à ce niveau ont subi une prolifération marquée de leur endothélium, prolifération formant des sortes de petits bourgeons faisant saillie dans la lumière du vaisseau. Cette lésion n'a jamais été signalée ; le bourgeon est formé d'un groupe de cellules petites, rondes ou un peu polygonales, de nature franchement endothéliale ; le vaisseau se trouve considérablement rétréci par ce bourgeon, cependant la circulation est encore possible.

Suture des os (Eine Verbesserung des Technik der Knochensutur), par Wille (*Centralbl. f. Chir.*, 1892, n° 46, p. 946). — Les modifications proposées par l'auteur portent sur les instruments et le mode de suture.

Comme instrument, il emploie non plus le perforateur Collin, mais un perforateur américain pour creuser les trous, et une longue sonde en acier se terminant en crochet pour saisir et conduire le fil d'argent au dehors.

Quant à la suture elle-même, l'auteur procède de la façon suivante : S'il s'agit d'une fracture transversale (principalement d'un os long), il creuse le long des bords latéraux de l'os, au-dessus et au-dessous de la ligne de séparation, quatre trous, les deux d'un côté bien opposés aux deux de l'autre. Le fil passé dans le canal inférieur est mis ensuite en face du trou du canal supérieur dans lequel on introduit le crochet. Le fil est ensuite engagé dans le crochet, puis retiré avec ce dernier. Il ne reste plus qu'à le lier.

Si la fracture est oblique, les deux trous de chaque plan (antérieur et postérieur) doivent être situés sur une ligne perpendiculaire à la ligne de fracture et être très rapprochés de celle-ci. La suture est faite comme dans le cas précédent.

Enfin, dans le cas de fracture très oblique, on peut procéder de deux façons : Ou bien on fait une entaille sur chaque fragment, de façon à ce que les deux entailles se trouvent sur une ligne perpendiculaire à celle de la fracture, et on passe un fil autour de l'os qui, en s'engageant dans les deux entailles, entoure l'os et est lié sur la face antérieure de l'os. Ou bien, après avoir creusé un canal oblique dont les deux orifices correspondent chacun à un fragment, on passe par derrière le fil dont une anse est attirée en avant par le crochet introduit d'avant en arrière dans le canal. L'anse est ensuite coupée et les deux moitiés du fil liées isolément.

Sarcome primitif de l'intestin (Ueber primære Dunndarmsarcome), par Baltzer (*Arch. für klin. Chir.*, 1892, Bd XLIV, p. 717). — L'auteur nous donne dans son travail une étude surtout clinique sur le sarcome primitif de l'intes-

tin, étude basée sur 12 observations dont 2 personnelles, toutes rapportées en détail.

Toutes ces 12 observations se rapportent à des hommes âgés de 30 à 40 ans, sauf deux, un enfant de 4 ans et un homme de 53.

Le début de l'affection est très insidieux et les symptômes peu marqués : perte de l'appétit, nausées, dégoût des aliments, selles irrégulières, ballonnement du ventre. Mais lorsque les malades viennent consulter le médecin, on leur trouve déjà un cachet de cachexie assez avancée.

Quelquefois il existe de la fièvre modérée (4 cas); le sang était nettement leucocytique dans les cas où il a été examiné. Les selles restent irrégulières, la constipation alternant avec la diarrhée, mais à aucun moment on ne trouve des signes d'obstruction ou même de rétrécissement de l'intestin.

Au point de vue local on trouve une tumeur dure, nettement appréciable à la palpation, mate à la percussion, très peu douloureuse à la pression. Son développement est très rapide et dans la plupart des cas la survie a été de 6 à 9 mois.

La tumeur se développe toujours dans la muqueuse ou la sous-muqueuse de l'intestin, frappe ensuite la couche musculaire qu'elle détruit, de sorte que l'intestin devient sacciforme. Comme variété histologique, la tumeur est un sarcome à petites cellules rondes ou fusiformes. Les métastases sont très nombreuses.

Le diagnostic différentiel est à faire avec le carcinome de l'intestin. Celui-ci se développe chez des individus plus âgés, est douloureux dès le début, provoque très rapidement des phénomènes d'obstruction intestinale, et évolue plus lentement que le sarcome.

Sur ces 12 malades, 4 seulement furent opérés : 2 moururent 24 heures après l'opération, 2 guérirent.

BIBLIOGRAPHIE

La Thérapeutique suggestive, par le Dr A. Cullerre, Paris, 1892, J.-B. Baillière et fils, édit.

L'opinion de l'auteur sur la portée des applications de la suggestion est éclectique, il ne se laisse pas aller à l'enthousiasme peu scientifique des partisans à outrance de cette méthode thérapeutique, mais se départit de la réserve préconisée par d'autres. C'est dans cet esprit qu'il expose successivement : les indications générales, les dangers, et la technique de la suggestion, son rôle dans l'hystérie, les troubles fonctionnels, les affections organiques aiguës et chroniques, les maladies mentales, la chirurgie, les accouchements, et la pédagogie. Il existe, à cet égard, un peu de contradiction entre les déclarations maintes fois répétées de M. Cullerre sur l'importance minime du rôle de la suggestion en dehors de l'hystérie, et la place qu'il donne, en fait, dans son livre à des documents nombreux sur ce sujet et dont certains, au moins, mériteraient d'être discutés. Mais il nous faut dire que le but que l'auteur paraît s'être proposé, est d'établir une sorte de mise au point de l'état actuel de la question de la psychothérapie, et que ce but est parfaitement atteint. Le plan bien ordonné de l'ouvrage, la clarté des descriptions, l'agrément du style sont autant de qualités que nous nous plaisons à relever, et qui, en dépit des quelques restrictions que nous avons formulées, contribueront à valoir à ce nouveau volume le succès qui a accueilli les travaux antérieurs de l'auteur.

P. Blocq.

La grippe-influenza (Leçons professées à la Faculté de médecine de Lyon), par M. le professeur Teissier (vol. in-8, de 196 pages, avec 8 planches en héliotypie. Paris, 1893, librairie J.-B. Baillière).

C'est une histoire complète de la grippe, aux points de vue bactériologique, clinique et épidémiologique que le savant professeur de Lyon nous présente dans ce recueil de leçons. La question est encore pleine d'actualité; car cette année même la maladie a sévi dans différentes parties de l'Europe. D'abord la grippe-influenza est une affection *parasitaire*, et non pas due à de simples influences atmosphériques comme on l'a cru jadis. De plus, elle est unique dans sa nature; et elle est due à la présence d'un germe *spécifique* dans l'organisme. Si le désaccord a paru exister parmi les bactériologistes, au sujet de la nature de l'agent infectieux de la grippe, cela tient, d'une part, à ce que la maladie constitue un terrain favorable aux infections secondaires banales (streptocoque, pneumocoque); et d'autre part à ce que le microbe de l'influenza, semblable en cela à un grand nombre de bactéries, présente un polymorphisme remarquable, suivant les milieux de l'organisme où il se développe et selon les procédés de culture employés.

Dans une série de recherches remarquablement conduites, faites avec la collaboration de MM. G. Roux et Pittion, l'auteur est parvenu à isoler, avec une constance remarquable dans ses résultats, une diplobactérie spéciale qui, inoculée au lapin, produit une infection de tous points comparable à la grippe humaine. Cette diplobactérie a été trouvée dans les urines au moment de la défervescence fébrile. Elle se cultive dans le bouillon, sur gélatine, agar, sur pomme de terre, où ses cultures présentent une grande ressemblance avec celles du bacille d'Eberth. La culture sur bouillon, examinée au microscope, montre un diplobacille encapsulé, ressemblant au pneumo-bacille de Friedlander, mais plus long, et mobile dans tous les sens. Dans le sang, l'aspect est différent; on observe des chaînettes (strepto-bacilles) et aussi des diplobacilles isolés. Cette description est concordante sur les points essentiels avec celles que Seifert, Kirchner, Jolles, Babès, ont déjà données du microbe spécifique de la grippe. Il convient d'ajouter que les travaux de MM. Pfeiffer et Canon sont postérieurs à la publication des résultats précédents.

Si les lois qui président à la diffusion épidémique de la grippe nous sont encore mal connues, un certain nombre de faits restent acquis. Et d'abord la maladie existe à l'état endémique dans certaines régions, en particulier dans les grands centres de Russie (Moscou, Saint-Pétersbourg, Varsovie). Il est démontré que la diplobactérie de l'influenza se cultive dans l'eau; et, de plus, elle a été trouvée dans les eaux de Berlin, de Vienne, pendant les épidémies de grippe. L'état d'humidité de l'air paraît être un moyen de contagion important : témoin la prédilection des foyers épidémiques pour le bord des rivières, les endroits humides. Le froid paraît augmenter la vitalité des germes. Enfin il est hors de doute que la grippe est contagieuse.

En ce qui concerne les formes cliniques de la grippe, il y a lieu d'ajouter aux anciennes descriptions classiques (formes nerveuses, thoraciques, gastro-intestinales) un certain nombre de variétés nouvelles que les épidémies récentes nous ont appris à connaître : 1° *formes pseudo-phymiques*; 2° *formes éruptives* (scarlatiforme, rubéolique, herpétiforme); 3° *formes typhoïdes*. La multiplicité des aspects cliniques que peut revêtir la grippe doit tenir en éveil l'attention du praticien en temps d'épidémie, et le diagnostic sera facilité par la connaissance des particularités suivantes de l'affection grippale : courbe thermique caractérisée par une chute brusque soit au début de la maladie, soit pendant la période d'acmé, rechute dans les premières heures qui suivent la défervescence (60 0/0 des cas), tuméfaction rapide et passagère de la rate.

En résumé, les travaux de l'éminent professeur de Lyon classent la grippe parmi les maladies infectieuses définitivement connues, et met à la disposition du clinicien un moyen de diagnostic dont le défaut s'est fait sentir maintes fois lors de la dernière épidémie. Huit planches photographiques annexées au volume montrent la bactérie spécifique de la grippe sous ses divers aspects, dans les cultures et dans les préparations microscopiques.

Lamy.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Moyens de défense dans la série animale, par Cuénot. Paris, 1892 (*Encyclopédie des aide-mémoires Léauté*), G. Masson et Gauthier-Villars, éditeurs.

Ce volume traite de l'une des questions les plus intéressantes de la biologie, celle des moyens de défense départis aux animaux dans la lutte pour l'existence. La synthèse de ces modes de réaction, considérée dans le phylum, est rendue particulièrement attrayante en ce qu'elle s'inspire des doctrines de l'évolution, dont la généralité acceptée dès maintenant et étendue à l'homme, fait que le médecin ne peut s'en désintéresser. Le travail de M. Cuénot est divisé en trois parties : dans la première il définit les moyens de défense dans leur ensemble, dans la seconde il signale les pro-

cédés défensifs employés par chaque groupe en particulier, dans la troisième il expose les théories relatives à la protection des animaux.

Les procédés de défense sont tous compris dans l'une ou l'autre de ces catégories. Tantôt l'animal évite l'attaque en se dissimulant, soit en modifiant sa couleur selon le milieu où il vit (homochromie), soit en mimant des animaux bien défendus (mimétisme), tantôt il se munit de défenses véritables mécaniques (cuirasse, piquants) ou chimiques (odeurs, venins), tantôt enfin il s'associe avec des animaux mieux protégés (symbiose). Nous n'entrerons pas dans le détail de la description de ces divers procédés; ce ne sont, en effet, que des observations choisies avec ordre et méthode, qui se présentaient mal à l'analyse. Quant à l'exposé des mécanismes, il paraît aussi complet que le permet le cadre du volume, qui forme ainsi un tout très homogène, dont la lecture, nous le répétons, se recommande autant aux médecins qu'aux naturalistes.

NOUVEAU MODE DE TRAITEMENT DU CHOLÉRA, par SURDUN (Montpellier, 1892).

En attendant la réalisation des promesses de la médecine expérimentale, les résultats des vaccinations anticholériques, l'auteur propose un moyen empirique qui lui a réussi dans un grand nombre de cas. A l'abstinence absolue, et en particulier à la proscription des boissons, il joint un massage général très énergique, pratiqué avec la main par plusieurs personnes à la fois. Les frictions doivent être continuées sans relâche plusieurs heures de suite, jusqu'à ce que la réaction se produise.

Thèses de Paris.

DU VARICOCÈLE PELVIEN ET DE SON INFLUENCE SUR L'APPAREIL GÉNITAL DE LA FEMME, par le Dr G. ROUSSAN, ancien interne des hôpitaux (G. Steinheil, éditeur).

Le varicocèle pelvien est fréquent. En dehors des cas où les influences mécaniques sont manifestes (fibromes, grossesses, etc.), il en existe où le varicocèle est pour ainsi dire primitif. Il est alors directement sous la dépendance d'un état général (l'arthritisme probablement). Toutes les causes capables de gêner la circulation en retour dans les veines du petit bassin ne font que favoriser son développement. L'examen histologique de plusieurs pièces a permis de conclure que, du côté de l'ovaire, la maladie présentait deux phases distinctes : une première phase qu'on pourrait appeler mécanique ou de congestion passive dans laquelle l'ovaire est hypertrophié, œdémateux, pseudo-kystique; une deuxième phase qui aboutit à l'atrophie et à la transformation scléro-kystique. Outre les métrites vraies, infectieuses, dans lesquelles le parenchyme est frappé secondairement par propagation de l'inflammation muqueuse, il existe des pseudo-métrites dans lesquelles les lésions, frappant l'utérus dans sa totalité, sont purement sous la dépendance de congestions passives.

Ces pseudo-métrites présentent les signes physiques communs aux métrites (utérus augmenté de volume, col gros, entr'ouvert, etc.); mais elles ont ceci de caractéristique qu'elles donnent souvent lieu à des crises douloureuses et hémorrhagiques analogues aux crises hémorrhoïdaires et se montrent rebelles au traitement de choix : le curettage. Lorsque les hémorrhagies sont suffisamment abondantes et répétées ou que les douleurs et les désordres nerveux sont suffisamment accentués pour compromettre la santé des malades, la castration s'impose.

DU RHINOSCLÉROME, par le Dr QUIGNARD (G. Steinheil, édit.).

Bien que cette maladie soit connue depuis peu d'années, elle a subi déjà plusieurs changements d'interprétation. D'abord rattachée à la syphilographie, elle s'en est ensuite séparée et maintenant elle tend à quitter le domaine de la dermatologie pour entrer, par le groupe des maladies infectieuses, dans la pathologie générale.

La structure du rhinosclérome est particulière à cette affection. Elle seule pourrait en imposer le diagnostic, même si on ne trouvait pas les bacilles de Frisch soit dans les cellules, soit au milieu des éléments de la néoplasie.

Les caractères dominants du rhinosclérome sont sa dureté, sa tendance à se scléroser et enfin la lenteur de sa marche.

Les causes de cette maladie sont mal connues. Le bacille de Frisch est regardé, il est vrai, par beaucoup d'auteurs comme l'agent pathogène du rhinosclérome. Peut-être ont-ils raison; quant à nous, nous n'admettrons sans restriction la nature bacillaire du rhinosclérome qu'après de nouvelles inoculations et des résultats plus complets que ceux que nous connaissons.

Le bacille de Frisch nous paraît différent du bacille de Friedlænder, malgré les caractères qu'ils peuvent avoir de communs.

Jusqu'à présent on ne connaît aucun traitement capable d'apporter une guérison sûre et durable; on n'obtient qu'une amélioration et encore est-elle fugitive. Peut-être dans la suite, le traitement antiseptique, lorsqu'il sera bien formulé, donnera-t-il des résultats plus satisfaisants.

VARIÉTÉS

Souscription au monument Villemin. — M. le Dr Fournier, secrétaire du Comité de souscription, nous prie d'insérer la lettre suivante qu'il a reçue de M. le professeur Ch. Bouchard :

Cher confrère,

La Commission du prix Leconte, le plus important de l'Académie des Sciences, que l'on décerne tous les trois ans à l'auteur de la plus grande découverte dans quelque ordre de sciences que ce soit, quelle que soit la nationalité de son auteur, a décidé, lundi dernier, de décerner ce prix (50,000 francs) à Villemin. Aujourd'hui, par un vote unanime, comme avait été celui de la Commission, l'Académie vient d'approuver la proposition.

L'attribution de cette somme aux héritiers de notre illustre compatriote était le seul moyen qui restât à l'Académie pour honorer la mémoire de Villemin. J'ai pensé que vous y trouveriez un haut encouragement pour l'œuvre à laquelle vous vous intéressez; voilà pourquoi j'ai retardé ma réponse à votre lettre et pourquoi je vous transmets cette bonne nouvelle.

Je vous ferai adresser demain ma souscription (100 fr.).

Croyez, cher confrère, à mes plus affectueux sentiments.

BOUCHARD.

De leur côté, un très grand nombre de nos collègues de l'Académie de médecine ont bien voulu se joindre à nous, et dès mardi dernier, nous avions recueilli près de cinq cents francs. Nous attendrons, pour publier cette liste qui contient notre souscription personnelle, que la souscription au monument Villemin soit close à l'Académie.

Enfin, M. le Ministre de la guerre a bien voulu, sur la demande de M. le médecin inspecteur général Léon Colin, autoriser tous les officiers du Corps de santé de l'armée à prendre part individuellement à cette souscription. En nous transmettant cette nouvelle, M. L. Colin nous faisait parvenir sa souscription personnelle (cent francs) et M. le docteur Kelsch, professeur au Val-de-Grâce, nous remettait cinquante francs. L'Union des femmes de France nous a également envoyé cinquante francs.

Nous avons reçu, en outre, les souscriptions suivantes :

MM. les Drs Alison (de Baccarat)	25	francs.
Ricochon..........	10	—
Darenberg.........	40	—
Cazalis (de Menton).	10	—
Levi (de Paris).....	10	—
Béchamp..........	20	—

Hommage à M. Pasteur. — La Commission composée de MM. Marey, Charcot, Brown-Séquard, Bouchard, Verneuil, Guyon, Duclaux et Grancher, chargée d'ouvrir une souscription en vue d'offrir un souvenir à M. Pasteur à l'occasion du 70e anniversaire de sa naissance, a décidé que les amis et admirateurs du grand savant français se réuniraient le mardi 27 décembre, à dix heures et demie du matin, au grand amphithéâtre de la Sorbonne pour offrir solennellement à M. Pasteur, en présence des corps savants français et des nombreuses délégations de l'étranger qui ont annoncé leur arrivée, une grande médaille en or, œuvre de M. Roty, membre de l'Académie des Beaux-Arts (section de gravure).

Cette médaille porte d'un côté l'effigie de M. Pasteur, et au revers l'inscription suivante : « A Pasteur, le jour de ses soixante-dix ans, la science et l'humanité reconnaissantes. — 27 décembre 1892. »

Une liste générale des souscripteurs devant être remise à M. Pasteur à la même occasion, la Commission exprime le désir que les adhésions à la souscription soient adressées au Comité jusqu'à la date du 23 décembre prochain.

Académie des sciences. — M. le professeur Brouardel, doyen de la Faculté de Médecine, a été élu lundi dernier membre libre de l'Académie des sciences en remplacement de M. Lalanne.

Académie de médecine. — La séance annuelle aura lieu le mardi 13 décembre à 3 heures. M. le secrétaire perpétuel Bergeron y prononcera l'éloge de Michel Lévy.

Corps de santé militaire. — M. le Dr Aron, médecin inspecteur, directeur de service de santé du 19e corps d'armée, est admis au cadre de réserve.

— M. Vaillard, médecin-major de 1re classe, a été nommé professeur du cours des épidémies et maladies des armées à l'Ecole du Val-de-Grâce. Il continuera à assurer le fonctionnement du laboratoire de bactériologie.

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE
PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS
LE MERCREDI MÉDICAL
JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — BULLETIN : Eloge de Michel Lévy. — TRAVAUX ORIGINAUX : Les névroses de l'intestin. — HYGIÈNE : Expériences d'abolition de la prostitution en Italie. — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Examen du lait des nourrices. — VARIÉTÉS : Assistance médicale gratuite.

BULLETIN

Paris, 16 décembre 1892.

Séance publique annuelle de l'Académie de médecine.
Eloge de Michel Lévy.

A maintes reprises déjà j'ai fait remarquer combien était ardue et délicate à bien remplir la tâche annuelle imposée au secrétaire de l'Académie. M. Cadet de Gassicourt vient de montrer qu'il savait se jouer de ces difficultés. Il était vraiment impossible de mieux écrire et même de mieux dire le rapport qu'il a consacré à l'analyse des mémoires envoyés aux concours pour les prix. En écoutant notre éloquent et spirituel collègue, on ne pouvait manquer de comparer son rapport à ceux de H. Roger qui a laissé à l'Académie le souvenir d'un merveilleux écrivain. Mais si M. Cadet de Gassicourt a prouvé qu'il savait, lui aussi, réveiller l'attention en agrémentant par des rapprochements ingénieux et des commentaires pleins d'esprit les sujets les plus arides, l'hommage qu'il a rendu à la mémoire de Moutard-Martin, Bourdon, Guéneau de Mussy, Richet, de Quatrefages, et Villemin nous a montré qu'il était doué de toutes les qualités qui permettent à un orateur de tenir longtemps sous le charme de son élégante parole un auditoire des plus difficiles à séduire.

C'est, en effet, pour entendre l'éloge de Michel Lévy que l'on était venu en si grand nombre à notre séance annuelle. Hâtons-nous de dire que l'œuvre nouvelle de M. Bergeron méritait d'avoir, qu'elle a déjà eu et qu'elle aura, pour tous ceux qui n'ayant pu l'entendre tiendront à la lire, le plus grand, le plus légitime succès.

Tous ceux qui ont connu Michel Lévy sauront gré à M. le secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine d'avoir voulu, comme il l'a dit lui-même, « glorifier dans la personne d'un de leurs chefs des plus illustres nos confrères de l'armée, dont le savoir, le dévouement, le désintéressement sont dignes de la plus profonde estime et de la plus cordiale sympathie ». Ils le remercieront d'avoir bien compris que si, dans les années qui ont précédé la guerre de 1870, la renommée et le prestige du corps de santé militaire se sont accrus, ce relèvement moral fut l'œuvre de l'éminent Directeur du Val-de-Grâce qui, pendant une vingtaine d'années, ne négligea rien pour rehausser, aux yeux des corps savants, l'autorité de ses collègues de l'armée. Ils loueront sans réserves ce que M. Bergeron a si bien dit de l'énergie avec laquelle Michel Lévy a su, aux débuts de son existence, lutter contre les difficultés matérielles de la vie et de la ténacité dont il a fait preuve dans ses efforts pour améliorer l'hygiène de l'armée et pour créer l'Ecole de Strasbourg. Ils applaudiront aux pages éloquentes qui nous montrent que Michel Lévy fut un écrivain incomparable, « sachant toujours envisager par le côté le plus élevé les sujets qu'il traite et n'en parler que dans le style le plus châtié »; un philosophe aux idées larges, aux convictions fermes, dont les controverses avec l'abbé Bautain qu'il avait connu à Strasbourg et le père Gratry, beau-frère d'un de ses plus affectionnés collaborateurs, sont inspirées par les sentiments les plus nobles et les plus dignes de respect.

En nous parlant du *Traité d'hygiène*, dont la première édition parut en 1845, M. Bergeron a magistralement fait ressortir les services qu'a rendus, au moment où il était écrit, un livre dans lequel se trouvent tracés bien des préceptes aujourd'hui encore irréfutables. « Avec quelle netteté, on pourrait presque dire avec quelle prescience des doctrines microbiennes, M. Lévy a montré dans un des plus remarquables chapitres de son livre le rôle de l'atmosphère dans le développement et la propagation des maladies infectieuses », il ne nous appartient pas de le rappeler. On lira avec autant d'intérêt que de sympathie pour le savant et son panégyriste toute cette étude d'histoire médicale.

Mais il est d'autres passages de cet éloge académique, l'un des plus remarquables que M. Bergeron ait écrits, qui réveillent d'anciens souvenirs et m'encouragent à les rappeler. Aujourd'hui que tous les actes officiels sont contrôlés et critiqués par une presse toujours ardente, parfois injuste, on s'étonnera que l'Inspecteur général, spécialement désigné par l'Empereur pour assurer dans de meilleures conditions le service médical de l'armée d'Orient, ait dû renoncer à la lutte et revenir en France sans avoir pu obtenir ni l'isolement des malades con-

tagieux, ni l'aération des hôpitaux, ni la distribution de viandes ou de légumes frais. On racontait alors que, furieux des résistances qu'il rencontrait partout, Michel Lévy avait un jour volontairement brisé les carreaux d'une salle d'hôpital pour y faire pénétrer un air respirable. On signalait l'âpreté de ses protestations, le courage avec lequel il avait tenu tête aux chefs de l'armée d'Orient; mais on était obligé de reconnaître qu'il avait dû céder aux ordres du commandement et de l'Intendance. A cette époque, il trouvait en face de lui l'*Administration*, représentée par des intendants et des officiers comptables, trop jaloux de leur suprématie hiérarchique pour vouloir permettre à un médecin de leur imposer une réforme quelconque. Plus tard, il eut à lutter contre quelques-uns de ses collègues, et ce n'est pas sans amertume qu'à maintes reprises, il dut constater l'injustice et la passion avec lesquelles on attaquait l'œuvre qu'il prétendait mener à bien.

Interprète autorisé d'un corps savant qui, pour mieux honorer la mémoire d'un de ses membres les plus dignes, devait ne blesser aucune susceptibilité, M. Bergeron n'a pu insister sur les tristesses qui ont si souvent assombri, sans jamais l'abattre, l'homme éminent qui a consacré sa vie tout entière au relèvement de la médecine d'armée. Il nous a montré les efforts persévérants qu'il a faits pour obtenir, en faveur de ses collègues, les prérogatives et l'indépendance qui ne leur ont été concédées que dix ans après sa mort. Il ne pouvait nous parler de la campagne que devaient entamer contre lui et continuer longtemps encore après qu'il eut cessé de vivre ceux qui n'avaient su ni le comprendre ni obtenir ses faveurs.

Dès l'année 1848, Michel Lévy avait critiqué l'organisation des hôpitaux militaires d'instruction et, pendant plus de quinze années, il réitéra ses instances pour obtenir la création d'une école du service de santé militaire. Il voulait que les médecins de l'armée, sortis de cette école, eussent non seulement les connaissances administratives spéciales et les habitudes d'ordre, de zèle et de discipline que donne le régime du casernement, mais encore et surtout le goût du travail et des études scientifiques que l'on n'acquiert qu'en fréquentant des maîtres éminents. « C'est qu'en effet, disait-il, la condition première de la carrière, c'est la science..., elle est la raison d'être du médecin militaire, sa force morale, la justification de son titre, de son rang, de son intervention active dans les intérêts de l'armée; elle est enfin la sauvegarde de sa responsabilité. »

En parlant ainsi, Michel Lévy n'ignorait pas qu'il heurtait de front certains préjugés, qu'une scission allait s'établir dans le corps de santé entre ceux qu'on appelait dédaigneusement les « savants » et ceux qui se glorifiaient de n'avoir jamais appartenu à aucune école, à aucune société savante, de n'avoir jamais rien écrit, mais d'avoir changé de garnison tous les trois ans et parcouru dans tous les sens la France et l'Algérie. Cette scission s'accentua dès que la médecine militaire dut à l'école nouvelle « un recrutement hors ligne et un relèvement manifeste du niveau scientifique du corps de santé ». Et aussitôt après la retraite de Sédillot, c'est à la tête de l'Ecole de Strasbourg que l'on put trouver les plus ardents détracteurs de l'œuvre de perfectionnement que poursuivait toujours l'éminent directeur du Val-de-Grâce. Michel Lévy, qui avait la conscience d'avoir fait tout ce qui dépendait de lui en vue de rendre le corps de santé plus digne d'obtenir son autonomie, et surtout pour lui assurer un recrutement mieux en rapport avec les destinées qu'il rêvait, fut profondément blessé de ces résistances.

Aujourd'hui que la lutte semble apaisée, que la direction du service de santé donne aux médecins militaires, professeurs ou agrégés dans nos facultés de médecine, les autorisations nécessaires pour y cumuler des fonctions qui n'ont rien d'incompatible, que les titres scientifiques de quelques-uns sont tenus en haute estime et leur méritent un avancement aussi exceptionnel que brillamment justifié, on peut rappeler, pour qu'elles ne se reproduisent plus, les regrettables et mesquines persécutions qui ont forcé plusieurs de nos anciens camarades soit à quitter l'Université, soit à prendre une retraite anticipée. La lettre que je vais reproduire a été écrite par Michel Lévy, le 20 mai 1870, alors que le directeur de l'Ecole de Strasbourg venait, par une note que j'ai gardée, mais que, par respect pour sa mémoire, je ne veux point reproduire, de réclamer du ministre l'interdiction pour les répétiteurs de l'Ecole de médecine militaire de prendre part aux concours de l'agrégation.

« Votre Excellence, répond Michel Lévy, m'a fait l'honneur de me demander s'il me paraît conforme au bien du service de refuser désormais aux répétiteurs de l'Ecole de santé l'autorisation de concourir pour l'agrégation près la Faculté.

J'ai provoqué la création des emplois de répétiteurs à Strasbourg. J'ai présidé la Commission qui a défini leurs attributions. Je les ai fréquemment inspectés sur place et vus à l'œuvre. C'est la première fois que j'entends leur reprocher l'exercice d'agrégé près la Faculté comme un détriment pour l'Ecole.

Telle n'est pas mon opinion bien réfléchie. Les répétiteurs nommés au concours professeurs agrégés ont grandi dans l'estime de nos élèves. Participant aux examens pour le doctorat, ils règlent plus sûrement leurs interrogations et apportent à l'Ecole le bénéfice d'une expérience spéciale, à la Faculté l'opportune suggestion des besoins de l'Ecole.

Ils exercent suivant les circonstances un rôle de conciliation et de ménagements entre les élèves civils et les élèves militaires; ils prolongent jusqu'au sein de la Faculté le contrôle du directeur de l'Ecole dont ils rehaussent la considération. La part qui revient aux répétiteurs agrégés dans le service des études et la distinction qu'ils ont acquise par leurs travaux est pour beaucoup dans la facilité de notre recrutement.

Au fond, les intérêts des deux institutions sont identiques. Un bon recrutement du corps de santé est au prix d'une commune entente et d'efforts combinés. Plus la Faculté s'appuiera sur le personnel de l'Ecole, plus celle-ci se consolidera.

Il n'échappera pas à Votre Excellence qu'une déclaration d'incompatibilité entre les fonctions de répétiteur et celles d'agrégé froissera l'opinion publique, soulèvera une vive opposition dans l'Université. La réunion de ces doubles fonctions est la réfutation victorieuse du dénigrement dont le doctorat militaire a été l'objet. Le droit de concourir pour l'agrégation est inhérent au diplôme.

Jusqu'à quel point une simple décision ministérielle suffirait-elle pour enlever ce droit à des médecins militaires? Il ne m'appartient pas de traiter cette question.

Quant au cas particulier qui a donné lieu aux observations de M. le Directeur de Strasbourg, il ne comporte pas deux solutions... »

Je supprime ici quelques lignes qui prouvent la bienveillante indulgence avec laquelle me jugeait alors Michel Lévy ; mais j'ai tenu à reproduire sa lettre tout entière pour montrer, le passage que j'ai souligné en est la preuve, avec quelle énergie et quelle éloquente fierté mon éminent maître savait répondre à l'Administration de la Guerre. Je n'oublierai jamais l'impression que fit cette lettre dans les bureaux du Ministère. L'autorisation que j'avais sollicitée me fut alors immédiatement accordée. M. le baron Larrey, président du Conseil de santé des armées, qui, de son côté, avait appuyé ma requête, voulut bien m'annoncer directement ce succès. Quelques mois plus tard, la guerre contre l'Allemagne supprimait la Faculté de Strasbourg.

Je n'ai revu Michel Lévy que peu de mois avant sa mort. Souffrant cruellement de la maladie dont il était atteint depuis plusieurs années, et qu'avait si rapidement aggravée la douleur que lui causaient les événements de 1870, il s'intéressait encore à la carrière de ceux qu'il avait accueillis et guidés à l'Ecole du Val-de-Grâce. C'est avec une vive émotion qu'il me parla de Strasbourg et des désastres qui y avaient frappé ma famille; c'est avec un découragement profond qu'il me communiqua ses appréhensions au sujet de l'Ecole dont les débris s'étaient reformés à Montpellier et du Corps de santé qu'il voyait pour longtemps encore condamné à souffrir. Michel Lévy ne se trompait pas. Ni les livres de Chenu, ni les plaintes réitérées de tous les médecins inspecteurs ne purent triompher des résistances de l'Administration. Il fallut, pour les vaincre définitivement, qu'après l'expédition de Tunisie une campagne de presse, qui ne fut pas sans dangers pour celui qui l'avait entreprise, déterminât le président du Conseil des ministres à se séparer du ministre de la Guerre, à révoquer l'intendant, chef des services administratifs au Ministère de la Guerre, et à présenter au Parlement le projet de loi qui assurait l'autonomie du Corps de santé. Je conterai quelque jour tous les détails de cette campagne que j'ai entreprise en 1881. Ce me sera une occasion nouvelle de rendre hommage à la mémoire de celui dont le souvenir l'a inspirée et qui eût été si heureux d'assister au triomphe de la cause pour laquelle il a si longtemps combattu.

L. Lereboullet.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les névroses de l'intestin, par M. le Dr G. André (de Toulouse), chargé de cours à la Faculté de médecine.

Les troubles nerveux protopathiques de l'intestin, qui ne sont point rares dans la pratique civile, ne paraissent pas avoir attiré d'une façon sérieuse l'attention des cliniciens, pas plus que celle des nosologistes. C'est avec une véritable surprise que j'ai constaté le silence absolu du récent *Traité de médecine* sur ce sujet.

M. Jaccoud, dans le chapitre consacré à la gastro-entéralgie, se borne à décrire en quelques lignes l'entéralgie saturnine ou colique de plomb. Dans son excellent traité de pathologie interne, M. Eichhorst, de Zurich, étudie un peu plus longuement les états douloureux de l'intestin qui ne dépendent pas de lésions anatomiques de la paroi intestinale. Il s'agit d'une souffrance purement nerveuse, qui tantôt est due à des modifications particulières du contenu de l'intestin, tantôt est sous la dépendance d'une névrose primitive et essentielle. Dans ce dernier cas, il faut envisager des excitations centrales et périphériques et plus particulièrement des actions réflexes.

Le professeur de Zurich passe en revue successivement la coprostase, la colique méconiale des nouveau-nés, les divers corps étrangers (calculs stercoraux ou biliaires, les ascarides, etc., etc.), la colique venteuse, la colique toxique (plomb et cuivre), toutes choses qu'on ne peut guère classer dans les névroses ; mais il mentionne comme névrose, au sens strict du mot, l'hypochondrie, l'hystérie, la neurasthénie et le tabes, cette dernière maladie produisant des crises gastro-intestinales. Il cite aussi les coliques qui accompagnent fréquemment les affections de l'utérus, des ovaires, du foie ou des reins et elles semblent alors être produites par action réflexe. Il mentionne enfin, et c'est là, à mon avis, un point de vue clinique très exact, l'arthritisme qui peut donner lieu à des crises d'entéralgie précédant immédiatement un accès de goutte ou lui succédant.

Dans ses leçons sur les maladies de la digestion, leçons dont j'ai fait une traduction inédite, Ewald, de Berlin, consacre à ce que Kussmaul appelle *inquiétude intestinale*, les lignes suivantes :

« Sous le nom d'inquiétude péristaltique, de *tormina* » *nervosa ventriculi*, d'épreintes nerveuses de l'intestin, » Kussmaul décrit une action péristaltique augmentée, » comme on peut l'observer, à travers la paroi abdominale » relâchée; on perçoit des bruits de gargouillement, des » grognements intestinaux. La maladie, sans être dou» loureuse, martyrise les patients; « on dirait que les » intestins se retournent dans le ventre », disait une » dame de 46 ans, dont on entendait les explosions intes» tinales au seuil de la chambre. Ces spasmes peuvent » disparaître sous l'influence d'une émotion, par le fait » de la présence du médecin. Les cas de Kussmaul con» cernent des malades atteints de gastrectasie; mais on » les observe quelquefois comme dépendant d'une né» vrose pure. Des erreurs de diagnostic ont été commises » par Briquet, Jaccoud, Fouquet et Rosenstein. On a vu » des malades vomissant des scybales et des lavements » colorés. Certains sujets peuvent provoquer de vrais » mouvements péristaltiques en râclant un peu vivement » avec l'ongle sur l'épigastre. » (*Clinica delle malattie della digestione, traduzione del dottor* Pietro Conti.)

La neurasthénie présente quelquefois, comme complication secondaire, un singulier symptôme observé dans les voies digestives au cours et apparemment sous l'influence de l'épuisement nerveux ; c'est une sorte d'iléus nerveux, de fausse obstruction intestinale, décrite par M. Cherchewsky, et exposée en quelques lignes dans les ouvrages de M. Bouveret et de M. Levillain, sur la neurasthénie, ainsi que dans mon Précis des *Nouvelles maladies nerveuses*. Il s'agit d'une crise névrosique de l'intestin, d'une sorte de crampe prolongée d'une anse intestinale donnant lieu aux phénomènes habituels de l'étranglement; cette crise est d'habitude précédée d'une modification spéciale des fèces qui pendant quelques jours sont de plus en plus amincies et comme passées dans une filière; d'un autre côté, la cause est ordinairement évidente et consiste dans une émotion vive ou un excès de fatigue. Alors apparaissent les douleurs, le ballonne-

ment, les nausées, le ténesme rectal, le ralentissement du pouls; etc.; l'état paraît désespéré, quand de nombreuses évacuations viennent subitement faire tout rentrer dans l'ordre. Cet accident est assez rare; M. Levillain en a toutefois observé un cas où l'intervention chirurgicale (laparotomie), parfaitement inutile (on ne trouva rien), fut suivie de mort par shock opératoire.

J'ai observé moi-même, avec les docteurs Tapie et Secheyron, de Toulouse, un cas de ce genre chez un chanteur de 35 ans, parfaitement névropathe et hypochondriaque, chez qui des accidents menaçants d'occlusion intestinale furent conjurés par l'introduction dans le rectum d'une longue sonde qui permit l'évacuation d'une grande quantité de gaz.

On rencontre quelquefois chez les tabétiques des crises de gastro-entéralgie et même de rectalgie. M. Sahli a signalé la présence d'un liquide riche en acide chlorhydrique dans les vomissements de certains ataxiques souffrant d'accès gastralgiques. Cependant toutes les crises gastriques des ataxiques ne sont pas accompagnées d'hypersécrétion. M. Boas n'a pas trouvé d'acide chlorhydrique dans les vomissements de plusieurs ataxiques. Une malade de M. Bouveret avait fréquemment des crises entéralgiques; le liquide retiré de l'estomac avec la pompe, pendant les crises douloureuses, était alcalin et ne contenait pas de trace d'acide chlorhydrique. Il n'en reste pas moins avéré que, dans certains cas, les crises gastriques dans le tabes peuvent être assimilées à la dyspepsie par hypersécrétion gastrique, c'est-à-dire à la maladie de Reichmann.

Dans une de mes observations, le complexus morbide m'avait fait supposer qu'il s'agissait de cette variété d'hyperchlorhydrie; mais l'analyse du contenu gastrique après le repas d'épreuve, pratiquée par M. le professeur agrégé Rémond, démontra qu'il y avait plutôt de l'hypochlorhydrie.

Pour l'entéralgie comme pour la gastralgie goutteuse, la flatulence est un phénomène presque constant. Le tympanisme et le météorisme abdominal sont donc la règle en pareil cas; il peut se faire, cependant, que la douleur soit assez vive pour déterminer la rétraction du ventre comme dans la colique saturnine. (Lecorché, *Traité de la goutte.*) Musgrave dit avoir observé que, dans la colique arthritique, les douleurs sont souvent fixées dans une petite partie du bas-ventre, principalement autour de l'ombilic, et qu'elles sont habituellement accompagnées d'un sentiment d'oppression, comme d'une charge qui pèse sur la poitrine. Les coliques n'existent pas d'ordinaire seules; elles coïncident avec d'autres troubles intestinaux, constipation, hémorrhoïdes, catarrhe dysentériforme, etc., ou bien avec des phénomènes nerveux généraux qui peuvent être regardés comme la conséquence, phénomènes sympathiques, comme disaient les anciens, retentissant sur la plupart des autres fonctions.

L'entéralgie goutteuse persiste avec une ténacité remarquable, résistant à tous les moyens ordinaires; elle cède souvent avec rapidité à un traitement dirigé contre la maladie générale. Chez une malade de M. Lécorché, des douleurs de ventre presque continues existaient depuis six ans, s'exaspérant régulièrement chaque matin sous forme de crises de colique pendant une demi-heure; une saison à Vittel fit disparaître complètement les troubles intestinaux.

Observation I. — M. G. A., 47 ans, fils de goutteux, a éprouvé, de l'âge de 15 à 35 ans, des accès d'entéralgie revenant périodiquement tous les mois environ, durant cinq à six heures et se traduisant par une douleur, d'abord sourde, puis intense, insupportable et forçant le malade à se mettre au lit; il calmait ses crampes intestinales en se couchant sur le ventre. Il n'existait pas de nausées et l'estomac était absolument étranger à la crise douloureuse, car le malade pouvait manger sans aggraver sensiblement la douleur. La crise se terminait à cinq ou six heures du soir, mais graduellement. M. A. devint plus tard neurasthénique et hypochondriaque. Vers 36 ans, il eut un violent accès de colique néphrétique, mais alors sa névralgie intestinale avait complètement disparu. Plus tard, il fut atteint d'un eczéma latéral des doigts et enfin, vers l'âge de 40 ans, il devint franchement goutteux. Cette entéralgie était d'origine arthritique et comparable en tout à la migraine goutteuse.

Obs. II. — Le jeune Louis P..., âgé de 12 ans, est issu d'un père diabétique et graveleux; sa mère est herpétique; sa grand'mère est très herpétique aussi et un de ses oncles, qui a été traité par les professeurs Combal et Grasset, de Montpellier, est un neurasthénique achevé.

Lui-même a présenté, vers l'âge de 4 ans, une coqueluche qui dura quatre mois et fut suivie d'une entérite pendant trois semaines. Il se plaint souvent de douleurs aux genoux et ses parents le considèrent comme un rhumatisant; c'est plutôt un candidat à la goutte.

Le 11 octobre 1892, il fut pris d'une entérocolite dysentériforme avec fièvre que je traitai par le calomel, le naphtol et le salicylate de bismuth. Le 13, à ma visite du matin, je constatai que son faciès était contracté par la douleur et sa mère m'apprit que, depuis la veille, il avait présenté deux crises de coliques épouvantables pendant lesquelles il poussait de véritables hurlements. Le ventre était excavé, les cuisses fléchies, et cela avait si bien les apparences d'une colique de plomb que je fis une enquête à ce sujet, mais en vain.

Pendant quatre jours ces crises se succédèrent avec une violence extraordinaire, tandis que l'entérite et la fièvre, au contraire, disparaissaient. La pommade belladonée, le collodion, les lavements laudanisés, l'extrait thébaïque, tout cela resta inactif. Le cinquième jour je prescrivis une potion avec 3 grammes de chloral et les crises cessèrent alors comme par enchantement, pour ne plus revenir. Pendant les quatre jours de douleur, la famille et moi nous étions littéralement consternés. De par l'hérédité, de par ces phénomènes de névralgie intestinale, je considère cet enfant comme un futur goutteux.

Obs. III. — M. R..., manufacturier, émotif, névropathe, n'a pas d'antécédents héréditaires ou pathologiques saillants à signaler. Il accuse depuis environ deux ans des douleurs abdominales qui, dès le début, siégeaient au niveau des deux plis de l'aine et m'avaient fait songer à de la gravelle urique, à une varicocèle ou à de la cystite; mais tout cela n'existe pas. Depuis le mois d'août 1892, ces douleurs névralgiques se produisent sous forme de crises assez longues et s'irradient dans tout l'abdomen. L'estomac n'est pas en cause. Le malade a observé que les impressions morales vives avaient pour résultat de provoquer l'apparition des crises.

L'analyse des urines n'a rien décelé d'anormal. Comme M. R... est en contact incessant avec des matières toxiques, alun, arsenic, aniline, etc., j'ai fait une enquête de ce côté, mais en vain. Son frère et les ouvriers qui manient ces substances n'éprouvent aucun trouble. Le plomb et le mercure ne figurent pas parmi ces substances.

Il est parfaitement possible que cette affection soit de nature toxique; mais, jusqu'à plus ample informé, je considère cette entéralgie comme une manifestation monosymptomatique de la neurasthénie. Il s'agit peut-être là de ce que M. Blocq désigne sous le nom de *topoalgie*.

J'ai vu, comme la plupart des praticiens, des états névropathiques gastro-intestinaux indéchiffrables et qui étaient dus à l'existence d'un rein mobile. Il s'agit de l'entéroptose de Glénard, de ces déséquilibrés du ventre dont parle M. Trastour, de Nantes. Cette singulière maladie a fait l'objet d'une longue discussion soulevée par M. Mathieu au sein de la Société médicale des hôpitaux de Paris. Mais il n'est question que de troubles gastriques, de douleurs gastralgiques simulant parfois l'ulcère simple, de vomissements avec dilatation de l'estomac d'ictère et de calculs biliaires. Dans les cas que j'ai eu l'occasion d'observer, il m'a paru que les irradiations douloureuses

se faisaient dans tout l'abdomen. Il s'agit là aussi de troubles neurasthéniques se localisant parfois d'une manière désespérante dans la sphère du plexus solaire.

L'*iléus nerveux*, ce que Sydenham appelait la passion iliaque vraie, caractérisée par la plupart des accidents de l'occlusion intestinale, y compris les vomissements stercoraux, mais sans obstacle mécanique au cours des matières. est généralement nié de nos jours. Le cas relaté par M. Jaccoud, dans son Traité de pathologie interne, (tome 2, page 890), me paraît présenter pourtant toutes les garanties d'authenticité. Il s'agissait d'une hystérique qui rendait de véritables excréments condensés, solides, cylindriques, de couleur brune, d'odeur normale. Grâce à une surveillance occulte, on put se convaincre qu'il n'existait aucune fraude; cette défécation buccale prit fin le huitième jour.

Le cas de défécation buccale, dont M. Desnos a entretenu la Société médicale des hôpitaux, dans la séance du 27 novembre 1891, est peut-être plus contestable. Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, épileptique, qui rendait, par la bouche, des matières moulées, de consistance un peu molle, ayant l'aspect des matières ayant séjourné dans le gros intestin. Le malade racontait que ces évacuations buccales remontaient à deux ans, après une chute d'un mur sur une branche d'arbre. Or, ce jeune homme avait été interné dans un asile d'aliénés dont il s'était évadé sept fois; il était étonnant qu'une pareille infirmité n'eût pas attiré plus tôt l'attention des médecins qui avaient été appelés à le soigner.

Cherchewski, dans un travail publié dans la *Revue de médecine*, travail auquel j'ai fait allusion tout à l'heure, parle d'une névrose intestinale observée par lui chez un malade non hystérique, occupant en Russie une haute situation, qui rendit par la bouche un gros boudin de matière fécale.

L'observation suivante a quelque analogie avec celles de Jaccoud et de Desnos, en même temps qu'avec la névrose de Kussmaul, décrite par Ewald.

Obs. IV. — M. A..., fonctionnaire, 35 ans. Pas d'habitudes alcooliques. Père mort d'une gastrite chronique? Il fut pris le 16 août 1890 d'une douleur instantanée dans tout l'abdomen. Trois ou quatre ans auparavant, il avait éprouvé des douleurs tensives dans les deux hypochondres, à la base du thorax, après chaque repas. Au camp de Castres où il résidait en juillet 1890, en qualité d'officier de réserve, il éprouva une diarrhée très abondante, suivie d'une constipation opiniâtre. Les crises douloureuses se manifestèrent dès lors plusieurs fois par jour; quelquefois elles duraient vingt-quatre heures et le malade se trouvait dans l'impossibilité d'évacuer les gaz et les matières intestinales. Les souffrances étaient horribles et on voyait alors se former des tumeurs gazeuses sur tout le pourtour du gros intestin. La première tumeur apparut au niveau du foie et fut constatée par le Dr Cadène, médecin des hôpitaux, qui, très surpris d'abord, appliqua un vésicatoire.

La tumeur disparut subitement et sembla se placer à gauche, au grand étonnement du Dr Cadène, son médecin ordinaire — je ne voyais le malade que de temps en temps en consultation. — Cette période des fausses tumeurs dura quinze jours environ. L'amaigrissement devint extrême, *la teinte générale de la peau devint presque bronzée*, surtout au niveau des cicatrices des vésicatoires. Avec le Dr Saint-Ange appelé en consultation, nous émîmes l'hypothèse d'une maladie d'Addison possible. L'anorexie était invincible, la constipation effrénée, ce qui rendit nécessaire l'administration des lavements électriques par le Dr Bédart, agrégé de la Faculté. Les matières fécales expulsées ressemblaient, disait le malade, à des bagues. Au moment des crises douloureuses, les grognements intestinaux s'entendaient de très loin. Quant à ces crises, elles devinrent plus rares et se manifestaient tous les vendredis (?). Plus tard, elles apparaissaient tous les 25 du mois, comme s'il avait existé quelque état suggestif inconnu. La purgation, eau de Janos, huile de ricin, eau-de-vie allemande, calomel, etc., n'ont jamais provoqué que des crises plus violentes. Depuis les premiers jours de décembre 1890 jusqu'au 20 mai 1891, M. Bédart employa l'électrisation intestinale. Le gavage au moyen de la poudre de viande a été employé pendant plus d'un mois. Pendant deux crises du vendredi, *le malade eut des vomissements fécaloïdes* constatés par le Dr Cadène.

Tous les antispasmodiques, tous les purgatifs, tous les antiseptiques intestinaux ont été employés. La note du pharmacien que m'a confiée M. A... pour me permettre l'énumération des médicaments administrés du 30 août 1890 au 26 juin 1891, contient dix grandes pages.

L'analyse des urines faite par M. Saloz, chimiste distingué, le 15 octobre 1890, mentionne des traces sensibles d'urobiline. Le foie examiné à plusieurs reprises était normal. Le rétablissement complet s'effectua vers le mois d'avril 1891, après trente-cinq séances d'électrisation. Malgré des douleurs intolérables, le malade n'a jamais cessé de lire et son esprit n'a jamais eu plus de lucidité.

Comme stigmates hystériques, j'ai constaté de l'anesthésie pharyngienne, une très grande émotivité (sa mère morte du diabète était très nerveuse), de l'hypoesthésie des deux bras et des névralgies faciales. A Vichy où, quoique guéri, il était allé faire une cure, il eut un jour, après une douche, une véritable crise de larmes.

Aujourd'hui le malade est très bien portant et a repris son service. *La teinte de la peau est normale.* Après avoir émis des hypothèses variées, carcinome de l'estomac, cirrhose au début, maladie d'Addison, etc., j'ai adopté finalement le diagnostic de névrose intestinale d'origine hystérique. Je rappellerai que dans deux circonstances le malade a présenté de véritables symptômes d'iléus nerveux.

J'ai cherché en vain dans les recueils périodiques une observation analogue.

A un moment donné, le diagnostic de maladie d'Addison paraissait s'imposer. Il existe, en effet, dans cette dernière des troubles gastro-intestinaux qui constituent un symptôme capital. La lésion des capsules surrénales et des ganglions semi-lunaires provoque tout d'abord une excitation anormale des plexus sympathiques abdominaux et des nerfs trophiques (vaso-moteurs) qui y prennent leur origine. Cette excitation, agissant par irradiation et par action réflexe, produit des douleurs gastriques, hypochondriaques, intestinales et lombaires, les vomissements (plexus stomachiques, hépatiques, mésentériques).

C'est bien là le tableau d'une névrose intestinale. Voici enfin une dernière observation où l'origine réflexe de la maladie est à peu près certaine :

Obs. V. — Mme Ch..., 51 ans. Pas d'antécédents héréditaires; fille de 29 ans, bien portante. Son fils, homme de 32 ans, très distingué, a succombé tout récemment à une phthisie aiguë.

Je vis cette dame pour la première fois le 4 février 1892; elle était déjà malade depuis plus d'un an. L'aspect était cachectique; elle se plaignait avec insistance de douleurs très vives au niveau du creux de l'estomac, avec sensation de brûlure et irradiation dans tout l'abdomen ainsi que dans la colonne vertébrale. La constipation est opiniâtre; l'appétit n'est pas absolument perdu, mais l'introduction des aliments provoque des douleurs intolérables; les vomissements sont rares. Les crises durent plusieurs jours; toute la masse intestinale paraît douloureuse et les circonvolutions font un relief marqué; l'insomnie est absolue.

La vie de cette pauvre femme est un long martyre. A ces crises qui durent parfois 8, 10 et 15 jours, succèdent des accalmies relatives pendant lesquelles la malade peut prendre quelques aliments et rester levée. L'estomac est incontestablement dilaté; il n'existe aucune induration pylorique; le foie présente des dimensions normales et j'ai cherché en vain à plusieurs reprises à constater l'existence d'un rein mobile. Je me plaçai tout d'abord au point de vue d'un carcinome stomacal ou mésentérique; mais l'analyse des urines faite par un savant professeur de la Faculté des sciences démontra l'existence quotidienne de 35 grammes d'urée; or, j'attache une certaine importance à l'hypoazoturie comme signe d'un

cancer viscéral; et il y avait plutôt ici de l'hyperazoturie, malgré l'alimentation insuffisante. M. Dufour, pharmacien, ancien interne de M. le professeur Péter, voulut bien analyser le suc gastrique au moyen des pastilles iodurées de Günsburg. Il paraissait exister un peu d'hyperchlorhydrie. Je songeai alors à l'ulcère de l'estomac et je prescrivis, en même temps que le régime lacté, de hautes doses de bicarbonate de soude qui parurent amener un peu de sédation. Au bout d'un certain temps, je permis des œufs et de la poudre de viande. Comme il n'existait point d'hématémèses ni de vomissements alimentaires et que le régime lacté n'aména plus bientôt aucun amendement, je songeai aussi pendant quelque temps à la maladie de Reichmann. Sur ces entrefaites, M. Rémond (de Metz), professeur agrégé, voulut bien me prêter son concours et, pendant quelque temps, fut de mon avis; mais après avoir fait l'analyse du suc gastrique, au moyen du procédé délicat de MM. Hayem et Winter, mon savant collègue ne trouva pas d'augmentation de l'HCl, mais une surabondance d'acide lactique. Il fallait trouver une autre piste.

Vers le mois d'avril, je constatai, un beau matin, l'existence d'une tumeur rénitente, arrondie, du volume d'une tête d'enfant et siégeant au niveau de l'hypochondre gauche, au-dessous des fausses côtes et paraissant avoir son siège dans le grand cul-de-sac de l'estomac et une partie de la grande courbure. Le lendemain, cette fausse tumeur, analogue à celles décrites par M. Potain dans un cas d'hystérie, avait complètement disparu. Plus tard, M. Rémond, qui voyait la malade de temps en temps, eut l'occasion de constater un phénomène semblable.

Le Dr Ménard, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, appelé par nous auprès de la malade pour examiner l'utérus et ses annexes, constata (juin 1892) une hypertrophie du col qui avait l'apparence d'un museau de tapir et conclut à l'existence probable d'un fibrome de la paroi postérieure de l'utérus avec adhérences à la masse intestinale. La malade, toujours dans le même état aujourd'hui, ne présente pas de stigmates d'hystérie, mais elle est certainement neurasthénique; elle a présenté, en effet, autrefois, de la céphalée, des vertiges, des palpitations et de l'hypochondrie. Le valérianate d'ammoniaque est un des rares médicaments qui aient produit un peu de sédation.

Il est difficile de pressentir l'avenir réservé à cette malade, mais si, comme la chose est probable, la névrose gastro-intestinale est de nature réflexe et due à l'existence d'un néoplasme bénin, d'un fibro-myome de la paroi postérieure de l'utérus, la chirurgie seule pourra délivrer la patiente de ses intolérables souffrances (1).

Pour terminer cette question des névroses intestinales, je n'ai plus qu'à dire un mot des effets de la présence du tænia. Les principaux symptômes du côté de l'abdomen consistent dans des sensations douloureuses variées (pesanteur, pincement, douleurs térébrantes, mouvements de reptation, sensation d'une boule qui se déplace par les mouvements du corps, etc., de la gastralgie, des coliques sourdes ou violentes). Ces douleurs ont leur siège dans diverses parties du ventre, dans les flancs, dans la région ombilicale, et même à l'épigastre : elles sont fixes ou mobiles, plus ou moins fortes, souvent intermittentes, ne se produisent, en général, que vers l'heure des repas, puis disparaissent de nouveau. Certains malades éprouvent une inappétence absolue, d'autres, au contraire, une boulimie intense; chez d'autres on observe de la salivation, des nausées, des vomiturititions et même des vomissements glaireux, surtout le matin. La dyspepsie flatulente et le tympanisme ne sont pas rares.

Cette situation peut se prolonger assez longtemps sans que la nutrition soit sérieusement compromise. Il n'est pas rare cependant de voir les malades, ceux mêmes qui sont doués de l'appétit le plus vorace, s'amaigrir, s'anémier, dépérir et tomber dans un état cachectique particulier, qui se reconnaît à la teinte terreuse et plombée du visage, en même temps qu'à une apathie extrême, tant physique qu'intellectuelle.

Je ne parlerai pas des phénomènes névropathiques généraux très variés et très graves (épilepsie) qui accompagnent souvent ces troubles locaux. Mais je désire appeler l'attention des médecins sur les vrais *bienfaits* que, d'après mon expérience personnelle et celle de certains de mes confrères de la région, le tænia peut amener chez certains malades, notamment chez les phthisiques.

Dans un travail, datant déjà de quelques années, sur la contre-fluxion dans la phthisie pulmonaire, et basé sur un grand nombre d'observations, dont dix-sept concernaient des phthisiques atteints de tænia, je formulais les conclusions suivantes :

« Voilà donc un total de dix-sept observations dont la » signification, à mon sens, ne peut guère donner lieu à » l'équivoque. C'est toujours une phthisie pulmonaire » à la traverse de laquelle vient se jeter un tænia, et, » chose remarquable, cet état morbide nouveau vient » influencer favorablement la maladie primitive. Ce n'est » pas un tænia suivi, au bout de plus ou moins de temps, » d'une phthisie pulmonaire; ce n'est pas le tænia venant » donner le dernier coup à un malheureux dont les pou- » mons sont déjà désorganisés : non, c'est un helminthe » protecteur, c'est un agent curateur ayant vie. Par » quel singulier hasard ces dix-sept faits se sont-ils pré- » sentés à moi avec la même physionomie? Si j'eusse » rencontré un seul cas où le tænia, au lieu d'avoir été » tutélaire, eût été désorganisateur, je l'aurais men- » tionné, ou plutôt je n'aurais rien écrit, attribuant à » une interprétation erronée mes autres observations. » Dans quelques cas, la disparition de l'helminthe a pro- » voqué de tels bouleversements dans la santé des mala- » des, que des personnes, absolument étrangères à notre » art, en ont été instantanément frappées. Dans d'autres, » on a vu l'affection s'immobiliser en quelque sorte, aus- » sitôt que l'innervation intestinale et l'innervation géné- » rale elle-même ont été perturbées si opportunément. » Est-ce que le tænia ne provoque pas une véritable » névrose? Combinez, a dit Pidoux, une tuberculose » pulmonaire et une névrose ou un état nerveux carac- » térisé, et vous prolongerez indéfiniment la lésion » organique; elle n'arrivera que très lentement à la phthi- » sie. Les gastralgies, les entéralgies, opèrent souvent » cet antagonisme efficace. C'est, pour M. Pidoux, un » véritable axiome. »

C'est vraiment dans le sens indiqué par M. Pidoux que me paraît agir le tænia et, si je suis dans la vérité, il n'y aura plus qu'à souhaiter au phthisique d'avoir le ver solitaire. Je sais tout ce que ces conclusions ont de paradoxal, mais je les maintiens plus que jamais et je les soumets hardiment au contrôle du Corps médical.

Pour me résumer maintenant, je propose, pour les névroses intestinales, la classification suivante :

1° *Causes mécaniques* (coprostase, corps étrangers, méconium, tænia, etc.);
2° *Causes chimiques* (plomb, cuivre, tabac, etc.);
3° *Causes bacillaires* (phthisie, maladie d'Addison);
4° *Causes névropathiques* (hystérie, neurasthénie, tabes, hypochondrie, maladie de Reichmann);
5° *Causes diathésiques* (arthritisme, goutte, etc.);
6° *Causes réflexes* (utérus, vessie, prostate, etc.).

---

(1) Cette opération vient d'être faite tout récemment par le Docteur Maynard, et a confirmé de point en point le diagnostic.

HYGIÈNE

Expériences d'abolition de la prostitution en Italie, par le Dr B. M. Tarnowsky, professeur à l'Académie de médecine de Saint-Pétersbourg.

(Rapport fait à la *Société russe de Syphiligraphie et de Dermatologie*)

Traduit de l'allemand par M. Eudlitz, externe des hôpitaux.

Actuellement l'Italie présente un intérêt particulier pour l'étude du développement des maladies vénériennes par la prostitution. C'est pourquoi j'ai visité, dans le cours de cet été, presque toutes les grandes villes d'Italie, de Turin à Syracuse, et je désire vous communiquer tout ce que j'ai vu et entendu à ce sujet.

On sait qu'en l'année 1860, sous le ministère Cavour, la réglementation de la prostitution fut introduite en Italie, conformément à un projet élaboré par le professeur Sperino, de Turin.

Les bases de cette réglementation étaient empruntées, dans leurs principales lignes, aux statuts parisiens sur la surveillance de la prostitution. Elles consistaient essentiellement : 1° dans l'inscription de toutes les femmes qui faisaient métier de la prostitution; 2° dans l'obligation, pour les prostituées, d'un examen médical périodique; 3° dans l'obligation, pour toutes les femmes reconnues malades, de se faire traiter dans des hôpitaux spéciaux (Syphilocomio).

Cependant, en l'année 1875, grâce à la fondation, par Mme Buttler, de la société abolitionniste « Fédération britannique, continentale et générale », les idées de suppression de toute surveillance médico-policière des prostituées commencèrent à se répandre dans toute l'Italie. Grâce aussi au séjour de quelques riches dames anglaises qui passent volontiers l'hiver en Italie, la suppression de cette « honteuse réglementation » et le rétablissement de la liberté de la prostitution devinrent le mot d'ordre des congrès ouvriers et particulièrement du parti radical.

Dès l'année 1876, une commission fut nommée par le Gouvernement pour résoudre la question. Celle-ci reconnut la nécessité de conserver la réglementation de la prostitution en l'améliorant. Les abolitionnistes ne se tinrent pas pour battus. La propagande en faveur de la liberté du trafic corporel à la mode anglaise fut poursuivie sans relâche.

En 1883, sur la proposition de Depretis, une nouvelle commission fut formée, qui termina ses travaux en 1886. Et, en mars 1888, sous le ministère libéral Crispi, la réglementation de la prostitution fut supprimée, d'abord dans neuf provinces, puis bientôt après (le 10 juillet de la même année) dans toutes les villes de l'Italie sans exception.

A partir de juillet 1888, il n'y eut plus officiellement, en Italie, de prostituées inscrites. Il y eut simplement un peu plus de femmes dépravées, qui n'étaient responsables de leur conduite que devant leur conscience. Aucune liste de ces femmes n'est plus établie désormais. Elles ne sont plus soumises à aucune visite médicale obligatoire. Chaque femme a le droit de se faire examiner par un médecin, si elle le veut; mais elle n'y est point forcée, si elle ne le veut pas. En cas de maladie, elle peut, à son gré, aller à l'hôpital ou se faire soigner à domicile, ou rester sans traitement, si cela lui convient.

Si plusieurs de ces femmes qui font du vice un métier vivent en commun sous la tutelle d'un hôtelier ou d'une hôtelière, cela est considéré comme une maison publique. Le propriétaire ou la propriétaire de cette maison ont le devoir de veiller sur la santé de leurs locataires, comme ils le jugent bon, c'est-à-dire qu'ils peuvent faire examiner les prostituées par un médecin de leur choix, mais jamais contre la volonté de ces dernières; ils peuvent aussi, quand ces femmes sont malades, leur conseiller d'aller à l'hôpital, mais en aucun cas ils n'ont le droit de les y conduire contre leur propre gré. Les propriétaires ont le devoir, dans leur maison, de soustraire les femmes malades aux rapports sexuels. Si un médecin, lors de sa visite, trouve une femme infectée, il doit lui conseiller d'aller à l'hôpital; si elle n'y consent point..., il doit conseiller au tenancier de cette maison de ne point la laisser approcher d'un visiteur. Mais si la prostituée et le tenancier ne tiennent aucun compte du conseil du médecin, l'affaire en reste là. La prostituée continuera à infecter ses visiteurs et le médecin qui la visite... à lui conseiller de se faire soigner. Toutefois le Gouvernement s'est réservé le droit de soumettre de temps en temps ces maisons à une inspection, pour se rendre compte de l'état sanitaire des femmes qui s'y trouvent. Les maisons qui, lors de la visite de l'autorité compétente, renferment des femmes malades, peuvent être fermées immédiatement. Mais cette mesure est tout illusoire; en effet, l'ouverture d'une maison publique n'a nul besoin d'autorisation, de telle sorte que, fermée aujourd'hui, elle peut se rouvrir le lendemain dans le voisinage.

Les prostituées n'étant point forcées de se faire traiter, toutes les syphilocomies furent fermées. Les femmes malades durent, comme des malades quelconques, s'adresser aux hôpitaux ordinaires, où elles furent placées soit dans des divisions particulières, soit dans des salles désignées. En outre, le Gouvernement ouvrit des dispensaires spéciaux sous le nom singulier de « Dispensarii Celtici » où les pauvres patients des deux sexes reçurent gratuitement les médicaments.

Enfin, si une prostituée entre à l'hôpital pour se faire soigner, elle conserve le droit de le quitter aussitôt que cela lui plaît. Le médecin de l'hôpital n'a pas le droit de la retenir, même un jour, contre son gré, quittât-elle l'hôpital avec des lésions évidemment contagieuses, pour retourner dans la maison publique.

Ainsi, pour la prostituée, liberté complète de sa personne, sans la moindre entrave!

Aujourd'hui, les Italiens disent que Crispi a confondu le libertinage avec la liberté.

Malgré cela, en 1888, tous les journaux radicaux saluaient le commencement d'une ère nouvelle en Italie. Les abolitionnistes étaient dans la joie. Les dames anglaises cherchaient avec beaucoup plus de plaisir les hôtels confortables, dans les grandes villes de l'Italie, où l'on n'entendait plus parler ni de prostitution, ni de prostituées, et où tout se passait à la mode anglaise — en silence, en cachette, et par conséquent « respectably ».

C'est dans cet état qu'est restée la prostitution dans un pays tout entier, dans toutes les villes sans exception, pendant trois années entières, sans surveillance médico-policière, sans obligation de visite et de traitement. Evidemment, l'expérience de ces trois années doit conduire à des résultats des plus importants et des plus instructifs; on pourra en conclure par des faits et d'une manière indiscutable où est la vérité : la réglementation ou l'abolition.

L'Italie a, de plein gré, tenté sur elle-même une pénible expérience où les autres Etats peuvent trouver une leçon, — quelle est la conduite à suivre dans cette question?

Il me paraît indiqué de rappeler ici quels étaient les principaux arguments opposés par les adversaires de l'abolition, dans leur campagne en faveur du maintien de la visite médicale obligatoire et du traitement obligatoire pour les prostituées.

L'obligation supprimée, disaient-ils, les prostituées ne se présenteront que rarement et irrégulièrement à la visite; bien plus, et c'est là l'important, dans le cas d'infection syphilitique, elles éviteront toujours les hôpitaux, préférant le traitement à domicile ou au dispensaire et continuant ainsi à propager l'infection. Ni les paroles, ni l'exemple d'autrui, pensaient-ils, ne convaincront une prostituée de profession qu'en cas de maladie, le traitement à l'hôpital et, avant tout, la suspension de son métier est nécessaire, puisqu'elle ne comprend pas l'importance de sa maladie et n'en veut pas convenir.

Et des gens qui avaient bien compris la nature de la prostitution ajoutaient: Une femme née pour la prostitution, qui, de plein gré, a suivi son inclination, pourra tout entendre, tout accorder, pleurer, regretter, et cependant elle n'ira pas à l'hôpital et n'éloignera pas un seul visiteur.

Seules ces lésions, qui l'enlaidissent ou la font souffrir, pourront décider une prostituée à aller à l'hôpital, parce qu'elles lui enlèvent la possibilité de continuer son métier et de se procurer le plaisir et le gain; cependant elle quittera assurément l'hôpital avant guérison complète.

C'est pourquoi ces créatures, déshéritées du sort, privées de toute conception des principes de morale, dont la volonté est affaiblie et les instincts accrus, ont besoin d'une sage surveillance capable de les rendre aussi peu nuisibles que possible à la société.

Et si au contraire, disaient les partisans de la surveillance sanitaire, celle-ci est supprimée, les prostituées atteintes de syphilis continueront leur métier en pleine liberté et communiqueront infailliblement leur maladie à beaucoup plus d'individus que si elles étaient surveillées.

L'expérience faite en Italie pendant trois années confirme dans tous leurs détails les pronostics des adversaires de l'abolition.

L'augmentation du nombre des prostituées malades continuant leur métier se révèle, on le sait, de la façon la plus frappante par l'augmentation du nombre des malades dans l'armée.

Dès la première année qui suivit la suppression de la prostitution, en 1889, le nombre des soldats atteints de maladies vénériennes et traités dans 9 hôpitaux de divisions, qui se trouvent dans les grandes villes d'Italie, avait augmenté de 62 0/0, bien que le nombre des soldats de chaque division fût resté le même que celui des années précédentes.

Dans toute l'armée italienne le nombre des malades vénériens augmenta rapidement dans les mêmes proportions.

La dernière année du régime de la réglementation en Italie, c'est-à-dire de mars 1887 à mars 1888, le nombre des soldats atteints de maladies vénériennes dans l'armée italienne était de 4.25 0/0. Dès la première année de la suppression de la visite médico-policière, c'est-à-dire de 1888 à 1889, le nombre de ces malades avait plus que doublé, puisqu'il atteignait 10.23 0/0.

Dans les 9 mois suivants de l'année 1890 le nombre des malades resta dans les mêmes proportions, c'est-à-dire qu'il atteignit 10 0/0 des soldats. L'autorité militaire fut effrayée par cette augmentation rapide des maladies vénériennes dans l'armée, et eut le courage d'en faire au gouvernement un rapport d'une scrupuleuse vérité.

L'armée ne fut pas seule à souffrir du plaisir de la liberté de la prostitution. Par exemple, le Dr Grandi, qui est connu pour la profondeur de ses observations, publiait les renseignements suivants sur la quantité des malades vénériens à Milan avant et après la suppression de la surveillance des prostituées.

Du 1er octobre 1887 au 1er octobre 1888, c'est-à-dire la dernière année du maintien de la réglementation de la prostitution, dans tous les hôpitaux de Milan, il y eut 5,916 malades vénériens en traitement, dont 816 pour la syphilis.

Du 1er octobre 1888 au 1er octobre 1889, c'est-à-dire la première année de la liberté de la prostitution, le nombre des malades vénériens à Milan atteignit 7,570, dont 1,320 syphilitiques. Ainsi, dans le courant d'une seule année, le nombre des vénériens à Milan avait augmenté de 1,654 hommes dont 504 syphilitiques.

L'année suivante — du 1er octobre 1889 au 1er octobre 1890 — l'accroissement du nombre des malades vénériens continua et atteignit 7,764; le nombre des syphilitiques avait encore plus augmenté relativement, puisque sur 7,764 vénériens, on comptait 1,555 syphilitiques.

Ainsi, à Milan seule, pendant ces deux années de prostitution libre, le nombre des syphilitiques était augmenté de 1,243 hommes et celui des malades atteints d'autres maladies vénériennes de 3,502, comparativement à la période précédente.

La même augmentation de syphilitiques fut constatée chez les malades qui se présentèrent dans les hôpitaux de toutes les villes d'Italie, à Turin, à Gênes, à Rome, à Naples, à Palerme, Messinelto.

Mais cela ne suffit pas. L'augmentation du nombre des syphilitiques dans la population masculine a coïncidé avec un développement analogue de la syphilis chez les femmes nouvelles accouchées. D'après les statistiques du professeur Porro, le nombre des syphilitiques accouchées dans l'hospice provincial de Milan a été, pour la période triennale 1878-1880, de 1.28 0/0 sur le nombre total des accouchées; pour la période triennale 1888-1890, ce chiffre a atteint 4.27 0/0.

Ces résultats concordent avec l'augmentation de nombre constatée chez les enfants syphilitiques de l'hospice des Enfants-Trouvés. La dernière année du régime de la réglementation (1887-1888), il était de 23; la première année de la liberté de la prostitution (1888-1889) il est de 49; la seconde (1889-1890), il monte à 98.

Ainsi à Milan le nombre des enfants syphitiliques a plus que quadruplé.

Ces chiffres diffèrent très peu de ceux obtenus par le Dr Titomanlio, à Naples, où il a calculé que le nombre des enfants syphilitiques avait atteint en deux années 5.17 0/0 du nombre total.

Cette rapide augmentation de la syphilis chez les hommes, les femmes accouchées et les enfants, a correspondu dans les hôpitaux avec une diminution du nombre des femmes en traitement pour les maladies vénériennes, particulièrement des femmes non mariées.

A Palerme, par exemple, d'après la statistique du professeur Profeta, pendant l'année 1888, par conséquent sous le régime de la surveillance de la prostitution, 150 prostituées malades, en moyenne, subissaient un traitement quotidien dans le syphilocomio. Dans ces trois dernières années, au contraire, le nombre quotidien des femmes traitées pour des maladies vénériennes dans les différentes divisions de l'hôpital général de Palerme ne dépassa pas en moyenne 12.

Même constatation à Rome, Milan, Turin et dans d'autres villes. Le nombre des femmes en traitement pour des maladies vénériennes est partout 10 fois moindre.

Ainsi le nombre des hommes en traitement dans les hôpitaux pour des maladies vénériennes et particulièrement pour la syphilis a doublé au minimum dans toute l'Italie, alors que le nombre des femmes admises dans les hôpitaux pour ces mêmes maladies est devenu deux fois moindre.

Cela veut dire, en d'autres termes, que le nombre réel des femmes se livrant à la prostitution a considérable-

ment augmenté, d'où augmentation de la morbidité chez les hommes. Mais tandis que ces derniers viennent à l'hôpital comme auparavant, les femmes, jouissant de leur liberté, évitent les hôpitaux; elles se font traiter à domicile et continuent leur métier de prostituées. Cela explique pourquoi la propagation progressive de l'infection par la liberté de la prostitution a eu pour résultat d'augmenter constamment le nombre des hommes venant à l'hôpital pour des maladies vénériennes, et de diminuer celui des femmes pour ces mêmes maladies.

(*A suivre.*)

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Recherches laryngoscopiques sur la névrose traumatique (Laryngoscopische Befund bei traumatischer Neurose), par Burger (*Berliner klinische Wochenschrift*, 21 novembre 1892, n° 47, p. 1197). — Les paralysies fonctionnelles des adducteurs des cordes vocales, bien que ne comptant pas parmi les signes fréquents de la névrose traumatique, ne doivent pas être considérées comme invraisemblables *a priori*. Leur valeur séméiologique peut être appréciable tant pour le diagnostic que pour la simulation de la névrose traumatique. On n'a pas décrit, jusqu'à présent, de paralysie des dilatateurs de la glotte à la suite de la névrose traumatique.

Myélite guérie par la suspension (Ein Fall von Myelitis geheilt durch Suspension), par Kirchner (*Berlin. klin. Woch.*, 21 novembre 1892, n° 47, p. 1193). — L'affection remontait déjà à un an, au moment de l'entrée à l'hôpital; elle avait débuté par de la faiblesse et de la douleur dans les bras, puis par les mêmes signes dans les deux jambes. A ce moment, on constate, outre un état de démence légère, de la paralysie avec légère atrophie musculaire des membres, avec perte des réflexes. Après 50 suspensions, la marche est redevenue normale, et les réflexes rotuliens ont reparu, le droit cependant plus faible que le gauche; on peut le considérer comme complètement guéri. L'auteur discute longuement le diagnostic différentiel et établit les raisons pour lesquelles il lui semble qu'il s'agit de myélite.

Encéphalite aiguë hémorrhagique (Ein Fall von acuter hæmorrhagischer Encephalitis. Poliencephalitis superior acuta hæmorrhagica. Wernicke), par Eisenlohr (*Deut. medicin. Woch.*, 24 novembre 1892, n° 47, p. 1065). — Le sujet est un alcoolique âgé de 54 ans, qui fut pris en novembre 1891 de delirium tremens et de broncho-pneumonie. A la suite de la guérison de ces accidents aigus, il resta plus ou moins dément pendant plusieurs semaines. Plus tard, il souffrit d'une otite moyenne double avec perforation du tympan à droite. Le 5 mars, il souffrit de céphalée, d'abattement sans troubles oculaires; le 6, coma auquel il succombe.

A l'autopsie, pachyméningite hémorrhagique ; tout le long de la substance qui entoure l'aqueduc de Sylvius dans le trajet qui unit le 3e au 4e ventricule, ramollissement hémorrhagique, dont on trouve encore d'autres lésions.

L'affection, encéphalite hémorrhagique par altération alcoolique des vaisseaux, est analogue à la forme décrite par Wernicke et à laquelle Strümpell et Leichtenstern attribuent une origine infectieuse.

Diagnostic des lésions de la moelle épinière (Some practical points in the diagnosis of spinal cord lesions), par F. Peterson (*Medical Record*, 12 novembre 1892, n° 1149, p. 544).—L'auteur expose dans un court et substantiel article, illustré de schémas originaux, l'anatomie topographique, ainsi que la physiologie et l'anatomie pathologique des diverses régions actuellement différenciées dans l'axe spinal.

De l'allochirie sensorielle, par S. Bosc (*Revue de médecine*, 10 novembre 1892, n° 11, p. 842). — Le nom d'allochirie a été donné par Obersteiner, en 1881, à un trouble particulier de la sensibilité consistant en ce que les impressions provoquées sur un point d'un membre sont localisées par le malade sur la partie correspondante du membre symétrique. Jusqu'à présent ce syndrome n'avait été signalé que par de rares observateurs qui l'avaient constaté surtout au cours du tabes. M. Bosc ayant vu ce phénomène sur un sujet atteint d'hémiplégie avec hémi-anesthésie, en a fait l'objet d'un travail complet, où après avoir rapporté les faits antérieurs, son observation personnelle, ainsi que des expériences entreprises sur un hystérique hypnotisé, il propose des conclusions dont nous donnons les principales. Il y a allochirie toutes les fois que le malade fait erreur sur le côté du corps impressionné, c'est-à-dire toutes les fois que le malade rapporte à un côté une sensation partie du côté du corps opposé, l'erreur pouvant exister pour tous les modes de sensibilité. On peut rencontrer l'allochirie : dans l'hystérie, dans les maladies organiques du cerveau et de la moelle. Dans certains cas, c'est la réception des sensations, dans les autres leur transmission qui est en défaut. Il faut savoir distinguer l'allochirie *vraie* par déviation des sensations de la *fausse allochirie* par transmission insuffisante et univoque des sensations au cerveau. On ne peut produire par suggestion une allochirie typique que l'on ne peut expliquer que par transfert de l'état dynamique particulier d'un hémisphère à l'autre. L'auteur semble admettre que l'hémi-anesthésie hystérique est en rapport avec une altération dynamique d'un hémisphère cérébral, ce qui n'est plus d'accord avec les manières de voir actuellement acceptées. Nous relevons ce point parce que M. Bosc s'est autorisé de ce principe pour l'édification de sa pathogénie, que par conséquent on ne saurait admettre sans réserves.

MÉDECINE

Etude clinique de la grippe à forme typhoïde, par Delezenne (*Revue de médecine*, octobre 1892, p. 786). — La forme typhoïde de la grippe peut offrir tous les caractères de la fièvre typhoïde, même les taches rosées que l'auteur a observées deux fois. Il y a cependant quelques nuances symptomatiques : la céphalalgie est plus intense, la langue n'est pas fendillée, sèche, rôtie, le délire est moins prononcé, les hallucinations et le coma moins fréquents, le gargouillement et les douleurs abdominales moins localisés, la constipation moins fréquente, la diarrhée moins ocreuse et moins fétide, la tuméfaction de la rate moins marquée, la toux plus intense, la dyspnée plus accusée, les signes d'auscultation pulmonaire plus marqués et plus étendus ; le signe le plus important est la réascension thermique qui se produit après une courte apyrexie. Il faut avouer que les observations de l'auteur sont loin d'être toutes convaincantes et que deux au moins sur six peuvent être avec plus de vraisemblance rapportées à la fièvre typhoïde.

Transformation de la variole en vaccine (Successfull transformation of small-pox into cow-pox), par T.-W. Hide (*British medic. Journ.*, 16 juillet 1892, p. 116). — Avec le liquide extrait des pustules d'une éruption de variole semi-confluente remontant à quatre jours, l'auteur a inoculé un veau de dix semaines, avec les précautions antiseptiques de rigueur ; l'inoculation fut faite par quatorze incisions comprenant toute l'épaisseur de l'épiderme et mesurant 2 centim. de long ; en outre on déposa du liquide des pustules sur quatre surfaces abrasées ; des papules commencèrent à se développer le 4e jour en même temps qu'apparaissait de la fièvre (39°4 à 40°3) ; le 8e jour il y avait des pustules arrondies, saillantes, ombiliquées, entourées d'une aréole rose ; le 9e jour, la fièvre diminue et on extrait des pustules de la lymphe qui, additionnée de glycérine, est inoculée à un homme et détermine une éruption vaccinale typique ; inoculée à un autre veau, elle détermina une éruption de vaccine qui se reproduisit par inoculation à une troisième veau ; le premier veau, inoculé ultérieurement avec du vaccin, était devenu réfractaire ; un enfant, inoculé avec le liquide provenant des pustules du deuxième veau, devint également réfractaire à la vaccination ; l'inoculation de ce même liquide à un autre veau et à six enfants, détermina une vaccine typique.

Œdème aigu circonscrit (Localized transient œdema), par Allen Starr (*New-York medic. Journ.*, 17 sept. 1892, p. 309). — Trois observations. Dans la première, femme de 28 ans, ayant depuis deux ans des poussées d'œdème, occupant la moitié droite de la face, de consistance ferme, persistant pendant trois ou quatre jours et survenant à la suite de l'exposition au froid. Dans la deuxième, femme de 37 ans, présen-

tant des poussées d'œdème sur les parties qui sont exposées au froid (face, mains, pieds, fesses quand elle va à la garde-robe dans un water-closet froid). Dans la troisième, femme de 54 ans, ayant sans cause connue depuis trois mois un gonflement avec coloration bleue foncée des doigts de la main gauche, sans propagation au reste de la main. Ces observations, quelque peu disparates, diffèrent notablement des faits décrits par Quincke sous le nom d'œdème aigu circonscrit et ne rentrent certainement pas, comme ces derniers, dans le cadre de l'urticaire géante.

Endocardite blennorrhagique (Ueber Herzkrankheiten bei Gonorrhoe), par His (*Berl. klin. Woch.*, n° 40, p. 993). — Les observations en sont rares (Leyden, Morel, Dérignac). L'auteur en rapporte deux personnelles dans lesquelles la maladie évolua comme une endocardite infectieuse avec complications articulaires dans un cas, sans rhumatisme dans l'autre. Les deux furent mortels ; on trouva à l'autopsie des lésions d'endocardite ulcéreuse sur les valvules aortiques, avec infarctus multiples des viscères. L'examen bactériologique pratiqué dans un cas resta négatif. On est en droit de se demander si ces complications ne sont pas le résultat d'infections secondaires.

Etude sur les fausses rechutes, les rechutes et les récidives de la scarlatine, par E. Jeanselme (*Arch. génér. de méd.*, juin 1892, p. 678, et juillet, p. 58). — On peut voir apparaître, au cours de la scarlatine, avant la chute de la température, un nouvel exanthème (*fausse rechute*) : l'éruption a, dans ces cas, l'aspect morbilliforme et ses taches n'arrivent que difficilement et tardivement à fusionner en une nappe continue. On peut également observer des *rechutes* véritables, c'est-à-dire une nouvelle évolution de la maladie survenant peu après la chute de température, habituellement dans le cours de la 3e ou 4e semaine ; la rechute n'est pas une image atténuée de la première atteinte, ce n'est pas uniquement l'éruption, c'est la maladie tout entière qui reparaît et parcourt une seconde fois son évolution cyclique ; le pronostic de la rechute est ordinairement favorable ; la rechute se montre dans toutes les formes, bénignes, moyennes ou graves, et rien dans l'évolution de la première poussée ne peut faire prévoir le retour de l'éruption ; l'agglomération de scarlatineux (épidémies de navires, de casernes) dans des locaux étroits et mal aérés peut favoriser les rechutes, mais le sexe et l'âge ne semblent avoir aucune influence sur leur fréquence. Les récidives peuvent se produire un temps très variable après la première atteinte, généralement au bout de quelques mois seulement ; la marche de la deuxième attaque ne présente aucune particularité saillante et sa terminaison est favorable dans la majorité des cas ; l'existence de la récidive ne peut être établie que par une enquête minutieuse ; certains faits semblent prouver l'existence d'une prédisposition héréditaire et familiale aux récidives. La fausse rechute ne paraît pas être une manifestation du virus scarlatineux ; elle a pour origine une infection secondaire pénétrant probablement dans l'organisme à la faveur des altérations de la gorge. La rechute peut être soit le résultat d'une nouvelle infection, soit une nouvelle manifestation de la première et unique infection. La récidive est une seconde infection rendue possible par la perte de l'immunité.

CHIRURGIE

Stérilité des plaies traitées par l'antisepsie et l'asepsie (Untersuchungen über die Sterilitæt aseptisch und antiseptisch behandelter Wunden), par Lanz et Flach (*Arch. für klin. Chir.*, 1892, Bd XLIV, p. 876). — Les recherches des auteurs faites à la clinique de Kocher (de Bern) avec toute la rigueur scientifique désirable, ont abouti aux conclusions suivantes :

1° L'opération et le traitement antiseptiques ou aseptiques ne mettent pas à l'abri de l'infection de la plaie ; mais la présence dans la plaie de certains micro-organismes n'a pas de suites fâcheuses.

2° Seule la présence du staphylocoque pyogenes aureus et du streptocoque provoque l'infection ; le staphylocoque albus est seulement pyogène facultatif ; la présence des microcoques et bacilles ordinaires de la peau n'est pas nuisible à la plaie.

3° L'infection a souvent lieu par les drains, mais comme il s'agit le plus souvent de micro-organismes indifférents, cette infection n'en est pas une dans le sens clinique du mot. Mais comme le drainage évacue les caillots renfermant souvent des micro-organismes, les avantages et les inconvénients du drain se contre-balancent pour ainsi dire.

4° L'irrigation sublimée de la plaie n'arrête pas la prolifération des bacilles. Cette irrigation faite avec du sublimé ou d'autres antiseptiques chimiques est plutôt nuisible, car elle irrite la plaie, augmente les sécrétions et s'oppose ainsi à la réunion par première intention.

5° Il faut par conséquent détruire directement les micro-organismes de la peau et se contenter de mettre la plaie indirectement à l'abri de l'infection.

6° Le pansement peut être efficacement remplacé par une lamelle de collodion au bismuth stérilisée. On enlèvera par conséquent le pansement le plus tôt possible.

7° Le drainage est inutile seulement là où l'accumulation des sécrétions peut être évitée par d'autres procédés (large suture des bords de la plaie, suture à étages, etc.). Dans le cas contraire, il vaut mieux placer un drain, ne fût-ce que pour 24 heures.

8° Dans les drains placés dans le péritoine on n'a jamais trouvé de micro-organismes.

Fracture du crâne (Three cases of compound depressed fracture of the skull treated by elevation and reimplantation of fragments, and without the use of the drainage-tube), par Tytler (*Lancet*, 10 décembre 1892, p. 1329). — Observation I. — Un enfant de 6 ans eut une fracture compliquée du crâne du côté droit, immédiatement au-dessus de l'oreille. Les symptômes de shock disparurent rapidement. On rasa les cheveux ; lavage antiseptique ; on agrandit la plaie par une incision verticale et une incision courbe en avant ; on trouva alors deux fragments osseux qui ont subi un enfoncement et engrénés l'un dans l'autre ; aussi ne put-on les séparer qu'avec beaucoup de difficulté ; il y avait une petite plaie de la dure-mère qui laissa échapper du sang et du liquide céphalo-rachidien. Lavage antiseptique. On replaça alors les fragments osseux qu'on avait conservés dans une solution chaude de sublimé. Pas de drainage. Pansement iodoformé. Guérison.

Obs. II. — Une femme de 38 ans avait six plaies de la tête de diverse gravité. Sous le chloroforme, on trouva quatre points fracturés : 1° partie antérieure du pariétal droit ; 2° fracture de la partie postérieure du même os ; 3° fracture de la partie superficielle de l'occipital, n'intéressant qu'une portion de l'épaisseur de l'os ; 4° fêlure du pariétal gauche parallèle à la suture sagittale. Lavage antiseptique. Couronne de trépan au niveau de la partie antérieure du pariétal droit ; on enleva un gros caillot situé entre la dure-mère et le crâne ; avec des pinces on régularisa les côtés d'une fêlure se prolongeant de là à la suture sagittale. On trépana aussi à la partie postérieure du pariétal ; pas de fissure, pas de caillot à ce niveau. On enleva tous les débris. Lavage et suture de la plaie au niveau de l'occipital. On replaça les portions d'os enlevées par le trépan. Pansements à la gaze iodoformée. La rondelle osseuse postérieure donna lieu à un écoulement purulent et on dut l'enlever. Guérison.

Obs. III. — Un enfant de 11 ans eut une fracture compliquée de la partie droite de l'os frontal. On constata un enfoncement de l'os à ce niveau. On enleva ce fragment enfoncé à l'aide d'une pince ; pas de plaie de la dure-mère, le fragment osseux fut replacé. Guérison.

BIBLIOGRAPHIE

L'examen du lait des nourrices. Procédés cliniques, par le Dr N. Gerson. In-8°, 106 p. J.-B. Baillière, Paris, 1892.

L'auteur, après avoir exposé les procédés d'examen du lait les plus récemment proposés, compare entre eux les résultats qu'il a obtenus de leur emploi et en fait une critique d'autant plus sérieuse qu'elle s'appuie sur un très grand nombre d'observations cliniques et sur des analyses chimiques complètes. Des courbes, des tableaux tracés avec intelligence facilitent l'étude des faits qu'il a contrôlés et ses conclusions méritent d'attirer l'attention des praticiens.

M. Gerson se prononce nettement, avec preuves à l'appui de son opinion, en faveur de la *méthode diaphanométrique*

d'Hénocque. Il démontre qu'avec quelques gouttes de lait introduites dans l'*hématoscope* qui devient ainsi un *lactoscope* l'opacité du lait peut être observée et mesurée plus facilement, plus rapidement et plus exactement que dans le *lactoscope de Donné*, et ce procédé permet non seulement de juger de la valeur relative de deux laits, mais aussi de déduire les notions les plus importantes sur leur valeur absolue.

La démonstration de ces affirmations ressort de l'examen des résultats obtenus. En effet, l'auteur après avoir rapidement montré le degré d'exactitude du procédé appliqué à l'examen de laits de vache qui avaient été analysés dans le laboratoire municipal, consacre la moitié de sa thèse à une étude clinique du lait, avec le lactoscope, qui renferme des exemples fort utiles à connaître. C'est ainsi qu'il montre les modifications du lait pendant les tétées et dans l'intervalle des tétées, les différences existant dans le lait des deux seins, les variations du lait suivant l'âge de la nourrice, l'époque de la lactation et principalement dans les dix premiers jours, enfin les modifications que produisent les états diathésiques, l'albuminurie et diverses maladies.

Signalons encore les observations qui montrent la relation de l'accroissement du poids des nouveau-nés en rapport avec les données de l'examen lactoscopique. L'une des observations est tellement démonstrative de l'utilité de ces examens du lait que nous la résumons brièvement :

Une nourrice allaite un nourrisson avec le sein gauche dont le lait marque 55^{mm} au lactoscope, elle réserve à son propre enfant le sein droit dont le lait marque 45^{mm}, c'est-à-dire est plus riche que celui de l'autre sein. L'enfant nourri par le sein droit augmentait régulièrement de poids, tandis que le nourrisson perdait en poids 10 grammes par jour. On fait donner à celui-ci le sein droit et il augmente de 30 grammes le jour suivant.

La conclusion de cette étude clinique peut être formulée ainsi qu'il suit : un lait physiologique chez une bonne nourrice doit marquer au lactoscope d'Hénocque 47^{mm} et par conséquent doit être opaque sous une épaisseur de 235 millièmes de millimètres c'est là une moyenne dont un lait normal ne doit pas s'écarter notablement, au moins du troisième au sixième mois ; toutes les fois que l'opacité d'un lait ne sera pas comprise entre les divisions 42 et 53, il faut surveiller de plus près le nourrisson, son développement, l'état de la nourrice ; il est permis de dire que « l'alarme est donnée ».

A. H.

VARIÉTÉS

Assistance médicale gratuite. — La Chambre des députés a adopté en seconde délibération le projet de loi ci-après concernant l'assistance médicale gratuite; c'est au Sénat qu'il reste maintenant à se prononcer :

« Art. 1er. — Tout Français malade privé de ressources reçoit gratuitement de la commune, du département ou de l'Etat, suivant son domicile de secours, l'assistance médicale à domicile ou, s'il y a impossibilité de le soigner utilement à domicile, dans un établissement hospitalier. « Les femmes en couches sont assimilées à des malades.

« Les étrangers malades privés de ressources seront assimilés aux Français toutes les fois que le Gouvernement aura passé un traité d'assistance réciproque avec leur nation d'origine.

« Art. 2. — La commune, le département ou l'Etat peuvent toujours exercer leur recours, s'il y a lieu, soit l'un contre l'autre, soit contre toutes personnes, sociétés ou coopérations tenues à l'assistance médicale envers l'indigent malade, notamment contre les membres de la famille de l'assisté désignés par les articles 205, 206, 207 et 212 du code civil.

« Art. 3. — Toute commune est rattachée pour le traitement de ses malades à un ou plusieurs des hôpitaux les plus voisins.

« Dans le cas où il y a impossibilité de soigner utilement un malade à domicile, le médecin délivre un certificat d'admission à l'hôpital. Ce certificat doit être contresigné par le président du bureau d'assistance ou son délégué. « L'hôpital ne pourra réclamer à qui de droit le remboursement des frais de journée qu'autant qu'il représentera le certificat ci-dessus.

« Art. 4. — Il est organisé dans chaque département, sous l'autorité du préfet et suivant les conditions déterminées par la présente loi, un service d'assistance médicale gratuite pour les malades privés de ressources.

« Le conseil général délibère dans les conditions prévues par l'article 48 de la loi du 10 août 1871 :

« 1° Sur l'organisation du service de l'assistance médicale, la détermination et la création des hôpitaux auxquels est rattaché chaque commune ou syndicat de communes;

« 2° Sur la part de la dépense incombant aux communes et au département.

« Art. 5. — A défaut de délibération du conseil général sur les objets prévus à l'article précédent, ou en cas de la suspension de la délibération en exécution de l'article 49 de la loi du 10 août 1871, il peut être pourvu à la réglementation du service par un décret rendu dans la forme des règlements d'administration publique.

« Art. 6. — Le domicile de secours s'acquiert;

« 1° Par une résidence habituelle d'un an dans une commune, postérieurement à la majorité ou à l'émancipation;

« 2° Par la filiation. L'enfant a le domicile de secours de son père. Si la mère a survécu au père ou si l'enfant est un enfant naturel reconnu par sa mère seulement, il a le domicile de sa mère. En cas de séparation de corps ou de divorce des époux, l'enfant légitime partage le domicile de l'époux à qui a été confié le soin de son éducation;

« 3° Par le mariage. La femme, du jour de son mariage, acquiert le domicile de secours de son mari. Les veuves, les femmes divorcées ou séparées de corps conservent le domicile de secours antérieur à la dissolution du mariage ou au jugement de séparation.

« Pour les cas non prévus dans le présent article, le domicile de secours est le lieu de la naissance jusqu'à la majorité ou à l'émancipation.

« Art. 7. — Le domicile de secours se perd :

« 1° Par une absence ininterrompue d'une année postérieurement à la majorité ou à l'émancipation;

« 2° Par l'acquisition d'un autre domicile de secours.

« Si l'absence est occasionnée par des circonstances excluant toute liberté de choix de séjour ou par un traitement dans un établissement hospitalier situé en dehors du lieu habituel de résidence du malade, le délai d'un an ne commence à courir que du jour où ces circonstances n'existent plus. »

« Art. 8. — A défaut de domicile de secours communal, l'assistance médicale incombe au département dans lequel le malade privé de ressources aura acquis son domicile de secours.

« Quand le malade n'a ni domicile de secours communal ni domicile de secours départemental, l'assistance médicale incombe à l'Etat.

« Art. 9. — Les enfants assistés ont leur domicile de secours dans le département au service duquel ils appartiennent jusqu'à ce qu'ils aient acquis un autre domicile de secours.

« Art. 10. — Dans chaque commune, un bureau d'assistance assure le service de l'assistance médicale.

« La commission administrative du bureau d'assistance est formée par les commissions administratives réunies de l'hospice et du bureau de bienfaisance, ou par cette dernière seulement quand il n'existe pas d'hospice dans la commune.

« A défaut d'hospice ou de bureau de bienfaisance, le bureau d'assistance est régi par la loi du 21 mai 1873 (articles de 1 à 5) modifiée par la loi du 5 août 1879 et possède, outre les attributions qui lui sont dévolues par la présente loi, tous les droits et attributions qui appartiennent au bureau de bienfaisance.

« Art. 11. — Le président du bureau d'assistance a le droit d'accepter, à titre conservatoire, des dons et legs et de former, avant l'autorisation, toute demande en délivrance.

« Le décret du Président de la République ou l'arrêté du préfet qui interviennent ultérieurement, ont effet du jour de cette acceptation.

« Le bureau d'assistance est représenté en justice et dans tous les actes de la vie civile par un de ses membres que ses collègues élisent, à cet effet, au commencement de chaque année.

« L'administration des fondations, dons et legs qui ont été faits aux pauvres ou aux communes, en vue d'assurer l'assistance médicale, est dévolue au bureau d'assistance.

« Les bureaux d'assistance sont soumis aux règles qui régissent l'administration et la comptabilité des hospices en ce qu'elles n'ont rien de contraire à la présente loi.

« Art. 12. — La commission administrative du bureau d'assistance, sur la convocation de son président, se réunit au moins quatre fois par an.

« Elle dresse, un mois avant la première session ordinaire du conseil municipal, la liste des personnes qui, ayant dans la commune leur domicile de secours, doivent être, en cas de maladie, admises à l'assistance médicale, et elle procède à la revision de cette liste un mois avant chacune des trois autres sessions.

« Le médecin de l'assistance ou un délégué des médecins de l'assistance, le receveur municipal et un des répartiteurs désignés par le sous-préfet peuvent assister à la séance avec voix consultative.

« Art 13. — La liste d'assistance médicale doit comprendre nominativement tous ceux qui seront admis aux secours, lors même qu'ils sont membres d'une même famille.

« Art. 14. — La liste est arrêtée par le conseil municipal, qui délibère en comité secret; elle est déposée au secrétariat de la mairie.

« Le Maire donne avis du dépôt par affiche aux lieux accoutumés.

« Art. 15. — Une copie de la liste et du procès-verbal constatant l'accomplissement des formalités prescrites par l'article précédent est en même temps transmise au sous-préfet de l'arrondissement.

« Si le préfet estime que les formalités prescrites par la loi n'ont pas été observées, il défère les observations, dans les huit jours de la réception de la liste, au conseil de préfecture qui statue dans les huit jours et fixe, s'il y a lieu, le délai dans lequel les opérations annulées seront refaites.

« Art. 16. — Pendant un délai de vingt jours à compter du dépôt, les réclamations en inscription ou en radiation peuvent être faites par tout habitant ou contribuable de la commune.

« Art. 17. — Il est statué souverainement sur ces réclamations, le maire entendu ou dûment appelé, par une commission cantonale composée du sous-préfet de l'arrondissement, du conseiller général ou d'un conseiller d'arrondissement dans l'ordre de nomination et du juge de paix du canton.

« Le sous-préfet ou, à son défaut, le juge de paix préside la commission.

« Art. 18. — Le président de la commission donne, dans les huit jours, avis des décisions rendues au sous-préfet et au maire, qui opèrent sur la liste les additions ou les retranchements prononcés.

« Art. 19. — En cas d'urgence dans l'intervalle de deux sessions, le bureau d'assistance peut admettre provisoirement, dans les conditions de l'article 12 de la présente loi, un malade non inscrit sur la liste.

« En cas d'impossibilité de réunir à temps le bureau d'assistance, l'admission peut être prononcée par le maire, qui en rend compte, en comité secret, au conseil municipal dans sa plus prochaine séance.

« Art. 20. — En cas d'accident ou de maladie aiguë, l'assistance médicale des personnes qui n'ont pas le domicile de secours dans la commune où s'est produit l'accident ou la maladie incombe à la commune, dans les conditions prévues à l'article 21, s'il n'existe pas d'hôpital dans la commune.

« L'admission de ces malades à l'assistance médicale est prononcée par le maire, qui avise immédiatement le préfet et en rend compte, en comité secret, au conseil municipal dans sa plus prochaine séance.

« Le préfet accuse réception de l'avis et prononce dans les dix jours sur l'admission aux secours de l'assistance.

« Art. 21. — Les frais avancés par la commune en vertu de l'article précédent, sauf pour les dix premiers jours de traitement, sont remboursés par le département d'après un état régulier dressé conformément au tarif fixé par le conseil général.

« Le département qui a fourni l'assistance peut exercer son recours contre qui de droit. Si l'assisté a son domicile de secours dans un autre département, le recours est exercé contre le département, sauf la faculté pour ce dernier d'exercer à son tour son recours contre qui de droit.

« Art. 22. — L'inscription sur la liste prévue à l'article 12 continue à valoir pendant un an, au regard des tiers, à partir du jour où la personne inscrite a quitté la commune, sauf la faculté pour la commune de prouver que cette personne n'est plus en situation d'avoir besoin de l'assistance médicale gratuite.

« Art. 23. — Le préfet prononce l'admission aux secours de l'assistance médicale des malades privés de ressources et dépourvus d'un domicile de secours communal.

« Le préfet est tenu d'adresser, au commencement de chaque mois, à la Commission départementale ou au ministre de l'intérieur, suivant que l'assistance incombe au département ou à l'Etat, la liste nominative des malades ainsi admis pendant le mois précédent aux secours de l'assistance médicale.

« Art. 24. — Le prix de journée des malades placés dans les hôpitaux aux frais des communes, des départements ou de l'Etat est réglé par arrêté du préfet, sur la proposition des Commissions administratives de ces établissements et après avis du conseil général du département, sans qu'on puisse imposer un prix de journée inférieur à la moyenne du prix de revient constaté pendant les cinq dernières années.

« Art. 25. — Les droits résultant d'actes de fondation, des édits d'union ou de conventions particulières sont et demeurent réservés.

« Il n'est pas dérogé à l'article 1er de la loi du 7 août 1851.

« Tous les lits dont l'affectation ne résulte pas des deux paragraphes précédents ou qui ne seront pas reconnus nécessaires aux services des vieillards ou incurables, des militaires, des enfants assistés et des maternités seront affectés au service de l'assistance médicale.

« Art. 26. — Les dépenses du service de l'assistance médicale se divisent en dépenses ordinaires et dépenses extraordinaires.

« Les dépenses ordinaires comprennent :

« 1° Les honoraires des médecins, chirurgiens et sages-femmes du service d'assistance à domicile;

« 2° Les médicaments et appareils;

« 3° Les frais de séjour des malades dans les hôpitaux.

« Ces dépenses sont obligatoires. Elles sont supportées par les communes, le département et l'Etat, suivant les règles établies par les articles 27, 28 et 29.

« Les dépenses extraordinaires comprennent les frais d'agrandissement et de construction d'hôpitaux.

« L'Etat contribuera à ces dépenses par des subventions dans la limite des crédits votés.

« Chaque année une somme sera à cet effet inscrite au budget.

« Art. 27. — Les communes dont les ressources spéciales de l'assistance médicale et les ressources ordinaires inscrites à leur budget sont insuffisantes pour couvrir les frais de ce service sont autorisées à voter des centimes additionnels aux quatre contributions directes ou des taxes d'octroi pour se procurer le complément de ressources nécessaires.

« Les taxes d'octroi votées en vertu du paragraphe précédent seront soumises à l'approbation de l'autorité compétente, conformément aux dispositions de l'article 11 de la loi du 5 avril 1884.

« La part que les communes seront obligées de demander aux centimes additionnels ou aux taxes d'octroi ne pourra être moindre de 20 p. 100 ni supérieure à 90 p. 100 de la dépense à couvrir, conformément au tableau A ci-annexé.

« Art. 28. — Les départements, outre les frais qui leur incombent de par les articles précédents, sont tenus d'accorder aux communes qui auront été obligées de recourir à des taxes d'octroi, des subventions d'autant plus fortes que leur centime sera plus faible, mais qui ne pourront dépasser 80 p. 100 ni être inférieures à 10 p. 100 du produit de ces centimes additionnels ou taxes d'octroi, conformément au tableau A précité.

« En cas d'insuffisance des ressources spéciales de l'assistance médicale et des ressources ordinaires de leur budget, ils sont autorisés à voter des centimes additionnels aux quatre contributions directes dans la mesure nécessitée par la présente loi.

« Art. 29. — L'Etat concourt aux dépenses départementales de l'assistance médicale par des subventions aux départements dans une proportion qui variera de 10 à 70 0/0 du total de ces dépenses couvertes par des centimes additionnels, et qui sera calculée en raison inverse de la valeur du centime départemental par kilomètre carré, conformément au tableau B ci-annexé.

« L'Etat est en outre chargé :

« 1° Des dépenses occasionnées par le traitement des malades n'ayant aucun domicile de secours;

« 2° Des frais d'administration relatifs à l'exécution de la présente loi.

« Art. 30. — Les communes, les départements, les bureaux de bienfaisance et les établissements hospitaliers possédant en vertu d'actes de fondation des biens dont le revenu a été affecté par le fondateur à l'assistance médicale des indigents à domicile sont tenus de contribuer aux dépenses du service de l'assistance médicale jusqu'à concurrence dudit revenu, sauf ce qui a été dit à l'article 25.

« Art. 31. — Tous les recouvrements relatifs au service de l'assistance médicale s'effectuent comme en matière de contributions directes.

« Toutes les recettes du bureau d'assistance pour lesquelles les lois et règlements n'ont pas prévu un mode spécial de recouvrement s'effectuent sur les états dressés par le président.

« Ces états sont exécutoires après qu'ils ont été visés par le préfet ou le sous-préfet.

« Les oppositions, lorsque la matière est de la compétence des tribunaux ordinaires, sont jugées comme affaires sommaires et le bureau peut y défendre sans autorisation du conseil de préfecture.

« Art. 32. — Les certificats, significations, jugements, contrats, quittances et autres actes faits en vertu de la présente loi et exclusivement relatifs au service de l'assistance médicale sont dispensés du timbre et enregistrés gratis lorsqu'il y a lieu à la formalité de l'enregistrement, sans préjudice du bénéfice de la loi du 22 janvier 1851 sur l'assistance judiciaire.

« Art. 33. — Toutes les contestations relatives à l'exécution soit de la délibération du conseil général prise en vertu de l'article 4, soit du décret rendu en vertu de l'article 5, ainsi que les réclamations des commissions administratives relatives à l'exécution soit de l'arrêté préfectoral, soit du décret prévus à l'article 24, sont portées devant le conseil de préfecture du département du requérant et, en cas d'appel, devant le conseil d'Etat.

« Les pourvois devant le conseil d'Etat dans les cas prévus au paragraphe précédent sont dispensés de l'intervention de l'avocat.

« Art. 34. — Les médecins du service de l'assistance médicale gratuite ne pourront être considérés comme inéligibles au conseil général ou au conseil d'arrondissement à raison de leur rétribution sur le budget départemental.

« Art. 35. — Les communes ou syndicats de communes qui justifient remplir d'une manière complète leur devoir d'assistance envers leurs malades peuvent être autorisés par une décision spéciale du ministre de l'intérieur, rendue après avis du conseil supérieur de l'assistance publique, à avoir une organisation spéciale.

« Art. 36. — Sont abrogées les dispositions du décret-loi du 24 vendémiaire an II en ce qu'elles ont de contraire à la présente loi. »

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE
PARAISSANT TOUS LES SAMEDIS ET PUBLIANT TOUS LES MERCREDIS
LE MERCREDI MÉDICAL
JOURNAL DU PRATICIEN ET DE L'ÉTUDIANT

SOMMAIRE. — BULLETIN : La loi militaire et l'enseignement médical. — CLINIQUE CHIRURGICALE : Chirurgie rénale. — HYGIÈNE : Expériences d'abolition de la prostitution en Italie (fin). — REVUE DES JOURNAUX : Neuropathologie. Médecine. Chirurgie. — BIBLIOGRAPHIE : Anatomie normale et pathologique de l'œil. — INDEX. — VARIÉTÉS : Hommage à Villemin.

BULLETIN

Paris, 23 décembre 1892.

La loi militaire et l'enseignement médical.

L'assemblée de la Faculté n'a point encore arrêté les termes de la réponse qui sera faite à M. le ministre de l'Instruction publique. Il n'est donc pas sans intérêt d'insister sur les motifs qui divisent les représentants autorisés de l'enseignement médical et, à l'occasion du rapport de M. L. Le Fort, de rechercher ce qui pourrait être fait en vue d'abréger la durée des études imposées à nos étudiants.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons si souvent déclaré. M. L. Le Fort, comme M. Bouchard, comme la plupart de ceux qui se sont occupés de ces questions, semble admettre que, si nuisible qu'elle soit au recrutement du Corps médical, la loi militaire ne sera plus modifiée. Nous persistons à penser, au contraire, que si, au moment où seront élus de nouveaux députés, tous les syndicats médicaux, tous les médecins qui font de la politique — et ils sont nombreux — enfin l'Association générale, qui en a été saisie par les vœux exprimés dans les sociétés locales, imposaient aux candidats le mandat impératif de voter la réforme que tout le monde considère comme nécessaire, un mouvement d'opinion aussi unanime pourrait l'obtenir. Mais nous ne voulons, aujourd'hui du moins, que rechercher s'il n'est point possible d'obtenir de la Faculté une réponse conforme aux vœux de l'opinion publique et compatible avec les décisions que prendra certainement le Conseil supérieur. Mettons-nous donc au point de vue auquel se sont placés les membres de la Commission dont M. L. Le Fort est l'interprète et admettons qu'il faille abréger d'une année la durée de la scolarité des jeunes gens qui se destinent aux facultés de médecine.

Tout le monde est d'accord pour reconnaître que jusqu'à la rhétorique rien ne doit être changé au programme des études, sinon, comme l'a demandé M. Bouchard, l'enseignement depuis la seconde des sciences physiques et naturelles. Mais, tandis que nous croyons nécessaire de faire *au lycée* une année de plus et d'y étudier, en même temps que la philosophie, les éléments des sciences indispensables à bien connaître pour arriver à *comprendre* les applications de ces sciences à la médecine, on propose de supprimer l'année de philosophie et de consacrer une année soit dans les Facultés des sciences, soit même dans les Facultés de médecine, à un enseignement scientifique préparatoire avec travaux pratiques variés.

Avant d'examiner ce qui pourrait être fait, voyons ce qui existe. L'enseignement de la philosophie, que l'on attaque si vivement et que l'on condamne, par cela seul qu'il dure une année, n'occupe *les élèves de la classe de philosophie que six heures* par semaine, pendant dix mois environ. Le reste du temps est consacré aux classes d'histoire et de sciences. Le cours de philosophie comprend des notions générales sur la logique, la psychologie et la morale. Croit-on vraiment que six heures par semaine ne puissent être utilement consacrées, par des jeunes gens de seize à dix-sept ans, à un enseignement qui leur apprend à réfléchir et à penser? Mais, dira-t-on, il y a les devoirs? Dans la plupart des lycées, on n'impose qu'une dissertation tous les quinze jours! Y a-t-il là, vraiment, de quoi s'indigner? Je vais plus loin. Que l'on réduise, si l'on veut, à quatre heures par semaine l'enseignement philosophique destiné aux étudiants en médecine, qu'on augmente d'autant la durée des classes consacrées aux sciences naturelles; que l'on diminue surtout le temps absorbé par les études d'histoire, et tout sera pour le mieux, j'en suis convaincu, au point de vue de l'enseignement.

Qu'on ne s'y trompe point, d'ailleurs. Si la Faculté de Paris avait accepté la résolution proposée par la commission dont le rapport vient d'être publié: « *Il y a lieu de supprimer, pour les étudiants en médecine, l'année spéciale dite de philosophie, et de la remplacer par une année d'études des sciences physico-chimiques et naturelles préparatoires à l'étude de la médecine* », il me paraît évident que le Conseil supérieur de l'Instruction publique aurait été d'un avis opposé. Ce n'est pas au moment où le Ministre, les trois Directeurs généraux de l'Enseignement et la plupart des recteurs sont des agrégés de philosophie, qu'il paraîtra opportun de plaider

l'inutilité, au point de vue du développement intellectuel, de l'enseignement philosophique. On ne manquera point, d'ailleurs, de faire remarquer que si l'on croit devoir « *reporter à la troisième année du programme des facultés de médecine l'étude de la physique, de la chimie et de l'histoire naturelle appliquées à la médecine* », il n'est point nécessaire de consacrer encore *dans les facultés de médecine* une année tout entière à l'apprentissage des sciences physico-chimiques et naturelles « dirigé dans le sens des études spéciales que devra faire ultérieurement l'étudiant en médecine ».

Sans doute, M. L. Le Fort, qui, je le répète, ne parle pas en son nom personnel, mais bien au nom d'une commission spéciale déclare explicitement que c'est à un ordre spécial de professeurs, et non aux professeurs actuels de physique, de chimie et d'histoire naturelle médicales, qu'il conviendra de confier l'éducation préparatoire de nos élèves. Mais il est probable que les maîtres nouveaux seront agrégés des facultés de médecine, et je ne vois pas bien, dès lors, la différence qui pourra exister entre leur enseignement et celui de la première année de médecine, telle qu'on la comprend aujourd'hui.

La réforme qu'avait proposée la Commission de la Faculté nous semble donc pouvoir être résumée dans les termes suivants : suppression du baccalauréat ès lettres (qui sera réduit au certificat d'études donné à la fin de la rhétorique); suppression du baccalauréat ès sciences restreint ou non; maintien de la première année d'études médicales qui sera faite dans les facultés de médecine, sous la direction d'un ordre nouveau de professeurs; aggravation de l'état actuel par la nécessité de recommencer dans la troisième année des études médicales un cours « d'un ordre élevé convenant seul au rang que les professeurs de sciences accessoires occupent dans la science. »

Il est vrai que l'examen probatoire ne serait plus exclusivement consacré à ces sciences. Il serait confondu avec ceux de médecine opératoire, de pathologie externe et de pathologie interne (éléments). Est-ce à dire pour cela que cet enseignement *supérieur* n'interrompra point et n'entravera point, s'il est fait par des spécialistes, le cours naturel des études de médecine? Nous l'avons maintes fois demandé et nous ne cesserons de réclamer cette réforme : Les applications des sciences physico-chimiques et naturelles à la médecine doivent être enseignées *pratiquement*, au fur et à mesure des besoins, par des assistants spéciaux attachés aux cours de physiologie, d'hygiène, de thérapeutique, etc. La manière dont on a compris jusqu'à ce jour les travaux pratiques de première année à la faculté de médecine est faite pour décourager tous ceux qui rêvent un enseignement vraiment utile, et non — je parle surtout des travaux pratiques d'histoire naturelle — un lamentable trompe-l'œil.

Nous nous refusons donc à admettre que l'on n'organise point à l'entrée des facultés de médecine un examen sérieux; et nous sommes tout à fait d'accord avec M. L. Le Fort pour regretter que le ministre de l'Instruction publique n'ait pas donné suite à la proposition qu'il avait faite en 1890 et qui consistait à créer un baccalauréat spécial aux étudiants en médecine. Ce qui a fait renoncer à cette création, c'est l'idée vraiment singulière d'imposer aux candidats des épreuves *pratiques* de chimie et d'histoire naturelle. Si l'on examinait sérieusement une fois pour toutes ce que sont ces épreuves pratiques pour des étudiants de 16 à 18 ans, l'on renoncerait vite à cette idée Que l'on exige donc des étudiants les connaissances théoriques qui sont indispensables en vue de *comprendre* plus tard les applications des sciences à la médecine, cela suffira et cette simple modification permettra de faire pour les médecins ce qu'on a fait pour les mathématiciens et les littérateurs. Pour ne pas allonger cette critique, nous voudrions donc essayer de faire voir comment nous comprendrions l'organisation nouvelle.

Sortis de rhétorique et pourvus de leur diplôme, les candidats en médecine entreraient dans la classe de philosophie. A Paris, dans les lycées, une division spéciale leur serait réservée; des cours de sciences bien compris, suffisamment développés, leur permettraient d'acquérir les notions de chimie, de physique et d'histoire naturelle que l'on enseigne aujourd'hui au cours de la première année de médecine. Il suffirait dans ce but qu'un programme d'études bien rédigé fût imposé aux professeurs. Quatre ou cinq heures par semaine seraient consacrées à l'étude de la philosophie, c'est-à-dire de la psychologie et de la logique. On dispenserait les élèves qui se destinent à la médecine du cours d'histoire moderne ou bien on réduirait ce cours à des éléments généraux.

A la fin de l'année, l'examen du baccalauréat ès sciences médicales comprendrait une composition de physique et de chimie et une composition d'histoire naturelle, puis des interrogations sur les sciences et la philosophie. Reçu bachelier devant une Faculté des sciences, l'étudiant entrerait à la Faculté de médecine pour y disséquer et y suivre le programme d'études indiqué par M. L. Le Fort ou bien il ferait son année de service militaire pour commencer ensuite ses études médicales.

En province, où il est parfois difficile de scinder les classes, on pourrait ou bien autoriser les élèves des lycées à suivre à la Faculté des sciences des leçons pratiques faites à leur intention par des maîtres de conférences ou confier à ceux-ci (comme cela se faisait jadis à Strasbourg) le soin de venir au lycée donner cet enseignement spécial. On pourrait aussi n'ouvrir que dans un certain nombre de lycées les cours préparatoires à la médecine. Quel que soit le procédé adopté, on imposerait aux familles moins de dépenses, aux étudiants moins de perte de temps si l'on s'efforçait seulement de réorganiser le baccalauréat ès sciences restreint et de faire en sorte qu'il soit confondu avec le baccalauréat de philosophie.

Je n'ai pu qu'indiquer ici les lignes principales de cette réforme. Est-il besoin d'insister pour montrer qu'elle ne fait que sanctionner, en l'améliorant, ce qui existe aujourd'hui, puisque, c'est M. L. Le Fort qui le constate, la moitié des étudiants subissent dans la même année le baccalauréat ès lettres et le baccalauréat ès sciences? Est-il nécessaire de faire remarquer encore que, aux yeux de tous les médecins, l'essentiel paraît être de supprimer la première année de médecine, toujours consacrée à un enseignement presque exclusivement théorique et dont les étudiants en médecine ne gardent aucun souvenir durable? M. L. LeFort l'a dit en termes excellents : « Il ne faut pas détourner l'élève du but capital qu'il poursuit et qui est de devenir un clinicien, c'est-à-dire un praticien instruit et expérimenté, en l'obligeant à acquérir à grand'peine des connaissances dont il ne reconnaît pas la

nécessité et dont il n'aura nul souci lorsqu'il pratiquera la médecine. »

Nous applaudissons à ces paroles, mais nous devons ajouter que, pour réaliser le vœu qu'elles expriment, il faut se garder d'encourager certaines tendances. S'il est vrai que la Faculté de Paris constitue à la fois une école professionnelle de médecine et une école de haut enseignement médical, il faut que les cours supérieurs, ceux qui ne sont destinés qu'à une élite, soient l'accessoire et non le principal. Il importe que, chaque année, l'enseignement professionnel « soit conçu de telle sorte que la totalité des connaissances soit donnée dans le temps fixé pour les études ». Il ne m'appartient pas de rechercher si cet enseignement professionnel ne doit être fait que par les agrégés, mais j'ai le droit de constater qu'il reste beaucoup à faire pour le rendre vraiment utile. Le jour où la réforme que l'on réclame sera réalisée, bien des questions de détail seront à examiner.

De tout ce que je viens de dire il résulte donc que la seule réforme immédiatement réalisable nous paraît être celle que le ministre lui-même proposait il y a deux ans, à savoir la création d'un baccalauréat spécial aux étudiants en médecine, une légère modification du programme de la classe de philosophie et la suppression de la première année de médecine.

Ceci posé, nous admettons comme excellentes les réformes qui portent sur le remaniement des examens et nous applaudissons surtout à l'opposition faite par la Faculté « *à la création et l'organisation au-dessus du grade professionnel de docteur en médecine d'un grade supérieur d'ordre scientifique qui serait exigé par certaines fonctions de l'enseignement et donné par collation à tout docteur remplissant actuellemeut une de ces fonctions* ». Tout en persistant à cet égard dans les conclusions qu'elle avait votées, il y a dix ans, d'accord avec les facultés de province, la faculté de Paris a, très justement d'ailleurs, réclamé *la création d'un titre spécial correspondant aux fonctions spéciales confiées aux médecins légistes et aux médecins sanitaires et assurant à l'autorité administrative, à la justice, à la liberté et à la sécurité des citoyens, des garanties que ne saurait donner aujourd'hui la possession du titre de docteur en médecine.* Trop souvent nous avons plaidé en faveur de cette réforme pour ne pas considérer comme un bienfait le vote qui en hâtera la réalisation.

Nous devons enfin signaler le préambule du rapport de M. L. Le Fort qui, s'appuyant sur des statistiques nombreuses, démontre avec une lumineuse clarté tout le préjudice que la limite d'âge imposée par la loi militaire aux étudiants en médecine va causer au recrutement du corps médical.

L. Lereboullet.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Chirurgie rénale. Résultats de 58 opérations pratiquées sur le rein, par Tuffier.

Les résultats acquis par la chirurgie dans le domaine de l'appareil réno-uretéral sont assez nombreux actuellement pour permettre une appréciation. A l'étranger, plusieurs chirurgiens, Thornton (1), Czerny (2), Bardenheuer (3), Schede (4) ont publié leur statistique intégrale. Je viens, suivant cet exemple, envisager devant vous les résultats de toutes les opérations rénales que j'ai pratiquées de novembre 1887, date de ma première opération, au 15 avril 1892 (5).

Ces opérations s'élèvent au nombre de 58. J'ai à mon actif un nombre aussi considérable d'opérés, grâce à l'amabilité de mes collègues et à la libéralité de mes maîtres qui m'ont largement ouvert leurs services.

J'ai pratiqué 4 opérations dans la clientèle privée, 4 ont été faites à l'hôpital Necker alors que je suppléais M. Guyon et 50 dans le service de M. Théophile Anger à l'hôpital Cochin, puis à l'hôpital Beaujon. Les résultats d'ensemble fournis par ces diverses interventions sont encourageants, puisque je n'ai eu que 6 morts, soit 10.8 0/0. C'est là, d'ailleurs, une moyenne commune à nombre d'opérateurs et l'on peut regarder cette léthalité comme représentant assez bien les dangers actuels de la chirurgie rénale. Comme cette conquête est toute récente, nous pouvons encore espérer voir les perfectionnements techniques diminuer nos insuccès. Malheureusement, la clinique comme le dépouillement et l'analyse des faits nous conduisent à la même conclusion. La mort est due, dans le plus grand nombre des cas, à l'existence de lésions bilatérales latentes ou méconnues. Et de ce côté nous avons peu à gagner. Nous restons trop souvent indécis sur l'état des deux reins de nos malades, et, de ce côté, le diagnostic n'a pas fait grand progrès. Cependant, nombre de ces lésions bilatérales sont successives, et c'est surtout dans les affections de date ancienne qu'on les rencontre ; l'intervention plus hâtive permet-elle d'espérer des succès plus nombreux et plus complets? C'est ce que nous ne saurions préciser actuellement.

J'envisagerai successivement la *néphrorrhaphie* ou fixation du rein, la *néphrotomie* et la *néphrectomie.*

I

Néphrorrhaphie. — J'ai pratiqué 36 fois cette opération. Tous ces faits ont été publiés dans les thèses de Le Cuziat (6), de Duchesne (7) et de Faraggi.

Mon manuel opératoire est resté celui que j'ai décrit au Congrès de chirurgie de 1889 (8). Incision lombaire oblique, dénudation et avivement du rein, passage de deux gros catguts et d'un point de soie inférieur en plein parenchyme, suture à la 12ᵉ côte et aux aponévroses. Je n'ai eu aucun accident opératoire à signaler. Les *résultats éloignés* de ce mode d'intervention ont tenu ce qu'ils promettaient. Aux dix malades que j'ai suivis de un à trois ans après leur opération et dont j'ai rapporté les observations au congrès de chirurgie de 1891 (9), je puis en ajouter 12 autres. Chez ces 12 nouveaux opérés, le rein fait corps avec la paroi lombaire, il est perceptible au-dessous de la 12ᵉ côte par le palper bimanuel et par la manœuvre du ballottement, c'est là un fait constant après la fixation; cependant chez deux de mes opérées, j'ai été fort étonné de ne plus trouver le rein perceptible, il était rentré derrière les fausses côtes dans sa situation nor-

(1) Thornton, *Med. Chir. Transact.* 1889, p. 289.
(2) Czerny, *Beitrage zur klin. Chirurgie*, T. VI, p. 321, 1890.
(3) Bardenheuer, (J. Schmidt) *in Berliner klin. Woch.* 1890, p. 496.
(4) Schede, *Berl. klin. Woch.*, 1890, p. 496.
(5) Ce mémoire devait être lu au dernier *Congrès de chirurgie* (avril 1892), c'est pourquoi j'ai arrêté ma statistique à cette date.
(6) Le Cuziat, Thèse de Paris 1889.
(7) Duchesne, Thèse de Paris 1891.
(8) *Congrès de chirurgie* 1889, p. 563.
(9) *Ibid.* 1891, p. 377

male, il suffit de placer la malade dans la situation génu-pectorale pour s'assurer de la fixité parfaite. J'ai pu constater directement la fixation intime de la glande et de la paroi dans deux cas. Une de mes opérées fut atteinte, 8 mois après sa néphrorrhaphie, d'un kyste de l'ovaire pour lequel je fis la laparotomie; au cours de mon opération, je ne pus résister au désir de constater l'état du rein. La main introduite dans l'abdomen me fit constater l'encastrement parfait de la glande dans la paroi lombaire et son immobilisation complète à ce niveau. Une autre de mes malades est morte d'influenza dans un service de médecine à l'hôpital Beaujon. L'autopsie pratiquée le 12 mars 1892 a permis de voir la fusion parfaite de la glande et de la paroi, l'état normal du parenchyme, la résorption des fils de catgut, la permanence et l'intégrité du fil de soie placé à l'extrémité supérieure du rein.

Les accidents douloureux qui m'avaient obligé à intervenir ont disparu chez toutes mes opérées de cette nouvelle série, deux seulement de mes malades sont restées neurasthéniques et dyspeptiques. Ces résultats viennent donc actuellement confirmer ceux que m'avaient donnés mes opérations antérieures

Mais je tiens surtout à insister sur les *indications* de cette néphropexie. Je n'ai opéré qu'un nombre très restreint de malades en comparaison du chiffre élevé de ceux que j'ai été appelé à examiner. La fixation opératoire est de mise toutes les fois que la mobilité rénale est nettement la cause des accidents douloureux et qu'un appareil prothétique ne lui apporte pas remède; mais j'insiste sur la nécessité de distinguer ces cas de luxation rénale, véritable traumatisme constituant toute la maladie, de ceux dans lesquels la néphroptose n'est qu'un incident, qu'un des facteurs auxquels se joint l'entéroptose; le tout est alors lié à une maladie générale caractérisée par une véritable infériorité physiologique des tissus, et sur laquelle j'ai plusieurs fois attiré l'attention. La dilatation de l'estomac, l'abdomen trilobé, la faiblesse des anneaux musculaires laissant passer des hernies de faiblesse, un prolapsus utérin, une chute du rectum, certaines formes d'hémorrhoïdes ou de varices, témoignant bien d'une affection frappant tous les tissus. Il n'est pas jusqu'au système nerveux qui ne soit en déchéance, car nous constatons toute la gamme des névropathies chez ces malheureuses. Il s'agit d'une maladie générale dont les origines sont encore indécises, mais dont les modalités cliniques paraissent indiscutables. C'est là, bien plus que dans le procédé opératoire, qu'il faut chercher les causes d'insuccès opératoire.

La bilatéralité du rein mobile n'est pas liée fatalement à cette maladie. J'ai pratiqué une *néphrorrhaphie des deux reins* à 21 jours d'intervalle chez une femme, mais l'origine traumatique des accidents la faisait rentrer dans la première catégorie, et le résultat thérapeutique maintenu à longue échéance a bien prouvé que la clinique n'était pas en défaut.

A côté de ces indications générales *deux complications* du rein mobile peuvent commander l'intervention; ce sont : *l'hydronéphrose intermittente*, et certaines variétés de pyonéphroses de même allure. J'ai eu deux fois l'occasion de pratiquer la fixation du rein chez des malades qui répondaient exactement au type clinique de la rétention intermittente de l'urine aseptique dans le rein avec accès douloureux, véritables pseudo-coliques néphrétiques, rétention liée à un déplacement du rein. Dans les trois cas le succès fut complet, les accès douloureux ne se sont pas reproduits.

Toutefois la fixation de la glande n'est applicable qu'aux premières périodes de l'affection. Lorsque, sous l'influence des rétentions successives, le rein est largement dilaté, les accidents sont toujours intermittents, mais alors la néphrorrhaphie est insuffisante, la rétention persiste dans l'intervalle des crises, la poche rénale conserve un certain volume, la rétention est permanente avec accès intermittents, le rein urine par regorgement. J'ai pu m'assurer de la réalité de ces faits chez une de mes opérées, jeune femme de 27 ans, qui présentait depuis quatre ans des signes de rein mobile avec accès douloureux; lorsque je l'examinai pour la première fois, c'était au moment d'une crise, elle portait dans le flanc droit une tumeur du volume d'une tête d'adulte. Cette tumeur avait tous les caractères d'une hydronéphrose; la quantité d'urine rendue dans l'intervalle des crises, sa limpidité, ses réactions et la quantité des matières extractives qu'elle contenait m'ayant assuré l'existence et la suffisance physiologique du rein gauche. Je proposai une intervention qui serait probablement une néphrectomie; toutefois, en cas d'état satisfaisant du parenchyme, je me réservais de faire la néphrotomie. Le jour de l'intervention, je trouvai que la poche avait diminué de volume et surtout qu'elle présentait une consistance spéciale. En explorant la région par le palper bimanuel, on sentait une tuméfaction diffuse occupant toute la fosse lombaire; je comparerais volontiers cette sensation à celle que donnerait un gros ballon à demirempli de liquide et à parois flasques.

L'incision lombaire me fit en effet découvrir une énorme poche molle, à parois peu tendues, allant du diaphragme au milieu de la fosse iliaque; elle était épaisse de quelques millimètres, je décortiquai toute sa surface, mais ce qui me frappa pendant cette dissection et ce qui mérite attention, ce fut l'état de l'uretère; il était nettement coudé et flexueux, replié en S à cinq centimètres au-dessous du bassinet, mais le conduit était dilaté, même au niveau de sa coudure qui avait le volume du petit doigt; le liquide contenu dans le rein n'avait aucune tendance à s'écouler à cause de la flaccidité de la poche et il fallut une forte pression sur le rein pour faire cheminer le liquide à travers le conduit.

Dans un cas semblable, on comprend que la fixation soit insuffisante et ne puisse assurer le drainage parfait de la poche. Je fis la néphrectomie primitive et ma malade guérit.

En revanche, dans certains cas de pyonéphrose intermittente où l'intermittence des accidents est nettement due à la mobilité rénale, la fixation de la glande peut rendre les plus grands services et même devenir l'opération de choix quand le rein du côté opposé est malade. J'ai eu l'occasion de pratiquer une néphrorrhaphie dans des circonstances semblables et le résultat a été vraiment encourageant. Il s'agissait d'un homme de 35 ans, entré à l'hôpital Beaujon le 13 novembre 1871, présentant les signes d'une pyélonéphrite peu accentuée du côté gauche, mais qui du côté droit revêtait nettement des caractères de rétention intermittente, à savoir éclaircissement des urines coïncidant avec une douleur extrêmement vive avec élévation de température. Je fis la néphrorrhaphie le 16 décembre 1891; l'atmosphère graisseuse était légèrement épaissie; le rein, peu augmenté de volume et mobile, fut fixé au catgut. La guérison eut lieu sans incident. Le résultat thérapeutique est assez remarquable, car le malade que vous avez revu ces jours derniers, c'est-à-dire cinq mois après l'intervention, est dans un état très satisfaisant. Il n'a pas eu une seule crise douloureuse depuis mon intervention, il a repris ses occupations, il a engraissé et il a recouvré ses forces. Ses urines sont encore troubles, mais dans une proportion bien moindre. En somme, on obtient ainsi un drainage permanent du bassinet et du rein. Il y a là une voie thé-

rapeutique qui pourra être suivie. Je n'ignore pas que ces faits sont rares, je sais très bien que ce sont les lésions de l'uretère qui généralement provoquent ces rétentions uro-purulentes. Ce procédé aura donc de rares indications, mais on pourra toujours les tenter dans les cas où la pyélonéphrite est *double* et l'un des reins *mobile*, présentant des accidents de rétention intermittente. D'ailleurs la thérapeutique des pyonéphroses ne demande qu'à s'enrichir, car son bilan actuel n'est pas brillant.

La fixation du rein me paraît donc une opération inoffensive (ma statistique de mortalité est de 3,2 0/0 et l'ensemble des faits publiés donne une mortalité opératoire de 4,4 0/0). Si la clinique rejette du cadre de ses indications la néphrectomie complexe, elle lui conserve le terrain acquis, partout ailleurs; elle peut même étendre son champ dans certaines infections rénales, ainsi que je viens de vous le montrer.

II

Incisions rénales. — Je distinguerai à cet égard : la néphrotomie, incision d'un rein purulent ou distendu, et la néphrolithotomie, incision d'un rein calculeux normal ou peu distendu.

La *néphrotomie* est une bonne opération. Elle est malheureusement suivie de fistule lombaire dans un grand nombre de cas. Je l'ai pratiquée 10 fois et j'ai perdu 2 malades.

Cette mortalité opératoire de 20 0/0 est à peu près la moyenne commune. J'ai réuni dans la pratique des chirurgiens français et étrangers 259 faits semblables donnant une mortalité de 22,6 0/0.

Les *indications* de l'incision rénale s'étendent à toutes les suppurations du rein accompagnées de rétention même légère, et à certaines hydronéphroses permanentes ou intermittentes. Dès qu'une rétention rénale résiste au traitement médical, il y a tout intérêt à l'évacuer par une incision. Non seulement on obéit ainsi aux grands principes du drainage, mais, un fait beaucoup plus important, on sauve l'organe sécréteur, dont la rétention entrave d'abord puis annule le fonctionnement.

Le manuel opératoire que j'ai toujours suivi consiste en une incision lombaire à quatre travers de doigt des apophyses épineuses, avec dénudation, puis incision au bistouri du rein au point le plus saillant, débridement et fixation du parenchyme et de sa capsule propre à la peau de la région, régularisation du foyer par incision des cloisons et drainage méthodique précédé d'un tamponnement à la Mickulicz. J'insiste sur la fixation de la capsule propre qui certainement met un obstacle à l'infection du tissu périrénal.

Je n'ai eu aucun *accident* pendant mes opérations. J'ai toujours facilement trouvé et reconnu le rein quelquefois entouré d'une zone scléreuse qui peut s'étendre jusqu'à la peau; souvent même il est perdu au milieu d'un foyer purulent périrénal. L'écoulement sanguin résultant de l'incision du parenchyme a toujours été très peu abondant et l'hémostase facile. De même la section des cloisons incomplètes intra-rénales n'a donné lieu à aucune hémorrhagie. J'avais autrefois pratiqué des injections artérielles dans des reins atteints de vieilles pyélonéphrites, et j'avais pu voir combien était réduit le calibre de ces vaisseaux dans l'intérieur du rein. D'ailleurs je crois avoir montré quelles étaient les allures des hémorrhagies rénales et le genre d'hémostase à leur opposer : la compression ou le tamponnement aseptique.

Dans un cas, j'ai même ouvert ainsi deux vastes foyers indépendants et j'ai incisé dans toute sa longueur la cloison intermédiaire sans provoquer d'hémorrhagie.

J'ai plusieurs fois trouvé une énorme nappe graisseuse qu'il faut traverser avant d'arriver sur le foyer purulent. Dans une toute récente opération (17 mars 1892, hôp. Beaujon), je croyais rencontrer une grande cavité remplie de pus : je trouvai une lipomatose périrénale du volume d'une tête d'adulte, avec un abcès du rein du volume d'un gros œuf.

Les *résultats* que j'ai obtenus sont les suivants : Deux de mes malades ont succombé; l'une, opérée pour une énorme pyonéphrose tuberculeuse, a succombé en quelques heures; elle était dans un tel état cachectique que je ne me faisais guère d'illusion sur son compte, je n'obéissais en l'opérant qu'à la loi générale de l'évacuation des collections purulentes. Il en était de même d'un second malade qui, dans un état de marasme avancé, présentait des accès fébriles si intenses que je me décidai à l'opérer. Il portait une énorme pyélonéphrite calculeuse à droite avec une pyélonéphrite simple à gauche.

L'incision rénale n'avait présenté aucune difficulté, le malade s'éteignit au quatrième jour. Mes huit autres néphrotomisés (3 pyélonéphrites ascendantes avec rétention, 1 pyonéphrose calculeuse primitive et 4 pyélonéphrites tuberculeuses) ont guéri. Mais 7 (80 0/0) d'entre eux ont conservé une fistule purulente pendant plus d'une année, dans les cas où une nouvelle intervention n'a pas eu lieu.

La présence d'une *fistule* purulente urinaire ou mixte reste donc toujours le point noir de cette incision rénale, elle est due à plusieurs causes. Dans la pyonéphrose tuberculeuse elle est inévitable et m'a fait conseiller et adopter la néphrectomie secondaire précoce. J'ai établi (1) le rôle des altérations et des oblitérations partielles de l'uretère dans la persistance des fistules. Comparez la cicatrisation facile d'une plaie d'un rein normal, ou non distendu par une lésion de l'uretère, l'extrême rareté des fistules en pareils cas, avec la constance de cette complication après la néphrotomie pour pyonéphroses par rétention, et vous serez convaincus que les lésions du canal excréteur constituent le facteur le plus important de ces trajets fistuleux.

L'anfractuosité du foyer, mais surtout la rigidité de ses parois constituent d'autres causes efficaces; il ne faut pas oublier que l'atmosphère périrénale est souvent alors sclérosée, dure, inextensible. De plus le rein est un organe thoracique, et les côtes jouent ici le même rôle que dans la fistule pleurale consécutive à l'empyème, aussi les fistules sont dans certains cas justiciables des mêmes moyens thérapeutiques.

En tout cas leurs causes multiples nous indiquent que leur traitement est variable. Il est d'abord des fistules *urinaires* qu'il faut respecter; la vie du malade en dépend; si le rein du côté opposé est insuffisant pour faire l'excrétion physiologique de l'urine et maintenir l'équilibre, pendant des années elles peuvent même suffire à l'excrétion complète de l'urine. Peut-être les progrès de la technique nous permettront-ils dans ces cas d'aboucher la partie inférieure de l'uretère dans le côlon pour remédier à cette infirmité. En attendant, un appareil collecteur de l'urine remplit la seule indication thérapeutique. Après une néphrotomie pour pyonéphrose ayant laissé une fistule urinaire, j'ai fermé la fistule et conservé le rein par le procédé suivant : dissection et extirpation du trajet et suture directe de la plaie du parenchyme. C'est là un résultat aussi heureux que rare, car j'ai échoué chez deux autres malades, dont l'un présentait une fistule réno-bronchique.

Pour les fistules *purulentes* ou *mixtes*, ce n'est qu'après avoir nettement établi la nature de la fistule, le siège et

(1) *Semaine médicale*, 1892, p. 461, et *Traité de Chirurgie* t. VII, p. 559.

la cause de la persistance de la suppuration qu'on les attaquera efficacement, car elles peuvent guérir après un drainage méthodique de plusieurs mois. Les moyens à leur opposer sont variables. L'incision réunissant les différents trajets fistuleux ne peut donner qu'une amélioration. La *néphrectomie secondaire* n'est qu'un de ces moyens, mais il est radical. J'ai eu trois fois occasion d'y recourir. Deux de mes malades avaient des fistules consécutives à l'incision d'une pyonéphrose tuberculeuse. Chez les deux autres, elles avaient succédé à l'ouverture de pyélonéphrites simples. S'il s'agit de tuberculose, l'extirpation du rein est la seule méthode de traitement et cette extirpation doit être *précoce*. Nous reviendrons sur ces résultats.

Dans un cas de pyonéphrose calculeuse, c'est par une *néphrectomie partielle*, supprimant le foyer anfractueux, que j'ai guéri mon malade. Enfin les observations ne sont pas rares dans lesquelles on signale l'ablation d'un calcul ou d'un fil septique comme ayant mis un terme à la fistule.

Malgré toutes ces distinctions, la fistule reste donc la pierre d'achoppement de la néphrotomie et j'ai échoué dans 60 0/0 des cas où j'ai tenté leur oblitération. Là encore, il est plus facile de prévenir que de guérir. La lecture des observations et les résultats des opérations que j'ai pratiquées m'ont bien prouvé que la néphrotomie tardive, l'opération trop longtemps différée et laissant la suppuration s'étendre et détruire les tissus du rein, entrent pour une grande part dans l'existence de cette complication, et il y a là beaucoup à espérer des interventions précoces.

Les succès que donne la *néphrolithotomie* le prouvent bien. J'ai incisé deux fois un rein normal pour extraire un calcul du bassinet ou de l'uretère. Dans les deux cas, j'ai réuni la plaie du rein par première intention, mes deux malades ont guéri dans les sept jours sans le moindre incident et sans aucun écoulement urinaire par la plaie.

Chez les malades dont le rein contient une petite quantité de pus, cette pratique peut encore être suivie. Les faits publiés m'avaient quelque peu étonné, car nous connaissons en chirurgie générale la valeur et le danger des réunions immédiates de foyers purulents. Mais un malade que j'ai observé donne peut-être la clef de cette anomalie. Les suppurations anciennes du rein sont susceptibles, comme toutes les vieilles suppurations, de devenir stériles. Le fait est bien connu pour les salpingites et pour certains abcès du foie (1). Dans un cas de vieille pyonéphrose calculeuse avec oblitération peut-être complète de l'uretère le pus était absolument stérile. C'est peut-être la raison des succès de la suture dans quelques cas de néphrolithotomie sur des reins suppurés. En tout cas, là encore, la précocité de l'intervention est une condition de succès. La temporisation dans les cas de calcul rénal me paraît une faute grave. La présence d'un calcul dans le rein altère le parenchyme par la rétention incomplète qu'il provoque, et notre intervention tardive ne trouve plus alors qu'une coque fibreuse, doublée d'une nappe de parenchyme scléreux. Les recherches que je poursuis actuellement sur la lithiase urinaire expérimentale m'ont bien prouvé que la réparation des lésions du rein était d'autant plus facile et plus complète qu'elles étaient plus récentes.

III

Néphrectomie. — L'ablation du rein est une opération qui, même à longue échéance, laisse intacts les échanges physiologiques, puisque des opérées telles que celles de mon collègue Brun ont pu vivre et faire sans encombre les frais de deux grossesses, de deux accouchements et de deux lactations. L'innocuité prouvée par l'expérimentation est confirmée par la clinique.

J'ai pratiqué 10 néphrectomies, j'ai perdu 3 opérés soit 30 0/0. Sur les 387 cas de ma statistique générale, cette mortalité s'élève à 35.4 0/0. Toutes mes opérations ont été faites par la voie lombaire et j'ai pu en combinant mes incisions cutanées arriver à extraire ainsi de grosses tumeurs.

D'ailleurs la statistique donne une mortalité de 24 0/0 sur 202 néphrectomies lombaires, alors que la voie abdominale donne encore 42.2 0/0. Je concède que cette dernière, s'attaquant toujours à de volumineuses tumeurs, s'adresse à des cas plus graves, et ce fait doit entrer en ligne de compte, car Thornton, qui emploie exclusivement cette dernière, n'a qu'une mortalité de 20 0/0 sur 25 cas. Aussi, ayant l'habitude de pratiquer cette incision et de manœuvrer dans la fosse lombaire, je ne compte me départir de ce mode opératoire que dans les cas de tumeurs volumineuses. Je ne proscris donc pas l'incision abdominale, et vraiment les nombreuses laparotomies que j'ai eu l'occasion de pratiquer m'encouragent vers cette voie que j'emploierai pour les cas qui me paraîtront la nécessiter.

La *forme et la direction* des incisions lombaires varient suivant chaque chirurgien et M. Le Dentu en a fait l'histoire complète. Il me semble qu'elles doivent être indiquées par la *situation* et le *volume* de l'organe. Si le rein a conservé sa situation sous-costale, ou si la tumeur est volumineuse, une incision au-dessous et presque parallèle à la 12e côte et une large voie, donne un facile accès sur un rein thoracique, surtout si on la prolonge en avant. Au contraire, un rein abaissé peu volumineux est facilement extirpé à travers une incision légèrement oblique.

J'ai suivi cette règle et je n'ai jamais blessé le péritoine, ni la plèvre; j'ai respecté autant que possible le grand nerf abdomino-génital; je n'ai pas rencontré de difficultés sérieuses. L'exploration du rein se fait facilement entre les deux doigts de chaque main, surtout quand on a soin de recourber leur extrémité dans le hile; on pénètre ainsi vraiment dans l'intérieur du rein.

Pour la décortication du rein, toujours dangereuse à cause des adhérences vasculaires et péritonéales, j'ai suivi les préceptes d'Ollier et j'en ai reconnu la haute utilité. Toutes les fois que le parenchyme est *décollable*, il faut le séparer de sa capsule propre; on chemine ainsi sans danger jusqu'au hile.

J'ai pu enlever ainsi par morcellement même des néoplasmes volumineux; ce n'est guère que dans les distensions considérables du rein, alors que parenchyme et capsule sont réduits à une mince lamelle qu'il est impossible de suivre la voie sous-capsulaire alors je ponctionne le rein avant de l'inciser comme pour l'extirpation des abcès de la trompe utérine dans la salpingectomie.

Toutefois, il faut pendant cette évacuation avoir soin de décoller le rein du tissu ambiant pour faciliter la rétraction de la poche et permettre ainsi sa traction à l'extérieur et sa fixation.

Le pédicule saisi dans les mors d'une longue pince courbe, est lié au catgut s'il s'agit d'une infection, à la soie dans tous les autres cas. L'uretère est pris à part et coupé aussi bas que possible. Je préfère cette ligature à l'abandon de la pince dans la plaie. Cette dernière méthode m'a donné un accident grave. Un de mes opérés avait subi l'ablation du rein pour un cancer dans des conditions opératoires et thérapeutiques très favorables; il succomba à une hémorrhagie secondaire, immédiate et formidable, au moment de l'ablation d'une pince laissée 48 heures sur les vaisseaux du pédicule, et l'autopsie montra que la

(1) Tuffier, *Société de chirurgie*, 1892.

forcipressure s'était cependant bien adressée à l'extrémité libre des vaisseaux.

La plaie est suturée en étages et complètement fermée si l'uretère est aseptique. L'uretère est gratté et cautérisé, la plaie est drainée si ce conduit est infecté.

Mes dix néphrectomies comprennent 5 néphrectomies primitives, 3 ablations secondaires et 2 néphrectomies partielles.

Mes cinq *néphrectomies primitives* comprennent 2 tuberculoses, un cancer du rein, une pyélonéphrite suppurée traumatique et une énorme hydronéphrose suppurée.

Les deux malades qui ont succombé sont : un opéré de cancer dont j'ai parlé à l'instant et une femme qui est morte d'une embolie, suite d'avortement au 3e mois. Cette dernière mort ne peut vraiment être mise sur le compte de l'opération. Tous mes autres malades sont guéris depuis 3 à 15 mois et ils sont en parfait état.

J'ai fait 3 *néphrectomies secondaires* douteuses précoces et une tardive. Elles s'adressaient à des fistules persistantes et j'ai eu deux guérisons dans deux cas de tuberculose et une mort par pyélonéphrite bilatérale ascendante due à une intervention trop tardive.

Cette ablation secondaire est cependant une bonne opération, puisqu'elle donne sur 36 cas que j'ai relevés une mortalité de 8 0/0.

Enfin j'ai pratiqué deux *néphrectomies partielles*, véritables *résections du rein*. Je me suis appuyé pour pratiquer ces opérations sur les résultats de mes expériences (1). Elles m'avaient démontré la facilité de l'hémostase et la rapidité de la réunion du parenchyme rénal. Mes deux opérés ont guéri. L'un a subi l'extirpation par dissection d'un kyste du rein, il a parfaitement guéri (2). L'ablation partielle était capitale, car le malade n'avait que ce seul rein fonctionnant, l'autre étant le siège d'une atrophie par oblitération de l'uretère.

Le second opéré était atteint d'une pyélonéphrite calculeuse. J'ai fait avec succès l'ablation de toute la partie malade et j'ai montré les calculs nombreux qu'elle renfermait. Je crois que là encore l'extirpation partielle était indiquée, car il s'agissait d'un vieillard de 59 ans dont l'athérome était le témoin d'une néphrite scléreuse.

A la suite de ces ablations partielles ou totales je n'ai constaté aucun de ces accidents réflexes qui ont été signalés. Seul le rein du côté opposé est influencé et sa sécrétion est diminuée. Cette oligurie est très variable suivant l'état antécédent du rein, suivant son degré d'hypertrophie compensatrice, suivant l'état de résistance du sujet et ses réactions nerveuses.

J'ai vu une anurie de 48 heures chez une femme nerveuse qui d'ailleurs guérit parfaitement; en général la quantité d'urine oscille autour de 500 à 600 grammes pendant les deux premiers jours.

L'ensemble de ces faits, qui représentent une statistique *intégrale*, rappprochée de celle des chirurgiens qui ont publié non pas des succès épars, mais le résultat complet de leur pratique, démontre bien que le domaine que la chirurgie s'est acquis du côté du rein doit lui être conservé et que les opérations que nous pratiquons sur cet organe peuvent donner des résultats excellents et durables. C'est vers le diagnostic précis de l'état des deux reins et vers les indications d'une intervention précoce que nous devons actuellement diriger nos recherches (3).

(1) *Études expérimentales sur la chirurgie du rein*, 1889.
(2) *Académie de médecine*, 1891, *Arch. gén. de méd.*, 1891, t. XXVII, p. 5.
(3) *Société de chirurgie*, 1892, p. 549.

HYGIÈNE

Expériences d'abolition de la prostitution en Italie, par le Dr B. M. Tarnowsky, professeur à l'Académie de médecine de Saint-Pétersbourg.

(Rapport fait à la *Société russe de Syphiligraphie et de Dermatologie*)

Traduit de l'allemand par M. Eudlitz, externe des hôpitaux.

(*Fin.*)

A ce point de vue, les inspections faites deux ou trois fois par an dans les maisons publiques de quelques villes d'Italie, sont des plus démonstratives.

A Milan, ces visites faites par les autorités compétentes, permirent de constater dans les maisons publiques d'abord 30 0/0, puis plus tard 75 0/0 de femmes malades, c'est-à-dire de femmes présentant des lésions contagieuses, en majeure partie syphilitiques, mais aussi blennorrhagiques et chancreuses. Ainsi un homme qui entrait dans une de ces maisons avait trois chances contre une d'y contracter une maladie vénérienne. Et, c'est là l'importance du fait, le nombre des femmes en traitement dans les hôpitaux pour des maladies vénériennes diminuait. Ces femmes ne restaient point dans les hôpitaux, mais dans leurs demeures ou dans les maisons publiques et continuaient la propagation des maladies vénériennes.

Ces inspections périodiques ont encore pour nous une autre signification importante. On peut en juger, comme nous venons de le montrer, la morbidité de la prostitution libre dans les endroits où la réglementation a été supprimée ; elle permet de plus d'apprécier la vraie morbidité de la prostitution secrète dans les villes où elle est soumise à la réglementation.

Au point de vue sanitaire, la prostitution secrète peut être comparée à la prostitution libre. Dans l'un et l'autre cas il y a absence des principes essentiels de la réglementation, la visite médicale obligatoire et le traitement obligatoire.

La vraie morbidité de la prostitution secrète nous est en réalité inconnue, car nous ne savons pas et nous ne pouvons pas savoir le nombre des femmes malades ou saines qui se livrent en secret à la prostitution. Le secret découvert, la prostitution devient notoire. Toutes les suppositions faites à ce sujet ne prouvent qu'une perspicacité plus ou moins grande de leurs auteurs, mais n'établissent en aucune façon le nombre des prostituées malades qui exercent leur métier loin de la surveillance médico-policière. En un mot, les statistiques exactes qui résultent des enquêtes faites sur la morbidité de la prostitution libre, par exemple à Milan, permettent simplement d'évaluer avec plus de rigueur la morbidité de la prostitution secrète dans d'autres villes, puisque celle-ci se trouve dans les mêmes conditions, à ce point de vue, que la prostitution libre.

Une maison qui fonctionne à l'insu du comité médico-policier peut être assimilé, au point de vue sanitaire, à l'une de ces maisons publiques dont les prostituées ne sont astreintes ni à la visite obligatoire, ni au traitement obligatoire.

Une prostituée clandestine et isolée est dans les mêmes conditions, quant à la morbidité et à la propagation des maladies vénériennes, qu'une Italienne libre de la même catégorie. C'est pourquoi le pour cent des femmes malades constaté dans les maisons publiques et les maisons clandestines de Milan se rapproche très exactement du nombre réel des femmes malades dans les maisons et les refuges de la prostitution secrète. Certainement ce pour cent atteint des proportions énormes, comme nous venons de

le voir. Sur 100 femmes, 30.75 présentaient des lésions contagieuses.

Mais, messieurs, rappelez à vos souvenirs les proportions de morbidité signalées par le Dr Sperk sur les prostituées inscrites à Saint-Pétersbourg et sur lesquelles s'appuient si volontiers les abolitionnistes et comparez ces chiffres avec la vraie morbidité de la prostitution libre, vous arriverez alors aux résultats les plus démonstratifs.

Le Dr Sperk est d'avis que 42.7 0/0 des prostituées inscrites sont à la période condylomateuse de la syphilis.

Je me permets à cette occasion de faire remarquer que, dans le cas présent, l'expression « période condylomateuse de la syphilis » est trop générale, et par conséquent non tout à fait exacte. C'est à cette circonstance que sont dues en grande partie les conclusions erronées qui ont été faites à propos des résultats en question. En dehors des hôpitaux, on rencontre des prostituées à la période des syphilides condylomateuses et indemnes de toute récidive. Sous le régime de la réglementation en général, et particulièrement chez nous à Saint-Pétersbourg, les prostituées atteintes de lésions syphilitiques condylomateuses ne peuvent quitter l'hôpital, mais elles y restent purement et simplement jusqu'à disparition complète de leurs lésions. Elles quittent l'hôpital sans symptôme apparent de leur maladie, avec la syphilis latente, comme on disait autrefois, ou à la période sans récidive de la syphilis, suivant l'expression actuelle.

Lors même qu'on considérerait comme exacts les chiffres du Dr Sperk, il y a lieu de se demander si les 42 0/0 de prostituées, sans lésions apparentes de maladie (période sans récidive), peuvent être comparées, comme influence nuisible, aux 75 0/0 de prostituées qui présentent des lésions évidemment contagieuses, syphilitiques, blennorrhagiques ou chancreuses.

Une prostituée indemne de toute manifestation apparente de syphilis ne peut transmettre son infection que par des rapports ininterrompus ; au contraire, avec des lésions apparentes aux organes génitaux, elle contagionnera constamment un homme sain.

Chacun de nous connaît des douzaines d'hommes et de femmes, à la période condylomateuse, qui restent pendant des mois et des années sans récidives, et ont des rapports sexuels avec des individus sains, sans leur causer le moindre dommage. Mais qui de nous pourrait citer plusieurs cas d'un commerce sexuel innocent avec une femme présentant aux organes génitaux des plaques muqueuses, des chancres mous ou un chancre induré ?

C'était précisément ce genre de femmes que l'on rencontrait en majorité dans les maisons publiques avec la liberté de la prostitution.

Les mêmes conditions se rencontrent naturellement dans toutes les villes italiennes chez les prostituées isolées. Celles-ci, comme on l'a déjà dit, ne sont soumises à aucun contrôle et on n'en dresse aucune liste. Le petit fait suivant caractérisera la situation.

Je visitais, à Milan, l'hôpital de cette ville, en compagnie de M. le Dr Bertarelli ; je me trouvai dans la division des femmes syphilitiques au moment de la réception des malades. Par le traitement à la consultation externe, me fit remarquer le Dr Eurati, médecin-chef de cette division, les lésions syphilitiques chez les femmes, et particulièrement celles qui siègent aux organes génitaux, disparaissent avec beaucoup plus de lenteur que par le traitement à l'hôpital. Voici une malade (et il me montrait une jeune femme qui venait d'être pansée) dont les plaques muqueuses résistent depuis quatre semaines au traitement ; à l'hôpital elles seraient guéries en quelques jours.

Après le départ des malades, le Dr Bertarelli nous raconta qu'il rencontrait chaque jour cette même femme auprès de sa demeure et que c'était une prostituée de la voie publique.

En d'autres termes, quand la malade a le temps, elle va à l'hôpital pour y recevoir une injection de mercure ou un pansement au calomel ; si elle est occupée, alors ses affaires, c'est-à-dire la prostitution, ont naturellement le pas sur son traitement, et les plaques muqueuses restent sans calomel.

Les autorités compétentes, comme les médecins sanitaires et les praticiens, se voient sans défense en face d'une violation aussi impudente de la loi de sûreté publique.

La chose ne peut rester longtemps ainsi, en Italie, cela se conçoit aisément. Le peuple y est trop vif et ce qui est l'important — il n'a pas l'hypocrisie des Anglais dans ces questions.

Dès l'année 1890, le Ministère de la Guerre réclama, comme nous l'avons déjà dit plus haut, le rétablissement des mesures de surveillance contre la prostitution.

La même année, dans la Société médicale de Milan, une commission spéciale fut formée sous la présidence du Dr Bertarelli.

Cette commission dans son rapport à la Société produisit toute une série de statistiques basées sur des faits et formula entre autres les conclusions suivantes :

1° La suppression des règlements sur la prostitution a eu pour conséquence une augmentation considérable des maladies vénériennes et particulièrement de la syphilis.

2° Les prostituées en maison exigent la plus grande surveillance au point de vue sanitaire, parce qu'elles ont des rapports avec la plus grande partie de la population urbaine ; elles propagent actuellement les maladies vénériennes et particulièrement la syphilis.

3° Il est nécessaire de rétablir la visite sanitaire pour les prostituées isolées comme pour celles en maison. Le traitement à l'hôpital sera obligatoire, les prostituées malades ne pourront quitter l'hôpital tant qu'elles présenteront des lésions contagieuses.

A peu près à la même époque, le professeur Profeta, à Palerme, fit et publia plusieurs brillants rapports dans lesquels il soutenait la nécessité de rétablir la surveillance sanitaire des prostituées. Le professeur Gallia écrivit dans le même sens à Turin.

De tous côtés se faisait entendre la voix des médecins et des autorités compétentes qui réclamaient la visite médicale des prostituées. Il apparaissait clairement à tous que l'expérience ne pouvait être prolongée.

A l'époque de mon voyage en Italie, la question était mûre et l'opinion publique s'en était emparée.

Dans toutes les villes universitaires, les médecins étaient unanimes à me répéter : Depuis la liberté de la prostitution, le nombre des malades vénériens et particulièrement des syphilitiques a plus que doublé dans la population masculine ; au contraire le nombre des femmes en traitement à l'hôpital est devenu au minimum dix fois moindre. Il est nécessaire de rétablir la visite réglementaire des prostituées.

Les partisans de la liberté de la prostitution, sauf quelques dames anglaises, gardaient le silence et n'avaient rien à opposer à ces faits accablants.

Cependant, aussi longtemps que le pouvoir fut aux mains de Crispi qui avait imposé à l'Italie la liberté de la prostitution pour plaire à un certain parti, toutes les protestations et les décisions restèrent sans effet.

Mais aussitôt après la chute du ministère Crispi, la question de l'assainissement de l'armée fut reprise énergiquement par le Ministère de la Guerre.

La Direction générale de santé (Direzione generale di Sanita) présenta aussitôt au Conseil supérieur de santé

(Consilio superiore di Sanita) une motion tendant à réglementer la surveillance de la prostitution. Le Conseil nomma dans son sein une commission pour faire une enquête sur cette question.

Dans cette commission furent admis quelques savants, comme Bizzozero, Bonati, etc. En octobre de la même année (1891), les travaux de cette commission étaient terminés.

Elle reconnut indispensable, pour éviter le développement continuel de la syphilis et l'accroissement constant de la corruption, d'abroger immédiatement toutes les lois crispiniennes sur la liberté de la prostitution et de rétablir la réglementation dans toute l'Italie.

Il y a quelques semaines, c'est-à-dire le 27 octobre 1891, le ministre de l'Intérieur Nicotera publia un nouveau règlement de la prostitution approuvée par le roi (Reglamento sul meretricio). La surveillance médico-policière de la prostitution était par là rétablie en Italie.

Ainsi une expérience amère, une expérience vraiment terrible, dont les conséquences pour l'Italie sont incalculables, avait démontré une fois encore la nécessité absolue de mesures sanitaires contre la prostitution.

Il fallait augmenter de quelques milliers le nombre des malades atteints de maladies syphilitiques et vénériennes, pour démontrer cette vérité si simple : une malade contagieuse dont la profession consiste à entrer en rapports constants avec des individus sains est beaucoup plus contagieuse dans ce cas que si elle est isolée.

Il fallait amener la contagion dans des milliers de familles, détruire un nombre considérable de vies dès leur aurore, ou les débiliter pour toujours par la maladie, il fallait accabler de chagrins, de souffrances, de désespoir un nombre incommensurable de gens innocents, pour pouvoir démontrer clairement, au nom de la vraie liberté et de la vraie humanité, qu'une femme, atteinte d'un mal dont elle n'a pas conscience, ne doit pas avoir le droit de semer volontairement ce mal partout sans obstacles, et que c'est favoriser ce mal que de ne point le combattre.

La pénible expérience de l'Italie servira sans doute à toute l'Europe et la question de la liberté réelle de la pros itution vis-à-vis de toute surveillance sanitaire ne sera plus soulevée, je l'espère, dans un avenir prochain.

Il est hors de doute que même en Norwège où, à la suite de la propagande des abolitionnistes, la réglementation de la prostitution a été provisoirement suspendue, les résultats de l'expérience italienne amèneront le rétablissement d'une surveillance sanitaire régulière.

Enfin je présume que les résultats de la liberté de la prostitution en Italie refroidiront et calmeront ces voix passionnées qui, chez nous, à Moscou et à Kiew, réclamaient la suppression de la surveillance médico-policière.

Je désirerais même donner à cette conjoncture une valeur particulière ; en effet, chez nous, un tel essai des principes abolitionnistes aurait pour résultat un dommage incomparablement plus grand pour la population, eu égard à la culture médiocre du peuple.

Le professeur Lombroso, qui a eu l'amabilité de m'envoyer le nouveau règlement, me dit dans sa lettre que, dans le nouveau statut, plusieurs articles ont été empruntés aux travaux de notre société publiés par moi dans mes « Lettres sur la prostitution et l'abolition ».

A ce sujet, je ferai une remarque : le règlement qui m'a été envoyé m'a paru le plus humain et, s'il est permis de s'exprimer ainsi, le plus libéral de tous ceux qu'il m'a été donné de lire jusqu'ici.

Il comprend l'inscription des prostituées, c'est-à-dire l'établissement de listes des femmes qui sont sous le joug de la prostitution ; l'examen médical régulier des prostituées, tant celles qui sont isolées que celles qui sont en maison ou dans les refuges clandestins; puis le traitement obligatoire pour les prostituées malades.

Ainsi il contient tout ce qui est d'une importance essentielle pour la surveillance sanitaire de la prostitution.

Mais les exigences sanitaires fondamentales du nouveau règlement italien sont, pour les prostituées, beaucoup moins assujettissantes dans leur application que les autres statuts analogues.

Ainsi la prostituée peut, par exemple, se faire examiner par un médecin sanitaire de son choix. Elle est simplement tenue de produire un certificat de ce médecin dans lequel il s'engage à l'examiner suivant les prescriptions de l'autorité sanitaire.

D'autre part, un médecin qui se charge, dans sa clientèle privée, de l'examen ou du traitement d'une prostituée isolée ou en maison, est tenu d'en faire la déclaration à l'Administration de la sûreté publique, s'il constate sur elle une maladie contagieuse ; il en est de même lorsqu'elle est guérie ou si elle suspend prématurément son traitement.

En aucun cas une prostituée ne peut être examinée de force contre son gré. Si elle se refuse à l'examen médical, elle est considérée comme malade et internée à l'hôpital.

Les prostituées peuvent à leur gré se faire soigner dans l'hôpital de la ville ou à la clinique de l'Université. Elles peuvent, si elles le désirent, quitter l'hôpital avant complète guérison. Mais elles devront donner à l'Administration de la sûreté publique des garanties suffisantes, tant au point de vue de la continuation du traitement chez un médecin désigné que de la suspension de leur métier jusqu'au complet retour à la santé.

Toutes les contraventions aux prescriptions sanitaires, qu'elles soient le fait des prostituées ou celui des tenanciers des maisons publiques et des maisons clandestines, sont punies de la même façon — par des amendes pouvant aller jusqu'à 50 livres ou un emprisonnement pouvant atteindre dix jours.

De plus, toutes les maisons publiques et les maisons clandestines dans lesquels la visite sanitaire administrative périodique permettra de constater plus d'une femme atteinte de maladie vénérienne, seront considérés comme foyers de contagion et fermés immédiatement. Les mandataires et les agents de l'Administration de la sûreté publique ont libre accès en tous temps dans les maisons publiques et les maisons clandestines ; mais ils sont tenus de ne faire leurs visites qu'à deux et en uniforme ; en cas contraire ils sont passibles de peines disciplinaires très sévères.

En terminant, le règlement déclare que toutes les femmes qui abandonnent la prostitution et reviennent à une vie honnête sont sous la protection de la loi. Toute violence ayant pour but de retenir, contre leur gré, des prostituées dans des maisons publiques ou dans des maisons clandestines, sera sévèrement punie. Dans ce cas, l'Administration de la sûreté publique prête aux prostituées aide et secours.

Il serait évidemment prématuré de juger au point de vue pratique les avantages et les inconvénients du nouveau règlement italien. Il vient seulement d'être appliqué en Italie.

Un fait est certain : le rétablissement de la surveillance sanitaire des prostituées aura pour résultat immédiat une diminution rapide des maladies vénériennes et particulièrement de la syphilis.

Cela donnera une nouvelle preuve expérimentale de la nécessité et de l'utilité de la surveillance sanitaire de la prostitution. Les preuves constitueront un vrai « embarras

de richesses » en faveur des avantages de cette surveillance.

Après une telle série de faits inattaquables et ne prêtant à aucun doute, comme ceux qu'a fournis l'Italie dans le cours de ces trois années, il est devenu réellement impossible de soutenir la liberté de la prostitution.

Les abolitionnistes seuls n'ont rien retiré ni rien appris des derniers événements européens.

Au printemps de cette année prirent fin les travaux d'une commission qui avait été réunie en 1888 à l'instigation des abolitionnistes.

En 1888 quelques scandales, qui s'étaient passés à cette époque dans deux maisons de Genève, furent démesurément enflés par les abolitionnistes. A ce propos on imprima des articles de journaux, on écrivit des brochures, on distribua des feuilles volantes, on réunit des signatures de citoyens et de citoyennes qui protestaient contre le trafic des esclaves blanches, c'est-à-dire des prostituées; — en un mot, on employa tous les moyens et les « trucs » des Anglais pour mettre en scène, suivant l'expression ordinaire, « un mouvement social ».

Et en fait le tapage fut grand; plus de 20,000 signatures furent réunies...

En présence d'une telle agitation « des chers hôtes », c'est-à-dire principalement des Anglais, sans lesquels les hôtels suisses non plus que les citoyens suisses ne peuvent exister, le Conseil fédéral nomma une commission du département de la justice et de la police, pour faire une enquête approfondie sur la question de la surveillance de la prostitution.

Cette commission, qui convia en première ligne à ses délibérations les plus éminents abolitionnistes, travailla pendant trois ans.

Elle est arrivée aujourd'hui à cette conclusion, qu'il est nécessaire de soumettre la prostitution à une surveillance médico-policière, c'est-à-dire de maintenir les règlements en les renforçant. Il ne faut point oublier, en outre, que le comité exécutif de la Fédération a son siège permanent à Genève. Là par conséquent sont concentrées les principales forces des abolitionnistes, qui ont usé de toute leur influence pour faire aboutir dans leur sens les décisions de la commission.

Malgré cela ils ont subi une défaite complète.

Et maintenant? Sans approfondir l'état de la question, sans discuter les circonstances qui ont abouti à la décision dont nous avons parlé, les abolitionnistes déclarent que les résolutions de la commission sont dues à une intrigue. Une intrigue — et rien de plus.

Mais cela ne suffit pas. A la même époque où, dans toutes les villes d'Italie, les autorités compétentes, les médecins, les gens de tous partis, étaient convaincus, par des faits évidents, qu'il était impossible et inhumain de prolonger cette expérience et de laisser propager impunément la syphilis par les prostituées libres de toute surveillance sanitaire, à cette même époque, en octobre 1891, se réunissait de nouveau à Bruxelles le 7e congrès des abolitionnistes.

Evidemment les rangs des abolitionnistes sont sensiblement éclaircis; mais les vieux fanatiques, avec Mme Butler à leur tête, sont à leurs places. Gardant le silence sur tous les événements d'Italie, ne s'intéressant en rien aux causes qui ont amené en Italie le retour de la réglementation, ils font pour la centième fois les mêmes discours et votent solennellement la résolution suivante du congrès :

« Au point de vue hygiénique, le système de visites médicales ne protège en rien la santé publique. »

Vraiment, il n'y a pire sourds que ceux qui ne veulent point entendre !

REVUE DES JOURNAUX

NEUROPATHOLOGIE

Un nouveau cas de syringomyélie type Morvan, par Souques (*Nouvelle Icon. de la Salpêtrière*, septembre 1892, n° 5, p. 286). — Il s'agit d'un malade très connu dans les hôpitaux de Paris où nous-même avons eu l'occasion de l'observer en 1886, dans le service de M. le prof. Straus. Il présentait à cette époque de l'anesthésie totale des quatre extrémités, avec troubles trophiques, consistant en atrophie musculaire, rétractions tendineuses, chute spontanée des ongles des orteils, sans panaris. Plus tard ce malade fut amputé de doigts des deux mains par M. Monod et son observation fut publiée à ce moment par MM. Monod et Reboul, comme panaris analgésique. Nous-même avons communiqué son cas à M. Morvan qui l'a mentionné dans un récent travail publié dans ce journal. Actuellement il offre surtout des troubles trophiques et des troubles de la sensibilité sans dissociation, enfin de la scoliose. Le malade a été marin; on ne saurait, sans constatation nécroscopique, à notre avis, affirmer absolument le diagnostic proposé.

Sur la valeur du signe de Mannkopff, dans les douleurs nerveuses consécutives au traumatisme (Ueber den Werth des Mannkopff'schen Symptomes bei Nervenleidens nach Trauma), par Artus Strauss (*Berl. klin. Woch.*, 28 novembre 1892, n° 48, p. 1223). — Le symptôme de l'augmentation de la fréquence du pouls à la suite du choc sur les diverses parties du corps a été considéré, en vertu de sa nature objective, comme propre à déjouer la simulation. Pour s'édifier sur sa valeur séméiologique, l'auteur a entrepris des expériences sur divers sujets atteints en même temps de lésions organiques et d'affections douloureuses — néphrite et phlébite, sciatique double, néphrite et hyperesthésie de tout le corps, etc.). Il a constaté que l'exacerbation des douleurs produites par des coups sur les parties qui en sont le siège, détermine immédiatement l'augmentation de fréquence du pouls. Toutefois ce signe ne persiste pas : aussi sa valeur n'est-elle que relative.

Paralysie pseudo-hypertrophique (A case of pseudo-hypertrophic paralysis vith peculiar movements of the upper extremities), par E. C. Spitzka (*The Journal of Nervous and mental Diseases*, november 1892, n° 11, p. 831). — La photographie du sujet est caractéristique; les mouvements associés dont il est parlé paraissent en rapport avec l'état d'imbécillité constaté chez le malade.

Syringomyélie (A case of syringomyelia), par W. C. Krauss (*The Journal of Nervous and mental Diseases*, november 1892, p. 835). — L'auteur rapporte un cas de syringomyélie chez un homme de 40 ans, très complètement observé, avec mensurations linéaires et dynamométriques et exploration électrique de tous les muscles, et où l'évolution paraît s'être faite assez rapidement. Il discute longuement le diagnostic en général et établit qu'il existe des analogies entre cette affection, l'atrophie musculaire progressive et la sclérose latérale amyotrophique.

Hémiplégie droite avec aphasie à la suite de la diphthérie (Right hemiplegia and aphasia following diphtheria in a child), par Allan A. Jones (*Medical News*, 22 octobre 1891, n° 1032, p. 467). — Une enfant de 11 ans, souffre en mai 1891, d'une grave attaque de diphthérie. Au bout de 10 jours, elle était en convalescence, quand un matin on lui trouva une hémiplégie droite avec aphasie ataxique (ataxie aphasia), sans perte de connaissance, sans trouble cardiaque, sans autre manifestation nerveuse. La motilité revint graduellement d'abord dans le membre inférieur, puis dans le bras, enfin dans la face et le pharynx.

Athétose (Athetosis with report of a case), par John L. Dawson (*Medical News*, 22 octobre 1892, n° 1032, p. 466). — Jeune négresse âgée de 19 ans, malade à l'occasion d'une grossesse. Il s'agit de mouvements athétosiques du côté gauche. Au septième mois de la grossesse, les mouvements qui étaient apparus au 4e mois, disparurent spontanément. L'auteur distingue les mouvements qu'il a observés de ceux de l'hémichorée, et pense qu'on peut les attribuer à un réflexe occasionné par l'état de grossesse.

MÉDECINE

Diphthérie (Diphteria and allied pseudo-membranous inflammations. A clinical and bacteriological study), par W. Park (*Medical Record*, 30 juillet, 6 août 1892, p. 113 et 141). — Etude portant sur 159 cas de diphthérie observés à William Parker Hospital. Elle amène l'auteur aux conclusions suivantes : Les inflammations pseudo-membraneuses se partagent en deux grandes classes : 1° diphthérie pure, causée par le bacille de Klebs-Lœffler seul, processus local agissant à distance par les poisons sécrétés; 2° pseudo-diphthérie, causée presque toujours par des streptocoques. La lésion, locale au début, peut devenir une infection générale à un moment donné; elle est l'origine de la broncho-pneumonie des enfants. Très rarement la pseudo-diphthérie est causée par le pneumocoque de Frænkel ou d'autres cocci.

Ces deux modes d'infection sont souvent associés; les deux sortes de diphthérie sont contagieuses. Six cas de diphthérie nasale examinés bactériologiquement appartenaient à la première variété. La mortalité des cas de pseudo-diphthérie a été de 51.66 0/0, dans la diphthérie pure de 46,5 0/0.

L'adénopathie bronchique chez les nouveau-nés, par Geffrier (*Revue mens. des malad. de l'enfance*, novembre 1892, p. 501). — L'adénopathie bronchique se traduit chez le nouveau-né, peu de temps après la naissance, quelquefois immédiatement après, par une respiration bruyante surtout dans l'inspiration, cornage qui augmente quand l'enfant s'agite et disparaît pendant le sommeil dans les cas légers; dans les cas plus graves, la gêne respiratoire persiste pendant le sommeil et chaque nuit l'enfant est réveillé par des crises de suffocation analogues à celles de la laryngite striduleuse, mais avec toux moins rauque et moins sonore; le cri et la toux ont alors un timbre tout particulier, analogue à celui de l'abcès rétro-pharyngien; malgré la dyspnée, les enfants sont gais et jouent. Parfois, expectoration au réveil de quelques grumeaux de matière concrète muco-purulente provenant de la dessiccation pendant le sommeil des mucosités bronchiques sécrétées au voisinage de l'endroit comprimé par les ganglions. Guérison dans les cinq cas observés par l'auteur.

Ascite chyleuse (Notes on a case of milky ascitic fluid), par Nieuwondt et Rozenzweig (*Brit. med. Journ.*, 16 juillet 1892, p. 123). — Enfant de 15 mois, ayant eu depuis 3 mois de la diarrhée et des vomissements, puis de la distension abdominale accompagnée d'un peu de fièvre; l'aspiration amène 550 grammes de liquide laiteux, contenant une grande quantité d'albumine et de graisse, renfermant des granulations et quelques cellules nucléées, ne se coagulant pas par le repos; quelques jours plus tard, ponction de 1,100 gr., et une semaine après ponction de 2,200 gr., à la suite de laquelle la palpation ne révèle rien d'anormal; en fait de nouveau dans l'espace de deux mois, onze ponctions, amenant 15,100 gr. de liquide, puis l'état général de l'enfant s'améliore et sa santé redevient parfaite.

Excrétion de l'acide urique (Observations on the excretion of uric acid in health and disease), par Herter et Smith (*New-York med. Journ.*, 4 juin 1892, p. 617). — La quantité absolue d'acide urique excrétée varie principalement avec l'alimentation; elle est élevée avec une alimentation fortement azotée, faible avec une alimentation composée surtout d'hydrocarbures. A l'état de santé, la quantité d'urée excrétée dépend de la quantité d'aliments azotés ingérés. Le principal criterium clinique pour montrer si l'excrétion d'acide urique est normale n'est pas le chiffre absolu de l'acide urique excrété, mais la proportion de l'acide urique à l'urée excrétée. La proportion d'acide urique à l'urée pour l'urine des vingt-quatre heures est à peu près constante à l'état de santé chez un même sujet. Cette proportion n'est pas la même chez différents individus d'âges différents et peut varier entre 1/45 et 1/75.

Maladie de Raynaud (La nevrite periferica nella malattia di Raynaud), par F. de Grazia (*La Riforma medica*, 6 octobre 1892, p. 38). — A l'examen du doigt amputé à une enfant atteinte de gangrène de plusieurs doigts des deux mains, l'auteur a constaté l'intégrité des vaisseaux et des lésions de névrite interstitielle avec destruction d'un certain nombre de fibres nerveuses. Il considère la maladie de Raynaud comme le résultat d'une névrite, consécutive à une maladie infectieuse ou à une intoxication, névrite à laquelle doit s'ajouter quelque autre cause pour déterminer la gangrène, peut-être un trouble circulatoire ou une lésion vasculaire, car celle-ci ne s'observe pas dans tous les cas de névrite.

Thrombose du sinus longitudinal supérieur entraînée chez une chlorotique par un avortement, par Audry (*Lyon médical*, 20 novembre 1892, p. 397). — Femme de 31 ans, atteinte d'une chlorose ancienne; à la suite d'un avortement, est frappée de monoplégie brachiale droite qui s'étend à la face et au membre inférieur du même côté. Crises répétées d'épilepsie jacksonienne. Mort au bout de 15 jours. A l'autopsie : thrombus du tissu longitudinal supérieur. grisâtre, ferme sur toute son étendue; oblitération des grosses veines superficielles du cerveau. Ramollissement rouge cortical au niveau du pied de la 2e frontale et de la frontale ascendante.

CHIRURGIE

Sur le diagnostic de la nature tuberculeuse des suppurations, par Debraye et Legrain (*Rev. méd. de l'Est*, 1892, n° 20, p. 626). — Le signe différentiel proposé par les auteurs est basé sur la réaction différente des peptones, du pus des abcès chauds et des abcès froids, en ce sens que seul le premier renferme des peptones.

L'essai est des plus simples. Quelques gouttes de pus à examiner sont délayées dans 2 ou 3 cm. c. d'eau distillée; on y ajoute un petit fragment de soude ou de potasse caustique, puis on y laisse tomber quelques gouttes d'une solution incolore de sulfate de cuivre. Avec le pus des abcès chauds on obtient une coloration rose caractéristique des peptones, indépendamment du micro-organisme pyogène (streptocoque, pneumocoque, staphylocoque, etc.). Au contraire, avec le pus d'un abcès ne contenant que des bacilles tuberculeux et n'ayant jamais été contaminé par des microbes pyogènes vulgaires, on obtient la coloration violette des albumines. Si l'abcès renferme, à côté des bacilles tuberculeux, des microbes pyogènes vulgaire, le pus donne les réactions des peptones.

Anévrysme inguinal (Inguinal aneurysm treated by ligature of the external iliac artery by the intra-peritoneal method), par Makins (*Lancet*, 10 décembre 1892, p. 328). — Un homme de 30 ans, d'une bonne santé antérieure, contracta la syphilis, qui ne semble pas avoir été bien traitée. Depuis un an il s'aperçoit que quand il dort sur le côté gauche, il a des douleurs dans l'aine; depuis trois mois il a des douleurs et des pulsations continuelles dans l'aine; la tumeur et les douleurs ont gagné le long de la face antérieure de la cuisse, qui devient très enflée et œdémateuse. Dans l'aine de ce côté on sent une tumeur volumineuse, ovoïde, douée de pulsations.

Le 20 septembre, on incise sur la paroi abdominale, on pose une double ligature sur l'épigastrique, qui naît de la tumeur et on la coupe entre les deux ligatures; on écarta les intestins et on releva l'S iliaque, on lia alors l'artère iliaque externe. Guérison.

Calcul de l'urèthre (A case of impacted calculus behind a stricture of the urethra; retention and extravasation of urine; operation; recovery), par Thistle (*The Lancet*, 10 décembre 1892, p. 1330). — Un homme de 32 ans souffrait depuis trois mois de douleurs aiguës au col de la vessie, augmentant lors de la miction. Depuis 2 jours il avait une incontinence d'urine complète; le périnée se gonfla et devint douloureux; le scrotum et le pénis sont très gonflés. On anesthésia le malade et on incisa sur la ligne médiane du périnée; un flot d'urine et de pus s'écoula. En introduisant le doigt dans la plaie, on sentit un calcul qu'on retira à l'aide de pinces; en introduisant de nouveau le doigt, on sentit deux autres calculs situés dans une poche formée en partie par l'urèthre et en partie par une cavité abcédée qui se prolongeait en arrière derrière le col vésical et qui contenait, outre les calculs, du pus, de l'urine et des fragments sphacélés. On ne put extraire le dernier calcul qu'avec la pince à lithotomie. On introduisit alors une sonde dans la vessie, mais on ne trouva aucun autre calcul. On fit des incisions dans le scrotum, le pénis et les parties latérales du périnée, faisant ainsi écouler une grande quantité d'urine décomposée. A travers le périnée on introduisit une sonde dans la vessie et dans la cavité abcédée. Pansement à la ouate; suppositoire de morphine. Etat général très mauvais pendant deux jours. Cependant la guérison s'établit progressivement.

BIBLIOGRAPHIE

Anatomie normale et pathologique de l'œil, par E. Berger, 2e édit., Paris 1893, in-8°, 430 p., 31 fig. et 12 planches hors texte.

Après avoir très brièvement résumé l'anatomie normale macroscopique de l'œil et de ses annexes, M. Berger s'étend avec complaisance sur l'anatomie microscopique de ces organes, dont il a fait son étude de prédilection. Ses recherches sur le ligament pectiné de l'iris, sur le ligament suspenseur du cristallin, sur la chambre postérieure de l'œil, sur les canaux d'Hannover et de Petit, sur la fente post-lenticulaire, sur l'entre-croisement intra-pupillaire des fibres optiques, méritent d'être particulièrement signalés.

Quant au grand chapitre de l'anatomie pathologique de l'œil, on regrettera qu'il ne soit pas aussi complet qu'on est en droit de l'attendre d'un traité didactique. L'auteur étudie seulement les panophthalmies; moins exclusif que certains ophthalmologistes, il les classe en panophthalmies microbiennes et non microbiennes. L'infection ectogène et endogène suivant les cas provoque des altérations locales au niveau des foyers microbiens, et l'action à distance (ophthalmie sympathique) est due aux produits phlogogènes sécrétés par les microbes. Les désordres de l'irido-cyclite et de l'atrophie oculaire consécutives sont minutieusement décrits.

Ayant résumé s s recherches sur l'excavation glaucomateuse du nerf optique, Berger rappelle ensuite les principales opinions émises sur la pathogénie du glaucôme et met en parallèle les lésions qui le traduisent avec celles de l'iridocyclite.

Dans cette seconde édition de son ouvrage, l'auteur ne s'est pas contenté de réimprimer son mémoire récompensé par l'Académie des Sciences; toutefois, il est encore à souhaiter que, dans sa prochaine édition, il donne sous forme de traité complet ses recherches personnelles et les travaux de ses devanciers sur l'anatomie normale et pathologique de l'œil.

H. Nimier.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Traité pratique des eaux minérales et éléments de climatothérapie, par le Dr Moeller. 1 vol. in-8° de 512 pages. Bruxelles, A. Manceaux, éditeur. Paris, G. Masson, éditeur, 1892.

Cet ouvrage, écrit avec une grande impartialité, n'est pas seulement un traité d'hydrologie médicale. A un point de vue plus élevé, il envisage les diverses méthodes de traitement non pharmacologiques (climatothérapie, acérothérapie, massage, électrisation, etc.), la plupart fort négligées dans l'enseignement universitaire de la thérapeutique. Conçu dans un esprit éminemment pratique, il se recommande par la netteté des indications qui doivent guider le praticien dans le choix de ces différentes cures. Tout un chapitre du livre, traité avec grand soin, réunit sous une forme sommaire les renseignements indispensables sur chacune des principales stations thermales de l'Europe.

VARIÉTÉS

Hommage à Villemin. — Voici en quels termes le rapporteur, M. Pasteur, conclut à l'attribution du prix Leconte à Villemin :

Villemin attendit avec confiance le jugement du temps qui prononce en dernier ressort sur la valeur de toutes les découvertes. Il eut la joie de voir son redoutable adversaire de la première heure, Cohnheim, déclarer, après avoir fait lui-même de nombreuses expériences, la transmissibilité de la tuberculose. Cohnheim déclare que non seulement la découverte de Villemin constituait un progrès incomparable, mais qu'il y a peu de découvertes qui aient produit une impression aussi profonde sur l'esprit des médecins. Le jour où le docteur Koch parvint à isoler le bacille tuberculeux dont Villemin avait pressenti l'existence, il fut reconnu généralement, et par Koch lui-même, que l'idée de la transmissibilité de la tuberculose, proclamée par Villemin, avait été le point de départ de cette dernière découverte. Toutes les oppositions tombèrent alors les unes après les autres. L'œuvre de Villemin resta debout. En 1891, le congrès pour l'étude de la tuberculose le nomma président par acclamation. Ce fut son dernier triomphe.

Le prix que votre commission vous propose de décerner à ses travaux représente aujourd'hui le premier hommage de la postérité.

Souscription au monument Villemin. — En annonçant que la *Gazette hebdomadaire* ouvrait une souscription destinée à reproduire à Paris et de préférence dans l'une des cours du Val-de-Grâce le monument qui serait élevé à la mémoire de Villemin, nous disions (p. 564) que nous espérions être d'accord avec le Comité Vosgien et que notre souscription serait jointe à la sienne en vue d'honorer plus dignement la mémoire de notre éminent maître. Nous ne nous étions point trompé. M. le docteur Fournier, secrétaire du Comité qui s'occupe, avec tant d'activité, de solliciter des souscriptions, nous a donné l'assurance formelle que, quelles que soient la forme et les dimensions du monument élevé à Bruyères (Vosges), une somme suffisante serait prélevée sur les fonds souscrits pour pouvoir réaliser au Val-de-Grâce le vœu que nous avons exprimé.

Nous pouvons donc rassurer ceux de nos amis qui nous ont exprimé leurs craintes à cet égard et qui ne nous ont envoyé qu'avec quelques réserves le montant de leur offrande. Le jour où nous aurons à remettre au comité de souscription les sommes qui nous seront parvenues, nous obtiendrons sans difficulté, nous l'espérons du moins, l'autorisation d'élever à Villemin un monument digne de lui.

Depuis notre dernière liste, nous avons reçu, dans ce but, les souscriptions suivantes :

M. le médecin-inspecteur Gaujot......	50	francs.
M. le médecin principal Chauvel.......	20	—
M. le médecin principal Robert, professeur au Val-de-Grâce...........	15	—
M. le médecin-major Nimier, ancien agrégé du Val-de-Grâce............	10	—
MM. les Prs agr. du Val-de-Grâce Moty....	25	—
— Antony..	20	—
— Catrin...	10	—
— Mignon..	5	—
— Cahier..	5	—
— Gessard.	10	—
M. Mossé, professeur à la Faculté de Toulouse....................	10	—
M. Ferron, médecin principal de 2e classe à Bordeaux.....................	5	—
M. Challande Belval, méd. princ. 2e cl.	7	—
M. Thomas, médecin-major de 1re classe à Bordeaux.....................	5	—
M. Lœwel, médecin-major de 1re classe.	3	—
M. le Dr Hallopeau, méd. des hôpitaux.	20	—
M. le Dr Broca, chirurgien des hôpitaux de Paris....................	20	—
M. le docteur Machelard............	10	—

Erratum. — Dans notre dernière liste, M. le Dr Lévi (de Paris) a été porté par erreur comme ayant souscrit 10 francs. C'est 20 francs qu'il nous a remis.

Hommage à M. Pasteur. — Nous avons annoncé (p. 600) que, mardi prochain 27 décembre, sera offerte à M. Pasteur, à l'occasion du 70e anniversaire de sa naissance, une médaille en or, œuvre de M. Roty, membre de l'Académie des Beaux-Arts. La cérémonie aura lieu à 10 h. 1/2 dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne. M. le Président de la République, les ministres et de nombreuses délégations des corps savants de l'étranger y assisteront. On annonce des discours de M. le Ministre de l'Instruction publique, de M. d'Abbadie, président de l'Académie des sciences, de M. Joseph Bertrand qui a si éloquemment présidé à l'inauguration de l'Institut Pasteur, enfin de Sir J. Lister qui a promis de venir apporter à son éminent confrère l'hommage respectueux des chirurgiens du monde entier.

Banquet Brouardel. — Pour fêter son élection à l'Académie des Sciences, les élèves et les amis de M. Brouardel lui offriront, le mardi 27 décembre, à 7 h. 1/4, à l'hôtel Continental, un banquet qui aura lieu sous la présidence de M. Milne-Edwards. Les adhésions peuvent être envoyées à MM. les docteurs Descouts, Gilbert ou Thoinot.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Des résultats éloignés de quelques synovectomies du genou, par M. le Dr Rochet, chirurgien des hôpitaux de Lyon.

Tout le monde est d'accord aujourd'hui, depuis que l'antisepsie a changé les résultats opératoires et depuis les observations accumulées par MM. Ollier, Bœckel, Lucas Championnière, pour ne citer que les principaux chirurgiens, pour reconnaître que la résection du genou, condamnée définitivement en apparence, il y a 10 ou 12 ans, est une opération excellente, simple dans ses conséquences immédiates, vraiment curative quant à ses résultats éloignés.

Dans certains cas cependant et dans certains milieux chirurgicaux, on hésite à réséquer, on temporise, on fait le traitement palliatif et expectant à outrance et jusqu'à ce que les accidents forcent la main pour ainsi dire et obligent le chirurgien à intervenir activement. Sans doute, on a des succès ainsi et certaines formes guérissent parfaitement par l'immobilisation, pointes de feu, bandages, etc. Mais que de belles années perdues pour un malade jeune, condamné à l'inaction, au repos forcé dans une chambre ou un hôpital pendant 2, 3, 4 ans et plus encore ! Heureux en outre, le patient, si son état général se maintient satisfaisant, ne périclite pas, ou si, en fin de compte, et comme récompense de tant de sacrifices et de souffrances, la persistance ou l'aggravation des lésions n'oblige pas le médecin à finir par où il aurait dû commencer, à proposer l'opération !

Dans d'autres cas, on est plus hardi, on ne se contente pas de moyens palliatifs, longs, incertains dans leurs résultats, on intervient, mais à demi pour ainsi dire ; on hésite à faire une véritable résection, on veut être plus économe, limiter son action aux parties malades, respecter des parties saines le plus que l'on peut; c'est dans cette catégorie d'opérations et à ces tendances conservatrices qu'appartient la *synovectomie*. On ne fera plus ici de résection large et typique, mais l'extirpation pure et simple de tous les produits tuberculeux intra-articulaires, sans toucher aux os si ceux-ci ne sont pas ou ne paraissent pas malades.

Cette ouverture réglée de l'articulation malade, son exploration minutieuse, la poursuite de toutes les lésions bacillaires dans tous les coins et recoins de l'article pour les en déloger n'est pas chose nouvelle, tant s'en faut : le manuel opératoire, les résultats en sont connus et consignés depuis longtemps ; mais, pour le genou principalement, elle a semblé prendre un certain regain d'actualité dans ces dernières années, surtout à l'étranger. M. Richelot s'en est fait le défenseur à la *Société de chirurgie*, et M. Roux (de Lausanne) avouait que, dans la très grande majorité des cas, il pratiquait la synovectomie de préférence à la résection. Du reste, disent les chirurgiens qui opèrent de bonne heure les tumeurs blanches, l'ouverture précoce de l'articulation permet de constater souvent l'intégrité des surfaces osseuses, les lésions semblent bien limitées à la synoviale et aux parties molles ; c'est ce qui justifie, d'ailleurs, l'intervention économique.

La synovectomie est très séduisante ; enlever ce qui est malade, et rien de plus, faire le minimum de dégâts, sans toucher aux os et par conséquent sans nuire à la croissance ultérieure du membre, obtenir la guérison rapide comme avec la résection ; en avoir, en un mot, tous les avantages, sans en présenter les inconvénients, tout cela est bien tentant. Mais pour juger de la valeur réelle d'une opération, il faut envisager ses résultats éloignés surtout, sans tenir grand compte de ses résultats immédiats. La réunion immédiate, ou presque immédiate, est de règle aujourd'hui, mais elle donne souvent une sécurité trompeuse ; il faut bien se garder de confondre la guérison de la lésion avec la guérison de l'opération elle-même. Les expressions de « le malade sort guéri le 15e ou le 30e jour après l'opération » et « trois semaines ou un mois après l'intervention, le malade demande lui-même sa sortie de l'hôpital », si usitées dans les observations courantes et les statistiques, ne signifient absolument rien, sinon que la plaie est fermée, que, *pour le moment*, le malade ne souffre plus et se croit définitivement débarrassé. Mais cette guérison est-elle bien réelle? Trop souvent, quand on revoit le malade quelques mois après, ou quand il revient spontanément vous redemander des soins, vous avez une vraie désillusion.

Et malheureusement on publie rarement les résultats éloignés, tardifs ; c'est cependant ceux-là qui peuvent éclairer. Or, voyons ce que nous a donné la synovectomie dans 5 cas où nous avons cru l'occasion favorable pour la mettre en pratique.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 35 ans environ, entrée à Saint-Paul à la fin de 1889 dans le service de M. le prof. Poncet que j'avais l'honneur de suppléer. Elle était enceinte de six mois et était atteinte d'une tumeur blanche du genou depuis cinq ou six mois, à peu près depuis le commencement de sa grossesse. L'arthrite était très douloureuse à l'entrée de la malade qui réclamait, devant cette douleur et une impotence fonctionnelle complète, une intervention immédiate. A l'ouverture de l'articulation, nous vîmes s'écouler une assez grande quantité de liquide louche, grumeleux, mais pas de pus véritable. La synoviale était extrêmement fongueuse ; les fongosités très exubérantes s'étalaient sous forme d'arborescences continues, jusque dans les culs-de-sac poplités. Mais les cartilages paraissaient absolument sains ; ils avaient leur aspect nacré et leur poli normal ; nulle part ils n'étaient soulevés par des foyers de tubercules sous-chondriques : à peine étaient-ils légèrement érodés à leur périphérie par le pannus fongueux qui empiétait sur eux et cela aussi bien sur les condyles du fémur que sur le plateau tibial. Nulle part, non plus, on ne voyait de points douteux ramollis ou ulcérés qui pussent faire songer à des foyers osseux ou à des séquestres. En somme c'était, en apparence, la forme synoviale dans toute sa pureté. Aussi, je ne fis pas de résection, mais une synovectomie large et complète, suivant le procédé opératoire et les précautions que j'indiquerai plus loin.

Les suites immédiates furent simples et excellentes. La température tomba, les douleurs disparurent, les plaies opératoires ne furent guéries qu'au bout d'un mois 1/2, car j'avais fait un drainage soigné, et je n'enlevai les drains que progressivement, petit à petit, à mesure que les produits de sécrétion diminuaient d'abondance. La malade put se croire guérie, et je la croyais moi-même en très bonne voie, quand, 3 mois environ après l'opération, des douleurs revinrent, du gonflement réapparut ; pis encore, l'état général devint mauvais, si bien que 4 mois environ après l'intervention, M. Poncet, qui avait repris le service, dut, en face de la récidive locale et de menaces du côté de l'état général, proposer et pratiquer l'amputation.

Le second de nos malades est un garçon boulanger de 30 ans environ, entré à Saint-Louis dans le service de M. Poncet que je suppléais encore, pour une tumeur blanche du genou. Cette lésion était de date récente (4 mois à peine), appartenait à une variété peu fongueuse caractérisée surtout un peu d'hydarthrose et un épaississement considérable de la capsule articulaire. L'interligne était douloureuse à la pression, mais la pression sur les os eux-mêmes ne réveillait aucune douleur : il n'y

avait aussi aucune déformation à leur niveau. C'était, en somme, un cas en apparence très favorable à la synovectomie; et de fait, à l'examen de l'articulation pendant l'opération proposée et acceptée, tout sembla confirmer la localisation des lésions à la synoviale sans participation des os sous-jacents. Les condyles du tibia et du fémur étaient en état d'intégrité apparente parfaite; les cartilages avaient leur aspect lisse et brillant normal, sans la moindre érosion, sans le moindre décollement qui pût faire supposer une lésion osseuse sous-jacente. Aussi je me bornai à pratiquer la synovectomie très complète et très soigneusement faite. De même que dans le cas précédent, les suites furent très simples; la guérison apparente très rapide même, puisque 2 mois après l'opération le malade, enchanté du résultat obtenu, quittait l'hôpital, « guéri », suivant la formule.

Malheureusement, au mois de juin dernier, un an environ après sa sortie du service, il y rentrait avec une articulation tuméfiée, très douloureuse, des fistules ouvertes au niveau des cicatrices opératoires, une récidive locale des plus manifestes en un mot. M. Poncet lui proposa l'amputation de la cuisse, seul remède alors applicable.

Mes trois autres cas ont trait à des sujets jeunes, chez lesquels la résection du genou a des inconvénients sérieux pour la croissance,et sur lesquels la synovectomie semble, *a priori*, devoir donner les résultats les plus favorables. Ces trois malades ont été observés et opérés au service de chirurgie des enfants, à l'hospice de l'Antiquaille. Ils présentaient en outre, tous les trois, cette particularité d'être porteurs de lésions jeunes aussi dans leur évolution, la plus ancienne datant de 3 mois, la plus récente de 2 mois seulement. On se trouvait donc, dans tous ces cas, en présence des conditions les plus favorables au succès de la synovectomie, considérées tout au moins généralement comme telles, c'est-à-dire la date très récente de l'affection, et la précocité de l'intervention. Un épanchement articulaire plus ou moins abondant, une synoviale épaissie au toucher, plutôt que véritablement fongueuse, pas de gonflement au niveau des surfaces osseuses, pas de douleurs spontanées ou à la pression à leur niveau.

Chez eux tous, la synovectomie fut pratiquée avec les soins les plus minutieux, et l'extirpation des tissus malades fut aussi complète que possible; chez tous aussi l'examen de la jointure, au cours de l'opération, ne fit soupçonner aucune lésion du squelette, et l'affection parut bien réellement limitée aux parties molles.

Or, voici ce que les résultats éloignés donnèrent comme renseignements ultérieurs. L'un de ces petits malades semblait parfaitement guéri de sa lésion, quand, huit mois après cette cure apparente, il prit une rougeole grave compliquée de pneumonie dont il mourut. Nous eûmes la bonne fortune de faire l'autopsie de l'articulation opérée, et nous pûmes y constater une ankylose fibreuse assez avancée, et une non-récidive dans les parties molles péri-osseuses. Mais en sciant verticalement et transversalement les condyles fémoraux, on vit apparaître, sur la tranche de section, deux noyaux tuberculeux très nets, en voie d'évolution, avec masse caséeuse à leur centre, et dès lors nul doute que plus tard l'arthrite ne se fût réveillée et ne se fût traduite par une récidive locale.

Chez le deuxième sujet, âgé de 8 ans, nous fûmes obligé, 10 mois environ après l'intervention, de pratiquer une résection secondaire inter-épiphysaire, pour une nouvelle poussée de tuberculose dans la jointure dont on avait pratiqué la synovectomie. Et ici encore, sur la section des condyles du fémur, on vit apparaître un foyer séquestral remontant dans la hauteur du condyle interne, qu'on dut évider à la gouge ou à la cuiller tranchante. Le résultat de cette résection avec évidement de la surface réséquée fut très bon d'ailleurs, et la guérison semble aujourd'hui bien définitive.

Enfin nous avons fait une cinquième synovectomie, il y a 6 mois à peu près, sur un petit malade de neuf ans pour une arthrite tuberculeuse datant de 2 mois, tout au début de la lésion par conséquent. La synoviale, uniformément épaissie et tapissée d'une couche fongueuse régulière, fut examinée au microscope et on y trouva les signes les plus nets d'une infiltration tuberculeuse. Comme chez nos autres opérés, la guérison opératoire fut des plus rapides, et elle s'est maintenue actuellement encore. Le petit malade a même engraissé de 3 kilog. et tout fait espérer un succès durable; mais, instruit par l'expérience des cas précédents je me tiens sur mes gardes et n'affirme pas la guérison définitive, tant s'en faut; c'est le meilleur moyen d'éviter une désillusion, trop fréquente en pareille matière.

Dans toutes ces synovectomies, nous avions cependant pris toutes les précautions pour les faire larges et complètes, pour ne laisser aucun tissu malade, aucun foyer caché d'où l'affection ait pu renaître. L'incision que nous avons adoptée pour l'ouverture et l'exploration articulaire est l'incision d'Ollier pour la résection du genou, incision en H dont la branche transversale sectionne en travers le ligament rotulien et permet de relever en haut un grand lambeau comprenant la rotule et découvrant sur une grande étendue les surfaces articulaires. Par cette brèche, formée avec le seul relèvement de ce lambeau, on peut déjà nettoyer la plus grande partie de la synoviale et aussi le grand cul-de-sac sous-tricipital. Mais, au genou notamment, les prolongements, les culs-de-sac synoviaux sont nombreux et peu accessibles, surtout ceux qui s'enfoncent du côté du creux poplité. Pour aller les y chercher, pour aller dénicher en quelque sorte les nids fongueux qui s'y trouvent, il est de toute nécessité d'écarter l'une de l'autre les surfaces articulaires, pour luxer à volonté le tibia en arrière du fémur, ou le fémur en arrière du tibia, afin d'aborder la face postérieure de ces os et les parties correspondantes du creux poplité. C'est-à-dire qu'il ne faut pas hésiter à sectionner les ligaments latéraux et les ligaments croisés, dont la conservation empêche toute exploration postérieure.

Quant à l'ablation de la synoviale malade elle-même, elle se fait méthodiquement, en la suivant sur toutes ses insertions, dans tous ses prolongements avec la pince à griffe qui la soulève et de forts ciseaux droits ou courbes qui la coupent au fur et à mesure. Dans les points où elle offre peu de prise et où elle est trop friable, on peut se servir de la cuiller tranchante qui abrase très bien les foyers fongueux. Enfin, pour être sûr de ne rien laisser de suspect dans l'articulation, je fais suivre la synovectomie proprement dite d'une thermocautérisation générale de la surface d'extirpation. Bien entendu, je pratique ensuite un drainage soigné qui aura un double but : 1° de permettre l'élimination des parties mortifiées; 2° de donner issue à certains produits suspects qu'on aurait pu laisser, malgré toutes les précautions. Ce drainage comprend un drain dans le cul-de-sac tricipital, un grand drain transversal passant sous la pointe de la rotule, et deux petits drains latéraux passés par les parties inférieures des branches latérales de l'H et les incisions dites de décharge que M. Ollier conseille de faire derrière les condyles du fémur.

Nous devons dire enfin que, la plaie opératoire une fois cicatrisée et la guérison apparente une fois obtenue, nous avons recommandé à tous nos malades la plus extrême prudence dans la station debout, la marche, les mouvements imprimés au membre opéré. Ce n'est jamais

avant 4 mois, au plus tôt, que nous avons permis au sujet de s'appuyer un peu sur le côté intéressé, en s'aidant encore d'une béquille, d'une canne tout au moins. Et en outre, cherchant l'ankylose de la jointure, nous avons toujours conseillé le port d'un solide appareil en cuir bouilli embrassant étroitement le membre depuis le cou-de-pied jusqu'au 1/3 supérieur de la cuisse et empêchant tout mouvement dans le genou, toute entorse tout au moins, qui aurait pu réveiller l'arthrite dans ce foyer encore mal éteint. C'est dire que pour expliquer les récidives qui ont frappé nos opérés, on ne peut pas invoquer des traumatismes nouveaux, des mouvements forcés, de la fatigue au niveau de la jointure opérée, et un défaut de précautions et de soins post-opératoires.

Et maintenant, si nous résumons les résultats que nous avons obtenus de la synovectomie, nous pouvons en tirer les conclusions suivantes :

1° Sur cinq synovectomie du genou, nous avons eu 4 récidives; la dernière est d'ailleurs trop récente de date encore (6 mois) pour qu'on puisse rien affirmer de définitif à son endroit;

2° Sur ces 4 récidives, 2 d'entre elles se sont développées assez rapidement, deux autres tardivement. Deux fois la récidive paraît s'être faite dans les parties molles, la lésion semble pour ainsi dire avoir continué à la place des tissus mous extirpés; 2 fois elle était sous la dépendance de lésions osseuses profondes, enfouies dans l'épaisseur des condyles fémoraux, impossibles à déceler par la seule inspection de la jointure ouverte, avec l'intégrité apparente absolue des surfaces articulaires, osseuses et cartilagineuses;

3° Même dans les cas signalés comme favorables par les chirurgiens qui vantent la synovectomie, c'est-à-dire avec les conditions favorables d'une intervention précoce et très rapprochée du début de la lésion (lésions de 3 mois, de 2 mois seulement de date), cette opération ne nous a pas donné le succès définitif. Les suites immédiates sont très simples, mais les lésions repiquent plus ou moins tard.

4° Enfin le résultat n'a pas été meilleur et plus durable chez de jeunes sujets (entre 6 et 10 ans) que chez les adultes (30 à 35 ans). Et c'est encore chez les jeunes malades que la synovectomie a donné, dit-on, les meilleurs résultats.

En somme, notre expérience personnelle, si petite et si modeste qu'elle soit, n'est guère favorable à l'opération dite synovectomie; au moins, bien entendu, pour ce qui regarde l'articulation du genou, puisque tous nos cas visent des arthrites de cette jointure. Serait-ce qu'il y aurait peut-être quelque chose de spécial au genou, une raison particulière à cette région qui puisse expliquer ces résultats défavorables? Nous l'avons pensé et nous avons cru trouver cette raison dans la configuration même de l'articulation fémoro-tibiale. La synoviale du genou est extrêmement étendue en surface et anfractueuse dans ses culs-de-sac, surtout à la partie postérieure. Il y a là, vers le creux poplité, une série de diverticules sous forme de bourses séreuses, les uns constants, les autres accidentels, qui accompagnent les tendons poplités et s'insinuent plus ou moins loin dans les interstices musculaires eux-mêmes. Souvent ces culs-de-sac synoviaux sont envahis par la même lésion que la grande synoviale elle-même, et pour éviter des récidives il faudrait être sûr de pouvoir les extirper eux aussi. Or, on peut établir que sans la résection plus ou moins étendue d'une portion de fémur ou de tibia, on n'a jamais assez de jour pour pouvoir explorer seulement d'une façon complète la région poplitée après une simple arthrotomie du genou. Même après la section des ligaments intra-articulaires et des ligaments latéraux, même après la luxation des deux os l'un sur l'autre, il est impossible d'explorer toute l'étendue de la partie profonde du creux poplité, de voir exactement ce qui se passe derrière le fémur ou le tibia, *a fortiori* d'enlever tous les tissus malades qui s'y trouvent, de nettoyer toutes les fusées fongueuses ou autres qui ont pu filer dans les parties molles. Un des grands avantages de la résection du genou, c'est de donner du large, de permettre un examen complet des plans profonds, et encore, même avec elle, est-on expose à laisser des tissus malades du côté du creux poplité. Il est donc certain qu'avec la simple synovectomie on est encore bien davantage exposé à ce danger, et c'est certainement là une puissante raison des récidives qu'on observe après elle.

Mais il y en a d'autres, et la principale, la plus sérieuse, l'objection capitale qu'on peut faire à la synovectomie est la suivante, et elle peut se résuner en deux mots : on n'est jamais sûr de la localisation exclusive à la synoviale. Quelle que soit l'intégrité apparente des pièces osseuses sous-jacentes, quel que soit le poli, le brillant des cartilages d'encroûtement, quelle que soit la régularité de leur surface et de celle des os qui les supportent (et en somme ce n'est qu'avec ces caractères extérieurs qu'on peut préjuger de l'état des parties plus profondes), il peut y exister des foyers tuberculeux intra-osseux, dans l'épaisseur des condyles du fémur ou du tibia, qui ne trahissent leur présence que par une réaction à distance sur la synoviale, sans que rien fasse soupçonner leur présence et leur siège, et qui plus tard, en évoluant vers la surface des os et du côté de la jointure, vont créer des récidives ou plutôt ne font que continuer l'affection locale dont les racines ont été laissées. C'est ce que nous avons pu constater si nettement chez deux de nos petits malades où l'autopsie de la jointure permit de déceler ces lésions profondes et passées inaperçues du squelette.

Pour toutes ces raisons, la résection du genou est plus sûre que la synovectomie, et permet, ce que ne peut faire la seconde : 1° d'explorer complètement les parties molles et les diverticules articulaires ; 2° de découvrir les foyers profonds intra-osseux. En outre, elle donne une ankylose osseuse, par fusion, extrêmement solide et parfois très rapide qui est une garantie de non-récidive pour l'avenir et donne à l'opéré un point d'appui ferme et résistant, avec lequel la marche, la station debout prolongée, les fatigues même seront très bien supportées. Après la synovectomie au contraire, et tous les chirugiens qui en ont pratiqué ont noté le fait, l'ankylose est longue, fort longue parfois à obtenir. C'est une ankylose fibreuse plus ou moins serrée, mais qui reste longtemps à l'état de demi-ankylose, permettant des mouvements limités ; or, ces mouvements n'ont ici aucun avantage, et un grand inconvénient, celui de préparer à des mouvements forcés, à de véritables entorses qui réveillent souvent l'affection mal éteinte.

La résection raccourcit le membre ankylosé, dit-on. C'est vrai, mais c'est précisément un avantage. Le membre inférieur ankylosé dans la rectitude, et qui a conservé la longueur de son congénère, gêne la marche et oblige le malade *à faucher* quand il déambule. Un certain degré de raccourcissement, comme on en voit après la résection, est donc très utile, puisqu'il diminue d'autant l'action disgracieuse et gênante que nous venons de signaler.

Est-ce à dire que la synovectomie du genou doive être abandonnée systématiquement? Loin de nous la pensée de formuler une conclusion aussi absolue. La synovectomie a ses indications précises. Dans les cas de lésions récentes bien limitées aux parties molles, on sera toujours tenté de faire une simple synovectomie ; et certes il y a eu des succès, car il faut bien croire les chirurgiens

distingués qui les relatent ; mais il faudra se tenir sur ses gardes, et ne pas annoncer trop vite un succès définitif. C'est là une conduite qu'on pourra tenir chez l'adulte dans ces formes dites synoviales, où les os ne paraissent pas ou ne sont que secondairement atteints, formes rares, très rares en somme, du moins dans le milieu où nous avons observé. Mais la véritable indication d'agir ainsi est évidemment le jeune âge du sujet qu'on opère. Chez les jeunes sujets qui sont loin d'avoir achevé leur croissance, la résection donne de bien mauvais résultats quand on est obligé de la faire ultra-épiphysaire et de sacrifier le cartilage conjugal. Il est certain que la synovectomie est, dans ces cas, *a priori* préférable ; ce serait l'opération de choix si on était sûr de tout enlever. Peut-être pourrait-on, pour avoir plus de sécurité et une assurance relative de ne pas laisser de tubercules intra-osseux, pour pouvoir aussi mieux explorer tous les diverticules de la jointure, enlever de propos délibéré, après la synovectomie, deux tranches osseuses minces sur le tibia et le fémur, faire en somme une résection très limitée pour mieux voir ce qui se passe sous les cartilages et déceler là l'origine d'un foyer profond trop éloigné encore de la surface pour que rien n'y dénote sa présence.

Nous avons omis, à dessein, dans cette courte étude, et à propos des divers traitements préconisés contre les tuberculoses articulaires, de parler de la méthode sclérogène du professeur Lannelongue. Nous ne l'avons jamais appliquée à des arthrites proprement dites; mais nous l'avons essayée chez un enfant atteint de lésions fongueuses localisées autour du tendon d'Achille (péritendinite tuberculeuse). De chaque côté du tendon existaient des masses caséeuses volumineuses, recouvertes d'une peau violacée, décollée, ulcérée par places avec fistules. Depuis longtemps l'enfant était en traitement général; on l'avait même envoyé aux bains de mer à Gien-Hyères; mais il n'en avait pas retiré grand bénéfice au point de vue local. Dès les premières injections de chlorure de zinc, la lésion prit meilleure tournure et sembla s'améliorer; ce qui nous frappa fut ce fait que les fongosités se desséchaient pour ainsi dire ; l'empâtement diminuait, se ratatinait sur lui-même. Au bout d'un mois les fistules étaient fermées et taries ; le gonflement péritendineux avait disparu; et à la place on sentait seulement des tissus indurés, légèrement immobilisés sur les parties profondes, mais non douloureux, secs et sans traces de foyers ramollis. Nous avons revu le malade depuis cette époque; il y a bientôt 7 mois que la guérison est obtenue et il n'y a aucune apparence de récidive.

Nous avons encore eu l'occasion de voir appliquer, sinon d'appliquer nous-même, la méthode sclérogène, sur un petit malade du service de M. Augagneur à l'Antiquaille. Il s'agissait d'une synovite tuberculeuse de la gaine des tendons péroniers datant de 10 mois, ouverte en dehors par des fistules multiples, avec gonflement considérable des parties molles soulevées par d'abondantes fongosités. Des injections furent faites tous les 3 jours dans la poche fongueuse elle-même et autour d'elles en le circonscrivant par les piqûres. Comme dans le cas précédent, l'amélioration fut rapide; les tissus commencèrent à s'affaisser après les premières injections, et la suppuration diminua notablement. Au bout de six semaines la région n'était plus reconnaissable : à la place de ces trajets fongueux, de ces fistules à bords décollés et déchiquetés, on voyait une induration plaquée pour ainsi dire sur les parties sous-jacentes, et parsemée de points cicatriciels ; les contours de la malléole externe et le relief du péroné se dessinaient comme du côté sain ; les mouvements étaient libres et non douloureux.

Traitement de la rétraction de l'aponévrose palmaire par les sections multiples sous-cutanées, communication à la *Société des sciences médicales de Lyon*, par Michel Gangolphe, chirurgien-major désigné de l'Hôtel-Dieu, agrégé de la Faculté.

Le malade que nous avons présenté à la Société des sciences médicales a été opéré il y a plus de trois semaines pour une rétraction de l'aponévrose palmaire l'empêchant absolument de travailler. C'est un rhumatisant, sujet à des douleurs dans les membres et qui avait eu une sciatique droite l'an dernier ; pas d'autres manifestations articulaires ou viscérales. Ses parents sont morts à un âge avancé; sa mère était rhumatisante.

Il y a trois ou quatre ans environ, cet homme, qui exerce la profession de menuisier, s'aperçut que l'annulaire et l'auriculaire gauches ne pouvaient s'étendre que très incomplètement ; les mêmes phénomènes se montrèrent ensuite à droite. Bientôt cet ouvrier, dont les doigts étaient habituellement fléchis sur les outils, fut dans l'impossibilité d'arriver même à une demi-extension à gauche. Finalement, l'annulaire et l'auriculaire de ce côté arrivèrent à toucher la paume de la main et à interdire tout travail.

A son entrée dans le service, nous constatons l'existence d'une double rétraction de l'aponévrose palmaire. A droite, les deux derniers doigts sont fléchis habituellement, mais peuvent être étendus suffisamment pour permettre au sujet de tenir le manche d'un outil. Il est facile de constater la présence de brides fibreuses résistantes émanées de l'aponévrose et se rendant aux parties latérales des premières et deuxièmes phalanges; de plus, la peau rugueuse, épaissie, crevassée transversalement, paraît adhérer fortement aux tissus sclérosés sous-jacents et doit constituer un obstacle important à l'extension. Cependant, malgré le fonctionnement imparfait de cette main, le malade déclare s'en contenter et réclame seulement que nous lui libérions les deux derniers doigts de la main gauche. Ceux-ci, en effet, sont absolument fléchis; la pulpe des dernières phalanges est fortement appliquée sur la paume, et l'on ne peut pas même la redresser suffisamment pour placer un porte-plume. La rétraction est à son maximum, et se trouve encore accentuée par ce fait qu'il y a certainement aussi de l'arthrite déformante des articulations phalango-phalanginiennes de l'auriculaire et de l'annulaire. Depuis assez longtemps déjà le malade a été obligé de faire enlever sa bague par suite du gonflement et des douleurs dont l'articulation était le siège.

Nous décidons d'opérer ce sujet par des sections sous-cutanées faites à l'aide d'un ténotome sur les points les plus résistants. L'anesthésie faite, nous pratiquons quinze ou seize ténotomies sur la paume de la main et les deux premières phalanges. Les tentatives de redressement sont laborieuses, à cause de la sclérose et des adhérences de la peau. Dans les points correspondant aux nodules et aux crevasses, la peau se déchire, et nous sommes forcé d'inciser longitudinalement dans l'étendue de 4 ou 5 millimètres pour extirper avec la pince à griffes et les ciseaux courbes de petits fragments scléreux. D'autre part, les lésions articulaires s'opposent absolument à un redressement parfait des phalanges. Nous mettons alors quelques points de suture et après pansement la main est placée sur une palette.

Suites simples. Le résultat, comme on peut le voir, est satisfaisant, et dans quelques jours le malade pourra reprendre son travail.

N'y aura-t-il pas de récidive ? Il est probable que les doigts tendront à se fléchir; mais aucune méthode ne peut avoir la prétention de guérir radicalement cette affection. Sans doute on pourrait songer à l'ablation des parties sclérosées et à la greffe par la méthode italienne modifiée. Mais c'est une opération d'une certaine gravité; or souvent nous avons affaire à des vieillards; et quelle peau pourrait remplacer celle de la paume de la main ?

Comme l'indique Trélat dans ses Cliniques, ce procédé ne donnerait sans doute pas de bons résultats : il n'est pas nécessaire d'y recourir dans les cas de gravité moyenne. Nous en dirons autant des sections transversales à ciel ouvert de Dupuytren, rectangulaires de Richet, triangulaires de Busch. Il est possible chez certains malades d'obtenir le redressement par les sections multiples sous-cutanées. Indiqué par A. Cooper, Richet, Fergusson, Adams, Trélat..., ce procédé nous a

donné un succès complet sur un malade guéri il y a deux ans à l'Hôtel-Dieu. C'était un charpentier non rhumatisant qui présentait une bride fibreuse étendue de l'aponévrose palmaire au côté externe de la deuxième phalange du pouce. Très marquée à droite, cette bride était à peine visible à gauche; le pouce droit était maintenu dans l'adduction et légèrement fléchi; le derme ne paraissait pas pris. Je présentai ce malade à M. Rollet, qui s'occupait alors des déformations de la main des verriers, et l'opérai par des sections sous-cutanées multiples. Huit jours plus tard, le sujet partait guéri, très heureux de pouvoir travailler librement.

On peut donc dans certaines rétractions peu graves employer les sections sous-cutanées seules; et dans les cas plus prononcés les combiner avec les incisions superficielles; parmi celles-ci nous choisirions de préférence celle de Busch. On ne fait subir aucune perte de substance au tégument, les nodules fibreux peuvent être extirpés et la réunion obtenue.

En résumé, nous pensons que la rétraction de l'aponévrose palmaire est justiciable de divers traitements suivant l'étendue des lésions. Lorsque l'aponévrose seule est rétractée, la peau intacte ou à peu près complètement intacte, le procédé de choix est l'incision longitudinale dans le sens des brides, suivie de l'extirpation de celles-ci. Le sujet est-il âgé, atteint de tares organiques, la bride peu épaisse, on pourra employer aussi avec avantage les sections sous-cutanées multiples comme sur notre malade opéré à l'Hôtel-Dieu.

Mais quand les lésions sont complexes, lorsque la peau est fortement sclérosée, crevassée, adhérente, et constitue un obstacle encore plus important que les tissus fibreux, on doit se contenter de demi-mesures. On ne peut songer à l'extirpation des parties malades, il faudrait enlever le tiers de la peau et de l'aponévrose palmaires; le meilleur parti à prendre est de faire des sections multiples sous-cutanées, combinées avec quelques incisions superficielles, longitudinales, permettant l'excision partielle des nodules scléreux. Souvent enfin on ne pourra pas obtenir un redressement très marqué à cause des lésions articulaires coexistantes.

M. Icard a vu récemment encore un malade opéré par M. Chandelux pour une rétraction de l'aponévrose palmaire limitée à l'annulaire et au petit doigt. Cette dernière avait été réséquée en totalité. Le malade va très bien, le résultat est parfait.

M. Gangolphe demande s'il existait aussi de la sclérose du derme, et ajoute après la réponse négative de M. Icard que les deux cas sont tout différents. Chez le malade qu'il vient de présenter la peau était complètement modifiée dans sa vitalité, le derme sclérosé, toute section étendue pouvait compromettre la vitalité si diminuée.

M. L. Tripier. — La différence établie par M. Gangolphe est très importante à conserver. Dans un cas de ce genre, une section étendue de tissu peut déterminer de la gangrène. Pour lui, il a réussi dans ces cas avec un procédé très ingénieux qui consiste à bien délimiter le tissu de cicatrices, tout en respectant les plans sous-jacents et surtout la gaine tendineuse. Il dissèque un lambeau dont la base répond à la portion qui possède le moins de vitalité. Après avoir mobilisé le lambeau, on peut gagner deux à quatre centimètres et redresser les doigts. Chez un préparateur de chimie opéré dans ces conditions, les résultats ont été très brillants.

NEUROPATHOLOGIE

Note sur un cas d'anesthésie des testicules dans l'hystérie, communication faite à la *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, dans sa séance du 14 décembre 1891, par MM. E. Bitot et J. Sabrazès.

Le malade que nous avons l'honneur d'examiner devant vous, G... (René), cuisinier, âgé de vingt ans, est placé depuis le 2 décembre 1891 dans le service de M. le professeur Pitres, salle 16, lit 21.

Conduit à l'hôpital en état de mal hystérique, il a eu sous nos yeux un très grand nombre de crises convulsives, actuellement assez espacées, et présentant tous les caractères de la grande attaque d'hystérie. On ne trouve point de zones frénatrices permettant de les arrêter; la pression énergique des testicules reste sans effet.

L'hérédité névropathique, les antécédents personnels qui relatent des convulsions dès la première enfance et des crises de nerfs survenues à la suite de contrariétés et exaspérées après une vive émotion (père apporté sur un brancard après une chute), l'examen des crises convulsives et la constatation de stigmates, tels qu'une anesthésie à peu près totale de la peau et des muqueuses accessibles, un rétrécissement très accentué et concentrique du champ visuel, la diplopie monoculaire, l'abolition des réflexes pharyngien et conjonctival obligent à porter sans hésitation le diagnostic d'hystérie mâle.

Désireux de vérifier encore une fois ce que nous avons avancé relativement à l'état des testicules dans l'hystérie, nous avons étudié chez ce malade l'état des fonctions génésiques et de la sensibilité testiculaire. On constate un affaiblissement marqué de la fonction. G... (René) ne s'est que très rarement livré à la masturbation; il n'a que de rares érections et, bien qu'il pratique le coït deux ou trois fois par mois et qu'il puisse aboutir, dans un laps de temps qui varie de quinze à vingt minutes, à l'éjaculation, il éprouve plutôt une sensation de fatigue que de volupté. Il n'a point de spermatorrhée.

Si l'on passe à l'examen physique de l'appareil génital, on voit que les testicules sont en situation normale dans les bourses. Celles-ci sont anesthésiques au contact, au pincement, à la piqûre, au froid, au chaud, ainsi que la région pubienne, le fourreau de la verge et le gland. Le malade ne peut dire, les yeux fermés, si on touche ses testicules; leur compression même violente et quasi contusive ne détermine aucune sensation; un serrement brusque, à pleine main, capable de déplacer de 50° l'aiguille du dynamomètre, ne se traduit par aucune manifestation sensitive.

Les deux testicules sont donc absolument anesthésiques.

Le réflexe testiculaire est conservé des deux côtés, bien qu'il existe une anesthésie complète de la face interne des cuisses.

Les glandes génitales ont leur forme, leur consistance, leur volume habituels. Le malade n'accuse d'ailleurs point de maladie à localisation testiculaire; il n'a eu ni syphilis, ni tuberculose, ni orchite blennorrhagique, ourlienne, variolique, traumatique, etc.; il n'a jamais absorbé d'arsenic. Il n'est point ataxique, car on ne trouve chez lui aucun symptôme, tel que phénomènes protomiques, signes de Westphal, d'Argyll-Robertson, de Romberg pouvant faire songer au tabès. Seules, l'abolition du réflexe plantaire avec conservation à la plante des pieds de la sensibilité tactile et l'analgésie testiculaire appartiennent à la série tabétique. Nous désirons attirer l'attention sur ce fait d'anesthésie testiculaire dans l'hystérie mâle; nos recherches antérieures (1) nous permettent de le considérer comme tout à fait exceptionnel. Dans l'ataxie locomotrice il y a parallélisme entre l'analgésie testiculaire et la perte des fonctions génitales; ici la fonction est affaiblie mais persiste, bien que les testicules soient absolument anesthésiques.

CLINIQUE MÉDICALE

Complications auriculaires au cours de la leucocythémie, communication à la *Société des sciences médicales de Lyon*, par M. Lannois.

J'ai l'honneur de présenter à la Société des coupes du labyrinthe provenant d'un leucocythémique chez lequel il était survenu brusquement, huit mois avant la mort, des accidents du côté des oreilles internes.

Le malade était leucocythémique depuis 1887 et avait fait plusieurs séjours dans les deux services de clinique médicale. Au mois de septembre 1890, le malade en voulant se lever de son lit fut précipité à terre dans une crise subite, mais ne perdit pas connaissance. Il voyait tous les objets tourner

(1) E. Bitot et J. Sabrazès, L'analgésie et l'atrophie des testicules dans l'ataxie locomotrice progressive (*Revue de médecine*, nov. 1891).

autour de lui et éprouvait dans les oreilles des sifflements intenses : quand on l'eut relevé, il se mit à vomir et continua ainsi pendant trois jours de suite. Il avait pendant ce même laps de temps un vertige continuel l'obligeant à garder le lit et parait n'avoir eu que de la diminution de l'ouïe; mais le troisième jour, en quelques heures, l'ouïe se perdit complètement.

Pendant toute la durée de son séjour dans la salle, le malade ne présenta plus de grands accès de vertige intense, sauf en février, mais il fut tout le temps dans un état semi-vertigineux qui le forçait à garder le lit ou à ne faire que quelques pas dans la salle avec beaucoup de précautions.

L'examen direct montrait une surdité absolue. Si on lui criait dans l'oreille soit directement, soit avec un grand cornet acoustique, il n'entendait qu'un bruit vague. Le son n'était transmis par les os du crâne (diapason *ré*[3]) que très faiblement sur les dents et sur l'apophyse mastoïde gauche. L'examen au miroir montrait du côté du tympan une très légère sclérose ne paraissant pas avoir une très grande importance, car les tympans étaient mobiles; on attribua celle-ci aux tamponnements qu'on avait dû faire à plusieurs reprises pour des épistaxis graves. Le malade disait qu'auparavant il entendait bien.

En présentant ce malade aux élèves de la clinique du professeur Lépine en décembre dernier, je faisais remarquer que le diagnostic de syndrome de Ménière ne présentait pas de difficulté : chute brusque sans perte de connaissance, vertiges avec sifflements intenses dans les oreilles, vomissements, surdité complète s'installant rapidement, ce sont là des symptômes classiques. J'ajoutais que la lésion probable était une double hémorrhagie dans le labyrinthe.

De fait, il est facile de voir à l'œil nu sur les coupes qu'il y a de grosses lésions dans le vestibule dont les deux parties, utricule et saccule, sont remplies par un exsudat d'un blanc jaunâtre. Au microscope, cet amas est formé de fibrine, de globules blancs, de quelques débris de globules rouges avec çà et là de petits dépôts brun noir d'origine hématique. Cet exsudat se trouve également dans les ampoules des canaux semi-circulaires et dans le premier tour de spire du limaçon dans la rampe vestibulaire. Toutefois, de ce côté il est difficile d'affirmer les lésions, les coupes étant assez mal réussies par défaut de fixation des éléments au moment de l'autopsie (les rochers n'ont pu être mis dans l'acide osmique que quarante heures après la mort). En tout cas ces lésions sont minimes, car les éléments essentiels (organes de Corti) étaient en place. — Il s'agit vraisemblablement d'un exsudat hémorrhagique en voie d'organisation, car dans un petit fragment j'ai trouvé un vaisseau de nouvelle formation, ramifié, à parois minces, renfermant des globules rouges et blancs.

J'ai trouvé une lésion inattendue et très visible du côté des canaux semi-circulaires des deux côtés. Le canal semi-circulaire membraneux est intact, mais le canal semi-circulaire osseux est absolument oblitéré par du tissu osseux bien formé et présentant des lacunes remplies de tissu conjonctif et de vaisseaux.

Certains auteurs ayant admis la possibilité de la transformation des exsudats leucocythémiques en tissu conjonctif, par conséquent en un tissu susceptible de devenir osseux, on pourrait discuter ici cette hypothèse. Pour ma part, je croirais plus volontiers que le malade avait eu déjà auparavant une lésion de l'oreille qu'il ignorait plus ou moins complètement, comme il arrive si souvent de le constater dans la pratique otiatrique.

C'est ici le lieu de faire remarquer combien sont rares les complications de la leucocythémie du côté de l'oreille, alors qu'elles sont si fréquentes du côté de l'œil. C'est que précisément si l'on examine avec soin les observations qui ont été publiées, on s'aperçoit vite que les seuls malades qui ont des complications de ce genre sont ceux qui étaient porteurs antérieurement de lésions de l'oreille, le plus souvent d'otorrhées, de durée plus ou moins longue. Si mon malade a eu du vertige de Ménière, c'est que vraisemblablement les lésions révélées par l'examen des canaux semi-circulaires dataient de loin.

Je ferai remarquer aussi que les lésions ne sont pas toujours les mêmes ou ne portent pas toujours au même point. Dans l'observation de Politzer publiée en 1884, la première où l'on ait fait un examen anatomique, il s'agissait d'un exsudat lymphatique en différents points du labyrinthe. Dans une observation de Gradenigo, l'oreille interne était intacte et il y avait des hémorrhagies dans l'oreille moyenne. Dans la première observation de Steinbrügge, il s'agissait d'une hémorrhagie labyrinthique et dans la seconde d'une hémorrhagie de la caisse et de l'oreille interne. Il n'existe pas d'autres autopsies et celle dont je présente les pièces est la cinquième en date (1). Les lésions auriculaires de la leucocythémie sont donc rares, mais, l'attention étant appelée sur ce point, il est probable qu'on n'en laissera plus échapper comme on le faisait avant la communication de Politzer.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 *janvier* 1892.

Présidence de M. Tarnier et Regnauld.

M. le président annonce la mort de M. Richet, président de la Compagnie en 1879 ; la séance est levée en signe de deuil, M. Le Dentu ayant d'abord lu le discours qu'il a prononcé sur la tombe de M. Richet et M. Tarnier, président sortant, ayant rendu compte des démarches qu'il a faites le 23 décembre dernier auprès de M. le ministre au sujet de l'installation de l'Académie.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 28 *décembre* 1891.

Variations des pouvoirs glycolytique et saccharifiant du sang.

MM. Lépine et **Barral**. — 1° Dans une note antérieure (*Mercredi médical*, 1890, p. 189) nous avons indiqué que si on asphyxie un chien par le procédé de Dastre, le pouvoir glycolytique du sang est diminué. Nous pouvons ajouter, aujourd'hui, que si l'asphyxie, aussi complète que possible, dure longtemps, par exemple au moins trois quarts d'heure, ce que l'on peut réaliser en laissant entrer un peu d'air entre la muselière et la gueule de l'animal, on peut observer la disparition complète du pouvoir glycolytique du sang. Si donc on fait, au bout de ce temps, un dosage du sucre du sang avec les précautions indiquées dans une note antérieure (*Mercredi médical*, 1891, p. 329) et si sur un autre échantillon porté au bain-marie à 39° C. on fait au bout d'une heure également le dosage du sucre, on constate que ce deuxième échantillon est aussi riche en sucre que le premier et qu'il l'est même davantage si le sang renfermait du glycogène (*Mercredi médical*, 1891, p. 399) attendu que le pouvoir saccharifiant n'est pas aboli.

Nous avons constaté, toutefois, que dans ces cas d'asphyxie *longue* le pouvoir saccharifiant est diminué (2), non seulement dans le sang, mais dans l'urine, tandis que dans une asphyxie courte, il est, au contraire, augmenté, ainsi que nous l'avons indiqué antérieurement. Ce résultat est en rapport avec le fait bien connu, qu'en acidifiant très faiblement la liqueur on favorise l'action de la diastase sur l'amidon, tandis qu'on l'arrête en l'acidifiant fortement ;

2° Si on fait ingérer à un chien environ 5 gr. 5 de phloridzine par kilogramme, l'animal devient rapidement diabétique (von Mering). Ayant étudié dans plusieurs expériences les pouvoirs glycolytique et saccharifiant du sang environ 3 heures après l'ingestion de la phloridzine, nous avons trouvé qu'ils sont tous deux augmentés. De plus, dans les heures consécutives, le pouvoir saccharifiant de l'urine est accru. Ainsi, le diabète phloridzique ne tient pas à la diminution de la glycolyse, mais à l'exagération de la production du sucre ;

3° Chez une dizaine de malades diabétiques, nous avons trouvé une diminution plus ou moins grande du pouvoir saccharifiant de l'urine. Nous ne prétendons pas qu'il en soit nécessairement toujours ainsi ; mais, jusqu'ici, nous n'avons pas encore trouvé d'exception à cette règle ;

(1) Pour plus de renseignements bibliographiques et pour l'observation détaillée, se reporter à la thèse de M. Manificat (nov. 1891).

(2) On sait qu Ebstein, dans des expériences *in vitro*, a étudié avec soin la diminution, sous l'influence de CO^2, du pouvoir saccharifiant de la salive, etc.

4° Si, après centrifugation de sang normal de chien, on sépare le sérum des globules et qu'on recherche séparément le pouvoir saccharifiant des globules et du sérum, on constate qu'il est tout entier dans ce dernier, ce qui explique le passage de ce ferment dans l'urine. On sait, par nos expériences antérieures, que le ferment glycolytique est, au contraire, inclus dans les globules blancs.

Phthiriase du cuir chevelu, causée chez un enfant de cinq mois par le « phthirius inguinalis ».

M. Trouessart. — L'observation suivante est à rapprocher de celle de M. Jullien sur la présence du *phthirius* dans les cils d'une fille de son service à Saint-Lazare (Voir *Mercredi médical*, 1891, p. 629).

Il s'agit cette fois d'un enfant de parents riches contaminé par sa nourrice. Celle-ci ayant été congédiée pour son inconduite, les parasites ont continué à pulluler sur l'enfant, nourri au biberon. Le bord libre des paupières est garni de *lentes* (œufs) solidement collées aux cils. Quant aux parasites adultes, ils se tiennent dans les cheveux de la région occipitale qui sont très longs et très fournis, surtout derrière les oreilles où on les trouve solidement cramponnés à la base du cheveu. Le prurigo est de médiocre intensité, mais porte cependant l'enfant à se gratter sans cesse le derrière de la tête contre ses vêtements ou son oreiller.

C'est la première fois que le *morpion* ou *phthirius inguinalis* est signalé dans les cheveux. Il est probable que la contagion s'est faite par une première femelle émigrant de la nourrice pour venir pondre ses œufs sur les cils de l'enfant. Les jeunes parasites sortis de ces œufs, ne trouvant pas d'autre station favorable chez un enfant à corps glabre, ont dû émigrer vers les cheveux. Par la taille et les caractères, ces morpions ne diffèrent en rien de ceux du pubis. Il n'y a pas de lentes dans les cheveux.

Les médecins souvent appelés à faire choix d'une nourrice et ceux du service de la préfecture de police doivent être en garde contre cette nouvelle variété de phthiriase. On devra inspecter les cils des nourrices et les examiner au besoin à la loupe pour éviter de confondre les lentes avec les croûtes d'une blépharite vulgaire.

Il sera facile de débarrasser l'enfant de ces parasites en se servant de poudre de staphisaigre en insufflations, d'eau de Cologne et de camphre plutôt que de préparations mercurielles, dangereuses chez les très jeunes enfants. Pour les lentes fixées aux paupières, comme il est impossible de les enlever sans arracher les cils, on se contentera d'écraser les œufs entre les mors d'une pince fine pour tuer l'embryon. Les débris de ces œufs seront enlevés peu à peu par des lavages répétés à l'eau boriquée tiède.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 30 *décembre* 1891.

Abcès du foie.

M. Monod, à propos de la communication de M. Fontan, se déclare opposé au curettage après incision des abcès du foie. Il cite à ce propos deux observations de sa pratique. La première a trait à un homme atteint d'abcès dysentérique contracté au Tonkin : ce sujet, opéré simplement par l'incision large, a guéri en un mois et depuis il a pu reprendre son service dans l'armée. Le second malade, souffrant d'une diarrhée de Cochinchine, présentait à l'épigastre une tuméfaction douloureuse du foie et cependant trois ponctions faites en cette région restèrent blanches; avant d'abandonner la partie, M. Monod fit une ponction au lieu d'élection et là ramena du pus; il put alors faire l'incision large et le malade fut soulagé. Mais les accidents ne tardèrent pas à reprendre leur marche et en 6 semaines le patient succombait épuisé. A l'autopsie on trouva deux autres gros abcès, l'un au bord convexe, l'autre à la face supérieure. Ce fait confirme une règle émise par Bertrand dans son récent travail, par Zancarol, qui a publié 50 observations où personnellement il a opéré; et d'après laquelle les échecs s'expliquent presque toujours par la multiplicité des abcès. Mais cette multiplicité est, malheureusement, impossible à diagnostiquer à l'avance; on ne peut la soupçonner qu'après l'opération, quand on voit la diarrhée et la fièvre revenir après une amélioration temporaire.

Cocaïne.

M. Félizet. — L'enquête sur la cocaïne ouverte devant nous nous a appris un fait : l'obscurité des doses maniables; elle m'a aussi donné une terreur rétrospective, quand j'ai songé que je me suis servi de solutions de cocaïne à 1/40, à 1/20 même. Il est vrai que je m'en sers assez peu souvent, car j'opère surtout sur des enfants, qui, on le sait, supportent admirablement le chloroforme. Mais je m'en suis servi pour opérer des hydrocèles, des fissures à l'anus, des grenouillettes, des chicots dentaires, et jamais je n'ai eu d'alerte, malgré la grande impressionnabilité des enfants pour les alcaloïdes. Je me souviens d'avoir chez un enfant injecté 5 à 6 centigr. pour une grenouillette. Y aurait-il donc une tolérance spéciale dans le jeune âge? Néanmoins je diminuerai les doses, et j'emploierai des solutions à 1/100.

M. Berger. — Je ferai d'abord deux rectifications : 1° j'accorderai à M. Reclus qu'à propos de M. Richardière j'ai fait une erreur; 2° j'ai dit que je n'avais jamais observé d'accidents en opérant l'hydrocèle à la cocaïne; or M. Charvot m'a rappelé qu'une fois il avait vu une alerte chez un homme que j'opérais; je m'en souviens en effet aujourd'hui et je m'empresse de vous communiquer le fait; je dois d'ailleurs ajouter que dans ce cas, probablement parce que la canule de trocart s'était déplacée, la solution injectée n'était pas ressortie et j'ai dû faire une seconde ponction.

Je n'avais pas l'intention de soulever une discussion générale : je voulais seulement donner une sorte d'avertissement. Mais je suivrai mes collègues sur le terrain où ils se sont placés; M. Reclus, en particulier, me semble, d'une part, avoir abusé des distinctions, d'autre part en avoir omis une importante. D'abord, disséquant les faits, il conclut qu'il n'y a pas un seul décès imputable à la cocaïne rationnellement employée : oui, ces distinctions sont utiles en théorie et pour les chirurgiens prudents, mais quand un médicament se vulgarise il faut s'attendre à des excès, s'attendre, ce qui a eu lieu ici, à ce que certaines immunités remarquables enhardissent trop les praticiens. Il faut donc tenir compte jusqu'à un certain point de tous les revers. D'autre part, M. Reclus ne distingue pas assez entre les injections interstitielles et les injections dans la vaginale. Pour les premières, en effet, on peut considérer que tout ou à peu près tout l'alcaloïde est absorbé, et on ne doit employer au total que la dose dont l'innocuité est certaine. Lorsque au contraire on met de la solution de cocaïne dans une vaginale et qu'au bout de quelques minutes on l'évacue, il est matériellement impossible que tout soit absorbé, et c'est une dose bien plus faible qui est alors responsable des accidents. Ici, il faut évidemment faire intervenir la grande variabilité du pouvoir absorbant de la paroi. Mais la dose de 0.40, celle de mon cas, est courante; souvent on l'a dépassée, on a été sans accidents à des doses certainement à proscrire, 1 gr., 1 gr. 50. Mais avec 0.10 êtes-vous sûr de n'avoir jamais d'accident? M. Quénu nous dit : n'employez jamais que la dose certainement inoffensive. Mais cette dose, quelle est-elle ? et si elle existe, sera-t-elle efficace ? A mon sens, cette dose maniable n'existe pas : à 0.01 M. Reynier a vu des accidents graves, non pas mortels il est vrai; mais du moment qu'il y a eu une alerte, rien ne prouve qu'un jour la même dose ne causera pas une mort imprévue, que les menaces syncopales ne se changeront pas en décès. D'ailleurs, M. Reclus a d'abord admis les doses de 0.15 à 0.20; puis de 0.10; aujourd'hui il descend encore, de 0.05 à 0.7. Ma conclusion est qu'avec n'importe quelle dose on n'est pas à l'abri absolu du danger; on y est exposé comme avec le chloroforme, peut-être même plus souvent, et pour mon compte personnel je reviens de plus en plus au chloroforme.

M. Tillaux. — J'ai fait souvent des injections sous-cutanés de cocaïne et des injections dans la tunique vaginale; et, comme celle de M. Félizet, ma terreur n'est que rétrospective. J'avais pourtant coutume de laisser pendant 5 minutes dans la vaginale une solution de 1 gr. de cocaïne dans 30 gr. d'eau : or je n'ai eu qu'une alerte. Je reconnais d'ailleurs, d'après la discussion actuelle, que dorénavant je ferai bien d'être plus prudent. J'ajouterai que pour ces opérations, peu importantes il est vrai, je conseille toujours de n'opérer le malade que couché, et de ne pas le laisser sortir immédiatement. Un point à signaler est que j'ai l'habitude de prendre le bistouri aussitôt faite l'injection interstitielle, et cependant la peau est très bien anesthésiée.

M. Reclus. — Quoi qu'en dise M. Berger, nous ne devons nous déclarer responsables que des décès survenus avec les doses dont nous recommandons l'emploi : or je le répète, il n'y a que deux cas, explicables autrement, avec des doses inférieures à 0.10. Donc, sauf nouveaux faits, je tiens que dans cette limite notre sécurité est absolue et il m'est égal d'observer quelques légers malaises, dissipés en quelques heures, moins ennuyeux même que les vomissements tardifs du chloroforme. Je crois, d'autre part, que la dose maniable varie avec le *titre de la solution*, c'est-à-dire avec la quantité de la dose massive qui peut impresssionner en même temps les centres nerveux ; une note de Lépine a bien fait voir que les accidents ont lieu avec les solutions à 5 0/0, à 10 0/0. Enfin, contrairement à M. Berger, je crois que le danger est surtout grand dans l'hydrocèle, lorsque la paroi est jeune, peu altérée, car on sait quel est le pouvoir absorbant des séreuses. C'est pour le même motif que les accidents sont certainement plus rares quand on injecte *dans la peau* et non dans le tissu sous-cutané : or depuis longtemps j'injecte dans la peau ; en outre, comme M. Tillaux, je prends le bistouri immédiatement et je m'en trouve bien. M. Berger dit encore que les doses maniables ne sont pas efficaces : je suis en désaccord formel avec lui ; avec 0.02 de cocaïne on fait à merveille la gastrostomie, l'anus iliaque ; avec 0.04, j'ai ouvert récemment un kyste hydatique du foie, nécessitant 16 centim. d'incision ; enfin avec 0.12 j'ai pu faire 57 centimètres d'incision sur un énorme lipome du scrotum.

Je commence même à expérimenter la solution à 1 0/0 et je crois pouvoir diminuer encore les doses. Non point, cependant, que je croie à l'action anesthésiante parfois attribuée aux injections d'eau distillée : récemment j'ai opéré une hydrocèle latérale, d'un côté à la cocaïne, du second à l'eau distillée et de ce dernier le patient a parfaitement senti. Maintenant, M. Berger dit qu'on n'a pas une sécurité absolue ; c'est évident, mais quel médicament n'en est pas là ? Je connais une dame que 6 gouttes de solution de morphine à 1/100 ont failli tuer. Et je conclus que la cocaïne mérite dans la thérapeutique une place considérable.

M. Berger. — Je proteste contre l'assimilation des vomissements chloroformiques tardifs aux alertes légères de la cocaïne ; les premiers sont des restes bénins, les seconds sont de vrais accidents, dont on ne peut prévoir le dénouement. Il y a un mois, l'argumentation de M. Reclus m'eût convaincu : aujourd'hui elle ne m'ébranle plus guère, car j'ai eu un décès.

M. Pozzi s'est servi de la cocaïne dès 1886 et toujours a conseillé de ne pas dépasser 0.05 ; or M. Reclus naguère encore conseillait 0.20. M. Pozzi a vu un accident sérieux après une injection de 0.02 pour calmer les douleurs d'un abcès dentaire. C'est que la cocaïne est un des alcaloïdes pour lesquels la susceptibilité individuelle est le plus variable. Il en est toutefois partisan, si bien qu'une fois il s'est fait opérer avec 0,04 de cocaïne ; il en a ressenti un léger malaise.

M. Reclus disait 0.20 à une époque où on disait couramment d'employer 1 gramme. Il insiste sur ce fait que la solution des dentistes sont presque toujours à 5 0/0.

M. Reynier injecte dans la peau et cela anesthésie la peau ; mais avec les petites doses les malades souffrent parfaitement quand on arrive aux plaies profondes.

Rupture traumatique de l'intestin.

M. Jalaguier présente une fille qui fut apportée à l'hôpital pour des accidents graves de péritonite cinq jours après le choc d'un angle de contre dans la fosse iliaque droite ; la température était à ce moment en baisse et l'état était grave. Constatant un phlegmon iliaque, M. Jalaguier l'ouvrit, vit sur le cæcum une fissure impossible à attirer au dehors pour la suturer, tamponna au devant d'elle avec de la gaze iodoforformée et obtient ainsi la guérison en un mois. Il est persuadé qu'un essai de suture eût été fatal. **M. Reynier** en dit autant pour un cas de perforation spontanée du cæcum où il a agi comme M. Jalaguier, avec le même succès.

M. Michaux présente un malade auquel il a fait la laparotomie pour contusion de l'abdomen avec perforation du côlon.

M. Monod présente un cas de *suture de la rotule.*

M. Galezowski lit un travail sur les complications lacrymales de la conjonctivite granuleuse.

A. Broca.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE DE BERLIN

Séance du 1er décembre 1892.

Balano-posthite chez un diabétique.

M. Rosenthal présente un homme de 70 ans atteint de balano-posthite traitée à plusieurs reprises sans succès. L'infiltration du gland et du prépuce est très marquée. La muqueuse de l'urèthre est un peu tuméfiée et sécrète un liquide plutôt séreux que purulent. Cette balano-posthite est provoquée par la présence du sucre dans les urines dans une proportion de 6 0/0.

M. Lewin a observé chez des femmes diabétiques un eczéma tenace péri-uréthral.

M. Hoffmann a guéri par le traitement général un prurit de la vulve chez un diabétique.

Syphilis cérébrale.

M. Lewin. — Un commerçant de 19 ans prend en janvier 1891 un chancre ; la roséole vient quelques semaines après. Traitement par les frictions mercurielles, dont on fait 29. En mai, affection de la gorge ; en juin, hémoptysie. En octobre apparaissent les premiers signes d'une syphilis cérébrale : le malade fut pris de céphalalgies violentes, de vertiges, de bourdonnements d'oreille ; plusieurs fois il est brusquement tombé par terre. A l'examen des oreilles, on ne trouvait pas de modifications anatomiques ; l'examen ophthalmoscopique permettait de constater l'existence d'une tache sur la rétine gauche. La marche du malade était vacillante. D'une façon générale, le complexus symptomatique rappelait la maladie de Ménière, et peut-être existe-t-il une lésion des canaux semi-circulaires. Chez le malade en question, l'affection est certainement d'origine cérébrale et le foyer doit siéger à la base du cerveau. Les injections sous-cutanées de sublimé ont rapidement amélioré la situation.

C'est la première fois que la maladie de Ménière peut être attribuée à la syphilis, et la guérison obtenue dans certains cas par l'usage de l'iodure de potassium peut être interprétée dans le même sens.

M. Lassar fait observer que chez le malade de M. Lewin la syphilis cérébrale est survenue très rapidement après l'infection.

M. Lewin l'admet aussi, mais ajoute qu'il a souvent observé des cas à marche excessivement rapide. Il présente ensuite un malade également atteint de syphilis cérébrale à marche rapide. Il s'agit d'un homme de 21 ans, fils d'un alcoolique. Le malade a eu des convulsions à l'âge de 6 ans. Le chancre primitif a paru en février 1891, et déjà en mai, le malade se plaignait de céphalalgie et de vertiges. Vinrent ensuite des troubles de la vue, de la diplopie, de l'affaiblissement de la mémoire, la démarche peu assurée, des troubles particuliers de la parole, une sorte de chorée de la parole. Il n'y avait pourtant pas d'aphasie ni de parapha-ie. Il présentait aussi des mouvements choréiforme dans les bras qui ont maintenant disparu. Chez lui aussi les injections de sublimé ont donné des résultats excellents. Le foyer doit chez lui siéger dans le vermis du cervelet.

M. Haller trouve que le malade a la parole scandée et que le tableau clinique rappelle celui de la sclérose cérébro-médullaire en plaques.

Erythème exsudatif multiforme.

M. Lewin a répété ses expériences, qui lui ont déjà réussi une fois. Dans un cas d'érythème multiforme où l'affection était déjà complètement terminée et l'éruption éteinte, il a réussi à provoquer une nouvelle éruption, identique à la

précédente, en irritant l'urèthre avec une pommade à la sabine. 24 heures après l'application de la pommade il survint de la fièvre, un frisson, des sueurs, puis l'exanthème fit son apparition.

Des expériences analogues ont été faites avec succès par Du Mesnil, qui arriva même à provoquer artificiellement le purpura.

Un cas de purpura.

M. Kœbner a soigné dernièrement une jeune fille de 17 ans atteinte de purpura violent et traitée déjà sans succès par l'iodure de potassium et l'acide salicylique. L'urine renfermait de l'albumine; le nombre de leucocytes était augmenté dans le sang. Au bout de quelques jours, il survint des vomissements de sang et des selles sanglantes. Avec un traitement hygiénique approprié, tous les phénomènes, de même que les taches purpuriques, disparurent. Mais le purpura revint aussitôt que la malade quitta le lit.

Pétrone a fait sur ce point des recherches expérimentales. En injectant à des lapins le sang d'individus atteints de purpura, il est parvenu à provoquer cette affection chez ces animaux (hémorrhagies dans les séreuses, les méninges, etc.). L'affection paraît donc être produite par une substance toxique qui se trouve dans le sang.

M. Lewin possède une série de cas où le purpura a été provoqué par des poisons métalliques (phosphore, ammoniaque) ou d'origine végétale. Un médecin a eu le purpura après avoir mangé des asperges conservées longtemps dans un endroit humide. Et le purpura revenait chaque fois que le médecin mangeait des asperges. Les asperges contenaient évidemment une substance toxique.

RÉUNION DES NATURALISTES ET MÉDECINS ALLEMANDS
(*Fin*)

Recherche de ferments et de toxines dans le sang.

M. Kobert. — Pour rechercher les ferments ou les poisons dans le sang, on peut se servir de poussière de zinc chimiquement pur qui a l'avantage sur les autres réactifs de ne précipiter que l'hémoglobine et les substances analogues, en laissant intactes les substances albuminoïdes. Un certain nombre de précautions est à prendre. Le sang qu'on se propose d'examiner doit être rendu neutre. Cela est surtout important pour le sang frais qui est toujours alcalin, et pour le sang vieux dans lequel il se forme ordinairement de l'ammoniaque. Le sang ne doit pas contenir de méthémoglobine et être dilué au cinquième avec de l'eau. La quantité de poussière de zinc doit être au moins égale à la moitié du poids du sang qu'on examine. Le mélange, composé de sang, d'eau et de zinc, doit être énergiquement secoué, de façon à ne former qu'une masse spumeuse homogène.

Quand ces conditions sont remplies, l'expérience réussit toujours et l'on peut séparer le résidu au filtre et le laver à l'eau.

La partie filtrée ne renferme pas d'hémoglobine. On y trouve des sels de zinc dans le cas où le sang renfermait des acides organiques; dans d'autres cas on trouve des traces d'albuminate de zinc. Elle renferme encore presque la totalité des glycosides, alcaloïdes, toxinalbumine, enzymes, amides, etc.

Si l'on veut étudier sur des animaux les propriétés des parties filtrées, on en prend une partie à laquelle on ajoute une goutte de solution de sulfate de soude qui précipite les combinaisons de zinc. On filtre, et la partie filtrée peut être injectée sous la peau ou dans le sang de l'animal. Presque tous les micro-organismes contenus dans le sang sont restés sur le filtre pendant la première filtration. Si l'animal présente des phénomènes d'intoxication, on prend une autre partie filtrée, on ajoute une goutte de ferro-cyanure de potassium qui précipite toutes les substances albuminoïdes, on filtre et on injecte à un autre animal la partie filtrée. Si cet animal ne présente pas de phénomènes d'intoxication, ceux observés sur le premier animal peuvent être attribués à l'action des toxines albuminoïdes avec le ferro-cyanure de potassium ne précipite que les poisons albuminoïdes et la strychnine qu'on peut retrouver dans le résidu.

Mais si le second animal présente aussi des phénomènes d'intoxication, on précipite toutes les substances albuminoïdes du sang primitivement filtré, on filtre et on recherche dans la partie filtrée les poisons d'après la méthode de Draggendorf. Le gâteau resté sur le filtre est lavé à l'alcool dans lequel on recherche ce qui a pu rester dans le gâteau.

Modifications du cervelet consécutives à l'hydrocéphalie.

M. Chiari. — Il existe trois types. Dans le premier, dont l'auteur rapporte un exemple, les tonsilles et les parties médianes des lobes inférieurs du cervelet sont allongés et accompagnent le bulbe dans le canal vertébral. Les parties allongées descendent jusqu'à l'atlas ou même jusqu'à l'axis. Pas de modifications de structure.

Dans le second type, dont l'auteur rapporte également un cas compliqué de myélo-méningocèle lombaire, les diverses parties du cervelet descendent dans le canal vertébral élargi et se placent en dedans du 4e ventricule allongé et plongeant également dans le canal vertébral. Toutes ces parties sont très sclérosées, l'épendyme épaissi.

Enfin dans le troisième type l'auteur n'a observé qu'un seul cas, le cervelet passe presque en entier à travers le trou occipital. Dans le cas en question, le cervelet également hydrocéphalique est venu se loger dans un spina bifida cervical.

L'auteur attribue le déplacement du cervelet à la pression exercée par le cerveau hydrocéphalique qui se trouve à l'étroit dans la cavité du crâne.

Productions kystiques dans les polypes des cordes vocales.

M. O. Chiari (Vienne). — Dans les parties du larynx qui présentent des glandes, les kystes s'y développent aux dépens de celles-ci. Quant aux kystes qui siègent sur le bord libre de la corde vocale, ils reconnaissent une autre cause En ce point, en effet, il n'existe pas de glandes, quoique cependant on puisse admettre des prolongements glandulaires allant jusqu'au bord libre de la corde vocale (Sommerbrodt). Il en est de même pour les productions kystiques dans les fibromes de la corde vocale qui ne contiennent également pas de glandes. Certains auteurs : Bruns, Mackenzie, B. Frænkel, Neuenborn, etc., en ont cependant démontré l'existence dans un petit nombre de cas.

Les polypes kystiques aglandulaires présentent un mode de développement particulier. Wedl, Bruns, Kanthack, etc., décrivent des espaces conjonctifs remplis de sérosité, et très fréquents dans les polypes. Eppinger et Neuenborn parlent également de fentes, d'espaces lymphatiques tapissés d'endothélium. Kanthack rapporte la formation de ces kystes à un processus de ramollissement avec exsudation séreuse, et à des hémorrhagies. Schrœtter se rapproche de cette opinion quand il pense que ces kystes se forment peut-être comme les vésicules de la miliaire. M. Chiari présente des préparations et des photographies de deux kystes de la corde vocale. Il montre que le premier, de la grosseur d'un haricot, n'est qu'un espace lymphatique dilaté ; que le second, de la grosseur d'un noyau de cerise, a dû probablement se former par ramollissement du tissu cellulaire.

L'auteur interprète de la même façon les résultats de l'examen de quinze autres fibromes. Les préparations présentent des *kystes microscopiques*, des accumulations de sérosité sous les couches épithéliales superficielles des espaces conjonctifs tapissés d'endothélium, entourés d'un fin réseau vasculaire, vides ou remplis de fines granulations. Dans les dix-sept préparations il n'existe pas trace de glandes. Aussi l'auteur se croit-il autorisé à rapporter la formation de ces kystes à la dilatation d'un vaisseau lymphatique ou d'un espace conjonctif, ou bien à la production de vésicules intra ou sous-épithéliales, par transsudation séreuse.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE GREIFSWALD

Emploi d'extrait de sangsue dans la transfusion du sang.

M. Landois. — L'infusion de têtes de sangsues, préconisée d'abord par Haycraft, empêche la coagulation du sang, comme le prouvent les expériences faites à l'Institut physiologique. Il résulte de celles-ci ce qui suit :

1° Après l'injection de la préparation dans la veine jugulaire d'un lapin, le sang extrait du vaisseau quelque temps après ne présente pas trace de coagulation et peut être injecté à un autre lapin ;

2° Du sang fraîchement retiré et mélangé à la préparation ne donne point de coagulum et peut être transfusé ;

3° Le sang retiré d'une sangsue entièrement gorgée et sectionnée peut être immédiatement injecté sans accidents.

Il faudrait établir par d'autres recherches si cette préparation est inoffensive pour l'homme afin de l'employer pour la transfusion.

M. Solger. — Y a-t-il une modification dans la structure des globules sanguins? Au point de vue histologique, ce serait d'un grand intérêt.

M. Landois. — Il n'y a point d'altération globulaire.

M. Mosler. — M. Landois a démontré la nocivité de l'emploi du sang animal dans la transfusion chez l'homme, les altérations des globules rouges qui en résultent. La préparation dont il s'agit permettrait-elle l'emploi du sang animal ?

M. Landois. — Non, car l'action de la préparation n'est que temporaire ; ultérieurement survient la dissolution des globules rouges.

Empoisonnement chronique par l'ozone.

M. Schulz expose les résultats de ses expériences en vue de déterminer l'organe le plus gravement affecté par l'inhalation prolongée d'ozone. Dans l'empoisonnement chronique par l'ozone, ce sont surtout les centres respiratoires qui sont atteints, c'est leur lésion qui amène surtout la mort. Le gaz n'a pas d'action caustique sur la muqueuse des voies respiratoires. Les altérations des centres nerveux et les autres lésions d'empoisonnement confirment l'opinion de Binz que l'ozone est un gaz absorbable. L'action antiseptique de ce dernier n'a pu être démontrée.

M. Peyer. — A la suite d'inhalations d'ozone de 150 à 200 litres je n'ai constaté aucune lésion des voies respiratoires. Au point de vue thérapeutique je n'ai constaté ni bien ni mal.

M. Schulz. — Je n'ai trouvé aucune altération du sang.

M. Lœffler.— Au point de vue de son action antiseptique, l'ozone permet de cultiver les microorganismes; les bacilles du charbon s'y développeraient mieux même que dans les autres milieux.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE HAMBOURG

Tumeur du cæcum.

M. Müller présente une tumeur du cæcum enlevée par la laparotomie; elle provient d'un homme de 62 ans, n'ayant jamais été malade, mais qui, depuis longtemps, souffrait d'une constipation opiniâtre. Pendant un certain temps il n'avait eu de selles que par l'usage d'huile de ricin. Il y a 14 jours survint encore une constipation intense avec météorisme considérable et douleurs abdominales. M. Schede, qui a examiné le malade, en raison de l'âge, de la forme et de l'indolence de la tumeur, conclut à un carcinome. Au cours de l'opération, pratiquée le 2 septembre, on vit qu'il s'agissait d'une vieille pérityphlite chronique.

La tumeur se trouvait autour de l'appendice et présentait une fluctuation peu nette; on enleva une partie du cæcum et on vit qu'il s'agissait d'un abcès avec destruction de l'appendice. La paroi de l'abcès fut enlevée; elle présentait une épaisseur et une solidité marquées, en rapport avec l'ancienneté de l'affection. Les symptômes morbides signalés résultaient de la compression du cæcum par la tumeur. Tôt ou tard il serait certainement survenu un ileus.

M. Schede a observé un cas analogue chez une personne de 25 ans. Le diagnostic était difficile. En raison de l'âge il fallait exclure le cancer, et on ne pouvait admettre que difficilement la pérityphlite d'après les données de la malade.

Adénome de la lèvre inférieure.

M. Frænkel présente une pièce d'une grande rareté. Elle provient de la lèvre inférieure d'un jeune homme qui, depuis l'âge de 5 ans, présenta une hypertrophie considérable de la lèvre. Celle-ci avait l'aspect d'un énorme bourrelet recouvrant presque tout le menton. M. Frænkel crut d'abord à une lymphomatose et à une lymphangiectasie. M. Schede enleva la tumeur; à l'incision de la muqueuse, il s'échappa comme des gouttelettes de graisse; dès lors, on vit qu'il s'agissait d'une hypertrophie glandulaire. Au microscope il était facile de reconnaître en effet qu'on avait affaire à un *adénome* des glandes labiales de la lèvre inférieure.

Traitement des métrorrhagies par l'hydrastinine.

MM. Czempin et **Edm. Falk** ont exposé chacun, dans un mémoire présenté à la SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE BERLIN, les résultats de leurs recherches et on peut en rapprocher un travail de Strassmann, publié récemment par la *Deutsche med. Woch.*, p. 1283. Il ressort de ces travaux les considérations suivantes :

La racine de l'hydrastis canadensis contient un alcaloïde, l'hydrastine, qui donne par oxydation, en présence d'un acide faible, une base, l'hydrastinine. Celle-ci, expérimentée sous forme de chlorhydrate, produit une élévation de la pression sanguine, supérieure à celle que produit l'hydrastine; de plus le sel a l'avantage sur l'alcaloïde de n'être pas un poison du cœur. L'élévation de pression est la conséquence d'une augmentation de la contractilité vasculaire.

M. Falk a employé le chlorhydrate d'hydrastinine en injection hypodermique. M. Czempin préfère la voie digestive; il l'administre sous forme de pilules contenant chacune 0,025 mmg. de sel, à prendre 4 à 5 par jour, quelques jours avant la date de l'hémorrhagie présumable ou bien à son début. Quelques jours suffisent généralement pour donner des résultats. Chez 52 malades atteintes d'affections utérines diverses : polypes, endométrite hémorrhagique, ménorrhagie, etc., ces deux auteurs n'ont eu qu'à se féliciter de leur médication.

Ce médicament trouve surtout son indication dans les affections non puerpérales, parce qu'il agit surtout sur la contractilité vasculaire; il n'est d'aucune utilité dans l'hémorrhagie puerpérale où il faut agir sur la contractilité du muscle utérin. Il ne saurait donc ici suppléer l'ergot de seigle et ses dérivés.

ANGLETERRE

Dystocie due à un kyste du foie du fœtus.

M. Bagot a communiqué le 27 novembre à l'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE D'IRLANDE un cas de dystocie due à une kyste du foie chez le fœtus. Il est rare qu'on trouve un kyste congénital du foie. Le fœtus avait une longueur de 45 c.m.; longueur de la circonférence au niveau de l'ombilic = 59 c.m. 57; distance du sternum au pubis = 39 c.m. 5. A l'ouverture de l'abdomen, on vit que le lobe gauche tout entier du foie était transformé en un kyste volumineux pouvant contenir près de 1500 grammes de liquide. L'examen histologique montra que le tissu hépatique était normal. Les autres organes étaient normaux; les reins étaient un peu petits. L'auteur ne connaît que 2 cas analogues : le 1er est de Witzel; il s'agissait d'un cas de dystocie due à des kystes du foie et des reins et joints à d'autres malformations; le 2e est de Lomer et survint chez un enfant syphilitique.

Luxation du rachis.

M. West Jones a présenté, le 3 décembre 1891, à la SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DE SHEFFIELD deux cas de luxation des vertèbres dorsales. Dans ces 2 cas le traumatisme consista en la chute d'un poids sur la tête et les épaules, forçant ainsi la courbure du rachis. Le premier fait est celui d'un homme de 45 ans qui fut blessé le 10 mai 1887. Il présenta aussitôt tous les signes de l'asphyxie : face cyanosée, congestionnée, yeux injectés. Il y avait une saillie considérable au niveau des vertèbres dorsales inférieures. Le bras et la jambe du côté droit étaient paralysés. La vessie n'est pas atteinte. Guérison graduelle, la paralysie ayant duré 3 semaines. Le

malade put reprendre son travail 27 semaimes après l'accident. Le second patient fut blessé le 22 décembre 1890. La saillie du rachis siégeait au même niveau que dans le cas précédent. Il présenta une paralysie complète des membres inférieurs et de la vessie. La paralysie de la vessie dura 14 semaines; la paraplégie disparut plus lentement. Le malade put reprendre son travail le 20 juillet.

Nerfs optiques dans l'atrophie unilatérale.

M. Williamson a communiqué, le 9 décembre 1891, à la Société pathologique de Manchester, des préparations microscopiques de dégénérescence des nerfs optiques et du chiasma dans un cas d'atrophie optique unilatérale. Ces pièces viennent d'un malade dont l'œil droit était atteint de cécité complète depuis quatre ans. Cette cécité était survenue rapidement, peu après un rhumatisme fébrile. L'examen ophthalmoscopique fit voir une atrophie marquée du disque optique droit. Aucune perception lumineuse n'existe du côté droit. Œil gauche : vision, fond d'œil et champ de la vision normaux. L'examen microscopique montra l'absence presque complète de fibres nerveuses dans tout le nerf optique droit; le nerf optique gauche est normal; une section du chiasma montre que les fibres manquent dans sa moitié droite, à l'exception d'un petit faisceau situé à sa face inférieure ; la moitié gauche est composée de fibres normales, mais présente à sa partie inférieure un petit tractus dégénéré. La bandelette optique gauche est plus petite que la droite ; il y a une augmentation de tissu connectif et une diminution de fibres nerveuses au centre de la bandelette optique droite. La bandelette optique gauche présente à la moitié interne de sa face inférieure une augmentation de tissu connectif et une diminution de fibres nerveuses. Une zone semblable, mais bien plus étroite, s'étend à la partie externe de la zone inférieure. Ces modifications des bandelettes se continuaient presque jusqu'aux corps genouillés.

Acromégalie.

M. Appleyard a montré, le 15 décembre 1891, à la Société médico-chirurgicale de Bradford, une femme de 43 ans atteinte d'acromégalie. Il y a dix ans, ses mains et ses pieds augmentèrent de volume; quatre ans après survint une incurvation en avant de la partie supérieure de la colonne vertébrale. Les os et le tissu cellulaire des mains et des pieds étaient uniformément hypertrophiés; la peau au même niveau était ramollie et épaissie. Les deux clavicules et les premières côtes de chaque côté étaient considérablement hypertrophiées. La muqueuse buccale était épaissie ; la lèvre inférieure s'est renversée ; les réflexes sont normaux ; les sensibilités spéciales sont normales. Il y a un peu de catarrhe bronchique; état mental un peu obnubilé ; grande faiblesse musculaire; il y a deux mois, elle ne pouvait même pas traverser une chambre. Aujourd'hui elle va mieux.

AUTRICHE

COLLÈGE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séances des 14 *et* 19 *décembre* 1891.

Tabes dorsalis.

M. Benedikt présente un malade tabétique notablement amélioré par la méthode de Bonuzzi (élongation de la moelle par flexion forcée des membres inférieurs sur le tronc).

Astasie et abasie.

M. Benedikt présente une jeune fille atteinte d'astasie et d'abasie. L'affection est certainement d'origine hystérique et il s'agit en l'espèce de troubles de coordination dans la marche et la station debout, toutes les deux impossibles. La force musculaire est parfaitement conservée, et quand la malade est couchée ou assise les troubles ataxiques disparaissent. La symétrie de ces troubles de coordination montre qu'il s'agit d'un symptôme spinal.

En terminant, M. Benedikt présente un malade chez lequel il s'était développé depuis huit ans un *état de stupeur* avec une sorte d'aphasie intellectuelle et de l'amnésie. Le malade a été soumis au traitement par les douches électro-statiques, et son état est en train de s'améliorer.

Immunité naturelle et acquise.

M. Schwarz. — Il existe deux processus d'immunisation, le processus bactérien et le processus chimique. Les deux principes s'appuient sur des expériences probantes : les vaccinations d'après la méthode Pasteur, l'incorporation des cultures microbiennes stérilisées. Mais Bitter a démontré que dans les vaccinations microbiennes les bactéries ne se propagent pas loin du point d'inoculation, de sorte que dans ce mode d'immunisation ce ne sont pas les micro-organismes, mais leurs produits qui confèrent l'immunité. C'est ainsi que l'immunité est la suite de l'infection non pas par des bactéries vivantes, mais par leurs produits toxiques. Cette nouvelle conception détruit en grande partie les anciennes théories d'immunité. Même la théorie de rétention formulée par Chauveau est fausse en ce qui concerne la rétention pendant des années des produits solubles, phénomène inadmissible. En outre Chauveau a laissé de côté le rôle de l'organisme lui-même qui, en l'espèce, joue un rôle important. On est donc ramené aux processus cellulaires. La théorie cellulaire de Limbeck peut être dédoublée en théorie des leucocytes et théorie de chimie cellulaire.

Il existe des rapports intimes entre la phagocytose et l'immunité, en ce sens que la première est la condition de la seconde. Pourtant chez les animaux non réfractaires, les leucocytes ne s'opposent pas à l'infection.

Les théories basées sur l'action bactéricide du sang ne sont guère soutenables. Il en est de même des recherches basées sur l'incorporation du sérum du sang des animaux réfractaires.

Si l'on envisage les conditions dans lesquelles l'immunité disparaît, on peut arriver à certaines conclusions fort importantes. L'inanition, le surmenage, l'intoxication par des substances pyrétogènes, l'infection par plusieurs espèces microbiennes font disparaitre l'immunité. Tous ces processus s'accompagnent d'une décomposition élevée des albuminoïdes, de sorte qu'il est tout naturel de chercher la cause de résistance aux toxines dans l'énergie des combinaisons chimiques. Comme on a montré que certaines toxalbumines isolées et qui ne sont même pas d'origine microbienne, sont capables de provoquer les phénomènes d'immunité, il s'ensuit qu'on est autorisé à admettre que l'immunité est due à l'action que les toxalbumines exercent sur le protoplasma des cellules. On comprend facilement que les albuminoïdes agissent plus facilement sur des substances albuminoïdes que sur des corps non-albuminoïdes. Aussi, malgré leurs quantités minimes et leur action passagère, les toxalbumines exercent-elles sur les albuminoïdes de l'organisme une action qui se manifeste sous forme d'immunité. L'immunité est donc le résultat de l'action des toxalbumines sur le protoplasma cellulaire, et tout le problème se réduit à une question de chimie biologique.

Urines dans l'intoxication par le sulfonal.

M. Jolles a communiqué à la Société de physique et de chimie de Vienne l'examen des urines de quatre femmes qui ont présenté des phénomènes d'intoxication par les sulfonal (1 gr. 50 à 2 gr. par jour) auxquels deux ont succombé. L'examen de ces urines a montré les faits suivants :

1° La coloration rouge-brun des urines est due à la présence d'hémato-porphyrine, substance qui en solution hydrochlorique ou ammoniacale présente une réaction spéciale au spectroscope; 2° pour l'examen clinique on peut se servir du procédé de Salkowsky (précipitation de la matière colorante par une solution de chlorure de baryum); 3° la question de la présence de l'hémato-porphyrine dans le sang en circulation n'a pu être déterminée ; 4° dans l'intoxication par le sulfonal, les urines renferment des traces appréciables d'albumine, des éléments morphologiques et de petites quantités de sulfonal non modifié ; 5° la plus grande partie de sulfonal est éliminée sous forme d'acide sulfureux soluble ; 6° les urines ne renferment pas de sulfates neutres.

La conclusion pratique, c'est qu'il faut cesser l'emploi de sulfonal aussitôt que les urines commencent à se colorer par l'hémato-porphyrine.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE STYRIE

Séance du 7 décembre 1891.

Plaie du crâne.

M. Frei présente un homme de 32 ans qui, quelque temps auparavant, avait été frappé à la tête avec une tige d'acier. Il perdit aussitôt connaissance et fut apporté à la clinique du prof. Wœlfler. A l'examen, on trouvait trois plaies sur la tête. Il existait une paralysie du facial droit, une hémiplégie droite avec anesthésie, de l'aphasie sensorielle et une paralysie du rectum et de la vessie. Les accidents furent attribués à la compression cérébrale, et M. Wœlfler fit la trépanation du crâne.

On trouva une large entaille formée par une partie du pariétal gauche sous lequel la dure-mère présentait une perte de substance par laquelle il sortit de la substance cérébrale et un peu de pus. Entre la dure-mère et l'arachnoïde se trouvait un épanchement sanguin qui fut évacué. On replaça à sa place la lame sautée du pariétal et on sutura la plaie.

Les suites opératoires furent des plus simples, sauf un petit mouvement fébrile. La parole revint au bout de 6 jours, la sensibilité au bout de deux semaines. Aujourd'hui, deux mois après l'opération, le malade marche bien et se sert fort bien de son bras droit, qui reste pourtant encore un peu faible. La paralysie du rectum et de la vessie a complètement disparu.

M. Wœlfler dit que l'aphasie n'a pas la signification pronostique mauvaise qu'on lui attribuait dans le temps. Il a vu trois cas dans lesquels l'aphasie traumatique a complètement disparu. Quant à la cicatrisation de la lamelle osseuse rappliquée qui avait guéri dans le cas en question, le processus est le même que celui de l'encapsulement des corps étrangers aseptiques.

M. Eppinger explique la diversité des symptômes cliniques dans les traumatismes du crâne par les différences des lésions. Les symptômes disparaissent quand la lésion est réparable. Quant à la transplantation, tout dépend de la *vitalité* des tissus transplantés.

M. Wagner attire l'attention sur la coexistence dans ces cas des phénomènes locaux directs et indirects. Seuls les derniers disparaissent ordinairement; quant aux premiers, ils persistent, comme cela a lieu aussi dans le cas de M. Frei.

Péritonite traumatique.

M. Frei présente un homme de 64 ans qui s'était cogné l'abdomen contre une barrière. Pas trace de traumatisme extérieur; mais quelques jours plus tard le malade tomba brusquement dans le collapsus. Bien qu'il n'existât pas de signes de péritonite par perforation, on fit néanmoins la laparotomie. Le petit bassin était rempli de pus. Après l'évacuation du pus et des caillots, on trouva une perforation de l'intestin. Suture de l'orifice et introduction d'un drain d'Hégar. Suites opératoires simples.

Il s'agissait donc d'une perforation consécutive à la contusion. Ces cas sont très rares.

Atrophie musculaire progressive.

M. Howel présente un homme de 22 ans chez lequel l'affection en question s'est développée depuis 4 ans. Ce sont principalement les muscles du bassin et des épaules qui sont pris. Plusieurs muscles des membres sont atteints de paralysie pseudo-hypertrophique. Pas de réaction de dégénérescence, pas de contractions fibrillaires. Les muscles de la face sont intacts.

Pas d'antécédents héréditaires; et l'anamnèse ne présente aucun fait capable d'expliquer l'origine de cette affection.

Mangeurs d'arsenic.

M. Marik. — L'auteur expose d'abord les causes favorisant l'emploi de l'arsenic comme aliment et fait un précis historique complet de la question. Les plus grandes quantités d'arsenic ingérées sans aucun accident sont de 32 à 40 centigr. d'acide arsénieux. La dose maxima officinale est de 12 centig. par jour. Dans beaucoup, à ce taux, on retrouve le médicament dans l'urine.

La Styrie possède le plus grand nombre de mangeurs d'arsenic. Ils débutent par des doses faibles qu'ils augmentent progressivement. Une fois l'habitude contractée, ils s'en débarrassent difficilement. En général ils commencent très jeunes. Ce sont le plus souvent des gens qui s'adonnent à des travaux pénibles; ils se sentiraient plus forts par l'usage de ce poison; bon nombre d'entre eux persistent dans leur habitude parce qu'ils se croient ainsi investis d'une certaine immunité contre les maladies, surtout infectieuses. Quand ils ingèrent des quantités exagérées du poison, ils présentent les mêmes symptômes que ceux qui sont intoxiqués accidentellement. En général, ils n'offrent point de lipomatose, point de signes d'intoxication chronique, ni de paralysies.

VARIÉTÉS

Légion d'honneur. — Ont été promus et nommés au grade de : *Commandeur.* — M. Weber (armée), Lucas (marine).

Officiers. — MM. Marvaud, Perrin, Gavoy, Meynier, Bachelet (armée), Ely (marine). — Nous apprendrons en outre avec plaisir à nos lecteurs que M. Georges Masson, notre éditeur, est promu au grade d'officier.

Chevaliers. — MM. Landriau, Benech, Morer, Aubert, Grosjean, Chavane, Testevin, Brisset, Renaut, Boiron, Michaniensky, Demeunynck (armée), Curet, Desmoulins, Mercier, Cartier, Guegan, Touren (armée) Vaysse (colonies), Depoux (de Pionsat), Ducassé (Lectoure), Barbaroux (Colmar), Bide (Madrid), Bonnet (Carthage), Socquet (Paris), Love, Bailly, Guillennet.

Service de Santé de la marine. — Le 11 janvier s'ouvriront des concours dont voici les jurys :

1° A Brest (pour un emploi de professeur de petite chirurgie) : MM. Lucas, président; Guyot et Brediam, juges; Auffret, suppléant.

2° A Rochefort (pour un emploi de professeur de physique et de pharmacie) : MM. Duplouy, président; Billaudeau et Lapeyrère, juges; Burot, suppléant.

Le 1er février, à Toulon, un concours pour l'emploi de professeur d'anatomie descriptive : MM. Barthélemy, président ; Fontan et Bertrand, juges; Galliot, suppléant.

Le 8 février, à Brest, un concours pour l'emploi de professeur de pathologie exotique et d'hygiène : MM. Lucas, président; Auffret et Guyot, juges; Brediam, suppléant.

Corps de santé de la marine. — Ont été nommés au grade de *médecin de 2e classe* : MM. Giraud, Michel, Peltier, Taddei dit Torella, Maisse, Rozier, Glérant, L'Eost, Hamon, Mazot, Ferrandini, Castex, Toché, Henry, Le Gall, Doucet, Béguin, Rigaut, de Saint-Germain, Rigollet, Bouchard, le Quément, Thirion.

Médecins auxiliaires de 2e classe. — MM. Alliot, Lestrane, Vizerie.

Corps de santé militaire. — Ont été promus au grade de *médecin-major de 1re classe* : MM. Cassedebat, Choné, Jockeel, Amiard-Fontinière, de Villegente, Vercoutre, Dulery, Franchet, Lauzeral, Favier, Grivet, Cicile, Bienvenue, Tartière, Huguenard, Lèques, Maljean, Poché, Tournade, Bounaix, Potheau, Fabre, Demeunynck, Bouchoir, Philippe.

Au grade de *médecin-major de 2e classe* : MM. Bazin, Buot, Carton, Viger, Dupard, Camentron, Courboulès, Humbert, Soula, Martin, Gruson, Breton, Vincent, Verdier, Bernard, Gauvin, Girardeau, Terrier, Dommartin, Artigues, Lorion, Lajoue, Knoll, Follianon, Croux, Pilon, Lebon, Arragon.

Ecole de santé militaire. — Ont été nommés répétiteurs à l'Ecole de service de santé militaire : MM. Berthier (anatomie et histologie); Hassler (médecine opératoire et accouchements) Ferraton (anatomie normale et pathologique).

École de santé militaire. — Le concours d'admission s'ouvrira le 21 juillet 1892. Les registres d'inscription seront ouverts dans les préfectures en date du 4 juin et fermés le 4 juillet au soir.

Le Concours pour l'emploi de suppléant des chaires de pathologie et clinique médicales à l'Ecole de Nantes s'ouvrira devant la Faculté de Paris le 30 juin au lieu du 10 mai.

Ecole de Nantes. — M. Ollive, suppléant est nommé professeur d'hygiène et de médecine légale.

Ecole de Rouen. — Ont été proclamés lauréats pour l'année scolaire 1890-91 :

1re année, prix M. Legueu; mentions MM. Petit et Pochon. *2e année*, prix, M. Derocque; mentions, M. Fleury. *Prix Pillore*, M. Sorel; mentions MM. Boujou et Lenormand.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

Asile Sainte-Anne. — Cours de M. Magnan.

De la dipsomanie.

La dipsomanie est un appétit irrésistible, paroxystique, pour les boissons alcooliques, présentant le même ensemble de caractères que tous les syndromes épisodiques par lesquels se manifeste la dégénérescence mentale héréditaire. On y retrouve, en effet, en premier lieu: 1° le besoin obsédant d'ingérer des boissons alcooliques; 2° l'angoisse qui accompagne le besoin, si le malade cherche à résister; 3° l'impulsion irrésistible à céder à ce besoin; 4° l'annihilation de la volonté, au moment où le malade cède enfin à l'impulsion; 5° le soulagement qui suit l'obéissance à l'impulsion, avec chagrin consécutif et remords d'avoir succombé. Cet appétit, en effet, est le même que l'appétit du mot, que celui du centre génito-spinal : il s'agit, dans l'un comme dans les deux autres, d'un centre surexcité qui appelle le retour d'une image ou d'une sensation déjà perçue.

La dipsomanie avait dès le début été séparée de l'alcoolisme par un médecin italien, Salvatori. Hufeland, plus tard, élucidant le caractère de cette impulsion, la comparait à la nymphomanie, et Morel, ensuite, la rattachait au fond de la déséquilibration mentale.

Trélat, dans sa *Folie lucide*, établit nettement la différence entre l'ivrogne qui boit par occasion et le dipsomane qui boit seulement quand son accès le prend.

Esquirol décrit de main de maître le syndrome en lui-même qu'il étudie dans sa *Monomanie d'ivresse*.

Nous devons établir maintenant comment débute l'accès de dipsomanie. C'est en général par une période de mélancolie; triste, découragé, le malade néglige ses affaires, offre un sommeil troublé, un sentiment de courbature, de l'anorexie; il devient difficile, hargneux, éprouve en même temps une soif qui ne ressemble pas à la soif ordinaire, et c'est sous l'influence de cette soif impérieuse des liqueurs fortes qu'on le verra parfois ingérer comme dérivatifs des liquides tels que du pétrole ou de l'encre. Pendant toute cette période prodromique, les malades luttent contre leur impulsion : ils savent en effet, par leurs accès précédents, toutes les peines et tous les soucis que va entraîner un accès nouveau, et cependant, malgré les injures qu'ils se prodiguent, malgré les injonctions qu'ils s'adressent à eux-mêmes, ils finissent par succomber. Certains mettent des substances nauséabondes dans leurs boissons : telle cette femme qui mélangeait des matières fécales avec le vin ou l'eau-de-vie dont elle tentait ainsi de se dégoûter. Mais malgré tout, après une nuit de lutte, de cauchemars, elle en venait enfin à avaler le contenu de la bouteille ainsi souillé; c'était le début de l'accès et le lendemain elle courait s'enivrer. Certains dipsomanes prétendent au premier verre éprouver un sentiment de bien-être; d'autres veulent expliquer l'ingestion des liqueurs fortes par le besoin impérieux de dissiper l'état de malaise et de dépression de la période prodromique; mais ils se trompent, et la véritable cause c'est l'impulsion maladive, elle-même, dénuée de toute espèce de but et de raisonnement. Souvent les malades tombent ivres-morts dès le début, car ils ingèrent des doses massives d'alcool; mais l'état, au commencement de l'accès, est souvent comparable à la manie subaiguë, et c'est sous l'influence de ce trouble qu'ils commettent nombre d'actes déraisonnables, tels que des achats inconsidérés et même des escroqueries. Mais aussi, la période prodromique d'angoisse peut être signalée, plus souvent même que dans l'évolution des autres syndromes, par des tendances au suicide en raison même de l'adjonction de l'appoint alcoolique : c'est grâce à l'action de l'alcool que plus tard les dipsomanes peuvent même réaliser des idées de persécution. Tel est l'accès, le malade étant en liberté; mais sous l'influence de la séquestration tout est réduit à un petit accès mélancolique. Une femme, ainsi observée à l'asile, devenait triste, ne s'occupait plus de rien, perdait tout soin d'elle-même, restait dans les coins; elle regardait avidement verser le vin des malades, cachée derrière une porte. L'accès était du reste d'une bien moindre durée; ce n'était qu'une ébauche pour ainsi dire.

Le dipsomane est bien différent de l'alcoolique vulgaire; et, en effet, tandis qu'il a besoin de la préparation de cette période prodomique, l'ivrogne sort et boit, d'emblée, l'occasion aidant, sans aucun phénomène prémonitoire. Le dipsomane achète en cachette des liqueurs et, tout honteux, les emporte secrètement. L'alcoolique se vante de ses excès, il en est fier, il raconte volontiers ce ce qu'il a fait tel ou tel jour où il était ivre. Ce ne sont pas du tout les mêmes personnages que ces deux malades, dont l'un est triste au début, et résiste au désir de boire, se montre plein de remords après son accès passé, et nous apparaît absolument dégoûté des liqueurs dont il abusait précédemment, tandis que l'autre cède volontiers, sans entraînement, à son habitude vicieuse et conserve après ses excès le même appétit, loin d'être dégoûté par le vin ou l'eau-de-vie.

En effet, il arrive journellement qu'on peut faire accepter de la tisane à des malades atteints de délire alcoolique, en leur persuadant qu'ils avalent de l'absinthe ou du champagne.

Mais parfois, à la suite d'accès prolongés, le dipsomane devient alcoolique et reste alcoolique alors que son accès de dipsomanie est depuis longtemps terminé.

Bucknill et Hake Tuke dans leur traité décrivent, sous le nom de dipsomanie acquise, une forme, qui n'est que de l'alcoolisme.

D'après Hutcheson, il y aurait une dipsomanie aiguë et une dipsomanie chronique; la première forme n'est qu'une perversion du goût telle qu'on peut l'observer dans l'état puerpéral, dans certaines fièvres, après les hémorrhagies, et qui n'a rien à faire avec la dipsomanie; celle-ci ne rentre que dans la dipsomanie périodique à accès paroxystiques de cet auteur.

Que doit-on faire en présence d'un dipsomane? Si l'on est prévenu à temps, il faut de toute nécessité le séquestrer : on pourra ainsi le protéger contre lui-même, l'empêcher de donner libre carrière à son impérieux besoin de liqueurs fortes; mais en outre, comme les excès de boissons commis antérieurement rapprochent le malade d'un alcoolique vulgaire, il faudra faciliter l'élimination du poison par l'ingestion de tisanes en quantité; remonter l'énergie morale, et relever la santé physique par l'alimentation au moyen du jus de viande, de la viande râpée, du lait, des œufs; à cette alimentation on adjoindra un traitement tonique. L'hydrothérapie sera utilement mise en œuvre pour améliorer l'état général; les bains térébenthinés réussiront souvent contre l'état de dépression du début de l'accès, il en est de même du bromure de potassium, dans le cas d'excitation.

Au point de vue médico-légal, même s'il est admis, dans la législation que l'ivresse n'est pas une circonstance atténuante, le dipsomane doit être considéré comme irresponsable de ses actes, car il a obéi à une impulsion maladive, caractérisée par une annihilation totale de sa volonté.

Deux dipsomanes sont ensuite présentés. Dans l'un de ces cas, il s'agit d'une femme entrée à de multiples reprises dans diverses maisons de santé; presque toujours

elle avait été trouvée ivre-morte ; à sa quatrième entrée, elle avait commis deux tentatives de suicide pour ainsi dire coup sur coup ; elle avait cherché à se jeter par une fenêtre, puis elle avait voulu se couper le cou avec un rasoir. Son premier accès a eu lieu il y a sept ans ; elle avait eu à ce moment une période prémonitoire de tristesse, de découragement ; pendant tout ce temps, elle avait, dit-elle, « le feu à l'estomac » ; pour boire elle mendiait à la porte des églises. Quand son accès la prend, elle vend tout ce qu'elle possède pour aller boire ; c'est ainsi qu'elle a un jour vendu pour se procurer de l'alcool les vêtements de son mari et de ses enfants, un autre jour ses propres vêtements, si bien qu'elle a été arrêtée ivre et presque nue ; enfin elle a échangé une autre fois son alliance contre un verre de rhum. L'accès fini, elle est prise de remords, se fait des reproches, s'injurie, et c'est dans ces circonstances qu'elle a cherché à en finir avec la vie. Elle a pu parfois résister à l'impulsion à boire, mais le plus souvent elle succombe ; on retrouve du reste dans sa vie quelques traces personnelles de déséquilibration. C'est ainsi que, à peine mariée, elle a quitté sans raison son mari ; elle a mené, du reste, dans sa jeunesse, une vie des plus irrégulières. La tare héréditaire est manifeste chez cette malade, car elle a un père ivrogne, un oncle aliéné, un autre oncle alcoolique, enfin une sœur hystérique. Actuellement, elle sent que la vie de l'asile lui est nécessaire et elle l'accepte comme un bienfait, au rebours des alcooliques qui récriminent constamment contre leur séquestration.

Le second malade est un homme qui est entré neuf fois à Sainte-Anne. Son grand-père s'est suicidé, son père était original, nourrissant des idées constantes de persécution ; lui-même a eu des convulsions à l'âge de 2 ans. Dans sa jeunesse il était fréquemment triste, sombre ; il a commis en Algérie quelques excès de boisson, comme un alcoolique vulgaire. Depuis 1884, date de sa première entrée, lorsqu'il doit boire, après une longue période de sobriété, il se sent troublé, il lutte longtemps contre lui-même et en est venu pour satisfaire son appétit à boire de l'encre ; mais quand il a bu le premier petit verre, il ne peut plus rien pour refréner son besoin maladif et il prend à la file un grand nombre de verres d'alcool et d'absinthe. Il est pris alors d'une exaltation toute spéciale ; dans cet état, il vend tout ce qu'il a sur lui pour boire : c'est ainsi qu'il a un jour échangé une redingote neuve contre un verre d'alcool ; il se livre, pour se procurer des boissons fortes, à divers actes d'escroquerie, ou bien c'est sans but qu'il dérobe ce qui lui tombe sous la main. Il a un jour pris, dans un magasin, un grand nombre de montres nickelées qu'il distribuait à des cochers pour se faire conduire. Quand cette période d'exaltation commence, le malade devient incapable de tout travail, cesse ses occupations, court des journées entières, et finit par se faire arrêter.

Actuellement il est beaucoup plus calme, et s'applaudit de son séjour à l'asile qui le met à l'abri contre sa maladie dont il a une conscience pleine et entière.

Henry Berbez,
Interne des asiles de la Seine.

SYPHILIGRAPHIE

A propos de l'excision du chancre syphilitique,

par M. P. Spillmann, professeur de clinique médicale à la Faculté de Nancy.

La méthode de l'excision du chancre syphilitique semblait avoir fait son temps. Cette pratique abortive, d'ordre chirurgical, a cependant retrouvé dans ces derniers temps de chauds défenseurs ; on a proclamé, bien haut, des résultats éclatants.

Il y a plusieurs années, j'avais fait une série de recherche sur ce sujet (1). Les malades soumis à l'excision se trouvaient dans des conditions favorables. Dans deux cas, le traitement abortif sembla donner un plein succès ; dans quatre autres, les accidents consécutifs parurent bénins ; enfin, chez les deux derniers malades, la vérole se manifesta sous son apparence la plus grave.

Je disais à propos des deux premières observations que l'opération avait été très inoffensive dans le premier cas, qu'il n'existait aucune trace d'adénopathie spécifique au moment de l'excision, et que le succès de la méthode abortive paraissait absolu. J'ajoutais cependant que même dans les cas où l'excision semblait être suivie de succès, on n'était pas en droit d'affirmer que l'opération aurait une influence abortive certaine, qu'on avait, en effet, observé des cas où des chancres d'apparence manifestement infectante n'avaient pas été suivis d'accidents secondaires.

Or le premier malade, se fiant sur l'action curative de l'excision, et n'ayant du reste éprouvé aucune manifestation cutanée ou muqueuse, s'abstint de tout traitement ultérieur.

Mal lui en prit. Il a été atteint l'an dernier de troubles oculaires et présente aujourd'hui tous les signes d'un tabes confirmé.

Cet exemple prouve combien la méthode abortive de l'excision est dangereuse ; le malade vit dans une désastreuse sécurité. On lui ferait, en effet, difficilement admettre qu'il faut encore suivre un traitement ennuyeux et prolongé, puisqu'on l'a traité chirurgicalement et dû guérir radicalement. Les conséquences peuvent être terribles ; si le malade n'est pas frappé lui-même et poursuivi par la vérole, qui nous dit qu'il ne pourra pas la transmettre à sa femme, à ses enfants ? Promettre la guérison rapide, certaine, absolue, c'est donc commettre un acte coupable.

L'observation suivante prouve, au surplus, combien sont grandes les illusions des excisionnistes.

Monsieur N. vient me consulter à la fin du mois d'avril dernier. Atteint d'un chancre syphilitique du prépuce au mois de novembre, il avait suivi un traitement régulier. Il présentait néanmoins des syphilides érosives du prépuce et de la gorge, et me demanda s'il avait pu transmettre la vérole dans ces conditions. Sur ma réponse affirmative, il m'avoua qu'il avait pour maîtresse, depuis quelques jours, une jeune fille qu'il serait désolé d'avoir contagionnée. Je l'engageai à cesser immédiatement toute relation avec cette femme, de la surveiller très attentivement, et en tout cas de me l'amener. Je l'examinai tous les trois jours avec grande attention.

Dix jours après le premier examen, je constatai sur le bord libre de la petite lèvre gauche, une petite érosion superficielle, de l'étendue d'une lentille, sans induration aucune. Il y avait absence complète d'adénopathie.

Je manifestai mes craintes et parlai d'un chancre probable, qui ne tarderait pas à présenter des signes caractéristiques.

Monsieur N. était désespéré et me pria de tout faire pour arrêter, s'il était temps encore, l'éclosion du mal. Il me demandait s'il ne serait pas possible de détruire le chancre par un caustique. Je lui répondis que le seul moyen à tenter serait l'excision, mais que je n'avais aucune confiance dans ce procédé, du reste rejeté par la plupart des syphiliographes ; comme il insistait pour tenter malgré tout ce moyen, j'accédai à sa demande.

Après avoir fait de l'anesthésie locale, j'excisai la petite lèvre d'un coup de ciseau ; les lèvres de la plaie furent rapprochées à l'aide de serres fines. Pansement à l'iodoforme. Réunion immédiate.

Or, le 18e jour je constatai une légère induration de la cicatrice et de l'adénopathie inguinale. Depuis, la malade a eu de la roséole sur le tronc et sur l'abdomen, des syphilides buccales et vulvaires.

Ainsi, voilà une malade chez laquelle la lésion était presque prévue ; elle fut examinée avec un soin minutieux et l'on peut assurer que le chancre fut enlevé *à temps*. Or, malgré l'excision, l'infection secondaire s'est produite et, à coup sûr, la malade n'a nullement bénéficié de l'excision.

On nous parle en effet d'excision sinon héroïque, tout au moins bienfaisante.

(1) De la destruction du chancre comme moyen abortif de la syphilis, *Archives de dermatologie et de syphiligraphie*, 1882.

Or, on semble oublier que, si les excisionnistes citent des succès éclatants, ils ont bien pu exciser toute autre chose qu'un chancre, qu'il existe des syphilis frustes, dans lesquelles les accidents secondaires sont à peine perceptibles, qu'enfin la prétendue action bienfaisante ne repose sur aucune donnée sérieuse, attendu que tel syphilitique, dont le chancre n'a été suivi que de lésions insignifiantes ou même nulles, pourra payer quelque jour son tribut à la vérole par une syphilis cérébrale ou médullaire qui mettra ses jours en danger.

Si encore on se contentait d'exciser des lésions qui ne nécessitent qu'un coup de bistouri ou de ciseaux; mais on va bien plus loin; on pratique des ablations profondes, qui ne peuvent se réparer sans cicatrices; on fait de véritables opérations, comme s'il s'agissait d'enlever un épithélioma.

Aussi, tout en m'inscrivant contre l'efficacité de la méthode abortive chirurgicale, je proteste contre les interventions profondes, compliquées d'anesthésie, dont le malade conservera le souvenir par des stigmates indélébiles et surtout inutiles(1).

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS AMÉRICAINS

Association gynécologique.

Du développement incomplet comme cause d'affection utérine.

M. Gill Wylie. — La grande cause des affections utérines est le manque de développement physique des femmes au moment où elles sortent de l'enfance. Les organes génitaux sommeillent en quelque sorte jusqu'à l'âge de 10 ans; ils commencent alors leur développement et font un large appel à tout l'organisme jusqu'à l'âge de 16 ans. Il faut donc pendant cette période en quelque sorte un surplus de force nerveuse et physique. Qu'à cette période on abuse des travaux intellectuels, on est sûr de voir survenir chez la jeune fille de la leucorrhée et de la dysménorrhée; l'utérus se développera mal et les glandes et follicules de la matrice seront malades, d'où prédisposition à l'endométrite catarrhale et à des tumeurs carcinomateuses ou fibreuses. Il faut pour éviter ces accidents veiller au développement physique de la jeune fille.

M. Johnston. — Une grande proportion des kystes ovariens et des maladies des trompes provient de vices de développement de l'utérus.

Fixation vaginale du pédicule dans l'hystérectomie abdominale.

M. Henry T. Byford. — Mon expérience est basée sur 20 cas, avec une seule mort, ce qui donne une mortalité de 5 0/0. Voici les différents stades de l'opération : 1° ligature et suture des ligaments larges; 2° séparation de la vessie de l'utérus; 3° pose de la ligature élastique et des broches du pédicule; 4° ligature du pédicule et suture des bords de la plaie; toutes les sutures et ligatures du pédicule doivent avoir environ 10 cm.; 5° ablation de la ligature élastique; 6° incision de la partie antérieure du vagin; 7° introduction du pédicule dans le vagin; 8° suture du péritoine de la vessie au-dessus du pédicule, de manière à fermer la cavité péritonéale; 9° fermeture de l'incision abdominale; 10° application de la pince sur le pédicule à travers la vulve, la malade étant dans la position de la taille; 11° on empêche tout écoulement vaginal à l'aide de la solution de Montel et en bourrant le vagin avec la gaze antiseptique.

Les méthodes de traitement intra-péritonéal du pédicule sont inférieures, car il est impossible de rendre le pédicule inoffensif pour le péritoine. La fixation ventrale ne vaut pas la fixation vaginale, à cause de la position vicieuse du col et du danger d'éventration.

La fixation vaginale possède la plupart des avantages des autres méthodes sans en avoir les inconvénients. Sa mortalité est la plus basse.

(1) Extrait de la *Revue médicale de l'Est*, 1892, p. 11.

Grossesse extra-utérine.

M. Winckel (Munich) envoie un travail, lu par M. Reeve, pour recommander l'injection de morphine dans le sac amniotique. Il est évident que dans une grossesse extra-utérine l'inflammation des organes pelviens peut continuer et amener des accidents après la mort du fœtus; mais il n'est pas prouvé que ce soit la présence du fœtus mort qui provoque ces derniers. Dans les cas avancés de grossesse extra-utérine, il faut évidemment recourir à la laparotomie; il n'en est pas de même dans les premiers mois, il vaut mieux dans ces cas faire une injection de morphine dans le sac amniotique. De cette façon, la femme garde ses 2 ovaires et il peut même arriver que la trompe malade redevienne perméable. Si, après la mort du fœtus par l'injection de morphine, la malade se plaint de violentes douleurs, on est encore à temps pour recourir à la laparotomie.

Des déchirures du col utérin.

M. Cornelius Kollock. — Quand les conditions sont favorables, le plus tôt on ferme une une déchirare du col et le mieux cela vaut; les résultats immédiats et éloignés n'en sont que meilleurs; on a objecté qu'en raison de l'inflammation qui va disparaître graduellement, les sutures se relâcheront et ne maintiendront plus en contact les lèvres de la plaie. Mais dans l'opération secondaire, l'existence d'un tissu de cicatrice rend la coaptation plus difficile et l'union se fait plus lentement. Dans l'opération césarienne, les sutures sont placées sur l'utérus au moment où il est à son plus haut degré de congestion et cependant elles sont souvent suffisantes.

M. Charles Jewett. — J'ai eu recours à cette opération primitive qui m'a donné d'excellents résultats; elle ne présente pas de difficultés sérieuses. Elle ne présente qu'un danger, celui d'infecter la femme.

M. Emmet. —Je ne suture pas immédiatement un col utérin déchiré s'il n'y a pas d'hémorrhagie. La plupart du temps les déchirures du col, quand elles ne sont pas trop profondes, se réparent seules sous l'influence de l'antisepsie.

M. Coe. — Une déchirure du col est une plaie contuse qu'on doit laisser guérir par granulation, à moins qu'il n'y ait une hémorrhagie.

M. Dudley. — Je suis partisan de l'opération primitive.

Traitement préventif et conservateur des tumeurs pelviennes.

M. Eugène Gehrung. — On peut opposer aux tumeurs pelviennes d'autres moyens que des moyens chirurgicaux. Beaucoup de myomes, restés petits pendant longtemps, se développent rapidement quand ils sont comprimés et irrités. Bien des tumeurs sous-péritonéales ne commencent à grossir que quand elles sont tombées dans le petit bassin où la résistance est plus considérable. De même l'ovaire ne grossit le plus souvent que lorsqu'il est déplacé ou étranglé par des adhérences.

Il en est de même de l'utérus, qui augmente de volume si par suite de son déplacement son système veineux est comprimé, ou qui s'atrophie si sa circulation artérielle est atteinte. D'une façon générale, si on dégage les tumeurs des compressions qu'elles supportent, elles cessent de croître.

Il faut donc faire de bonne heure le diagnostic, rompre les adhérences par des manœuvres manuelles et relever les tumeurs au-dessus du petit bassin, enfin se servir du pessaire pour maintenir les organes en bonne position.

Du mécanisme des déchirures du périnée.

M. Edward Reynolds. — La plupart des déchirures du périnée et du vagin peuvent se ramener au type décrit par Emmet en 1883 : deux déchirures latérales et longitudinales du vagin réunies à leur extrémité inférieure par une déchirure transversale et confinant à la surface cutanée par une déchirure médiane des tissus au-dessous de la fourchette. Le type le plus fréquent après celui-ci consiste en une des déchirures latérales avec la déchirure externe. La déchirure de la fourchette seule n'est pas rare. Une des déchirures latérales s'étend quelquefois à travers la peau sur le côté de l'anus, sans passer par la ligne médiane. Toutes les autres variétés, moins fréquentes, peuvent se ramener à ces 4 types.

Le périnée se composant de deux plans superposés, toutes les méthodes de réparation des déchirures doivent combiner leurs sutures de manière à tirer par en bas le bord déchiré de la couche musculaire supérieure et à tirer par en haut le bord de la couche inférieure pour les réunir au point où s'est produite la déchirure.

Traitement des tumeurs fibreuses par l'électricité.

M. George Keith. — L'étude des travaux faits sur cette question en Angleterre ne fait qu'affirmer ma confiance dans le traitement par l'électricité. L'hystérectomie est souvent pratiquée pour une petite tumeur n'occasionnant que peu de troubles et qu'on aurait pu guérir par l'électricité.

L'hystérectomie est évidemment plus rapide, mais sa mortalité est élevée. Il y a cependant des cas où elle est vraiment utile, par exemple dans les grosses tumeurs fibro-kystiques, et dans la suppuration des annexes.

M. W. E. Ford. — L'électricité galvanique donne de meilleurs résultats que l'hystérectomie dans les cas de grosses tumeurs fibreuses menaçant la vie de la malade ; ces fibromes sont en effet adhérents, d'où de grands dangers opératoires ; l'électricité au contraire agit très bien, pourvu qu'il n'y ait pas de collection purulente dans le bassin. Dans ce traitement il faut avoir égard au nombre d'ampères et non au nombre de volts.

M. Sutton. — Je suis tout à fait opposé à l'électricité dans ces cas et je ne crois qu'à l'efficacité de l'hystérectomie.

Neuro-lipomes multiples consécutifs à la laparotomie.

M. Marion-Sims. — Une jeune femme d'une excellente santé, mariée en 1884, eut bientôt du vaginisme traité par dilatation du vagin et excision de l'hymen. Plus tard elle devint enceinte et eut alors de violentes convulsions épileptiformes, qui continuèrent à se produire après l'accouchement. Les ovaires étaient volumineux et douloureux, on les enleva, ainsi que les deux trompes. Les convulsions s'arrêtèrent, mais bientôt se développa une petite tumeur dans la peau à droite de la cicatrice ; on l'enleva et on trouva qu'elle était formée d'un paquet de graisse contenant à son centre un filament nerveux. Au bout de deux jours une tumeur semblable se montra à gauche de la cicatrice ; puis on vit un groupe de ces tumeurs à la partie inférieure de l'abdomen, plus tard encore plusieurs groupes se formèrent dans différentes régions de l'abdomen. Ces groupes de tumeurs furent enlevés au fur et à mesure qu'ils apparurent; 38 opérations ont été ainsi pratiquées en deux années ; depuis trois ans il n'y a eu aucune récidive.

Certaines règles à suivre pour empêcher la formation d'abcès et sinus de la paroi et de hernie ventrale, à la suite de laparotomie.

M. Horace T. Hanks. — Pour éviter ces accidents, il faut nettoyer avec soin les différentes couches qu'on traverse, ne pas comprimer trop longuement les lèvres de la plaie; il ne faut pas se servir d'eau trop chaude et de solutions antiseptiques trop fortes. L'opération doit être aseptique. Il faut renouveler les pansements tous les deux jours. Il faut appliquer un pansement au sublimé pendant quelques heures avant de couper les sutures.

Se servir le moins possible de drains pour éviter la formation de fistules.

On évitera la hernie ventrale en appliquant bien les unes sur les autres les différentes couches de la paroi et en ne serrant pas trop les sutures profondes.

M. Emmet. — Les sutures au fil d'argent sont préférables, parce qu'elles maintiennent mieux les bords de la plaie. Les sutures à la soie permettent aux bords de la plaie de se recroqueviller; d'où l'union de la peau et du péritoine, qui est une cause fréquente de hernie.

M. Byford. —Les deux principales causes d'abcès résident dans le manque de propreté et la présence de tissus tiraillés, dilacérés qui, après la fermeture de la plaie, se nécrosent. On doit donc avoir soin, avant de suturer, de couper avec des ciseaux ces tissus dilacérés. Je préfère les sutures à la soie.

Des résultats de l'ablation des annexes de l'utérus.

M. Thaddeus A. Reamy. — Je suis arrivé aux conclusions suivantes : 1° La pyosalpingite ne constitue pas dans les suppurations du bassin une proportion aussi abondante qu'on le croit généralement pour les classes moyennes et élevées; 2° La blennorrhagie n'est pas aussi fréquemment qu'on le croit la cause des maladies des trompes et des ovaires; 3° Dans les cas bien choisis, les résultats de l'intervention chirurgicales sont des plus brillants; 4° Dans certains cas bien choisis, l'ablation des annexes de l'utérus donne de meilleurs résultats qu'on ne le croit généralement contre l'hystéro-épilepsie; 5° On ne doit pas opérer dans les cas purement nerveux; 6° Bien des affections des ovaires et des trompes qu'on traite par la castration pourraient être aussi promptement et aussi bien guéries par des méthodes consécutives; 7° Bien des cas signalés comme guéris montrent qu'il n'en est rien au bout de quelques années; 8° L'arrêt de la menstruation après l'ablation des ovaires est assez fréquent pour confirmer l'opinion d'après laquelle les ovaires sont en relation étroite avec cette fonction; 9° L'influence de l'ablation des annexes sur l'appétit génital n'est pas encore établie; 10° Cette opération entraîne souvent des troubles intellectuels qui en assombrissent le pronostic.

M. Johnson. — L'ablation des annexes de l'utérus est parfaitement justifiée contre les hémorrhagies d'un fibrome et évite à la malade les dangers d'une hystérectomie. On peut encore opérer dans les cas nerveux, mais en prévenant la malade qu'on n'est pas certain du résultat. On ne doit pas opérer pour la dysménorrhée.

M. Gill Wylie. — Je suis étonné que M. Reamy ait fait tant d'opérations incomplètes. J'ai fait plus de 400 opérations qui toutes ont été complètes. J'ai vu la menstruation se rétablir chez 5 0/0 des opérées.

M. Coe.— Une menstruation vraie à la suite de ces opérations est très rare; mais souvent il y a encore des hémorrhagies profuses pendant plusieurs années. Ces hémorrhagies peuvent être dues à des adhérences, ou à des kystes du ligament large, et souvent a une endométrite hypertrophique.

Les indications de la laparotomie dans le traitement de la fièvre puerpérale.

M. Richard B. Maury. — Il y a 2 sortes de fièvres puerpérales : 1° celles qui se terminent presque toujours par la guérison et qui ont généralement les caractères d'une inflammation locale; 2° celles qui se terminent presque toujours par la mort, elles sont franchement infectieuses et envahissent toute l'économie.

Le premier groupe comprend des cas qui commencent comme une métrite, avec extension de l'inflammation aux annexes et pelvi-péritonite, d'où des suppurations qui quelquefois emportent la malade. Dans ces cas la laparotomie donne d'excellents résultats. Le second groupe comprend des cas où la formation du pus est plus diffuse; il y a des abcès métastatiques et finalement une septicémie généralisée sans localisation. Dans ce cas il n'y a guère d'indication pour la laparotomie. Entre ces formes extrêmes, sont des formes moyennes pour lesquelles il est difficile de se prononcer et contre lesquelles la laparotomie échoue souvent.

Souvent un accouchement ne fait que réveiller d'anciennes inflammations des annexes et ainsi se déclare fréquemment une péritonite puerpérale, que par ses symptômes on ne peut distinguer de l'infection puerpérale ordinaire.

On a en général peu à attendre de la laparotomie contre la péritonite, parce que cette dernière n'est qu'une manifestation d'une infection générale. Mais comme on ne peut savoir à quel groupe on aura affaire, il est parfaitement légitime d'intervenir par la laparotomie, pourvu qu'on puisse le faire de bonne heure. Les opérations tardives sont presque toujours funestes.

M. Gill Wylie. — Les cas de fièvre puerpérale sont tous d'origine septique. Si on les traite dès le début, ils sont presque tous curables par lavage et drainage de l'utérus. J'ai ainsi eu 7 guérisons sur 9 cas. La grande difficulté est d'intervenir assez tôt.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 *janvier* 1892.

Restauration osseuse de la face.

M. Gayet (de Lyon). — J'ai reçu en octobre dans mon service un homme atteint d'une cicatrice vicieuse de la région sous-orbitaire et malaire gauche, résultant d'un violent traumatisme, éclat de bois lancé par la poudre. Il y avait, en outre, des déformations osseuses cachées sous les cicatrices, notamment une esquille déplacée et soudée dans une position vicieuse, au-dessus d'un enfoncement refoulant la paroi du sinus. Les os à nu et ruginés, M. Martin détacha le fragment osseux en le circonscrivant par une série de trous très rapprochés et creusés au moyen d'un foret américain. Puis avec une petite lime tournante faisant fonction de scie, les trous furent unis et la section terminée. Le fragment, une fois enlevé, fut fixé par des clous de platine bicoudés ; un clou fut noyé dans les os, au niveau de l'extrémité externe de la plaie afin d'obtenir la fixité désirable. Nettoyage antiseptique, suture du lambeau cutané rabattu. Guérison et restauration parfaites.

Néphrite infectieuse puerpérale.

M. Charpentier. — Au mois de septembre dernier, j'ai rapporté à l'Académie une observation de néphrite survenue à la fin de la puerpéralité, chez une femme ayant déjà subi 25 frissons avant l'apparition de l'albumine dans les urines, et 34 jours après l'accouchement.

Depuis cette époque, j'ai fait avec le Dr Butte un certain nombre d'expériences d'injection des urines de cette malade à des animaux ; ces expériences ont démontré que la toxicité des urines était notablement augmentée.

Tout en admettant que la puerpéralité a joué un certain rôle dans les accidents présentés par cette malade, je reste convaincu que ce rôle n'a été qu'accidentel, et que nous nous sommes trouvés en présence d'accidents causés par les produits toxiques de l'urine.

Ces produits, toxiques qui, au début n'étaient pas accumulés dans l'organisme en quantité suffisante pour provoquer les phénomènes caractéristiques de l'urémie, furent cependant assez abondants pour déterminer les premiers frissons et des températures élevées.

Deux hypothèses sont ici admissibles : ou il s'est agi, à la suite d'une néphrite primitive, d'une rétention plus prononcée des produits toxiques d'excrétion ; ou bien ceux-ci, devenus plus abondants, ont eux-mêmes irrité le rein au moment de leur élimination et ont été le point de départ de la néphrite. Quelle que soit l'explication admise, les accidents morbides ont été produits par une infection due à la rétention des produits d'excrétion.

Calcification gypseuse des ganglions lymphatiques.

M. A. Robin. — D'un cas que j'ai pu récemment observer de calcification gypseuse des ganglions lymphatiques chez un ouvrier stucateur, cas qui présentait les symptômes extérieurs de la tuberculose, mais dans lequel on ne trouvait aucun bacille dans les crachats, je crois pouvoir établir les considérations suivantes :

Les particules minérales très finement divisées peuvent franchir l'épithélium pulmonaire et la muqueuse intestinale sans les altérer au passage et incruster les ganglions lymphatiques voisins.

A côté des pneumonokonioses classiques il faut en placer une nouvelle, non encore décrite, qui frapperait les stucateurs et à laquelle je propose de donner le nom de gypsose ou maladie des stucateurs.

L'incrustation gypseuse n'est pas localisée aux ganglions du médiastin ; elle s'étend aux ganglions axillaires et aux ganglions mésentériques. L'absorption du plâtre a lieu aussi bien dans les poumons que dans l'intestin.

L'expression clinique de cette affection se compose de deux éléments : ce sont d'abord les symptômes qui dépendent simultanément de la présence dans l'estomac et dans le médiastin des ganglions calcifiés qui traduisent les compressions périphériques, les réactions inflammatoires, etc. ; puis ceux qui sont sous la dépendance des troubles apportés dans l'absorption digestive et dans le départ des produits de désassimilation de l'appareil broncho-pulmonaire.

Si d'autres observations viennent confirmer la réalité de cette maladie professionnelle et nous éclairer sur sa fréquence ainsi que sur les conditions réelles qui président à son développement, il n'est pas douteux qu'une hygiène industrielle bien entendue ne puisse lui opposer des moyens prophylactiques.

Cette affection permet d'étudier les troubles fonctionnels qui surviennent dans les organes à la suite des altérations primitives des ganglions correspondants et des troubles de la circulation lymphatique.

M. Ollivier. — La recherche des bacilles a-t-elle été faite après la mort du malade ?

M. A. Robin. — Non, en raison de l'absence absolue de lésions du côté des poumons.

M. Ollivier. — Cependant, je croirais volontiers qu'il s'agit plutôt d'un cas de tuberculose guérie depuis longtemps, comme on en observe fréquemment à l'autopsie des vieillards.

M. A. Robin. — Lorsqu'une tuberculose guérit, il en reste cependant quelque trace à l'autopsie, ce qui n'a pas été le cas ici ; on ne s'expliquerait pas davantage dans cette hypothèse la calcification presque générale des ganglions et surtout la présence de sulfate de chaux, en proportion considérable, dans ceux-ci.

Epidémie de fièvre typhoïde en 1891 sur les troupes de Landrecies, Maubeuge et Avesnes.

M. Arnould, directeur du service de santé du 1er corps d'armée, professeur d'hygiène de la Faculté de médecine de Lille, expose l'origine et les développements de cette épidémie, qui, née dans la garnison de Landrecies, le 9 janvier, effleura en février Maubeuge, où les malades de Landrecies furent hospitalisés, et gagna, le 10 mars, les troupes d'Avesnes.

Le 84e régiment d'infanterie, qui a un bataillon à Landrecies et deux à Avesnes, fit presque seul les frais de cette épidémie, pour ce qui concerne l'armée. Il compta 370 entrées de typhoïsants et 35 décès (sur un effectif d'environ treize cents hommes).

La population civile fut à peine touchée, à Landrecies. Mais celle d'Avesnes copia largement la guérison.

M. Arnould recherche le rôle de l'eau dans ces accidents. L'eau de Landrecies est une eau de source sans soupçon. Les soldats, qui ont fourni 63 cas, et les habitants qui en ont eu 6, la boivent les uns comme les autres. On l'a fait bouillir pour l'usage des casernes, à partir du 20 janvier, et l'épidémie a duré jusqu'en mars. La garnison de Maubeuge boit trois eaux différentes ; il y a eu des cas parmi les consommateurs de chacune d'elles. La plus suspecte semble être celle de la distribution municipale ; une partie des troupes la partage avec les habitants, qui n'ont pas eu un cas de fièvre typhoïde. A Avesnes, l'eau est très suspecte, quoique de source. C'est l'eau même des rues de la ville qui a glissé dans les interstices des bancs calcaires du rocher en saillie et presque isolé, sur lequel Avesnes est construite. Or, la ville pratique le tout-à-la-rue et les fosses fixes. En outre, le lieu de captage est dans la ville même et à vingt-cinq mètres du bord de l'Helpe, qui déborde quelquefois et pénètre dans les bassins.

Cependant, il n'est pas certain que cette eau ait été le véhicule de l'infection, qu'elle n'avait jamais apportée depuis dix ans qu'on la boit.

En effet : 1° l'Helpe n'a débordé qu'une fois, le 31 mars, après le début de l'épidémie ; 2° la caserne, par où elle a commencé, n'a que des fosses mobiles ; 3° la pratique de l'ébullition de l'eau de boisson des troupes, du 26 mars jusqu'en août, n'a produit aucun résultat ; 4° les compagnies ont bu une eau différente pendant qu'elles étaient aux grèves et n'ont pas moins eu la fièvre typhoïde en rentrant ; 5° il y a eu, à Avesnes même, des cas chez des personnes qui ne buvaient jamais d'eau municipale ; 6° il y en a eu dans les communes environnantes ; 7° il n'y en a pas eu jusqu'en juin, à la prison civile ; à cette époque, on donna aux détenus de l'eau bouillie, et des condamnés y prirent la fièvre en juillet ; 8° de quatre analyses bactériologiques de cette eau, la première, en mars, et la dernière, en octobre, la reconnurent très pure ; les deux autres, en juin et août, y découvrirent, *après* les manifestations de l'épidémie, le bacille du côlon, jamais le typhique

En revanche, le rôle de l'homme est manifeste : 1° dans l'importation du mal de Landrecies à Maubeuge et à Avesnes ; 2° dans les atteintes des médecins et de 12 infirmiers (sur 55) de l'hôpital de Maubeuge (où passèrent 250 typhiques). Ces infirmiers firent leur fièvre typhoïde en septembre-octobre, alors que pas un homme de la garnison n'y participait ; 3° dans celle des soldats employés à la désinfection ; 4° dans des faits très nets de transport à six localités voisines, quelquefois par des tiers indemnes.

Parmi les circonstances adjuvantes, *le confinement atmosphérique* et le *surmenage* ont eu une influence indéniable.

Pour la prophylaxie, l'eau bouillie ayant échoué, on a eu recours à *l'isolement*, à *l'abandon des foyers*, à la *désinfection* des locaux et objets, dont les résultats, quoique tardifs, ne semblent pas douteux.

M. Léon Colin. — L'enquête que j'ai faite à Avesnes me permet d'affirmer le rôle de l'eau de boisson dans l'épidémie de fièvre typhoïde qui y a été observée et la nécessité d'améliorations médicales à cet égard, dans l'intérêt aussi bien de la population civile que de la garnison.

M. Arnould. — Je n'ai pas manqué de recommander à la municipalité d'améliorer son eau d'alimentation ; j'ai même eu soin d'indiquer quelles sources pouvaient y être amenées de dehors. Ce sera une excellente mesure pour la salubrité publique, bien que l'eau actuellement mise en usage n'ait pas été la cause déterminante de l'épidémie en question.

Cure radicale d'un spina bifida lombaire ; greffe d'une omoplate de lapin.

M. Paul Berger. — Les faits de guérison du spina bifida par l'opération se multiplient, et l'on peut considérer comme positivement établie l'indication de soumettre à la cure radicale tous les cas de cette nature où la communication de la poche avec le canal rachidien et la minceur des enveloppes de la tumeur menacent celle-ci de la rupture et de ses conséquences.

Le procédé opératoire le plus sûr est celui qui a été proposé et exécuté par M. Périer ; on peut lui reprocher seulement de laisser subsister une perte de substance dans l'enveloppe osseuse du canal rachidien. Pour obtenir l'oblitération de celle-ci, certains auteurs, comme Dollinger et Senenko, ont pratiqué, au niveau de la ligne de réunion des parties molles, quelques greffes de périoste de lapin; d'autres, comme Robert Hayes et Mayo Robson, ont eu recours à de véritables opérations ostéoplastiques, résection, rapprochement et suture des lames vertébrales. M. Berger, chez une petite fille âgée de 7 semaines, atteinte d'un spina bifida lombaire qui menaçait de se rompre et compliqué d'une paraplégie, a eu recours au procédé suivant :

Il a, comme le fait M. Périer, taillé deux lambeaux cutanés, l'un supérieur, l'autre inférieur, aux dépens des téguments de la tumeur.

Le sac séreux a été ouvert ; un cordon qui semblait être le prolongement de la moelle a été détaché avec soin des enveloppes et réduit dans le canal rachidien ; puis le sac séreux a été disséqué jusqu'au niveau de l'orifice de communication du spina bifida avec le canal rachidien.

Une lamelle osseuse ayant exactement les dimensions de cet orifice a été taillée dans l'omoplate d'un jeune lapin et insérée dans la perte de substance de la paroi postérieure du canal rachidien ; puis la partie exubérante du sac méningé a été excisée et son pédicule fermé par une suture en surjet.

Enfin on a ramené et suturé les deux lambeaux cutanés sur la réunion des parties profondes.

Les suites opératoires ont été nulles. L'enfant est guéri depuis plusieurs semaines; la cicatrice est bonne, nullement bombée, très résistante, mais l'on ne peut encore se prononcer ni sur la persistance, à l'état de cloison osseuse, de la greffe hétéroplastique qui a été introduite dans la perte de substance du rachis, ni sur la disparition de la paraplégie que présentait l'enfant et que l'opération a légèrement accrue, ni sur le développement ultérieur possible d'un hydrorachis avec hydrocéphalie.

M. Berger saisit cette occasion pour donner des nouvelles de l'enfant qu'il a opéré il y a deux ans pour une encéphalocèle, et qu'il a présenté à l'Académie le 14 janvier 1890. Cette petite malade, à laquelle M. Berger avait enlevé une masse de substance cérébrale contenue dans les enveloppes méningées, s'est régulièrement développée ; elle a appris à parler et ne se distingue en rien des enfants de son âge.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 9 janvier 1892.

Présidence de M. Laveran.

Genèse de la fonction du langage.

M. Laborde. — Je ne veux aborder aujourd'hui qu'un point limité de la question : le mécanisme de la première expression phonique, du cri réflexe.

Tout langage est l'expression d'une sensation. C'est en étudiant les rudiments de la mimique (langage expressif) qu'on met en relief cette loi, et qu'on peut déduire, en s'élevant progressivement, tout le mécanisme du langage plus complexe. Il est facile de représenter, de construire l'arc réflexe suivant lequel se produit le cri réflexe chez l'animal à la suite d'une impression périphérique. Je ferai remarquer à ce propos que Vulpian soutenait à tort que le bulbe était le centre de réflectivité présidant au cri réflexe : d'après mes expériences, on peut enlever les hémisphères et les pédoncules cérébraux en laissant intacte la production du phénomène, pourvu que la protubérance soit respectée en même temps que l'arc bulbo-spinal.

Ablation de la glande pituitaire.

M. Dastre montre à la Société un appareil représentant une sorte de trépan, à l'aide duquel il a tenté de détruire l'hypophyse chez le chien par la voie bucco-pharyngée, pour juger les modifications ultérieures éventuelles de la glande thyroïde. Il n'a pas encore obtenu de résultat utilisable.

M. Laborde pense que l'opération par la voie supérieure serait préférable, et qu'on serait moins encombré par les parties molles. **M. Gley** a opéré par cette voie dans quelques cas, avec succès : plusieurs animaux ont survécu. Toutefois les résultats physiologiques poursuivis n'ont pas encore été obtenus.

M. Guignard fait remarquer, à propos du procès-verbal de la dernière séance, que les faits avancés par M. Fayard l'ont fort surpris et ont tout à fait besoin de confirmation. Les opinions de cet observateur sur la *constitution du protoplasma cellulaire*, et la méthode qu'il emploie pour mettre en relief la constitution filamenteuse et spiroïde du corps protoplasmique, sont quelque peu en opposition avec les constatations de la plupart des naturalistes. En tout cas, les préparations présentées par M. Fayard ne sont nullement démonstratives.

M. Giard communique une note complémentaire sur les *parasites du criquet pèlerin*. Il confirme qu'il s'agit là d'un vulgaire saprophyte, sur lequel on ne peut compter pour tenter la destruction des criquets. Sans doute le principe de la méthode n'est pas sans fondement : mais l'application est à trouver.

M. Telohan a étudié quelques formes de *coccidies parasites des poissons*. En opposition avec la coccidie du lapin, dont le développement se fait en deux stades (dont l'un se passe en dehors de l'animal), l'auteur a vu chez les poissons, la sardine en particulier, des coccidies qui suivent toute leur évolution dans le corps de l'animal : on observe bien cela dans le foie de la sardine.

M. Retterer, dont les recherches sur le développement des amygdales ont été critiquées par Stœhr, tient à noter qu'il a pu asseoir ses premières données sur de nouvelles constatations, concernant, en particulier, le développement des organes lymphoïdes de l'intestin et en particulier la plaque cæcale du cobaye. Les éléments cellulaires, à type lymphoïde, de cette plaque, sont d'origine endodermique, et représentent le vestige d'involutions épithéliales.

M. Duval, au nom de **M. Borrel**, dépose une note sur un mode de formation intra-nucléaire de figures pouvant simuler des parasites, spécialement ce qu'on a décrit comme des *coccidies* épithéliales. On peut observer une division triple ou quadruple, et des nécroses partielles qui peuvent induire en erreur.

Sur l'évolution des érosions hémorrhagiques de l'estomac.

M. A. Pilliet. — *a.* Le début de l'érosion est assez constamment le même. Sur une muqueuse dont toutes les villosités sont infiltrées de cellules rondes, dont les capillaires superficiels sont dilatés, il se fait de véritables farcissements du tissu villeux par des épanchements sanguins provenant des capillaires. Les villosités se heurtent, se soudent entre elles et les glandes deviennent de moins en moins distinctes dans la masse. Cet état gagne en profondeur et s'arrête en général au niveau du point où les cellules bordantes commencent à apparaître dans les glandes. C'est donc à ce point que se limitera l'eschare résultant de l'action du suc gastrique sur le composé de cellules rondes et de globules rouges qui s'est superposé au tissu normal. L'eschare une fois produite peut former un bourbillon où les éléments se retrouvent encore bien peu distincts, ou bien une plaque noire et sèche, comme c'est le cas dans les érosions expérimentales du lapin.

b. Après l'élimination de l'eschare, il reste donc au pourtour les villosités enflammées du voisinage; on trouve dans leurs capillaires les plus voisins de la perte de substance le sang coagulé sous la forme de blocs jaunâtres ; et, au fond, les glandes réduites à leurs culs-de-sac. La charpente conjonctive est tombée avec le corps des glandes, et le suintement qui colore l'érosion en rouge est fourni par les capillaires ouverts. Il n'existe pas à ce moment d'infiltration embryonnaire de la charpente connective qui fait le fond de l'ulcère ; l'examen d'un estomac d'éclamptique dans lequel le bourbillon est encore en place sur un certain nombre d'érosions permet d'être affirmatif à cet égard.

c. L'érosion à ce stade peut se réparer, elle prend une figure étoilée et se comble peu à peu par l'allongement progressif et simultané de la charpente interglandulaire et des culs-de-sac restés en place. On voit alors ces culs-de-sac se pelotonner et se remplir en grande partie de cellules cylindriques à mucus au lieu des cellules principales qu'ils contiennent normalement. Cette érosion ainsi guérie se trouve sur les estomacs qui ne contiennent qu'un petit nombre d'érosions en activité.

d. Mais ce que l'on voit le plus souvent, c'est l'infiltration embryonnaire des parois et du fond de l'ulcère. Les glandes peuvent alors être dissociées par la prolifération conjonctive, pour disparaître à peu près totalement. La dépression s'élargit alors, sa base se sclérose, et l'on constate simultanément une diminution de hauteur de la muqueuse gastrique, avec cirrhose plus ou moins prononcée autour des groupes de glandules; on sait, en effet, que chaque tube glandulaire se trouve groupé avec un certain nombre d'autres tubes autour d'une embouchure commune. Les cellules gastriques sont alors atrophiées dans le tissu scléreux ou se transforment en cellules à mucus dans les pseudo-acini qui se forment aux dépens des glandes restantes. L'érosion gastrique est alors couleur de suie, par l'action du suc gastrique sur les capillaires du tissu de bourgeons charnus qui la circonscrit.

e. Enfin dans des formes plus chroniques, le tissu embryonnaire diminue à son tour et l'érosion n'est plus alors qu'une dépression assez large, sur une muqueuse plate, dépression dont le fond est anesthésié par du tissu scléreux. C'est une espèce de cicatrisation par le tissu fibreux, comparable à celle que l'on peut observer dans l'ulcère rond. Mais, même à ce stade, l'érosion est soumise à l'action du suc gastrique, qui peut ouvrir les vaisseaux du tissu scléreux et produire soit des hémorrhagies veineuses, soit de petits anévrysmes miliaires tissurés de l'estomac.

f. Les lésions de gastrite qui accompagnent l'érosion ne sont pas les mêmes pour chacune de ses variétés. En général, avec l'érosion récente, on constate l'infiltration de villosités, ou tout au moins leur allongement, d'où résulte l'accroissement de la surface de sécrétion du mucus. Avec les érosions anciennes à fond bourgeonnant, c'est surtout l'atrophie des glandes et la sclérose gastrique que l'on observe.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 *janvier* 1892.

M. Chauvel, président, annonce la mort de M. Richet, président en 1863. La séance est levée en signe de deuil.

La séance annuelle aura lieu le 20 janvier, à 3 heures et demie. En voici l'ordre du jour :

1° Allocution de M. Terrier, président;

2° Compte-rendu des travaux de l'année 1891, par M. Richelot, secrétaire annuel ;

3° Notice sur la vie et les travaux de M. Ricord, par M. Ch. Monod, secrétaire général ;

4° Proclamation des prix pour 1891.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 8 *janvier* 1892.

Pleurésie métapneumonique.

M. Cornil a observé un homme d'une cinquantaine d'années, qu'il soigna d'abord d'une pneumonie droite. Ce malade quitta l'hôpital d'abord en bon état, mais il ne tarda pas à y rentrer avec des accidents qui firent soupçonner une pleurésie. Les signes toutefois n'étaient pas nets, car s'il y avait de la matité en avant et en arrière, les vibrations thoraciques n'étaient pas abolies en bas et en arrière. L'hypothèse de tuberculose pulmonaire fut donc soulevée. Le malade étant mort brusquement en syncope, l'autopsie révéla, outre une péricardite fibrineuse qui a été l'accident terminal, une pleurésie purulente à loges multiples dont la position offre un certain intérêt. Il y en avait une en haut et en avant contenant un demi-verre de pus, et deux autres situées entre la base du poumon droit et du diaphragme. Si on avait fait une ponction exploratrice au lieu d'élection, on n'aurait pas trouvé de pus, et si on avait ponctionné directement sur les zones mates, une autre cause d'erreur existait. Déjà en effet la plèvre présentait, outre un épaississement extrême, des calcifications étendues et épaisses contre lesquelles eût vainement buté le trocart explorateur. Dans ce cas, donc, le traitement chirurgical eût très difficilement procuré la guérison.

M. Durante montre un *anévrysme de l'aorte* et de l'origine anormale, siégeant à gauche de la sous-clavière droite.

M. Souligoux fait voir : 1° un kyste dermoïde mixte de l'ovaire ;

2° *Un cancer de l'S iliaque* latent jusqu'au jour où, un fragment de bouchon ayant obturé son calibre très étroit, il causa la mort par occlusion aiguë.

MM. Dupuy (de Saint-Denis) et **Pilliet** décrivent une *tumeur de la vessie* chez une femme ; cette tumeur est surtout remarquable par un volume énorme.

M. Maton présente les reins remplis de sable urinaire d'un enfant de 12 mois mort après avoir souffert de troubles digestifs avec diarrhée verte.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTHALMOLOGIE

Séance du 5 *janvier* 1892.

Répartition géographique de la myopie.

M. Nimier a étudié les comptes-rendus du recrutement pour les années 1887, 1888 et 1889 au point de vue de la répartition entre les divers départements des conscrits exemptés pour myopie (*supérieure à six dioptries*). Le classement des départements établi sur cette base permet de relever deux zones où la myopie est fréquente : l'une au sud, dans le bassin de la Garonne et l'ouest du littoral méditerranéen; l'autre au nord, le long des frontières belge et allemande. Par contre, dans l'ouest, le centre et le bassin du Rhône, la myopie est rare. En comparant ces données à celles fournies par Devot et Boudin pour la période de 1837 à 1849, M. Nimier constate que le maximum de la myopie se trouve encore dans les départements Aquitains-Ligures du midi, le minimum dans les départements bretons du nord-ouest, le groupe des Celtiques du centre et des Belges-Normands du nord-est donnant des proportions de myopes intermédiaires. Au total, l'opinion de Boudin sur l'influence de la race dans le développement de la myopie, opinion défendue par M. Lagneau, se trouve vérifiée. Dans le but de rechercher les causes des modifications survenues dans la répartition géographique de la myopie en France, M. Nimier étudie tour à tour l'influence de l'immi-

gration étrangère contemporaine, celle des milieux urbain et rural, enfin celle de l'instruction.

Kyste dermoïde à contenu osseux.

M. Chevallereau présente un homme âgé d'une cinquantaine d'années chez lequel, vers l'âge de 10 ans, on remarqua la présence d'une tumeur de la queue du sourcil gauche, tumeur qui en se développant chassa l'œil en bas et en avant. Une ponction pratiquée alors que l'homme était dans sa vingt-septième année, donna écoulement à un liquide mélangé de graviers et provoqua la suppuration de la poche, puis son ouverture. Actuellement, on constate entre l'œil fortement abaissé (1 centimètre) et la queue du sourcil un orifice ovalaire, mesurant 26 mm. dans le diamètre horizontal et 17 dans le vertical, orifice d'une poche à parois osseuses, profonde de 27 mm. Cette poche ne paraît communiquer ni avec la fosse nasale, ni avec le sinus frontal. L'œil gauche est normal, il présente seulement de l'astigmatisme par aplatissement de son diamètre vertical.

Epithéliome ou trachôme.

M. Chevallereau présente un autre homme âgé, dont les deux yeux sont malades depuis deux ans seulement; il existe chez lui sur les quatre paupières une tuméfaction fongueuse de la conjonctive, dont l'aspect fait songer à de l'épithéliome.

M. Kalt a examiné un bourgeon enlevé de l'un des culs-de-sac inférieurs de ce malade, et sans hésitation y a reconnu histologiquement le tissu du trachôme.

M. Kohn a eu l'occasion de traiter en Russie de nombreux cas analogues à celui qui est présenté, et pour lui il s'agit d'un trachôme.

M. Chibret admet aussi ce dernier diagnostic et fait remarquer que le malade travaillait dans une filature de coton, c'est-à-dire dans un milieu éminemment favorable au développement du trachôme. Toutefois, la tuméfaction du ganglion préauriculaire gauche le porte à faire quelques réserves sur la possibilité de la coexistence de l'épithéliome.

Traitement de la myopie.

M. Valude présente un enfant de 10 ans qui, porteur d'une myopie de dix-huit dioptries, était incapable de tout travail, il ne pouvait pas lire de près et avec les verres concaves de dix huit dioptries son acuité visuelle était de 1/8 seulement. Après extraction des deux cristallins, il existe actuellement une hypermétropie de quatre dioptries, et avec le verre convexe de quatre dioptries l'acuité visuelle est de 1/6 et l'enfant peut lire à la distance normale avec le verre convexe de huit dioptries. Au point de vue opératoire, M. Valude préconise chez le myope enfant la discision avec évacuation consécutive des masses molles non résorbées.

M. Abadie est partisan de ce procédé non seulement chez les myopes jeunes, mais même chez les myopes âgés tant que le cristallin transparent ne présente pas de noyaux. On peut, comme il l'a observé, obtenir alors la résorption et la guérison sans cataracte secondaire.

M. Guttierez-Ponce trouve que, si le fait avancé par M. Abadie se confirme, il serait logique d'agir par discision suivie d'extraction des masses restantes dès qu'il existe des opacités cristalliniennes et de ne plus attendre pour l'opérer que la cataracte soit complète.

M. Chibret craint que le procédé recommandé par MM. Valude et Abadie n'expose à des accidents glaucomateux; faits qu'il a observés, comme beaucoup d'autres.

M. Kalt partage les mêmes craintes et signale un cas où, chez une jeune fille, la piqûre du cristallin a provoqué des accidents glaucomateux enrayés par l'extraction, mais suivis de phthisie du globe oculaire.

M. Abadie fait observer que cette terminaison résulte de l'infection primitive de la plaie, et de plus que les accidents glaucomateux ne sont plus à craindre si l'on fait l'extraction trois jours après la discision.

M. Gorecki remarque que le procédé opératoire conseillé par M. Abadie n'est autre chose en somme que l'extraction linéaire simple de de Græfe.

M. Parent constate que M. Valude est beaucoup plus modeste que ne l'a été M. Vacher sur les résultats obtenus après extraction du cristallin transparent chez les myopes. M. Valude dit que l'acuité visuelle de son opérée s'est relevée de 1/8 à 1/6 seulement, ce qui n'a rien d'étonnant, car, après la discision complétée par l'extraction et de règle après toute opération de cataracte, même s'il ne reste que la cristalloïde postérieure, il se forme une cataracte secondaire visible au miroir à l'image directe avec la lentille convexe de vingt dioptries.

Kératite traumatique.

M. Guttierez-Ponce rapporte l'observation d'un chauffeur qui lui a présenté une forme particulière de kératite douloureuse causée par l'action de la chaleur et des poussières de charbon.

Anomalie palpébrale.

M. Vignes a constaté chez un jeune homme de 20 ans l'existence d'une membrane muqueuse jetée comme un pont entre les deux paupières au niveau de l'angle externe de l'œil. Cette membrane, sans adhérence avec le bulbe, fut excisée et histologiquement parut semblable à la conjonctive.

Amblyopie hystérique sympathique.

M. Kalt a eu l'occasion de traiter une jeune fille qui, atteinte de phthisie de l'œil gauche, suite d'irido-choroïdite traumatique, fut atteinte d'amblyopie rapidement progressive avec dyschromatopsie de l'autre œil sans lésions appréciables. L'énucléation de l'œil phthisique fut pratiquée et au vingtième jour l'acuité du congénère était remontée à deux tiers. Ce qui permet de soupçonner qu'il s'agit ici d'une amblyopie hystérique provoquée par action sympathique de l'œil malade, c'est en particulier la constatation chez la malade de zones d'anesthésie cutanée et de crises d'hystérie.

M. Vignes a vu un cas presque analogue, avec cette particularité que l'amblyopie était survenue après l'énucléation de l'œil malade; après une attaque d'hystérie brusquement la vision se rétablit.

H. Nimier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 *janvier* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Purpura et érythème papulo-noueux, au cours d'une amygdalite à streptocoques.

MM. P. Le Gendre et **P. Claisse.**— Nous avons observé, chez une femme de 33 ans, une amygdalite, au cours de laquelle se sont succédé, pendant une vingtaine de jours, plusieurs éruptions de purpura et d'érythème papuleux. L'amygdalite s'était accompagnée d'une fièvre légère, de quelques arthropathies fugaces et d'une asthénie très accentuée. Les microbes qui paraissent en avoir été les principaux facteurs étaient des streptocoques, comme nous l'ont montré nos examens sur lamelles.

Avec du sang recueilli, dans les conditions voulues, au niveau des taches purpuriques, et par deux fois, nous avons vainement ensemencé des tubes de culture et essayé d'inoculer un lapin par injection au niveau de l'oreille. Nous n'avons pas davantage trouvé de microbes sur des lamelles sur lesquelles nous avions monté une partie du sang recueilli. Faut-il en conclure à l'absence de microbes dans la tache purpurique? Cette conclusion ne s'impose pas. En effet, dans le cas de purpura à pneumocoque qu'un de nous a exposé dans les *Archives de médecine expérimentale* (1891), les mêmes recherches étaient restées négatives, et c'est seulement sur les coupes de la peau que nous avons pu retrouver les microbes, encastrés dans un caillot fibrineux, dans la cavité d'un vaisseau.

Il n'est pas interdit de supposer que les microbes qui ont produit la tache purpurique, étant retenus dans le vaisseau au milieu d'une masse solide, ne peuvent qu'exception-

nellement être entraînés par le sang prélevé à ce niveau.

Mais en supposant qu'il n'y ait pas de microbes dans la tache purpurique, on peut, croyons-nous, dans l'état actuel de nos connaissances en pathogénie microbienne, expliquer par un autre mécanisme le rapport que nous impose la logique clinique entre l'amygdale et les manifestations cutanées. Ce mécanisme est l'intoxication par les poisons solubles, par les toxines microbiennes, soit qu'elles agissent directement sur la composition du sang, soit qu'elles influencent les vaso-moteurs.

Dans un cas de purpura où il avait trouvé un bacille qu'il considéra comme pathogène (les cultures provoquaient le purpura chez le lapin), Letzerich invoqua comme mécanisme de la production des extravasations sanguines une action chimique exercée sur l'albumine du sang.

Plus récemment, Charrin et Ruffer nous ont prouvé expérimentalement que les injections intra-veineuses et sous-cutanées des produits solubles du bacille pyocyanique peuvent provoquer des hémorrhagies.

Ces faits permettent de penser que les accidents hémorrhagiques qui surviennent au cours des infections, notamment le purpura, peuvent être expliqués par l'action des produits solubles, quand ils ne le sont pas par les autres mécanismes antérieurement connus.

Dans quelque sens que l'on veuille trancher ce problème de pathogénie, ces faits sont encore assez peu nombreux pour qu'il nous ait paru utile d'établir la relation clinique entre les manifestations angineuses à streptocoques et les altérations cutanées congestives et hémorrhagiques.

Oblitérations de la veine cave supérieure.

M. Comby. — Un homme de 36 ans, en ce moment dans mon service, fut pris, il y a 18 mois, de crises douloureuses, consistant en un sentiment de constriction précordiale, et en battements de cœur. Ces crises revenaient deux ou trois fois par jour sans cause occasionnelle appréciable. Depuis quinze mois, il a remarqué sur le devant de la poitrine des dilatations veineuses, sous forme de marbrures bleuâtres. Depuis trois mois il est pris d'épistaxis, de céphalée, de cyanose de la face, de dyspnée, surtout lorsqu'il se baisse. Il y a 2 mois et demi, il a été pris d'un étouffement très violent, avec angoisse, cyanose et exophthalmie.

Actuellement, le visage est turgescent et la face gonflée. Des cordons durs se voient au niveau des jugulaires. La paroi antérieure du thorax, très épaisse, très dure et comme pachydermique, est remarquable par la présence de lacis veineux, bleuâtres, formant des étoiles irrégulières, disséminées en avant, sur les côtés et en bas au niveau des attaches du diaphragme. Ces varicosités ne se propagent pas à l'abdomen. Pas de trouble de la phonation, pas d'inégalité pupillaire; les viscères paraissent sains.

A la base du cœur, au niveau du 2e espace intercostal droit, existe un souffle systolique assez rude, qui se propage vers la clavicule et qui indique une lésion de l'aorte.

En résumé, cet homme, dont les antécédents pathologiques à retenir sont : une fièvre typhoïde, une pneumonie, la syphilis et l'alcoolisme, est atteint depuis dix-huit mois d'une oblitération de la veine cave supérieure. La plus grande incertitude règne sur la cause de cette oblitération. Le traitement antisyphilitique n'a donné aucun résultat et, d'autre part, l'âge du malade et son état général éliminent le cancer. La tuberculose doit également être éliminée.

Oulmont, dans un remarquable mémoire, publié en 1885, a esquissé l'histoire de ces oblitérations de la veine cave supérieure, dont le rapprochement avec le cas actuel peut être instructif.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

RÉUNION LIBRE DES CHIRURGIENS DE BERLIN

Séance du 14 décembre 1891.

Anévrysme de la carotide.

M. Langenbuch. — Au cours de l'an dernier, une femme de 66 ans présentait une tumeur pulsatile occupant la partie latérale droite et gauche du cou. A gauche, l'affection donnait lieu à une névralgie intense se traduisant par des douleurs paroxystiques. Des deux côtés, dans la partie supérieure du cou, on entendait un souffle très accentué. Une forte compression exercée sur la tumeur ne donna aucun résultat. La mise à nu de la tumeur gauche montra qu'il s'agissait d'une dilatation fusiforme de la carotide interne et externe, de la grosseur d'un doigt, avec de fortes sinuosités. En raison de l'âge de la malade, M. Langenbuch ne fit pas la ligature de la carotide primitive, il ne fit que rétrécir le calibre du vaisseau par une anse de fil de soie pour diminuer l'ondée sanguine. A la suite de cette opération, les douleurs et les pulsations de la tumeur devinrent moins intenses.

Fibro-sarcomatose de la peau.

M. Langenbuch rapporte le cas d'un malade qui, en l'espace de quelques mois, présenta sur tout le corps plus de quatre-vingts fibro-sarcomes. Soumis au traitement ioduré et arsénical, le malade vit ses tumeurs diminuer. A la suite d'un érysipèle migrateur s'étendant sur tout le corps, les tuméfactions sarcomateuses disparurent; en cinq jours, la peau était redevenue complètement normale. Un an après, une légère récidive se traduisait au niveau de la nuque sous forme d'une petite tumeur de la grosseur d'une prune.

Plaie de l'abdomen. Hernie intestinale.

M. Langenbuch présente un jeune homme qui reçut un coup de timon de voiture dans l'abdomen. A sa réception à l'hôpital, les intestins faisaient hernie à travers la plaie abdominale. Ils présentaient des lésions étendues de compression. La plaie fut élargie et, après une toilette complète du péritoine, l'abdomen fut suturé. La guérison se fit par première intention.

Abcès multiples.

M. Adler. — Une jeune fille de 11 ans tomba subitement malade au commencement de septembre dernier, présentant une fièvre intense accompagnée de frissons. Quelques jours après apparaissaient en divers points du corps des tuméfactions douloureuses contenant du pus liquide sans œdème. Les poumons et les articulations ne présentaient aucune lésion; point de tuméfaction de la rate. Après l'ouverture des abcès, la fièvre tomba et reparut avec une nouvelle poussée d'abcès. En tout il s'en fit vingt-quatre. La guérison s'obtint par des bains permanents. Point de tuberculose ni d'actinomycose.

Colotomie pour ulcérations rectales.

M. Hahn a démontré déjà, en 1883, que dans le cas d'ulcérations syphilitiques, l'extirpation du rectum restait sans résultat, car le plus souvent la lésion siégeait très haut. Dans ces cas, la colotomie est le seul moyen de guérison. Dans bon nombre de cas, ces ulcérations n'ont rien à faire avec la syphilis. La pièce présentée par l'auteur démontre l'existence d'ulcérations rectales. L'intestin grêle offre ici des ulcérations assez étendues à côté des lésions du rectum. Il s'agit donc d'une infection générale et non de contact direct simple.

La pièce provient d'un malade de 33 ans qui nia toute infection syphilitique, mais déclarait cependant avoir eu des écoulements uréthraux avec douleurs pendant la miction.

A 5 cent. au-dessus de l'anus on trouvait un rétrécissement rectal et au-dessus de lui des lésions ulcéreuses. Le malade présentait une diarrhée profuse avec des émissions fréquentes de pus. Colotomie en deux temps. Après le deuxième temps de l'opération survinrent de fortes débâcles par l'anus contre nature avec vomissements. Eructations après chaque repas, phénomènes qui persistèrent jusqu'à la mort, survenue 10 jours après. Autopsie, point de lésion de péritonite. Le rectum présentait les altérations connues. Dans l'intestin grêle, 11 ulcérations qu'on retrouvait jusqu'à 1 cent. 1/2 de la valvule iléo-cæcale. Elles avaient la grandeur d'une pièce de 1 à 5 marks. Le côlon était sain; à 25 cent. au-dessus de la valvule iléo-cæcale l'intestin grêle présentait un rétrécissement assez serré cicatriciel qui était probablement cause des vomissements incoercibles.

Hypertrophie monstrueuse de la prostate.

M. Adler. — Un malade âgé de 66 ans souffrait depuis 15 ans de phénomènes vésicaux. Il se cathétérisait lui-même

et pouvait s'introduire la sonde sans difficulté jusqu'au milieu de novembre de cette année. Le 29, après une tentative de cathétérisme, survint une forte hémorrhagie qui dura toute la nuit. Le lendemain, il fut reçu à l'hôpital. La vessie était distendue jusqu'à l'ombilic, la prostate considérablement hypertrophiée. L'opération immédiate donna lieu à une évacuation considérable de caillots sanguins. Après le lavage de la vessie, l'hémorrhagie s'arrêta pendant 5 jours, puis reprit pendant trois nuits consécutives. Au 8e jour, cystotomie périnéale, drainage, arrêt de l'hémorrhagie. Trois semaines plus tard, nouvelle hémorrhagie profuse, la vessie est mise alors à découvert par une autre opération. Le sang suintait de la prostate comme d'une éponge. Cautérisations au thermocautère. Mort quelques heures après. La prostate avait 6 cent. 1/2 de large et 20 cent. de long.

Pyonéphrose calculeuse.

M. Kœrte. — La malade, âgée de 38 ans, présentait une tumeur du rein, occupant toute la moitié droite de l'abdomen. L'urine était claire et ne contenait pas d'albumine. Une ponction exploratrice me donna du pus épais et putride.

Je mis à découvert le rein, le suturai dans la plaie et vidai plusieurs poches purulentes. Dans l'uretère droit se trouvait un calcul qui ne laissait pas passer une seule goutte d'urine. Dix jours après, je fis l'énucléation du rein.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE LA CHARITÉ DE BERLIN

Séance du 7 décembre 1891.

Bacille de l'influenza.

M. Pfeiffer a trouvé dans les crachats des individus atteints d'influenza un bacille qu'il considère comme l'agent spécifique de l'affection. L'expectoration est assez abondante, nummulaire, souvent muco-purulente. Les crachats ont été stérilisés avant l'examen et les microbes séparés par la méthode de Koch. Si l'on fait agir sur les parties nummulaires, globuleuses des crachats, la solution diluée de Ziel ou la solution chaude de bleu de méthyle de Lœffler, on trouve sous le microscope un grand nombre de micro-organismes encore inconnus, se montrant comme appartenant à une seule espèce. Si le malade avait des complications pulmonaires, on trouvait en même temps d'autres bactéries déjà connues. Le bacille de l'influenza est plus petit que tous les micro-organismes connus jusqu'à présent; sa longueur est la moitié ou le tiers de celle du bacille de la septicémie des souris. Les bacilles de l'influenza sont tantôt isolés, tantôt en chaînettes brisées, tantôt en filaments. Les pôles du bacille se colorent mieux que le centre, aussi ces bacilles ont-ils été confondus avec des streptocoques et des diplocoques. Les bacilles sont nombreux dans le mucus et les cellules des crachats; ils sont immobiles.

Dans les cultures pures, les colonies se distinguent par leur petitesse et forment des gouttelettes minuscules susceptibles de passer inaperçues si on ne les regarde pas au début avec la loupe.

Le meilleur milieu de culture est la glycérine-agar. Ce qui caractérise le bacille, c'est que les colonies restent tout à fait isolées.

Le bacille en question fut trouvé à l'autopsie de 6 individus ayant succombé à l'influenza.

Inoculé à des singes, des lapins, des cobayes, des rats, des pigeons, des souris, ce bacille n'a provoqué l'influenza que chez les deux premières espèces animales. Mais les expériences ne sont pas encore terminées.

Pour éviter la propagation de l'influenza, il faut détruire les crachats des malades. M. Pfeiffer a déjà vu et photographié ces bacilles il y a deux ans pendant la première épidémie.

M. Kitasato a aidé M. Pfeiffer dans ces expériences, et confirme tout ce qui a trait aux cultures.

M. Canon a examiné à l'hôpital Moabit le sang des influenziques pendant la période fébrile, et trouvé un micro-organisme encore inconnu qui disparaissait après la guérison. Le nombre de bacilles était tantôt insignifiant, tantôt très grand. Ce bacille a été reconnu par Koch et Pfeiffer comme étant celui de l'influenza qui vient d'être décrit. Personnellement, il n'a pas encore des faits positifs relatifs aux cultures et aux expériences.

RÉUNION DES MÉDECINS DE KOTTBUS

Séances de 1891.

Syphilis du larynx.

M. Bœttcher. — La malade dont l'auteur rapporte l'observation est une femme de 45 ans; réglée d'une façon irrégulière, elle accoucha en 1868 d'un enfant sain; depuis, elle fit plusieurs fausses couches dont la dernière remonte à 1881. En 1886 elle commença à ressentir des picotements dans le larynx. En 1888, elle était atteinte d'une toux violente d'irritation, d'aphonie et de douleur à la pression au niveau du larynx. Au laryngoscope on observait du gonflement, de la rougeur de l'épiglotte et des cartilages aryténoïdes. La corde vocale gauche épaissie dans son tiers postérieur était peu mobile. Sur la partie antérieure du thorax, se trouvait une altération de grandeur d'une pièce de cinq francs. Sur la jambe, plusieurs ulcérations semblables. La malade n'aurait jamais eu de lésions du côté des organes génitaux. Le traitement syphilitique triompha de tous ces accidents. En l'absence de l'accident primitif, l'auteur pense que l'infection s'est faite par le produit de la première conception.

Un cas analogue fut observé par l'auteur tout récemment. La malade présentait des gommes des amygdales et de la paroi postérieure du pharynx, et du psoriasis de la partie antérieure du bras. Le traitement syphilitique amena une amélioration considérable.

La malade, mariée depuis 10 ans, fit une fausse couche de 3 mois la première année de son mariage, et depuis n'est plus devenue enceinte. En l'absence également de tout accident primitif, l'auteur admet l'infection par le sperme du mari.

Injections de glycérine iodoformée dans les arthrites tuberculeuses.

M. Thiem rapporte le cas d'une fille de trois ans et demi à laquelle il fit des injections de glycérine iodoformée dans l'articulation de la hanche gauche. Il s'agissait d'une coxalgie tuberculeuse grave, s'accompagnant de fièvre, de douleurs, de gonflement inflammatoire, d'adénite inguinale et de contracture.

Les injections furent faites sous le chloroforme, ce qui permettait ensuite de placer l'enfant dans l'appareil de Volkmann pour le maintenir en bonne position. Le traitement comporta 11 injections de 5 grammes d'une émulsion d'iodoforme dans la glycérine à 5 0/0, faites à des intervalles de 8 à 10 jours.

Actuellement, l'enfant est guérie après être restée 8 mois sans marcher.

Production osseuse dans le globe de l'œil.

M. Fromm présente un bulbe oculaire énucléé par lui chez un jeune homme de 16 ans; il y a un an le malade avait reçu dans l'œil une paillette de fer qui y détermina une violente inflammation. Pour éviter l'ophthalmie sympathique, on pratiqua la résection du nerf optique — on voulait par là empêcher la progression des micro-organismes dans la gaine du nerf. L'auteur n'admet point cette théorie de l'ophthalmie sympathique.

Dans la résection du nerf optique, si quelques nerfs ciliaires sont épargnés, il persiste, comme dans ce cas, des douleurs, qui, du reste, s'expliquaient ici par la présence dans le globe oculaire d'une production osseuse extraordinaire, de la grosseur d'une noisette. Ce corps étranger irritait douloureusement les nerfs ciliaires épargnés ou régénérés. L'énucléation délivra le malade de ses souffrances et le mit à l'abri de l'ophthalmie sympathique.

Résection totale du coccyx et partielle du sacrum.

M. Thiem présente un malade à qui il enleva le coccyx et la partie inférieure du sacrum pour carie chronique traumatique. Il réussit à épargner tous les troncs nerveux importants, si bien que l'opération ne fut suivie d'aucun trouble de motilité ou de sensibilité.

Maladie de Ménière d'origine traumatique.

M. Thiem. — Le malade dont il s'agit tomba, le 20 mai

1880, du haut d'un toit sur une poutre de bois, le coup porta sur le côté gauche de la tête. Depuis, il se plaint d'une diminution de l'ouïe, de bourdonnements, et de vertiges dans la station debout prolongée, ou dans les mouvements de la tête ; s'il ferme les yeux, il chancelle ; il ne peut faire demi-tour sans perdre l'équilibre. Du côté gauche il n'entend plus le tic tac d'une montre qu'à 3 centim. A une distance de trois mètres il distingue à peine quelques mots d'une conversation ordinaire. La caisse du tympan est normale. Les trompes sont perméables.

M. Thiem se demande si ce complexus symptomatique relève uniquement d'une lésion du labyrinthe, ou d'une lésion cérébrale concomitante.

M. Siemon présente une jeune fille de 8 ans atteinte de la maladie de Ménière, typique, d'origine non traumatique. L'affection débuta subitement avec du vertige et des troubles de l'ouïe, sans lésions de l'oreille appréciables à l'otoscope.

Infection grave due au staphylocoque doré.

M. Fischer rapporte le cas d'une infection grave simulant cliniquement le charbon. Les cultures démontrèrent cependant qu'il s'agissait du staphylocoque pyogène doré.

Le malade en question, ouvrier de chemin de fer, présentait une gerçure de la commissure labiale gauche, à laquelle il ne prêtait pas d'attention ; il avait même l'habitude de tenir à la bouche son crochet de lanterne quand il avait les mains occupées. Ce fut là la cause de l'infection grave qui, malgré un traitement énergique, l'emporta en trois jours.

Les lèvres se tuméfièrent et présentèrent rapidement une lésion rappelant la pustule maligne. Au deuxième jour, les bras et les jambes se couvraient de lésions semblables, et au troisième le malade mourait avec une pleuro-pneumonie double.

Absence d'un rein.

M. Siersch. — Il s'agit d'un écolier mort de méningite purulente consécutive à la pénétration d'un crayon d'ardoise dans le crâne à travers l'orbite. A l'autopsie on constata l'absence du rein et de l'uretère gauches. La capsule surrénale existait. Le rein droit n'était pas très gros, d'apparence normale, et se trouvait en sa place habituelle.

Amblyopie tabagique.

M. Fromm rapporte l'observation de trois cas observés récemment. L'amblyopie tabagique débute en général par une diminution intense de l'acuité visuelle, dont on ne peut reconnaître la cause ni par l'ophthalmoscope ni par les autres moyens.

A l'examen du champ visuel, on obtient un scotome central pour le rouge et le vert. Le blanc, le bleu, le jaune, etc., sont complètement reconnus. M. Fromm présente quelques tracés de ces champs visuels. Cette affection se rencontre chez les malheureux, et doit être rapportée à un trouble de nutrition marqué du nerf optique. Le plus souvent l'abus seul du tabac n'est pas à incriminer ; l'usage de spiritueux, de qualité inférieure, entre en ligne de compte.

L'abstinence complète et l'iodure de potassium à l'intérieur donnent des résultats satisfaisants.

Anesthésie locale par le chlorure d'éthyle.

M. Bruhn. — Découvert en 1759, le chlorure d'éthyle n'avait pas encore été employé jusqu'ici comme anesthésique local.

C'est un liquide incolore, bouillant à + 10° centigr., légèrement irritant, brûlant avec une flamme verdâtre, d'une odeur rappelant l'éther et de goût sucré. Il est employé en tubes de 10 cent. cubes terminés par une extrémité capillaire.

On brise celle-ci, on renverse le tube et on dirige le jet qui s'échappe sur le point à insensibiliser.

Il se produit de la rougeur de la peau au début; bientôt celle-ci se gèle et devient blanc grisâtre. Cette méthode est applicable pour l'extraction des dents.

Pour les incisives et les canines, on dirige le jet directement sur la gencive; pour les molaires supérieures ou inférieures on agit sur la peau : l'anesthésie est suffisante.

On aura recours à ce médicament pour les névralgies faciales, les petites opérations : ponctions, ouverture d'abcès, ablation de petites tumeurs.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 5 janvier 1892.

Ulcération tuberculeuse de la langue.

M. Charles A. Morton. — Voici une ulcération tuberculeuse de la langue survenue chez un homme de 55 ans, mort poitrinaire. Cette ulcération siégeait à la pointe de la langue; elle résultait de la fusion de plusieurs petites ulcérations. Un examen microscopique montra un tissu infiltré de cellules, les unes petites et rondes, d'autres géantes et contenant de nombreux baciles; les lésions tuberculeuses, loin de se limiter à l'ulcère, pénétraient à une profondeur de 12 mm. au moins, montrant qu'on aurait dû dans ce cas faire une large excision, bien que la base de l'ulcère ne fût pas indurée. Les ganglions sous-maxillaires étaient caséeux. Il existait en même temps un à degré avancé une phthisie pulmonaire et laryngée; un épididyme était tuberculeux. La phthisie pulmonaire est due à ce que des portions de cette ulcération ont été entraînées avec la salive vers les organes respiratoires; peut-être ces portions ainsi entraînées ont-elles d'abord inoculé la muqueuse des cartilages aryténoïdes.

M. Morton présente un autre cas d'ulcération de la langue en tout semblable au précédent, n'en différant qu'en ce qu'à l'examen microscopique, au lieu de trouver une douzaine de bacilles dans une seule cellule géante, on n'a pu en trouver que 3 sur 10 coupes.

M. Penrose. — Je me rappelle avoir observé la même affection chez un enfant tuberculeux; l'ulcère siégeait au voisinage de l'épiglotte; j'y ai trouvé des bacilles.

M. Haden. — J'ai vu bien des cas d'ulcérations tuberculeuses de la langue et dans certains cas cette lésion a paru marquer le début d'une tuberculose qui a ensuite gagné le poumon.

M. Humphry. — Je crois que la rareté de ces ulcérations est due à la grande épaisseur de l'épithélium lingual.

M. Morton. — C'est presque toujours un petit traumatisme de la muqueuse linguale par les dents qui marque l'origine de ces ulcérations.

Sarcome du duodénum.

M. Rolleston. — Voici un duodénum, dont la muqueuse, dans la première, la deuxième et le commencement de la troisième partie, présente une surface rude, avec des plaques rappelant des plaques de Peyer durcies. Il y a des ulcérations au niveau de ces points modifiés, au niveau du canal cholédoque et au commencement de la troisième partie du duodénum; il y a même un ulcère caverneux conduisant sous le pancréas; au fond de cet ulcère, l'artère pancréatico-duodénale est à nu et est même érodée. Les ganglions du mésentère et du hile du foie sont tuméfiés. Il n'y a aucune lésion dans le foie, la rate, ou le reste de l'intestin. L'estomac et l'intestin grêle contenaient une grande quantité de sang récemment extravasé. L'examen microscopique montra que la tunique sous-muqueuse avait été primitivement envahie et contenait des cellules rondes, petites et moyennes, à gros noyaux. Cette production avait envahi les tuniques musculaires. Ce néoplasme a certains des caractères du lympho-sarcome.

Anatomie pathologique du cancer du sein.

M. Raymond Johnson. — Il est très commode au point de vue pratique de diviser le carcinome du sein en 2 variétés: la forme nodulaire et la forme infiltrée. La forme infiltrée peut se former par la voie des lymphatiques ou par le tissu glandulaire. Dans la forme nodulaire j'ai trouvé des nodules ayant la structure typique du carcinome glandulaire; il n'est pas rare de trouver aussi dans le sein des kystes, peut-être formés par l'oblitération des conduits glandulaires par les néoformations. Les acini glandulaires sont généralement dilatés; plus ou moins comblés par de petites masses. Aussi lorsqu'on opère un cancer du sein, doit-on autant que possible enlever tout le tissu glandulaire; on devra même enlever les fibres les plus superficielles du grand pectoral.

M. Beadles. — Il n'est pas rare de trouver de petits nodules cancéreux assez éloignés de la tumeur carcinomateuse principale et sans connexion avec celle-ci ; au microscope, on peut dans certains cas trouver toutes les lésions qu'on a décrites comme appartenant à la mastite chronique interstitielle ; souvent aussi il y a prolifération de l'épithélium des acini ; souvent les cellules sont dégénérées, augmentées de volume. Quelquefois on trouve des lésions papilliformes. L'infection directe par les lymphatiques est très rare en dehors du voisinage immédiat de la tumeur.

M. Humphry. — Souvent, à la suite d'une opération de cancer du sein, il se fait une récidive dans un tissu qui n'est aucunement glandulaire ; les tumeurs locales sont situées dans le tissu conjonctif ou dans la peau. L'amputation du sein a donné de meilleurs résultats dans ces derniers temps, parce qu'on opère aujourd'hui plus largement ; il est très important de réséquer largement la peau. Il serait bon de chercher si les périodes de repos et de fonctionnement de la glande mammaire ont une influence sur la production du cancer.

M. Bowlby. — Beaucoup des lésions qu'on vient de décrire n'ont rien à voir avec le cancer ; on trouve que l'épithélium des acini et des conduits prolifère à partir d'un certain âge, sans que pour cela il y ait cancer. D'autre part, très souvent, un cancer s'étend bien au delà de ses limites apparentes.

M. Watson Cheyne. — Comme M. Stiles, je crois que le cancer se propage par les lymphatiques plutôt que par continuité le long des conduits glandulaires. Dans l'amputation du sein il faut toujours enlever le fascia pectoral, car il contient des culs-de-sac glandulaires et il est traversé par des lymphatiques.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE BUDA-PEST

Séance du 28 novembre 1891.

Paralysie pupillaire et de l'accommodation d'origine hystérique.

M. Donath. — La paralysie du facial et des muscles de l'œil a été jusqu'à présent considérée comme la manifestation d'une affection organique et comme permettant d'exclure les troubles fonctionnels du système nerveux. Mais depuis quelque temps Charcot et ses élèves ont reconnu que la paralysie totale du facial peut être d'origine hystérique ; l'intégrité du sphincter de l'iris et du muscle ciliaire était pourtant considérée comme une marque distinctive des paralysies hystériques. Voici un cas qui infirme cette règle.

Il s'agit d'une femme de 26 ans, institutrice, sujette à des crises hystériques fréquentes, à de la céphalalgie, etc. En 1888 elle fut prise de dilatation pupillaire passagère affectant tantôt l'un, tantôt l'autre œil.

A l'examen, fait au mois de juillet 1891, on trouve la pupille droite dilatée, ne réagissant plus à la lumière, ni à l'accommodation ; anesthésie complète de toute la moitié droite du corps.

M. Donath fit le diagnostic de paralysie pupillaire et de l'accommodation d'origine hystérique, et essaya la suggestion. La malade fut très facilement endormie, et au bout de plusieurs séances, l'anesthésie disparut, sauf sur le bras droit, et la pupille droite devint normale. Mais les jours suivants, la pupille gauche fut prise de paralysie de l'accommodation et de dilatation paralytique, avec rétrécissement considérable du champ visuel, en même temps que l'anesthésie a envahi la moitié gauche du cuir chevelu, de la face et du cou.

On reprit les séances de suggestion et la guérison ne s'est pas fait attendre. Les autres accidents hystériques ont également disparu. Mais au bout de 3 semaines, récidive des deux côtés, et les phénomènes disparaissent définitivement après plusieurs séances de suggestion.

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 8 janvier 1892.

Accroissement de la peau et des cheveux.

M. Schein. — L'accroissement en surface de la peau couverte de poils ou de cheveux se fait plus lentement que celui de la peau lisse. Si l'on envisage la faculté de se plisser que possède la peau, on trouve que sous ce rapport le cuir chevelu est moins doué que la peau ordinaire, la peau du front. Mais comme la faculté de se plisser plus ou moins est en rapport avec l'extension en surface de la peau, il s'ensuit que l'accroissement d'une peau qui se plisse peu se fait moins vite que celui de la peau qui se plisse davantage ; aussi l'accroissement en surface de la peau couverte de poils se fait-il moins rapidement que celui de la peau lisse.

Ce sont donc les parties de la peau couvertes de poils qui s'accroissent le moins en surface. Mais ces parties sont mieux nourries, car la nutrition des divers organes de la peau se fait indépendamment des différences d'accroissement, et ceci explique pourquoi c'est la peau à accroissement inférieur qui se couvre de poils. On sait notamment que dans certains cas d'hyperhémie, la peau se couvre de poils ou présente un accroissement notable de poils ; or l'hyperhémie n'est autre qu'une nutrition plus intense.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Saint Luc, patron des anciennes facultés de médecine. Essai de sigillographie, par le Dr Dauchez. Broch. in-8° 35 pp. Paris-Lille, 1891.

Bien rares sont, par le temps qui court, les médecins qui s'intéressent à l'histoire de notre profession ; et il faut un certain courage pour écrire sur la matière, surtout quand il s'agit, ainsi que dans l'opuscule de M. Dauchez, de recherches qui relèvent plutôt de l'école des chartes que de l'école de médecine. Mais ce n'est pas l'amour seul de la sigillographie qui a poussé M. Dauchez à faire ses recherches : secrétaire général de la Société de Saint-Luc, Saint-Côme et Saint-Damien reconstituée en 1884 pour faire revivre et honorer le culte des anciens patrons des médecins, M. Dauchez a voulu nous montrer comment saint Luc avait été institué autrefois patron des écoles de médecine, comment son culte délaissé depuis fort longtemps en France et repris seulement par la Faculté catholique de Lille, n'a cessé d'être en honneur dans certaines facultés étrangères, au Canada par exemple, dans ce pays où subsistent encore tant de coutumes de l'ancienne France. A vrai dire, la Saint-Luc, après avoir été d'abord une fête toute religieuse, n'était plus déjà au xve siècle qu'un prétexte à banquets somptueux et Guy Patin nous a laissé le souvenir de ces agapes qui suivaient la messe traditionnelle à laquelle assistaient en costume tous les docteurs régents ; jusqu'à la fin du xviiie siècle on retrouve les traces du culte de saint Luc ; on trouve notamment le saint représenté sur ces jolies images qu'il était de bon goût de mettre en tête des thèses et dont la Faculté de Paris possède de si jolis spécimens. La partie la plus intéressante et nouvelle du travail de M. Dauchez comprend la description et la reproduction des principaux sceaux des anciennes Facultés de médecine, sceaux sur la plupart desquels se retrouve justement l'image de saint Luc, notamment sur les sceaux de l'ancienne Faculté de médecine de Pont-à-Mousson, de la Faculté de Montpellier, de la Faculté de Lyon (1600), des anciennes Facultés de Reims et d'Angers : ces deux derniers étaient encore inédits. Nous devons être reconnaissants à M. Dauchez d'avoir entrepris cette tâche un peu ardue et nous le félicitons d'avoir su la mener à bien. Henri Feulard.

VARIÉTÉS

Statistique de la tuberculose. — Dans le but de connaître le chiffre de la mortalité par la tuberculose dans les grandes villes de France pendant l'année 1892, M. le Dr L.-H. Petit, secrétaire général de l'*œuvre de la tuberculose*, 76, rue de Seine, a envoyé aux maires des préfectures une circulaire pour les prier de demander aux médecins de l'état civil le relevé exact de la mortalité par cette cause et de la forme de tuberculose qui a déterminé la mort. Nous prions ceux de nos confrères qui sont maires ou médecins de l'état civil de ces villes de vouloir bien prêter leur concours à la solution de cette importante question.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON 12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

De la cure radicale des hernies musculaires,

par H. Nimier, agrégé du Val-de-Grâce.

En raison de la bénignité actuelle des interventions chirurgicales, surtout quand elles intéressent les seules parties molles des membres, la thérapeutique des hernies musculaires doit subir une double modification. Tout d'abord, de palliatif le traitement doit devenir curatif; à peine même est-il besoin de plaider la cause de la cure radicale. L'insuffisance habituelle des cuissards ou des bas prescrits aux malades, voire même la simple sujétion du port de ces appareils quands ils sont efficaces, justifient cette pratique que légitime encore la simplicité de l'intervention. Sur le mode de cette dernière porte la seconde modification.

Autrefois quelques chirurgiens n'hésitaient pas à pratiquer, au niveau de la tumeur jusque sur le tissu musculaire, une incision aussi longue que la déchirure aponévrotique, puis à faire suppurer la plaie. La cicatrice ainsi obtenue fermait la gaine et replaçait le muscle dans ses conditions normales de fonctionnement.

En décembre 1881 (1), ayant à traiter un homme atteint de hernie du moyen adducteur, j'eus l'idée de placer sur la tumeur une traînée de pâte de Vienne afin d'obtenir, après la chute de l'escharre, la mise à nu du muscle et par bourgeonnement la formation d'une bride cicatricielle capable de maintenir la hernie réduite. Au bout de six semaines le malade était considéré comme guéri, mais la tumeur s'était reproduite, moins volumineuse il est vrai. Ce résultat, quoique incomplet au total, fut satisfaisant, puisque, il y a quelques jours, mon opéré me donnant de ses nouvelles m'écrivait que la marche ne lui cause plus aucune douleur, qu'il est même très bon marcheur. La cuisse malade mesure un centimètre de plus que celle du côté opposé et la tumeur tend à faire saillie seulement lorsqu'il serre les cuisses.

Bien que depuis dix ans la guérison se soit maintenue, étant données les mœurs chirurgicales actuelles, le mode opératoire précédent n'est plus défendable. Aujourd'hui il convient d'agir directement sur la déchirure aponévrotique pour la fermer en la suturant; on ne doit plus désirer simplement mettre une pièce à l'aponévrose.

Ce nouveau procédé de cure radicale des hernies musculaires n'a pas encore souvent été mis en pratique. La littérature médicale à ma connaissance en fournit trois exemples auxquels je puis ajouter une très intéressante observation inédite qui appartient à mon camarade le docteur Cazin, médecin-major au 26e régiment de dragons.

Dans la *Berliner klinische Wochenschrift* du 15 mars 1886 (p. 174), Th. Giess rapporte deux cas de hernie musculaire traitée chirurgicalement. Le premier est intéressant parce qu'il démontre l'insuffisance de l'ancienne méthode de l'incision cutanée que l'on fait suppurer pour obtenir une cicatrice résistante, et cela, même en la complétant par l'abrasion de la partie musculaire herniée.

Ce fut pendant l'hiver 1884-85 que Th. Giess fit sa première opération chez un ouvrier qui, à la suite d'un coup violent porté sur la face antérieure de la jambe, avait vu se former aussitôt au point frappé en dehors de la crête tibiale une saillie douloureuse. Mesurant 4,5 centimètres de long sur 3 de large, complètement réductible à travers un orifice aponévrotique sensible sous la peau, la tumeur présentait tous les caractères de la hernie du jambier antérieur. Le port d'un bandage compressif n'avait pu faire disparaître cette lésion et le patient réclamait une opération pour être débarrassé des douleurs que lui causait la marche. Une incision cutanée longue de 5 centimètres mit à nu une saillie d'un gris jaunâtre formée par le tissu musculaire; toute cette hernie musculaire fut abrasée jusqu'au niveau de l'aponévrose, la peau suturée, puis après pansement le membre fut immobilisé. Au bout de quelques jours, à la levée du pansement, l'on reconnut que la tumeur s'était reformée; de plus la plaie suppurant fut désunie; elle se couvrit de bourgeons charnus, puis d'une cicatrice sous laquelle persista la hernie.

Dans la seconde observation de Th. Giess, il importe surtout de noter la précaution prise cette fois par le chirurgien d'affronter exactement et de suturer les bords de la déchirure aponévrotique, précaution à laquelle il est légitime d'attribuer le succès obtenu.

Il s'agit, chez ce second malade, d'une hernie du moyen adducteur survenue brusquement à la suite d'un effort violent pour se maintenir en selle. Au fond d'un incision cutanée de 11 à 12 centimètres de long se montra une tumeur musculaire formant champignon au-dessus de l'aponévrose dont elle masquait la déchirure. Celle-ci fut reconnue après dissection des lèvres de la plaie et abrasion de tout le tissu musculaire (sain) hernié. Les bords en furent rafraîchis, rapprochés exactement et suturés au catgut. Un second plan de sutures à la soie ferma la plaie cutanée, enfin un appareil plâtré englobant le membre inférieur et le bassin assura l'immobilité de la région. Au 14e jour les sutures cutanées furent enlevées; au 16e l'appareil plâtré fut supprimé; le 21e l'opéré quitta le lit et peu après fut considéré comme guéri. L'observation toutefois ne dit pas si la guérison s'est maintenue.

Le fait rapporté par Sellerbeck dans la *Deutsche militærærtzliche Zeitschrift* d'août 1891 (p. 551), comme le premier de Th. Giess, démontre pour la hernie du moyen adducteur l'insuffisance d'une intervention chirurgicale sans doute incomplète, et de plus, il établit, moins bien toutefois que la seconde observation du même chirurgien, la possibilité d'un résultat heureux après suture aponévrotique, non précédée, il est vrai, de résection musculaire.

La hernie du moyen adducteur, dont était porteur le hussard de Sellerbeck, s'était développée en février 1889 et avait été opérée une première fois sans succès en avril; en raison de la faiblesse du membre et des douleurs provoquées par la marche, l'homme avait été réformé. En septembre il sollicita une nouvelle intervention. Après incision de la cicatrice laissée par la première opération, Sellerbeck découvrit une masse musculaire qu'il put refouler et réduire au-dessous de l'aponévrose longitudinalement déchirée. Cette déchirure fut fermée par trois points de suture ainsi pratiqués : le fil de catgut, enfoncé un centimètre en dehors d'une des lèvres de l'ouverture aponévrotique, était conduit dans l'épaisseur du tissu musculaire, ressortait un centimètre en dehors de l'autre lèvre fibreuse dans laquelle il pénétrait à nouveau un centimètre plus bas pour repasser par un trajet analogue au premier dans le muscle et sortir à travers la lèvre aponévrotique perforée la première; là les deux chefs étaient liés ensemble. Par-dessus l'incision cutanée fut suturée. Le résultat obtenu fut incomplet; après guérison on constata sous la partie supérieure de la cicatrice l'existence d'une petite tuméfaction aplatie.

Bien que son malade, lui aussi, ait conservé une petite tumeur, vestige de sa hernie primitive, le médecin-major Cazin, à juste titre est en droit de le donner comme un exemple de cure radicale suivie de guérison, puisque cet homme a pu continuer son service militaire.

(1) Cette observation a été publiée *in extenso* dans un travail intitulé : *De la hernie et de la pseudo-hernie musculaire* in *Arch. gén. de méd.*, septembre 1882, p. 265.

Le 2 août 1890, D..., soldat à la 6e section de commis et ouvriers d'administration, en convalescence à Saint-Romain (Côte-d'Or), entre à l'hôpital de Dijon pour hernie musculaire progressive et douloureuse. Il est en effet porteur d'une tumeur à large base, siégeant en dehors du pli génito-crural gauche sur le trajet d'une ligne allant du pubis à la portion moyenne de la cuisse, tumeur du volume d'une orange, mollasse, mais durcissant et grossissant dans les mouvements d'adduction, surtout quand on s'oppose à eux en attirant le genou en dehors. Pendant le relâchement des muscles, rien ne donne la sensation d'une boutonnière aponévrotique.

D... raconte que, incorporé au 1er régiment de hussards, en janvier 1890, à la voltige, en s'essayant *aux ciseaux*, il ressentit une douleur très vive à la face interne et supérieure de la cuisse gauche et fut dans l'impossibilité absolue de rester à cheval. Considéré comme inapte au service de la cavalerie par suite de cet accident, il fut au mois de mars versé dans une section de commis et ouvriers. Mais, malgré le changement d'arme, la tumeur grossit, le membre intéressé se fatigue vite, certains mouvements brusques réveillent de la douleur; aussi le malade demande-t-il à entrer à l'hôpital.

Pendant plus d'un mois la tumeur est maintenue comprimée sous une large plaque de gutta-percha moulée sur la face interne du membre. Malgré cette compression et un repos relatif, la hernie ne diminue pas; aussi le 5 septembre, assisté de M. le médecin principal Liénard, M. Gazin se décide à intervenir.

Une incision de 10 centimètres légèrement oblique en dedans et en bas, correspondant par son milieu à la tumeur, intéresse la peau; elle se trouve en dedans et parallèle à la saphène interne. Les bourrelets exubérants du pannicule adipeux sont excisés, l'hémostase est pratiquée. Alors, dans la plaie béante, le membre étant placé en adduction, on voit le moyen adducteur recouvert de sa gaine dessiner une masse oblongue large de 5 centimètres qui écarte et soulève les bords très amincis de la déchirure aponévrotique. La hernie se réduit par le retour progressif du membre à la position normale et alors l'on constate qu'il n'existe pas une *boutonnière* aponévrotique dans le sens propre du mot; mais les bords *usés* du trou de l'aponévrose semblent se perdre sur le pourtour de la masse musculaire, affectant dans leur ensemble la forme d'un ovale à grand axe longitudinal. L'aponévrose est réduite à leur niveau à une *pellicule très légère*, blanchâtre, qui semble formée par des fibres parallèles en hauteur.

Après avoir excisé toute la portion du muscle (du volume environ d'un œuf de pigeon) qui tendait à faire hernie, M. Gazin affronte soigneusement par huit points de suture au catgut fort les doubles bords de la gaine du muscle et de l'aponévrose fémorale, et par sept points au fil d'argent il ferme l'incision cutanée. Un morceau de protective sur la plaie, des compresses de gaze iodoformée, un manchon compressif de coton hydrophile composent le pansement. Au 8e jour la plaie cutanée était cicatrisée et le 12e jour l'opéré est autorisé à s'asseoir dans un fauteuil.

Peut-être D... a-t-il abusé de la permission, car, à sa sortie de l'hôpital, le 19 octobre, il présentait sous sa cicatrice une petite tumeur de la grosseur d'une noix. Cette tumeur reste stationnaire, les mouvements musculaires n'ont sur son volume aucune influence, enfin l'opéré se sert de son membre sans la moindre gêne.

Après un mois de convalescence, D... reprit son service et à la fin de l'année 1891, quinze mois après l'opération, on note que la tumeur conserve le volume d'une petite noix, que la cicatrice cutanée n'est pas adhérente à son niveau et que les contractions musculaires se font librement. L'homme est en parfait état de remplir toutes les exigences de son service.

Des observations précédentes, il ressort que la cure radicale des hernies musculaires, comme on la pratique actuellement, peut donner de bons résultats. Si la résection du muscle hernié et la suture de l'aponévrose n'ont pas toujours suffi pour assurer un succès complet, peut-être faut-il s'en prendre à ce que la région malade n'a pas été immobilisée assez longtemps. Aussi, dans le but de prévenir la désunion des lèvres de la suture aponévrotique ou la distension de sa cicatrice, il me semble logique de substituer au catgut la soie qui, ne se résorbant pas, jouera ici un rôle analogue à celui du fil d'argent dans la suture de la rotule. Sa résistance propre contribuera à maintenir la gaine fémorale fermée et le muscle réduit.

Enfin, si l'on désire avoir une idée de la fréquence des cas de hernie musculaire qui justifieraient une tentative de cure radicale, il suffit de se reporter à la statistique médicale de l'armée qui, pour le laps des dix ans écoulés de 1880 à 1889, relève 147 hommes réformés pour cette infirmité. Incapables de servir comme militaires, ces hommes auraient sans doute tiré bénéfice d'une intervention chirurgicale; peut-être même, comme le malade de M. Gazin, quelques-uns auraient-ils pu être conservés dans l'armée.

NEUROPATHOLOGIE

Note sur un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie, par le Dr Paul Sérieux, médecin-adjoint à l'asile de Villejuif. (Communication faite à la *Société de biologie*, 16 janvier 1892.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société le cerveau d'une femme qui était atteinte de cécité verbale et d'agraphie. Comme on peut le constater, il n'existe qu'une seule lésion qui puisse expliquer la perte de la vision mentale des signes graphiques et les troubles de l'écriture, à savoir un foyer de ramollissement siégeant au niveau du lobule pariétal inférieur de l'hémisphère gauche. Les deuxième et troisième frontales en particulier sont indemnes.

Observation. — *Cécité verbale et littérale. Agraphie totale (perte de l'écriture spontanée, sous dictée et d'après copie). Paraphasie légère. Absence de troubles moteurs ou intellectuels. Mort par hémorrhagie ventriculaire. Foyer de ramollissement au niveau du lobule pariétal inférieur gauche. Destruction récente de l'hémisphère droit par un foyer hémorrhagique.*

Mme V..., âgée de 73 ans, entre, le 29 septembre 1891, à l'asile de Villejuif (service du Dr Marcel Briand). C'est une femme à la physionomie éveillée, qui ne présente aucune idée délirante. A un premier examen, on constate qu'elle comprend très bien les questions qu'on lui pose; mais il existe un certain degré d'amnésie verbale.

La lecture et l'écriture sont impossibles; cependant la vision est intacte : la malade distingue bien les objets qui l'entourent et les caractères qu'on met sous ses yeux, mais elle ne peut lire les mots et les lettres imprimés. De même la main droite a conservé tous ses mouvements, peut tenir une plume, mais ne sait plus tracer aucune lettre déchiffrable, bien qu'auparavant la malade sût parfaitement écrire. Il existe donc de la *cécité verbale* et de l'*agraphie*.

Peu de temps après son entrée, Mme V..., qui souffrait beaucoup de ne pouvoir plus écrire, se mit à faire des exercices d'écriture, et les cahiers qu'elle remplissait de ses essais graphiques nous donnent des spécimens intéressants.

Au début, elle ne peut tracer d'autres lettres que celles dont le dessin est le plus simple : *m, n, u, o, a*; son alphabet n'est guère composé que de ces lettres. Le dessin en est tremblé et à côté de lettres mal formées se trouvent des signes absolument méconnaissables. Les lettres sont parfois réunies par groupes de 5, 6, 7, de façon à former des mots ou plutôt des apparences de mots comme impression totale; mais ce n'est qu'une succession incoordonnée de lettres : *au... um aa mouou mouo muaoi*; les M majuscules et minuscules sont assez bien tracés. Parfois au milieu des lettres simples se trouvent des essais de lettres plus difficiles : *b, h, e, l*.

Dans le courant du mois de novembre, on constatait les phénomènes suivants : pas de troubles paralytiques. Au dynamomètre : main droite 15, main gauche 9.

La malade comprend les questions, elle peut raconter un fait divers après que nous lui en avons fait la lecture; elle exécute les ordres qu'on lui donne; il n'y a donc pas de *sur-*

dité verbale appréciable. Mais il existe un léger degré de *paraphasie*. « *J'ai été pendant cinq la danse de Saint-Guy* ». Au lieu de « Bourbons » et de « profession », V... dit *Bourrons* et *confession*.

Il n'existe pas de cécité psychique. La malade reconnaît bien les visages de ceux qui l'entourent; elle nomme les divers objets qu'on lui présente. En revanche, la cécité verbale est des plus accentuées. L'alexie n'est cependant point complète, car la malade peut reconnaître un certain nombre de lettres; mais la lecture d'un mot est des plus difficiles et ne se produit qu'à la suite de longs et pénibles tâtonnements et à condition qu'on aide la malade. Nous lui mettons sous les yeux le titre d'un journal : le *Progrès médical*, et lui disons d'épeler. Mme V... en s'appliquant peut nommer, non sans hésitation, les lettres *P.. O...G...D...*; elle ne reconnait point l'*r* qu'elle appelle *l*; quand on attire son attention sur son erreur, elle la rectifie.... *é* est pris pour un *o*... *i* est nommé « le petit point ». Invitée à lire les trois mots et après que nous avons corrigé ses erreurs, Mme V... ne peut prononcer que « *Pro... progrès.. je crois* », et cela à grand'peinè et non sans se reprendre à plusieurs reprises. Le mot Espagne en caractères d'imprimerie est épelé et lu.

L'écriture cursive est presque indéchiffrable pour la malade. Il n'existe pas d'hémianopsie. L'agraphie est encore très nette : invitée à écrire son nom, son adresse, Mme V... prend la plume, la tient correctement, mais ne réussit point à tracer des caractères lisibles : *Je ne peux plus, je ne sais plus dire, je n'ai plus ma tête*. Invitée de nouveau à écrire son nom et son adresse, la malade écrit en caractères souvent difficiles à reconnaître : *Madum Aaddm Ao...ms ono umc*. Tout en écrivant, elle épèle fort correctement chaque syllabe du mot qu'elle veut écrire : « *B...u...Bu...: Qu...i...n...c...a...m*, etc., *Quincampoix*. »

Les lettres sont parfois complètement méconnaissables, on trouve un accent sur un *u*, une barre horizontale sur un *m*, des jambages supplémentaires, des caractères sans signification. L'écriture *sous dictée* est tout aussi défectueuse que l'*écriture spontanée;* il en est de même de la copie de l'écriture cursive.

Le 23 novembre, attaque apoplectiforme. Etat comateux, résolution du côté gauche, contracture du côté droit. Déviation de la tête et des yeux à gauche. Mort.

Autopsie. — Calotte crânienne hyperostosée; dure-mère adhérente à la table interne, surtout à la partie antérieure. Pas de lésions de pachyméningite; arachnoïde et pie-mère normales et non adhérentes. Les artères de l'encéphale (artères vertébrales, basilaire, sylvienne, etc.) sont très athéromateuses. A la section du corps calleux, on tombe sur un énorme caillot, gelée de groseille, remplissant les ventricules latéraux et médian et se prolongeant dans le quatrième ventricule.

Hémisphère gauche. — Il n'existe pas d'autres lésions qu'un foyer de ramollissement situé en arrière de la pariétale ascendante. Les deuxième et troisième frontales, le lobule de l'insula, les frontales et pariétales ascendantes paraissent absolument intacts : les méninges qui les recouvrent ne sont ni épaissies, ni adhérentes. Des coupes faites dans l'épaisseur de la couche corticale et de la substance blanche sous-jacente ne révèlent aucune lésion corticale ou sous corticale. L'examen microscopique montre qu'il n'existe pas de corps granuleux au niveau du pied de la deuxième frontale.

Le foyer de ramollissement, plus étendu qu'une pièce de cinq francs, occupe tout le LOBULE PARIÉTAL INFÉRIEUR y compris le pli courbe (circonvolutions coiffant la partie postérieure de la scissure de Sylvius et de la scissure parallèle). Les méninges sont adhérentes; les circonvolutions sont jaunâtres, ramollies et atrophiées à la périphérie du foyer; réduites, au centre, à une coque mince qui se rompt facilement et laisse écouler un liquide jaunâtre. Les circonvolutions avoisinantes du lobule pariétal supérieur, la partie postérieure de la première et de la deuxième temporales sont jaunâtres et atrophiées. Le lobe occipital, le cunéus sont intacts.

Hémisphère droit. Pas de lésions corticales. L'hémorrhagie qui a determiné la mort s'est faite au niveau de la moitié antérieure du segment postérieur de la capsule interne qu'elle a détruite, ainsi que la partie avoisinante de la couche optique.

Cervelet; bulbe et *protubérance* : sains.

Cette observation nous paraît des plus démonstratives. D'une part, au point de vue clinique, nous étions en présence d'une femme dont l'intelligence était suffisamment conservée, qui jouissait de l'intégrité des mouvements du membre supérieur droit, qui voyait et reconnaissait tout ce qui l'entourait, mais chez laquelle la lecture était devenue impossible par suite de la disparition de la mémoire des signes figurés de l'écriture. Outre cette *cécité verbale*, impossibilité d'écrire (*agraphie*).

D'autre part, au point de vue anatomo-pathologique, nous ne trouvons point d'altérations intéressant les circonvolutions motrices et en particulier la deuxième frontale, mais nous constatons une lésion réunissant tous les desiderata nécessaires pour l'étude des localisations cérébrales : *foyer de ramollissement unique, destructif, ancien, limité au lobule pariétal inférieur de l'hémisphère gauche*.

Pour la localisation de la cécité verbale, ce cas est des plus probants : le siège de la mémoire visuelle des mots dans le lobule pariétal inférieur est une fois de plus démontré, puisque la seule lésion cérébrale à laquelle on pût rattacher l'alexie avait détruit ce territoire cortical.

La paraphasie légère de notre malade doit être attribuée, en l'absence de surdité verbale, à des lésions de conductibilité (altération de l'extrémité postérieure des temporales).

Mais notre fait est surtout instructif au point de vue de la physiologie pathologique des troubles de l'écriture. La conception de l'agraphie telle qu'elle résulte des travaux d'Exner, de Charcot, de Pitres, de Ballet, est trop connue pour que nous ayons à y insister. On sait que, pour ces auteurs, il existe un centre moteur, autonome, où s'emmagasinent les images motrices graphiques dont l'ensemble constitue la mémoire, « des synergies musculaires très complexes qui président aux mouvements de la main et de l'avant-bras dans l'acte d'écrire ». (Pitres.) Ce centre serait situé au niveau du pied de la deuxième frontale.

A côté de cette forme d'agraphie, dans laquelle l'élément moteur graphique joue un rôle prédominant, doivent prendre place l'agraphie consécutive à l'aphasie motrice (Trousseau) que nous ne faisons que mentionner, et l'*agraphie par lésion sensorielle*.

Le mécanisme de la perte de l'écriture est ici différent : la faculté d'écrire est lésée, parfois anéantie, bien qu'on ne puisse faire intervenir aucune altération des régions motrices. Ces faits doivent être interprétés de la façon suivante : l'écriture, étant avant tout une copie de l'image optique des lettres et des mots, disparaît avec la perte des images visuelles verbales et littérales (cécité verbale corticale, Wernicke, Déjerine). L'élément sensoriel est ici au premier plan et l'agraphie, au lieu de pouvoir être définie comme précédemment une *amnésie motrice graphique*, n'est pas autre chose qu'une *amnésie visuelle graphique*.

C'est dans cette forme d'agraphie par lésion sensorielle que rentre notre cas; il vient s'ajouter à ceux publiés par M. Déjerine (1) et à ceux que nous avons antérieurement communiqués (2). Cet ensemble de faits cliniques et anatomo-pathologiques dans lesquels l'agraphie n'est qu'un retentissement de la cécité verbale ne permet plus d'admettre, comme on le disait il y a quelques années, qu'il n'existe pas de cas de cécité verbale pure suivie d'agraphie (Bernard).

Nous sommes, au contraire, autorisé à affirmer la possibilité de la perte de l'écriture indépendamment de toute lésion des frontales et consécutivement à la disparition des images optiques verbales. Enfin on a établi entre l'agraphie motrice par perte de la mémoire motrice (lésion du pied de la deuxième frontale), et l'agraphie par cécité verbale, une distinction basée sur ce que, dans cette dernière forme, le malade ne peut écrire d'après un modèle, bien qu'il puisse encore écrire de tête ou sous la dictée; cette distinction nous paraît s'accorder difficilement avec les observations analogues à celle que nous rapportons.

(1) DÉJERINE, *Société de biologie*, 14 et 21 mars 1891.
(2) *Bulletin Soc. anat.*, 5e série, t. VI, 1891; *Soc. de biologie*, 28 novembre 1891 (publié *in extenso* dans le *Mercredi médical*, 1891, p 599).

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS AMÉRICAINS

(*Fin*)

Paralysie spinale aiguë.

M. Sinkler. — Un jeune homme de 18 ans, sans antécédents héréditaires, sans tare nerveuse, sans habitudes vicieuses, fut pris, à la suite d'un refroidissement, d'un affaiblissement général avec sensation d'engourdissement, principalement dans les membres inférieurs. Il était endormi, il avait de la diarrhée, des douleurs quand il se remuait. Progressivement la paralysie envahit surtout les extrémités inférieures; il y eut même un léger degré de paralysie faciale du côté gauche. Sensibilité intacte sur les membres supérieurs et inférieurs; il y a cependant une légère diminution de la sensibilité sur les doigts des mains et sur les pieds. Rétention d'urine. Mort par paralysie des muscles de la respiration.

L'examen microscopique de la moelle montra une infiltration du renflement cervical par de petites cellules rondes, quelquefois irrégulières de forme, et surtout très irrégulièrement distribuées. Dans la substance grise, on trouva de petits foyers d'hémorrhagie et de ramollissement. La plupart des cellules motrices étaient normales. La pie-mère et les racines postérieures étaient envahies par l'infiltration cellulaire. Il s'agissait donc d'un cas de myélite transverse aiguë ayant envahi la partie supérieure du renflement cervical. Sans une autopsie, il eût été bien difficile d'affirmer qu'il ne s'agissait pas d'une paralysie de Landry.

M. Henry Hun a lu à la Société neurologique de New-York une étude sur la paralysie ascendante. L'observation qu'il a lue est absolument semblable à la précédente : un homme de 45 ans fut subitement pris de parésie dans les jambes, la paralysie se compléta en 4 jours; bientôt parésie des membres supérieurs. Embarras de la parole. Rétention d'urine, constipation. Diplopie; paralysie du facial inférieur gauche. Pas d'atrophie musculaire, pas de tremblement de la langue ou des lèvres. Déglutition très difficile. Mort au bout de 12 jours de maladie. On trouva à l'autopsie une légère méningite cérébrale et spinale avec une névrite de quelques fibres des racines antérieures de la queue de cheval.

Williamson a rapporté un cas de polio-myélite antérieure aiguë chez un homme de 22 ans; la maladie débuta par un engourdissement de la main droite, puis de la jambe droite et enfin du côté gauche ralysie du bras droit, puis du gauche, enfin paralysie complète des 4 membres. Absence du réflexe patellaire. Pas d'anesthésie. Vessie et rectum fonctionnent. Au bout de 3 semaines, il y eut une amélioration signalée par un léger retour du mouvement dans les 2 bras. Mais bientôt il mourut subitement. Cornes antérieures de la moelle envahies par des cellules rondes, sur toute la hauteur de la moelle, mais surtout au niveau de la région lombaire. Névrite des racines antérieures.

Voilà 3 cas à peu près semblables cliniquement, qui diffèrent par les lésions trouvées à l'autopsie. L'auteur croit que si son malade avait vécu aussi longtemps que celui de Williamson il aurait aussi présenté des lésions des cornes antérieures. L'auteur pense en effet qu'au début d'une polio-myélite antérieure il y a une hypérémie qui n'est pas confinée aux cornes antérieures.

Gowers prétend que les dernières recherches montrent qu'il y a deux polio-myélites : dans l'une l'affection se localise dans les cellules nerveuses des cornes antérieures, dans l'autre elle se localise dans la substance qui constitue la charpente de la substance grise.

CORRESPONDANCE

Traitement de l'influenza.

Notre confrère suédois le Dr Richard Hogner (de Hesslcholm) porte à notre connaissance le traitement suivant de l'influenza. Il emploie le chlorure double d'or et de sodium à la dose de 8, 10, 15 milligrammes en injections sous-cutanées, une ou 2 fois par jour, pendant quelques jours. Si on ne peut revoir le malade à plusieurs reprises, on lui fait immédiatement une injection de 10 ou 15 milligrammes, puis on lui prescrit de prendre trois fois par jour des pilules, de la même substance, à la dose de 2 à 3 centigrammes. Pour les enfants de 7 à 8 ans, les doses sont : deux injections de 3 à 5 milligrammes ou deux pilules de 1 ou 2 centigrammes. Les injections sont faites de préférence au dos ou au ventre. Les pilules ont l'inconvénient que le sel est peu stable. Si on dépasse par jour, en pilules, 20 centigrammes, on voit survenir des phénomènes toxiques. Les premiers symptômes d'intoxication sont des troubles gastriques, des nausées, de la diarrhée, un goût métallique dans la bouche. La solution pour injections hypodermiques se fait simplement dans l'eau distillée. Pour les pilules, l'auteur indique le kaolin comme véhicule; à ce traitement il faut ajouter le repos au lit et les toniques. M. Hogner, qui s'est soigné lui-même par cette méthode, déclare qu'il a obtenu ainsi des résultats supérieurs à ceux que fournissent l'antipyrine ou la quinine.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 *janvier* 1892.

PRÉSIDENCE DE M. REGNAULD.

M. Bergeron annonce que dorénavant au 1er janvier l'Académie aura droit à une proposition dans l'Ordre de la Légion d'honneur.

Erythème noueux palustre.

M. Moncorvo (de Rio-de-Janeiro). — Au nombre des déterminations si variées que provoque le paludisme, dont le protéisme est notoire et redoutable, il y a lieu d'ajouter l'érythème noueux observé par M. Boïesco et par moi chez les jeunes sujets.

Cette poussée érythémateuse est, presque sans exception, précédée de l'apparition d'un ou de plusieurs accès de fièvre palustre, dont elle suit de près l'évolution, en s'atténuant ou en s'aggravant d'après la souche du cycle thermométrique.

Cette efflorescence revêt, dans tous les cas, les caractères morphologiques de l'hérythème noueux, survenu également dans le cours d'autres affections telles que le rhumatisme, etc.

Cet érythème semble constituer l'apanage de l'enfance, car sur un stock de 26 cas, les seuls jusqu'ici recueillis, on ne rencontre que des enfants de 3 mois à 11 ans, et c'est à peine si, une seule fois, l'érythème, quoique ayant débuté à l'âge de 8 ans, s'était reproduit jusqu'à celui de 17 ans.

Dans tous les cas retrouvés jusqu'ici, l'emploi de la quinine s'est montré d'une efficacité notoire en amenant la répression immédiate des accidents cutanés et, à la suite, leur complète disparition.

Néphrite infectieuse puerpérale.

M. Hervieux. — Les nouvelles recherches communiquées à la dernière séance par M. Charpentier sur le cas de néphrite infectieuse puerpérale qu'il avait déjà signalé à l'Académie ne m'empêchent pas de rappeler que des opinions très diverses ont été émises par divers médecins sur l'origine et la nature de la maladie dans ce cas particulier. Quant à moi, je reconnais que la septicémie puerpérale a été ici non seulement la cause première des accidents généraux, mais encore la cause réelle, efficiente de la néphrite terminale. En effet, le début d'une septicémie puerpérale au huitième jour est loin d'être chose rare. L'absence de toute lésion du côté des organes génitaux n'empêche pas que l'infection ait pu se produire par d'autres voies, telles que la voie cutanée et la voie respiratoire. Faut-il enfin s'étonner de la persistance de l'évolution utérine jusqu'à l'apparition des frissons et l'explosion de la fièvre? A l'époque néfaste où la septicémie sévissait si rigoureusement à la Maternité, combien de fois n'ai-je pas vu les femmes grosses, les parturientes ou les femmes en couches présenter tous les symptômes initiaux de la septicémie puerpérale? D'ailleurs, en appliquant à son accouchée le traitement de cette affection, M. Charpentier n'a-t-il pas affirmé sa croyance à la réalité de celle-ci?

M. Charpentier insiste sur les motifs qui lui ont fait repousser le diagnostic de fièvre puerpérale, auquel il s'était d'abord rangé chez cette femme qui, il y a 3 ans, avait déjà eu

des accidents puerpéraux guéris par le curettage. C'est d'abord l'inefficacité absolue du traitement, jusqu'au curettage inclusivement, mis en œuvre malgré l'absence de tout phénomène local vulvo-utérin. C'est dans ces conditions que, au 34e jour, est apparue l'albuminurie et alors, avec M. Duguet, M. Charpentier a mis en cause la néphrite, et cette forme de néphrite n'a jamais été vue par M. Charpentier dans les cas d'accidents exclusivement puerpéraux. Et à partir de ce moment le traitement de la septicémie (alcool, sulfate de quinine) est remplacé par le régime lacté : sous cette influence les accidents ont peu à peu cessé, et aujourd'hui la guérison est parfaite. M. Hervieux dit que le début tardif n'est pas une objection : non, à condition qu'il y ait alors une cause d'infection. M. Charpentier a vu un cas où un mari, médecin, toucha sa femme au 17e jour, quelques heures après avoir ouvert un phlegmon : il voulait voir si tout revenait bien en place et il a causé une infection rapidement mortelle. Dans le cas actuel il n'en est pas ainsi, et pendant 26 jours on est resté sans diagnostic, jusqu'au moment où est apparue l'albuminurie.

M. Tarnier. — On voit assez souvent, sans trace de phénomènes locaux, des accouchées présenter tout à coup de la fièvre, sans cause connue, et tout céder à une injection intra-utérine. Quelquefois, on voit de l'albuminurie tardive. Lorsque dans ces cas on vient à l'autopsie, on voit à la muqueuse utérine des lésions, jusque-là inappréciables, ou même quelques débris placentaires ayant échappé au curettage. Je me dis que dans le cas de M. Charpentier c'est ce qui a dû avoir lieu et j'admets une fièvre puerpérale ayant continué malgré le curettage.

M. Hervieux. — Remarquez que l'albuminurie n'a débuté qu'au 26e jour des accidents. Comment voulez-vous admettre que la néphrite soit l'origine de ces accidents? Il est bien plus probable qu'il s'agit d'une fièvre puerpérale tardive, comme j'en ai vu des exemples passé 15 et 20 jours. Vous objecterez l'absence de lésion locale appréciable : à mon sens, cela ne suffit pas.

Chlorhydrate d'ammoniaque et grippe.

M. Marrotte. — Chez les malades qui ne peuvent absorber en cachets le chlorhydrate d'ammoniaque, si utile pour prévenir et guérir la grippe, je propose de l'employer sous forme de potion, renfermant 3 grammes de chlorhydrate d'ammoniaque par 250 grammes de véhicule, par cuillerées à soupe à 2 ou 3 heures de distance, pour deux journées.

Cultures des microbes.

Ouverture est faite d'un pli cacheté, déposé par M. le Dr **Galippe**, le 12 août 1890, et renfermant une note ayant trait à une méthode de culture des parasites contenus dans les tissus végétaux et animaux (*Société de biologie*).

Cette méthode a été perfectionnée depuis et a permis de confirmer les premiers travaux de l'auteur sur la présence de microbes dans les végétaux normaux. Pour ce qui regarde les tissus animaux, ses recherches confirment la doctrine du microbisme latent, en ce sens qu'elles ont permis de démontrer la présence, dans un grand nombre de cas, d'organismes vivants, dans le foie, dans les reins et dans les testicules, ces organes ayant été recueillis chez des animaux sains. Les résultats qu'ont donnés les autres organes expérimentés seront ultérieurement publiés.

Chauffage des voitures

MM. Gréhant et **Laborde**. — Aux recherches déjà faites sur cette question, au point de vue chimique, par MM. Galippe et Gautier, nous avons pensé qu'il y avait lieu d'ajouter des expériences sur des animaux. En faisant respirer à des chiens le gaz de la combustion lente et continue de ces briquettes, ils n'ont pas tardé à présenter tous les symptômes de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone.

M. Ollivier lit un rapport sur l'épidémie de typhus exanthématique observée à l'île Tudy (Finistère) par M. le docteur Thoinet (Voy. *Mercredi médical*, 1891, p. 496).

M. Chauvel lit un rapport sur un travail de M. Poncet (de Lyon) relatif à la transparence dans les tumeurs solides (Voy. *Mercredi*, 1891, p. 253 et 266).

M. Routier lit une note sur le traitement chirurgical de la péritonite (sera publié *in extenso*).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 15 *janvier* 1892.

Tumeur cérébrale.

M. Durante présente une tumeur cérébrale comprimant la face externe du pédoncule cérébral gauche, la protubérance et le pédoncule cérébelleux. Les premiers accidents datent de 10 ans et se sont manifestés par deux attaques successives, après lesquelles il s'est développé des hémiplégies passagères; depuis lors, pas de paralysies. Depuis deux ans il est survenu un affaiblissement progressif des membres inférieurs qui, dans les deux derniers mois, a abouti à une paraplégie complète. Quatre à cinq mois avant la mort, affaiblissement des deux membres supérieurs. Le diagnostic put être posé grâce à l'examen ophthalmoscopique, qui démontra une stase papillaire très nette. La malade est morte de cachexie progressive. Le point intéressant, c'est l'absence de tout trouble sensitif quoique la compression intéressât la portion externe du pédoncule et du pont de Varole. Les auteurs étant actuellement d'accord pour placer le faisceau sensitif en dehors du faisceau pyramidal, il semblerait que les troubles sensitifs eussent dû être les premiers en date. Au point de vue histologique, la tumeur est un sarcome fuso-cellulaire.

Tuberculose rénale. Hydronéphrose.

M. Répin a observé une femme de 22 ans qui, depuis 3 ans 1/2, présentait des troubles de tuberculose urinaire et entra dans le service de M. Horteloup, il y a quelques mois, avec les deux reins volumineux et douloureux, et pissant du pus. L'état du rein gauche s'aggrava, peu à peu la quantité d'urine diminua pour arriver à 750 gr. par jour, en sorte que, malgré la participation évidente du rein droit, M. Horteloup fit la néphrectomie lombaire. A partir de ce moment, l'état général s'améliora, et aujourd'hui il est excellent. La pièce, où les masses lipomateuses périrénales sont très abondantes, est surtout intéressante par ce fait que l'uretère est oblitéré tout près du bassinet et qu'au premier abord on croirait à une simple hydronéphrose ; il reste seulement par places quelques points caséeux dans la paroi.

M. Lyot a vu un cas analogue dans le service de M. Le Dentu; la transformation en hydronéphrose y était moins avancée que dans le cas actuel.

Hémianesthésie sans hémiplégie par lésion de la capsule interne.

M. E. Reymond. — Un jeune homme de 26 ans, qui s'est tiré un coup de revolver dans la région pariétale droite, présente à son entrée à l'hôpital une anesthésie gauche s'étendant sur toutes les surfaces cutanées et muqueuses de la moitié du corps, une disparition des sens du goût et de l'odorat; l'ouïe au contraire était indemne. On ne trouvait pas de traces de paralysie. La plaie fut explorée sans résultat et quinze jours après le malade mourut d'encéphalite. On trouva à l'autopsie une lésion très limitée, en arrière du corps opto-strié, intéressant la partie postérieure de la capsule interne, le carrefour sensitif. Le reste de la capsule interne était indemne.

M. Laffite montre un *rétrécissement infundibulaire de l'artère pulmonaire*, chez une jeune fille de 21 ans, ayant présenté depuis son enfance des accidents cardiaques.

M. Phulpin fait voir un *calcul biliaire* enclavé ayant causé une dilatation considérable des voies d'excrétion biliaires et pancréatiques.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 *janvier* 1892.

Présidence de M. Laveran.

Toxicité urinaire dans les maladies du foie.

M. Surmont (de Lille) communique le résultat de ses recherches sur ce sujet. Son travail très important est basé sur cent expériences. En voici les conclusions :

1° La toxicité urinaire est augmentée dans la cirrhose alcoolique atrophique, la tuberculose du foie (forme subaiguë

de Hanot et Gilbert), le cancer massif et le cancer nodulaire du foie, certaines formes d'ictère chronique, quelquefois aussi dans la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot.

2° La toxicité urinaire est normale ou diminuée dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, le foie cardiaque, certaines périodes de la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot.

3° Dans les ictères infectieux à forme catarrhale ou à forme grave, la toxicité urinaire normale ou diminuée pendant la période d'état subit une augmentation notable au moment de la crise.

4° La toxicité urinaire est normale ou augmentée suivant que la cellule hépatique est normale ou altérée soit dans sa structure, soit dans sa fonction (abstraction faite de toute lésion rénale susceptible de retenir dans le sang des produits toxiques abandonnés par le foie.).

5° La toxicité urinaire doit toujours être déterminée dans les maladies du foie; la recherche de la glycosurie alimentaire elle-même ne peut remplacer cette détermination au double point de vue du diagnostic et du pronostic.

6° Le pronostic est plus grave toutes les fois que la toxicité urinaire est augmentée non d'une façon passagère, critique, mais d'une façon permanente.

7° Dans les cas où la toxicité urinaire est augmentée, le régime lacté et l'antisepsie intestinale s'imposent rigoureusement.

Toxicité des bromures.

M. Féré a complété ses études sur ce sujet en soumettant à l'expérimentation quelques bromures qu'il avait d'abord négligés, les bromures de chlorure, de cobalt et d'aluminium. Leur toxicité se rapproche de celle des bromures de nickel et de potassium.

Epilepsie et pelade.

M. Féré. — J'ai eu l'occasion d'observer à plusieurs reprises la pelade chez des épileptiques de mon service de Bicêtre. D'une manière générale, on ne constate pas de relation directe entre les attaques et l'apparition des plaques de pelade. Cependant, chez un épileptique anciennement bromuré et dont les attaques étaient devenues rares et sérielles, j'ai vu à la suite d'une attaque plus violente se développer rapidement quatre plaques de pelade, limitées, circulaires, très caractéristiques. La lésion s'était complétée d'un seul coup : tout autour, les cheveux tenaient bien. Les plaques ayant été mesurées au début, on put voir qu'elles ne s'agrandissaient pas. Après 3 semaines, la repousse commença à se dessiner, et en six semaines, la guérison était complète sans aucun traitement. Ce fait m'a semblé pouvoir apporter quelque lumière dans l'étiologie nerveuse de certaines pelades.

Fièvre uréthrale et pathogénie de l'accès urineux.

MM. Achard et **Hartmann**. — Chez un prostatique dont l'urèthre avait été éraillé à plusieurs reprises à l'occasion du cathétérisme, nous avons observé des accès fébriles intermittents, qui se reproduisaient dans des conditions un peu particulières. Ce n'était pas le traumatisme même de l'urèthre qui causait l'accès, mais le contact d'une urine septique avec la région traumatisée. On s'en rendait bien compte en remarquant que les accès survenaient quand le malade avait essayé de revenir à la miction spontanée, et avait de ce chef distendu son urèthre postérieur, favorisant ainsi le contact de l'urine septique avec une portion de muqueuse uréthrale déchirée. Nous avons pu examiner bactériologiquement de l'urine retirée aseptiquement de la vessie : elle contenait le bacillus coli commune à l'état de pureté.

M. Desvèvre envoie une note sur la fonction glycogénique chez la grenouille d'hiver.

M. Malassez présente un travail de M. Jourdan (de Marseille) sur la valeur de l'expression *endothélium* en anatomie générale. En examinant la cavité centrale d'un *cyphonculus*, cet observateur a remarqué que l'épithélium de revêtement, d'une part montre après nitratation des cellules plates à contours sinueux (comme dans les séreuses) et d'autre part a sa surface libre recouverte de pinceaux de cils vibratiles.

M. Giard montre un turbot coloré sur ses deux faces et ayant conservé une partie de sa symétrie embryonnaire.

M. Georges Pouchet mentionne des observations qu'il a faites : 1° sur une algue brune non encore connue, qui est très répandue dans la mer du Nord, et 2° sur le rôle géologique de certains animaux (faits observés sur des larves de moules au bord de la mer).

M. Retterer dépose au nom de M. Frænkel une note sur l'existence du tissu conjonctif dans l'intérieur du lobule hépatique de certains mammifères. Les pièces étant durcies par le liquide de Muller et coupées, l'auteur employait la méthode du pinceau, et mettait en évidence une trame fibrillaire très fine et très serrée. Cette trame forme un riche réseau au voisinage des vaisseaux de la charpente lobulaire, et surtout autour de la veine centrale.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 *janvier* 1892.

Présidence de M. Chauvel

Cocaïne.

M. Berger résume une lettre où M. G. Sée dit avoir publié dans la *Médecine moderne* deux statistiques comprenant l'une 96 accidents par la cocaïne, dont 10 mortels, l'autre 170, dont 11 mortels. M. G. Sée se déclare à tous les points de vue l'adversaire de ce médicament infidèle et dangereux.

M. Berger a en outre reçu une lettre d'un médecin qui, après avoir enlevé une dent avec injection dans la gencive de 4 à 5 gouttes d'une solution à 1/5, se laissa aller, sur la demande du patient, à extraire de même un deuxième chicot. Mais, cela fait, des accidents graves éclatèrent qui mirent la vie en danger. Le malade se rétablit néanmoins. On remarquera qu'ici il s'agit d'une solution très concentrée, que d'autre part les injections furent faites à la tête. On doit en conclure qu'il ne faut pas faire ainsi deux avulsions dentaires successives; contrairement au chloroforme, en effet, qui s'élimine à mesure et dont on peut dès lors prolonger l'action, les doses de cocaïne s'accumulent.

Fistule stercorale. Entéro-anastomose.

M. Routier lit un rapport sur une observation de M. de M. Larabrie (de Nantes). Un mois après une laparotomie pour tumeur ovarienne, un foyer d'empâtement se développa à gauche de l'ombilic et malgré le repos suppura : trois mois et demi après l'opération, il y avait de la fièvre, de la fluctuation, et M. de Larabrie, se décidant à inciser, donna issue à du pus sans odeur. Mais vingt jours plus tard une communication avec l'intestin était manifeste. Comme la malade s'affaiblissait rapidement, M. de Larabrie explora la fistule, crut reconnaître un éperon, mais ne put engager la sonde que dans une seule direction. Cela étant, il renonça à appliquer l'entérotome et fit une laparotomie pour tenter l'entérorrhaphie. Il trouva, sur une anse très voisine de l'estomac, un anus à éperon; mais une autre anse lui adhérait et ne put être libérée, en sorte qu'il renonça à l'entérorrhaphie et pratiqua l'entéro-anastomose entre les deux bouts de l'anse perforée, dont la perforation, fixée à la paroi abdominale, se ferma spontanément peu à peu. La malade guérit, en effet, mais elle est restée sujette aux coliques. C'est dû aux adhérences persistantes, dit M. Routier, qui critique sur certains points la conduite de M. de Larabrie. D'abord, il aurait fallu inciser dès son début le foyer d'empâtement; ensuite, et surtout, cet anus à éperon était sans doute justiciable de l'entérotome, qui aurait probablement pu être appliqué sans laparotomie et certainement, en tout cas, après mise à découvert de la perforation.

Pelvipéritonite adhésive. Occlusion intestinale.

M. Ch. Nélaton a observé une femme de 28 ans, de bonne santé habituelle, qui, le 3 septembre, au moment de ses règles, fut prise de coliques atroces avec maximum dans la fosse iliaque droite ; on prescrivit un lavement purgatif, puis un purgatif qui ne firent qu'aggraver le mal et le 3e jour la malade fut envoyée à l'hôpital. Mais le facies était bon, les vomissements avaient cessé, les coliques et le météorisme avaient diminué, en sorte que M. Nélaton institua le traitement par l'opium et vit en effet les accidents céder; puis un purgatif amena une débâcle, suivie jusqu'au 24 septembre de

diarrhée avec fièvre; les 24 et 25 septembre tout alla bien, puis le 26, les règles apparurent et, le 27, l'occlusion éclata de nouveau, également calmée bientôt par le traitement médical. Mais cette fois existait un symptôme local nouveau : un rétrécissement en fer à cheval enserrant le rectum à 6 centim. de l'anus et faisant corps avec l'utérus immobilisé. C'était probablement une hématocèle comprimant le rectum et dès lors une intervention chirurgicale était indiquée et M. Nélaton se décida pour une laparotomie. Mais sous le chloroforme il trouva les masses pelviennes tellement dures qu'il changea de plan et intervint par la voie vaginale. Après incision du cul-de-sac postérieur, il traversa entre l'utérus et le rectum environ 4 centim. d'adhérences, sans foyers purulents, entra dans le péritoine, releva l'utérus rétro-dévié, vit et respecta les trompes atteintes de salpingite catarrhale légère et tamponna le vagin à la gaze iodoformée après avoir constaté par le toucher que le rectum était redevenu parfaitement libre. Cette malade est sortie de l'hôpital, a eu 4 fois ses règles normalement; elle vient enfin de subir le curettage utérin et à cette occasion M. Nélaton a pu constater sous le chloroforme qu'il ne reste absolument rien d'anormal au toucher vaginal ou rectal.

Ce fait, rare, doit entrer en série avec ceux, dont a parlé M. Bouilly, où des péritonites plastiques et congestives ont causé des phénomènes d'occlusion au cours de tumeurs de l'utérus et des annexes. M. Nélaton croit que dans l'espèce la voie vaginale a été à la fois bien plus exploratrice et bien plus conservatrice que la laparotomie n'eût pu l'être.

Cancer utérin.

M. Marchand présente un utérus atteint de cancer du col avec un état fongueux du corps qui est de la métrite simple, et non du sarcome comme l'ont prétendu Abel et Landau.

M. Pozzi confirme cette manière de voir, mais il ajoute qu'à ses yeux il s'agit probablement d'une métrite pré-cancéreuse, jouant un certain rôle dans l'envahissement du corps. Inversement, parfois le cancer du corps se complique de métrite du col avec état scléro-kystique de ce dernier.

Elections.

MM. Rossander et Slavianski sont nommés *associés étrangers*.

MM. Bloch, Galvagni, Kocher, Kusmin, Ziembicki sont nommés *correspondants étrangers*.

MM. Delagenière, Demmler, Gripat, de Larabrie, Largeau et Phocas sont nommés *correspondants nationaux*.

A. Broca.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 *janvier* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Ostéopathie systématisée à type non décrit.

M. Pierre Marie. — La malade que je présente à la Société est âgée de 25 ans. Il y a cinq ans, elle remarqua l'apparition d'une tuméfaction douloureuse du tibia droit commençant à 4 ou 5 centimètres au-dessus de l'interligne articulaire du cou-de-pied et remontant sur une hauteur de 7 ou 8 centimètres. Peu après, le tibia gauche se prenait d'une façon symétrique. La partie inférieure des fémurs présente une tuméfaction du même genre, située un peu au-dessus de l'épiphyse inférieure.

Deux ou trois ans plus tard, même tuméfaction au niveau du radius et du cubitus des deux côtés, toujours d'une façon symétrique et seulement sur le tiers supérieur de l'os, sans intéresser les épiphyses.

Le crâne ne présente rien de particulier. A la face, hypertrophie des os maxillaires supérieurs, qui sont projetés en avant, de telle façon qu'il existe un prognathisme du maxillaire supérieur de près d'un centimètre et demi; la dernière grosse molaire supérieure est située à un centimètre environ en avant de la dernière grosse molaire inférieure. En outre, les molaires du maxillaire supérieur sont inclinées en dedans. Le corps du maxillaire inférieur semble épaissi. Les extrémités des membres sont absolument intactes, sauf un peu d'amincissement des phalangettes et une striation longitudinale très marquée des ongles.

Du côté de la peau, on doit signaler des troubles trophiques singuliers, notamment une mélanodermie très marquée, avec desquamation sur toute l'étendue du corps et sur la racine des membres; il existe quelques vergetures au-dessus des genoux. Le corps thyroïde ne peut être senti. Les règles ont entièrement disparu depuis neuf mois. La malade éprouve de vives douleurs dans tous les points où existent ces tuméfactions osseuses; elle est très affaiblie, cachectique, et présente des signes de tuberculose, mais celle-ci ne semble pas remonter à une époque éloignée (il ne semble pas notamment qu'elle fût tuberculeuse dès 1887, au moment où sont survenues ces tuméfactions osseuses).

Au point de vue du diagnostic, on peut éliminer d'une façon certaine la *leontiasis ossea* de Virchow, qui se caractérise par des tumeurs multiples de la face et du crâne, donnant à l'extrémité céphalique l'aspect monstrueux d'une racine noueuse. Ce n'est pas non plus l'ostéite déformante de Paget, car nous n'avons ici aucune déformation du crâne, non plus que la courbure des membres en yatagan, et la malade est très loin de l'âge (50 ans) où se montre cette affection.

S'agit-il de syphilis, acquise ou congénitale ? aucun renseignement à cet égard. La malade, qui semble digne de foi, affirme n'avoir jamais été malade; en tout cas, cette disposition symétrique et systématique des lésions serait alors un fait des plus singuliers.

M. Raymond. — J'ai actuellement dans mon service, à Lariboisière, une jeune fille de 17 ans, qui présente, sur les deux tibias, des tumeurs osseuses offrant également cette disposition symétrique.

Tout porte à croire qu'il s'agit de périostoses et d'exostoses. La malade en souffre surtout la nuit. Rien n'autorise à soupçonner la syphilis héréditaire ou tardive. Malgré cela, j'ai donné quatre grammes d'iodure de potassium par jour, et un soulagement appréciable a suivi cette médication.

Gangrène des membres inférieurs au cours d'une broncho-pneumonie grippale.

M. Rendu. — Je recevais récemment dans mon service une femme de 30 ans, atteinte de broncho-pneumonie grippale à rechutes. Elle était dans un tel état de collapsus cardiaque que je ne lui donnais pas deux heures de vie. Sous l'influence d'injections d'éther et de caféine, il se produisit comme une résurrection. Elle se plaignit bientôt de douleurs vives dans les membres inférieurs. En les examinant, nous trouvâmes, sur les mollets et sur la partie interne des tibias, des taches nombreuses, d'aspect purpurique, avec un certain degré d'œdème.

Bientôt cette femme succomba au développement de la gangrène. J'ajouterai que dans son expectoration, il y avait, et en grande quantité, des pneumocoques.

L'autopsie devait nous fournir des renseignements intéressants. Le poumon était atteint de lésions banales de broncho-pneumonie, en voie de résolution.

Les résultats de l'examen du système vasculaire méritent d'être relevés.

En dehors d'un caillot, puriforme au centre, siégeant dans le ventricule gauche, nous trouvâmes dans l'aorte un énorme caillot fibrineux, qui commençait à deux centimètres environ au-dessus du point où cette artère donne naissance aux iliaques primitives, se prolongeait, du côté gauche, dans l'iliaque primitive, dans l'iliaque externe et même dans la fémorale. Dans tous les points, il adhérait aux parois. En outre, l'artère rénale gauche était complètement oblitérée par un thrombus. Aussi le rein, de ce côté, était-il transformé en totalité en un infarctus jaunâtre.

Nous ne trouvâmes pas de pneumocoques dans ces caillots artériels, mais des cultures pures et abondantes de ce microbe furent fournies par un caillot de la fémorale gauche.

Les artères, examinées avec soin au niveau des coagules, étaient tout à fait normales.

M. Netter. — Je ne connais dans la science qu'une observation analogue à celle de M. Rendu. Elle a été fournie par un malade de Vulpian qui eut une gangrène des deux jambes au cours d'une pneumonie. La localisation artérielle des thromboses est surtout exceptionnelle. On peut rapprocher l'obser-

vation de M. Rendu de deux observations de phlegmatia alba dolens pneumoniques rapportées récemment par deux médecins italiens. Dans ces deux cas, on trouva des pneumocoques à l'intérieur des caillots.

Il me semble difficile, dans le cas de M. Rendu, d'affirmer qu'il n'y avait pas artérite, car il est probable qu'on n'a pas fait porter l'examen sur toute l'étendue des artères mises en cause.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 14 *janvier* 1892.

PRÉSIDENCE DE M. LAILLER.

Sclérodermie en bandes traitée par l'électrolyse.

M. Brocq. — Voici un malade atteint de sclérodermie en bandes que j'ai déjà présenté à la Société (Voir *Mercredi médical*, 1890, p. 628). J'ai continué l'emploi de l'électrolyse en introduisant les aiguilles très obliquement dans la peau malade et aujourd'hui le patient est guéri. Il est remarquable que c'est la partie inférieure de la plaque, celle sur laquelle ont été faites presque toutes les piqûres, qui est restée le plus longtemps infiltrée; l'action de l'électrolyse a même été presque nulle sur cette portion tant que les piqûres ont été faites perpendiculairement à la surface de la peau et qu'elles ont pu intéresser les couches sous-cutanées et y déterminer une action sclérosante. Il résulte de ce fait que, dans la sclérodermie, on ne doit pas chercher à détruire, mais bien à obtenir l'action électrolytique avec le minimum de destruction possible. Le traitement des affections cutanées par l'électrolyse doit être précisé dans tous ses détails et adapté, dans son mode d'emploi, à chacune des affections contre lesquelles on l'utilise.

M. Ern. Besnier. — Il est certain que le mode d'emploi de l'électrolyse est encore très mal connu, qu'il faut le préciser et spécifier les indications et le manuel opératoire dans les différentes dermatoses. Dans un cas de cicatrice ancienne de brûlures avec coloration rouge accusée, nous avons vu, avec M. Thibierge, survenir à la suite de quelques applications électrolytiques de petites infiltrations chéloïdiennes, tandis que le plus grand nombre de ces applications n'ont rien amené de semblable et ont atténué considérablement la coloration anormale.

M. G. Thibierge. — Dans le cas auquel M. Besnier vient de faire allusion, les chéloïdes ne se sont développées que sur les points qui avaient été soumis à l'électrolyse au moyen d'aiguilles en platine iridié employées au nombre de 1 à 3 à chaque application; au contraire, en employant des aiguilles en acier, beaucoup plus fines que les aiguilles en platine, et en les réunissant au nombre de 12 à 15 sur une sorte de peigne que M. Mathieu a fabriqué sur ma demande, je n'ai jamais vu survenir de complications de ce genre, quoique dans toutes les applications j'aie toujours employé un courant de 5 à 7 milliampères et que j'aie eu soin de ne jamais enfoncer profondément les aiguilles. Il faut d'ailleurs noter que cette malade présente une tendance à la formation de chéloïdes, car il s'en est développé à la suite de scarifications faites, comme les applications électrolytiques, dans le but d'atténuer la coloration de la cicatrice.

Phthiriase des paupières.

M. Perrin de la Touche. — J'ai constaté chez deux filles publiques la présence dans les cils de plusieurs morpions et l'existence de lentes à chaque cil. L'une d'elles avait de la phthiriase de l'aisselle et du pubis, tandis que l'autre n'en avait pas présenté depuis plusieurs mois. Chez la première, l'affection avait passé inaperçue; chez la seconde, elle s'accompagnait de rougeur et de démangeaisons au niveau des paupières.

Dermatite pustuleuse à progression excentrique et dermatite herpétiforme de Duhring.

M. Hallopeau étudie comparativement la maladie qu'il a décrite sous le nom de dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique et la dermatite herpétiforme de Duhring. Il s'agit pour lui, contrairement à l'opinion émise récemment par MM. Hudelo et Wickham, d'espèces morbides distinctes. Les choses se passent en effet comme si la première était de cause externe et provoquée par la pénétration dans les téguments d'agents infectieux venus du dehors, tandis que la seconde serait de cause interne et due soit à la pénétration, dans l'organisme, de poisons fabriqués par l'organisme lui-même ou par des microbes, soit à des troubles tropho-névrotiques; s'il en est ainsi, les deux types morbides diffèrent radicalement.

Achromies persistantes consécutives à des plaques de psoriasis.

M. Hallopeau. — M. Besnier a signalé la production, à la suite des éruptions de psoriasis, de taches brunes, fortement pigmentées : le malade que je présente montre qu'il peut survenir dans les mêmes conditions des macules décolorées; elles tranchent par leur pâleur sur la peau saine et présentent exactement la configuration des plaques psoriasiques; elles montrent que cette dermatose peut laisser à sa suite des troubles persistants dans la nutrition des couches profondes de l'épiderme.

M. Vidal. — Je pense plutôt que le fait anormal est l'exagération de la pigmentation : ces taches blanches ont la coloration de la peau normale et ne paraissent achromiques qu'en raison de l'hyperpigmentation des téguments voisins.

Dermatite exfoliatrice des nouveau-nés.

MM. Paul Raymond et **Barbe**. — Voici un enfant chez lequel une éruption qui a commencé vers le dixième jour après la naissance et dans l'espace de cinq semaines a envahi tout le corps, se caractérise par une rougeur diffuse plus intense par places et par une desquamation à la fois foliacée et furfuracée. Il y a eu sur différentes parties du corps de petites vésicules qui ne se reproduisent plus actuellement. L'éruption s'accompagne de démangeaisons, mais ne semble pas retentir d'une manière fâcheuse sur l'économie.

L'état général de l'enfant est bon et il paraît devoir guérir. Il n'y a pas de lésion buccale, les cheveux seuls tombent par places.

M. Vidal. — L'éruption ne présente pas les caractères de la dermatite exfoliatrice et me paraît être d'origine séborrhéique.

M. Ernest Besnier. — La dermatite exfoliatrice est fort rare. Je crois qu'il s'agit ici d'une éruption à caractère érythémato-eczématique, due, en partie tout au moins, à la façon défectueuse et excessive dont l'enfant est couvert.

Ecthyma de la verge simulant un chancre syphylitique chez un enfant de 15 mois. — Valeur de l'excision du chancre syphilitique.

M. Feulard. — Voici un enfant de 15 mois, dont les parents sont actuellement atteints d'accidents syphilitiques secondaires. L'enfant porte sur le fourreau de la verge une exulcération allongée transversalement, mesurant environ 1 centimètre de long, recouverte d'une croûtelle jaunâtre, reposant sur une base élevée et nettement indurée. Dans l'aine droite, on trouve un ganglion du volume d'une petite noisette et un chapelet de petits ganglions. Je ne crois pas qu'il s'agisse d'un chancre syphilitique, parce que l'affection date actuellement de 50 jours, ce qui est trop long pour un chancre syphilitique, et parce qu'elle coexiste avec des éléments ecthymateux développés sur d'autres points du corps et reposant sur une base indurée; mais il s'agit ici d'une lésion ayant à un haut degré le caractère syphiloïde.

M. Fournier — Ce fait est très important, parce qu'il prouve que des lésions banales peuvent présenter tous les caractères objectifs du chancre infectant. Celui-ci ne peut être reconnu avec certitude que par son évolution et au moyen des confrontations. Les faits d'ulcérations chancriformes consécutives à la gale ne sont pas absolument rares et sont souvent l'occasion d'erreurs de diagnostic.

La difficulté du diagnostic du chancre syphilitique rend bien peu démonstratives, au point de vue de la valeur thérapeutique de cette opération, les faits d'excision du chancre syphilitique, car le diagnostic ne repose que sur les caractères objectifs et on peut toujours se demander s'il n'y a pas eu erreur.

M. Ernest Besnier. — La phthiriase peut être l'origine d'ulcérations de la verge absolument chancriformes; je viens d'en observer un cas des plus remarquables.

Les signes objectifs du chancre étant très trompeurs, il serait très important de savoir si l'examen histologique peut fournir des caractères diagnostiques absolus.

M. Darier. — Il n'y a pas de caractère histologique absolu et constant permettant de faire le diagnostic entre un chancre syphilitique et certaines lésions chancriformes indurées.

M. Verchère. — J'ai enlevé récemment une lésion présentant les caractères cliniques du chancre infectant; j'ai inoculé un fragment des tissus excisés à une femme atteinte de syphilis secondaire et il ne s'est développé aucune lésion au point d'inoculation, ce qui prouve bien que la lésion n'était pas un chancre simple. Le sujet, qui a subi l'excision, il y a 3 mois, ne présente aucun accident syphilitique.

M. Fournier. — Je fais quelquefois pratiquer l'excision du chancre syphilitique, afin de ne pas priver mes malades d'une chance de guérison; mais je n'ai aucune confiance dans cette opération, dont on n'a pas cité un seul succès dans un cas de chancre reconnu syphilitique d'après la durée de son incubation et au moyen de la confrontation.

Impétigo herpétiforme.

M. W. Dubreuilh (de Bordeaux). — J'ai observé récemment un homme de 53 ans, albuminurique et alcoolique, atteint d'une lésion cutanée offrant tous les caractères assignés par Hebra et Kaposi à l'impétigo herpétiforme et mort dans la cachexie 2 mois après le début de la maladie. C'est le 2e fait d'impétigo herpétiforme observé dans le sexe masculin, tous les autres cas s'étant développés chez des femmes enceintes, mais les caractères objectifs, l'évolution et la terminaison ne permettent pas de méconnaître la maladie.

Lichen plan et hydrothérapie.

M. Jacquet présente deux malades atteintes de lichen plan et améliorées à la suite du traitement hydrothérapique.

M. Ernest Besnier. — Malgré l'amélioration indiscutable que présentent ces deux malades, il faut remarquer, chez l'une d'elles, des lésions hyperplasiques du derme, quoique le prurit ait cessé. Inversement, j'ai vu en ville une malade chez laquelle l'éruption avait disparu après l'emploi de l'hydrothérapie, tandis que le prurit persistait. Chez la deuxième malade de M. Jacquet, l'éruption s'est affaissée, il y a amélioration, mais non guérison. Cette expérimentation thérapeutique mérite d'être continuée, mais il serait imprudent d'en tirer dès maintenant des conclusions soit au point de vue de la nature du lichen plan, soit au point de vue de sa curabilité par l'hydrothérapie.

Lésions pustuleuses des mains et des avant-bras; simulation probable.

M. Veillon. — Voici une femme jeune, manifestement hystérique, qui présente depuis deux mois sur les mains et sur l'avant-bras gauche des lésions pustuleuses ulcéreuses rappelant l'aspect de certaines folliculites, lésions disposées assez régulièrement.

M. Ernest Besnier. — La disposition des lésions est trop régulière, leur siège trop exclusivement localisé sur certaines régions auxquelles ne se limitent ordinairement pas les folliculites, enfin leur aspect rappelle trop celui des brûlures pour qu'on ne soit pas immédiatement amené à penser qu'il s'agit d'une lésion artificielle provoquée vraisemblablement par une brûlure.

M. Fournier. — Il est certain que les hystériques sont plus enclins que d'autres à la simulation et que cette jeune femme est à un très haut point entachée d'hystérie; cependant les lésions rappellent celles que l'on observe dans certaines variétés de folliculites. Une observation plus prolongée pourra seule permettre d'établir le diagnostic.

M. G. Thibierge. — J'ai observé deux cas de simulation offrant une certaine analogie avec celui de cette malade. L'un d'eux a trait à une femme, pensionnaire d'une maison publique de Lille, qui pour quitter cette maison ne trouva rien de mieux que de se faire à la région génitale, au moyen d'une cigarette allumée, des brûlures qui rappelaient quelque peu l'aspect d'un chancre simple. L'autre est celui d'un homme qui, entré à l'hôpital pour un embarras gastrique, présentait sur la partie externe des avant-bras, symétriquement, des taches rouges, rubéoliformes, disposées régulièrement en quinconce, comme chez la malade de M. Veillon; ces taches, en raison même de leur disposition bizarre et anormale pour une éruption pathologique, étaient provoquées par la pression au moyen d'un corps mousse; le sujet était d'ailleurs hystérique et rentrait dans la catégorie des individus à réflexes cutanés faciles et persistants auxquels on donne le nom défectueux de sujets autographiques ou dermographiques.

M. Tenneson présente une femme atteinte de *mycosis fongoïde* typique avec lésions eczématiformes et lichénoïdes et tumeurs mycosiques.

M. Hudelo présente un malade atteint de *pityriasis rubra pilaire* avec intégrité de la face dorsale des extrémités.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 6 janvier 1892.

Carcinome de la bronche droite.

M. Oesterreicher présente un carcinome de la bronche droite immédiatement au-dessous de la bifurcation. La tumeur qui s'étend sur une partie de la bronche gauche est exulcérée. Il existe en même temps de la gangrène du poumon et une compression de la veine cave supérieure de l'aorte et de l'œsophage.

Péricardite suppurée.

M. Kœrte présente les pièces anatomiques provenant d'un enfant atteint d'une péricardite suppurée. Il s'agit d'une fille de 7 ans qui fut apportée le 30 novembre à l'hôpital Moabit avec les signes d'une péricardite consécutive à l'ostéo-myélite des deux tibias. La trépanation des tibias montra l'existence du pus contenant des staphylocoques dorés. Le 8 décembre l'exsudat du péricarde s'étendait de la 1re côte jusqu'au rebord des fausses côtes. Pouls à 160. Ponction exploratrice dans le 5e espace intercostal et évacuation d'un pus renfermant des streptocoques et des staphylocoques. Résection de la 5e côte sur une étendue de 5 cent., ouverture du péricarde, ce qui permet d'évacuer un litre d'un liquide purulent fétide. Le péricarde était couvert d'un enduit abondant. Le cœur ne paraissait pas excité et supporta bien les lavages antiseptiques faits dans la cavité.

M. Kœrte a pu nettement constater les trois mouvements du cœur. A chaque contraction, le ventricule avançait un peu, tandis que tout le cœur se déplaçait un peu en arrière; on sentait en même temps le choc en retour. Quand l'enfant changeait de position, le cœur se déplaçait, tout en restant très tolérant pour les excitations mécaniques et chimiques. Les pansements ne donnaient pas lieu à une accélération du pouls.

Les sécrétions du péricarde étaient très abondantes. Le cœur s'affaiblissait de plus en plus et l'enfant succomba douze jours après l'opération. A l'autopsie on trouva le péricarde très distendu, du pus entre les fibres du myocarde. Les muscles papillaires postérieurs renfermaient également des traînées de pus.

Si le traitement chirurgical a échoué dans ce cas, c'est que la suppuration du péricarde était probablement consécutive aux abcès du cœur. Il y avait des foyers purulents dans les reins; pleurésie sèche à droite.

Dégénérescence kystique des reins.

M. Virchow présente les reins kystiques d'un enfant nouveau-né. Les reins étaient si volumineux qu'ils ont empêché la descente du diaphragme et la production des mouvements inspirateurs. Cette dégénérescence produit rapidement l'asphyxie des enfants.

Les lésions sont les mêmes que dans la dégénérescence kystique des adultes. On trouve un certain nombre de kystes plus ou moins volumineux, remplis d'un liquide visqueux

entre lesquels le parenchyme qui persiste a à peine conservé ses caractères normaux et ses parties. La modification principale consiste en une atrésie des canalicules urinaires attribuable à la formation des adhérences pendant la vie embryonnaire, à une néphrite interstitielle papillaire. Si cette néphrite n'existe que sur une partie du rein, l'autre restant normale, l'enfant peut se développer et arriver à un âge avancé. En tous les cas, nos connaissances sur ce sujet sont très limitées.

Chez les adultes les cas de dégénérescence kystique des reins peuvent se diviser en deux groupes principaux. L'un ressemble à la forme fœtale. Dans la majorité des cas, l'affection passe inaperçue pendant la vie, et cette dégénérescence kystique multiloculaire s'accompagne toujours d'une augmentation du volume du rein. Dans l'autre forme, très rare, il s'agit d'une dégénérescence kystique uniloculaire, à kyste unique. Dans celle-ci il s'agit d'une néphrite interstitielle pouvant se manifester à la substance corticale comme à la substance médullaire et provoquer des modifications considérables du parenchyme. Les canaux urinifères se remplissent de substance gélatineuse, se dilatent, s'allongent; ces tubes finissent par s'étrangler, se séparer et se transformer en un kyste rempli de substance gélatineuse, qui plus tard devient liquide.

M. Senator a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un homme de 60 ans, chez lequel on avait fait le diagnostic de rein kystique congénital.

Le malade, cocher de son métier, est venu à l'hôpital pour des troubles de miction accompagnés de douleurs. Pas de fièvre, mais signes d'un catarrhe pulmonaire. L'urine, sale, de couleur brun-rouge, contenait un grand nombre d'hématies, d'éléments lymphoïdes et des bactéries innombrables. Rien qui indique une tumeur des reins ou de la vessie. Mort subitement. A l'autopsie on trouva un rein kystique énorme. Les reins étaient augmentés de quatre fois, et certains kystes avaient les dimensions d'une pomme. Le contenu ressemblait à l'urine. La mort était provoquée par une hémorrhagie du noyau lenticulaire.

M. Fürbringer n'a pas trouvé de reins kystiques dans deux cas d'urémie latente. Chez ces deux jeunes femmes, il trouva une dégénérescence sarcomateuse des bassinets. Un phénomène assez caractéristique est l'œdème dû à l'affaiblissement du cœur hypertrophié.

Un cas surtout mérite d'être rapporté. Il s'agit d'un enfant de 1 an qui meurt subitement entre les bras de sa mère. On soupçonne un empoisonnement, et à l'autopsie on trouve le cerveau et le cœur normaux, mais à la place des reins se trouvaient les productions en grappe de raisin caractéristiques.

Pour ce qui est du diagnostic différentiel entre le rein polykystique et les autres kystes du rein, Stiller a soutenu que dans le premier cas on ne trouve pas de fluctuation. Le fait est vrai cliniquement, seulement cette fluctuation dépend du degré de tension dans laquelle le liquide se trouve dans les kystes.

M. Ewald demande ce qu'il faut penser des kystes qui se développent à la suite des néoplasmes et de la dégénérescence de l'épithélium des canaux urinifères? Le processus morbide dans le parenchyme doit être secondaire.

M. Virchow ne pense pas qu'il existe une production particulière de néoplasmes dans les canaux urinifères. Depuis longtemps on a pensé et soutenu qu'un jeune kyste était une cellule distendue et pourvue d'une cavité. Cette opinion était principalement soutenue par des auteurs anglais; seulement sur des coupes de ces kystes, quand il s'agit du rein, on trouve de suite une série des canaux dilatés. Ce qu'on trouve est dû à la prolifération du tissu épithélial.

Traitement rationnel du bégaiement.

M. Guttmann, après avoir exposé toutes les théories qui existent sur le bégaiement, arrive à la conclusion que, comme traitement, il faut exercer les muscles de la respiration et de la phonation. Quand il existe des tumeurs du naso-pharynx, il faut les détruire.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 4 janvier 1892.

Anguillula intestinalis.

M. Ilberg. — Un jardinier âgé de 39 ans, au service militaire hollandais, avait vécu depuis 1884 jusqu'à l'année dernière dans les Indes orientales, n'ayant présenté pendant ce temps que de légères attaques de fièvre. Alors survinrent des troubles gastriques et une fièvre assez intense. Le malade s'affaiblit considérablement, et présenta de l'œdème. Libéré du service, il revint en Europe en novembre dernier. M. Gerhardt en l'examinant, à son aspect blême et anémique, se souvint d'un malade venant des Indes ayant présenté dans les selles l'anguillula stercoralis. Dans les fèces du malade en question on trouva également des larves d'anguillula et des œufs d'anchylostome.

Les larves, longues de 0,7 mm., mises en culture, donnèrent le plus souvent des éléments femelles et les œufs des embryons d'anchylostome.

Les deux parasites sont souvent associés et donnent lieu dans ce cas à un tableau symptomatique particulièrement grave de l'anémie pernicieuse. Les larves d'anguillula ont une grande analogie avec celles d'anchylostome. Ces dernières sont cependant plus petites.

Aux dépens des larves d'anguillula observé dans les selles fraîches se développe le parasite adulte. La femelle après un séjour de 30 heures environ à l'étuve présente déjà 30 œufs qui seront expulsés. Ceux-ci donnent les embryons. Ces derniers en quelques jours perdent leur forme première, et au bout de 8 jours ils ont l'aspect de petits vers, analogues aux filaires. Ce sont eux qui sont l'élément infectieux; répandus sur le sol, ils sont ingérés avec l'eau et les aliments.

Hémichorée posthémiplégique.

M. A. Frænkel. — Le cerveau que je vous présente provient d'un homme de 28 ans, qui présenta très nettement des mouvements posthémiplégiques. A l'hémichorée hémiplégique appartient aussi le tremblement qui peut dans certains cas simuler la paralysie agitante et dans les mouvements intentionnels rappeler la sclérose en plaques.

L'hémichorée enfin n'est pas sans analogie avec ces troubles moteurs qu'on décrit sous le nom d'athétose.

En effet, entre eux, on trouve tous les intermédiaires. Pour Charcot, la lésion de l'hémichorée siège dans la partie postérieure de la capsule interne. D'autres auteurs pensent à une lésion des couches optiques, ou du faisceau pyramidal. L'athétose aurait une lésion corticale.

Le malade est d'une famille où la chorée est fréquente. La mère, les frères et sœurs présentèrent cette affection. Il y a 10 ans, à la suite d'un bain froid, il fut frappé d'une hémiplégie gauche. 5 ans après survint la chorée qui le tint 2 mois en traitement. En juillet 1890 il retomba, et je constatai alors une hémichorée ou plutôt une forme intermédiaire à l'hémichorée et à l'athétose, une insuffisance mitrale et une néphrite hémorrhagique. Au bout de quelques mois le malade pouvait sortir de l'hôpital, en juillet 1891 rechute, nouvelle amélioration. En décembre paralysie droite, aphasie totale et glossoplégie. Mort au bout de quelques jours. A l'autopsie, atrophie considérable des circonvolutions frontales gauches et droites. Atrophie également du gyrus central, des 2 lobules paracentraux et des lobes occipitaux. La cause de cette atrophie était une endartérite probablement syphilitique. Le tronc basilaire surdilaté présentait un thrombus adhérent.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE HAMBOURG

Séance du 15 décembre 1891.

Résection de la prostate.

M. Schede présente deux malades auxquels il a fait la résection de la prostate pour hypertrophie. Incision du périnée sur la ligne médiane et contournant ensuite la moitié droite de l'anus avec la région du sphincter. On mit ainsi à nu toute la prostate et on réséqua du lobe latéral ce qui a paru nécessaire. Il faut faire attention de ne pas blesser l'urèthre. Les résultats fonctionnels sont excellents chez les deux malades.

Suture de la veine cave.

M. Schede présente une veine cave à laquelle il avait fait la suture dans les conditions suivantes. Il y a trois semaines, M. Schede fit l'extirpation d'un carcinome du rein chez une femme. La veine cave fut par mégarde comprise dans la liga-

ture et blessée. On sutura alors la veine par le procédé indiqué par l'auteur. La suture avait pris admirablement. La malade succomba à une affection incidente.

Erysipèle.

M. E. Fraenkel a toujours considéré le streptocoque pyogène et le microcoque de l'érysipèle comme identiques. Dernièrement il a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant de 9 mois qui succomba à un érysipèle de l'occiput compliqué de péritonite purulente. Avec la peau de l'occiput il a obtenu des cultures pures d'un streptocoque très virulent avec lequel on pouvait provoquer aussi bien des suppurations que des érysipèles. Les rats inoculés avec ces cultures meurent dans l'espace de 2 à 3 jours, avec de la suppuration au point d'injection, de la péricardite, etc. Deux lapins inoculés dans la veine de l'oreille ont présenté un érysipèle typique.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

Séance du 12 *janvier* 1892.

Tétanos compliquant une ovariotomie.

M. John Phillips. — J'ai eu un cas de tétanos compliquant une ovariotomie, ce qui m'a porté à faire une petite enquête à ce sujet. J'ai trouvé que bien des opérateurs avaient vu plus d'une fois survenir cette complication ; il ne faut pas oublier qu'on a découvert récemment que le tétanos était dû à un bacille ; aussi je crois que le traitement local a une importance énorme. L'ovariotomie présente certaines conditions, favorables au développement du tétanos ; telles sont l'irritation des nerfs, la déchirure des adhérences, la ligature du pédicule ; la cause du tétanos, survenant dans ces conditions réside dans la contagion et l'infection. En raison de l'origine tellurienne du tétanos, on ne devra pas opérer dans une salle récemment plâtrée ou au voisinage d'un jardin rempli de terre végétale. Il faut désinfecter tous les instruments en les faisant bouillir pendant au moins une heure.

M. Doran. — Dans ces complications de tétanos qu'on a citées, il ne s'agissait pas d'ovariotomies au vrai sens du mot ; l'ovarite était accompagnée de myome ou de fibrome de l'utérus. Sur 1287 laparotomies je n'ai vu survenir le tétanos que deux fois. Dans un cas on avait beaucoup tiré sur le pédicule et je crois que cela peut être une cause adjuvante, à laquelle il faut ajouter les courants d'air et le manque de soins.

M. Humphry. — C'est en 1855 que j'ai vu pour la première fois le tétanos survenir dans ces conditions et emporter la malade. J'ai vu un autre cas chez une dame de 57 ans traitée par les méthodes nouvelles avec ligature intra-péritonéale. La plaie guérit en 8 jours, mais le tétanos survint et emporta la malade en 24 heures. On avait pourtant pris des précautions antiseptiques. Je n'ai pu encore arriver à une conclusion sur l'origine du tétanos ; je ne vois aucune raison pour incriminer la terre végétale. Je crois que les tiraillements, les dilacérations, les irritations des nerfs sont aussi sans importance. Le chloroforme et la morphine ne donnent aucun résultat satisfaisant. Le chloral et la quinine agissent peut-être un peu. Il faut surtout nourrir les malades. La nature réelle de la maladie réside dans un empoisonnement du sang.

M Hulke. — Je crois qu'il s'agit d'une infection spécifique. On a fait sur le bacille du tétanos des expériences fort probantes ; on a reproduit le tétanos sur des animaux avec des bacilles provenant d'un sujet humain mort de tétanos. Il y a une période latente fort longue, mais la même chose a lieu pour la rage. Quand on cherche bien dans les divers cas de tétanos, on trouve presque toujours une petite porte d'entrée. Je crois aussi que le meilleur traitement consiste dans l'alimentation. J'ai vu un charpentier qui est mort de tétanos ; on a isolé de son sang une substance chimique qui chez les animaux a produit des symptômes de tétanos.

M. Lockwood. — Dans tous les cas de tétanos on trouve le bacille qui meurt rapidement au contact de l'oxygène. C'est une maladie infectieuse dont l'agent peut être entraîné avec des poussières, ce qui a fait croire à l'action des courants d'air. Le poison tétanique semble avoir une affinité spéciale pour les tissus nerveux. Le bacille du tétanos se trouve fréquemment dans la terre, qui peut ainsi provoquer des cas de tétanos.

M. Macnamara. — A Calcutta le tétanos était autrefois très fréquent surtout dans certaines conditions climatériques, telles que l'orientation du vent et la température. Il a beaucoup diminué depuis l'introduction de l'antisepsie.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 8 *janvier* 1892.

Goutte pénienne.

M. Dyce Duckworth. — Un homme de 42 ans est entré dans mon service atteint de la goutte. Il a mené une vie sédentaire et a eu autrefois des coliques de plomb. Son père était goutteux. Il y a cinq jours, il s'est réveillé avec des douleurs dans le poignet droit et le gros orteil droit. En outre, il eut des érections douloureuses ; l'orteil gauche se prit à son tour. Il y avait de la fièvre et la verge était extrêmement douloureuse ; la miction est pénible ; le priapisme persista pendant 21 jours, puis disparut graduellement, avec amélioration des autres symptômes. Je pense que dans ce cas il s'était formé des thromboses des veines des corps caverneux. Il est certain qu'il s'agit là d'une des formes de beaucoup les plus rares de la goutte.

Trépanation.

M. Bland Sutton. — Un homme en état d'ivresse tomba sur le pavé et se heurta violemment la tête. Paralysie complète du bras et de la jambe du côté droit. J'ai pensé alors qu'une blessure de l'artère méningée moyenne avait causé une hémorrhagie. Je trépanai le côté gauche du crâne : je trouvai en effet entre la paroi osseuse et la dure-mère un volumineux caillot ; je reconnus en outre une fissure osseuse allant de la branche gauche de la suture lambdoïde jusqu'au rocher ; la dure-mère était déchirée à ce niveau. La paralysie disparut à la suite de l'opération et le malade guérit complètement.

M. Symonds. — J'ai opéré trois cas analogues ; dans le premier, l'hémorrhagie était assez profonde et fut arrêtée à l'aide de pinces. Le malade mourut par suite du développement d'une méningite locale due, je crois, à l'emploi du spray. Les deux autres cas se terminèrent par la guérison.

M. Godlee. — J'ai aussi pratiqué des opérations analogues, mais les malades moururent, ce qui tient, je crois, à ce que je les ai opérés trop tard, à une époque où la désorganisation du tissu nerveux avait eu le temps de se faire.

Gastro-entérostomie et jéjunostomie.

M. Bowreman Jessett. — J'ai pratiqué cinq fois la gastro-entérostomie pour carcinome du pylore, et deux fois la jéjunostomie pour carcinome du cardia. Des 5 cas de gastro-entérostomie, 3 se sont terminés par la guérison ; les deux premiers continuent à vivre, le troisième est mort 9 mois après l'opération. Des deux qui sont morts lors de l'opération, le premier a succombé parce que la nourriture n'a pas été commencée assez tôt, le deuxième parce qu'une péritonite est survenue. Dans tous ces cas je me suis servi des plaques osseuses décalcifiées. Les deux cas de jéjunostomies concernent des sujets qui étaient profondément cachectiques ; le premier vécut 9 mois, débarrassé de ses douleurs ; le deuxième mourut d'épuisement au bout de six semaines.

M. Burney Yeo. — Certains cas de squirrhe du pylore peuvent durer très longtemps ; cette durée a pu, dans deux cas, s'élever jusqu'à 17 et 22 ans. Il faut avoir soin de donner à ces malades une nourriture appropriée.

M. Jessett. — Je n'ai jamais vu de cancer pylorique avoir une durée aussi longue et je crois que, dans les cas précédemment mentionnés, il y a eu une erreur de diagnostic : il s'agissait probablement de rétrécissement primitivement fibreux, qui, plus tard, sont devenus cancéreux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LONDRES

Séance du 11 janvier 1892.

Hémorrhagie cérébrale.

M. Charton. — Une femme de 58 ans est entrée dans mon service avec une hémiplégie et une hémianesthésie droites sans aphasie. Le 15 septembre elle a commencé à ressentir de l'engourdissement et une parésie s'est rapidement développée dans tout le côté droit y compris la face; 10 jours après est survenue l'anesthésie du pied gauche. Il y a des signes de phlébite de la veine fémorale du côté droit. Une hémoptysie survint et la malade mourut le 2 octobre. A l'autopsie, on trouva un caillot dans la partie externe de la couche optique gauche et un autre caillot dans la corne postérieure du ventricule latéral gauche qui, du reste, était parfaitement sain; enfin on trouva un caillot dans le sillon calloso-marginal droit. Artères légèrement athéromateuses. Rien, par conséquent, dans l'anatomie pathologique ne permet d'expliquer l'anesthésie du pied gauche, qui, cependant, est peut-être en rapport avec la lésion du gyrus fornicatus du côté droit.

M. Turner. — Je ne connais qu'un cas analogue publié dans le dernier numéro du *Brain.* Il s'agit d'un homme âgé atteint d'hémianesthésie et de troubles trophiques du côté gauche. Trois ans plus tard il eut une nouvelle attaque dont il mourut. A l'autopsie, on trouva un kyste dans le gyrus fornicatus droit et envahissant le lobe carré. De plus, on a fait des expériences sur des singes et on a vu que si on détruit le lobe falciforme, il en résulte une anesthésie du côté opposé. Ferrier soutient que la sensibilité commune a son centre spécial dans le lobe falciforme.

M. Charton. — A l'autopsie de ma malade, on a trouvé un caillot dans la veine iliaque droite. Je crois que dans ce cas, phlébite et hémorrhagie reconnaissent une origine commune, la pénétration dans le sang d'un poison qui a amené l'inflammation veineuse et artérielle.

Voici un malade chez lequel j'ai diagnostiqué une gomme étendue au milieu du pont de Varole à la partie inférieure de la moelle allongée et siégeant sur le côté droit de cette région. Ce malade a présenté une paralysie de tous les nerfs depuis la 5e paire jusqu'à la 12e paire inclusivement. Cependant la portion motrice de la 5e paire n'a pas été touchée. Il y avait une atrophie marquée de la moitié gauche de la langue, du sterno-mastoïdien et du trapèze du côté gauche. Le traitement a donné beaucoup d'amélioration.

Cure radicale de l'hypertrophie prostatique au moyen du galvano-cautère.

M. Bruce Clarke. — Dans bien des cas, la portion de la prostate qui obture le canal est peu volumineuse et on peut, par suite, se contenter de détruire ce petit obstacle. C'est en me basant sur ce principe que je me suis servi du galvano-cautère de Bottini. J'ai eu d'excellents résultats, puisque sur quatre malades ainsi traités, j'ai obtenu trois cures radicales et une amélioration considérable.

M. Hurry Fenwick. — Je me suis servi de cet instrument, qui est fort mal commode, en raison du grand appareil que nécessite la température à laquelle il faut le porter et en raison aussi de sa brièveté. Cet instrument ne peut rendre quelques services que quand l'obstruction a la forme d'une arête, et même dans ce cas on se trouve mieux d'employer l'incision périnéale; 90 p. 100 des obstructions prostatiques sont constituées par l'hypertrophie du lobe médian qui ne peut être atteint par cet instrument.

M. Swinford Edwards. — On a préconisé l'électrolyse appliquée à travers le rectum et qui, au dire des auteurs, amènerait un retrait de la prostate. Mais je crains que ce traitement n'entraîne de la cystite.

M. Buckston Browne. — La prostatectomie sus-pubienne constitue un procédé auquel il ne faut avoir recours que dans les cas extrêmes. Il ne faut pas oublier que la miction après avoir été troublée pendant longtemps peut redevenir normale sans intervention chirurgicale. Je crois, comme M. Fenwick, que le plus grand nombre de cas d'hypertrophie de la prostate provient de l'hypertrophie du lobe médian, contre laquelle la méthode de Bottini ne peut rien.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 15 janvier 1892.

Hernie étranglée avec péritonite.

M. Th. Zerner présente une femme de 43 ans, opérée d'une hernie étranglée compliquée de péritonite purulente. Il s'agissait d'une hernie crurale droite. Après libération des adhérences et débridement, l'intestin apparut gangrené et perforé, et il s'évacua une grande quantité de pus provenant de la cavité abdominale.

L'incision opératoire fut alors agrandie (hernio-laparotomie) et la cavité péritonéale lavée avec une solution chaude d'acide salicylique. La plaie fut ensuite suturée en partie pour permettre l'installation d'un anus contre nature provisoire opéré trois semaines plus tard. Ce cas démontre qu'une péritonite purulente peut guérir par un simple lavage.

Vaisseaux des ganglions cérébraux.

M. Kolisko. — L'artère cérébrale antérieure donne deux branches destinées à irriguer la tête du noyau caudé. De sa partie la plus antérieure se détachent un ou deux ramuscules qui, par un trajet rétrograde, traversent la *lamina perforata lat.* et pénètrent dans la substance cérébrale pour donner à la tête du noyau caudé, à la partie antérieure de la capsule interne et à la partie antérieure du segment externe du noyau lenticulaire. Très souvent dans le territoire de ces artères récurrentes, on trouve des lésions de ramollissement, bien que les hémorrhagies y soient rares. Partant de la partie initiale de la cérébrale antérieure du tronc de la carotide et de l'artère de la fosse sylvienne se détachent de fins ramuscules qui pénètrent verticalement dans le cerveau et vont arroser le genou de la capsule et les parties antérieures des deux segments du noyau lenticulaire. Dans ce territoire vasculaire, dans le cas d'intoxication par l'oxyde de carbone, on trouve des foyers de ramollissement.

La cérébrale postérieure pourvoit au noyau lenticulaire et à la capsule dans les parties superficielles. Les parties profondes sont irriguées par la choroïdienne antérieure et la communicante postérieure.

La choroïdienne antérieure se détache le plus souvent de la carotide, et se dirige, recouverte par le lobe temporal, jusqu'à la partie antérieure de la fente cérébrale où elle pénètre dans le ventricule; elle se divise en rameaux parallèles parcourant les plexus choroïdes et se dirigeant jusqu'au trou de Modro; par ses branches elle donne surtout à la partie postérieure de la capsule et au segment inférieur du noyau lenticulaire.

La communicante postérieure pourvoit par une branche décrite par Heubner, au 1/3 antérieur du segment postérieur de la capsule et au thalamus optique. Une embolie de cette artère détermine des troubles du facial et du grand hypoglosse.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PARALYSIES ET DES AMYOTROPHIES DANS LA CHORÉE DE SYDENHAM, par M. PÉRISSON.

L'appareil symptomatique de la chorée de Sydenham est une incoordination motrice partielle, au repos ou dans l'action, à laquelle se joint parfois de la paralysie, celle-ci pouvant précéder, accompagner ou suivre cette maladie qui est l'apanage du jeune âge et principalement du sexe féminin.

La paralysie en question a une pathogénie très obscure; on ne sait rien de ses causes. En présence du degré très minime que peut revêtir la chorée, la paralysie est même quelquefois le seul symptôme qu'on puisse saisir et il est alors difficile de la mettre en rapport avec un état choréique presque insaisissable.

Les paralysies choréiques affectent les formes monoplégique, hémiplégique, paraplégique, généralisée, et présentent, en ce qui les concerne seules, une physionomie clinique nette, caractéristique. Leur début est insidieux ou brusque, leur disparition graduelle. Elles s'accompagnent d'une diminution ou d'une abolition des réflexes rotuliens, dans la majorité des cas, et de l'absence des troubles sensitifs. Les amyotrophies ont été très remarquées ainsi que la pelade. Le diagnostic des paralysies en rapport avec la chorée est naturellement assez malaisé en présence des nombreuses affections nerveuses ayant des symptômes semblables.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Péritonite purulente généralisée par perforation. — Laparotomie, lavage. — Guérison, par A. Routier, chirurgien des hôpitaux de Paris.

Le jeune P.R., que j'ai l'honneur de présenter à l'Académie, me fut adressé le 30 janvier 1890 avec le diagnostic *péritonite purulente*, par M. le professeur Grancher, qui me faisait demander si on ne pouvait pas tenter un traitement chirurgical.

Le cas était embarrassant, vu l'état du malade : le facies était grippé, le pouls filiforme, misérable, la langue sèche et rouge sur les bords; les vomissements incessants, assez abondants, étaient franchement porracés; le ventre était très ballonné, surtout dans sa portion susombilicale; les fosses iliaques, douloureuses à la palpation, rendaient un son mat à la percussion.

La cause de ces accidents était fort obscure : huit jours auparavant, l'enfant avait été pris, en pleine santé, de vomissements, avec fièvre et vive douleur abdominale : Il avait été purgé deux fois en ville avant d'être transporté dans le service du professeur Grancher, et depuis, il existait une diarrhée fétide, de matières filantes expulsées involontairement.

J'avoue qu'en face d'un état aussi grave j'hésitai un instant, mais il me parut tellement certain que ce malheureux garçon était fatalement voué à une mort rapide, si on laissait aller les choses en se contentant des faibles ressources du traitement médical, que je crus devoir tenter une intervention.

J'espérais d'autre part, grâce à l'anesthésie, pouvoir pousser un peu plus loin ce diagnostic que l'exquise sensibilité du ventre rendait presque impossible.

L'anesthésie obtenue non sans quelques craintes, il me parut, par la palpation, que le maximum des lésions siégeait à droite, et je pensai que nous étions en présence d'une péritonite due à une appendicite perforante suraiguë.

Je pratiquai donc d'abord une incision dans la fosse iliaque droite; un flot de pus lactescent jaillit aussitôt que j'eus ouvert le péritoine; on voyait le cæcum qui ne paraissait pas malade, et une agglomération d'anses d'intestin grêle agglutinées. Je lavai cette cavité à l'eau naphtholée : je croyais en avoir fini, lorsque, déplaçant une de ces anses avec le doigt, un nouveau flot de pus pareil au premier jaillit de nouveau.

Je m'assurai qu'il suffisait ou de déplacer une anse d'intestin grêle, ou d'appuyer sur le ventre pour avoir un nouveau jet de pus.

Je pratiquai alors une incision sous-ombilicale médiane, par où sortit encore une grande quantité de pus; les anses intestinales présentaient par places des épaississements dus à des fausses membranes jaune verdâtre;

Je lavai toute la cavité péritonéale avec l'eau naphtholée; mais le pouls baissait, j'avais hâte d'en finir.

Convaincu d'autre part que je n'avais certainement pas lavé suffisamment tous les recoins du péritoine; qu'en face d'un simple abcès chaud du tissu cellulaire aussi mal nettoyé, je n'oserais pas faire une suture, je fis de même pour le péritoine, et au lieu de suturer la paroi, je plaçai dans chacune de mes incisions de longues mèches de gaze iodoformée dirigées dans tous les sens à travers les circonvolutions intestinales. J'avouerai franchement que je quittai ce malheureux garçon sans conserver un grand espoir sur l'issue de mon opération.

Ceci se passait à onze heures : je retournai en tremblant le soir à l'hôpital. Quelle fut ma satisfaction en apprenant qu'il n'y avait plus eu de vomissements, le pouls était meilleur! Dès le lendemain, l'aspect du malade était totalement changé, les vomissements n'avaient pas reparu, le pouls était à 84, la température à 37°4.

Le pansement était souillé complètement, il fut changé, et durant 15 jours, il fallut faire 2 ou 3 pansements par jour.

M. Gauthier, interne du service, qui se chargea de ce soin mérite, tous mes remerciements.

Mais outre le pus, par la plaie iliaque, il sortait du lait et du bouillon peu après leur ingestion, de sorte que la perforation n'était pas douteuse. Nous n'avons pas pu déterminer son siège exact.

Tout n'alla pas cependant sans encombre : quelques jours après cette laparotomie, ce malheureux garçon fit une forte pneumonie droite, puis une parotidite suppurée à droite. Malgré tout, nous arrivâmes à la guérison, et le 30 mars, deux mois jour pour jour après mon intervention, la guérison était complète, les plaies étaient fermées.

Je suis convaincu que je n'aurais pas obtenu cette guérison si j'avais suturé les plaies abdominales; le lait et le bouillon, qui fort heureusement, grâce aux plaies restées ouvertes, s'écoulaient au dehors à travers la perforation intestinale, auraient continué à couler dans le péritoine, et celui-ci, fort mal débarrassé du pus qui le baignait de toutes parts, aurait continué à infecter l'organisme.

J'attribue donc au drainage multiplié que j'ai obtenu par les longues mèches de gaze la bonne fortune d'avoir pu arracher ce garçon à la mort.

Il y a dans mon observation une grande lacune : il serait certainement très intéressant de pouvoir faire figurer ici une analyse bactériologique du pus de la péritonite, des crachats pneumoniques et du pus de la parotidite : malheureusement ce complément de l'observation me manque. Je tâcherai de l'obtenir si je me retrouve jamais en face d'un cas semblable.

L'état du malade que je ne vous présente que 12 mois après l'intervention permet, je crois, d'éloigner dans tous les cas l'idée de tuberculose.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Etude histologique sur une forme de cirrhose hépatique avec nécrose du parenchyme.

(*Cirrhose nécrotique hypertrophique.*)

Si l'on se reporte à la thèse d'agrégation de Gubler, en 1853, sur les différentes formes de cirrhose hépatique, on voit qu'à cette époque, le tissu conjonctif, facile à reconnaître à cause de sa résistance au milieu des éléments dissociés et déjà altérés du foie, était regardé comme le point de départ de la maladie ; c'était, comme on l'a dit en un langage barbare, mais consacré, son substratum anatomique. Les anneaux des tissus scléreux néoformés étouffaient les lobules encore actifs; la physiologie pathologique de la lésion, son aspect sur les coupes se déduisaient logiquement de cette idée.

Dans les sciences biologiques, la méthode acquiert souvent une importance considérable, mais qui n'est que momentanée et ne peut prévaloir longtemps contre la logique. Le règne du picro-carmin en histologie a fait durer beaucoup plus longtemps qu'on ne l'aurait cru les idées anciennes. Ce réactif, merveilleux quand il est bien manié, et surtout bien interprété, met surtout en relief les proliférations conjonctives en en accusant le tissu conjonctif. Aussi chaque élève tâtant de l'histologie put-il décrire aisément sa sclérose, celle de tel ou tel organe : le picro-carmin décélait toujours l'inévitable prolifération du tissu conjonctif.

Les altérations cellulaires des parenchymes, les plus importantes, celles qui commandent l'évolution clinique, n'étaient pourtant pas laissées de côté; mais ces lésions, d'une étude difficile, ne furent longtemps notées que par les gens du métier, qui leur reconnaissaient une grande valeur et qui les signalaient au passage, au risque de faire des longueurs, contre les opinions courantes.

Pour le foie, un type de cirrhose avec dégénérescence du parenchyme fut mis en lumière, celui de la cirrhose graisseuse hypertrophique. *Cirrhose*, puisqu'il existe des travées conjonctives, *graisseuse* puisque les cellules du foie sont plus ou moins stéatosées; *hypertrophique* parce que la surcharge graisseuse de la cellule la distend et que ces millions de cellules distendues qui s'additionnent augmentent dans une proportion notable le volume de l'organe.

A peine isolé, ce nouveau type fut l'objet de discussions entre les cliniciens; les uns l'attribuant à la tuberculose, les autres à l'alcoolisme. Nous ne rappellerons pas ici l'historique de cette campagne, nous avons dit dans notre thèse que la cirrhose avec stéatose était un aboutissant commun de plusieurs lésions, plusieurs processus pathogéniques peuvent y conduire; les plus fréquentes sont la tuberculose et l'alcoolisme, une intoxication et une infection, encore est-il possible, croyons-nous, de distinguer au début les deux formes morbides.

Mais à côté de ce processus dégénératif, la stéatose, il en est d'autres. Nous savons depuis les travaux de MM. Lancereaux, Hanot, Hutinel, Sabourin, etc., sur la cirrhose hypertrophique graisseuse que les lésions étendues du parenchyme sont d'une importance capitale dans l'évolution de la lésion. L'alcoolique atteint de cirrhose graisseuse meurt beaucoup plus vite que celui qui n'a que la cirrhose ordinaire des buveurs de vin, dans laquelle les cellules hépatiques se remplacent de façon à maintenir un fonctionnement relativement suffisant de l'organe. Or, d'après un certain nombre de faits que j'ai pu observer et que je ne détaillerai pas ici, car les descriptions histologiques de chaque cas seraient fastidieuses et inutiles, la nécrose de coagulation peut, dans le foie malade, remplacer la stéatose; la doubler pour ainsi dire, augmenter comme elle le volume des cellules et créer un foie volumineux, mou, d'apparence graisseuse, qui n'est pas un foie stéatosé, mais bien un foie nécrotique.

La nécrose des cellules du foie, si on veut l'étudier expérimentalement, se réalise avec la plus grande facilité. Il suffit, comme je l'ai fait dans des expériences qui n'ont pas encore été publiées, d'injecter une ou deux gouttes d'une solution forte de nitrate d'argent avec une seringue de Pravaz dans le foie d'un cobaye. On observe autour de la piqûre une zone de cellules nécrosées absolument typiques.

Dans les maladies infectieuses, les nodules nécrotiques correspondant à des embolies vasculaires microbiennes se retrouvent avec une fréquence extrême. Ils peuvent être tellement nombreux que le foie semble fonctionnellement détruit, et que leur rôle dans les phénomènes d'auto-intoxication par défaut d'élimination qui caractérisent la plupart des agonies doit être considérable. Nous rappellerons brièvement quels sont les caractères de ces nodules dans les infections aiguës, car ces déterminations hépatiques des maladies infectieuses sont encore assez mal connues, quoique Weigert en 1874 ait indiqué la nécrose de coagulation dans la variole et que Cornil et Babès l'aient décrite depuis dans la fièvre jaune.

Les îlots circonscrits de nécrose de coagulation se rencontrent dans la plupart des infections septiques du foie à marche aiguë. C'est ainsi que MM. Strauss et Gilbert en ont décrit et fait dessiner dans le foie des cholériques. Dans la septicémie puerpérale à marche aiguë on peut rencontrer ces îlots en nombre considérable; ils sont groupés autour de foyers microbiens, intra-vasculaires, comme l'a dit M. Widal dans sa thèse. D'après des pièces que j'ai eu l'occasion d'examiner et dont la description détaillée a été donnée ailleurs (*Soc. anat.*, 1890, p. 132), ces cellules des foyers de nécrose puerpérale sont fondues, homogènes, pâles, transparentes et tuméfiées; on ne distingue absolument rien, dans leur intérieur, que des grains de pigment jaune dispersés çà et là. Il n'existe plus aucune trace du noyau. Les capillaires englobés dans le foyer ont subi la même transformation; en sorte que dans les zones mortifiées, rien ne se colore que les bacilles. A leur périphérie les cellules du foie possèdent au contraire de très gros noyaux. J'ai vu un cas dans lequel ces îlots nécrotiques étaient presque confluents. Mais dans ces cas aigus, l'irritation du tissu conjonctif se traduit par des infiltrations embryonnaires relativement légères, autour des espaces portes; et il n'est nullement question d'une véritable cirrhose nécrotique. Il en est de même des foyers de steatose qu'on peut rencontrer dans les foies septiques sans cirrhose concomitante quand la lésion est aiguë. Il faut, pour observer nettement la coexistence de la cirrhose et des foyers de nécrose, avec une topographie des lésions qui soit superposable à celle de la cirrhose graisseuse, s'adresser à des processus plus lents, la tuberculose et l'alcoolisme.

Dans la tuberculose expérimentale, lorsqu'on injecte dans les veines d'un cobaye une culture pure de bacilles tuberculeux, en quantité suffisante pour amener une mort rapide, le foie de l'animal autopsié présente des masses blanches, opaques, semblables à des tubercules caséeux et qui sont uniquement constituées par des blocs de parenchyme hépatique ayant subi la nécrose de coagulation. Je n'insisterai pas sur les détails de cette lésion que j'ai longuement décrite dans une thèse (1) sur des pièces provenant du laboratoire de mon cher maître M. le prof. Strauss.

Chez l'homme il existe une forme de nécrose tout à fait comparable, mais beaucoup plus étendue, beaucoup plus généralisée. J'en ai rapporté deux exemples à la Société anatomique (1891), apportant des préparations démonstratives à l'appui de mes affirmations. Les îlots de nécrose de coagulation se montraient extrêmement nombreux sur des foies de tuberculeux qui présentaient sur la table d'autopsie tous les caractères de la cirrhose hypertrophique graisseuse, dont les malades avaient offert pendant leur vie le tableau clinique. Ces îlots étaient presque confluents, prenant tout ou partie d'un lobule; ils n'étaient pas d'un blanc opaque à l'œil nu, mais bien jaunes, parce que dans le protoplasma coagulé et vitrifié de la cellule hépatique, les grains de pigment biliaire restaient, seuls témoins de l'ancienne activité du corps cellulaire. Mais la nécrose du parenchyme hépatique du foie tuberculeux de l'homme ne différait que par cette surcharge de résidus pigmentaires de la nécrose expérimentale des jeunes cobayes.

Ces lésions étaient toujours accompagnées d'une cirrhose porte systématisée, avec travées conjonctives chargées de petites cellules rondes; bref l'ensemble était celui de la cirrhose hypertrophique graisseuse en supposant que l'on remplace par la pensée la stéatose par la nécrose de coagulation. Au fond la répartition des deux dégénérescences n'est pas tout à fait semblable; la nécrose procède par îlots, la stéatose est plus diffuse, mais leurs rapports généraux sont les mêmes.

Nous avons vu que l'état de nécrose pouvait relever de causes multiples. Lorsqu'il s'accompagne de cirrhose, de façon à constituer un type histologique bien net, voisin de la cirrhose graisseuse, il ne relève pas non plus de la seule tuberculose.

En effet, cet état peut aussi se rencontrer dans la cirrhose alcoolique, et simuler parfaitement la cirrhose hypertrophique graisseuse jusque sur la table d'autopsie. Dans une observation que j'ai publiée (*Tribune médicale*, 1890, p. 804), il ne s'agissait pas d'un tuberculeux. Le malade était un cuisinier de 50 ans, se plaignant à son entrée à l'hôpital de faiblesse et de crampes dans les jambes, de perte d'appétit et de vomissements bilieux. Le foie était volumineux, descendant à trois travers de doigt au-dessous du rebord costal; le doigt accrochait facilement son bord antérieur dur et résistant. Il se gonfla sous nos yeux jusqu'à atteindre l'ombilic, en même temps que se développait du tympanisme. Les urines étaient rares et chargées. Il existait un purpura d'abord assez marqué, qui s'atténuait lorsque le malade mourut de broncho-pneumonie.

A l'autopsie, pas de tubercules dans les poumons, mais seulement des noyaux gris de broncho-pneumonie suppurée aux deux bases. Le foie est gros, mou, semblable à un foie de cirrhose hypertrophique graisseuse, mais un peu plus jaune.

Les lésions constatées sur les coupes sont de deux ordres : sclérose et dégénérescence. A un faible grossissement on constate le dessin caractéristique de la cirrhose portale; tous les espaces portes sont le siège d'une inflammation intersti-

(1) PILLIET, *Etude d'histologie sur la tuberculose expérimentale et spontanée du foie.* Thèse de Paris, 1891.

tielle subaiguë, avec néo-formations biliaires. Autour de ces points nodaux de la cirrhose, rayonnent des travées conjonctives chargées de cellules embryonnaires, qui découpent le parenchyme en îlots. L'infiltration embryonnaire s'avance jusque dans ces îlots, en suivant le trajet des capillaires. L'hépatite conjonctive subaiguë est donc ici manifeste et tout à fait semblable à celle qu'on rencontre dans les cirrhoses hypertrophiques alcoolique ou tuberculeuse.

Mais examinons maintenant les cellules des îlots parenchymateux ainsi délimités. Ce n'est pas la dégénérescence graisseuse, toujours plus marquée sur les bords de l'îlot conjonctif, au contact du tissu interstitiel enflammé, que nous rencontrons ici, c'est une autre dégénérescence, et voici comment elle se présente. Les cellules situées à la périphérie du bloc de parenchyme circonscrit par la cirrhose présentent deux ou plusieurs noyaux ; leur contour est distinct, leur contenu homogène. Mais elles sont en petit nombre, et à mesure que l'on se rapproche du centre de l'îlot nécrotique, les réactifs qui ont une élection marquée pour la chromatine ne colorent plus aucun noyau dans les cellules hépatiques. Les noyaux de l'endothélium des capillaires refusent aussi de fixer les colorants, et le protoplasma cellulaire devenu clair et réfringent perd bientôt sa forme. Les cellules apparaissent réduites et irrégulièrement fragmentées. On ne retrouve plus dans ce protoplasma devenu transparent que des granulations biliaires qui expliquent la couleur franchement jaune du foie.

Ainsi donc un malade se présente avec l'ensemble des signes fonctionnels et physiques de la cirrhose graisseuse, les antécédents alcooliques de cette affection ; l'évolution de la maladie est rapide, comme elle l'est toujours lorsque les cellules du foie sont directement intéressées ; à l'autopsie on trouve un foie gros, jaune et mou, et pourtant l'altération des cellules n'est pas la stéatose, c'est une autre lésion dégénérative qui en est indépendante et qui ne diffère de la nécrose de coagulation que par la persistance de pigments biliaires dans les cellules momifiées des îlots dégénérés.

Si nous nous résumons, nous constaterons qu'il est une dégénérescence cellulaire, la nécrose de coagulation, proche parente de la stéatose, qui peut comme cette dernière se trouver pure, sous forme d'îlots isolés ou confluents dans un certain nombre d'hépatites aiguës dont l'infection puerpérale est le type le plus fréquent. Elle peut se rencontrer liée à la sclérose porte dans d'autres hépatites à marche plus lente liées à la tuberculose et à l'alcoolisme ; en d'autres termes, à côté des cirrhoses graisseuses que nous connaissons dans ces maladies, il existe des cirrhoses nécrotiques (1) dont l'évolution, clinique n'est pas encore tracée et qui se confondent actuellement à ce point de vue avec les cirrhoses graisseuses, quoiqu'elles doivent être plus graves encore dans leur évolution puisque les noyaux des cellules ont disparu et qu'ils persistent dans la stéatose. A une évolution beaucoup plus lente de l'hépatite correspond la cirrhose cloutée, dans laquelle beaucoup de cellules sont conservées, sans autre lésion que la surcharge en pigments biliaires qui est constante dans ces cas, et encore dans cette cirrhose typique, ce foie petit et rétracté, existe-t-il des îlots du parenchyme qui prolifèrent et produisent les petits adénomes que M. Sabourin nous a appris à connaître.

La cirrhose nécrotique alcoolique et surtout tuberculeuse nous paraît donc appelée à prendre sa place à côté de la cirrhose graisseuse. Elle est très facile à reconnaître à l'aide d'une technique fort simple, dont j'ai donné le détail à la *Société anatomique*, et que chacun pourra modifier avantageusement. C'est là le point capital à mettre en lumière; seulement il faut bien se rendre compte que c'est là comme dans la stéatose un mode général de réaction du foie et que s'il se rencontre plus souvent dans telle maladie, la tuberculose ou l'alcoolisme par exemple, il n'est spécifique d'aucune.

A. H. Pilliet.

(1) Aufrecht, dans ses recherches sur les ictères infectieux, a donné le nom de parenchymatoses à des cas dont l'allure clinique est mal définie et dans lesquels on trouve des dégénérescences épithéliales sans stéatose dans le foie et le rein. Mais à ce compte la tuberculose chronique serait la plus fréquente des stéatoses; Coffin en effet a montré pour le rein, j'ai indiqué pour le foie la fréquence des nécroses étendues du parenchyme dans cette infection. Il vaut mieux conclure, pensons-nous, qu'on se trouve en présence de processus morbides généraux, qui sont plus ou moins étendus dans telle ou telle infection, suivant son degré d'intensité et l'évolution particulière que lui impose la constitution du malade qu'elle a frappé.

REVUE DES JOURNAUX

Contribution à l'étude du lymphangiome circonscrit (angiome kystique), par E. de Smet et P. Bock (*Journ. de médec., de chir.*, etc., de Bruxelles, 20 août 1891, p. 495). — Observation d'une jeune fille de 14 ans présentant depuis l'âge de 17 ans une lésion cutanée localisée au triangle sus-claviculaire gauche : à ce niveau, une quinzaine d'îlots irréguliers de vésicules ayant à première vue l'aspect du zona, de la même couleur que la peau du voisinage de coloration rouge, purpurique. Au microscope, la lésion est constituée initialement par une dilatation considérable des capillaires des papilles qui se transforment en kystes sanguins, les globules sanguins dégénèrent, se résorbent et sont remplacés par un liquide transparent.

Péritonite gonorrhéique chez l'homme (Ueber gonorrhoische Peritonitis beim Manne), par Horovitz (*Wien. med. Wochenschr.*, 1892, nos 2 et 3, p. 54 et 102). — Dans certains cas d'orchite, la gravité des phénomènes fait penser à la péritonite : le ventre est excessivement sensible à la pression, il existe de la fièvre, des vomissements ou des nausées, on sent une résistance sur l'un des côtés du petit bassin, le malade produit l'impression d'être gravement atteint, et présente un état pseudo-typhique. Ces cas cèdent quelquefois rapidement ; mais dans d'autres cas l'affection se prolonge, la fièvre devient irrégulière et on est obligé d'admettre une pelvi-péritonite.

Comment cette péritonite se produit-elle ? L'infection peut se faire par : 1° les vaisseaux du cordon spermatique, 2° par l'ampoule du vas deferens ; 3° par les lymphatiques du vas deferens découverts par Zeissl et l'auteur. Le vaisseau lymphatique accompagne le vas jusqu'au fond de la vessie, se porte ensuite, sous le péritoine, vers la paroi postérieure du bassin et se termine dans un ganglion qui se trouve tantôt sur la veine iliaque interne, tantôt au bord de la grande échancrure sciatique, tantôt dans le voisinage de l'artère obturatrice.

Trois observations cliniques rapportées par l'auteur viennent à l'appui de ces considérations anatomiques.

Trois cas d'ictère survenus pendant la période secondaire de la syphilis, par Chapotot (*Lyon médical*, 15 et 22 novembre 1891, p. 352 et 397). — 1° Femme de 20 ans, sujette depuis plusieurs années à des troubles dyspeptiques ; prise 15 jours après le début d'une angine secondaire, d'un ictère survenu sans cause apparente et sans avoir été précédé de troubles digestifs plus accusés ou nouveaux ; 2° Femme de 22 ans, atteinte, en pleine période secondaire, d'un ictère sans cause plausible ; 3° Homme de 28 ans, alcoolique, atteint d'une syphilis grave et pris, au moment d'une recrudescence de symptômes secondaires, d'un ictère précédé de troubles gastriques dans l'étiologie duquel l'alcoolisme n'était pour rien. L'auteur met ces trois cas d'ictère sur le compte de la syphilis, qui agit directement sur le foie au même titre que bien d'autres maladies infectieuses ; il admet que les malades peuvent être prédisposés pour une raison quelconque, mais que la cause qui a déterminé l'ictère était la syphilis, dont on doit admettre l'influence lorsque l'ictère n'a pas d'autres causes appréciables et lorsqu'il coïncide avec des manifestations syphilitiques à évolution aiguë.

Etiologie et thérapeutique de l'albuminurie (Contributo sperimentale alla etiologia e terapia dell' albuminuria, con relativo riguardo alla patogenesi della nefriti e deglie edemi), par N. de Dominicis (*Rivista clinica e terapeutica*, mai 1891, p. 233). — Au cours d'expériences sur le pancréas, l'auteur a constaté, chez un chien devenu glycosurique à la suite d'incisions dans le tissu du pancréas et 5 jours après cette opération, la disparition de la glycosurie suivie de l'apparition d'une albuminurie abondante qui persista avec une interruption d'un jour jusqu'à la mort du lapin survenue 10 jours après la constatation de l'albuminurie ; pendant les derniers jours, anasarque considérable. M. de Dominicis considère cette albuminurie comme due à une auto-intoxication et la compare à celle qu'il a vue se produire assez fréquemment chez des sujets atteints de troubles gastro-intestinaux.

Sur la propeptonurie, par R. Verhoogen (*Journ. de méd. et de chir. de Bruxelles*, 5 sept. 1891, p. 527). — Observation de scarlatine légère, accompagnée de propeptonurie : la présence de propeptone fut constatée dans l'urine au début de la desquamation et persista pendant 16 jours ; à aucun moment, l'urine n'a renfermé d'autre espèce de matières albuminoïdes.

Deux cas de mort rapide dans l'éclampsie puerpérale, par Remy (*Revue médicale de l'Est*, 15 décembre 1891, p. 737). — *Observation I.* — Une femme de 22 ans entre à la Maternité le 20 juin 1884. La malade a vomi pendant tout le cours de sa grossesse et a eu les jambes enflées depuis quelque temps. Immédiatement après la délivrance, une céphalalgie intense se déclare ; les urines renferment 4 grammes d'albumine, les jambes sont enflées. Des vomissements bilieux apparaissent. A 4 heures survient une attaque d'éclampsie ; à 4 h. 1/2 nouvelle attaque, à 5 heures, troisième attaque. On chloroformise la malade de 5 à 8 heures. A 9 heures, nouvelle attaque ; on reprend la chloroformisation de 9 à 10 heures. A 1 heure, nouvel accès et la femme meurt subitement dès le début de cette 5ᵉ attaque.

Autopsie. — La veine cave et les veines utéro-ovariennes présentent un engorgement sanguin des plus marqués. Reins congestionnés.

Obs. II. — Une primipare de 19 ans entre à la Maternité à 5 heures du matin, atteinte d'attaques d'éclampsie depuis la veille à 7 heures du soir. Elle a eu 10 attaques. Nouvelle attaque lors de l'entrée de la malade. Elle est à son 8ᵉ mois de grossesse. Œdème considérable de tout le corps, l'urine contient de l'albumine. A 6 heures, 12ᵉ attaque ; on donne 2 grammes de chloral en lavement et on applique deux sangsues à la région mastoïdienne droite. Respiration pénible, ronflante ; la face devient bleuâtre, les lèvres se cyanosent, pouls filiforme. Mort. Le col est résistant et fermé ; on pratique le plus vite possible l'opération césarienne, mais l'enfant est retiré mort.

Trépanation de la colonne vertébrale (laminectomie) **dans la paraplégie du mal de Pott**, par Guelliot et Moret (*Union médicale du Nord-Est*, décembre 1891, p. 361). — Une femme de 37 ans ressentit pendant 3 ans de vives douleurs dans les reins ; en même temps se montrait et s'accentuait progressivement une déviation dorsale. En avril 1890, la faiblesse des jambes, auparavant peu marquée, s'accrut rapidement.

Dos fortement incurvé : la saillie postérieure porte sur toute la partie inférieure de la région dorsale et un peu sur la 1ʳᵉ lombaire. Pas de douleur à la pression. Le thorax est tordu et le côté droit paraît rentré. Pas d'altération pulmonaire. Membres inférieurs flasques et paralysés. Quelquefois crampes douloureuses. Sensibilité à peu près normale. Réflexes rotuliens intacts ; pas de paralysie des réservoirs. Opération : on met à nu les lames vertébrales au niveau de la bosse dorsale ; on sectionne la lame droite avec le costotome après s'être frayé un chemin avec la gouge à main ; à gauche on applique une couronne de trépan ; il s'écoule un peu de pus ; le stylet ne trouve aucun os dénudé. On bourre la cavité de gaze iodoformée. Quelques jours après on remplace la gaze par un drain. Le mouvement revient partiellement dans les membres inférieurs. Pendant un certain temps la malade présente des troubles cérébraux (idées délirantes) qui disparaissent bientôt. Elle commence à marcher. Actuellement elle marche avec un seul bâton et peut vaquer aux soins du ménage.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 janvier 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Fréquence du tænia en France.

M. Bérenger-Féraud. — Depuis un demi-siècle, la fréquence du tænia s'est notablement accrue en France. Elle est aujourd'hui de 2,40 p. 1000 parmi les hospitalisés dans les hôpitaux militaires de notre territoire. En même temps le tænia inerme provenant du bœuf s'est substitué au tænia armé d'origine porcine. De plus, le tænia semble pénétrer en France par les frontières de Belgique, de Suisse et les côtes de la Méditerranée (4,51 à 5,29 p. 1000 dans les admissions à l'hôpital).

Comme prophylaxie contre cet envahissement, l'usage de la viande bien cuite, l'augmentation de l'élevage indigène des bœufs de boucherie et la destruction dans la limite du possible des œufs du tænia excrétés par les hommes atteints de parasite.

M. L. Colin. — Il est regrettable que M. Bérenger-Féraud n'ait pu porter ses investigations que dans la population militaire. Celle-ci est en effet aujourd'hui affectée de tænia dans une population minime et, de plus, les hommes en garnison ont la plupart du temps pris le parasite dans leur pays et non dans celui où la vie militaire les place momentanément. C'est surtout au retour des expéditions de Syrie et de Chine que l'armée a compté un grand nombre de soldats ainsi frappés, jusqu'à 85 et 90 0/0 de l'effectif.

M. Bérenger-Féraud. — Les chiffres de la population militaire hospitalisée sont les seuls pour lesquels il m'a été possible de trouver des renseignements suffisamment probants.

M. Laborde. — Au cours de mes expériences récentes sur l'action des sels de strontium (acétate, tartrate, phosphate), j'ai remarqué que les chiens étaient très vite débarrassés de leurs tænias. Ainsi, les œufs de ces parasites, si nombreux chez les chiens, ne se développent plus dans un milieu où pénètrent et agissent les sels de strontium. L'action parasiticide de ces sels s'allie étroitement à leur action antiseptique.

Chez l'homme on peut employer les solutions suivantes : l'acétate de strontium, 20 gr. ; eau distillée, 120 gr. ; glycérine, quantité suffisante ; à prendre deux cuillerées à soupe par jour pendant cinq jours consécutifs.

Calcification gypseuse des ganglions lymphatiques.

M. G. Colin (d'Alfort). — A propos de la communication faite, il y a 15 jours, par M. Albert Robin, je crois devoir faire observer que de mes constatations sur les animaux je conclus, comme lui, qu'il existe des calcifications ganglionnaires et vasculaires tout à fait étrangères à la tuberculose. Ces calcifications sont souvent, sinon toujours, le résultat de l'apport direct de matières salines d'origine extérieure ; ces lésions sur les animaux comme sur l'homme peuvent être attribuées à l'introduction dans les voies aériennes ou digestives de grandes quantités de produits carbonatés ou gypseux.

Infection purulente et septicémie puerpérale.

M. A. Guérin. — Lorsque M. Hervieux a discuté le cas de néphrite infectieuse puerpérale communiqué à la dernière séance par M. Charpentier, j'ai été étonné de l'entendre se demander si l'infection purulente ne peut pas être produite par la voie pulmonaire et par la voie cutanée, même lorsque celles-ci sont intactes. S'il en était ainsi, il faudrait renoncer à l'antisepsie des voies génitales.

Or, depuis longtemps, tout le monde sait que les malades n'ayant aucune solution de continuité des téguments, peuvent vivre impunément dans des salles où se trouvent de nombreux cas d'infection purulente. On sait aussi que le poumon constitue pour les microbes un filtre aussi puissant que l'ouate.

M. Hervieux. — Sans doute la voie génitale est la voie habituelle par laquelle s'introduit le principe toxique de la septicémie puerpérale. Toutefois je crois être autorisé à rappeler, sous la forme dubitative que j'ai eu soin d'employer, que la voie cutanée et la voie pulmonaire peuvent être des portes d'entrée pour le poison puerpéral. A la Maternité, j'ai vu en effet certaines femmes en couches, placées dans un milieu septique, présenter de la septicémie sans avoir été contaminées par un malade ou par des intermédiaires suspects.

M. Guéniot. — Le fait est possible, surtout lorsque le

poumon est le siège de certaines altérations, ce qu'a voulu dire M. Hervieux.

D'ailleurs, il s'agit ici d'infection puerpérale et non d'infection purulente. J'ai constaté maintes fois que celle-ci est favorisée par la respiration d'un air impur; j'en apporterai plusieurs faits à l'Académie.

M. A. Guérin. — Je me réserve de les discuter.

Pente de l'écriture.

M. Javal. — Plusieurs commissions officielles ont déjà recommandé l'écriture droite, corps droit, cahier droit, parmi les mesures les plus propres à prévenir la myopie dans les écoles. L'Allemagne vient d'adopter cette mesure, mais en France on s'y oppose encore, surtout parce que cette écriture serait plus lente.

Or, des deux écritures en usage, celle dite à main posée et celle dite à main levée ou expédiée, la première s'exécute exclusivement au moyen des doigts, tandis que le poignet joue un rôle important dans la seconde. La pente n'est utile que dans celle-ci, qu'elle soit coulée ou anglaise, et il est déraisonnable d'enseigner à de jeunes enfants l'écriture expédiée, puisqu'il n'est pas possible de leur apprendre à écrire du poignet. Il faut leur enseigner d'abord une écriture à main posée et ne passer à l'expédiée qu'au moment où ils commenceront à écrire sur du papier non réglé. A ce moment on leur fera incliner le papier vers la gauche et la pente s'ensuivra nécessairement.

D'ailleurs, pour se convaincre de la tendance naturelle des enfants à écrire droit, il suffit de donner à copier à de très jeunes enfants des modèles d'écriture. Si on les laisse faire, la plupart d'entre eux n'imiteront pas la pente du modèle; il suffit de ne rien leur dire pour qu'ils adoptent l'écriture droite.

Cette réforme, quelque insignifiante qu'elle paraisse, aurait, la preuve en a été mainte fois faite, une influence marquée sur la diminution de la myopie dans les écoles et surtout dans l'armée, où il est devenu si nécessaire d'avoir des combattants jouissant de l'intégrité complète et parfaite de leur vue.

M. A. Gautier. — Dans une école de Paris, j'avais fait adopter l'écriture droite ou française; on y a renoncé au bout de peu de temps et on a dû la remplacer par l'écriture anglaise, parce que celle-ci est plus cursive.

M. Javal. — Si on a renoncé à l'écriture française dans cet établissement, c'est parce que ce n'était pas l'écriture droite proprement dite qui y avait été adoptée, mais une écriture un peu penchée. Or, pour pouvoir apprécier l'opportunité de la réforme que je propose, il faut avoir recours à l'écriture absolument droite, écriture qu'on peut du reste rendre rapide à volonté par la simple inclinaison du papier.

Résultats immédiats d'une crâniectomie.

M. Prengrueber. — Les résultats encourageants fournis déjà par la crâniectomie nous ont engagé à pratiquer cette opération sur un enfant de 9 ans, atteint de microcéphalie avec arrêt de développement intellectuel. Comme chez lui les résultats qui ont suivi immédiatement l'opération sont déjà fort curieux, nous avons pensé qu'il y avait intérêt à les faire connaître, nous réservant de publier ultérieurement les résultats définitifs.

Cet enfant ne présente aucun antécédent héréditaire fâcheux et la seule particularité qui ait pu être notée du côté de la mère, c'est qu'elle eut une frayeur vive au huitième mois de sa grossesse. Comme antécédents personnels, il est venu par le siège, en état d'asphyxie, et n'est revenu à lui qu'après cinq minutes d'efforts pour le faire respirer. A ce moment, on nota que sa tête était allongée, avec une large fontanelle. Elevé au sein jusqu'à l'âge de 18 mois, il paraissait se développer normalement, mais, à partir de ce moment, on s'aperçut que son développement intellectuel était en retard. Il n'a marché qu'à trois ans; jamais on n'a pu le rendre propre; il n'a pu apprendre ni à parler, ni à lire, et son intelligence, son jugement, son adresse à manier les objets que l'on met entre ses mains sont à neuf ans ce qu'ils sont chez un enfant de trois à quatre ans.

Au moment où nous sommes appelé à l'examiner, son état est nettement celui d'un idiot. L'examen du crâne montre qu'il est allongé verticalement; la suture fronto-pariétale — et nous appelons tout particulièrement l'attention sur ce détail — forme une saillie très marquée; les fosses frontales et pariétales sont complètement effacées, alors qu'au contraire la protubérance occipitale forme une proéminence considérable. Le crâne est en outre asymétrique, le côté gauche étant notablement moins développé que le côté droit.

Certaines facultés paraissent conservées : sa mémoire est relativement bonne, il est affectueux, il aime la musique. Bref, il ne s'agit pas là d'un cerveau complètement atrophié, et le diagnostic porté par le Dr Deny, médecin de Bicêtre, qui a étudié le malade, est celui « d'idiotie simple ». Ce sont ces conditions assez favorables qui nous engagent à intervenir.

Avec les précautions antiseptiques d'usage, nous avons pratiqué une brèche osseuse courbe, à concavité inférieure, sensiblement parallèle à la suture sagittale et à trois centimètres environ d'elle, de 2 centimètres de large; la corde de cette courbe avait 9 centimètres de long, ce qui donne 10 à 11 centimètres de longueur totale à la perte de substance. Cette brèche portait sur le côté du crâne dont l'aplatissement était le plus considérable, c'est-à-dire, comme nous l'avons dit plus haut, à gauche. La paroi osseuse avait une très grande épaisseur au niveau de la suture fronto-pariétale. A la saillie extérieure, constatée avant l'opération, correspondait une véritable exostose intra-crânienne, comprimant fortement à ce niveau la masse encéphalique.

Nous eûmes soin d'enlever cette saillie frontopariétale aussi complètement que possible, de telle sorte qu'à son niveau, la perte de substance osseuse, au lieu de 2 centimètres de large, en avait 4 à 5, se dirigeant en bas et en dehors.

Les suites opératoires furent des plus simples et dès les premiers moments on put constater que l'enfant avait déjà bénéficié au point de vue de ses fonctions cérébrales.

Certes, nous savons avec quelle facilité on peut se faire illusion dans les faits de cette nature et souvent l'amélioration générale, constatée par l'entourage du malade, n'a qu'une valeur relative.

Mais il est un certain nombre de faits matériels, positifs, qui nous semblent devoir forcer la conviction.

Lorsque nous vîmes le malade pour la première fois, ses lèvres tombantes laissaient écouler perpétuellement la salive. Or, le lendemain de l'opération la salive ne s'écoulait plus des lèvres, et si de temps à autre celles-ci étaient encore mouillées, de lui-même, sans y être invité, notre petit opéré s'essuyait. De même dès le lendemain il se mouchait.

Son adresse à se servir des objets qu'on lui présentait s'était sensiblement accrue; et là il n'y a pas seulement une appréciation en plus ou en moins; deux faits positifs démontrent l'amélioration. Avant l'opération l'enfant ne savait se servir d'aucun jouet : après l'opération, il pouvait jouer d'une petite trompette et il manœuvrait convenablement un de ces petits canons à l'aide desquels les enfants lancent au loin des petits bouchons de liège.

Enfin il sentait le besoin d'uriner, prenait ou demandait le vase. Parfois encore, il pissait au lit, mais c'était là un accident tout à fait exceptionnel, alors qu'avant l'opération il se produisait constamment.

Quels seront les résultats ultérieurs de cette crâniectomie? Il est impossible de s'en rendre compte à l'heure actuelle.

Quant à la cause de cette amélioration immédiate, voici comment on peut l'expliquer. La saillie que fit le cerveau entouré de ses enveloppes entre les lèvres de la solution de continuité osseuse nous montre que cet organe était comprimé dans son ensemble. Rien d'étonnant, par conséquent, à ce que la décompression immédiate de l'organe lui ait immédiatement permis un fonctionnement plus parfait. En outre, le cerveau, au niveau de la suture fronto-pariétale, était comprimé par une véritable tumeur osseuse que l'opération fit disparaître. On peut admettre que la suppression de cette compression localisée, agissant dans le même sens que la décompression générale, a contribué, dans une certaine mesure, à l'amélioration constatée. On peut encore admettre que la brèche artificielle, permettant à la circulation cérébrale de se faire plus facilement et plus complètement, a facilité la mise en action d'éléments muets jusqu'alors.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 janvier 1892.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Circulation du testicule.

M. Sebileau fait, au nom de **M. Arrou** et au sien, une première communication sur la circulation du testicule. La première note a trait à la circulation veineuse testiculaire du cheval, aux veines qu'elle comprend. Celles-ci forment deux systèmes : le *système superficiel* et le *système profond*.

Le *système superficiel* comprend, sur chaque face de la glande, une quinzaine de veines verticales, parallèles, non anastomosées, situées dans l'épaisseur de l'albuginée : ce sont les *veines droites*. Un tronc annulaire, encadrant le bord supérieur du testicule et de l'épididyme, unit ces veines les unes aux autres : c'est la *veine annulaire*, étape importante pour les vaisseaux à sang noir de la glande. Au-dessus d'elle, les veines venues des trois quarts antérieurs du testicule s'anastomosent en un riche réseau d'où partent une foule de veines petites et nombreuses, parallèles, non anastomosées, suivant l'artère spermatique, tordues comme elle en hélices à grand rayon : c'est un véritable fouillis de petits vaisseaux à parois fragiles, un collier de veines, une sorte de tissu érectile veineux périartériel : c'est là le *lacis héliçoïdal préfuniculaire*. En haut ces veines s'unissent et forment une dizaine de troncs très riches en valvules qui engainent l'artère spermatique. Les veines venues du quart postérieur du testicule se réunissent pour former un gros tronc qui remonte droit, non flexueux et sans valvules, derrière le faisceau veineux antérieur dont il est très facile de le séparer : c'est là un vrai drain de la circulation testiculaire : c'est la *veine droite rétrofuniculaire*. Il est accompagné de quelques petits vaisseaux veineux venus de la queue de l'épididyme et qui forment un maigre lacis : c'est le *plexus rétrofuniculaire*.

Le *système profond* est perdu au milieu du parenchyme testiculaire ; là, près du bord supérieur du testicule et parallèle à lui, existe un gros tronc formé de trois ou quatre veines accolées allant d'un bout à l'autre du testicule : c'est la *veine ansiforme* ; de ce tronc se détachent : 1° des *rameaux ascendants* qui se perdent dans le lacis héliçoïdal préfuniculaire ; 2° des *rameaux descendants* qui se détachent de la veine ansiforme à la façon des dents d'un peigne et atteignent le bord inférieur du testicule où ne descend jamais le système des veines droites ; 3° des *rameaux antérieurs*, rares et petits, qui vont se confondre avec les plus antérieurs des rameaux ascendants ; 4° des *rameaux postérieurs*, très volumineux, qui s'unissent et forment la principale origine, après avoir traversé l'albuginée, de la *veine droite rétro-funiculaire*.

Toutes les veines profondes du testicule sont incluses dans des cloisons fibreuses rayonnant du corps d'Highmore vers la surface du parenchyme : ce sont presque des sinus : leur dissection est très difficile.

Les veines superficielles sont intra-albuginiennes ; de leur face profonde partent de tout petits vaisseaux qui, profondément, vont se perdre dans le parenchyme glandulaire.

Accumulation du pouvoir antiseptique dans les solutions antiseptiques composées.

M. de Christmas. — L'étude de ce point a déjà été abordée par différents observateurs, par Shill et Fischer, Rother, etc. Je l'ai reprise avec détails, et j'ai essayé des mélanges diversement combinés des solutions obtenues avec les antiseptiques suivants : acide benzoïque, acide phénique, acide oxalique, acide salicylique, chlorure de zinc, sublimé corrosif. Les microbes soumis à l'action des antiseptiques composés ont été les micro-organismes pyogènes proprement dits, le bacille tuberculeux, les bacilles diphtérique et typhique. J'ai pu constater que les effets accumulatifs étaient des plus notables, et il y a lieu d'espérer que ce principe pourra conduire à d'utiles applications dans la thérapeutique des maladies infectieuses.

Mimétisme chez les insectes indigènes.

M. Giard. — Mes observations ont porté sur certains types d'hyménoptères et de diptères, et j'ai pu constater que certaines espèces pouvaient se transformer au point de prendre la livrée d'une espèce voisine et de prêter à la confusion. Quoique la loi de ces changements ne soit pas connue, cependant ils semblent se faire en vue de la protection d'une espèce menacée, qui prend par exemple la livrée d'une espèce non sapide pour les oiseaux.

Accumulation du bromure de strontium.

MM. Féré et **Herbert**. — Nous avons expérimenté chez des lapins, à qui nous faisions ingérer chaque jour 1 gramme de bromure jusqu'au moment de la mort. La recherche du sel a été faite sur les animaux entiers après calcination. On a retrouvé dans les tissus 1,57 à 2,12 pour 1000 du bromure ingéré, ce qui donnerait pour un homme de 60 kg., 94 à 127. L'accumulation est à peu près la même pour les bromures de potassium et de strontium.

Produits solubles du staphylocoque pyogène.

MM. Courmont et **Rodet**. — Nous avons étudié leur action chez les animaux en employant la méthode graphique. Les cultures étaient faites en bouillon de veau de composition définie, sans peptone, et par conséquent peu toxique. Le bouillon simple était au préalable essayé sur le chien, comme terme de comparaison. Les cultures, d'âge variable, étaient stérilisées par chauffage ou filtration. Chez le chien, les cultures chauffées troublaient surtout la respiration et déterminaient parfois de l'hématurie. La mort ne survenait qu'avec des doses assez fortes. Chez le lapin, nous avons produit l'intoxication chronique avec des cultures filtrées. Nous avons trouvé que le pouvoir toxique baisse avec le temps, que les produits prédisposants au contraire paraissent indépendants du temps, de l'âge de la culture.

Nous avons tenté de dissocier les divers produits solubles, et étudié à part le précipité alcoolique et les substances solubles dans l'alcool. Le premier détermine chez le chien des symptômes d'excitation nerveuse, une hémichorée presque rythmique, ou parfois un strychnisme intense. Chez le lapin, les phénomènes sont assez analogues, mais la résistance est plus grande. On note de la dyspnée, l'excitabilité nerveuse, des soubresauts musculaires, des signes de vaso-constriction, une fièvre initiale bientôt suivie de collapsus thermique intense (TR 35°). La mort survient lentement.

Les substances solubles dans l'alcool déterminent des effets différents. La respiration et la circulation se ralentissent, il y a des arrêts prolongés du cœur. On note de bonne heure de l'anesthésie cornéenne, du relâchement musculaire. On a le tableau d'un empoisonnement par un agent anesthésique. La mort survient rapidement chez le chien, plus lentement chez le lapin (en 8 à 10 jours).

Nous avons été amené à porter spécialement notre attention sur les lésions du rein. Il existe des signes de néphrite desquamative des tubuli, après injection des cultures chauffées ou filtrées. C'est le précipité alcoolique qui détermine plus sûrement la néphrite parenchymateuse.

M. Laborde. — Les cas qui ont comporté des phénomènes d'excitation nerveuse semblent tout à fait se rapporter à un empoisonnement bulbaire. Il serait intéressant de répéter ces expériences, en pratiquant la section sous-bulbaire.

Tuberculose expérimentale.

M. Richet. — J'ai rappelé récemment l'histoire de deux singes qui, antérieurement inoculés avec de la tuberculose aviaire, avaient reçu plus tard le virus humain, et avaient succombé seulement après 57 jours, tandis qu'un témoin mourait en 30 jours.

Nous avons pu faire, M. Héricourt et moi, les mêmes observations chez le chien. Nous avons inoculé le 5 décembre, avec du virus humain, quatre chiens aussi semblables que possible : les deux premiers avaient été inoculés antérieurement avec la tuberculose aviaire, les deux autres (dont l'un dératé) devaient servir de témoins. Ces derniers sont morts en 20 jours avec une tuberculose généralisée typique. Les premiers ont résisté et vivent encore; l'un d'eux a légèrement maigri, mais se nourrit encore très bien, l'autre n'a rien perdu de son poids et paraît tout à fait sain. Ces observations semblent bien marquer des différences importantes entre la tuberculose humaine et aviaire.

Nous avons remarqué incidemment que le porc est très réfractaire à l'inoculation du virus humain.

M. Railliet décrit un tænia du pigeon qui semble avoir été mentionné pour la première fois par Delafond, et qui diffère du tænia crassula de Rudolphi. Les pores génitaux sont unilatéraux, mais changent de côté pour des séries successives d'anneaux.

M. Kunckel d'Herculaïs a étudié les variations morphologiques régionales de certains animaux, et les particularités de la ponte chez des insectes d'Algérie. On observe des changements de coloration surprenants sur un même animal voyageur; ces changements paraissent en rapport avec une certaine fonction excrémentitielle, car la couleur des excréments devient rosée, par exemple, quand la couleur du corps prend cette teinte.

M. Fayod revient sur ses recherches concernant l'imprégnation des cellules végétales par la bouillie d'indigo.

Girode.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 23 *janvier* 1892.

Des préparations emplastiques dans le traitement des maladies de la peau.

M. Hallopeau lit sur ce sujet un rapport dont voici les conclusions :

1° La lanoline, additionnée d'une quantité suffisante de gomme élastique dissoute à l'aide de la benzine, constitue un excipient qui, selon toute vraisemblance, doit donner les meilleurs résultats, chaque fois que l'on n'a pas à redouter une légère irritation des téguments; elle a le grand avantage d'être inaltérable, miscible au produit semblable que contient normalement l'épiderme, et très adhésive ;

2° Il y aura lieu de rechercher expérimentalement si, comme on est en droit de le supposer *a priori*, les médicaments incorporés dans cet excipient sont bien absorbés ;

3° L'emplâtre diachylon constitue, dans les mêmes conditions, un excellent excipient, si, toutefois, il a été récemment préparé avec des résines et de l'huile fraîches ;

4° Une bonne formule d'emplâtre à l'oxyde de zinc est encore à trouver ;

5° L'emplâtre savonneux et salicylé de Pick constitue une bonne préparation pour le traitement des eczémas subaigus avec hyperkératose et de tous les processus hyperkératosiques ;

6° L'emplâtre simple peut continuer à être employé pour les préparations auxquelles on incorpore un produit oléagineux ou liquéfiable dans l'emplâtre, tel que l'huile de foie de morue, l'huile de chaulmoogra et la créosote ;

7° L'emploi des préparations emplastiques doit être préféré à celui des pommades chaque fois que l'on se trouve en présence d'une dermatose circonscrite siégeant dans une région non velue à surface régulière ;

8° Les emplâtres rendent les plus grands services chaque fois qu'il s'agit d'une dermatose liée à la multiplication d'agents infectieux auto-inoculables ; en pareils cas, l'emplâtre rouge de Vidal est un des meilleurs auxquels on puisse recourir ;

9° On peut agir profondément, par l'intermédiaire des emplâtres, sur les éléments spécifiques contenus dans le derme ; l'action de l'emplâtre rouge et de l'emplâtre de Vigo sur les syphilides, alors même qu'elles ne sont pas ulcérées, en donne un éclatant témoignage ;

10° Il en est de même de l'action qu'exercent sur toutes les manifestations d'une syphilis les applications en larges surfaces d'emplâtres mercuriels, suivant la méthode de MM. Unna et Quinquaud.

M. Dujardin-Beaumetz croit que dans le traitement des maladies de la peau l'ichthyol paraît avoir, parmi les corps décongestionnants locaux, une action particulièrement efficace.

M. Huchard. — En gynécologie, on emploie fréquemment, en effet, l'ichthyol et plusieurs auteurs ont constaté que cette substance produisait, dans les métrites, une décongestion très rapide de l'appareil utérin.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 *janvier* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Sur le tremblement hystérique; ses modalités et son évolution.

M. F. Raymond. — Si l'on sait bien aujourd'hui que le tremblement peut être une manifestation de l'hystérie, il reste encore beaucoup à apprendre touchant les allures que peut revêtir le tremblement hystérique. Or, les trois observations suivantes contribueront à combler certaines des lacunes que présente cette étude.

La première observation concerne un garçon de café, âgé de 38 ans, alcoolique avéré, chez qui, il y a un an, à son réveil, le lendemain d'une orgie, débuta un tremblement des membres inférieurs, continu, et qui, ensuite, envahit les membres supérieurs. Actuellement, quand le corps est dans la position horizontale, mouvements rhythmiques, oscillatoires et alternatifs d'écartement et de rapprochement des membres inférieurs. Ils sont remplacés, par instants, par de brusques mouvements d'extension et de flexion des différents segments des membres, analogues aux contractions brusques qui, chez les choréiques, traversent l'exécution des mouvements intentionnels.

Il y a donc des spasmes choréiformes alternant, sans aucune régularité, avec des mouvements rhythmiques, aux membres supérieurs, mouvements moins accentués et plutôt choréiformes; — de même aux épaules, à la tête et à la face. — Dans la station debout, seuls se produisent des mouvements brusques de flexion et d'extension des jambes, s'accentuant pendant la marche. Tous ces phénomènes cessent pendant le sommeil; l'influence de la volonté les réprime, mais pour quelques instants seulement. Zones hystérogènes, dont la pression provoque des crises hystériques incomplètes et une exagération du tremblement. Anesthésie, sous toutes ses formes, de la peau et des muqueuses. Rétrécissement du champ visuel, micromégalopsie.

Il existe donc, chez ce malade, des troubles moteurs revêtant tantôt les caractères du tremblement rhythmique, tantôt ceux de la chorée arhythmique. Cette observation établit un trait d'union entre les cas de chorée hystérique pure rhythmique et ceux de chorée hystérique arhythmique.

Un deuxième malade de mon service a été pris, en 1887, consécutivement à une vive émotion, d'une attaque apoplectiforme à laquelle a succédé un tremblement de la tête et des membres, tremblement que MM. Charcot et Dutil rattachèrent, en 1890, à la catégorie des tremblements du type intentionnel à forme de sclérose en plaques (de Rendu).

Or, aujourd'hui, ses caractères sont bien différents. Le tremblement est nul au repos dans le décubitus dorsal. Dans la station debout, oscillations rhythmées de la tête dans le sens vertical, trémulations régulières des membres supérieurs augmentant pendant les efforts musculaires et quand les mains sont étendues dans l'attitude du serment, mais n'étant pas modifiées par les mouvements intentionnels; tremblement des deux membres inférieurs, qui cesse pendant la marche. Dans la position assise, tremblement des mains, de la tête et du membre inférieur gauche seul, augmentant au point de devenir une sorte de trépidation spinale quand le malade veut appuyer fortement le pied sur le sol. Ce tremblement affecte absolument, au moins à la tête et aux mains, les caractères du tremblement sénile. Hémianesthésie gauche incomplète; anesthésie pharyngée. Rétrécissement du champ visuel, micromégalopsie et dyschromatopsie. Hyperhidrose de la moitié gauche de la face.

Au sommet de la poitrine, signes d'une tuberculose au 2e degré. Cette observation est intéressante en raison 1° des caractères qu'a présentés le tremblement, il y a deux ans, comparés avec ceux qu'il revêt actuellement; 2° des analogies frappantes de ce tremblement avec le tremblement sénile.

Un troisième malade de mon service, dégénéré et alcoolique, ayant eu des tuberculoses osseuses dans son enfance et qui avait fait, en 1887, une chute d'un 3e étage sur la tête, a présenté pendant un mois un tremblement particulier survenant par crises. Ces attaques débutaient, sans cause appréciable, par de la céphalalgie avec vertiges, parésie de tout le

côté gauche, difficulté de la parole ; puis tremblement rapide des quatre membres à petites oscillations, sans participation de la tête; tremblement tantôt plus rapide aux membres supérieurs, tantôt aux membres inférieurs, mais toujours inégal dans les membres homologues. Ces crises duraient d'un quart d'heure à une demi-heure et cessaient peu à peu en ne laissant qu'une certaine obnubilation intellectuelle, de courte durée; elles se répétaient trois à quatre fois par jour. Pas de tremblement en dehors des crises. Diminution de la sensibilité à gauche. Hémiagustie gauche. Pas de zone d'hyperesthésie. Anesthésie pharyngée. A l'examen des yeux, rétrécissement du champ visuel; stase papillaire. Le malade n'est pas hypnotisable, pas plus que les deux premiers. Sous l'influence du bromure de potassium, du repos et de la privation d'alcool, les crises ont disparu au bout de 20 jours, mais les autres troubles ont persisté.

Etant donnés la tuberculose osseuse dans l'enfance, l'alcoolisme, une chute antérieure sur la tête, les caractères des crises, la stase papillaire observée, on pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'une méningite chronique partielle ou d'une tumeur de la base du cerveau en évolution. Mais j'incline plutôt vers la nature hystérique de ces accidents en raison de la constatation des stigmates de la névrose et de la guérison rapide des crises. Ces 3 observations montrent le polymorphisme des tremblements hystériques et les modifications qu'ils peuvent subir dans leur expression clinique.

Broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale.

M. Sevestre. — Il y a 5 ans, j'ai signalé à votre attention des cas de broncho-pneumonie que je croyais pouvoir rattacher à une infection d'origine intestinale et je terminais cette communication par les conclusions suivantes :

1° Chez les enfants d'un an à deux (et probablement aussi à d'autres âges) soumis à une alimentation vicieuse, il peut survenir une décomposition des matières intestinales, de laquelle résultent une diarrhée fétide et une entérite infectieuse;

2° Consécutivement il peut y avoir une infection générale et particulièrement des accidents de congestion pulmonaire et de broncho-pneumonie ;

3° Les agents de désinfection intestinale et spécialement le calomel et la naphthaline (j'y ajouterais aujourd'hui le naphthol et mieux encore le bétol et le benzonaphthol) sont les meilleurs moyens d'enrayer la diarrhée et de prévenir les accidents pulmonaires.

Ces conclusions découlaient uniquement de l'observation de faits cliniques et n'avaient pu, malheureusement, être appuyées de recherches bactériologiques; aussi pouvaient-elles prêter à controverse, comme le fit remarquer avec raison notre collègue, M. Cadet de Gassicourt. Cette lacune a été comblée à mon instigation par mon ancien interne, M. Lesage, auquel la Société voudra bien accorder la parole pour lui permettre d'exposer les résultats auxquels il est arrivé.

M. Lesage. — Les recherches bactériologiques que j'ai entreprises sur cette question à l'instigation de M. Sevestre, démontrent, comme il le pensait, que les lésions pulmonaires observées pendant la vie relèvent de l'entérite et n'en sont qu'une complication. Elles dépendent exclusivement de la présence du bacillus coli virulent, qui a envahi le poumon et s'y est développé. Dans cinq cas nous avons noté durant la vie ces lésions pulmonaires avec hypertrophie de la rate. Dans un cas il s'agissait d'une congestion pulmonaire simple, rouge-brique, intense, généralisée. On retrouvait dans ce poumon congestionné le bacillus coli virulent.

Dans quatre cas, nous avons noté, dans un poumon, des noyaux de broncho-pneumonie enchâssés dans le tissu pulmonaire congestionné. Dans un cas, le noyau de broncho-pneumonie était suppuré. Dans ces noyaux, nous n'avons isolé que le bacillus coli. La virulence était identique à celle du bacillus coli de l'intestin.

Dans les cas où il y avait suppuration du noyau, le bacillus coli n'avait pas la même virulence que le bacillus coli de l'intestin, mais il avait acquis des propriétés pyogènes qu'il a conservées chez les animaux. Il y a donc là une lésion d'organe. On trouve le bacillus coli virulent à l'exclusion de tout autre microbe.

Il résulte également de mes recherches que, dans les salles abritant des enfants atteints d'entérite infectieuse, le bacillus coli virulent est dans l'air ; il se dépose dans le lait stérilisé que l'on donne aux enfants,pour peu que le lait ait été exposé à l'air ; il s'y développe en culture souvent pure, d'où contagion probable des enfants sains, puisqu'on leur donne à boire une culture pure de bacillus coli virulent. Dans les salles où il n'y a pas d'entérites infectieuses, le bacillus coli peut exister, mais alors il n'est pas virulent.

Comme conclusion pratique à donner à ces recherches, je dirai qu'il serait fort utile d'isoler en des salles spéciales les enfants atteints de diarrhées infectieuses à leur entrée à l'hôpital, de même que l'on isole avec succès les enfants rubéoliques et coquelucheux atteints de broncho-pneumonie.

M. Sevestre. — Je relèverai deux points dans le travail de M. Lesage. Sur le fait de la subordination des accidents pulmonaires à la diarrhée, M. Lesage est très affirmatif, et il admet que ces complications ressortissent aux microbes venant de l'intestin et virulents. J'ajoute que dans un travail présenté l'an dernier à notre Société, MM. Gilbert et Girode ont également signalé un cas de choléra nostras où, deux jours avant la mort, ils avaient trouvé le bacille d'Escherich dans le suc pulmonaire ; enfin, récemment, M. Widal a dit que dans plusieurs cas de broncho-pneumonie, observés avec M. Chantemesse, il a trouvé un germe qui avait tous les caractères de ce microbe.

Ces faits semblent donc donner la démonstration que je n'avais pu fournir. J'ajoute cependant que je n'oserais peut-être pas formuler une opinion aussi catégorique que celle de M. Lesage, et tout en admettant que le bacillus coli commune joue un rôle important dans la production de ces broncho-pneumonies consécutives aux diarrhées, je ne sais si on peut dès maintenant affirmer qu'il joue un rôle exclusif.

Le second point est relatif à la contamination du lait stérilisé par une exposition même peu prolongée à l'air. Il paraît donc démontré que l'air des salles d'hôpital contient des microbes qui, peut-être, diffèrent d'une salle à l'autre et dont il serait intéressant de faire une étude précise. De là résulte, ainsi que je l'ai dit lors de la discussion sur l'hygiène des hôpitaux d'enfants, la nécessité de mettre les malades dans de petites salles au lieu de les réunir dans une grande salle commune. C'est une façon de rendre la contamination moins fréquente et mieux encore de faciliter la désinfection de ces salles.

M. Comby. — L'isolement des enfants dans les hôpitaux, à l'aide de salles aussi petites que possible, serait, évidemment, une excellente chose, mais il faudrait, pour le réaliser, apporter aux hôpitaux existants des modifications très coûteuses. En attendant, ne pourrait-on pas désinfecter d'une manière systématique toutes les selles des enfants? On finirait, de la sorte, par stériliser l'air des salles, au moins au point de vue du B. coli.

M. Sevestre. — La chose est extrêmement difficile pour de tout petits enfants qui vont à la garde-robe dans leurs couches et non dans un vase.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

RÉUNION LIBRE DES CHIRURGIENS DE BERLIN

Séance du 11 janvier 1892.

Chirurgie des voies biliaires.

M. Lindner est intervenu 7 fois, l'an dernier, dans le cas d'affections de la vésicule biliaire, 2 fois chez la même malade pour un empyème et pour une fistule biliaire, 5 fois pour calculs et autres maladies. Dans le cas de l'empyème, il s'agissait d'une patiente ayant déjà eu une pérityphlite ; huit jours avant son admission, elle avait éprouvé de fortes douleurs, sans fièvre. Une ponction au niveau de l'ombilic donna du pus. Au cours de l'opération, on constata une tumeur de la grosseur du poing appendue au foie. Diagnostic : empyème de la vésicule. Evacuation d'un pus abondant et de calculs nombreux. Lavage. Guérison de la plaie au bout de quelques semaines. Trois mois plus tard la malade est opérée

pour une fistule biliaire. Le trajet dilaté conduisait au foie et se terminait en cul-de-sac; lors de la première intervention on n'avait pas ouvert la vésicule, mais une collection avoisinante; en effet, cette fois elle fut incisée à travers d'épaisses adhérences et donna accès sur un calcul enchatonné. Il s'agissait là d'une vésicule divisée en deux loges dont une emprisonnait un calcul. Guérison. Persistance d'une petite fistule donnant de la sérosité claire. Une parotidite vint compliquer les suites de l'opération.

M. Lindner enleva une vésicule fortement dilatée chez une jeune femme; un calcul obstruait le conduit cystique sans pouvoir être déplacé. Extirpation de la vésicule. Suites heureuses. Langenbuch dans la dernière discussion sur ce sujet a donné les indications suivantes pour l'ablation de l'organe : carcinome; modifications importantes de la muqueuse, cholélithiase héréditaire et empyème. On a traité également la question de la reformation de la vésicule. M. Lindner pense qu'il faut autant que possible laisser le bout central de la vésicule pour venir en aide aux efforts que fait l'organisme pour réparer la perte de ce réservoir.

Dans trois cas de coliques hépatiques, l'auteur a fait la cystotomie. Dernièrement, Kœrte a préconisé la cholécystotomie idéale comme opération de choix. Les résultats de cette intervention sont remarquables mais incertains.

Les objections qu'on peut opposer à l'établissement d'une fistule biliaire sont : 1° la longue durée de la guérison; 2° la dénutrition du malade par la perte de bile (les malades de M. Lindner se sont promptement rétablis); 3° la persistance d'une fistule, c'est-à-dire la guérison imparfaite. Il est à remarquer que dans beaucoup de ces cas, il y a des modifications qui ne permettent point la guérison. On doit même alors faire la cholécytectomie. Ces inconvénients sont largement compensés cependant par certains avantages : c'est d'abord la plus grande sûreté d'éviter la péritonite, puis la possibilité de pouvoir explorer la vésicule pendant un certain temps et ainsi éviter toute récidive; on n'est jamais sûr, après une intervention, à moins d'avoir fait le cathétérisme complet, qu'il ne reste point de calculs sur le trajet des voies biliaires.

A la cholécystotomie idéale on peut objecter dans certains cas l'insuffisance de la suture et l'épanchement de bile dans le péritoine; l'impossibilité parfois d'opérer de cette façon en raison des adhérences. M. Lindner dans la cholécystotomie ordinaire préconise les grandes incisions et la suture de la vésicule dans les plans profonds de la blessure pour éviter une fistule labiée.

M. Lindner termine par le cas suivant. Une jeune fille souffrait depuis quatre semaines de douleurs intenses et de fièvre avec ictère. Au creux épigastrique on sentait une tumeur allant jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure dépendant du foie. Au cours de l'intervention on vit qu'il s'agissait de la vésicule. Opération en deux temps. Tout d'abord sédation de la douleur, mais frissons et 40°,5 de température. Cinq jours plus tard ouverture au thermo-cautère : sérosité trouble, pas de calculs.

Onze jours après, évacuation subite de pus, et rétablissement du cours de la bile jusque-là interrompu. Guérison rapide. Il s'agissait là d'un abcès comprimant les voies biliaires. Pour M. Lindner la cholécystotomie ordinaire est l'opération qu'on doit préférer là où on pratiquera éventuellement la cholécystotomie idéale.

M. Langenbuch. — La cholécystectomie trouve son indication principale dans les cas de cholélithiase prolongée résistant à 5 et 15 ans de traitement interne. Si la vésicule est la cause de l'affection et de l'intervention, on fera l'ablation complète sans laisser de tronçon dans l'espoir de voir se reformer une vésicule; d'ailleurs les voies biliaires se dilatent suffisamment pour suppléer.

L'auteur relate le cas suivant se rapportant aux erreurs de diagnostic dans les affections hépatiques. Une femme de 40 ans vient à l'hôpital avec une fièvre intense et de violentes douleurs dans la région du foie. Entéroptose, torsion du foie sur son axe, par suite déplacement de la vésicule. Laparotomie exploratrice, vésicule distendue, pas de pus, foie cirrhotique. Dans les antécédents on relevait la syphilis. Fermeture de l'abdomen. Traitement spécifique. Guérison. Un morceau de foie enlevé et examiné au microscope montra qu'il s'agissait d'une cirrhose syphilitique.

M. Kœrte est partisan de l'ablation complète de la vésicule; il n'a pas préconisé la cholécystotomie idéale dans tous les cas. Les conditions en sont : l'intégrité de la paroi et l'évacuation complète des calculs.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 13 *janvier* 1892.

Rupture d'un cathéter dans la vessie.

M. Posner présente un malade de 60 ans, habitué à se sonder lui-même depuis 10 années, pour une affection vésicale. Il y a 8 jours, sa sonde se brisa dans la vessie, laissant un fragment de 6 centimètres de long. Trois heures et demie après l'accident, l'examen à l'endoscope confirma l'existence dans la vessie d'un morceau de sonde placé transversalement au-devant de l'orifice interne. Une de ses extrémités put être saisie avec un lithotriteur, mais se rompit; après une autre tentative malheureuse, le corps étranger fut saisi dans une troisième séance, en son milieu, ployé en deux et extrait ainsi par l'urèthre. Hématurie légère. Lavage vésical. Ce cas n'a d'instructif que de mettre en garde les malades contre le cathétérisme personnel.

Extirpation totale du larynx.

M. Jul. Wolff. — Le malade que je vous présente offrit, il y a deux ans, les premiers symptômes d'un cancer du larynx. Le 7 octobre dernier il vint à l'hôpital avec une dyspnée intense. Le 8 je pratiquai la trachéotomie, la tête en bas, et j'installai la canule de Trendelenburg. J'ouvris alors le larynx et constatai que toute sa cavité était encombrée de masses néoplasiques. L'extirpation totale du larynx s'imposait. A l'incision verticale j'ajoutai une incision horizontale au-dessous de l'os hyoïde et pratiquai l'ablation de bas en haut. L'épiglotte malade fut également enlevée. L'extrémité trachéale fut suturée dans la plaie cutanée et mise en communication avec l'air par une canule ordinaire. Hémorrhagie peu abondante grâce à la méthode compressive. Pansement à la gaze iodoformée. Position de l'opéré en déclivité. En décembre je fis l'occlusion du pharynx et le 27 du même mois je posai le larynx artificiel de Brus. Immédiatement après le malade parlait distinctement.

M. Hahn qui, après Billroth, a pratiqué le plus grand nombre d'extirpations du larynx, prétend qu'il faut intervenir de très bonne heure et, dans les cas d'urgence comme celui-ci, ne pas faire l'extirpation. Cette opinion, d'après les résultats de mon opération, me semble exagérée.

Depuis 1880, du reste, on compte dans la littérature médicale déjà 9 cas de guérisons persistantes. Trois circonstances ont permis de mener mon opération à bien : la position du malade la tête en bas, la faible perte de sang grâce à la compression et le décubitus en déclivité du malade après l'intervention. Le larynx artificiel présente encore de nombreuses lacunes que je me suis efforcé de combler. D'ailleurs la question du recouvrement de la voix après l'extirpation du larynx est entrée dans un stade nouveau depuis que Hans Schmid (Stettin) a constaté qu'après l'occlusion du pharynx, la trachée restant encore ouverte au dehors, la voix pouvait se rétablir assez claire et distincte. D'après les travaux de Landois, la langue et le voile du palais peuvent régler le courant d'air dans la cavité post-opératoire de façon à moduler des sons. S'il en était ainsi de mon malade, il serait à se demander si l'on doit se soucier d'appliquer un larynx artificiel, qui nécessite le maintien de l'ouverture du pharynx.

Leucodermie étendue syphilitique.

M. Rosenthal a communiqué un cas de ce genre le 5 janvier 1892, à la Société de dermatologie de Berlin. Le malade en question est âgé de 41 ans et marié depuis 9 ans. Sa femme a fait un accouchement prématuré. Quand il entra en traitement, il présentait un exanthème spécifique tubéro-ulcéreux et des gommes étendues de la grandeur de la main, dans la peau du tronc. A ce moment le malade n'avait pas encore pris de médicaments antisyphilitiques. Le point intéressant de ce cas est une leucodermie particulière répandue sur tout le corps. Au niveau du tronc les taches sont de la grandeur de la main, sur le scrotum elles sont plus petites et sur les autres points du corps elles apparaissent avec moins

de netteté. M. Rosenthal rapproche son cas d'une observation d'Ehrmann, où la leucodermie siégeait sur le pénis et le scrotum.

Consécutivement à la syphilis grave antérieure de la peau, il en était résulté des troubles de sa nutrition, de sa pigmentation, par suite de la leucodermie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE HALLE

Affections de l'oreille consécutives aux opérations des fosses nasales.

M. Hessler. — Je veux attirer l'attention sur les complications auriculaires consécutives à certaines opérations sur les fosses nasales, telles que : tamponnement, cautérisations des cornets au galvano-cautère, à l'acide chromique, etc.

En parcourant la littérature médicale, j'ai pu réunir 9 cas suivis de guérison. Mon observation personnelle en compte 9 également en deux ans.

Il s'agit généralement d'une inflammation de la trompe d'Eustache ou d'une otite moyenne se terminant le plus souvent par suppuration.

Un cas de ma pratique présenta quelques particularités que je vais résumer.

Il s'agit d'une fracture du cartilage de la cloison, ayant presque oblitéré une fosse nasale et par suite déterminé une gêne considérable de la respiration.

Pour faciliter la mise en place d'un drain, je réséquai l'angle saillant et je tamponnai à la gaze iodoformée ; il s'ensuivit une rhinite intense, se propageant au voile du palais, au pharynx, à la trompe et à la membrane du tympan; — la température s'éleva à 40°,2, l'apophyse mastoïde se prit également et dut être trépanée. L'évacuation du pus amena rapidement la guérison. Cette observation montre qu'il ne faut intervenir que dans les cas où il y a une gêne importante de la respiration, en raison des conséquences graves possibles : on se gardera également de cautériser à tort la muqueuse sans examen préalable, car souvent il s'agit de végétations adénoïdes du pharynx.

Rice recommande avant toute opération une douche nasale avec une solution tiède alcaline, suivie d'une irrigation de sublimé à 1 p. 1000. Il cautérise au galvano-cautère tous les points saignants et rejette le tamponnement. C'est là une désinfection partielle, car elle n'atteint point les diverses cavités s'ouvrant dans les fosses nasales.

Le nombre des cas que j'ai recueillis est encore trop restreint pour en tirer des conclusions générales. Dans 9 cas, l'inflammation de l'oreille survint au lendemain de l'intervention, dans 5 elle se déclara du cinquième au huitième jour. Dans 14 cas, il s'agissait de cautérisations diverses; dans 4 de tamponnement. Dans un cas j'observai un érysipèle de la face et du cuir chevelu. Toute opération sur les fosses nasales est suivie au deuxième ou troisième jour d'une légère élévation de température due à l'infection.

Le tamponnement qui dans certains cas peut seul suppléer la galvano-cautérisation, est un moyen non sans danger. On laissera les tampons moins de 12 heures.

Un fait capital est d'intervenir d'une façon aseptique.

Affections cérébrales consécutives aux simples opérations nasales.

M. Wagner. — Me réservant de reprendre plus tard le sujet de M. Hessler, je vous exposerai les complications du côté du cerveau et de ses enveloppes et des sinus veineux consécutives aux opérations nasales courantes.

La littérature médicale relate plusieurs cas d'opérations de ce genre suivies de mort. Voltolini en rapporte une observation, Quinlan deux autres. Dans les travaux de cette année on en trouve une.

Il est à remarquer que dans ces cas il s'agissait toujours d'intervention sur le cornet moyen.

Avant d'entrer dans certaines considérations sur ces complications, je résumerai rapidement un fait qui m'est personnel.

Au 29 septembre un jeune homme de 20 ans se présentait à moi avec une rhinite chronique hypertrophique. Je lui fis des cautérisations galvaniques sur les cornets inférieur et moyen. Au soir du deuxième jour, après cette opération, la température s'élevait à 38°. Bientôt après une céphalée intense et une épistaxis abondante qui céda d'abord aux moyens ordinaires et dut nécessiter, ultérieurement, le tamponnement. Celui-ci fut suivi d'une ascension thermique notable, 40°,1, et le malade présenta dès lors de la respiration de Cheyne-Stokes. L'ablation du tampon nasal ne donna lieu à aucune hémorrhagie. La complication cérébrale se confirma par la persistance de la céphalée et de l'élévation de la température, et par l'apparition de la raideur de la nuque.

Dans les derniers jours, survint une arthrite purulente de l'épaule droite. La mort survint le 11 octobre. Je ne pus faire l'autopsie.

Evidemment il s'est agi là d'une thrombose du sinus longitudinal consécutive à l'intervention sur le cornet moyen. Tous les symptômes sont en effet en faveur de ce diagnostic : l'hémorrhagie veineuse, l'élévation de la température après le tamponnement, la céphalée, et l'arthrite métastatique.

Comment se font ces complications ? L'anatomie nous l'apprend : par la voie veineuse et par la voie des lymphatiques. Les veines des cornets supérieurs et inférieurs communiquent en effet directement à travers la lame criblée de l'ethmoïde avec le sinus longitudinal. D'autre part, d'après Axe Key et Retzius, les lymphatiques sont en communication directe avec l'espace sous-arachnoïdien. Il y a donc là deux voies ouvertes à l'infection.

Il est donc de toute importance de pratiquer aussi bien que possible la désinfection des fosses nasales avant toute intervention opératoire. On n'y réussit jamais complètement.

Le galvanocautère est l'intrument par excellence, car il est aseptique; l'eschare qu'il détermine protège la plaie; cependant, d'après Maggiora et Gradenige, les pseudo-membranes consécutives aux cautérisations sont toujours septiques.

Pour nous résumer, ces diverses observations montrent que des opérations banales sur le cornet moyen peuvent être la cause de complications cérébrales mortelles; que dans ces cas il s'agit d'une infection septique par la voie veineuse ou lymphatique.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 18 janvier 1892.

Kyste hydatique du foie.

M. Klemperer. — Un homme entre à l'hôpital avec une fièvre élevée (41°,5), de la dyspnée, du météorisme abdominal. A l'auscultation, râles de bronchite. Le foie était augmenté de volume, principalement dans son lobe droit.

L'affection a débuté brusquement par des coliques, et pendant trois jours il y eut de l'ictère. Dans l'idée d'une fièvre purulente typique, on fait une ponction du foie et on retire du pus fétide ne contenant pas de pigment biliaire.

Laparotomie; le foie mis à nu, on ponctionne à plusieurs reprises sans amener du pus, et on ferme la plaie. Mort au bout de 10 jours. A l'autopsie on trouva un kyste hydatique et des abcès multiples indépendants. Le canal cholédoque était rempli de vésicules.

M. Leyden. — Il arrive quelquefois que le kyste se vide par les canaux biliaires en provoquant des phénomènes de coliques hépatiques. Les vésicules peuvent rester longtemps dans les canaux volumineux et s'y calcifier sans inconvénient pour le malade. Dans d'autres cas le sac suppure. La suppuration se produit comme dans le cas de calculs : les voies biliaires se dilatent, et les micro-organismes venus de l'intestin y pénètrent. Et en effet dans un grand nombre d'abcès on trouve le bacterium coli commune. Quant à la formation d'abcès multiples, on peut incriminer l'influence des mouvements respiratoires grâce auxquels le pus est transporté au loin.

Influenza.

M. Canon présente les préparations de cultures du bacille de l'influenza pris dans le sang. Le sang est ensemencé dans des cellules de Pietri et les résultats sont presque toujours positifs.

Il ne faut pas croire que les bacilles ne se trouvent dans le sang que lorsque les voies respiratoires sont prises. Au contraire il existait dans le sang des malades dont l'appareil respiratoire est resté intact tout le temps de l'affection.

Dernièrement, M. Canon a trouvé ces bacilles dans l'urine d'un influenzé et dans la cornée d'un malade pris de kératite post-influenzique.

M. Guttmann insiste sur ce point que parmi toutes les maladies infectieuses, l'influenza est la seule dans laquelle on trouve l'agent spécifique en si grand nombre dans le sang.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NÉVROLOGIE DE BERLIN

Séance du 11 *janvier* 1892.

Myélite chronique et affections systématiques de la moelle.

M. Leyden. — Que faut-il comprendre aujourd'hui sous le nom de myélite chronique? Au point de vue anatomique, il s'agit d'une dégénérescence des fibres nerveuses : la substance médullaire disparait, le tissu conjonctif s'épaissit, des cellules étoilées apparaissent, etc. Sous ce rapport, tous les processus chroniques de la moelle désignés sous le nom de myélite chronique ne peuvent être distingués au point de vue histologique, c'est-à-dire que l'examen microscopique seul de la pièce ne nous permet pas de reconnaître la nature du processus.

Mais il n'en est plus de même lorsqu'on envisage la propagation des processus de sclérose dans la moelle. Les recherches de Cruveilhier et Ollivier, de Turck, par Charcot et autres, ont nettement établi l'existence des lésions systématiques de la moelle.

Il faut par conséquent distinguer d'un côté les affections systématiques, de l'autre les lésions qui entrent dans la catégorie de la myélite chronique ou de la sclérose. Entre les affections diffuses et les affections disséminées il n'existe pas de différence de principe, bien que nous ne sachions pourquoi l'affection est disséminée dans certains cas et ne l'est pas dans d'autres.

Il faut réserver aux affections systématiques la signification que leur a donnée Vulpian en opposition à la myélite chronique qui se propage transversalement suivant un segment de la moelle. L'idée d'affections systématiques a été poussée loin par Flechsig et principalement par Charcot qui en dernier lieu arriva à une conception d'après laquelle la moelle se diviserait dans un certain nombre de systèmes, de cantons auxquels correspondrait une affection propre.

Mais cette théorie fut bientôt ébranlée par des faits venus un peu de tous les côtés, par ceux d'Erb, de Friedreich, par la découverte des affections systématiques combinées.

Les partisans de la théorie des affections systématiques admettaient que l'origine de celles-ci était un défaut de développement embryonnaire. Quant au rôle de l'hérédité à laquelle on faisait jouer un rôle important, les affections systématiques, à l'exception de quelques-unes, ne présentent les caractères ni la physionomie des affections héréditaires.

On s'est basé encore sur la disposition symétrique des affections systématiques. Mais la symétrie est fréquente dans la pathologie nerveuse, et comme exemple on peut citer la névrite multiple qui est très souvent symétrique. Quant à la participation presque constante des cordons postérieurs, on peut l'expliquer par ce fait que la plupart des traumatismes, pris dans le sens large du mot, viennent de la périphérie, principalement des parties postérieures. Enfin entre les affections systématiques et les affections diffuses existe une série d'affections intermédiaires, ce qui rend la séparation exacte des deux premières fort difficile.

Somme toute, seuls le tabes et l'atrophie musculaire progressive avec sclérose des cordons latéraux peuvent être considérés comme affections systématiques; les autres rentrent dans la catégorie des myélites chroniques.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 19 *janvier* 1892.

Pied de Madura.

M. A. Kanthack. — Voici une main et un pied qu'on a dû amputer parce qu'ils étaient atteints de lésion fongueuse ou maladie de Madura. Il existe deux variétés de maladie de Madura : la variété jaune ou pâle et la variété noire ou mélanique. Du reste ces deux variétés se ressemblent, car elles présentent l'une et l'autre des cavités nombreuses dans les parties molles et un ramollissement des os. Cette affection est sans aucun doute de nature fongueuse et la variété noire paraît être une dégénération de la première variété. Au microscope et avec une préparation convenable, on trouve des corpuscules analogues à ceux de l'actinomycose, et qui réagissent vis-à-vis des matières colorantes comme ces derniers.

M. Wheaton. — Si ces éléments ne peuvent être colorés par la méthode de Gram, il n'est pas légitime de considérer cette affection comme une forme d'actinomycose.

M. Kanthack. — J'ai pu colorer au moyen des couleurs d'aniline, après toutefois avoir débarrassé le fongus de ses éléments calcaires et graisseux; on peut colorer de la même façon l'actinomycose du bœuf.

Endocardite ulcéreuse de la valvule pulmonaire.

M. Chaplin. — Voici une endocardite ulcéreuse qui a évolué chez une jeune fille de 18 ans. La malade a eu une dyspnée intense, des palpitations, une anémie profonde, un peu de fièvre le soir. Urine normale. L'auscultation du cœur faisait entendre, à la pointe, un souffle systolique se prolongeant vers l'aisselle. Au niveau de l'orifice pulmonaire, on entendait un gros bruit systolique suivi d'un murmure diastolique court. Les poumons étaient sains. Le 25 août la fièvre devint intense; le 1er septembre, on trouva la rate hypertrophiée. A la fin de septembre survint un rash pétéchial qui disparut au bout de quelques jours. En octobre la malade eut une hémoptysie; elle mourut le 11 novembre. A l'autopsie on trouva au niveau des valvules de l'artère pulmonaire une végétation adhérente à la paroi artérielle et unie à une petite végétation siégeant sur une valvule. Il y avait aussi de petites végétations sur les valvules mitrale et aortiques. Il y avait un infarctus à la base du poumon droit.

M. Charlewood Turner. — J'ai vu une petite fille de 11 ans, qui brusquement et en pleine santé a été prise de dyspnée avec cyanose; il y avait de la fièvre et un souffle au niveau de l'artère pulmonaire. A l'autopsie on trouva les valvules pulmonaires couvertes de végétations se prolongeant d'une part dans le ventricule et d'autre part dans le tronc artériel. Il existait aussi une communication entre les deux ventricules. Les lésions pulmonaires devaient sans doute n'être pas sans rapport avec cette malformation congénitale.

M. Hector Mackensie. — J'ai vu un cas analogue avec communication des deux ventricules. A l'hôpital Saint-Thomas, sur 38 cas d'endocardite, je n'ai vu la lésion siéger que deux fois sur le cœur droit, chez des femmes.

Larves de mouches sur l'animal vivant.

M. Léonard Guthrie. — Au moment où j'ai trouvé le crapaud dont je vais vous entretenir, il paraissait en excellente santé; cependant le bout du nez était décoloré; les narines étaient un peu agrandies et étaient le siège d'un écoulement. On pouvait voir à leur intérieur les larves. Au bout de 30 heures les narines formaient une large cavité, séparées seulement antérieurement par une mince cloison; toute la partie molle du palais avait été dévorée par les larves. Le professeur Brauer, de Vienne, a examiné ces larves après la mort du crapaud et a trouvé qu'elles appartenaient au genre « Calliphora ». L'espèce n'a pas été déterminée, mais il s'agit probablement de l'*Erythrocephala magna* ou de la *Vomitina*. Ces larves ne sont pas de vrais parasites, car elles entraînent rapidement la mort de leur hôte. Il est difficile de s'expliquer pourquoi la bouche et les narines des batraciens sont les seules régions atteintes; il est probable que ces œufs se fixent dans la bouche, au moment où l'animal avale une mouche qui en contient. Il y a des larves, notamment celles de la mouche dorée, qui s'attaquent aux yeux et aux narines de l'homme et qui peuvent entraîner la mort.

M. Beaven Rake. — Dans les contrées tropicales, il est fréquent que des larves pénètrent dans les narines ou les oreilles, surtout chez les lépreux.

Thrombose de la veine splénique et infarctus de la rate.

M. Rolleston. — Voici une veine splénique bouchée par

un caillot adhérent et décoloré; la veine mésentérique supérieure contient un thrombus qui s'est ramolli au centre et qui s'est ainsi canaliculé; la petite mésaraïque est fermée par un caillot. La veine porte n'est que partiellement obstruée par un caillot adhérent. Il y a un caillot mou dans les veines iliaques interne et externe du côté gauche. Les thromboses de la grande mésaraïque et des veines iliaques sont les plus anciennes. La rate présente des infarctus. L'artère splénique était normale. L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que les infarctus de la rate étaient anémiques et non hémorrhagiques. Pendant la vie on a examiné le sang, mais on n'a pas trouvé de leucocythémie.

M. Charlewood Turner. — Un peu de sang devait pouvoir s'échapper encore de la rate par une autre voie que par la veine splénique et d'autre part quelques artères de la rate devaient être obstruées. Quand il se forma une thrombose de la veine splénique, la pression augmenta dans la rate; certaines branches des moins résistantes de l'artère furent ainsi lésées, d'où production de thrombose dans leur intérieur et par suite les infarctus anémiques.

SOCIÉTÉ HUNTÉRIENNE DE LONDRES

Séance du 13 *janvier* 1892.

Abcès du foie.

M. Patrick Manson. — Avant le pansement de Lister, l'opération des abcès du foie donnait de bien piètres résultats et était même déconseillée par des médecins tels que Martin et Budd. La mortalité des abcès du foie opérés ou non opérés était alors de 80 à 90 0/0. Depuis l'emploi des méthodes antiseptiques, la mortalité oscille entre 15 et 50 0/0. Pour le traitement de ces abcès, je me sers d'un appareil spécial ainsi composé :

1° Un trocart et une canule longue de 10 centim. au moins; 2° une plaque d'argent de 5 centim. de diamètre, carrée, au centre de laquelle est soudé un tube de même métal. Ce tube est muni à sa surface d'un pas de vis sur lequel on peut placer un tube en caoutchouc, un laveur en métal et enfin une poignée qu'on peut manœuvrer comme une presse à copier; 3° deux dés en argent; 4° un stylet d'acier long de 35 centim.; 5° un tube en caoutchouc de 30 centim. de longueur; 6° six mètres de tube de caoutchouc plus gros, destiné à faire un tube à siphon; 7° un flacon à large goulot.

Le gros tube à siphon est rempli d'eau phéniquée et on ferme ses extrémités; l'une des extrémités de ce tube est introduite dans un petit flacon et reste distante du fond de près de 2 centim. Ce petit flacon sert pour augmenter la sécurité de l'appareil et sera lui-même placé dans le grand flacon.

Aussitôt avant le commencement de l'opération, le tube à drainage est monté sur le stylet dont l'autre bout est monté sur le plus petit dé. On doit essayer si le stylet ainsi muni peut passer facilement à travers la canule. Lorsqu'on s'en est assuré, on replace l'instrument dans l'eau phéniquée. Ceci fait, on monte le pansement sur la plaque d'argent.

On confirme le diagnostic d'abcès du foie à l'aide de l'aspirateur. Dès qu'on a trouvé du pus, on note la direction de l'aiguille et la profondeur à laquelle elle a pénétré. On retire l'aiguille et on fait une courte incision à l'aide d'un bistouri au niveau de la ponction et n'intéressant que la peau. On introduit le trocart à la même profondeur que l'aiguille; on retire le trocart; on insère alors dans la canule l'extrémité du stylet pourvue du petit dé; on retire ensuite la canule en ayant soin de maintenir en place le stylet et le tube à drainage. On applique le pansement en passant le tube central de la plaque sur le stylet. Il faut entourer tout le pansement avec de la ouate salicylée. Il faut aussi maintenir le pansement par des bretelles. On peut à ce moment pousser le stylet qui entraîne le tube à drainage vers le fond de l'abcès. On met le tube à siphon en communication avec le tube central de la plaque d'argent. C'est alors qu'on met dans le grand flacon l'autre extrémité du tube à siphon qui porte le petit flacon.

Les choses doivent être laissées ainsi en place pendant au moins 4 jours. Généralement au bout de ce temps il ne sort à peu près plus de pus et on peut remplacer le siphon par un pansement antiseptique ordinaire. Quand on a enlevé l'appareil constituant le siphon, on passe, par précaution, une aiguille en travers dans le tube à drainage. On ne doit renouveler le nouveau pansement que tous les deux ou trois jours.

Quand on croit nécessaire d'opérer à travers un espace intercostal, si la largeur de l'espace n'est pas suffisante pour permettre l'introduction du trocart, on réséquera un fragment de côte. Si on juge utile de pratiquer immédiatement un lavage de l'abcès, on pourra le faire en remplissant d'eau bouillie le grand flacon et l'élevant et l'abaissant successivement.

M. J. Poland. — M. Walter Edmunds procède de la façon suivante pour ouvrir un abcès du foie : après une ponction au moyen de l'aspirateur, il enlève le trocart, il passe une sorte de mandrin à travers la canule dans la cavité de l'abcès; il enlève alors la canule et retient le mandrin à l'aide d'une pince. Il incise ensuite le tissu hépatique, guidé par le mandrin; il introduit ensuite un tube à drainage dans l'abcès. Je me suis servi de cette méthode dans un cas de kyste hydatique suppuré de la partie supérieure du foie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LONDRES

Symptômes cardiaques dans l'ulcère de l'estomac.

M. Ord. — Au cours de l'ulcère de l'estomac, il se produit certains changements dans la matité et dans les bruits du cœur. L'aire de matité se prolonge en haut et à gauche du sternum; l'impulsion cardiaque se sent aussi plus haut et plus à gauche; on entend des frottements surtout vers la limite supérieure de la matité précordiale. On entend aussi un souffle mitral systolique se prolongeant dans l'aisselle en même temps qu'une accentuation du deuxième bruit au niveau du poumon. Dans des conditions ordinaires, ces symptômes feraient songer à l'existence d'une endocardite et d'une péricardite; mais dans le cas particulier ces signes ne s'accompagnent jamais de fièvre. Il faut aussi tenir compte ici de l'anémie qui est toujours un facteur si important dans la production des souffles cardiaques. L'anémie entraîne des troubles nerveux qui amènent une élévation de tension dans l'artère pulmonaire, d'où dilatation du cœur droit. Il est vrai que cela ne suffit pas pour expliquer l'extension de la matité. Peut-être l'ulcère et les symptômes cardiaques ne sont-ils que l'expression d'une lésion unique qui siège au niveau du nerf vague; en effet les troubles dans l'aire de distribution du pneumogastrique sont fréquents au cours de l'ulcère de l'estomac.

M. Routh. — Il est toujours aisé de diagnostiquer un ulcère de l'estomac : Quand on applique un courant continu dans le cas d'ulcère, la douleur est augmentée.

M. Powell. — En présence des signes relatés par M. Ord, il est impossible de ne pas croire à une péricardite; l'absence de fièvre peut s'expliquer par ce fait que les hémorrhagies font toujours baisser la température. Je crois qu'un trouble nerveux ne suffit pas pour expliquer l'anémie profonde qu'on signale dans ces cas. La cause de l'ulcère réside plutôt dans des sortes d'excoriations de la muqueuse gastrique qui se trouve ainsi exposée à l'action du suc gastrique.

M. Wheaton. — J'ai, moi aussi, constaté la présence de signes de péricardite et d'endocardite dans des ulcères de l'estomac.

M. Haig. — J'ai vu un cas de maladie de Raynaud avec hémoglobinurie paroxystique chez une petite fille de 6 ans. Les attaques revenaient 4 ou 5 fois par semaine. Aucun médicament n'eut d'action jusqu'à la 42e attaque. On lui donna alors alternativement du salicylate et de l'acétate de soude; elle resta alors 20 jours sans présenter aucune attaque; elle en eut cependant encore 2 ou 3 et finalement elle guérit complètement. Je crois que c'est l'acide urique qu'on doit incriminer comme cause de l'affection.

M. Hunter. — Je ne puis admettre que l'acide urique ait produit une telle affection; je crois qu'il faut plutôt croire ici à l'existence d'un trouble nerveux.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE SYPHILIGRAPHIQUE

Hôpital de la Charité. — M. le prof. Duplay.

Des perforations syphilitiques de la voûte palatine.

Messieurs,

Je veux vous entretenir aujourd'hui de cet homme que vous venez de me voir examiner au lit n° 8 de la salle Velpeau. C'est un garçon d'hôtel, âgé de 34 ans, qui est entré dans notre service le 20 novembre dernier.

Voici son histoire. En mars 1891, il y a donc neuf mois, il sentit sur la voûte palatine, un peu à gauche de la ligne médiane, une tumeur grosse comme un grain de café, molle et indolente. Au bout de dix jours, cette petite tumeur s'ouvrit, donnant issue à quelques gouttes de liquide. Très peu de temps après, le malade en se mouchant rendit par le nez deux ou trois fragments d'os peu volumineux et la communication entre les fosses nasales et la bouche s'établit. Cette communication a persisté depuis.

La perforation siège à peu près à égale distance de l'arcade dentaire et de l'insertion du voile du palais. Elle est presque médiane, mais non tout à fait : elle empiète notablement plus à gauche qu'à droite. Sa forme est ovoïde ; elle mesure deux centimètres dans le sens antéro-postérieur et un centimètre et demi transversalement. Ses bords sont revêtus d'un tissu cicatriciel, qui unit la fibro-muqueuse palatine à la muqueuse pituitaire. Par la perforation, on aperçoit les cornets déformés et la cloison déviée.

Cette perforation entraîne comme d'habitude des troubles de la déglutition et des troubles de la phonation. Les aliments solides ou liquides ont tendance à s'engager dans l'orifice anormal. — La voix est nasonnée et certaines lettres ne peuvent être prononcées. Presque tous les malades atteints de perforations spontanées de la voûte palatine arrivent à remédier aux troubles fonctionnels qu'elle entraîne en oblitérant l'orifice anormal par un artifice quelconque. J'en ai vu un, qui, avec une surprenante habileté, envoyait, d'un seul coup de langue, dans sa perforation, une boulette de papier mâché. Celui-ci se sert de mie de pain.

Le seul point intéressant dans ce cas, c'est le diagnostic pathogénique et étiologique. Quelle est la nature de la perforation et comment s'est-elle produite?

Il existe diverses variétés de perforations palatines; et nous allons les passer en revue pour voir à laquelle se rattache celle de notre sujet.

On connaît d'abord des *perforations congénitales;* mais elles n'ont rien de commun avec celle dont il s'agit ici. Les perforations congénitales de la voûte osseuse coïncident toujours avec une fente du voile du palais dont elles ne sont que le prolongement. Ce ne sont pas des perforations en forme de fistule, mais de longues fentes auxquelles on donne le nom de *fissures* ou *divisions* de la voûte palatine.

Quant aux *perforations traumatiques*, qui sont presque toujours consécutives à des plaies par armes à feu, il n'y a pas à en parler ici, puisqu'on ne trouve aucun traumatisme dans les antécédents du malade.

Restent donc les *perforations spontanées,* qui sont elles-mêmes de deux ordres différents : les *perforations scrofuleuses*, que nous appelons aujourd'hui *tuberculeuses*, et les *perforations syphilitiques*.

Les *perforations tuberculeuses* sont très rares à la voûte osseuse; c'est presque toujours à la voûte membraneuse, sur le voile du palais qu'on les rencontre. Dans les cas exceptionnels où elles siègent sur la voûte osseuse, ou bien elles sont extrêmement petites, si petites qu'on ne les voit pas, il faut les chercher avec le stylet; ou bien au contraire elles sont énormes, s'accompagnant de la destruction d'une grande partie de la voûte. Presque jamais, je serais tenté de dire jamais, on ne rencontre de ces perforations moyennes, comme celle qui existe chez notre malade. C'est là, messieurs, une règle, une sorte d'axiome que je vous prie de bien retenir. Nous pouvons donc éliminer la tuberculose; et nous arrivons ainsi par exclusion à porter le diagnostic de *perforation syphilitique.*

Or, chez notre homme nous retrouvons de la façon la plus nette les antécédents spécifiques. Il raconte qu'il y a 12 ans, il a eu un chancre dans le sillon balano-préputial. Puis sont survenues des plaques muqueuses dans la gorge, la perte des cheveux, peut-être même de l'iritis. L'histoire n'est pas très nette sur ce dernier point. Quoi qu'il en soit, il a eu un chancre suivi de plaques muqueuses, d'alopécie; il n'est donc pas douteux qu'il soit syphilitique.

Mais il ne suffit pas de déclarer que cet homme est syphilitique et qu'il s'agit d'une perforation syphilitique : il faut encore chercher comment la syphilis produit ces perforations.

Si vous consultez les auteurs classiques, vous y trouverez exposé le processus suivant. Il se produit d'abord une gomme sous-périostique, qui décolle la fibro-muqueuse palatine. L'os sous-jacent se nécrose, et après l'élimination du séquestre, la perforation se produit.

Je ne crois pas, Messieurs, que les choses se passent de cette façon. En y regardant de près, j'ai été frappé, il y a longtemps déjà, des difficultés qu'on rencontre lorsqu'on veut appliquer cette doctrine à la clinique. Deux faits ont surtout attiré mon attention. Le premier, c'est le siège presque exclusif sur la ligne médiane. Ces perforations empiètent tantôt un peu à droite, tantôt un peu à gauche, mais elles siègent toujours en partie sur la ligne médiane. Or on ne voit pas pourquoi une gomme se développerait plutôt sur la ligne médiane qu'en tout autre point. Le second point qui m'a frappé dans cette doctrine de la gomme sous-périostée, c'est qu'on ne s'explique pas pourquoi ces gommes produiraient toujours une perforation. Nous voyons tous les jours des gommes du crâne, qui altèrent tout au plus une mince lamelle d'os sans produire de perforation.

Il y a donc là deux faits qui ne cadrent pas avec la doctrine classique et depuis longtemps je me suis convaincu que cette doctrine n'est pas exacte.

En étudiant les malades, on voit que bien avant l'apparition de la prétendue gomme palatine, ils ont été frappés d'un autre accident syphilitique, le coryza. Notre malade n'échappe pas à cette règle. Plusieurs mois avant l'apparition de la petite tumeur palatine, il avait commencé à moucher en abondance des croûtes jaunâtres, noirâtres : il répandait une odeur infecte; et enfin c'est par le nez qu'il a rendu les séquestres, qui ont établi la communication entre les fosses nasales et la cavité buccale.

L'existence antérieure du coryza syphilitique étant établie, il me reste à vous dire comment il faut comprendre son rôle pathogénique à l'égard de la perforation palatine.

Le coryza syphilitique donne lieu à la production de gommes ou de périostites gommeuses qui peuvent se développer en tous les points des fosses nasales. Mais ces gommes ont une prédilection toute particulière pour la synostose qui unit le bord inférieur du vomer aux lames horizontales des os palatins et du maxillaire inférieur. La raison de cette prédilection, je ne la connais pas, mais

le fait, je vous le certifie. Cette portion du squelette est atteinte de bonne heure ou seule ou en même temps que d'autres points. *La gomme se développe donc d'abord du côté des fosses nasales.* Alors il se produit un phénomène qui n'est pas rare dans la périostite des os plats. Vous verrez souvent, quand un os plat est atteint de périostite sur une de ses faces, la face opposée être envahie à son tour. Vous observerez ce processus sur le sternum, sur les os du crâne, où il acquiert un si haut degré de gravité en raison du voisinage du cerveau. De même dans la région qui nous occupe, à la suite de la gomme sous-périostée développée du côté des fosses nasales, apparaît un petit abcès du côté de la cavité buccale; et cette petite tumeur palatine, considérée par les classiques comme primitive, est au contraire secondaire.

On peut résumer de la manière suivante la pathogénie de ces perforations syphilitiques de la voûte palatine. La lésion commence du côté des fosses nasales. Il se produit là au voisinage de la synostose inférieure du vomer une gomme sous-périostée. Secondairement, sur le point symétrique, du côté de la voûte palatine la fibro-muqueuse se décolle et l'os privé de ses moyens de nutrition se nécrose; tôt ou tard, les séquestres ainsi formés s'éliminent habituellement par le nez, quelquefois par la bouche et la perforation est constituée. Il n'est pas rare de voir une portion du vomer se détacher en même temps que les os de la voûte palatine.

Donc il s'agit primitivement d'une gomme nasale; et je me demande même si ce n'est pas plutôt un simple abcès consécutif au coryza qu'une gomme, car après l'élimination du séquestre, la cicatrisation se produit toujours régulièrement et rapidement.

Chez notre homme nous trouvons une confirmation éclatante de ce que je viens de vous dire. Le coryza a été le premier en date. Puis est apparue la petite tumeur palatine, l'abcès palatin, abcès évidemment secondaire, car il s'est ouvert en quelques jours et c'est peu de temps après que les séquestres ont été éliminés par le nez.

Cette pathogénie des perforations palatines n'a pas seulement un intérêt doctrinal; elle entraîne une conséquence pratique considérable. Cette conséquence, c'est que en soignant dès le début, d'une manière appropriée, le coryza syphilitique, nous pouvons empêcher les perforations de se produire. Le traitement préventif, dont il n'est même pas question dans les auteurs classiques, doit donc jouer un rôle important. Soignez le coryza syphilitique et vous éviterez les perforations palatines. Le coryza est un accident tertiaire, il faut donc donner de l'iodure, et quelquefois il est nécessaire d'aller à des doses élevées. Chez certains malades, qui n'ont pas été suffisamment soignés au début, il est bon d'y adjoindre le mercure. Quant au traitement local, il doit consister en grands lavages antiseptiques, attouchements modificateurs, cautérisations, etc. Je n'insiste pas sur les détails de ce traitement, mais seulement sur le principe.

Lorsque le malade arrive avec une perforation déjà produite, on peut lui proposer deux traitements, l'un palliatif, l'autre curatif. Le traitement palliatif consiste dans le port d'obturateurs artificiels. On fabrique des obturateurs de bien des sortes. Les plus perfectionnés prennent leur point d'appui sur les dents. Au point de vue fonctionnel, ils donnent d'excellents résultats, mais ils ont les inconvénients de tous les appareils du même genre: prix élevé, difficultés de fabrication et d'entretien, fragilité. Ils se déplacent, se détraquent et font défaut au moment où on en a le plus besoin.

Aussi est-il bien préférable de recourir au traitement curatif, à l'opération. Mais quand il s'agit de syphilitiques, il est indispensable avant de les opérer de les soumettre au traitement spécifique. Faute de cette précaution, on s'exposerait à agir sur des tissus encore malades et à voir partir de quelque ulcération nasale des poussées inflammatoires, qui compromettraient le résultat de l'intervention. Notre malade est au traitement depuis un mois, et je me suis assuré par l'examen direct des fosses nasales que son coryza est guéri.

Quelle opération faut-il pratiquer? quand il s'agit de perforations syphilitiques, il n'y a qu'un procédé, c'est celui dont Baizeau et Langenbeck se sont disputé la priorité. Ces deux chirurgiens paraissent l'avoir imaginé et pratiqué à peu près en même temps. Il consiste à détacher deux lambeaux latéraux en forme de pont, comprenant toute l'épaisseur de la fibromuqueuse palatine. Ces deux lambeaux sont mobilisés, déplacés transversalement de dehors en dedans et réunis l'un à l'autre par des points de suture.

Pendant l'opération, on peut donner le chloroforme à la condition de se mettre en garde contre la chute du sang dans les voies aériennes. Pour cela, Trélat a imaginé de placer les malades dans une position telle que les voies aériennes soient situées sur un plan supérieur à celui du champ opératoire. Le malade étant couché sur le dos, on l'attire de façon à ce que ses épaules reposent sur le bord de la table. Alors la tête, portant à faux, tombe en hyperextension, si bien que la cavité naso-pharyngienne devient la partie la plus déclive. Le sang n'a aucune tendance à couler dans le larynx; il s'accumule dans le naso-pharynx et dans les fosses nasales, d'où on peut l'enlever aisément avec des éponges montées. C'est cette position qu'il faut adopter.

Deux mots seulement sur la technique opératoire. Le malade endormi, il faut maintenir la bouche largement ouverte. Dans les cas simples, on peut se contenter de n'importe quel artifice, mais, en général, il est nécessaire de recourir à l'un des nombreux bâillons qui ont été construits pour cet usage.

Le malade étant placé comme je l'ai dit, la bouche largement ouverte, on commence par diviser les bords de la perforation. Puis de chaque côté de cette perforation, aussi loin que possible, on pratique deux incisions libératrices antéro-postérieures, qui dépassent en avant et en arrière les extrémités antérieures et postérieures de la fistule. C'est là le second temps de l'opération. Le troisième consiste à mobiliser les lambeaux. Avec des rugines mousses insinuées dans les incisions libératrices, on décolle la fibro-muqueuse de la voûte osseuse jusqu'à ce que la rugine introduite dans l'incision libératrice ressorte facilement par la perforation. La mobilisation doit être poussée jusqu'à ce que les bords internes des deux lambeaux, ceux qui correspondaient à la fistule, puissent être amenés sans effort au contact l'un de l'autre. Il ne reste plus alors qu'à faire le quatrième temps, la suture des deux lambeaux.

Après l'opération, il faut reprendre le traitement antisyphilitique et le continuer pendant plusieurs mois. J'ai opéré et guéri un malade qui, n'ayant pas suivi le traitement post-opératoire, a refait ultérieurement de nouvelles perforations en avant et en arrière de l'ancienne. L'importance du traitement post-opératoire n'est donc pas moins grande que celle du traitement pré-opératoire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sur la cirrhose tuberculeuse, communication faite à la *Société de biologie*, par MM. V. Hanot et A. Gilbert, le 30 janvier 1892.

Chez l'homme, la tuberculose peut amener le développement d'une cirrhose du foie. Sous l'influence de cette lésion,

l'organe hépatique généralement s'atrophie, s'indure, devient granuleux comme dans la cirrhose alcoolique atrophique, quoique à un moindre degré ; plus rarement il se creuse de sillons profonds et se montre lobulé comme dans la cirrhose syphilitique.

En d'autres termes, il existe un *foie granuleux* et un *foie ficelé tuberculeux ;* la nature tuberculeuse de certaines cirrhoses est démontrée, non seulement par la coexistence des lésions cirrhotiques et tuberculeuses, mais encore par l'enquête étiologique qui, à côté de faits complexes où la syphilis, l'impaludisme, et surtout l'alcoolisme se disputent avec la tuberculose les antécédents des malades, montrent des cas dépourvus de toute signification ambiguë, où la tuberculose et la cirrhose seules se trouvent en présence.

Nous avons recherché si, dans la pathologie animale, nous pourrions comme dans la pathologie humaine recueillir des exemples de cirrhose tuberculeuse. A ce point de vue, nous avons étudié un certain nombre de foies. Chez les gallinacés, faisans, poules et pintades, nous n'avons pas relevé l'existence de véritables lésions cirrhotiques. Parmi les quelques mammifères, singes, chiens, chats et cobayes, dont nous avons examiné le foie, il n'en est qu'un, un cobaye, qui nous ait permis de faire des constatations positives d'une assez grande netteté.

Cet animal, élevé au laboratoire de M. Brissaud, était soigné par un phthisique qui avait l'habitude de le conserver dans son lit. Il devint tuberculeux lui-même et succomba. L'on put à l'autopsie remarquer que son foie était augmenté de volume, granuleux à la surface et, à l'examen histologique, qu'il était le siège de tubercules et de formations cirrhotiques amenant un notable élargissement des espaces portes.

Mais il y a loin encore d'une semblable lésion aux grandes altérations de la cirrhose tuberculeuse, telle que nous l'avons rencontrée dans l'espèce humaine. A cet égard, la pathologie expérimentale nous a fourni des résultats beaucoup plus satisfaisants que la pathologie spontanée des animaux.

Nous avons relaté précédemment en détail l'observation d'un cobaye inoculé avec du tubercule humain, qui succomba au bout de quatre mois avec un foie granuleux induré et de l'ascite. Au microscope le foie se montrait le siège de lésions cirrhotiques et tuberculeuses.

Récemment, chez un cobaye inoculé avec du tubercule aviaire, nous avons relevé un nouvel exemple de cirrhose achevée. Mais, alors que, dans notre premier cas, il s'agissait, à proprement parler, d'un foie *granuleux tuberculeux expérimental*, dans le second, le foie augmenté de volume apparaissait creusé de profonds sillons, décomposé en lobes, offrant ainsi l'aspect d'un véritable foie *ficelé tuberculeux expérimental*. Dans ces deux faits, la cirrhose était tellement typique que nous n'en avons pas rencontré de plus accompli chez l'homme.

Ces résultats d'ailleurs sont exceptionnels : le plus souvent, lorsque, chez le cobaye, la tuberculose suscite l'apparition de lésions cirrhotiques, celles-ci demeurent à l'état d'ébauche.

Il n'en est pas moins certain qu'il est possible de réaliser chez l'animal, à des degrés divers, les altérations de la cirrhose tuberculeuse. Sur ce point, nos recherches ont d'ores et déjà été vérifiées et confirmées par celles de M. Pilliet.

Bien que le tissu scléreux de la cirrhose tuberculeuse ne contienne pas de bacilles, nous inclinons à penser qu'il est d'origine spécifique, bacillaire, pour des raisons sur lesquelles, dans une précédente communication, nous nous sommes expliqués.

Les conditions qui président à l'évolution scléreuse des néoformations bacillaires sont, on le conçoit, d'une détermination difficile.

Il nous semble toutefois que les effets différents exercés sur le foie du cobaye par les inoculations de tubercules humains et de tubercules aviaires sont propres à jeter quelque lumière sur une question aussi délicate.

Le bacille humain, très virulent pour le cobaye, engendre toujours chez cet animal des lésions hépatiques, et celles-ci ne manifestent que d'une façon inconstante une tendance modérée vers l'évolution scléreuse. Au contraire, le bacille aviaire, peu purulent pour le cobaye, n'amène pas dans la majorité des cas d'altérations hépatiques et impose à ces altérations, lorsqu'elles se développent, une évolution scléreuse très accentuée.

La cirrhose hépatique expérimentale peut donc être considérée comme procédant essentiellement d'une virulence insuffisante des bacilles inoculés pour l'espèce expérimentée, ou, si l'on veut, comme procédant d'un état réfractaire relatif de l'espèce expérimentée pour les bacilles inoculés.

Si nous transportons ces notions sur le terrain de la pathologie humaine, nous sommes amenés à regarder le développement de la cirrhose tuberculeuse comme la conséquence, soit d'une résistance individuelle anormale vis-à-vis du bacille tuberculeux, soit d'une infection de l'organisme par des bacilles qui, dans l'échelle de virulence très étendue que doit avoir le bacille de Koch, occupent, eu égard à l'homme, une place peu élevée.

NEUROPATHOLOGIE

Signes objectifs de la neurasthénie. Communication faite le 11 novembre 1891, à la *Réunion des médecins de Munich*, par M. L. Lœwenfeld.

En dehors des symptômes subjectifs, il faut admettre encore des signes objectifs auxquels on reconnaît la neurasthénie :

L'état général des neurasthéniques est le plus souvent satisfaisant et nullement en rapport avec les troubles qu'accusent ces malades. Cependant, dans les cas d'insomnie persistante, de dyspepsie nerveuse avec inappétence, ils ont le *facies* décoloré, les yeux caves, et sont plus ou moins amaigris. Pour Beard, les neurasthéniques auraient un certain air de jeunesse.

Il n'est pas rare d'observer des *phénomènes congestifs du côté de la face et des oreilles.* Chez bon nombre de neurasthéniques, on trouve le visage d'un rouge vif, passant pour la moindre raison au pourpre intense. Cette rougeur gagne parfois le cou et le thorax. Une pâleur particulière lui succède rapidement. Du côté des oreilles, on observe les mêmes phénomènes avec élévation de la température locale.

Un point intéressant de la neurasthénie est le *rétrécissement concentrique du champ visuel.* D'après les recherches de M. Lœwenfeld, le rétrécissement du champ visuel ne manquerait pas habituellement dans les cas de névrose accidentelle qui présentent le caractère de la neurasthénie pure. Il serait plus rare dans les cas habituels non traumatiques.

L'injection de la conjonctive, des modifications vasculaires de la rétine (anémie, hyperhémie) se rencontrent quelquefois.

Les *pupilles* présentent souvent une dilatation considérable, ou bien parfois des alternatives de dilatation et de rétrécissement indépendantes de l'excitation de la lumière, et de l'accommodation. Cette dilatation de la pupille survenant quelquefois par cause psychique est caractéristique de la neurasthénie. L'inégalité des pupilles observée chez les neurasthéniques est en général transitoire. La pupille dilatée ne laisse point de réagir à la lumière. Tantôt c'est toujours la même qui présente le phénomène, tantôt c'est l'une ou l'autre.

Pelizaeus, dans 320 cas, observa ce dernier 11 fois (3,5 0/0), 6 fois il s'agissait d'une mydriase alternante.

M. Lœwenfeld a trouvé ce signe moins fréquemment ; chez un de ces malades, atteint de dyspepsie nerveuse, on ne le constatait nettement qu'au moment d'accès d'éructations, entre les accès il disparaissait.

Dans une observation de Pelizaeus, il n'y avait de dilatation pupillaire que pendant la période menstruelle.

Comme beaucoup de ces malades présentent une tare de syphilis, il faut faire une réserve sur la valeur de ce symptôme, sans cependant le rejeter absolument.

Les troubles moteurs sont assez fréquents, et un des signes objectifs le plus souvent observés est *l'occlusion incomplète des paupières* dans la position debout, les pieds joints.

Quand on commande à quelqu'un bien portant de fermer les yeux, il le fait de telle façon que les paupières se froncent ; chez le neurasthénique, au contraire, les paupières n'arrivent point au contact, et laissent entre elles une fente pour l'accès de la lumière. Si l'occlusion des paupières est maintenue un certain temps, on voit survenir de petites contractions fibrillaires dans les muscles orbiculaires et les muscles voisins de la face. Ces manifestations s'observent également dans la position assise.

Parinaud, Mœbius, ont signalé une certaine faiblesse des mouvements de convergence des yeux.

Une insuffisance motrice analogue s'observerait du côté des autres muscles volontaires.

Le dynamomètre accuse une diminution de forces au niveau des extrémités. Les mouvements forcés, prolongés s'accompagnent de tremblement.

Du côté des jambes, la force musculaire, la sûreté des mouvements sont plus ou moins diminuées. C'est ce qu'on peut voir en faisant tenir le malade debout les pieds joints.

La marche présente également quelques troubles ; elle est incertaine et chancelante, pas au point cependant qu'on observe dans le tabès.

Un autre signe assez commun de la neurasthénie, ce sont les *contractions fibrillaires* ou plutôt fasciculaires au niveau de certains groupes musculaires. La langue et la face sont plus particulièrement atteintes. Les extrémités et le tronc, sans faire exception, le sont plus rarement. Ce sont des contractions de courte durée, parfois cependant lentes et traînantes. Elles intéressent un muscle ou un groupe.

Les crampes ne sont pas rares ; on note souvent un besoin irrésistible d'agir sans raison.

Les *troubles de la sensibilité* sont assez restreints, c'est à peine s'il faut citer une légère diminution de la sensibilité cutanée en des points circonscrits. Jamais l'anesthésie n'atteint l'importance qu'elle a dans l'hystérie. On remarque chez les neurasthéniques une certaine finesse du toucher. Chez eux, certains points du corps sont douloureux à la pression, mais, pour que ce signe ait de la valeur, il faut qu'il s'accompagne d'une accélération du pouls (Mannkopff).

Les *divers réflexes* sont en général exagérés, rarement M. Lœwenfeld les a trouvés affaiblis; quand ils étaient absents, il s'agissait d'affection organique. Pour lui, la perte du réflexe rotulien n'est pas un signe de la neurasthénie. MM. Arndt et Joseph Landeck sont d'avis contraire. Les observations de ces derniers se rapporteraient à des affections organiques.

L'*excitabilité mécanique* des nerfs est généralement augmentée ; c'est ce dont on peut se rendre compte en expérimentant le radial ou le facial.

Peu de recherches ont été faites sur les *réactions électriques* des nerfs et des muscles dans la neurasthénie. D'après Stscherbak, l'excitabilité galvanique des nerfs et des muscles serait augmentée. La résistance de conduction électrique de la tête est variable : tantôt elle est diminuée et la sensibilité au courant galvanique est augmentée, tantôt elle est accrue et la sensibilité au courant galvanique est abaissée.

L'auteur attire l'attention sur un phénomène rare, déjà observé par Féré et qu'il rencontra 2 fois. Il s'agit d'une accumulation électrique à la périphérie du corps telle qu'on peut en faire jaillir des étincelles. Féré a décrit ce phénomène sous le nom de « neurose électrique. »

Beard a déjà attiré l'attention sur la faiblesse et l'incertitude de la voix des neurasthéniques. Les *troubles de la parole* sont rares. L'écriture présente certaines particularités, elle est irrégulière, pointue, tremblée. Elle doit ces caractères à la fatigue et aux crampes auxquelles sont sujets les neurasthéniques. Parfois l'écriture est assez bonne, mais on note des mots passés, des interversions de mots ou de lettres.

Les *organes de la circulation* sont particulièrement affectés dans la neurasthénie.

Le symptôme le plus habituel est l'accélération du cœur qui peut être persistante ou transitoire.

Le pouls n'est pas très fréquent, en général il varie de 80 à 100 pulsations ; dans certains cas il va à 120 pulsations.

Chez quelques malades, il s'agit de véritables accès de *tachycardie* où le pouls atteint de 180 à 200 pulsations. Ces accès s'accompagnent de phénomènes vaso-moteurs tels que le refroidissement des extrémités, etc. Leur durée habituelle de 1/4 à 1/2 heure peut se prolonger plusieurs heures.

Le ralentissement du cœur est plus rare, Seeligmüller cite un cas où le pouls battait 40 pulsations. A côté de ces signes de neurasthénie cardiaque, il faut citer les irrégularités de toute sorte : faux-pas, inégalité de durée des contractions, etc.

Lehr distingue deux formes ou stades dans la neurasthénie cardiaque : un stade d'excitation (pouls 72-84) et un stade de paralysie (pouls 96-120, quelquefois 140).

Le tracé sphygmographique dans le premier stade présente des oscillations très élevées, tandis que dans le second celles-ci sont à peine marquées.

Les souffles cardiaques d'ordre neurasthénique sont exceptionnels.

Les troubles fonctionnels du cœur ont souvent donné le change pour une lésion organique (lésions valvulaires, hypertrophie, etc.).

Du côté de la circulation périphérique dans les cas de suractivité cardiaque on voit battre les grosses artères ; on observe en outre du refroidissement des pieds et des mains, des battements artériels dans les différents départements circulatoires sans accélération cardiaque, survenant par accès et passant d'un point à un autre. *L'artère temporale* serait particulièrement *saillante et flexueuse*, dilatée même chez les jeunes neurasthéniques. Ce serait là un phénomène d'ordre nerveux, des vaso-moteurs.

Les manifestations gastriques de la neurasthénie ne se traduisent point par des signes caractéristiques. Les troubles moteurs et fonctionnels (hyperacidité, hypoacidité, etc.) sont variables. A côté d'eux il faut noter la *dilatation de l'estomac* par des gaz, les éructations par accès, les vomissements et les régurgitations. *Du côté de l'intestin*, la neurasthénie se traduit soit par une constipation opiniâtre ou par une diarrhée séreuse.

Les troubles des sécrétions glandulaires sont assez communs : il s'agit tantôt d'une diminution ou d'une exagération de la fonction. Il est fréquent d'observer l'hyperhidrose locale et l'hypersécrétion salivaire.

Tout le monde connait en outre la facilité avec laquelle les neurasthéniques pleurent pour les raisons les plus bizarres.

L'urine présente dans sa composition certaines particularités. Les filaments blanchâtres uréthraux n'y sont pas caractéristiques et peuvent être rapportés à la blennorrhée chronique comme à la masturbation.

La présence de spermatozoïdes dans l'urine, en l'absence de coït ou de pollution, est d'une plus grande importance. La plupart des malades atteints de pertes séminales, d'ordre neurasthénique, ne s'en doutent point. Dans les cas légers, il s'agit de l'émission d'une goutte de sperme à la fin de la miction, pendant la défécation. Dans les cas graves, la perte séminale se fait pendant la miction, en dehors de la défécation. Les malades atteints se sont livrés souvent de bonne heure à la masturbation.

On voit souvent survenir d'une façon aiguë et transitoire *de la polyurie* ; l'urine est alors habituellement claire et d'un poids spécifique inférieur à la normale. Cette polyurie peut durer des mois et prendre un caractère chronique. Dans ce cas elle s'accompagne *de polydipsie.*

Il est difficile de dire si la polyurie est cause de la polydipsie ou inversement. Cette dernière est souvent associée à l'inappétence ou à d'autres troubles de dyspepsie nerveuse.

La phosphaturie est encore un caractère des urines neurasthéniques ; celles-ci sont alors troubles et déposent un sédiment grisâtre formé de cristaux de phosphate terreux ; leur réaction est alcaline ou neutre. Ce symptôme présente de nombreuses variations : tantôt il se présente pendant un certain nombre de jours, tantôt il survient une fois par semaine, tantôt plusieurs fois dans la même journée. Il s'accompagne d'envies plus fréquentes d'uriner, de ténesme vésical ou de brûlure pendant la miction.

L'oxalurie s'observe plus rarement. Elle a été signalée par Beard dans nombre de cas. Peyer l'a vue alterner avec la phosphaturie. Parfois elle est associée à la spermatorrhée comme le fait remarquer Donné. M. Lowenfeld n'a jamais observé cette coïncidence. Elle s'accompagne aussi de besoins impérieux d'uriner, de spasme, etc. L'oxalurie idiopathique décrite par Begbie et Cantain s'accompagne de symptômes de neurasthénie et ne présente guère de différence avec l'oxalurie symptomatique de cette dernière.

REVUE DES JOURNAUX

Traitement diététique dans les névroses (The dietetic treatment of some important neuroses), par J. Fergusson (*Medical News*, 2 janvier 1892, n° 990, p. 5). — L'auteur se base sur les résultats de nombreuses analyses d'urine qu'il a faites dans divers cas de névroses pour en inférer l'importance thérapeutique de la diététique dans ces cas.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 *février* 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Dosage duodécimal des substances toxiques.

M. Polaillon. — Afin de supprimer le danger des médicaments toxiques, M. Trouette propose de fractionner rationnellement en douze parties la dose maxima qui peut être donnée à un adulte en 24 heures, que le médicament soit administré sous forme de pilules, de granules, de cachets ou de capsules, etc. Le médecin n'aurait plus qu'à se souvenir que douze doses forment cette dose maxima. Cette innovation paraît devoir être accueillie avec faveur.

Prophylaxie de la grippe.

M. Ollivier. — La grippe est, à n'en plus douter, une maladie infectieuse, transmissible par contagion. Sommes-nous impuissants contre elle au point de vue prophylactique? La cause la plus prédisposante, la mieux connue, est le froid humide ; il faut le rappeler à la population et l'engager à tout faire pour se défendre contre les occasions de refroidissement. A côté de cette recommandation un peu banale, je crois devoir insister sur l'usage de l'huile de foie de morue à titre prophylactique.

Dans le cours de l'épidémie de 1890 j'en ai fait prendre à trente enfants; ils n'ont pas eu un seul cas de grippe, tandis que plusieurs de leurs frères et amis qui n'en absorbaient pas en furent atteints. Dans l'épidémie actuelle je n'ai eu jusqu'à présent qu'un seul cas de grippe chez mes malades que j'ai mis systématiquement à l'huile de foie de morue; celui qui a été pris était un tuberculeux.

Je fais prendre de préférence le médicament au milieu du premier déjeuner à la dose de 1 à 2 cuillerées à soupe. Faut-il y voir une action spécifique? je ne le crois pas ; mais on peut lui attribuer une action tonique puissante sur l'organisme.

M. Léon Colin. — Les enfants ou les personnes auxquels était donnée l'huile de foie de morue ne se trouvaient-ils pas déjà, en raison de leurs affections antérieures, obligés à garder la chambre ? N'étaient-ils pas ainsi dans des conditions météoriques spéciales ?

M. Ollivier. — Les enfants sortaient tous les jours et se comportaient comme leurs frères et sœurs.

M. Le Roy de Méricourt. — Beaucoup de personnes ne peuvent supporter l'huile de foie de morue; ils en est d'autres, en grand nombre, chez lesquelles elle produit une inappétence assez grande pour nuire sérieusement à l'alimentation.

D'autre part, il est aujourd'hui devenu extrêmement difficile d'établir le diagnostic de la grippe ou influenza; on lui attribue toutes sortes d'accidents, surtout si le médecin a eu le regret de perdre son malade.

Sa prophylaxie, dans de telles conditions, est singulièrement difficile. Faudrait-il isoler préventivement à outrance, arrêter la vie sociale ?

M. Ollivier. — Je ne donne l'huile de foie de morue qu'à titre prophylactique, à faibles doses, au commencement, au milieu et à la fin du repas. Ainsi administrée, elle est généralement très bien supportée, comme en témoignent les nombreuses observations que j'en ai pu recueillir.

M. Le Roy de Méricourt. — Vous êtes-vous assuré vous-même que vos malades la digéraient et qu'elle n'empêchait pas leur alimentation complète?

M. Ollivier. — Ils engraissaient et n'accusaient aucun trouble digestif. Les cas auxquels M. Le Roy de Méricourt fait allusion sont trop exceptionnels pour faire rejeter un tel moyen prophylactique.

M. Vallin. — Les recherches de Roux et Yersin pour le bacille pseudo-diphthéritique, de Netter sur le pneumocoque et d'autres micro-organismes, nous apprennent quel rôle la bouche joue au point de vue de l'infection de l'organisme, soit primitivement, soit secondairement. C'est par cette porte d'entrée que les micro-organismes en suspension dans l'air pénètrent dans nos premières voies aériennes, d'où, soit sous l'influence d'une effraction aux muqueuses en cas d'inflammation, soit sous l'influence d'une cause quelconque de diminution de résistance de l'organisme, ils infectent celui-ci en produisant ces accidents redoutables si fréquents au cours des épidémies en général, et des épidémies de grippe en particulier. D'où la nécessité, au point de vue prophylactique, de pratiquer soigneusement, au besoin plusieurs fois par jour, l'antisepsie des fosses nasales, de la bouche, de la gorge avec des solutions alcoolisées et aromatisées de produits antiseptiques, tels que le salol, le naphtol, l'acide phénique.

M. Ollivier. — Voilà 8 ans que cette pratique est devenue courante dans les hôpitaux d'enfants, surtout dans les salles des scarlatineux et des diphthéritiques.

Ténias en France.

M. Laboulbène. — D'après les renseignements que j'ai recueillis dans la clientèle, d'après ceux qui m'ont été transmis et aussi d'après le relevé des registres de la pharmacie centrale des hôpitaux de Paris et des pharmacies libres, je crois pouvoir admettre que le ténia diminue de fréquence dans la population civile, tout comme dans l'armée et la marine. Comme l'a fait observer M. Béranger-Féraud il y a huit jours, c'est la diminution de l'importation des bœufs étrangers qui en est la cause principale. De plus, il faut tenir compte de l'usage alimentaire de certains ténifuges : ainsi, dans l'Anjou, les paysans ont pris l'habitude de faire avec les semences de courges une huile qui est essentiellement ténifuge, sans qu'ils s'en doutent assurément.

Revaccination.

M. Hervieux. — Recherchant dans mon expérience personnelle et dans les nombreux documents transmis à l'Académie concernant la détermination des périodes de la vie auxquelles il y a lieu de pratiquer la revaccination obligatoire, je crois pouvoir déclarer que les revaccinations doivent être pratiquées, la première à dix ans, la seconde à vingt, et les revaccinations en masse dans les régions menacées ou envahies par une épidémie variolique grave.

D'autre part, en ce qui concerne les cicatrices vaccinales, j'estime que nul ne doit pouvoir exciper de cicatrices vaccinales ou varioliques plus ou moins accentuées pour se soustraire aux prescriptions des autorités civiles ou militaires.

M. le Dr Danion lit un mémoire sur l'électro-cataphorèse médicamenteuse.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 28 *janvier* 1892.

Présidence de M. Cornil

Ostéomyélite de l'omoplate.

M. Morestin a observé un garçon de 17 ans qui, trois à quatre jours après une chute sur l'épaule, présenta dans cette région des douleurs, bientôt accompagnées de troubles infectieux graves. A l'examen, la jointure elle-même parut indemne, mais il y avait un point douloureux sous l'apophyse épineuse, contre la cavité glénoïde et en dedans d'elle. En cette région existait un empâtement assez peu net. M. Morestin diagnostiqua une ostéomyélite aiguë, incisa et ouvrit un abcès sous-périostique; il termina par l'évidement de l'os. Mais les phénomènes infectieux persistèrent, dès le lendemain se déclarait une parotidite, et bientôt le malade succombait. Il y avait un décollement de l'épiphyse glénoïdienne, avec la coracoïde, du pus dans les veines scapulaires, une thrombose de la veine axillaire, de la péricardite et des abcès métastatiques du poumon.

Plaie de l'estomac et du diaphragme.

M. Aldibert relate l'histoire d'un homme qui mourut asphyxié, vingt-quatre heures après s'être tiré un coup de canne-fusil chargée à plomb dans le 7e espace intercostal

gauche, assez en avant; un peu d'hémoptysie avait permis de diagnostiquer une lésion du poumon. A l'autopsie, on trouva une plaie du diaphragme, taillée comme à l'emporte-pièce, à travers laquelle l'estomac faisait hernie dans la plèvre. Cet estomac était criblé de grains de plomb, mais les projectiles avaient suivi des trajets très obliques par lesquels rien ne faisait issue et il n'y avait ni pleurésie, ni péritonite.

M. Broca qui avait examiné ce malade avait conclu à l'abstention chirurgicale, et, en somme, la pièce lui donne raison. Mais dans un autre cas où la plaie, par balle de revolver, siégeait à peu près au même endroit, un peu plus en avant cependant, en l'absence de tout symptôme péritonéal il s'abstint et la malade mourut de péritonite : elle avait deux plaies, fort petites, de l'estomac. Cela prouve que dans la récente discussion de la *Société de chirurgie* certains auteurs ont exagéré l'innocuité du contenu de l'estomac versé dans le péritoine. Par contre, M. Broca a fait, depuis celles que lui-même et M. Terrier ont déjà publiées, une laparotomie exploratrice restée simple pour coup de couteau dans l'abdomen, et le malade a fort bien guéri, ce qui démontre une fois de plus que dans ces conditions la gravité n'est pas due à la laparotomie exploratrice envisagée en soi, mais aux manœuvres dont elle doit se compliquer quand elle conduit sur une lésion intestinale.

Abcès du foie.

M. Noel a recueilli à l'autopsie d'un homme mort à l'asile de Nanterre un abcès du foie dans l'étiologie duquel on peut invoquer l'association de la dysentérie et de l'impaludisme. Cet abcès est aréolaire. L'examen microbiologique du pus n'a pas été pratiqué.

M. Macaigne fait voir des préparations d'angiocholite avec abcès du foie causée par le bacterium coli commune.

M. Guinard fait remarquer que dans le cas de M. Noel, la pièce démontre que la chirurgie eût été impuissante. Or il en est ainsi sur presque tous les abcès du foie présentés depuis quelques années à la Société. On se demande donc comment peuvent s'expliquer les si nombreux succès publiés à l'étranger surtout.

M. Broca répond que les malades guéris sont précisément ceux dont le foie n'est pas présenté à la *Société anatomique*. Il y a anatomiquement deux espèces d'abcès du foie : ceux à grande poche, justiciables de l'incision; les aréolaires, où nous sommes impuissants. Entre ces deux variétés, notre diagnostic est hésitant, mais dans la seconde nous ne pouvons nuire, puisque la lésion est par elle-même fatalement mortelle. De là, la conclusion pratique d'inciser franchement une fois qu'on a démontré l'existence du pus.

M. Aldibert montre : 1° une pièce d'*oblitération complète de l'aorte*;

2° Un *cancer du pancréas* comprimant les voies biliaires.

M. Bossu présente une pièce de *cirrhose atrophique avec varices œsophagiennes* et mort subite par hématémèse foudroyante.

M. Mercier fait voir un *testicule tuberculeux* ayant cliniquement ressemblé à de la syphilis.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 *janvier* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Polymorphisme du tremblement hystérique.

M. Rendu. — A l'appui de la communication faite par M. Raymond dans la dernière séance, je présente à la Société un malade âgé de 69 ans, chez lequel les premiers stigmates de l'hystérie ont apparu, il y a six ans, lorsqu'il entra dans l'industrie du caoutchouc.

En 1888, il perdit connaissance en nettoyant une cuve, de laquelle se dégageaient avec abondance des vapeurs sulfo-carbonées. Il fut pris le lendemain d'une hémiplégie droite motrice incomplète, avec hémi-anesthésie complète du même côté. Il avait, alors, un tremblement ressemblant entièrement au tremblement alcoolique et qui disparut au bout de quinze jours.

A partir de 1889, il souffrit d'une ou deux grandes crises par an. Enfin, depuis six mois il présente un tremblement très marqué, toujours à droite, qui rappelle au repos le tremblement de la paralysie agitante, et à l'occasion des mouvements voulus, celui de la sclérose en plaques.

On constate, en outre, tous les stigmates de l'hystérie. Ce malade, qui n'est ni hystérique ni alcoolique, a été vu par MM. Charcot et Marie, qui l'ont considéré comme hystérique.

M. Luys. — Il pourrait se faire que cet homme eût des lésions de la base de l'encéphale expliquant parfaitement tous les symptômes observés.

M. Rendu. — Je répète que cet homme réunit tous les stigmates hystériques, et que le tremblement a non seulement changé de caractère, mais encore a disparu complètement à plusieurs reprises.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 *janvier* 1892.

Elythrotomie exploratrice.

M. Segond. — L'observation que nous a communiquée M. Nélaton est particulièrement intéressante, d'abord comme exemple d'occlusion intestinale causée par une rétroversion utérine avec pelvipéritonite congestive; ensuite parce qu'elle détruit un des arguments opposés par les laparotomistes aux interventions par la voie vaginale. Moi aussi, j'ai eu à intervenir dans un cas analogue chez une femme de 35 ans que je croyais atteinte de rétroversion utérine avec fibrome du fond de l'utérus. Je pus, avec la main introduite dans le rectum, déloger la tumeur et provoquer une débâcle. Plus tard, j'entrepris l'hystérectomie vaginale et dans cette opération je courus sus à la tumeur qui bombait en arrière : or, ce n'était pas un fibrome, mais une grossesse extra-utérine développée dans la trompe droite. Comme l'autre trompe était malade, je l'enlevai, et l'utérus avec elle. Mais, en somme, par l'incision postérieure, j'avais fort bien pu y voir.

Ce qu'on reproche surtout à l'intervention vaginale, c'est qu'une fois commencée elle doit se terminer par l'ablation totale de l'utérus et des annexes. Le fait de M. Nélaton prouve qu'il n'en est rien, et à ce point de vue j'ai par devers moi trois erreurs de diagnostic intéressantes. Une fois, je diagnostiquai un fibrome utérin volumineux: je commençai mon incision sur la tumeur, comme c'est de règle, et je trouvai un kyste de l'ovaire; j'en ai simplement fait l'ablation. Une autre fois, je croyais à une suppuration pelvienne. J'incisai sur une tumeur qui bombait en arrière; c'était une hématocèle que j'ai lavée, drainée, et cette femme peut repeupler la France. Une autre fois, enfin, j'admettais des fibromes, de la variété pelvienne de Pozzi, électrisés sans succès depuis 18 mois; il y avait, il est vrai, une ascite qui avait nécessité 15 ponctions : c'étaient des tumeurs ovariennes végétantes et je pus tout enlever, avec l'utérus, par la voie vaginale.

M. Pozzi se demande si, dans le cas de M. Nélaton, la réduction manuelle de la rétroversion n'eût pas suffi. Mais il reconnaît que l'incision exploratrice était ici parfaitement justifiée et que les phénomènes locaux conduisaient très rationnellement à la voie vaginale. Mais c'est exceptionnel et on ne saurait en conclure que c'est là une incision exploratrice commode, recommandable. Non, c'est une incision petite, au fond d'un entonnoir, et aucune comparaison n'est possible avec la laparotomie exploratrice.

M. Reclus accorde que par l'incision abdominale on voit mieux, mais par le vagin on y voit assez bien. Récemment, ayant diagnostiqué une salpingite, il entreprit l'hystérectomie et du cul-de-sac vit sortir un flot de sang : il put explorer fort bien avec le doigt les parois de cette hématocèle, trouva les annexes malades et les enleva. D'autre part, on peut terminer ces opérations sans enlever entièrement utérus et annexes : une fois, au cours d'une opération mal engagée, il fut inquiété par l'hémorrhagie et il se borna à tamponner les incisions. Les suites furent bonnes et, ce qui est plus curieux, c'est que depuis 4 mois 1/2 les souffrances ont cessé. Il ne donne d'ailleurs pas cet exemple comme bon à imiter.

M. Segond. — Je n'ai jamais dit que l'incision vaginale exploratrice fût plus commode que la laparotomie; j'ai seulement dit que l'élythrotomie pouvait être exploratrice et ne conduisait pas fatalement à l'hystérectomie totale.

M. Pozzi. — Je ne songe pas à prêter à M. Segond une proposition qui en effet est absurbe. Mais pour que l'intervention par la voie vaginale puisse rester exploratrice, il faut que M. Segond modifie le manuel opératoire que lui-même nous a décrit naguère et qui consistait à circoncire le col, à décoller la vessie, puis à effondrer le cul-de-sac postérieur : à ce moment on ne saurait guère s'arrêter en route.

M. Routier insiste sur ce dernier argument. Il reconnaît que si M. Segond commence par ouvrir le cul-de-sac postérieur, il peut ne pas toujours tout enlever et qu'ainsi s'atténue un des arguments des laparotomistes, parmi lesquels il s'est rangé lors de la première discussion.

M. Lucas Championnière pense que les erreurs de diagnostic sont « le pain bénit de la chirurgie abdominale » et c'est précisément pour cela qu'il préfère la laparotomie. Il insiste sur les difficultés de ces opérations, quelle que soit la voie choisie : c'est pour beaucoup une affaire d'expérience personnelle.

M. Segond. — Deux mots sont à rayer de cette discussion : toujours et jamais. Et souvent tout cela est loin d'être idéal, par-dessus aussi bien que par-dessous le pubis. J'ai toujours dit que la voie vaginale était difficile. Quant à modifier mon manuel opératoire, je dis qu'il faut obéir aux indications suivant les cas particuliers : quand quelque chose de gros bombe dans le vagin, c'est par là qu'il faut attaquer.

Occlusion intestinale.

M. Kirmisson du fait de M. Nélaton retient surtout l'occlusion et communique à ce propos une observation pour prouver les bons résultats de la médication opiacée. En octobre 1889, entra à l'Hôtel-Dieu une femme de 26 ans, ayant eu en juin son quatrième accouchement, suivi de pelvi-péritonite. Elle entra dans le service de M. Proust pour des accidents d'occlusion et fut passée en chirurgie, le 14 octobre au soir. A cette date, elle rendait encore des gaz par l'anus et dès lors le lendemain matin M. Kirmisson ne crut pas la laparotomie indiquée. Il prescrivit l'opium à haute dose et vit cesser les vomissements et les douleurs, tandis que diminuait le météorisme. Mais le 19 octobre — 10e jour des accidents — le météorisme reprit et l'intervention fut décidée. Ici, on avait un diagnostic précis : occlusion par bride de péritonite, siégeant dans la fosse iliaque droite, un peu empâtée. On put aller droit à l'obstacle, le lever et l'opération, terminée avec une grande rapidité, fut suivie d'une prompte guérison.

Hystérectomie pour cancer.

M. Marchand communique 15 hystérectomies vaginales totales pour cancer qu'il a pratiquées depuis 1889, avec 2 décès seulement. Ce n'est donc pas plus grave que les amputations élevées du col. Mais la récidive est à peu près constante et rapide, et elle n'est pas moins pénible pour le malade que le cancer livré à lui-même. D'où M. Marchand conclut que pour les petits cancers limités il faut s'adresser à l'amputation partielle, moins mutilante et quelquefois même capable de permettre la grossesse.

A. Broca.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 28 janvier 1892.

Présidence de M. Lailler.

Trichophytie de la paume de la main et de la plante du pied.

M. Djélaleddin-Moukhtar. — Voici une jeune femme de 18 ans, présentant depuis 4 semaines à la paume de la main gauche une plaque ovalaire dépourvue d'épiderme corné, dont la surface est rouge, lisse, et qui est entourée d'une collerette d'épiderme corné décollé de 5 à 8 millimètres de largeur; de petites vésicules se sont développées à plusieurs reprises sur la bordure rouge qui entoure cette plaque. L'examen microscopique montre la présence du trichophyton au niveau de ces lésions qui, tout en ne présentant nullement un aspect syphiloïde, pouvaient être mises sur le compte de la syphilis en raison de leur siège en une région fréquemment occupée par ses manifestations.

J'ai observé chez un homme de 20 ans, à la plante du pied gauche, au voisinage des orteils, des vésicules ayant l'apparence de celles de la dysidrose, de la grosseur d'une petite lentille, de coloration jaunâtre, contenant un liquide clair, entourées d'une très légère zone érythémateuse. Au microscope, on put également constater la présence du trichophyton.

M. Fournier. — La trichophytie présente aux extrémités des membres des caractères spéciaux et parfois des plus trompeurs. J'ai été consulté il y a quelques années par un naturaliste qui, à la suite d'une mission dans l'Amérique du Sud, présentait à la plante des pieds une sorte de carapace cornée consécutive au développement de ce parasite.

M. Ern. Besnier. — Le danger de confusion de ces lésions avec des manifestations syphilitiques est d'autant plus grand qu'elles sont unilatérales, ce qui est un des caractères diagnostiques importants des syphilides palmaires et que, jusqu'à cette observation, on ne connaissait aucun cas de trichophytie de la paume de la main.

M. Feulard. — J'ai vu récemment un officier de marine qui présentait sur une grande étendue de la surface cutanée de larges cercles pigmentés consécutifs à l'évolution de la trichophytie circinée contractée dans les pays chauds; il avait en outre, au niveau des poignets, des cercles trichophytiques en voie d'évolution, qui s'étaient développés après qu'il eut repris l'usage d'anciens vêtements d'uniforme dont il ne s'était plus servi depuis le début de l'éruption.

Pemphigus foliacé avec papillomatose généralisée.

M. Quinquaud présente une femme de 46 ans, atteinte depuis 3 ans de pemphigus foliacé, chez laquelle se sont développées sur presque toute la surface cutanée des productions papillomateuses.

M. Ern. Besnier. — Le pemphigus foliacé présente une période bulleuse d'une durée variable et que j'ai vue se prolonger pendant plusieurs années. Cette affection est relativement bénigne, les grandes fonctions sont peu atteintes, la nutrition s'opère assez bien, la muqueuse bucco-pharyngienne reste intacte; ce sont là autant de caractères qui séparent le pemphigus foliacé du pemphigus proprement dit.

Forme atténuée de la maladie dite ichthyose fœtale.

M. Hallopeau. — Voici un enfant chez lequel, sur toute la surface du corps, le feuillet corné de l'épiderme paraît soulevé; il se détache par places en larges lambeaux; la peau sous-jacente est d'un rouge framboisé; en plusieurs points, le feuillet corné se craquèle et devient le siège de fissures le plus souvent transversales au niveau desquelles la couche sous-jacente paraît excoriée; la bouche était rétrécie au moment de la naissance; les yeux étaient fermés et les paupières supérieures en ectropion. L'enfant, âgé de huit jours, s'alimente et paraît devoir survivre; il sera important de savoir s'il sera ultérieurement atteint d'ichthyose vulgaire.

Phthiriase des paupières.

M. Jullien. — Le docteur Dève (de Reims) m'envoie l'observation d'un de ses amis qui, pendant sa dernière année de lycée, fut atteint de cette affection. Conjonctivite, photophobie intense, douleurs intolérables, démangeaisons vives, mais au début seulement. Le médecin du lycée le soigna pour une conjonctivite simple, et comme tout échoua, l'élève quitta l'établissement. Deux jours après, sentant, en se frottant les yeux, quelque chose rouler sous son doigt, il ne fut pas peu surpris lorsqu'il reconnut la présence d'un pou. En quelques jours il parvint à enlever, en les pinçant entre les ongles, tous les parasites et leurs lentes, et la guérison survint rapidement.

Localisations analogues de la syphilis chez plusieurs individus contaminés à la même source.

M. Morel-Lavallée. — J'ai eu l'occasion de recueillir

l'histoire de trois étudiants en médecine, d'un pharmacien, d'un ingénieur ayant reçu la syphilis de la même femme et qui sont morts, l'un de méningite syphilitique, trois de paralysie générale progressive, le cinquième d'accidents qualifiés « folie syphilitique ». N'y aurait-il pas lieu de se demander si les déterminations organiques de la syphilis ne tiennent pas dans certains cas à la nature du virus?

M. Barthélemy. — Le terrain a certainement une importance bien plus considérable que la graine : j'ai vu deux frères qui avaient contracté la syphilis à deux sources différentes, aboutir l'un au tabes et l'autre à la paralysie générale.

M. Fournier. — Le fait de M. Morel-Lavallée mérite une grande attention, quoiqu'on ne puisse encore lui donner une interprétation définitive. Il est certain que la syphilis ne se présente pas avec les mêmes caractères et la même gravité chez le sujet infectant et chez les sujets infectés par lui : un des cas de syphilides ulcéreuses les plus graves que j'aie jamais observés est celui d'une femme mariée dont le mari, auteur de cette syphilis, n'avait présenté que des accidents des plus légers.

M. Ernest Besnier. — J'ai présenté l'an dernier une femme atteinte de syphilide mutilante, récidivante et très grave, dont le mari n'avait eu que des manifestations syphilitiques extrêmement légères et qui a donné le jour, pendant le cours de cette syphilis, à un enfant absolument sain, âgé aujourd'hui de 13 ans.

M. Ferras. — Les malades de M. Morel-Lavallée étaient tous des cérébraux : il faut donc, dans l'interprétation de ce cas, tenir grand compte du terrain.

M. Jullien. — Le fait allégué par M. Morel-Lavallée n'est pas probant et on pourrait trouver des milliers d'observations contraires à lui opposer.

Adénopathie au cours du zoster.

M. Barthélemy. — J'ai eu l'occasion de constater 2 fois, au début du zona, des adénopathies à marche aiguë et douloureuses des ganglions correspondant à la lésion cutanée. Ces adénopathies, apparaissant avant l'éruption cutanée, semblent montrer que le zona n'est pas une simple lésion locale symptomatique seulement d'une névrite, et que le système lymphatique correspondant est intéressé.

Eruption pemphigoïde produite par l'ingestion d'antipyrine.

M. Petrini (de Galatz). — Chez une femme de 22 ans qui avait pris simultanément de la quinine et de l'antipyrine pour une céphalalgie intense et persistante, j'ai observé une éruption composée de bulles occupant la surface cutanée et les muqueuses bucco-pharyngées et vaginales; cette éruption, qui avait été précédée d'un prurit intense, offrait tout l'aspect du pemphigus bulleux aigu; les lésions ont conservé pendant toute leur durée le même caractère bulleux et se sont desséchées sans avoir subi la transformation purulente. A trois reprises différentes, j'ai administré à cette malade de l'antipyrine et j'ai vu survenir une éruption prurigineuse avec lésions de la muqueuse bucco-pharyngienne; avec une dose de 1 gramme, l'éruption a été seulement érythémateuse; avec deux grammes elle a offert par places le caractère bulleux.

Epididymite blennorrhagique suppurée.

M. Eraud (de Lyon). — L'épididymite blennorrhagique peut se terminer par suppuration limitée à la vaginale, comme j'en ai observé un cas. Le microbe qui produit l'orchite blennorrhagique simple est vraisemblablement le même que celui qui produit l'orchite suppurée de même nature. La toxalbumine trouvée dans le pus de la vaginalite blennorrhagique suppurée est voisine, sinon identique, de celle qui est retirée des cultures du microbe trouvé dans l'orchite ou dans le pus uréthral, laquelle toxine est analogue, sinon identique, à celle provenant du « staphylocoque uréthral », microbe saprophyte vivant dans l'urèthre normal et sain.

G. Thibierge.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 30 janvier 1892.

Présidence de M. Laveran.

Troubles oculaires hystériques.

M. Galezowski. — J'ai eu l'occasion de faire récemment quelques recherches sur ces troubles et le lien qui les unit. Mon attention a surtout été attirée par quelques cas, où l'on pouvait constater en même temps la myopie, la diplopie monoculaire et le rétrécissement du champ visuel; en ce qui concerne ce dernier trouble, les figures que je présente montrent qu'il s'agit d'un rétrécissement concentrique moyen, ainsi que cela se voit d'ordinaire. Pour chercher si les troubles constatés pouvaient bien être solidaires les uns des autres, j'ai imaginé d'influencer l'un d'eux par les instillations d'atropine dans l'œil considéré. Or, en même temps que la pupille se dilatait, j'ai vu diminuer parallèlement les autres phénomènes. Il semble donc qu'on puisse les rapporter à une causalité univoque intra-oculaire.

Je me garderai bien de tenter de fournir une explication physiologique de ces faits : leur mécanisme est en réalité tout à fait inconnu.

M. Dumontpallier. — Les phénomènes oculaires principaux et surtout la diplopie monoculaire sont généralement attribués à une contraction spasmodique et irrégulière du muscle accommodateur. Ce spasme peut durer 3, 4 et même 6 mois. Il existe du côté de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, quand celle-ci est notée. Il est en somme assez comparable aux contractures spasmodiques qu'on observe dans les membres, il est vraisemblablement modifiable par les mêmes agents. On peut bien penser que le traitement général de l'hystérie aurait pu influencer ces phénomènes oculaires ou mieux leur causalité dynamique cérébrale, de la même manière que les autres accidents de l'hystérie.

Contribution à l'étude du bacterium coli commune.

MM. Lesage et Macaigne. — I. Le bacterium coli commune normal n'est pas pathogène pour les animaux, lorsqu'on l'inocule à dose modérée, c'est-à-dire un centimètre cube de bouillon, dose qui tue les animaux quand on emploie le bacterium coli virulent.

Cette différence de résultats d'avec ceux d'Escherich paraît tenir aux doses considérables que cet auteur a employées.

La diarrhée, par exemple la diarrhée simple des enfants, donne de la virulence au bacterium coli, surtout la diarrhée d'été.

Le bacterium coli normal d'un sujet n'ayant présenté ni diarrhée ni ulcération intestinale ne donne pas lieu à l'envahissement cadavérique dans les 24 heures qui suivent la mort, pendant l'hiver. Cet envahissement peut s'observer pendant l'été. Diarrhée, ulcération intestinale, lésions pulmonaires favorisent l'envahissement cadavérique par le bacterium coli, qui alors n'acquiert pas souvent de virulence. Le bacterium coli normal existe presque dans tous les estomacs. Quelle que soit la variété de chimisme stomacal, il tend à prendre une forme de saprophyte, et il n'est pas virulent.

II. Le bacterium coli, pris dans les manifestations pathologiques chez l'homme, est toujours virulent, c'est-à-dire qu'à une dose de bouillon de un centimètre cube environ, il tue le cobaye, le lapin, la souris.

Le bacterium coli trouvé seul dans l'intestin d'enfants morts de choléra infantile ou entérite infectieuse s'est toujours montré virulent. Toujours aux autopsies on a pu constater l'envahissement cadavérique, qui paraît facilité par la virulence, et le bacterium coli des organes envahis était aussi virulent que celui de l'intestin.

Le bacterium coli isolé par MM. Gilbert et Girode de plusieurs cas de choléra nostras chez l'adulte possédait de même une grande virulence; de même le cas de MM. Chantemesse, Widal et Legry.

Plus la diarrhée est grave, plus le bacterium coli tend à être seul dans l'intestin.

Le bacterium coli pathologique a une virulence constante et durable (plus de 7 mois dans un cas), mais d'intensité variable. Le bacterium coli cholérigène, ainsi que l'appellent MM. Gilbert et Girode, est le plus virulent. Dans les expé-

riences successives, il produit toujours sur les animaux une septicémie amenant la mort en 1 à 3 jours.

Le bacterium coli, qu'on trouve dans les suppurations qu'il a causées, a moins de virulence et il garde toujours sa caractéristique d'être pyogène ; car il produit chez les animaux. la formation de phlegmons qui tuent en cinq jours et plus, mais aussi qui peuvent guérir.

Le bacterium coli très virulent, cholérigène, peut s'atténuer et devenir pyogène, sans pouvoir, par la suite, reprendre sa virulence première.

Un sujet peut présenter le coli septique dans l'intestin, et le coli pyogène dans le poumon (entérite infectieuse et abcès du poumon).

Elimination des microbes par le rein.

M. Enriquez. — J'ai cherché à déterminer les conditions, le lieu et le mode de cette élimination ; j'avais pensé que cette étude fournirait des résultats comparables à ceux que Heidenhain a obtenus en injectant des matières colorantes et en particulier de la poussière d'indigo. J'ai expérimenté surtout chez le chat ; quelques animaux avaient au préalable subi la section de la moelle cervicale. Mes injections ont été faites avec les microbes suivants ; staphylococcus aureus, pneumocoques, bacille d'Eberth, bactéridie charbonneuse. Quand la moelle avait été sectionnée, la vessie était vide ou contenait un peu d'urine aseptique sécrétée avant l'opération et l'injection. Dans le cas contraire, la filtration microbienne dans l'urine vésicale était positive, avec cylindres, et albumine. La topographie microbienne a été étudiée à l'aide de coupes histologiques. Les microbes se voient dans le réseau capillaire des tubuli contorti, dans leur épithélium et leur lumière ; on en trouve aussi dans les capillaires des glomérules et le vas afferens, mais pas dans la capsule de Bowman. Il semble donc que la filtration, la sécrétion microbienne se fasse surtout au niveau des tubes contournés. Les résultats positifs se voient plus souvent chez les animaux ayant subi la section de la moelle ; on a ici une application du rôle prédisposant que jouent les traumatismes nerveux à l'égard des infections.

Appendice iléo-cæcal et appendicites.

M. Clado. — L'appendice est une portion de cæcum atrophié, mais possède tout ce qui entre dans la structure du cæcum. Il occupe ordinairement la cavité pelvienne, et peut présenter chez la femme des connexions fibreuses, ou même lymphatiques avec l'ovaire. Son méso renferme une artère à divisions dichotomiques, comme les coliques. On trouve en haut de ce méso un ganglion qui reçoit les lymphatiques de l'appendice. Celui-ci est riche en glandes et en follicules clos.

Normalement, il ne renferme guère que le bacterium coli sur le cadavre frais.

Dans les appendicites c'est encore le coli qui est en cause. Cela commence par une inflammation des glandes muqueuses ; puis il y a de la folliculite lymphatique. Les perforations siègent ordinairement vers la pointe, en une région qui est abondamment pourvue de glandes, dont les longues ramifications sont peu distantes de la séreuse. La perforation peut se faire dans le méso, d'où les collections sous-cæcales, ou rétro-cæcales. Parfois, on a de la lymphangite appendiculaire et un adéno-phlegmon du méso. Il faut remarquer que l'appendice est parfois fortement coudé en un point : les inflammations purulentes dont il peut alors être le siège ne peuvent déverser leur produit dans le cæcum, et les perforations sont plus à redouter.

M. Dastre. — Il y a dans l'appendice du lapin une très grande plaque de Peyer, ce qui constitue un fait anatomique intéressant. Il semble d'autre part que l'absorption au niveau de l'appendice ne soit pas négligeable. Ce ne serait donc pas tout à fait un organe atrophique.

M. Clado. — Les matières intestinales susceptibles d'absorption ne se voient guère dans l'appendice, si ce n'est en masses dures, à forme d'entérolithes. L'absorption semble donc assez problématique.

M. Retterer. — J'ai affirmé ici même que l'appendice du cobaye et du lapin était si riche en tissu lymphoïde qu'on pouvait le comparer à une véritable amygdale. Cet organe m'a servi à confirmer mes recherches sur la provenance épithéliale des éléments cellulaires des follicules clos.

M. Chauveau. — Je ne sais qui a découvert la richesse de l'appendice en tissu lymphatique, ni où cela est écrit : mais cela existe chez les animaux qu'on vient de citer, et d'une façon bien nette chez beaucoup d'autres espèces.

Traitement du paludisme par le bleu de méthylène.

M. Laveran. — C'est à Guttmann et Ehrlich qu'on doit des tentatives dans cette direction. Leur idée directrice était fort simple : le bleu de méthylène colore bien les hématozoaires, donnons cette couleur aux fébricitants paludiques. Or si cette idée est simple, elle est encore bien plus étrange : de ce que la fuchsine colore bien le bacille tuberculeux, on n'a pas encore tenté de traiter la phthisie par ce colorant. Mais passons, et voyons les faits.

J'ai d'abord expérimenté le bleu de méthylène chez les pigeons porteurs d'hématozoaires : le colorant était injecté sous la peau à différentes reprises. Je faisais des prises de sang et des examens à divers intervalles. Or j'ai bien vu certains éléments du sang subir l'action du colorant : mais les hématozoaires d'une part n'ont pas diminué, d'autre part n'ont point paru prendre la couleur.

J'ai donné le même colorant à deux hommes affectés de paludisme, 30 à 40 centigrammes par jour. Un des malades a pris en plusieurs fois 7 gr. 40. Il n'y a eu aucun phénomène hématique particulier, aucune diminution des hématozoaires. Les retours de la fièvre se sont faits à leur heure. Il n'y a donc pas là, semble-t-il, un médicament spécifique. Du reste, ce corps n'entraîne aucun accident, et à part la teinte bleue des urines, il n'y a rien à signaler. Je dois faire remarquer que chez l'un des malades que je viens de citer, la fièvre avait le type quotidien, et l'a gardé d'une façon durable. Or, chez ce malade j'ai pu voir successivement toutes les variétés morphologiques du parasite de la malaria : nouvelle preuve qu'il n'y a pas de forme parasitaire spéciale correspondant à un type fébrile donné.

M. Passy communique ses recherches d'olfactométrie. Il a noté des phénomènes de sensibilité incomparablement supérieurs à ceux de M. Ch. Henry, et il se rapproche davantage des chiffres anciens de Valentin.

M. Thélohan décrit un parasite de l'épinoche.

M. Deguerne communique ses observations sur la dissémination des organismes parasites par les palmipèdes.

J. Girode.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 27 janvier 1892.

Emplâtres.

M. Hallopeau revient sur deux des conclusions de son rapport. Dans la première, il spécifie que pour la lanoline employée comme excipient inaltérable il s'agit seulement du produit complètement déshydraté. Dans la 4e, pour l'emplâtre à l'oxyde de zinc, il indique comme meilleur excipient l'emplâtre simple additionné de dextrine (Vidal) ou de camphre et de savon médicinal (Pick et Portes).

M. C. Paul retire de très bons effets de l'application de l'emplâtre poreux dans les arthrites, dans les bronchites (chez les enfants surtout). Cet emplâtre n'est guère fabriqué qu'en Angleterre et en Amérique. Il est donc utile de vulgariser son mode de préparation : il se prépare avec de la gutta percha dissoute dans le chloroforme ou le sulfure de carbone, additionnée d'oliban, de myrrhe et de vaseline à 5 0/0. Le dissolvant étant chassé par un courant de vapeur, on obtient une masse molle que l'on étend sur un calicot fin et perforé mécaniquement. Cet emplâtre est très adhésif.

Piscidia erythrina dans les douleurs cardiaques permanentes.

M. Liégeois s'est bien trouvé de la teinture de piscidia erythrina dans les douleurs cardiaques continues d'origine vasculaire. La formule qu'il emploie de préférence est la suivante :

Teint. de piscidia erythrina 60 gr.
Teinture de veratrum viride } ââ 15 gr.
Alcool. de racine d'aconit }

30 gouttes matin et soir.

La piscidia peut être considérée comme un bon analgésique du cœur, il est en même temps légèrement hypnotique et laxatif. D'après Ort (de Philadelphie), la piscidine, principe actif de la plante, ralentirait le cœur et abaisserait la tension sanguine.

La piscidia donne aussi de bons résultats dans les hyperalgésies du plexus cardiaque qu'on observe chez les hystériques, les neurasthéniques, les chloro-anémiques.

Iodures alcalins.

M. C. Paul emploie toujours, sauf les cas d'insuffisance rénale, l'iodure de potassium de préférence à l'iodure de sodium, et demande si M. Huchard conserve toujours ses préférences pour l'iodure de sodium.

M. Huchard. — Il n'est pas juste de dire, comme le font certains médecins, que l'iodure de sodium est inerte; ce qui est vrai, c'est qu'il est moins actif que l'iodure de potassium, qu'il faut en employer des doses deux ou trois fois plus fortes du premier que du second. Ensuite l'iodure de sodium est mieux toléré et ne provoque pas d'accidents d'iodisme inhérente aux petites doses d'iodure de potassium.

Au point de vue pratique, M. Huchard n'a nullement renoncé à l'iodure de potassium. D'habitude dans les cas graves de myocardite artérielle il commence par l'iodure de potassium qu'il fait alterner avec l'iodure de sodium. Cependant dans les artério-scléroses avec insuffisance rénale, — et cette complication est fréquente, — il préfère le sel de sodium moins irritant que l'iodure de potassium pour le rein.

M. C. Paul. — Dans l'artério-sclérose commençante on obtient des résultats vraiment remarquables avec 30 centigrammes d'iodure de potassium par jour. Or ces effets, on est loin de les obtenir avec l'iodure de sodium administré à haute dose. On n'a donc pas le droit d'abandonner un médicament actif pour un médicament d'une valeur bien moindre. L'iodure de sodium ne trouve ses indications que dans les périodes ultimes de la maladie.

M. Delpech fait observer que l'iodure de sodium, comme du reste tous les composés sodiques, renferme plus d'iode que l'iodure de potassium.

M. Blondel a remarqué que l'action de l'iodure du sodium est nulle dans la syphilis. Du reste on ne sait encore si les iodures agissent par l'iode ou leur radical.

M. Bardet. — Dans la médication bromurée, c'est le brome qui est le principe actif. Par conséquent la question de tel ou tel sel se réduit à celle de tolérance et préférence personnelles.

Dans les troubles de nutrition, l'iodure de sodium rend de grands services, principalement dans le scorbut. L'avantage de l'iodure de potassium dans la syphilis peut tenir à ce que dans ce cas il y a un déficit de sels de potassium qui agissent favorablement sur les muscles striés.

M. Huchard donne toujours l'iodure de potassium dans la syphilis et dans les myocardites méconnues pouvant se rattacher à la syphilis.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 18 janvier 1892.

Suite de la discussion sur l'épidémie actuelle d'influenza.

M. Fræntzel. — Au point de vue de la contagion, j'ai fait les observations les plus contradictoires. Certains lits infectaient régulièrement tous les malades nouveaux, alors que d'autres épargnaient les uns, frappaient les autres. Des faits analogues s'observent dans les casernes où dans la même chambrée quelques soldats sont malades alors que les autres restent indemnes.

M. G. Meyer. — L'influenza, à mon avis, est une affection miasmatique contagieuse conférant l'immunité après une première attaque. Dans les familles où la maladie sévit, il importe d'isoler les personnes atteintes d'affection cardiaque, etc. Le nombre de morts par affection pulmonaire s'est élevé en décembre 1889 subitement à 451. Cette augmentation était due à l'influenza. On doit distinguer une grippe à forme pulmonaire, stomacale, intestinale et nerveuse.

M. Schwabach. — A partir de la moitié de novembre les cas d'otite moyenne ont été si nombreux qu'on se demandait s'ils étaient en rapport avec l'épidémie présente. Du 12 novembre 1891 au 12 janvier 1892, j'ai observé 89 cas. Huit de ces malades avaient déjà eu l'influenza, dont deux avec complications du côté de l'oreille. Il s'est agi dans tous ces faits d'otite double ou unilatérale, simple ou compliquée. On notait surtout une grande faiblesse des malades, des douleurs de tête et un vertige intense. La plupart des cas ont eu une terminaison heureuse. Parmi les symptômes objectifs, j'ai remarqué souvent des hémorrhagies du tympan, pour ainsi dire caractéristiques de l'influenza; plusieurs fois j'ai dû faire la paracentèse de cette membrane.

M. Frænkel. — Cinq fois j'ai vu l'influenza se terminer par gangrène pulmonaire. Dans l'épidémie précédente on a signalé souvent cette terminaison. Les foyers de gangrène sont caractéristiques et les recherches bactériologiques montrent qu'il s'agit d'une infection mixte. Dans un de ces cas il se fit un pneumo-thorax, dans un autre une pleurésie gangréneuse. Le tableau symptomatique rappelait une fois la fièvre typhoïde; le plus souvent c'était celui de pneumonies récidivantes.

M. Rosenberg. — La dénomination de grippe pulmonaire est impropre, car le poumon n'est pas le seul atteint, mais tout l'arbre respiratoire. J'ai observé en effet des hémorrhagies provenant des parties supérieures des voies respiratoires. Le larynx et le pharynx sont très souvent atteints et se recouvrent d'un enduit particulier. La guérison se fait attendre plus longtemps que dans les cas d'inflammation catarrhale; on s'abstiendra de tout traitement local.

M. Gerhardt. — Il y a lieu de tenir compte de la différence qui existe entre la contagion et l'infection et ne pas interpréter la dénomination « d'affection contagieuse et miasmatique », donnée à l'influenza, au sens ancien des mots. Souvent dans cette maladie on découvre difficilement un foyer net de pneumonie, alors qu'ultérieurement on a observé des foyers multiples; l'expectoration n'est pas le plus souvent celle de la pneumonie: elle est purulente; on note surtout de l'angoisse, de la toux fréquente, de la fièvre tantôt intermittente, tantôt avec crise comme dans la pneumonie. Le vin, le sulfate de quinine et les nouveaux antithermiques constituent le traitement en général.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 20 janvier 1892.

De l'éclampsie.

M. H. Neumann, appliquant les résultats de ses recherches sur l'urémie à l'éclampsie, pense à la nature infectieuse de cette affection; il ne s'agirait pas d'un agent infectieux déterminé; les infections locales ou générales, dès qu'il y a rétention des toxines, détermineraient également l'intoxication; au point de vue thérapeutique, il importerait de faciliter l'élimination des déchets bactériens.

M. Silex insiste sur les troubles oculaires déjà étudiés par M. Olshausen. En première ligne vient l'amaurose dite urémique; elle débute subitement, frappe les deux yeux, peut durer un instant ou se prolonger plusieurs jours ou plusieurs semaines; des symptômes cérébraux graves précèdent habituellement; quelquefois ils sont consécutifs. L'intelligence est le plus souvent conservée, dans certains cas cependant le sensorium est atteint au même degré que dans le coma, l'œil est mobile, la pupille variable, tantôt dilatée, tantôt rétrécie, l'ophthalmoscope ne décèle aucune lésion de la rétine. On ne confondra donc pas l'amaurose urémique avec la rétinite albuminurique qui se traduit par des altérations du fond de l'œil. L'amaurose urémique peut survenir avec ou sans attaques éclamptiques. Après l'attaque la vue est altérée; elle redevient

tantôt normale, tantôt elle reste troublée. Les amauroses peuvent se partager en amauroses avec albumine et amauroses sans albumine. Dans la première il s'agit d'un empoisonnement du sang qui explique les troubles de la vue et de l'intelligence et les attaques convulsives. Ce n'est pas là une explication convenant à tous les cas. Il en est certains où il faut admettre la théorie réflexe d'origine utérine que certains auteurs appliquent à l'éclampsie. Il ressort des travaux actuels qu'il importe de faire des groupes, dans l'éclampsie, dont la plupart doivent s'expliquer par un empoisonnement du sang.

M. Dührssen préconise les incisions du col dans les cas d'éclampsie surtout chez les primipares, méthode dont il a eu à se féliciter plusieurs fois. En raison de la mortalité assez élevée soit du côté de la mère ou de l'enfant, on évacuera l'utérus le plus vite possible, puisque cette intervention a souvent pour résultat de mettre fin aux attaques éclamptiques. On tentera même l'opération césarienne. Toutefois cette dernière restant toujours une intervention sérieuse, on agira de préférence par les voies naturelles en pratiquant la dilatation sanglante ou mécanique. On s'entourera naturellement de toutes les précautions antiseptiques et on évitera ainsi tous les accidents de l'ancien accouchement forcé.

M. Veit. — La théorie de M. Neumann sur l'origine infectieuse de l'éclampsie n'est pas encore établie sur un assez grand nombre de faits.

L'auteur s'élève contre les conclusions de M. Dührssen; il pense qu'on peut obtenir facilement la dilatation sans inciser le col sur tout son pourtour et terminer aussi rapidement l'accouchement. D'ailleurs il se pose une question; dans certains cas, s'agit-il d'attaques éclamptiques ou simplement d'un accouchement laborieux? c'est là un point à élucider avant d'entreprendre d'aussi graves opérations. Nombre de cas ne guérissent pas malgré l'évacuation, d'autres fois la narcose prolongée a fait cesser les attaques.

M. Virchow donne l'explication suivante pour les cas d'embolie graisseuse auxquels M. Dührssen a fait allusion: ces embolies proviendraient de la compression du tissu cellulo-adipeux qui enveloppe les organes du petit bassin. Les contusions externes au cours des attaques seraient une autre cause. L'embolie graisseuse n'est pas la cause, mais la conséquence de l'éclampsie. Dans l'état actuel de nos connaissances, il est encore très difficile d'établir la pathogénie de l'éclampsie.

M. Dührssen n'incise pas tout le col, il pratique d'abord la dilatation mécanique avec le kolpeurynter; si, alors, il y a obstacle, il pratique quatre incisions sur la partie intra-vaginale du col. La narcose chloroformique donne une mortalité de 25 0/0 pour la mère et de 50 0/0 pour l'enfant, il maintient donc son opinion et sa méthode.

M. Olshausen objecte, à la théorie de l'infection de M. Neumann, que dans les cas de fièvre puerpérale on devrait avoir les mêmes phénomènes éclamptiques; c'est là un fait exceptionnel, bien que l'éclampsie prédispose à l'infection. Contrairement à M. Dührssen, il partage, au point de vue de l'intervention, les opinions de M. Neumann.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

Séance du 26 janvier 1892.

Diabète.

M. Tylden. — Trois sortes d'études promettent de jeter une lumière nouvelle sur la pathogénie du diabète: ce sont le ferment glycolytique de Lépine existant dans le sang, certaines expériences qu'on a faites sur le pancréas, enfin de nouvelles études entreprises sur l'histologie pathologique du pancréas. L'existence du ferment de Lépine dans le sang des animaux étant admise, s'agit-il bien là d'un phénomène biologique? L'affirmative paraît vraisemblable. D'autre part, doit-on admettre que la diminution de ce ferment est bien une cause du diabète? On peut faire des objections à cette théorie: 1° Peut-être que tous les ferments sont détruits dans les maladies à consomption; 2° certains faits cliniques permettent de croire que le diabète est dû plutôt à une exagération de la production du sucre dans l'organisme qu'à un défaut de sa destruction. L'extirpation du pancréas est immédiatement suivie du diabète. L'injection de substances irritantes dans les conduits pancréatiques ne produit pas une glycosurie permanente, mais de l'azoturie, de la polyurie et de l'amaigrissement. Dans des cas de diabète on a trouvé de la cirrhose du pancréas, sans qu'on puisse considérer cette lésion comme constante dans le diabète. Certaines de ces cirrhoses pancréatiques sont peut-être en rapport avec le mal de Bright. Il est donc actuellement impossible d'admettre le diabète pancréatique ou l'hypothèse de Lépine sur le diabète.

M. Harley. — On croit généralement que la théorie pancréatique du diabète est nouvelle: or elle était déjà formulée dès 1788, par Corley. Je crois que la glycosurie relève des causes les plus variées, telles que causes nerveuses, hépatiques, pancréatiques. Il y a deux principales causes de diabète: une exagération dans la production du sucre et une diminution dans la destruction.

M. Rolleston. — On a bien souvent vu le pancréas être à peu près complètement détruit sans que cependant il existât de glycosurie. Il est probable que les affections pancréatiques ne produisent le diabète qu'en exerçant une action réflexe sur le foie.

M. Bradford. — L'extirpation totale du pancréas produit incontestablement la glycosurie, comme l'a montré Minkowski. Je n'en admets pas moins que le diabète est un symptôme et non une maladie.

Abcès du cou avec ulcération vasculaire.

M. Croft. — Un homme de 22 ans entrait dans mon service le 4 juin 1891, pour un léger gonflement de la région droite du cou consécutif à une angine. Ce gonflement augmenta rapidement; il siégeait au niveau de la carotide primitive et n'était pas pulsatile. Outre l'augmentation de volume il survint de la douleur, de la dysphagie et la tumeur devint nettement pulsatile. On incisa le gonflement, on ne trouva pas de pus; comme la tumeur communiquait avec une grosse artère, on dut arrêter l'hémorrhagie, lier la carotide primitive, la carotide externe et la jugulaire externe. Le malade guérit.

M. Holmes. — J'ai vu un volumineux abcès de la cuisse communiquant avec l'artère poplitée.

M. Barwell. — Il est probable que, dans le cas de M. Croft, il y avait du pus qui a été complètement masqué par le sang que contenait la tumeur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LONDRES

Séance du 25 janvier 1892.

Fractures du crâne chez les enfants.

M. Morgan. — Un enfant de 2 ans tombant d'un troisième étage s'est fracturé le crâne; il ne présentait ni coma ni paralysie, mais les pupilles étaient dilatées. Large hématome s'étendant d'une bosse pariétale à l'autre avec deux petites plaies. On incisa à ce niveau, on trouva une double fracture s'étendant d'un pariétal à l'autre; à droite un fragment de pariétal était enfoncé dans la substance cérébrale. On trépana, on lava à l'eau boriquée; l'enfant guérit très bien.

J'ai vu un autre enfant de 7 ans présentant une fracture du crâne après avoir été renversé par une voiture; il existait une fracture compliquée de plaie au niveau du pariétal droit, avec perte de substance cérébrale. On fit une incision au niveau de la fracture et on constata un léger enfoncement au niveau du pariétal. On fit autant que possible l'asepsie de la région. Il se forma un petit abcès, mais l'enfant guérit très bien.

Dilatation bronchique.

M. Carr. — Voici un enfant de 8 ans atteint de dilatation bronchique. Il a été sujet à de nombreuses bronchites antérieures; actuellement il a une toux spasmodique, il est légèrement cyanosé; il ne présente pas de signes d'emphysème. Le cœur est normal.

Voici des poumons atteints de dilatation bronchique provenant d'un enfant de trois ans qui a eu la coqueluche, à la suite de laquelle est survenue la dilatation bronchique. L'enfant présentait des signes de bronchite généralisée et fut traité

comme tuberculeux. L'enfant est mort presque subitement. Ces cas ressemblent beaucoup à de la tuberculose, dont on peut les distinguer par l'existence d'une hypothermie.

M. Wallis Ord. — J'ai vu un cas de dilatation bronchique chez une petite fille de neuf ans qui avait eu, sept ans auparavant, la rougeole, puis la coqueluche. Je l'ai vue survenir dans les mêmes conditions chez un garçon de quatre ans.

M. Powell. — Je n'ai pas eu occasion d'observer cette affection complètement indépendante de l'emphysème pulmonaire.

M. Pitts. — Il est utile, mais il est quelquefois très difficile, de distinguer la dilatation bronchique de l'abcès du poumon.

M. Carr. — Dans les cas que j'ai observés, il n'y avait pas d'antécédents héréditaires nets. Pour faire le diagnostic avec l'abcès du poumon, il faut songer à l'hypodermie et au début insidieux.

Opérations plastiques pour contracture à la suite de brûlure.

M. Pitts. — Une fille de 11 ans se brûla le bras gauche en décembre 1890. Il se forma un tissu de cicatrice maintenant l'avant-bras fléchi presque à angle droit. Il ne restait plus de peau saine que la partie postérieure du haut du bras et du coude. On sectionna alors la bande cicatricielle située en avant du coude; mais on ne put étendre complètement l'avant-bras même en coupant les fibres superficielles du biceps et des muscles épicondyliens. On enleva alors un large fragment de peau de la partie postérieure et supérieure du bras, au moyen duquel on combla ce qui manquait. On acheva de couvrir les surfaces à nu avec de la peau prise à la jambe suivant la méthode de Thiersch. On obtint ainsi un excellent résultat. Seule l'extension tout à fait complète demeura encore impossible.

Syringomyélie.

M. Ormerod. — Voici un jeune homme de 19 ans qui paraît atteint de syringomyélie. La maladie a débuté il y a 8 ans; actuellement il y a de l'atrophie des muscles de la main et de l'avant-bras, surtout des fléchisseurs. Dans la région dorsale il y a une courbure latérale très marquée.

Sarcome et exostoses multiples.

M. Clarke. — J'ai vu un homme atteint d'exostoses multiples dont une avait dégénéré en sarcome, ce dernier remplissant actuellement toute la partie gauche du bassin, et s'accompagnant de troubles de miction, de la défécation et de douleur le long du sciatique et du nerf obturateur.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 22 janvier 1892.

Kyste hydatique suppuré du poumon.

MM. Ord et Robinson. — Un jeune homme de 18 ans, présenta pendant quatre mois des signes de pleurésie droite, il eut finalement une dyspnée intense, une expectoration abondante, et de la diarrhée. Il avait de la fièvre et tous les signes d'une pleurésie à droite. On fit une ponction exploratrice qui donna un pus sanieux et sanguinolent et des fragments de membranes. On ne trouva ni crochets ni bacilles tuberculeux. On fit une incision depuis l'angle de la septième côte jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate et on réséqua 3 centimètres 1/2 de côte. On pénétra dans le parenchyme pulmonaire et on trouva un kyste hydatique dans lequel on plaça deux drains. On fit des lavages pendant plusieurs jours et le malade finit par succomber au bout de quelques jours. A l'autopsie on trouva une large cavité occupant la presque totalité du lobe inférieur du poumon droit. Le tissu pulmonaire environnant était le siège d'une pneumonie interstitielle chronique. Il y avait une péricardite aiguë; le foie contenait deux kystes hydatiques.

M. Moullin. — J'ai vu un kyste hydatique du foie qui s'est rompu dans la cavité abdominale, donnant lieu à de l'urticaire. On ponctionna 3 fois l'abdomen et on fit finalement la laparotomie. Au bout de quelques jours un second kyste plus grand se rompit. Le malade guérit finalement.

M. Duckworth. — Je crois que ces cavités ne doivent pas être traitées par le lavage.

M. Robinson. — Je crois en effet qu'en principe les cavités thoraciques ne doivent pas être soumises aux lavages mais dans le cas que nous avons présenté, le pus était de mauvaise nature, la cavité était énorme, il y avait de plus des accidents septiques qui nous ont engagés à faire le lavage.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS ALLEMANDS DE PRAGUE

Séance du 22 janvier 1892.

Fistule vésico-vaginale consécutive à une gangrène typhique des organes génitaux.

M. Richard Schick. — Je n'ai pu trouver un fait semblable dans la littérature médicale; une observation de Liebermeister relate une fistule recto-vaginale, qu'on peut rapprocher de notre cas.

La malade, âgée de 22 ans, fut atteinte, en juillet dernier, d'une fièvre typhoïde qui dura six semaines. Dès la troisième semaine, les organes génitaux externes furent frappés d'une inflammation intense qui en détermina la gangrène. Au deuxième jour de cette complication s'éliminèrent par la vulve des lambeaux de sphacèle et peu après s'installa une fistule vésico-vaginale. La réparation complète des ulcérations ne se termina qu'en novembre dernier.

Examinée à ce moment, la malade présentait les particularités suivantes : les organes génitaux externes, le pourtour de l'anus, la face interne des cuisses étaient le siège d'un eczéma suintant. Les 2/3 supérieurs des grandes lèvres étaient réunis par du tissu cicatriciel englobant le clitoris. A la région périnéale on voyait un pont étroit de tissu de cicatrice, et l'anus se trouvait dans un infundibulum ouvert en arrière.

A l'entrée de la vulve, faisait saillie en avant le méat urinaire normal; à 3 cent. 1/2 de là, le doigt rencontrait une bride semi-lunaire flanquée sur la moitié gauche du vagin. De ce point partait, vers l'extérieur, un tractus fibreux cicatriciel. A 4 cent. du méat urinaire une sonde introduite dans l'urèthre, sortait dans le vagin au-dessus du tractus précédent. L'ouverture de la fistule était ronde et présentait un ectropion de la muqueuse vésicale.

Le toucher rectal permettait de constater des annexes sains et un utérus de volume normal, peu mobile, fixé par des adhérences allant du col à la paroi pelvienne gauche.

La gangrène des organes génitaux consécutive aux maladies infectieuses est une complication rare. West, en 20 ans, ne l'a observée que trois fois; Winckel, pas une seule fois. Kiwisch, Klol et Sandrer ne la signalent que deux fois. Le dernier de ces auteurs porta ses recherches sur 300 cas de fièvre typhoïde. Lange de Kœnigsberg en publia plusieurs cas et Spillmann parle d'une épidémie de fièvre où parmi 66 malades 4 furent atteintes de cet accident. C'est généralement au cours des 3e ou 4e septénaire, que survient cette complication. Quelquefois elle se déclare pendant la convalescence. Au point de vue étiologique, elle reconnaît plusieurs facteurs: la paralysie vaso-motrice, les modifications du sang, la thrombose et l'embolie et la compression réciproque des grandes lèvres. La cause immédiate est l'infection locale d'une petite solution de continuité des tissus. Il importe donc de faire comme traitement préventif de l'antisepsie locale. Au point de vue opératoire, l'occlusion de cette fistule par la voie vaginale n'est possible qu'autant que la dilatation du vagin le permettra, sinon on doit, selon la méthode de Trendelenburg, chercher à la réaliser par l'incision hypogastrique de la vessie.

M. Chiari. — La gangrène des organes génitaux n'est pas un fait très rare dans les maladies infectieuses. Quant à sa cause dans les cas de fièvre typhoïde, peut-être faut-il tenir compte de l'action directe du bacille typhique, puisque dans nombre de complications on l'a retrouvé comme agent actif.

M. Weiss. — Dans un cas de gangrène symétrique que j'ai rapporté, il se fit deux plaques de sphacèle au niveau de la vulve. Ici, au point de vue étiologique, il faut admettre un trouble d'ordre trophique.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES

Hospice de la Salpêtrière. — M. le Prof. Charcot.

Paralysie générale chez l'adolescent.

Leçon recueillie par M. Paul Blocq.

Messieurs,

C'est encore la paralysie générale, ou méningo-encéphalite diffuse, qui nous occupera aujourd'hui. J'ai déjà eu occasion de vous en parler, il y a quinze jours, à propos d'un cas où cette affection s'associait avec la sclérose en plaques (1) et je relevais cette particularité que la maladie avait débuté par un syndrome que nous avons appelé *épilepsie partielle sensitive.*

Ce phénomène se retrouve chez les malades que je vais vous présenter, mais j'insisterai sur d'autres points. Je vous ferai voir, en premier lieu, une malade femme, et vous dirai, à ce propos, par quelles légères différences se distingue la forme qu'on a appelée féminine de la maladie. En réalité, l'exemple de paralysie générale chez la femme que je vous montrerai, ne représente guère que l'apparence vulgaire de l'affection; au contraire, le second cas que nous étudierons ensemble est extrêmement rare, du moins jusqu'à présent.

Vous savez que la paralysie générale est, dans la très grande majorité des cas, une maladie de l'adulte. L'âge auquel elle apparaît varie communément entre 35 et 45 ans : si elle se manifeste plus tard, on la dit *tardive*, de même qu'on la taxe de *précoce* quand elle survient vers 25 ans. En tout cas, avant 20 ans, elle serait à ce point exceptionnelle, que certains auteurs nient formellement qu'elle se puisse produire à cet âge : elle n'est donc une maladie ni infantile, ni juvénile. Eh bien! dans le cas que nous allons examiner, la paralysie générale existe chez un *adolescent* : il s'agit d'un petit garçon âgé aujourd'hui de 16 ans, qui est atteint de méningo-encéphalite depuis déjà 2 ans. C'est donc, en quelque sorte, au sortir de l'école, qu'il serait tombé dans la paralysie générale.

Nous verrons que ce cas, pour rare qu'il soit, n'est pas isolé.

***

La paralysie générale progressive est une découverte de notre siècle. C'est en 1825 que Bayle, qui fut l'initiateur en la matière, l'a décrite anatomiquement et cliniquement, et l'a nommée *Paralysie générale des aliénés.* Depuis, les travaux se sont multipliés, mais c'est tout récemment seulement qu'on s'est aperçu qu'elle pouvait se produire chez les enfants, contrairement à ce qu'on avait pensé tout d'abord. De même, Neumann avait affirmé, il y a 40 ans, que cette maladie n'affectait jamais la femme : or, on sait aujourd'hui que ce sexe est moins souvent atteint, mais qu'on trouve néanmoins environ 1 femme pour 10 hommes dans les statistiques.

En ce qui concerne les adolescents, les recherches que j'ai faites avec mon chef de clinique M. Dutil ne nous ont permis de retrouver que 7 cas authentiques. Trois de ces cas ont été publiés par M. Clouston (ils concernent des sujets de 16, 18 et 20 ans), dont, l'un est suivi d'autopsie. Deux ont été rapportés par M. Régis, un par M. Vrain; enfin, le dernier a tout récemment fait l'objet d'une leçon de M. Ballet à l'hôpital Saint-Antoine, et là encore une autopsie a permis de confirmer le diagnostic en démontrant les altérations caractéristiques.

(1) Sclérose en plaques et paralysie générale. *Semaine médicale* 27 janvier 1892.

Tels sont les matériaux qui peuvent servir d'ores et déjà à édifier l'histoire de la *forme juvénile* de la paralysie générale, que nous allons étudier.

***

Avant de vous présenter les malades, il ne sera pas inutile de vous exposer quelques considérations générales sur la méningo-encéphalite diffuse. Je ne vous parlerai pas de son incurabilité; c'est malheureusement un dogme, qui ne souffre pas d'exception, même quand l'affection s'est établie, comme il arrive souvent, sur un fond syphilitique. Nous argumenterons sur un autre point.

Autrefois, la paralysie générale progressive a été appelée *paralysie générale des aliénés* ou *folie paralytique.* Longtemps même on l'a désignée sous le nom de *maladie de Charenton* : c'est vous dire qu'on considérait surtout l'élément vésanique qui fait partie de ses symptômes. Cette doctrine fut ébranlée en 1846 par Requin, qui affirma que la maladie pouvait exister sans aliénation mentale, et que les sujets qui en étaient atteints se rencontraient ailleurs que dans les asiles. Le fait a été confirmé par M. Baillarger, et, depuis, par tous les auteurs qui se sont occupés de la question. Retenez donc qu'il existe une paralysie générale sans aliénation. Toutefois, si l'aliénation n'est pas nécessaire, un certain trouble de l'esprit n'en est pas moins indispensable, c'est la déchéance, l'affaiblissement psychique. Cet affaiblissement des facultés, allant jusqu'à la dissolution, la démence, — qui ne conduit pas fatalement le malade à l'asile, — est donc un phénomène essentiel, alors que les autres désordres mentaux, délire ambitieux ou mélancolie — qui, eux, entraînent l'internement — peuvent faire défaut.

Ces différences de forme n'existent, du reste, qu'au début, car la démence est la fin commune. En ce qui concerne la femme, les caractères psychiques spéciaux que présente la maladie chez elle sont que la démence y est le plus souvent primitive, qu'au contraire le délire du début y est exceptionnel. Lorsqu'il se manifeste, il revêt des allures assez particulières : la malade devient coquette, se vante de posséder des parures extraordinaires, ou encore se croit enceinte des œuvres d'un grand seigneur, d'un monarque..., etc. Son délire, assez spécial, comme vous voyez, est peu actif, et, le plus souvent, l'internement n'est pas nécessaire.

Outre ces signes psychiques, la maladie présente des signes somatiques, qui à eux seuls, pour peu qu'ils soient assez accentués, permettent de poser le diagnostic. Le plus important de tous est l'*embarras de la parole.* Déjà, quand le malade ouvre la bouche, on peut voir du tremblement de la mâchoire et des lèvres; s'il tire la langue, celle-ci se meut (mouvement de trombone de M. Magnan) et offre, de plus, des trépidations fibrillaires. La parole, elle-même, est lente, scandée et embrouillée. Alors que dans la sclérose en plaques, où il existe également de la scansion, on reconnaît nettement toutes les syllabes, dans la paralysie générale, celles-ci sont, de plus confondues ensemble; il y a enfin une redondance des *l* et une multiplication des *r*, d'où un bredouillement caractéristique.

Cette dysarthrie est très spéciale, et ne peut guère être imitée. Parfois chez des sujets intensément bromurés, chez des alcooliques, chez des paralytiques agitants, l'embarras de la parole affecte des caractères analogues, mais, en somme, l'interrogatoire permettra bien vite d'éviter la confusion. Pour moi, ce signe est tellement significatif que je n'hésiterais pas à formuler un diagnostic, même en l'absence de tout désordre psychique. Et, de fait, je me souviens d'un cas de ce genre, où l'événement a confirmé mes prévisions.

En outre de ce symptôme, on constate une maladresse très notable dans tous les mouvements, volontaires, ou automatiques comme la marche. L'allure de ces malades est particulière : ils se tiennent les jambes écartées, les mains détachées du tronc, avec une physionomie ahurie. De plus, ils présentent fréquemment un tremblement vibratoire (7 à 8 oscillations par seconde) assez analogue à celui de l'alcoolisme et de la maladie de Basedow.

Il ne faut pas oublier les troubles oculaires qui, eux aussi, ont une grande importance : l'inégalité pupillaire, et surtout le signe d'Argyll Robertson. On constate aussi, dans certains cas, des paralysies temporaires, des crises épileptoïdes, ou d'épilepsie sensitive, des attaques apoplectiformes, mais ce sont là des accidents relativement aléatoires, et les vrais signes de la maladie sont ceux que je vous ai indiqués.

Vers la période terminale, les malades deviennent gâteux, ne peuvent plus marcher, quoiqu'ils aient conservé en partie la force dynamométrique de leurs membres, en conséquence d'une sorte d'astasie-abasie, puis tombent dans la démence complète.

***

Cette première malade, que vous avez déjà vue, va vous faire entendre la parole si caractéristique que je vous ai décrite. Remarquez, en passant, combien est curieuse cette spécificité de l'embarras de la parole, qu'on ne sait trop à quoi attribuer. Vous constatez aussi que, lorsqu'elle va parler, tous les muscles de la face, et en particulier ceux des lèvres, sont agités de petites trémulations. Quant à l'écriture, outre qu'elle est tremblée, elle offre de plus des caractères agraphiques, auxquels l'amnésie contribue pour une part considérable.

Notre seconde malade souffre d'une dysarthrie à peu près semblable. Chez elle, la maladie s'est développée à la suite de grands chagrins, et n'a pas non plus débuté par de la mégalomanie. Elle présente un type de paralysie générale sans délire. Elle est très émotive, a de l'affaiblissement intellectuel ; outre l'embarras de la parole dont vous avez pu juger, elle a de légères trémulations des lèvres et de la langue, et du tremblement vibratoire des mains ; nous avons constaté aussi, chez elle, des signes pupillaires. C'en est plus qu'il ne nous en faut pour affirmer le diagnostic.

Avant de vous raconter l'histoire de notre troisième sujet, regardez-le s'avancer, marchant les jambes écartées comme un matelot. Je vous citerai, à ce propos, un passage très significatif du livre de Marcé qui avait déjà observé avec grand soin l'attitude de ces malades. « En marchant, écrit-il, ils écartent les jambes, se tiennent cambrés... ils tombent pesamment d'un pied sur l'autre, trébuchent facilement sur un sol inégal. Si on les appelle brusquement, ils vacillent. »

Le jeune N..., qui est à la Salpêtrière depuis un mois, est âgé de 16 ans. Parmi ses antécédents héréditaires, nous relevons un cousin germain du côté paternel, sujet, paraît-il, à des dérangements passagers du cerveau. Son père n'est pas nerveux, à proprement parler, mais il a commis autrefois des excès alcooliques, et cela précisément à l'époque de la naissance de l'enfant.

Il n'y a rien à dire de ses antécédents personnels. Il n'a pas fait de maladies particulières. Il était d'un caractère vif, enjoué, allait à l'école primaire, dont il est sorti ayant obtenu son certificat d'études. A ce moment, il fut placé en apprentissage chez un marchand de cravates ; bientôt après, son écriture, assez régulière auparavant, devient déplorable ; ses allures changent, il est triste, préoccupé, comme abruti, perd la mémoire, et son patron ne peut plus lui confier aucune besogne.

On n'a remarqué aucune excitation mentale, non plus que des idées de satisfaction, à moins qu'on n'en veuille trouver un indice dans ce fait. Alors qu'il était presque incapable de travailler, il réclama une augmentation de traitement. Cette apathie, qui s'était manifestée dès le début, s'est continuée en s'exagérant : ici, dans la salle où il a été placé, il ne joue pas avec les autres enfants, demeure indifférent à tout, et il passe sa journée à copier des livres sans trop savoir ce qu'il fait.

Cet état de déchéance mentale et cette attitude sur laquelle j'ai insisté déjà, ne sont pas les seuls symptômes de la maladie. Le sujet offre de l'embarras de la parole avec trémulations des lèvres et de la langue, et un tremblement menu des membres ; enfin le signe d'Argyll Robertson est aisé à démontrer par l'examen de ses pupilles. Il a eu, lui aussi, des crises d'épilepsie sensitive ; dès le début de la maladie, il y a un an, il a eu un engourdissement commençant par la jambe, gagnant le bras et la face du côté droit, et s'accompagnant d'embarras de la parole. Sorti de cette crise, qui s'est renouvelée depuis de temps à autre, sa jambe est restée traînante pendant quelque temps.

En présence d'un tel ensemble symptomatique, on ne peut se refuser à reconnaître qu'il s'agit de paralysie générale progressive. L'affection est même arrivée à une période relativement avancée, car le malade a déjà des évacuations involontaires.

***

Je vous ai dit qu'il n'existait guère dans la science, jusqu'à présent, que 7 observations analogues. Présentent-elles des particularités assez marquées pour que nous puissions, d'après elles, tracer un tableau distinct de la *forme juvénile* de la paralysie générale ? Ce nombre de cas est encore insuffisant, à mon sens, pour permettre de légiférer en la matière, aussi nous bornerons-nous à en rapprocher les points communs.

Tous ces cas sont remarquables par la plus grande facilité qu'on a à retrouver l'influence de l'hérédité. Marcé avait observé déjà que l'hérédité jouait un rôle prépondérant parmi les causes prédisposantes. Il considérait que la folie et la paralysie générale représentaient deux rameaux de la même famille, car il avait remarqué que parmi les parents des paralytiques généraux on rencontrait des maniaques, des mélancoliques, des monomaniaques ou des épileptiques, qui pouvaient se succéder ou alterner. Ici encore, il est intéressant de noter que les mêmes dispositions héréditaires aboutissent tantôt à des névroses, tantôt à des altérations organiques des centres nerveux.

L'hérédité nerveuse est présente chez notre malade, ainsi que chez celui de M. Ballet. On a trouvé aussi la syphilis, soit chez l'enfant, soit chez les parents ; ainsi, le malade de M. Ballet portait divers stigmates de la syphilis héréditaire : nez épaté, dents d'Hutchinson, tibias en lames de sabre. Toutefois, à l'autopsie, ce ne sont pas des lésions syphilitiques, — artérites ou méningites gommeuses — que l'on a rencontrées, mais les altérations vulgaires de la paralysie générale. Si l'on considère, de plus, que dans les cas où l'on peut déceler la vérole, le traitement spécifique n'a aucune action, on est amené à croire que le rôle de la syphilis se borne à celui de simple agent provocateur et que cette infection n'est pas la cause véritablement efficiente. Il en est là de la syphilis comme de l'alcoolisme ; il n'existe pas plus, selon moi, de paralysie générale syphilitique qu'il n'en est d'alcoolique.

Chez l'enfant on peut aussi, avec plus de certitude que chez l'adulte, réduire à leur vrai rôle nombre de causes

qu'on a incriminées à tort dans la genèse de la maladie, les excès vénériens, en particulier, et aussi le surmenage intellectuel, dont on exagère tant l'influence.

Chez notre malade, nous n'avons pu découvrir aucune cause occasionnelle ; la maladie s'est développée chez lui par les seules propriétés du terrain.

La *forme juvénile* paraît ressembler à celle de la femme, car l'une et l'autre se font remarquer par l'absence habituelle des troubles maniaques du début, et l'établissement primitif de la démence. Dans toutes les observations, on a noté ainsi un véritable arrêt de développement. Vous avez pu le constater chez notre sujet âgé de 16 ans, et qui n'en paraît guère que 12 ou 13. Chez les filles, Clouston a fait remarquer que cet arrêt se traduit par l'absence de règles et de développement des seins.

En résumé, il s'agit là d'un cas particulièrement intéressant, car il n'y a guère plus de 4 à 5 ans qu'on a remarqué que la paralysie générale pouvait se produire chez l'enfant : cette *forme juvénile* constitue donc une variété nouvelle qui prend rang dans la neuropathologie et avec laquelle nous devrons dès lors nous habituer à compter.

REVUE DES JOURNAUX

Cheveux dans l'estomac (Ueber eine seltene Haargeschwulst im menschlichen Magen), par O. Bollinger (*Munch. med. Wochenschr.*, 1891, p. 384). — A l'autopsie d'une jeune fille morte d'inanition avec des symptômes de dyspepsie attribués à une tumeur maligne de l'estomac, on trouva l'estomac et la partie supérieure de l'intestin remplis par des cheveux formant une masse compacte de 900 gr., moulée très exactement sur cette portion du tube digestif. On a appris que la jeune fille en question avait l'habitude de s'arracher les cheveux et de les avaler. Cela durait depuis plus de dix ans.

Il existe dans la littérature sept autres cas se rapportant également à des jeunes filles. L'étiologie est la même. Dans aucun de ces cas le diagnostic ne fut fait ; six se terminèrent par la mort. Dans le septième cas une erreur de diagnostic conduisit à l'opération qui sauva la malade.

L'auteur considère cette habitude comme une sorte de pica, comme on en observe chez les aliénés, les hystériques, les chlorotiques, les femmes enceintes.

Suppuration dans la fièvre typhoïde (Zur Kenntniss der Ætiologie von Eiterungen im Verlauf von Abdominaltyphus), par F. Lehmann (*Centralbl f. klin. Med.*, 1891, n° 34, p. 649). — Pour voir si le bacille de la fièvre typhoïde est pyogène, l'auteur injecta sous la peau d'un lapin une culture pure sur bouillon. Au dixième jour, apparition d'un point ramolli sous une escharre. Le pus examiné sous le microscope et ensemencé contenait des bacilles typhiques.

L'auteur rapporte ensuite deux cas de fièvre typhoïde avec péritonite et parotidite suppurées dans un cas, et ganglion mésentérique suppuré, trouvé à l'autopsie dans l'autre. Le pus de la péritonite et du ganglion contenait une culture pure de bacille typhique ; le pus de la parotide contenait des streptocoques à côté du bacille typhique.

Muguet de la vulve (Soor der Vulva), par Giulini (*Centralb. f. Gynækol.*, 1891, n° 52, p. 1049).— L'auteur rapporte un cas de muguet du vagin et de la vulve chez une femme enceinte de 3 mois. La muqueuse était couverte par de fausses membranes blanches, semblables à du lait caillé, qui, examinées sous le microscope, furent trouvées comme se composant de cultures pures d'oïdium albicans.

Il y avait un peu de fièvre, des démangeaisons de la vulve et une sensation de brûlure pendant la miction. Guérison en 5 jours avec des compresses d'extrait de Saturne et des injections de phénate de chaux.

Il y a 2 mois un enfant de la malade avait eu le muguet de la bouche.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 février 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Antisepsie buccale.

M. Laborde. — Depuis longtemps j'ai pris l'habitude de pratiquer très régulièrement sur moi-même, deux et souvent trois fois par jour, des lavages de la bouche et des fosses nasales avec une solution phéniquée au millième, employée aussi chaude que possible. Depuis cette époque je n'ai plus de coryza, pas plus que les personnes qui ont pris la même habitude, sur ma recommandation.

M. Magitot, à propos des microbes de la salive, cite quelques observations tout à fait décisives, celle par exemple empruntée à M. Vaillard dans laquelle la salive reconnue septique par la présence du *streptococcus pyogenes* dû à un petit abcès gingival, était redevenue inerte après certains lavages antiseptiques. Des expériences sont entreprises sur les agents microbicides applicables à la bouche, mais dès à présent M. Magitot se croit en droit d'affirmer la valeur considérable qu'il convient d'attribuer à l'antisepsie buccale dans la prophylaxie des maladies infectieuses. Il ajoute qu'il n'est sans doute pas besoin dans la pratique de recourir aux antiseptiques toxiques, comme le sublimé, et il donnerait la préférence à deux agents inoffensifs l'un pouvant s'employer sous la forme liquide, l'*acide thymique*, l'autre solide, le *salol*.

Chirurgie du rachis.

M. Auffret (de Brest). — Toutes les régions du rachis sont accessibles au scalpel ; elles peuvent toutes être attaquées, sauf les deux premières vertèbres, qui, en toutes circonstances, doivent être respectées.

Les corps des 3e, 4e et 5e vertèbres cervicales sont accessibles par la bouche. Toutes les fois que l'on en constate l'altération et surtout s'il y a abcès rétropharyngien, faisant saillie à leur surface, l'intervention par cette voie est de rigueur. L'incision complète du décollement, la cautérisation du foyer à l'aide de la pommade au chlorure de zinc permettront, en les combinant, l'évidement du tissu spongieux malade et la destruction de la membrane pyogénique. Si ces moyens ne suffisent pas, on n'hésitera pas à recourir au trépan prudemment manié.

Les bromures à haute dose, les jours qui précèdent l'intervention, et la cocaïne au moment de l'opération, assurent l'insensibilité.

Les corps des vertèbres dorsales sont accessibles par la région postéro-latérale après résection d'une ou de plusieurs côtes, sans de sérieuses difficultés et en ménageant la plèvre, les vaisseaux et les nerfs intercostaux. On peut aisément décoller la plèvre avec le doigt, ce qui agrandit d'autant le champ opératoire.

Les fractures du rachis, si la vie n'est pas compromise, doivent être traitées par l'extension brusque ou par l'extension continue; si la vie est menacée, l'intervention directe est justifiée et peut devenir un devoir, à la condition de la pratiquer de bonne heure avec méthode et sans violence.

Actinomycose.

MM. Guermonprez et **Legrain** (de Lille) font une communication sur l'actinomycose humaine, pour montrer surtout le rôle des céréales, du froment en particulier, dans la transmission de cette maladie. Un paysan, âgé de 14 ans, surveillé très attentivement, mâcha, en août 1891, une paille avec laquelle il se blessa la gencive en bas, en arrière et à gauche. Peu après survint en ce point une tuméfaction dure, bientôt fistuleuse et enfin M. Guermonprez, le 24 janvier, évida la partie malade du maxillaire inférieur. Il est à remarquer que cette paille est de la récolte 1890 et a été conservée dans une grange obscure, humide, riche en moisissures. Dans ce cas, l'examen histologique a démontré l'actinomycose. Il n'en est pas de même pour quatre autres observations, une entre autres où M. Guermonprez évida le calcanéum pour une ostéite chronique consécutive, croit-il, à une écorchure du pied par la paille des sabots. Ces malades ont guéri, et M. Guermonprez pense qu'on a exagéré la gravité du pronostic de l'actinomycose humaine.

Microbe de l'influenza.

MM. Cornil et **Chantemesse**. — En 1890, M. Babès a décrit comme microbe de l'influenza un petit bacille ayant la forme de diplocoques avec deux extrémités un peu renflées, ayant 0μ2 à 0μ3 de diamètre, ne se colorant pas par la méthode de Gram, et auquel il donnait le nom de bacille transparent. M. Kowalsky (de Vienne) a décrit un bacille analogue mais se cultivant sur la pomme de terre. Pfeiffer et Canon (de Berlin) viennent de publier leurs recherches sur ce sujet.

Voici le premier résultat de nos expériences personnelles : ayant inoculé dans une veine apparente de l'oreille d'un lapin une goutte de sang d'une enfant atteinte d'influenza, le sang de ce lapin contenait un jour après des microbes répondant à à la description de Babès-Pfeiffer. Le sang du lapin inoculé sur de la gélose sucrée a donné des cultures caractéristiques; les stries sanguines étalées sur la gélose se bordent après 24 heures d'une zone un peu transparente et opaline qui est formée, à un grossissement de 100 diamètres, de granules très fins. Ces cultures, examinées au microscope après coloration des lamelles, montrent les mêmes micro-organismes que dans le sang; ils sont libres ou en petites agglomérations, ou dans de tout petits fragments de gélose.

Ces cultures ont servi à inoculer un autre lapin qui a présenté lui-même des bacilles de même nature dans le sang avec lequel nous avons fait des cultures sur gélose sucrée. Le bacille se cultive bien dans le bouillon sucré.

Du lapin nous avons fait passer le virus sur un chien de grande taille. Deux gouttes de culture dans du bouillon ont été mises dans les fosses nasales. Il est probable que l'agent virulent a pénétré dans le pharynx et a été avalé, car les symptômes de la maladie transmise au singe ont été une diarrhée très abondante avec élévation de la température, affaissement, tendance au sommeil, accès fébrile qui a duré plusieurs jours et a été suivi d'hypothermie. Le jour de son inoculation, le sujet avait 37° de température; le lendemain et le surlendemain la température a monté à 38° et 39°, puis il a présenté de l'hypothermie.

Dans une seconde observation nous avons inoculé à un lapin, dans la veine de l'oreille, du sang d'une jeune femme atteinte d'influenza depuis huit jours, sans autre complication que la fièvre, les douleurs de courbature et la toux. Ce lapin a présenté dès le lendemain une augmentation de température à 39°, 40° et il a été atteint de la même façon que le premier, avec de très nombreux bacilles dans le sang depuis son inoculation.

Ces observations et expériences, confirmatives des recherches de Babès, Pfeiffer et Canon, permettent de considérer l'influenza comme une maladie infectieuse causée par une bactérie spéciale par sa forme, son mode de coloration et sa culture. La maladie transmise au lapin n'est pas grave, mais elle est d'assez longue durée.

Si l'on rapproche ces données nouvelles des examens bactériologiques antérieurement publiés, on voit que les complications de cette infection par d'autres maladies infectieuses est très commune et qu'elle prédispose à toutes ces complications. Les lapins conservent trois ou quatre semaines des bacilles dans leur sang; nous nous sommes assurés qu'il en est de même chez l'homme.

Opération césarienne et ostéomalacie.

M. Guéniot. — Le 14 octobre dernier entra à la Maternité une femme au huitième mois de sa sixième grossesse, et se trouvant dans un état de santé et de misère absolument pitoyable; elle souffrait d'atroces douleurs dans toute la portion du squelette comprise entre la 7e dorsale et l'extrémité inférieures des fémurs. Sous l'influence d'une bonne hygiène, de quelques reconstituants et de la médication phosphatée, l'état général s'améliora. Comme le bassin se trouvait vicié à un haut degré et que l'on pouvait espérer délivrer heureusement la patiente par les voies naturelles, je recourus sans hésitation, le 11 novembre, à l'opération césarienne.

Les suites ont été des plus simples en même temps que des plus heureuses. Ce fut volontairement, et non par oubli, que je laissai la malade en possession de ses ovaires et de ses trompes. L'enfant, extrait vivant, s'est développé avec une grande régularité; son poids actuel est de 4.840 grammes; c'est aujourd'hui un beau garçon de trois mois. Quant à la mère, elle est ici présente; la guérison a été rapide; elle est aujourd'hui capable de marcher sans aucun soutien et ne souffre plus de son squelette qui paraît être tout à fait raffermi.

Puisqu'à l'étranger, en Allemagne surtout, on use et abuse depuis quelque temps de la castration ovarienne pour remédier à l'ostéomalacie, il est bon peut-être de montrer que cette maladie est susceptible de guérison, sans qu'il soit nécessaire de faire subir à la femme aucune mutilation.

Fréquence du tænia en France.

M. G. Colin (d'Alfort). — Contrairement à la communication faite il y a quinze jours à l'Académie par M. Bérenger-Féraud, il ne me paraît nullement prouvé que le tænia solium soit plus rare aujourd'hui qu'autrefois et que ce tænia soit en voie de disparaître, remplacé par le tænia inerme. La rareté actuelle du premier relativement à l'autre provient très probablement de ce que, dans le passé, on ne pouvait ni on ne songeait à distinguer les deux espèces.

Il n'est pas établi que le tænia inerme ait pour unique point de départ la cysticercose ladrique des bêtes bovines. Il est à peu près certain que le tænia inerme nous arrive par la viande du veau, non par celle du bœuf.

Enfin il n'y a, jusqu'ici, aucune preuve de la plus grande fréquence de la ladrerie bovine chez les bêtes étrangères à notre pays et conséquemment aucune raison sérieuse de rapporter à l'introduction du bétail exotique l'accroissement de proportion des cas de tænia inerme dans certaines parties de la France.

M. Bérenger-Féraud. — Voilà 45 ans qu'on sait nettement distinguer les deux espèces de ténia et la plupart des observateurs s'accordent à admettre la diminution de fréquence que j'ai pris soin de signaler. Je n'en veux pour preuves que le dépouillement des registres des hôpitaux de la marine et de l'armée et aussi la disparition du ténia armé de la devanture de certaines officines.

La carte que j'ai dressée ne laisse aucun doute, d'autre part, sur l'influence que l'introduction du bétail étranger exerce sur la permanence du ténia presque exclusivement dans les départements frontières et l'on sait, d'autre part, que les pays exportateurs sont seuls ou à peu près infestés de cette maladie sur les animaux de l'espèce bovine. Les faits signalés par M. Colin sont, même en France, trop exceptionnels pour infirmer mes conclusions.

M. Leblanc. — Si je ne saurais accepter l'opinion de M. G. Colin lorsqu'il prétend qu'il n'est pas établi que le tænia inerme ait pour unique point de départ la cysticercose ladrique des bêtes bovines, je pense néanmoins avec lui que l'importation de bœufs provenant de la Suisse et de la Belgique ne saurait expliquer la fréquence du tænia dans les départements frontières, car nous ne recevons pas de viandes sur pied provenant de ces pays. Il n'en est pas de même pour les bœufs africains qui ont une influence marquée sur le tænia sur les bords de la Méditerranée.

D'ailleurs, les résultats, de plus en plus appréciés, de l'inspection sanitaire vétérinaire, confiée à des hommes chaque jour mieux exercés, donnent à cet égard des renseignements absolument dignes de foi.

M. Bérenger-Féraud. — Par nos frontières du Nord et de l'Est, ce sont surtout des porcs qui sont introduits.

M. Nocard. — Les renseignements recueillis dans la pratique civile et militaire suffisent à établir péremptoirement la diminution de fréquence du tænia en France.

Je reconnais que les progrès réalisés dans l'inspection sanitaire ont produit à cet égard d'excellents résultats; mais cette inspection n'existe encore qu'à Paris et dans certaines grandes villes.

La diminution du tænia en France tient à une autre condition, plus générale, à savoir les transformations apportées dans la pratique de l'élevage depuis plusieurs années. Au lieu de laisser les porcs aller à la glandée au dehors, on tend à les retenir à l'étable et l'on évite ainsi ces affections parasitaires, si fréquentes autrefois.

N'en est-il pas de même pour la tuberculose des vaches laitières, devenue si exceptionnelle à Paris, depuis que les vaches, achetées dès la mise bas, sont conservées à l'étable et toujours avec la plus grande attention afin d'en assurer la valeur marchande, lorsqu'on s'en débarrasse aussitôt que leur lait diminue d'abondance? Il en résulte qu'alors même qu'elles seraient atteintes de lésions tuberculeuses, celles-ci n'ont pas le temps d'arriver à la période de ramollissement.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 5 *février* 1892.

Anomalies du cæcum et appendicite.

M. Legueu a étudié les rapports du cæcum chez l'enfant au-dessous de 15 ans à propos d'un fait pathologique qu'il a recueilli dans le service de M. Lannelongue. Chez un enfant, soigné en médecine pour une fièvre typhoïde, survint un phlegmon périrénal qui, malgré des incisions, entraîna la mort : à l'autopsie il fut trouvé que le cæcum était devant le rein et il s'agissait d'une appendicite. Or, chez 55 0/0 des enfants le cæcum est ainsi devant le rein et non dans la fosse iliaque ; il n'y a alors que peu ou même point de côlon ascendant. De plus, le cæcum peut avoir des situations anormales, siéger par exemple dans la fosse iliaque gauche, et de là des faits bizarres au point de vue clinique. Ainsi M. Legueu a vu dans le service de M. Guyon une femme ayant des accidents vésicaux ressemblant un peu à ceux d'un néoplasme : à l'autopsie on trouva un foyer d'appendicite entre la vessie et l'utérus.

Sacro-coxalgie partielle.

M. Pierre Delbet a recueilli récemment dans le service de M. Duplay deux observations d'une variété spéciale de sacro-coxalgie, que M. Duplay lui a dit, à ce propos, avoir déjà observée 3 fois. L'un de ces malades, manifestement phthisique, avait été auparavant soigné à l'hôpital Laennec, par tous les moyens possibles, pour une sciatique. Puis il ressentit des douleurs dans la fesse quand il était couché sur le dos, reconnut bientôt la formation d'une tuméfaction et vint en janvier à la Charité, où à droite de la ligne médiane fut reconnu un abcès froid évident. Après échec d'une injection d'éther iodoformé, M. Delbet incisa largement la poche, l'extirpa au bistouri et arriva dans la profondeur sur un petit trou fongueux qu'il agrandit à la gouge et au maillet, traversant tout l'os jusqu'à voir le pyramidal. La seconde observation est identique : dans les deux cas la cavité osseuse siégeait à six centimètres de la ligne médiane, à mi-hauteur entre la crête iliaque et la pointe du coccyx, c'est-à-dire exactement sur la partie inférieure de l'articulation sacro-iliaque. Il n'y avait cependant eu aucun des signes classiques de la sacro-coxalgie. L'anatomie pathologique, incomplète il est vrai, puisqu'elle a été faite sur le vivant seulement, en fournit l'explication : la cavité évidée était entièrement osseuse, c'est-à-dire qu'il y avait eu ankylose osseuse autour du foyer initial, et de là l'indolence des mouvements de la jointure. En outre, c'est là une disposition favorable à une intervention chirurgicale radicale.

M. Brodier décrit une pièce de côté cervicale surnuméraire.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 *janvier* 1892.

Traitement du hoquet par la compression digitale du nerf phrénique.

M. Leloir. — Il y a cinq ans, je fus consulté pour une petite fille de douze ans, atteinte depuis un an de hoquet incoercible se produisant toutes les demi-minutes, entravant le sommeil, la nutrition, et amenant le dépérissement de l'enfant.

Le père de cette petite fille avait consulté un grand nombre de médecins qui avaient prescrit, mais en vain, les antispasmodiques.

L'idée me vint de comprimer fortement le nerf phrénique gauche, entre les deux attaches sterno-claviculaires du muscle sterno-mastoïdien. La compression digitale, assez douloureuse, dura trois minutes. Au bout de ce temps, le hoquet avait complètement disparu et j'ai été très surpris de constater qu'il ne s'est plus reproduit depuis cette époque.

J'ai, depuis lors, appliqué un grand nombre de fois cette méthode pour faire disparaître des hoquets chroniques ou aigus résistant à tout autre traitement. J'ai toujours réussi à faire disparaître le hoquet en comprimant pendant quelques minutes, quelques secondes dans certains cas, le nerf phrénique entre les deux attaches sterno-claviculaires du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Cette méthode si simple, si pratique, et presque à la portée de tout le monde, constitue une application intéressante des recherches de M. Brown-Séquard sur l'inhibition.

Sur des pigments solubles sécrétés par des bactériacées dans les eaux distillées médicinales.

M. Viron. — Les eaux distillées, incolores au moment où elles viennent d'être préparées, prennent quelquefois à la longue des teintes variées, jaunes, vertes ou roses. J'ai démontré que ces colorations étaient dues, soit à des micro-organismes tenus en suspension dans le liquide, soit à des pigments sécrétés par ces microbes eux-mêmes, lesquels pigments étaient réellement en dissolution, puisque le liquide traversait, sans modification de teinte, le filtre Chamberland.

En me livrant à l'étude de ces micro-organismes, je suis parvenu à les cultiver avec leur propriété chromogène, à isoler leurs différents pigments à l'état de pureté et à les caractériser chimiquement. Ces différents pigments (jaune vert, brun, jaune-verdâtre fluorescent) influencent l'organisme d'une manière bien différente ; la solution stérilisée des trois premiers, injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un cobaye, ne produit aucun phénomène d'intoxication bien tranché. Au contraire, la solution stérilisée du quatrième produit une réaction inflammatoire très intense et l'animal succombe assez rapidement.

Séance du 25 *janvier* 1892.

Les vers de terre et les bacilles de la tuberculose.

MM. Lortet et **Despeignes**. — On se rappelle les belles expériences dont M. Pasteur entretenait l'Académie le 12 juillet 1880 et qui sont venues démontrer que les vers de terre ramènent fréquemment les spores de la bactérie pathogène des profondeurs du sol où ont été enfermés les cadavres des animaux morts du charbon.

Or, nous nous sommes demandé depuis longtemps comment agissaient ces mêmes lombrics en présence des bacilles de la tuberculose. Les expériences que nous avons entreprises, dans le but d'élucider cette question, viennent de nous démontrer que les lombrics terrestres, partout si nombreux et si actifs, pouvaient conserver dans leur corps, et cela pendant plusieurs mois, les bacilles de la tuberculose parfaitement vivants et nullement altérés dans leurs propriétés virulentes. Ces animaux pourraient ainsi, dans certaines circonstances, contribuer puissamment à la dissémination de ces bactéries nocives.

C'est la première fois qu'on démontre expérimentalement la tuberculisation facile d'un animal appartenant à la grande classe des invertébrés.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 5 *février* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Pseudo-rhumatisme infectieux.

MM. Raymond et Netter. — Un homme de 43 ans, atteint d'un écoulement d'oreille depuis quinze ans, opéré il y a neuf ans par M. Galezowski pour une affection mal déterminée de l'œil du même côté, est pris subitement le 12 janvier d'un frisson violent de fièvre et de douleurs articulaires. En ville on avait porté le diagnostic de rhumatisme articulaire ; il entre à l'hôpital le 18. A ce moment, il a une fièvre très vive, avec état typhoïde. Les poignets sont tuméfiés, entourés d'une rougeur diffuse et il existe de la fluctuation à la face interne et postérieure du côté gauche. Une rougeur très vive avec tuméfaction existe tout autour du coude.

Même rougeur et tuméfaction autour des articulations des membres inférieurs. De petites plaques rouges apparaissent comme enchâssées dans le derme, sur l'avant-bras, la paroi inférieure de l'abdomen, la région thoracique, la base du cou.

L'œil droit présente un certain dépoli de la cornée ; la respiration est embarrassée ; la rate est grosse ; il n'y a pas d'albumine dans l'urine.

Le malade meurt dans la matinée du 22, avec un état comateux et 40° de température. A l'autopsie, on trouve des arthrites suppurées des poignets, des épaules, des genoux, des hanches, de l'articulation temporo-maxillaire droite. Les gaines

tendineuses des poignets sont infiltrées de pus et il existe un grand nombre de foyers purulents sus et sous aponévrotiques dans les régions des muscles du bras, du thorax et du cou.

Il n'y a pas d'abcès métastatiques dans les parenchymes.

Les résultats de l'examen bactériologique sont intéressants à signaler. L'examen du pus, pendant la vie, et après la mort, a révélé, par l'examen sur lamelles et par les cultures, la présence du streptocoque pyogène. Dans quelques articulations, on trouve également quelques rares colonies de staphylocoques; dans les lésions broncho-pneumoniques on trouve surtout du pneumocoque associé au pneumo-bacille.

Il s'agit évidemment d'un cas de pseudo-rhumatisme infectieux (Bouchard et Bourcy), de maladie arthrito-phlegmoneuse (Quinquaud).

Dans le cas présent, la porte d'entrée a été certainement l'oreille droite, siège d'une suppuration ancienne.

Dans le plus grand nombre des observations de pseudo-rhumatisme, il n'a pas été possible de trouver la porte d'entrée. Dans quelques-unes seulement, on a signalé le début par une amygdalite ou une angine. L'otite peut donc, elle aussi, être le point de départ d'un pseudo-rhumatisme infectieux.

Dans cette variété de pyohémie à polyarthrites suppurées, les suppurations des séreuses et les foyers métastatiques manquent le plus souvent, contrairement à ce qui se passe dans la forme classique d'infection purulente.

M. Rendu. — Je demanderai à M. Netter s'il ne croit pas qu'il existe des pseudo-rhumatismes infectieux sans suppuration. Je lui demanderai aussi quelques explications sur le contraste frappant des manifestations cliniques du streptocoque et du staphylocoque.

M. Netter. — Le streptocoque détermine ordinairement une infection plus grave que le staphylocoque et il a plus de tendance à la diffusion. Mais, quand le staphylocoque pyogène pénètre dans le sang, il donne facilement naissance à des embolies.

L'hyperchlorhydrie dans la dyspepsie gastrique.

M. A. Mathieu, en son nom et au nom de **M. A. Rémond** (de Metz), fait une nouvelle communication visant seulement l'hyperchlorhydrie dans la dyspepsie gastrique. En voici les conclusions :

1° Ce qui constitue l'hyperchlorhydrie, c'est l'hyperacidité d'origine chlorhydrique, que l'HCl soit libre ou combiné. L'heureuse influence de la médication par les alcalins à haute dose dans ces deux cas montre bien qu'il n'y a pas avantage clinique à établir une division qui serait du reste artificielle, puisque l'on peut, chez les mêmes sujets, trouver l'HCl libre ou combiné.

2° On peut, même chez les hyperchlorhydriques avec hypersécrétion, constater une quantité exagérée d'acides de fermentation organique. Il en résulte qu'il ne faut pas exagérer l'importance du rôle antifermentescible de l'HCl dans l'estomac dilaté, et, d'autre part, que la stagnation a une importance capitale dans la genèse des fermentations intra-stomacales.

3° L'hyperchlorhydrie à un taux élevé peut ne se révéler par aucun phénomène douloureux spécial ; elle peut se rencontrer chez des malades qui ne présentent que des signes de neurasthémie à détermination gastrique banale.

4° L'hypersécrétion simple, riche quelquefois en chlorures fixes, peut succéder à l'hypersécrétion chlorhydrique ou alterner avec elle. L'hypersécrétion simple correspond sans doute à l'épuisement momentané ou définitif du pouvoir sécrétant de la muqueuse, suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas de lésion irréparable des glandes.

5° On peut constater quelquefois dans ces conditions une sécrétion tardive d'HCl, et par conséquent un retard marqué dans la peptonisation.

6° Dans la mesure de l'hyperchlorhydrie, il ne faut pas tenir compte seulement de la proportion de l'HCl libre ou combiné, mais aussi du degré de dilution des produits solubles. Il importe donc de déterminer la quantité de liquide que renferme l'estomac ; nous avons indiqué pour cela un procédé d'un emploi facile dans un grand nombre de cas.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 février 1892.

Fistules branchiales.

M. Berger lit un rapport sur deux cas de fistules branchiales observés par M. Février chez des soldats de 20 à 22 ans, tous deux atteints depuis leur enfance. Le premier est un fait classique de fistule cervicale latérale. A droite existait en avant du sterno-mastoïdien une dépression continuée par un cordon qui montait vers la grande corne de l'os hyoïde ; la palpation de ce cordon déterminait quelques accès de toux et par les mouvements de déglutition la dépression devenait plus profonde. Vers l'âge de 3 ou 4 ans il y avait eu là une suppuration spontanément guérie et attribuée à un ganglion. Cette guérison spontanée, dont on trouve quelques exemples dans le récent Traité de M. Lannelongue, est rare ; M. Berger en a observé un cas sur une fistule siégeant un peu au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire ; il était resté un petit kyste superficiel.

Le second fait de M. Février est beaucoup plus rare. C'est une fistule préauriculaire ; d'un côté un simple pertuis sans écoulement à un cent. environ en avant de la racine de l'hélix, de l'autre un orifice symétrique d'où sortait un peu de muco-pus. De ce côté la fistule conduisait dans une poche, qui fut fendue, puis raclée et cautérisée ; on obtint de la sorte lentement la guérison. L'hérédité est remarquable dans cette observation : une sœur du malade et ses deux enfants sont atteints de même. Il n'y avait, à l'époque où M. Février a envoyé sa note, qu'un fait analogue, de Heusinger ; on en trouvera quelques-uns dans le récent traité de M. Lannelongue.

M. Berger diffère un peu d'avis avec M. Février sur le traitement à employer : il préconise la dissection de la poche au bistouri, suivie de réunion immédiate.

M. Le Dentu a observé un fait semblable en juin 1890, sur un homme de 25 à 30 ans, qui, au-dessus d'une fistule préauriculaire, portait une petite poche enflammée. Après une incision d'urgence, le malade refusa l'extirpation radicale.

M. Marchand se souvient de 3 cas récents :

1° Une fistule préauriculaire avec une poche à contenu muco-purulent chez une fille de 3 ans ; l'extirpation conduisit jusque dans le conduit auditif externe ;

2° Une fistule cervicale secondaire chez une fille de 12 ans ; deux fois il en tenta l'extirpation autour d'un stylet, et il échoua, quoique la dissection eût été menée jusqu'auprès de la paroi pharyngienne ;

3° Une fistule médiane dont le trajet, allant jusqu'à l'os hyoïde, put être disséqué avec succès chez une jeune fille.

M. Peyrot a vu une fistule préauriculaire surmontée d'une poche enflammée ; cette femme, âgée de 30 ans, était sujette depuis sa naissance à des poussées inflammatoires répétées, avec fistules et oblitérations successives. Le traitement consista dans l'extirpation de la fistule et le raclage de la poche.

M. Routier a vu M. Le Fort obtenir un succès par l'électrolyse dans une fistule cervicale dont le trajet, très long, aurait été difficile à extirper.

M. Schwartz relate un cas de fistule sus-sternale conduisant dans une poche rétro-sternale, grosse comme une petite orange. Vu l'adhérence aux gros vaisseaux, il ne tenta pas l'extirpation, mais entreprit des cautérisations au chlorure de zinc ; il obtint ainsi une amélioration.

M. Berger constate que, en somme cette discussion prouve que ces faits sont moins rares qu'on ne le dit, et en particulier dans la fistule préauriculaire l'existence d'une dilatation sacciforme semble être la règle.

Luxation de l'astragale.

M. Chauvel lit un rapport sur une observation de M. Régnier. Chez ce blessé, il existait un renversement en varus qui ne put être réduit ; on appliqua l'extension continue (2 kgs) ; puis on vit éclater la fièvre et une arthrite suppurée ; M. Régnier fit d'abord une incision rétro-malléolaire, puis quelques jours après une arthrotomie antéro-externe. L'astragale fut trouvé complètement renversé et fracturé en arrière ; après son ablation, la malléole externe fut réséquée, et le blessé

guérit, mais avec un peu de renversement du pied en dehors. M. Régnier conclut que mieux vaut, comme dans ce cas, opérer tardivement, car, dit-il : 1° le diagnostic est toujours obscur; 2° l'arthrotomie est toujours à temps pour arrêter les accidents inflammatoires. Mais, objecte M. Chauvel, si ces accidents inflammatoires sont à peu près inévitables, pourquoi les attendre? Il faut, au contraire, pratiquer l'arthrotomie immédiate, qui sera à la fois exploratrice et curatrice. En outre, pourquoi M. Régnier a-t-il détruit la malléole externe? il a eu du valgus et devait s'y attendre. Il faut, comme l'a dit M. Polaillon, conserver la mortaise.

M. Berger ne saurait trop appuyer les conclusions de M. Chauvel. Il a traité par l'arthrotomie deux luxations de l'astragale; M. Poirier, dans son service, en a opéré une autre. Ces faits concernent deux luxations sous-astragaliennes en dehors et une luxation totale par renversement avec fracture de la malléole externe chez un vieillard de 70 ans. Dans un cas il y eut sphacèle consécutif, malgré la réduction de la région de peau qui avait été soulevée par la saillie énorme de la tête de l'astragale. L'incision externe sufit parfaitement pour enlever l'astragale. La règle doit donc être d'endormir le malade, d'essayer la réduction et, si on échoue, de faire immédiatement l'arthrotomie.

M. Le Dentu a observé deux faits de ce genre. Dans l'un, il y a 5 ou 6 ans, vers le 10e jour éclatèrent des accidents inflammatoires, au milieu d'un gonflement qui avait empêché un diagnostic précis; l'incision fit constater une luxation de l'astragale par rotation et par propulsion, l'extirpation de l'astragale fut suivie de guérison. L'autre cas date de l'année dernière; il a trait à une fracture de la malléole externe avec luxation de la jambe en dedans et plaie; la réduction suivie d'appareil plâtré après pansement antiseptique ne fut pas suivie de consolidation et une fistule persistante conduisait sur un os dénudé. M. Le Dentu fit alors la résection : il trouva l'astragale ayant subi une rotation de 90°, la malléole interne était enfoncée dans sa tête. Après extirpation de l'astragale, les deux malléoles furent réséquées.

M. G. Marchant a soigné un homme qui fut apporté à l'hôpital 3 semaines après une luxation de pied qui avait résisté à plusieurs tentatives de réduction. La peau était sphacélée. L'astragale, dont tous les ligaments étaient rompus, fut très facile à extraire. Les deux malléoles étaient intactes.

Arthrodèse pour pied bot.

M. Schwartz présente un homme de 22 ans auquel il a fait l'arthrodèse du pied pour pied bot varuséquin paralytique.

M. Quénu dans des cas de ce genre a eu de très bons résultat par les ténotomies multiples et demande à M. Schwartz pourquoi il a eu recours à l'arthrodèse.

M. Schwartz répond que seul le tendon d'Achille était rétracté et déjà il avait été coupé sans succès. Il y avait à l'astragale une petite crête située devant la mortaise qui empêchait la réduction.

M. Kirmisson insiste sur les applications de l'arthrodèse aux articulations ballantes de la paralysie infantile.

M. Schwartz dit qu'alors il n'y a en effet aucune hésitation dans ces cas. Mais chez son malade il y avait pied dévié et non pied ballant. Il a obtenu par l'arthrodèse un bon résultat et son opéré n'a pas à porter d'appareil, ce qui est très important dans la classe ouvrière.

A. Broca.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 6 fevrier 1892.

Présidence de M. Laveran.

Influence du système nerveux sur l'infection.

M. Féré. — J'avais déjà noté antérieurement que l'infection vaccinale, chez les hémiplégiques, évoluait mieux sur le côté paralysé. Les mêmes particularités s'observent dans la paralysie infantile.

J'ai voulu savoir si les états de stupeur, comme on les observe par exemple à la suite des attaques d'épilepsie ou dans l'empoisonnement par les bromures, exerceraient une influence prédisposante analogue. On a vacciné en juillet tous les malades de mon service systématiquement. Un hémiplégique, qui avait eu une vaccination légitime dans l'enfance, a présenté une nouvelle évolution vaccinale régulière sur le côté paralysé, rien du côté opposé. J'ai fait la même observation sur un sujet qui présentait des anomalies de développement dans le côté gauche, en particulier l'absence du grand pectoral.

Chez les épileptiques en état de stupeur, au contraire, mes recherches sont à peu près négatives; sur plus de 60 expériences, il y eu un seul fait positif.

Fibres musculaires striées dans une paroi utérine.

M. Girode. — Chez une femme de 24 ans, morte à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Guyot, d'une scarlatine post-puerpérale, compliquée d'infection secondaire généralisée par le staphylococcus pyogenes aureus, les coupes de la paroi utérine montrent une particularité assez singulière : la présence d'un riche appareil musculaire strié.

Les fibres striées occupent une zone qui correspond au tiers de l'épaisseur de la paroi environ et qui est plus rapprochée de la surface interne. Ces fibres sont généralement transversales et parallèles aux faces de l'utérus; mais elles présentent des ondulations et sont interrompues de distance en distance par les sections. Le calibre est régulier, le diamètre très variable; il n'y a pas de groupement particulier en faisceaux; quelques fibres sont nettement ramifiées. La présence des fibres larges est déjà évidente à un examen très superficiel; mais, avec de forts grossissements, on voit que la richesse musculaire est beaucoup plus grande qu'on ne pouvait le supposer d'abord. La structure des fibres est conforme aux descriptions classiques : disques clair et opaque régulièrement alternatifs, gaine sarcolemmique et noyaux sous-sarcolemmiques seulement un peu plus abondants, terminaison en cône plein qu'emboîte peut-être un faisceau tendineux. Quelques formes grêles et longues offrent les mêmes réactions que les fibres larges, mais montrent seulement une striation longitudinale : sont-ce des éléments intermédiaires entre la cellule musculaire lisse et la fibre striée parfaite?

Cette anomalie musculaire n'est point mentionnée par les auteurs qui ont étudié le muscle lisse dans l'utérus (Kœlliker, Ch. Robin, Rouget, etc.). Ch. Robin a bien observé quelques déformations des fibres utérines, qui figuraient une sorte de striation transverse ébauchée : mais, ni ses descriptions, ni ses planches ne semblent indiquer qu'il ait vu réellement du muscle strié dans l'utérus.

Toxicité des composés iodés.

M. Lapicque a repris la question de la décomposition des iodures dans l'organisme. Comme on ne pourra jamais trouver d'iode libre dans le sang, à cause de l'alcalescence du milieu, il a pensé que la question ne pouvait être attaquée qu'indirectement en comparant entre elles les actions toxiques des diverses combinaisons de l'iode, et en examinant : 1° si cette action est semblable; 2° si elle est d'autant plus énergique que la combinaison est plus facilement décomposée dans l'organisme.

L'iode libre convient mal pour cette recherche; aussitôt qu'il est mis en contact avec le sang, il se combine avec les bases des carbonates. L'iodate de soude ou de potasse est réduit par le sang en iodure. M. Lapicque a constaté, par des expériences sur l'animal vivant, que cette réduction commence presque instantanément pour se continuer longtemps. Or la transformation d'iodate en iodure suppose un stade où l'iode est mis en liberté. L'iodate en train de se réduire constitue donc une source d'iode naissant; il doit être beaucoup plus toxique que l'iodure, plus toxique que l'iode injecté à l'état de solution iodo-iodurée.

En effet, en comparant entre elles tant ses expériences propres que celles des auteurs, M. Lapicque observe que le tableau de l'intoxication par de fortes doses d'iodure ou par de petites doses d'iodate est à peu près le même, mais les accidents apparaissent beaucoup plus vite avec l'iodate. L'iode libre tient le milieu entre l'iodure et l'iodate.

En observant l'action sur la circulation, on retrouve de même que 10 centigrammes d'iodate de soude font baisser la pression en cinq minutes de la même manière que 30 centigr. d'iodure la font baisser en une heure.

Cette concordance entre les données cliniques et l'observation physiologique donne beaucoup de vraisemblance à la théorie de la décomposition des iodures dans l'organisme.

M. Chauveau présente au nom de *M. Laulanié* des recherches sur la thermogenèse chez le lapin. On a étudié surtout l'influence de la tonte; celle-ci élève la production de calorique, mais cette production revient à la normale après l'enveloppement ouaté. Si l'on enlève l'ouate, il y a une nouvelle augmentation, un peu moins forte cependant. La courbe de production de CO^2 et d'absorption d'O se développe dans le même sens, avec des niveaux seulement plus élevés.

MM. Railliet et **Cadiot** communiquent leurs recherches sur l'acariase auriculaire des carnivores, son origine, son mode de transmission soit à un animal de même espèce, soit à une espèce voisine, enfin les accidents épileptiformes qu'elle peut engendrer.

M. Henry fait une communication complémentaire sur la perception des odeurs.

J. Girode.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON.

Séance du 25 janvier 1892.

Présidence de M. Bondet.

Résection de la hanche et drainage pelvien.

M. Vincent présente deux malades guéris d'une coxalgie suppurée avec ostéite du bassin, avec abcès pelviens récidivants. La guérison n'a été obtenue que par la résection étendue du fémur, le défoncement de la cavité cotyloïde, la trépanation du bassin et le drainage méthodique de la cavité pelvienne.

La première malade est une fillette entrée à la Charité le 28 juin 1888, à l'âge de 7 ans et 1/2. M. Vincent lui fit la résection de la hanche le 23 octobre 1888. Il trouva la cavité cotyloïde détruite, la tête du fémur réduite à son cartilage d'encroûtement. Ultérieurement, la cavité pelvienne a été drainée de toutes manières. Ces drainages combinés avec l'emploi d'injections modificatrices à la teinture d'iode, à la créosote, au chlorure de zinc, ont amené la guérison malgré la cachexie avancée du sujet qui a présenté longtemps de l'albuminurie et de l'anasarque. L'articulation nouvelle n'est pas ankylosée; le raccourcissement du membre réséqué est de 3 cent. 1/2.

Le second malade présenté est un garçon qui fut tout d'abord, à son entrée, le 11 avril 1888, traité par le silicate et les pointes de feu, lesquels furent renouvelés le 18 décembre suivant. Il parait guéri pendant un an. Il revient en décembre 1889; on lui trouve un abcès à la partie interne et supérieure de la cuisse. Sorti le 25 août 1890 avec un silicate, il revient le 23 décembre 1890. A l'ouverture du silicate, on trouve deux trajets fistuleux aboutissant à l'articulation malade. M. Vincent extrait plusieurs séquestres d'ostéite nécrotisante provenant, soit du col du fémur, soit de la tête de cet os, soit de la cavité cotyloïde. La suppuration continuant, M. Vincent fit, le 26 janvier 1891, la résection de tout le col du fémur. Cet os était malade jusqu'à 10 centimètres au-dessous du col. Le 6 mai, collection purulente dans le bassin, drainage de l'épine iliaque antéro-supérieure à la grande échancrure sciatique. Depuis ce dernier drainage pelvien, l'état local et l'état général se sont lentement améliorés. L'enfant est guéri avec une ankylose et un raccourcissement apparent de 4 cent., réel de 2 cent.

M. Vincent insiste sur la nécessité, dans les coxalgies suppurées, de combiner la résection avec le drainage pelvien, soit par la cavité cotyloïde, soit par la fosse iliaque (en la trépanant), soit par les échancrures sciatiques. Lorsque la suppuration a envahi le bassin, — et cela arrive plus souvent qu'on ne le pense dans la coxalgie suppurée, — on ne sauve les malades qu'au prix d'un drainage pelvien méthodique et persévérant.

Drainage vertébral dans le mal de Pott.

M. Vincent présente ensuite une vertèbre dorsale dont il a fait la trépanation transsomatique sur le cadavre d'un vieillard de 75 ans. On voit, sur le corps de la vertèbre, le canal creusé à l'aide de la curette tranchante par le procédé opératoire que M. Vincent a décrit dans l'avant dernière séance de la Société. Le trajet, légèrement oblique d'arrière en avant, de dehors en dedans, et de bas en haut, part immédiatement en avant d'une articulation costo-vertébrale et aboutit de l'autre côté de la vertèbre à l'union de sa face latérale avec sa face antérieure; entre le trajet de la trépanation et le canal vertébral, il y a une distance de 6 à 7 mill.; par conséquent, la moelle se trouve loin de toute atteinte. L'expérience cadavérique démontre donc la possibilité de trépaner le corps d'une vertèbre sans léser la moelle. Elle a démontré également à M. Vincent, qui se préoccupait du danger de blesser la plèvre (dans la région dorsale) au moment de la contre-ponction, que le danger peut être évité même sur le cadavre, alors que l'inflammation n'a pas créé la barrière de tissu plastique qui accompagne l'ostéite vertébrale. Pour éviter de blesser la plèvre, il suffit, soit pour entrer dans, soit pour sortir du corps de la vertèbre, de décoller la plèvre avec l'index lorsqu'on a franchi les muscles intercostaux des deux espaces intercostaux par lesquels on doit passer soit la curette, soit le drain; la plèvre pariétale, même saine, se laisse parfaitement décoller.

Du reste, M. Vincent n'a pas eu ces accidents sur le vivant; cette expérience cadavérique qu'il a faite avec le concours de son interne, M. Levrat, lui a démontré que chez l'adulte l'opération est plus facile que chez l'enfant, non seulement à cause du volume du corps vertébral, mais encore à cause de la largeur des espaces intercostaux. Chez l'adulte, la résection des côtes semble peu nécessaire.

Présentation de tracés de grippe.

M. Teissier présente une série de tracés thermométriques recueillis chez un certain nombre de malades atteints de grippe. Malgré quelques différences inévitables dans une maladie dont les allures cliniques sont si variées, ces tracés mettent en évidence des caractères communs assez nets pour autoriser cette conclusion que la grippe est bien une maladie à *cycle fébrile défini*. Cette dénomination paraît à M. Teissier devoir apporter un appoint des plus sérieux à la doctrine de la spécificité de la grippe, spécificité que les recherches bactériologiques modernes ne tarderont pas à établir définitivement.

Cette notion d'un cycle fébrile bien défini dans l'évolution de la grippe a été déjà formulée par le professeur Zacharine (de Moscou), qui a montré dans une de ses leçons cliniques une série de courbes convaincantes et a insisté sur un des caractères les plus nets de cette courbe: la *réascension thermique* ou *rechute* qui suit presque toujours la défervescence dans un laps de temps plus ou moins éloigné.

M. Teissier a pu s'assurer de l'exactitude de cette assersion. La rechute est souvent peu accusée et ne se traduit que par une ascension de quelques dixièmes de degré à un degré; mais dans les cas un peu sérieux elle prend tout de suite des proportions importantes, le thermomètre remontant à 39°, 39°5 et même 40°. La rechute peut se produire dans les 12 heures qui suivent la défervescence, le plus habituellement c'est entre 36 et 48 heures que la réacension thermique a lieu; dans quelques cas plus rares, la rechute peut ne se produire qu'après cinq ou six jours écoulés. Cette notion a une portée pratique considérable, car en ignorant son existence et si l'on se fie à l'abaissement thermique qui suit la première poussée grippale, on peut laisser sortir le malade ou tout au moins le laisser exposer à des influences morbigènes, à une époque où il est plus particulièrement susceptible: c'est là une des origines les plus réelles des complications de la grippe. Mais cette rechute quasi nécessaire et qui se retrouve sur la plupart des tracés présentés, ne constitue pas ici le seul accident intéressant. Il en est un autre qui, pour être moins constant, n'en a pas moins une sérieuse valeur diagnostique, c'est que ce M. Teissier appelle le *collapsus thermique médian*. Ce collapsus thermique consiste en un abaissement brusque de la température au milieu du plateau qui représente l'acmé fébrile chez les grippés, plateau dont la durée est en général de trois à cinq jours.

La présence de cette encoche, de cette espèce de V au milieu du plâteau des hautes températures d'invasion, semble concorder surtout avec les intoxications profondes, les grippes

sévères, et très vraisemblablement son origine doit être attribuée à l'action *hypothermisante* des toxines sécrétées par l'élément pathogène de la grippe. Dans le cours de recherches expérimentales, MM. Teissier, Roux, Pittion ont constaté, chez les animaux auxquels ils ont inoculé des bouillons de culture de la diplo-bactérie retirée par eux des urines d'un certain nombre de malades grippés, une série d'accidents qui paraissent à M. Teissier jeter quelque lumière sur ces différents phénomènes.

Voici, en effet, une dizaine de tracés thermiques indiquant la courbe de la température chez les animaux inoculés. On peut remarquer sur ces courbes les phénomènes suivants : 1° sur la plupart de ces tracés, on note la réascension thermique enregistrée déjà chez les malades. Après deux à quatre jours de fortes températures suivant l'inoculation, le thermomètre s'abaisse pour remonter ensuite au bout de deux jours, en général d'une façon temporaire si l'animal doit momentanément survivre, d'une façon progressivement croissante si l'animal doit succomber à la suite de cette première inoculation. — 2° Dans le cas où l'on a eu recours à des cultures particulièrement virulentes, l'allure du tracé est toute différente. Dès le lendemain de l'inoculation ou même quelques heures après, on note un abaissement énorme de la température, celui-ci le plus souvent passager, puis un retour aux températures très élevées, celles-ci persistant jusqu'à la mort ou étant suivies à nouveau d'un abaissement thermique ultime. Il y a là un accident très analogue à ce qui s'observe chez l'homme, qui ne paraît imputable qu'à l'action des toxines sécrétées par les bacilles, puisqu'il ne figure qu'à la suite des inoculations faites avec des cultures particulièrement virulentes. Tels sont ces faits dont M. Teissier donne un aperçu sommaire, lesquels d'ailleurs doivent être exposés complètement dans la thèse prochaine de M. Menu.

ÉTRANGER

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 2 février 1892.

Enchondrome et exostoses multiples héréditaires.

M. Griffiths montre les os du membre inférieur gauche d'un homme de 31 ans présentant plusieurs exostoses et un volumineux enchondrome siégeant sur l'extrémité supérieure du tibia; l'enchondrome avait surtout grossi et provoqué de la douleur depuis un an. Il y avait d'autres exostoses sur le membre inférieur droit, mais il n'y en avait ni sur le tronc, ni sur les membres supérieurs qui ne présentaient qu'un épaississement et quelques nodules au niveau de la ligne épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius, de l'extrémité supérieure de l'humérus, et de l'extrémité interne des clavicules. L'affection était héréditaire dans la famille du père. Il est difficile pour le moment de déterminer l'étiologie de ces productions.

M. Murray Humphry. — Ce malade présentait d'une part des chondro-exostoses ordinaires, n'ayant de remarquable que leur caractère héréditaire et d'autre part des tumeurs à cartilage d'ossification, ces dernières n'étant pas héréditaires. Ce cas est un peu comparable au rachitisme.

Kyste dermoïde de l'épiploon.

M. Griffiths présente un kyste dermoïde qui n'était fixé qu'au bord inférieur et libre de l'épiploon. Il s'agit probablement d'un kyste ovarien qui s'est ultérieurement fixé à l'épiploon et dont le pédicule primitif s'est rompu.

M. Murray Humphry croit en effet que de telles tumeurs ne se rencontrent que chez des femmes, ce qui plaide en faveur d'une origine ovarienne.

M. Spencer. — Ces kystes dermoïdes ont pour origine un tissu du cœlome; on peut donc concevoir qu'elles prennent naissance dans l'épiploon. On les a trouvés chez l'homme, mais sous le péritoine.

M. Gaster. — M. Romniceano de Bucharest a enlevé, chez une fille de 8 ans, un kyste dermoïde adhérent au péritoine. A l'autopsie, on trouva les ovaires absolument normaux.

Peptones du pus.

M. Shattock. — Les termes de *suppuration* et de *pus* sont purement anatomiques et ont une étiologie fort complexe. La suppuration aiguë est toujours spécifique, microbienne et, si on introduit des substances chimiques aseptiques irritantes sous la peau, on produit de l'inflammation, mais non de la suppuration. On peut établir un parallèle étroit entre la tuberculose et la suppuration aiguë, parallèle que résume le tableau suivant :

	Tuberculose	
Locale	ganglionnaire	générale.
	Pyosis.	
Locale Phlegmon aigu Suppuration diffuse	Abcès secondaire ganglionnaire	Pyohémie.

Je propose le terme *pyosis* pour bien mettre ces faits en lumière. Le pyosis généralisé serait ce qu'on appelle la pyohémie; le pyosis glandulaire résumerait les infections glandulaires secondaires; un abcès aigu ou une suppuration aiguë de l'intestin serait un pyosis local. Le pus de certains abcès aigus contient des peptones, ce dont on peut se rendre compte en agitant le pus avec moitié de son volume d'une solution saturée de sulfate d'ammonium et en ajoutant ensuite des cristaux de ce sel jusqu'à saturation. On filtre. On ajoute une goutte de solution de sulfate de cuivre, rien ne se précipite, car le sulfate d'ammonium a précipité toutes les substances protéiques moins les peptones; en ajoutant un excès d'une solution de potasse caustique, il se forme un précipité de sulfate de potasse et on peut voir la coloration rose du liquide qui surnage. La présence d'albumose et de peptone dans le pus n'est pas spéciale à l'action des microbes pyogènes.

M. Hunter. — Incontestablement, la production de peptone est due à l'action des organismes du pus; si, en effet, on isole les ferments de ces organismes, ces ferments forment des peptones dans les liquides albumineux. C'est même là ce qui explique les inflammations localisées ou diffuses survenant à la suite d'une infection primitive.

M. Lee Dickinson. — Dans les cas d'empyème pleural, j'ai toujours trouvé dans le pus l'albumose plus abondante que la peptone, ce qui tient peut-être à ce que la peptone est rapidement absorbée par la plèvre.

Rupture des veines spermatiques.

M. Spencer présente le testicule et le cordon spermatique d'un enfant. L'épididyme et la partie inferieure du cordon étaient infiltrés par un caillot. Le microscope a montré de grosses veines spermatiques au milieu de la masse. On s'aperçut de cette affection trois jours après la naissance; on ne put trouver aucune histoire de traumatisme. On fit la castration. Le microscope montra qu'il s'agissait d'une tumeur formée par l'infiltration de l'épididyme et du cordon par du sang extravasé.

Malformation congénitale du cœur.

M. Moore décrit le cœur d'un enfant de 5 mois. L'aorte était bien développée, mais un peu dilatée. Ventricule gauche à parois épaisses. Oreillette gauche de dimensions normales. Le foramen ovale est largement ouvert et l'oreillette droite a ses dimensions doublées. L'orifice tricuspidien n'a que le diamètre d'une épingle; le ventricule droit est tout à fait atrophié et donne naissance à une très petite artère pulmonaire dépourvue de valvules. L'artère pulmonaire doublait son volume à partir du canal artériel qui était ouvert. L'enfant avait de la cyanose.

Kystes muqueux de l'uretère.

M. Clarke montre un uretère gauche contenant dans sa moitié supérieure de nombreux kystes; il y avait de ces kystes dans un des calices et jusque dans le bassinet. Ces kystes produisirent une obstruction qui causa une hydronéphrose. Il y avait quelques petits kystes dans le rein gauche et dans la vessie. Cet uretère provient d'une vieille femme. Les glandes muqueuses sont plus nombreuses qu'on ne le dit généralement dans la partie supérieure de l'uretère.

SOCIÉTÉ OPHTHALMOLOGIQUE DU ROYAUME-UNI

Séance du 28 janvier 1892.

Tuberculose de l'iris, du ligament suspenseur et de la rétine.

M. Knaggs. — Un enfant de neuf mois était atteint d'iritis, associée à 14 ou 20 nodules blancs disséminés dans l'iris. Ceux de la partie inférieure de la chambre antérieure grossirent et finirent par se réunir, formant une grosse masse jaunâtre. On ouvrit l'œil. L'enfant mourut au bout de sept semaines de méningite tuberculeuse. L'iris était transformé en une masse tuberculeuse; la masse avait pénétré à travers le ligament suspenseur et avait été arrêtée par la membrane hyaloïde. Le canal de Petit contenait plusieurs tubercules. La rétine contenait un foyer inflammatoire.

Étiologie, pronostic et traitement de la cataracte punctiforme disséminée.

M. Charles Wray. — La forme la plus commune de cette affection est caractérisée par la présence d'un grand nombre de petites opacités punctiformes, de moins de 0,5 de mm. de diamètre, symétriquement disposées dans les 2 cristallins; les opacités sont plus nombreuses au centre du cristallin et peuvent manquer sur les bords; quelquefois, outre ces points il y a des stries opaques. On a observé les variétés suivantes: 1° la variété simple, survenant chez de jeunes sujets; 2° la variété simple compliquée de stries opaques; 3° la variété qui présente des vacuoles, outre les points et les stries; 4° la variété qui présente les conditions précédentes avec des lésions de dégénérescence. L'affection est aisée à diagnostiquer chez les enfants; chez les adultes on peut la confondre avec la cataracte sénile. Pour le pronostic il faut tenir compte de la vision chez les ascendants. Il est rare qu'on ait à intervenir activement au point de vue du traitement.

Traitement du kératocone.

M. Critchett a rappelé l'observation d'un malade qu'il a opéré l'an dernier pour remédier à la conicité de la cornée. Aujourd'hui la vision est considérablement améliorée. Le cas présente quelque intérêt, en ce sens que c'est la première fois que l'auteur a fait l'opération du staphylome pellucide sans perforer la cornée. Dans ce but, il s'est servi d'un galvano-cautère à cautère assez large et porté à une température peu élevée: après l'avoir appliqué sur la cornée jusqu'à la disparition de la convexité morbide, il l'a remplacé par un cautère plus petit, à température plus élevée, qu'il a poussé aussi loin que possible à travers la cornée, sans toutefois pénétrer dans la chambre antérieure. M. Critchett déclare qu'il n'a jamais obtenu par d'autres procédés un semblable succès opératoire, et il attribue ce résultat à une sorte de rétraction graduelle produite par l'action du cautère à température basse sur la structure du tissu cornéen.

M. Henry Power constate que le traitement du kératocone est toujours difficile, et la modification apportée par M. Critchett lui paraît heureuse, tout en restant passible d'une objection: l'emploi du galvano-cautère détermine en effet la production d'une cicatrice opaque, que le tatouage ne parvient pas toujours à faire disparaître.

M. Tweedy a toujours pénétré de propos délibéré dans la cornée, estimant que c'est là une condition sinon essentielle, du moins importante de la réussite de l'opération et il n'a jamais eu de conséquences fâcheuses à la suite de cette manière de procéder: les résultats ont toujours été satisfaisants, sans être brillants.

Il a soigné un jeune homme qui, jusqu'à dix-huit ans, avait été considéré comme aveugle. A l'âge de dix-huit ans, on l'avait opéré d'un kératocone, mais la cornée suppura et il se produisit une synéchie antérieure totale. Dix ans plus tard il pouvait lire avec des lunettes. Un an après iridectomie de l'autre œil, et actuellement la vision du malade a subi une grande amélioration. L'auteur n'a jamais vu se produire de leucomes à la suite de la galvano-cautérisation; tout au plus observe-t-on parfois comme un dépolissement de la cornée.

Au point de vue étiologique, le kératocone paraît dû à un arrêt de développement. Si l'on examine une cornée rudimentaire, on voit certaines cellules du mésoblaste, partant de la périphérie, se frayer un chemin à travers les cellules épiblastiques; plus tard, ces cellules se rejoignent et se confondent à la partie centrale de la cornée. Si cette fusion cellulaire ne s'établit pas, il en résulte un défaut de résistance de la cornée, qui se traduit plus ou moins vite après la naissance par la production d'un staphylome pellucide.

Cette hypothèse paraît d'autant plus plausible que les sujets atteints de conicité cornéenne présentent généralement d'autres manifestations d'un arrêt de développement, telles que des dents mal formées et dépourvues d'émail, des trophonévroses cutanées, etc. En outre, cette affection se rencontre très souvent chez plusieurs membres de la même famille.

SOCIÉTÉ HUNTÉRIENNE DE LONDRES

Séance du 27 janvier 1892.

Syringomyélie.

M. Galloway fait voir une femme de 47 ans qui présente une syringomyélie datant de 22 ans. Elle présente des troubles sensitifs et une atrophie musculaire. La région affectée est le côté droit du corps depuis la 10e vertèbre dorsale jusqu'en haut, comprenant le côté droit du cou, de la face et de la muqueuse buccale, le côté droit du crâne et la totalité du bras droit. La sensibilité de contact est conservée, mais les sensibilités à la température et à la douleur ont disparu.

Asphyxie locale symétrique.

M. Newton Pitt pense que quand cette affection s'accompagne d'hématuries, la quinine agit très bien. D'autre part, il a vu un cas où la syphilis avec névrite périphérique ne paraissait pas étrangère à la production de cette affection.

Hémorrhagie méningée traumatique.

M. Openshaw. — Un homme de 42 ans tomba et se contusionna la tête; pendant trois jours il eut de la céphalée, puis survinrent du délire et des attaques épileptiformes. On diagnostiqua une hémorrhagie intracrânienne comprimant le cerveau. On trépana; on incisa la dure-mère et on trouva des caillots qu'on enleva. La malade guérit très rapidement; on avait remis la rondelle osseuse qui reprit parfaitement.

Bacille diphthérique de Lœffler.

M. Ashby a entretenu de ce sujet la Société pathologique de Manchester, à la *séance du 20 janvier* 1892. La découverte du bacille de Lœffler dans les fausses membranes prend un intérêt pratique, puisqu'elle permet de faire le diagnostic dans les cas douteux. La meilleure méthode consiste à isoler un petit fragment de fausse membrane et à le placer pendant 5 minutes dans une solution d'acide borique à 2 p. 100; on promène ensuite ce fragment à la surface de sérum sanguin stérilisé dans un tube à essai qu'on maintient pendant 24 heures à une température de 37° C. Au bout de ce temps on voit de petites colonies rondes, blanches au point d'inoculation. Il faut colorer les bacilles et les examiner avec une immersion à huile. On n'obtient des cultures pures qu'à la 2e ou la 3e préparation. Ces bacilles sont plus épais que ceux de la tuberculose, souvent réunis par groupes de deux ou plus; leurs extrémités sont plus sombres que leurs centres.

Corps étranger de l'œsophage.

M. Williams a relaté le 19 janvier, à la Société clinique de Manchester, l'observation d'un homme qui, ayant avalé un os en mangeant une côtelette, éprouva une dysphagie aussitôt après, mais ne consulta un médecin qu'au bout de 3 jours. Le doigt et la sonde ne révélèrent la présence d'aucun corps étranger. Au bout de 6 jours le malade se trouva mieux; la dysphagie toutefois persistait encore. Le septième jour survint une hémorrhagie qui emporta le malade. A l'autopsie on trouva une perforation de l'œsophage à droite et à gauche, celle de gauche ayant ouvert l'aorte un peu au-dessus de la 1re intercostale droite.

Laminectomie.

M. Southam a montré à la même Société un enfant de 6 ans, qui était atteint de carie vertébrale et sur lequel il a pratiqué il y a deux ans la laminectomie depuis la 4e vertèbre cervi-

cale jusqu'à la 1re vertèbre dorsale inclusivement. Avant l'opération il y avait paralysie complète des 4 membres avec incontinence d'urine et de matières fécales. Après la laminectomie, ces paralysies disparurent graduellement, les sphincters fonctionnèrent de nouveau.

Plaie des vaisseaux fémoraux.

M. Allingham a communiqué le 22 janvier à la Société clinique de Londres l'observation d'un homme âgé de 28 ans, qui se blessa à la cuisse avec un long couteau; il survint une hémorrhagie intense qu'on arrêta à l'aide du tourniquet.

Le pied était froid, il n'y avait aucune pulsation dans les artères de la jambe, on appliqua alors la bande d'Esmarch et on s'aperçut que l'artère et la veine fémorales étaient sectionnées à leur entrée dans le canal de Hunter. On lia les deux bouts des deux vaisseaux et on fit un lavage antiseptique, mais au bout de deux jours il se forma une gangrène au niveau du pied, envahissant plus tard la jambe. On fit l'amputation au niveau du genou. La plaie guérit fort lentement.

AUTRICHE

SOCIÉTE IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 5 février 1892.

Kyste hydatique de la région fessière.

M. Schintzler présente un cas de kyste hydatique de l'aine et de la fesse gauche qui a débuté il y a 10 ans sous forme de coxite. Le point de départ a très probablement été l'os iliaque ou la tête du fémur.

M. Billroth ne connaît qu'un cas de ce genre et encore d'après une description. Au point de vue du traitement, il est permis de penser que l'ouverture du kyste peut amener la guérison, même dans les cas anciens.

Péritonite purulente.

M. Alt présente un enfant auquel il a fait une incision au niveau de la région ombilicale, pour une péritonite purulente primitive. Il s'écoula une grande quantité de pus fétide, mais la température ne tomba pas. Au bout de trois jours on fit un lavage du péritoine avec une solution d'acide salicylique, et la température devint normale. Le pus renfermait des streptocoques et un micro-organisme analogue au bacterium coli. Il n'y avait pas de bacilles.

Récidive du carcinome.

M. Adamkiewicz présente une femme de 43 ans qu'il avait traitée par des injections anticancéreuses. La malade a été opérée le 17 septembre 1891 d'un carcinome du sein par le prof. Albert. Peu de temps après l'opération survint une récidive dans les ganglions du cou et de l'aisselle. Lorsque M. Adamkiewicz vit la malade, elle portait trois tumeurs volumineuses : une, des dimensions d'une pomme de terre, immédiatement au-dessus de l'acromion ; les deux autres, des dimensions d'une noix et d'un haricot, au-devant du trapèze. Les injections avec la substance en question eurent pour résultat la disparition presque complète des tumeurs au bout de 14 jours. Aujourd'hui, la grosse tumeur a complètement disparu, et des deux petites il ne reste plus que des traces.

M. Kundrat met en doute la nature carcinomateuse de la récidive.

M. Billroth ne pense pas non plus que dans ce cas il se soit agi d'une lésion carcinomateuse. Ordinairement l'infection des ganglions se fait par étapes ; or chez cette malade les ganglions sus-claviculaires sont restés intacts.

Anévrysme faux de l'artère fémorale.

M. Hofmokl. — Un homme de 22 ans reçoit un coup de couteau dans la cuisse, et l'hémorrhagie violente qui s'en est suivie est arrêtée au premier moment par un pansement compressif. Quand on enleva le pansement, on trouva une plaie non saignante qui fut fermée par deux points de suture. Mais 4 jours plus tard il se développa à ce niveau une tumeur pulsatile, qu'on mit à nu par une incision de 21 cent. de long. La veine et l'artère fémorales complètement sectionnées furent liées et la plaie fermée. Il ne survint pas de gangrène du membre et le malade guérit rapidement. Un fait très remarquable, c'est que les pulsations dans le bout périphérique de l'artère ne se sont arrêtées qu'après la ligature du vaisseau. La circulation a donc persisté dans le vaisseau sectionné.

M. Kundrat pense que les pulsations étaient l'expression du développement de la circulation collatérale par la fémorale profonde.

M. Billroth croit que le danger de gangrène dans la ligature de l'artère et de la veine fémorales est minime. Cette gangrène est par contre fréquente dans le cas de ligature de ces vaisseaux pour plaies par armes à feu, fractures, tumeurs, etc., car dans toutes ces conditions, les vaisseaux profonds se trouvent aussi intéressés.

Eclampsie des primipares.

M. Kundrat. — Les recherches de ces dernières années ont attiré l'attention sur l'état des reins chez les femmes éclamptiques. L'ensemble des lésions, désigné sous le nom de rein de la grossesse, consiste en une tuméfaction avec mollesse et pâleur de la couche corticale ; par places il existe des foyers d'hyperémie, l'épithélium des canaux est trouble et atteint de dégénérescence graisseuse comme dans la néphrite parenchymateuse.

D'un autre côté, on a signalé dans l'éclampsie des embolies graisseuses, principalement dans les reins et les poumons (Virchow). Paltauf et Jürgens ont encore signalé l'hépatite hémorrhagique caractérisée par des hémorrhagies sous-capsulaires et parenchymateuses. Du reste, dans certains cas les hémorrhagies ne sont pas limitées au foie, mais existent aussi dans les reins, le péricarde, l'endocarde, la plèvre.

Toutes ces modifications paraissent se produire sous l'influence d'une substance toxique agissant sur les reins, le foie et les vaisseaux du système nerveux. La cause principale de l'éclampsie doit donc être cherchée du côté du rein, et les lésions spéciales qui caractérisent le rein de la grossesse, font penser qu'elles sont produites par des troubles de sécrétion et d'excrétion rénales.

En effet, chez les femmes succombées à l'éclampsie, on trouve une dilatation fusiforme des uretères au-dessus du petit bassin. Les parois, loin d'être amincies, sont au contraire épaissies, et ce fait montre que la lésion existe déjà depuis un certain temps. De plus, dans ces cas, la bifurcation de l'aorte abdominale se fait ou plus haut ou plus profondément qu'à l'état normal, et le vaisseau passe comme un pont sur l'angle qui existe entre le promontoire et le muscle psoas. Aussi quand la tête descend dans le bassin, l'uretère ne peut plus se retirer dans cet angle, et est comprimé par la tête du fœtus. Si la compression est totale, on voit survenir une attaque d'éclampsie.

Ce fait explique pourquoi dans 70 à 80 0/0 des cas d'éclampsie il s'agit de la primipares. Chez celles-ci notamment la tête descend dans le bassin déjà pendant le dernier mois de grossesse. Cela explique ainsi pourquoi l'éclampsie ne s'observe que dans les cas de présentation de la tête.

M. Herzfeld trouve que cette théorie explique pourquoi l'éclampsie ne s'observe pas chez des femmes à bassin rétréci, puisque chez elles l'angle entre le promontoire et le muscle psoas est très profond, ce qui rend toute compression impossible.

Dans un cas d'opération césarienne pour éclampsie, il a pu très nettement constater la dilatation des uretères. En tout cas, la nouvelle théorie de l'éclampsie fait comprendre la nécessité de l'évacuation prompte de l'utérus dans l'éclampsie et est destinée à étendre les indications de l'opération césarienne.

M. Chrobak admet qu'on ne sait encore rien sur la nature du poison qui provoque l'éclampsie. Ce qui est certain, c'est que la production de ce poison est liée à la grossesse. La mort du fœtus exerce une influence favorable sur la marche de l'éclampsie. Peut-être la formation des substances toxiques est-elle en relation avec les phénomènes chimiques qui se passent dans l'organisme du fœtus.

Séance du 22 *janvier* 1892.

Un cas de métastase de tératome.

M. Kundrat présente une pièce qui émane de la clinique du professeur Albert, et qui provient d'une femme de 21 ans, entrée à l'hôpital au commencement d'octobre 1890 parce que son ventre avait augmenté de volume depuis 5 mois. On diagnostiqua une tumeur ovarienne, et l'opération montra l'existence d'une tumeur adhérant en partie au mésentère et émanant par son pédoncule du ligament large. Elle était constituée par un agrégat de kystes et nodules, de la grandeur d'une noisette jusqu'à celle d'une noix. On avait affaire à un tératome renfermant un liquide en partie muqueux, en partie clair et aussi sanguinolent. A l'examen microscopique, on constata les tissus les plus divers, beaucoup de graisse, du cartilage, des épithéliums pavimenteux et cylindriques, en un mot les caractères du tératome. Prompte guérison. Mais, en octobre 1891, se produisit une récidive, et on trouva un tératome qui adhérait en quelques points au mésentère et à la paroi abdominale. Le 10 novembre, on constate l'existence de nouvelles tumeurs adhérant à l'S iliaque; la malade succomba le 20 janvier 1892, et on constata à l'autopsie, dans l'excavation recto-utérine gauche, l'existence d'un grand nombre de petites tumeurs polypeuses répandues sur une grande étendue. Il s'en trouvait sur le mésentère, sur la face inférieure du foie, à la moitié inférieure du diaphragme. Il ne s'agissait donc pas d'une récidive, mais bien de véritables tumeurs métastatiques dues probablement au transport des germes par les voies lymphatiques et sanguines.

COLLÈGE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 1er *février* 1891.

Grossesse extra-utérine.

M. Latzko présente un sac fœtal avec le placenta et le fœtus de 13 semaines provenant d'un cas de grossesse tubaire traité par la laparotomie. La malade a guéri.

Valeur diagnostique des leucocytes oxyphiles et basophiles dans les crachats.

M. Mandybur a examiné les crachats de six asthmatiques. Dans le premier cas, où l'asthme avait revêtu la forme d'une bronchite, les crachats au maximum de l'accès renfermaient un grand nombre de cellules éosinophiles mono-nucléaires et des amas de granulations libres. Quand la dyspnée devint moins intense, les cellules mono-nucléaires devinrent plus rares et prirent la forme poly-nucléaire.

Le même fait a pu être constaté dans le second cas d'asthme diathésique chez un homme de 40 ans dont les urines contenaient une forte proportion d'urates. Dans ce cas, la présence dans les crachats de cellules mono-nucléaires nombreuses coïncidait avec l'apparition des attaques.

Dans deux autres cas, on trouva dans les crachats des granulations basophiles d'Ehrlich.

Les cellules éosinophiles se forment localement, dans la muqueuse bronchique. Ce fait est facile à démontrer par déduction. Les leucocytes poly-nucléaires du sang sont mono-nucléaires aux lieux de formation; pendant l'attaque d'asthme le sang ne renferme que fort peu de leucocytes mono-nucléaires éosinophiles qui par contre sont nombreux dans les crachats; d'où la conclusion très légitime que ces cellules doivent se former dans la muqueuse bronchique.

Mais, d'un autre côté, comme le grand sympathique exerce une certaine influence sur les centres hématopoiétiques, on peut admettre que l'irritation de ses terminaisons périphériques dans la muqueuse bronchique retentisse sur la moelle osseuse et autres centres de formation de cellules éosinophiles. Cela expliquerait l'accumulation dans le sang de cellules mono-nucléaires qui arriveraient ainsi jusqu'à la muqueuse bronchique. La persistance de cellules éosinophiles dans l'intervalle des accès s'expliquerait aussi par l'intensité et l'étendue locale de cette irritation. Ce fait expliquerait d'un autre côté les relations causales entre les diverses affections qu'on observe chez les arthritiques, affections telles que la migraine, l'épistaxis, les névroses pulmonaires, les coliques néphrétiques, etc.

A côté des cellules éosinophiles on trouve, dans les crachats des cristaux de Charcot-Leyden.

Dans les diverses formes de catarrhe bronchique, le nombre de cellules éosinophiles est en rapport direct avec l'acuité du processus.

Ces cellules existent toujours dans les crachats des emphysémateux. Leur absence chez les pneumoniques permet de conclure à une paralysie du pneumogastrique dans cette affection. Ces cellules manquent également dans le sang et les crachats des individus atteints d'influenza.

Chez les tuberculeux, les cellules éosinophiles n'existent dans les crachats que si la tuberculose est compliquée d'emphysème.

RÉUNION DES MÉDECINS ALLEMANDS DE BOHÊME

Tenue à Prague le 18 *décembre* 1891.

Infection gonorrhéique chez la femme.

M. Rosthorn. — La présence des gonocoques dans les sécrétions démontre d'une façon évidente l'origine infectieuse de l'écoulement. Mais le gonocoque ne se conserve pas longtemps et finit par disparaître des sécrétions, surtout de celles qui se font dans les espaces clos comme les ovaires. Ce n'est donc pas exclusivement sur des faits bactériologiques qu'il faut asseoir le diagnostic; l'anamnèse, la marche de l'affection, les lésions produites par le gonocoque suffisent à cet effet.

Lorsque le liquide virulent est déposé sur la vulve ou dans le vagin, il survient une réaction violente; la muqueuse présente une rougeur sombre, d'abord diffuse, plus tard localisée; les papilles sont tuméfiées, congestionnées, saignent au moindre contact. La brièveté de l'urèthre, la largeur du vagin, la direction presque verticale des trompes favorisent l'écoulement des sécrétions et font que dans certains cas la blennorrhagie aiguë se termine spontanément dans l'espace de quinze jours. Mais la guérison peut être obtenue encore plus rapidement, par les irrigations au sublimé, par l'isolement des parois du vagin à l'aide de tampons de gaze iodoformée, etc.

Mais le pronostic favorable change quand les gonocoques pénètrent dans le col de l'utérus. Le processus envahit l'endomètre, se propage aux trompes et même au péritoine et provoque une pelvi-péritonite. Cette péritonite n'est pas mortelle, mais elle récidive avec une fréquence très grande, peut-être à l'occasion d'une gouttelette de pus qui en sortant des trompes tombe dans le péritoine.

Le processus peut du reste envahir les ovaires et à la suite de la péri-oophorite on voit l'organe s'atrophier ou devenir le siège d'une dégénérescence kystique. Quelquefois il se forme de véritables abcès qui, en s'ouvrant, provoquent une péritonite mortelle.

Les formes graves de gonorrhée ascendante s'observent chez les prostituées et les femmes qui ne prennent pas beaucoup soin de leur personne. La salpingite, l'oophorite se compliquent d'endo et péri-métrite, de déplacement de l'utérus hypertrophié que des adhérences et des brides fibreuses fixent dans une position vicieuse. On observe alors de la dysménorrhée, des phénomènes de péritonisme, des troubles de miction, toute une série de névroses réflexes.

Le stade initial aigu peut manquer quand l'infection se fait avec les sécrétions d'une blennorrhagie chronique. La gonorrhée peut alors exister pendant des mois et des semaines sans provoquer de phénomènes frappants. Cette gonorrhée latente, suivant l'expression de Noegerrath, devient un beau jour ascendante et donne lieu aux phénomènes qui viennent d'être esquissés.

A part la prophylaxie rigoureuse dans les maisons de tolérance et chez les prostituées, le traitement de la gonorrhée ascendante ne peut être que symptomatique. Le massage pour les infiltrations et les adhérences, l'électricité contre les douleurs, les cautérisations du col, tels sont les moyens dont on dispose. Les trombes infectées doivent être extirpées.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE MÉDICALE

Fièvre typhoïde récidivée. Endocardite végétante, abcès splénique et méningite cérébrale déterminés par le bacille d'Eberth, par H. Vincent, médecin aide-major de 1re classe, chargé du service bactériologique à l'hôpital du Dey (Alger).

Comme la plupart des autres bactéries pathogènes, le bacille typhique peut, dans des conditions encore incomplètement élucidées, traduire sa multiplication, chez l'homme, par des manifestations cliniques et anatomiques très polymorphes. L'abcès, la pleurésie, la méningite, plus rarement encore, comme dans l'observation ci-dessous, l'endocardite verruqueuse, sont susceptibles de trouver, au même titre que l'infiltration spécifique des plaques de Peyer, un facteur étiologique commun dans le bacille de la fièvre typhoïde.

Il est cependant exceptionnel d'observer chez un même individu, et, en l'absence de toute association bactérienne secondaire, un ensemble de lésions aussi disparates que celles qui se sont révélées à l'autopsie du malade dont il va être question (1).

Le sujet, un robuste soldat âgé de 22 ans, fut envoyé, le 2 novembre 1891, à l'hôpital militaire du Dey et placé dans le service de M. le Dr Berthoud, médecin-major. Un peu souffrant depuis environ dix jours, J... accusait seulement, à son arrivée, de la diarrhée et de l'insomnie.

La température, prise le premier soir, était de 38°4. Langue saburrale; abdomen souple. Légère sensibilité et gargouillement dans la fosse iliaque droite. Rate un peu tuméfiée.

Les jours suivants, la température atteignit 40°. Le malade ne présenta cependant aucun signe de stupeur ou d'hébétude. Néanmoins, l'apparition de quelques taches rosées très discrètes vint confirmer définitivement le diagnostic de typhoïdette dont aucun signe clinique anormal ne vint d'abord troubler le cours.

Dès la fin de la première semaine, en effet, la fièvre commença à fléchir régulièrement et, à part une ascension momentanée à 39°3 (12 novembre), motivée probablement par un écart de régime, la courbe thermique regagna le niveau normal à la fin du second septenaire : le malade semblait presque guéri.

Brusquement éclata une récidive d'une formidable gravité. En dépit des recommandations les plus sévères, J... avait absorbé, à l'insu du médecin et du personnel, une copieuse quantité d'aliments.

En trois jours la température revint à 40°. Lèvres fuligineuses, langue sèche, rôtie, tremblotante; diarrhée abondante et fétide, abdomen météorisé et douloureux, éruption de taches pétéchiales sur l'abdomen et le thorax; stupeur, délire intense, hyperthermie, tel fut le tableau très inquiétant des symptômes présentés par le malade.

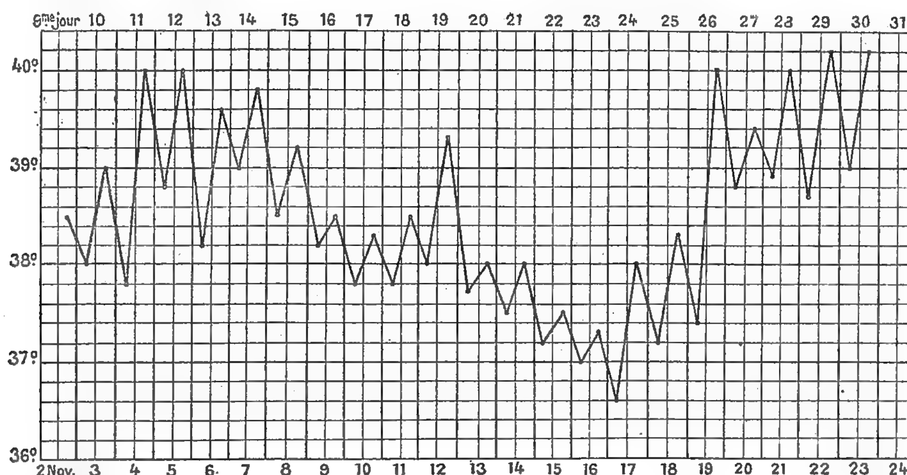
Malgré un traitement antipyrétique énergique, la température oscilla chaque jour aux environs de 40° ou 40°2. Le pouls très faible, dicrote, parfois arhythmique, se maintint à 130. Les bruits du cœur étaient à peine perceptibles : aucun souffle.

Respiration pénible, anxieuse, sans lésion pulmonaire bien marquée.

La caféine, l'éther ne réveillent qu'imparfaitement les contractions cardiaques qui faiblissent de plus en plus et le malade succombe le 24 novembre au soir, trois semaines après son arrivée, au huitième jour de sa récidive.

Voici les résultats de l'autopsie faite 24 heures après la mort.

Infiltration hémorrhagique des muscles de l'abdomen. Aucun épanchement péritonéal.



Estomac sain. Congestion par places, avec épanchement sanguin sous-muqueux, de l'intestin grêle. Dans sa dernière moitié, celui-ci présente une dizaine de plaques de Peyer superficiellement ulcérées et en voie de cicatrisation. Seule, l'une d'elles, elliptique, mesurant environ 25 mill. de longueur et 15 mill. de largeur et siégeant près de la valvule de Bauhin, paraît plus profonde. L'ulcération intéresse toute l'épaisseur des couches musculeuses, atteignant la séreuse qu'elle a cependant respectée. L'appendice iléo-cæcal est un peu dur et gonflé, par suite d'une infiltration folliculaire assez marquée.

Le gros intestin est entièrement recouvert, dans toute son étendue, jusqu'à 15 centim. environ de l'orifice anal, par une *éruption récente d'innombrables follicules* rouges, exubérants, durs, présentant les dimensions d'une lentille ou d'un pois. Dans l'intervalle des follicules la muqueuse est boursouflée, tachée de suffusions sanguines.

Glandes mésentériques tuméfiées et molles. Un des ganglions, tout voisin de la volumineuse ulcération signalée de l'iléon, est rouge noirâtre et gorgé de sang.

La rate est un peu hypertrophiée (294 grammes) et très molle. A la partie antéro-supérieure de l'organe existe un *abcès du volume d'une noix*, à cavité anfractueuse, contenant un pus blanc, épais et visqueux.

Le foie est pâle ; parenchyme stéatosé, sans abcès ni infarctus.

Congestion rénale, particulièrement au niveau de la substance corticale et des pyramides de Ferrein.

Rien au larynx. Hypostase pulmonaire bilatérale. Ganglions bronchiques infiltrés et mous.

Le cœur est un peu hypertrophié; le muscle cardiaque est faiblement décoloré. On constate, à la face supérieure et au bord libre de la valvule mitrale, *six ou sept végétations muri*

(1) Je remercie vivement M. le médecin-major Berthoud à qui je dois les renseignements cliniques de cette observation.

formes, blanchâtres, dures, non pédiculées, dont les dimensions varient du volume d'un grain de mil à celui d'un petit pois.

Valvule tricuspide un peu épaissie. Aorte saine.

La calotte crânienne enlevée et la dure-mère incisée, il s'écoule, des deux côtés de la faux cérébrale, une assez grande quantité de liquide louche (environ 30 c. c.). *Les méninges sont fortement vascularisées, opaques.* Œdème sous-arachnoïdien. A la face convexe du cerveau gauche, au voisinage du sommet de la pariétale ascendante, existe une plaque d'infiltration hémorrhagique sous-arachnoïdienne des dimensions d'une pièce de cinq francs.

Rien à la coupe du cerveau, du cervelet et du bulbe.

L'examen bactériologique a porté sur les organes ou les liquides suivants :

Parenchyme et abcès de la rate, ganglions mésentériques, foie, rein droit, sang du cœur, végétations de la valvule mitrale, exsudat méningé, pulpe cérébrale et moelle osseuse (tibia).

La récolte en a été faite, avec toutes les précautions nécessaires de pureté, dans des pipettes stérilisées. Les fragments de végétations ont été excisés avec des instruments flambés.

Enfin les ensemencements ont été faits : 1° dans le bouillon de bœuf peptonisé, à l'étuve à 38° ; 2° sur l'agar ; 3° dans le bouillon phéniqué à 0,75 pour 1000, à l'étuve à 42°.

La pulpe de la rate a été ensemencée en même temps sur plusieurs tubes de gélatine inclinée.

Or, dans ces divers milieux de culture, tous les liquides, y compris le sang, et tous les viscères ensemencés ont donné lieu au développement *d'un seul micro-organisme : le bacille typhique.*

Les préparations microscopiques faites avec les frottis de rate et de foie et colorées par le bleu de Lœffler ont montré le bacille à l'état exclusif. Il existait encore dans l'exsudat méningé. Mais les préparations les plus riches en bacilles ont été fournies par le pus de l'abcès splénique et par les fragments de végétations mitrales écrasés sur la lame porte-objet.

Coloré par la fuchsine phéniquée de Ziehl, le pus contenait de nombreux bâtonnets d'inégale grandeur, quelques-uns pourvus d'un espace clair central leur donnant l'aspect dit en navette.

Les débris de végétations, colorés de la même façon, montraient, au milieu de cellules jeunes et petites ou d'éléments plus volumineux, uninucléés et semblables à des macrophages, un grand nombre de bacilles, le plus souvent épars, mais parfois agglomérés en petits groupes de 3, 6 et davantage : nous en avons compté 17 dans un seul îlot.

La coloration par la méthode de Gram est restée négative.

Du résultat fourni par l'examen microscopique et la culture, il ressort que les diverses lésions amenées chez le malade par une récidive de dothiénentérie : colotyphus, abcès de la rate, endocardite, méningite, ont été uniformément justiciables du bacille typhique seul. Malgré une recherche bactériologique minutieuse portant sur presque tous les viscères, le sang et la moelle osseuse, il n'a pas été rencontré, comme on aurait pu d'abord le présumer, l'un des micro-organismes qui interviennent assez souvent à titre d'agents d'infection secondaire dans le cours de cette maladie.

Bien qu'elle constitue une modalité relativement rare de la dothiénentérie, la côlite typhoïdique ne mérite point, dans cette observation, de retenir l'attention d'une façon spéciale. L'extension du processus typhique aux centres nerveux n'est pas davantage un fait exceptionnel dans les annales d'une affection si fertile en manifestations variées.

Il n'en est pas de même, semble-t-il, des autres complications observées. L'abcès de la rate, l'endocardite que nous avons relatés chez notre malade présentent un certain intérêt non seulement à cause de leur rareté, mais encore par la nature même de l'agent pathogène qui les a provoqués.

Le plus souvent, en effet, les suppurations survenues dans le cours ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, relèvent des bactéries pyogènes habituelles (Netter) et l'exemple précédent de suppuration éberthique est le seul que nous ayons observé dans une série de 21 cas d'abcès ou de phlegmons apparus chez des typhoïdiques. Ce fait vient donc s'ajouter à ceux qui ont été signalés par Valentini, A. Frænkel, Ebermaier, Tavel, Orlow, Chantemesse et Widal, Achalme, Ménétrier, Cornil.

Le bacille que nous avons isolé dans les cultures fournies par le pus de l'abcès a été inoculé sous la peau d'un lapin et a déterminé un abcès local. Ce résultat dépend-il de la nature ou de la race du bacille ? Il paraît difficile de l'admettre avec certitude, car nous avons également, à deux reprises, obtenu des suppurations chez des lapins un peu âgés à qui semblable inoculation a été faite avec des bacilles typhiques d'origine différente. Dans le cas actuel, il s'est produit, au siège d'inoculation, une volumineuse tuméfaction qui s'est ramollie et ouverte, en laissant échapper un pus épais et blanc ; il en est résulté une sorte d'ulcère chancriforme, à bords durs, saillants, en bourrelet, et très long à guérir.

Le développement du bacille typhique sur l'endocarde constitue, peut-être, l'épisode le plus curieux de l'histoire de notre malade. Si, en effet, les localisations à longue portée du virus typhoïdique sur l'organe central de la circulation sont assez fréquentes (Landouzy et Siredey), il n'en est pas de même des complications aiguës survenues pendant la fièvre typhoïde elle-même (Griesinger, Skoda, Trousseau).

Nous n'avons trouvé, dans la littérature médicale, qu'un seul exemple de cardio-typhus confirmé par l'examen bactériologique. Il est dû à J. Girode, qui a observé une endocardite maligne consécutive à la fièvre typhoïde et causée par le bacille d'Eberth (*Soc. de Biol.*, 9 novembre 1889).

La rareté de cette localisation atopique du bacille typhique sur l'endocarde s'explique peut-être simplement parce que ce micro-organisme ne se trouve qu'exceptionnellement et d'une manière très fugace dans le sang ; il semble affectionner, avant tout, le système lymphatique : follicules clos, glandes de Peyer, ganglions, rate. Injecté dans le sang du lapin, il n'y a pas été retrouvé par nous au bout de 40 minutes. C'est encore ce qui explique qu'il n'ait été rencontré dans le sang, après la mort, qu'une seule fois (cas de Frænkel et Simonds).

Nous l'avons cependant isolé deux fois sur 19 autopsies, la première chez un sujet atteint d'infection mixte strepto-typhique (*Soc. médic. des hôp.*, 13 novembre 1891), la deuxième chez le malade actuel. Dans ce dernier cas, quelques gouttes du sang du cœur, ensemencées dans le bouillon, ont fourni une culture pure du bacille d'Eberth.

La présence de ce micro-organisme dans le sang n'explique-t-elle pas son inoculation sur la valvule mitrale et l'endocardite qui en a été la conséquence ? On serait presque autorisé à le penser. Quoi qu'il en soit, alors que la fièvre typhoïde de rechute comporte, d'ordinaire, un pronostic moins sérieux que la première atteinte (Griesinger), sans doute parce que le sujet est partiellement vacciné du fait de son invasion précédente, ici, au contraire, l'envahissement exceptionnel du sang

par le bacille typhique, la valvulite qui en a été la conséquence, enfin la multiplicité des lésions entraînées par l'agent pathogène, justifient bien la redoutable gravité de la récidive et la terminaison fatale qui l'a suivie.

REVUE DES JOURNAUX

Traitement opératoire de la grossesse extra-utérine (Zur operativen Behandlung der Extra-uterinschwangerschaft in den spæteren Monaten der Graviditæt), par Frommel (*Münch. med. Woch.*, 1892, n° 1, p. 1). — Après avoir rapporté la littérature du sujet et trois cas personnels de grossesse extra-utérine avancée traitée par la laparotomie l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Dans la grossesse extra-utérine avancée, le traitement opératoire est indiqué dans toutes les conditions.

2° On doit chercher à extirper complètement le sac; la suture du sac ne doit être faite qu'en cas d'impossibilité de faire autrement.

3° Pour intervenir il ne faut pas attendre la mort du fœtus, et il est indiqué d'opérer aussitôt que le diagnostic est fait.

Bacille dans un cas de métrite catarrhale (Bacillenbefund bei Cervicalkatarrh), par Rosinski (*Centralb. f. Gynæk.*, 1892, n° 4, p. 65). — Dans un cas de métrite catarrhale du col chez une femme de 24 ans, nullipare, avec écoulement visqueux, consistant, vitreux, traversé par des stries purulentes, l'auteur trouva à l'examen microscopique des bacilles assez longs, à bouts presque carrés, se colorant bien avec les couleurs d'aniline et par la méthode de Gramm. Ces bacilles étaient très nombreux et se trouvaient entre les cellules du pus ou les cellules épithéliales. L'écoulement ensemencé sur glycérine-agar, agar-agar, donna lieu au développement de bacilles identiques.

La muqueuse utérine obtenue par grattage ne contenait pas de ces bacilles et l'auteur se demande si le foyer ne se trouvait pas plus haut dans le tractus génital. Les expériences sur les animaux n'ont pas donné des résultats nets.

Ce bacille fut vainement cherché dans d'autres cas de métrite catarrhale du col. La malade a guéri par les cautérisations au nitrate d'argent.

Syphilis et chirurgie (Syphilis in its relations to the repair of surgical lesions), par Lychton (*Medical News*, 26 décembre 1891, p. 730). — L'auteur a soigneusement observé la guérison des plaies chez les syphilitiques et est arrivé à cette conclusion que par elle-même la syphilis a peu d'action sur la marche de cette guérison. Il a excisé un grand nombre de chancres indurés et la réunion par première intention a été la règle. Trop souvent chez des sujets atteints de syphilis secondaire, on a mis sur le compte de cette diathèse des suppurations, des ulcérations, des gangrènes qui n'étaient que le résultat de fautes opératoires. Chez un malade syphilitique, mais chez lequel la syphilis n'est pas dans une période active, une opération aseptique guérira aussi bien que chez un individu sain. Il n'en est plus de même quand il s'agit de plaies infectées et qui suppurent; il faudra alors hâter leur guérison par un traitement général qui s'adresse à la syphilis.

Quand le syphilis est dans une de ses périodes d'activité, une lésion chirurgicale quelconque peut devenir le point de départ d'un dépôt de matière syphilitique; il faut alors recourir à des toniques et à des reconstituants généraux. On a prétendu que l'érysipèle guérit la syphilis; il n'en est rien ; l'érysipèle laisse au contraire le malade plus débilité encore. Il semble que si bien souvent on a vu l'érysipèle amener une amélioration dans l'état du syphilitique, cela tient à ce que dès l'apparition de l'érysipèle on a cessé le traitement anti syphilitique pour lui substituer celui des toniques et des stimulants. Il faut bien savoir en effet qu'une syphilis n'est pas de nature maligne parce qu'elle produit une infection d'un haut degré de toxicité, mais parce qu'elle frappe un organisme qui manque de résistance.

La vaccination de sujets fraichement syphilitiques peut amener de mauvais résultats ; il peut se former des ulcérations syphilitiques et cela bien qu'on ait employé du vaccin très pur. Des cas analogues peuvent se produire chez l'enfant syphilitique, et c'est à tort alors qu'on accuserait le médecin de ne pas s'être servi de bon vaccin.

La syphilis, en dehors des quelques cas de cachexie syphilitique ne paraît pas avoir une action sur la marche des fractures.

Les opérations sur la bouche, le nez, le pharynx donnent de mauvais résultats, parce que l'antisepsie de ces régions est difficile. C'est ainsi que l'auteur a vu l'excision des amygdales être le point de départ d'ulcérations.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 février 1892.

Huile de foie de morue et influenza.

M. Armand Gautier. — Dans l'avant-dernière séance M. Ollivier a indiqué, comme moyen prophylactique de l'influenza, l'usage de l'huile de foie de morue. M. le Dr Aussilloux (de Narbonne) m'a prié de faire remarquer que, dans un établissement hospitalier où l'usage de cette préparation est très répandu, l'influenza n'en a pas moins sévi dans la proportion de 45 sur 100 des hospitalisés.

M. Le Roy de Méricourt. — M. Ollivier a malheureusement négligé de dire si l'huile de foie de morue pouvait agir en pareil cas comme adjuvant utile à la nutrition ou par les principes gras qu'elle renferme ; dans le premier cas, l'iodure de potassium serait assurément préférable et, dans le second, tous les corps gras pourraient sans doute avoir le même effet, si tant est qu'il existe.

Antisepsie interne. Mercure et broncho-pneumonie.

M. Albert Robin. — J'ai observé récemment, à la Pitié, une femme de 39 ans qui, au cours d'une éruption de roséole syphilitique avec plaques muqueuses de la gorge, fut prise d'une broncho-pneumonie pseudo-lombaire avec état typhoïde qui se termina par la mort.

A l'autopsie, au niveau du poumon droit les lésions classiques de la broncho-pneumonie à noyaux confluents, avec vacuoles purulentes en certains points. Foie très gros, jaunâtre et graissant le couteau, ayant l'apparence d'un foie infectieux. Rate pesant 680 grammes, violacée, molle, diffluente. Reins volumineux, congestionnés.

L'examen bactériologique et les cultures du liquide séro-purulent contenu dans la plèvre et du pus broncho-pulmonaire démontraient la présence de streptocoques identiques à ceux du pus de l'érysipèle, des staphylocoques dorés et des diplocoques non encapsulés différents du pneumocoque et se rapprochant du micro-organisme décrit par Virchow dans la grippe.

Et cependant cette femme avait été soumise pendant 36 jours consécutifs au traitement mercuriel; elle avait pris dans cet espace de temps de 1 gr. 70 de bichlorure de mercure, soit 47 à 48 milligrammes par jour, ce qui ne l'a pas empêchée de contracter à l'hopital une broncho-pneumonie des plus graves, résultat d'une triple invasion microbienne.

Ainsi, la méthode d'antisepsie interne qui consiste à saturer l'organisme par le plus puissant des antiseptiques, le mercure, pour prévenir une infection microbienne, modérer la pullulation des micro-organismes, atténuer leur virulence, cette méthode, si scientifique, si rationnelle qu'elle paraisse, n'est pas applicable à la thérapeutique. Il faudrait, pour qu'elle fût utilisable, qu'on trouvât un antiseptique qui n'amoindrît pas les diverses manifestations bio-chimiques de l'activité vitale et le potentiel des réactions cellulaires.

En outre, il est permis de croire que si les micro-organisme de la broncho-pneumonie peuvent se développer avec toutes leurs propriétés nocives dans un organismes saturé de mercure, il est à supposer que l'administration de cet agent, alors que la maladie est en pleine évolution, sera au moins inutile et qu'il n'y faut compter d'aucune façon pour réaliser l'antisepsie interne. En pareille matière, l'expérimentation *in vitro* ne suffit pas; il faut tenir compte des aptitudes de réaction morphologique et chimique, autrement dit de l'ensemble des activités cellulaires de l'organisme.

M. Laborde. — Chez les animaux, ainsi que va le montrer M. Cathelineau dans une thèse très prochaine, on constate sous l'influence du mercure, ingéré ou injecté, des altéra-

tions rénales, pulmonaires constantes et souvent des altérations de la muqueuse intestinale. Dans le cas observé par M. Albert Robin, le sublimé a donc pu exercer une action propre.

M. A. Robin. — Aucune des lésions observées chez cette malade ne se rapportait à l'intoxication mercurielle. Il en est de même d'ailleurs, en pareil cas, chez tous ceux qui prennent le mercure à la dose massive depuis longtemps en usage au Midi.

M. Laborde. — Malgré le bon état de santé apparente des individus ainsi mercurialisés, il n'est pas douteux, si l'on en juge par les résultats de l'expérimentation, que le mercure ne les mette dans un état de réceptivité spéciale à des affections pulmonaires ou rénales, par exemple.

M. Albert Robin. — Mon malade n'a éprouvé que les accidents ordinaires d'une broncho-pneumonie infectieuse grave.

M. Léon Colin. — On sait depuis longtemps que le terrain préparé par le mercure peut déterminer une réceptivité spéciale pour certaines maladies et en accroître aussitôt la gravité. Il en est ainsi notamment pour le typhus et le scorbut; nombre d'observateurs ont montré combien la gravité de ces affections était grande chez les syphilitiques, qui succombent alors surtout à des complications pulmonaires. Si donc le sublimé a une action thérapeutique évidente et une action antiseptique si souvent efficace, il y a lieu de le manier avec précaution et de ne pas croire qu'on puisse, en en saturant, par exemple, l'organisme, mettre les malades à l'abri des maladies infectieuses.

M. Albert Robin. — C'est dans ce but que j'ai cru devoir présenter cette observation à l'Académie.

Du traitement de la neurasthénie par la transfusion nerveuse.

M. Constantin Paul. — Vous avez tous, certainement, présente à l'esprit la communication de M. Brown-Séquard (*Soc. de biol.* 1889) sur l'action du suc testiculaire dans la neurasthénie. Cette injection devait être ou un tonique ou un excitant. L'expérience a montré qu'il n'y a pas eu de dépression consécutive; ce n'est donc pas un excitant, mais un tonique, ne renfermant pas en lui-même les éléments de la force dont on disposera plus tard.

Aussi ai-je pensé à faire quelque chose d'analogue à la transfusion du sang en faisant une sorte de transfusion nerveuse pour combattre la neurasthénie.

Or, on sait combien les neurasthéniques sont rebelles à la thérapeutique. Chez eux on n'est jamais sûr d'obtenir d'un médicament l'effet qu'on en obtient tous les jours chez les malades moins déséquilibrés. Ils ont, en outre, peu de persévérance pour profiter des mesures hygiéniques, qui exigent, naturellement, pour modifier un organisme, du temps et de la patience.

L'effet de la suggestion n'est souvent que passager, et la castration donne peu de résultats, en comparaison de la gravité de l'opération. Enfin, l'électrisation par l'électricité statique, la franklinisation, éloigne beaucoup de malades convaincus de leur incurabilité.

C'est en m'appuyant sur ces données que j'ai injecté à des malades, depuis près d'un an, de la substance nerveuse dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Pour obtenir une solution au 1/10, on procède de la manière suivante :

1° On prend dans un cerveau de mouton récemment tué 15 grammes de substance cérébrale, de préférence la substance grise (corps opto-striés, circonvolution, cervelet, etc.), et on la divise en petits morceaux;

2° On la fait macérer pendant vingt-quatre heures dans cinq fois son poids de glycérine pure, c'est-à-dire 75 grammes;

3° On ajoute ensuite une quantité égale d'eau, 75 grammes;

4° On verse dans le tube de l'appareil d'Arsonval, et l'on filtre avec une pression de 40 à 50 atmosphères.

Grâce à cette énorme pression fournie par l'acide carbonique, on obtient ainsi 150 grammes de solution au 1/10.

Le liquide ainsi obtenu est incolore, transparent; densité de 1080 à 1090; réaction neutre. Il ne renferme aucun élément figuré, ainsi que l'a constaté à plusieurs reprises M. Chartier. Ce liquide se conserve pendant 10 jours sans s'altérer.

Dans ces derniers temps, sur le conseil de M. Gautier, la substance cérébrale a été mélangée avec de l'eau additionnée de sel marin à 12 0/0. On met une partie de substance grise pour cinq parties d'eau salée. Ce liquide, filtré dans l'appareil d'Arsonval, a une densité de 1046. Ce second liquide, additionné de quatre fois son poids d'alcool, devient louche. Il se conserve moins longtemps que le premier et commence à s'altérer légèrement au bout de cinq jours. Les expériences rapportées dans ce mémoire ont été toutes faites avec le premier liquide. Les expériences faites avec le second liquide sont trop récentes pour qu'il en soit question ici.

Les deux régions que j'ai choisies pour l'injection sont, d'une part, les côtés de l'abdomen au niveau des flancs, et, en arrière, le bas de la région dorsale près de la région lombaire, surtout cette dernière région dorsale pour les malades qui ont de la rachialgie, car cette douleur est mieux calmée quand l'injection est faite dans un point aussi rapproché que possible du *locus dolens*.

Après avoir stérilisé la région, on fait une friction avec l'eau phéniquée forte et on injecte la solution à l'aide d'une seringue stérilisée.

Lorsqu'on vient de retirer l'aiguille, on constate sous la peau une petite tumeur grosse comme la moitié d'une noix. Le malade éprouve un peu de sensibilité, comme après une injection d'eau pure, sensibilité qui ne dure que quelques minutes. Il ne survient, en général, ni rougeur, ni chaleur, ni œdème, ni douleur, en un mot, aucun des signes d'inflammation locale. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'il se produit une petite induration qui dure quelques jours. Une seule fois il y a eu un œdème un peu étendu qui a duré quatre à cinq jours et qui porte à penser qu'on avait peut-être blessé les vaisseaux lymphatiques.

Les premiers essais ont été faits chez un malade atteint de paralysie générale à forme dépressive, et avec son consentement.

J'avais d'abord commencé par faire une dilution de moelle de lapin, mais une moelle de lapin ne donne en tout que trois à quatre grammes de tissu nerveux dans lequel la substance blanche, c'est-à-dire le tissu simplement conducteur, forme les trois quarts de la masse. J'ai donc remplacé la moelle de lapin par de la substance grise de cerveau de mouton, le mouton étant un des animaux les moins sujets aux maladies virulentes.

Des observations que j'ai faites d'après ce procédé je conclus que :

1. Une solution au dixième de substance grise de cerveau de mouton stérilisée par l'acide carbonique dans l'appareil d'Arsonval, injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané, à la dose de cinq centimètres cubes, est parfaitement tolérée et ne provoque aucune réaction, ni locale, ni générale.

2. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'il se produit un peu d'engorgement lymphatique qui disparaît en général en trois ou quatre jours, sept au plus.

3. Sur plus de deux cents injections pratiquées sur douze sujets, il n'y a eu ni abcès, ni pustule acnéique. Il est vrai que l'asepsie a été rigoureuse, ce qui n'existe pas chez les morphinomanes.

4. Le malade sent une légère chaleur pendant quatre ou cinq minutes, rarement plus, et c'est tout.

5. Les régions qui paraissent les plus favorables aux injections sont les régions où le tissu cellulaire est le plus lâche, c'est-à-dire les flancs et la région lombaire.

6. Le premier effet ressenti par les malades est une sensation de force et de bien-être qui leur donne la conscience qu'ils ont à leur disposition une somme de forces qu'ils n'avaient pas auparavant.

7. L'amyosthénie et l'impotence musculaire diminuent rapidement; les malades en donnent la preuve parce qu'ils peuvent bientôt marcher beaucoup plus longtemps sans se fatiguer.

8. Les douleurs vertébrales et l'hyperesthésie spinale disparaissent au bout de quelques injections. Même dans l'ataxie on voit les douleurs fulgurantes disparaître.

9. Il en est de même de la céphalée neurasthénique et de l'insomnie.

10. L'impotence fonctionnelle du cerveau disparaît à mesure.

11. Les malades prennent de l'appétit, leur nutrition s'améliore, et, s'ils sont préalablement dyspeptiques, comme nos chlorotiques, la nutrition se fait mieux, comme en témoigne l'augmentation rapide du poids.

12. Quant à l'impotence sexuelle, elle a été notablement améliorée, mais je n'ai eu l'occasion d'observer cette amélioration que chez trois neurasthéniques simples. Je n'ai pas cru devoir questionner sur ce point les jeunes chlorotiques, et, chez les ataxiques, un seul a gagné.

13. Ce qui est remarquable, c'est que chez l'une des trois chlorotiques neurasthéniques, alors que toutes les fonctions avaient énormément gagné : appétit, forces, embonpoint, poids, disparition de tous les troubles nerveux, les couleurs n'étaient pas revenues, et l'anémie restait la même. A cette époque le fer a été très bien supporté et les couleurs sont revenues très rapidement; la jeune fille restée pâle avait, au bout d'un mois, des couleurs fraîches superbes.

Nous avons donc dans l'injection sous-cutanée de substance grise cérébrale un véritable tonique névrosthénique, comme disait Trousseau.

Aujourd'hui, si nous empruntons une comparaison à l'électricité, nous dirons que le neurasthénique est un malade dont le système nerveux constitue un accumulateur impossible à charger.

Pendant tout le temps que dure la neurasthénie, le malade a beau manger, il ne peut transformer ses aliments en force dont il aura la libre disposition.

Au moindre mouvement, les forces musculaires, intellectuelles et autres sont épuisées.

L'injection nerveuse permet cette utilisation des aliments et leur assimilation sous cette forme. Le système nerveux devient un condensateur qui peut se charger, et le malade acquiert une somme de forces dont il peut disposer à son gré.

Mais c'est bien la force nerveuse qui se développe la première et permet la marche et le travail intellectuel. Les tissus augmentent de poids, mais le sang ne s'enrichit que plus tard.

Nous voyons donc que l'injection sous-cutanée de substance nerveuse améliore et guérit même les neurasthéniques beaucoup plus rapidement que ne le font d'ordinaire les moyens empruntés à la matière médicale : fer, arsenic, phosphates, opium, alcool, etc. Son action est plus rapide et plus sûre que celle de l'hygiène seule, de la suggestion, de l'ovariotomie et même de l'électricité.

Je crois donc que nous possédons aujourd'hui un tonique nerveux très précieux pour la thérapeutique.

Déclaration de vacance.

Une place de membre titulaire est déclarée vacante dans a section de pathologie médicale, en remplacement de M. Roger, décédé.

Comite secret.

Sur le rapport de M. Polaillon, la liste de présentation pour deux places de correspondant national dans la division de chirurgie est dressée ainsi qu'il suit : 1° M. Duplouy (de Rochefort); 2° M. Queirel (de Marseille); 3° *ex æquo*, MM. Demons (de Bordeaux) et Dezanneau (d'Angers); 4° *ex æquo*, MM. Poncet (de Cluny) et Gaulard (de Lille).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 *février* 1892.

Fistules branchiales.

M. Robert relate une observation de fistule sous-hyoïdienne consécutive à un abcès survenu en août 1890 chez un capitaine de 35 ans, syphilitique depuis 18 mois. Il diagnostiqua une fistule congénitale et extirpa la poche : mais l'incision suppura et la fistule persista. En même temps le malade crachait un peu de sang, mais l'examen laryngoscopique ne révélait qu'un peu de rougeur de la région glosso-épiglottique. Une nouvelle intervention resta infructueuse. Enfin, après quelques mois, l'examen laryngoscopique fit voir vers le V lingual de petites bosselures purulentes ayant l'aspect de lésions tuberculeuses ; mais M. Fournier, consulté, affirma que ce n'était ni tuberculeux, ni syphilitique. M. G. Marchant dit n'avoir jamais rien vu de semblable. M. Lannelongue, enfin, diagnostiqua une fistule du canal de Bochdalek et conseilla une nouvelle intervention. Celle-ci fut faite, très étendue, et dans la paroi on ne trouva pas d'éléments dermoïdes. Il resta encore une fistule, mais cette fois un stylet put ressortir à côté de l'épiglotte. Un drain fut placé de part en part, resta quinze jours, puis les petits points purulents de la base de la langue furent cautérisés au thermo-cautère. La guérison fut enfin obtenue, un an après le début des accidents et elle se maintient depuis le 10 juillet 1891. M. Robert incrimine une inflammation des glandes acineuses de la base de la langue (Salter) et préconise la cautérisation ponctuée.

Occlusion intestinale post-opératoire.

M. Lucas-Championnière communique six cas d'occlusion intestinale post-opératoire. Ces faits sont d'ailleurs fort variables de degré, de nature même ; il y a des étranglements vrais et des obstructions simples. Mais en général on est frappé de la nature insidieuse des accidents, même quand l'obstacle est très marqué.

La première observation est celle d'une femme opérée d'ovariotomie en pleine péritonite, et qui alla fort bien pendant 8 jours, puis eut des vomissements, des douleurs, les selles se supprimèrent et 48 heures après l'occlusion était caractérisée. La laparotomie fut pratiquée à la 72e heure et il fallut disséquer aux ciseaux des anses intestinales englobées dans un tissu fibreux dense et adhérentes à l'épiploon. La guérison se maintient depuis 4 ans et demi.

Le second cas est celui d'un homme opéré d'une épiplocèle gangrénée qui ne causait d'ailleurs pas de phénomènes d'étranglement. Il fut attiré au dehors et réséqué le plus possible d'épiploon. Vers le 8e jour survinrent quelques douleurs, puis au 11e des vomissements qui devinrent fécaloïdes. Par la laparotomie fut abordé et ouvert un abcès occupant l'épiploon évidemment mal désinfecté lors de la première opération. Guérison.

Les deux opérations suivantes concernent un homme qui se présenta avec une hernie inguinale gauche irréductible ; il racontait qu'il en avait eu une à droite, guérie depuis quelque temps, mais qu'il ressentait des douleurs de ce côté. On ne sentait rien en cette région à la palpation, et on fit la cure radicale de la hernie gauche. De ce côté tout alla bien, mais les douleurs à droite persistèrent, de l'empâtement y devint manifeste et au 16e jour une incision oblique mit à découvert une anse intestinale pincée dans la profondeur du canal inguinal; en outre il y avait là un foyer purulent. Pour le bien drainer et désinfecter, une incision médiane fut ajoutée à la première. L'homme partit quelque temps après pour Vincennes : 12 jours après on l'en ramena avec des accidents d'étranglement, pour lesquels fut entreprise une nouvelle laparotomie ; des anses agglutinées furent libérées et une selle fut obtenue, mais les accidents reprirent et 5 jours après nouvelle incision,pour l'établissement d'un anus contre nature. Il resta une fistule stercorale.

Le cinquième cas est relatif à un vrai fait de compression. Un homme, opéré de cure radicale pour une épiplocèle, se leva au 8e jour, sans permission ; à partir de ce moment il souffrit, les selles se raréfièrent et 8 jours plus tard il était en état d'occlusion grave, avec une tuméfaction douloureuse dans la fosse iliaque droite ; par une incision fut évacué un volumineux épanchement sanguin et la guérison fut rapide.

Le sixième malade enfin est un homme que M. Delagenière avait opéré de hernie étranglée ; une ligature au catgut avait été mise sur un point sphacélé de l'intestin et l'anse avait été réduite. Les selles se rétablirent mal, les gaz étaient rendus difficilement, et finalement,comme les souffrances persistaient, M. Championnière fit la laparotomie. Il trouva une anse adhérente au péritoine pariétal, circonscrivit cette adhérence et libéra l'anse en détachant la région adhérente de la paroi, sutura cette perte de substance et obtint un excellent résultat.

Enfin, une fois, après une opération de cure radicale, le sujet présenta des accidents dont M. Championnière ne fut pas averti et il mourut en 3 jours, sans avoir été laparotomisé : à l'autopsie, une anse fut trouvée étranglée sur une bride.

M. Championnière communique ces observations pour combattre l'opinion de M. Kirmisson sur l'utilité de l'opium et les méfaits des purgatifs dans l'occlusion. Tous ces opérés ont été purgés et ne s'en sont pas plus mal trouvés. Pour les

occlusions post-opératoires, Lawson Tait a dit que la purgation est le véritable traitement. M. Championnière a coutume, après toutes ses laparotomies, toutes ses cures radicales de hernie, de purger le sujet au plus tard le lendemain matin. Il le purge même quand il vomit et cela arrête les vomissements. C'est là un moyen de diagnostic pour savoir s'il y a, oui ou non, occlusion. En effet, en cas d'occlusion, il faut intervenir à temps. A cet effet, l'étude de la température est importante : dès qu'elle commence à baisser, il faut opérer. En outre, il faut faire des incisions très larges, de façon à bien y voir.

M. Kirmisson se borne à répondre que l'argumentation de M. Championnière le vise à tort. Il a parlé des méfaits de la purgation dans l'occlusion spontanée, et il n'a jamais dit un mot des occlusions post opératoires, ni des indications respectives de l'opium ou de la purgation après les laparotomies et cures radicales de hernies.

M. Fontan (de Toulon) envoie une observation de plaie du cæcum par arme à feu, péritonite iliaque, drainage du foyer, guérison, observation déjà signalée ici lorsque l'auteur l'a communiquée à la Société, avant d'en être membre correspondant.

M. Quénu présente un homme auquel il a fait il y a quatre ans l'ablation de toute la langue pour épithélioma.

A. Broca.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 12 *février* 1892.

Cholécystotomie.

M. Brodier a observé dans le service de M. Le Dentu une femme de 34 ans, atteinte depuis 13 mois d'ictère d'abord limité à la face, puis généralisé. Pas de coliques hépatiques, mais quelques douleurs légères, calmées par le sirop d'éther. En mars, avril et mai 1891, la malade maigrit un peu et l'ictère diminua ; il reprit en juin et juillet, puis disparut complètement en août et septembre. Mais il reparut et enfin il y a quelques jours la malade entrait à l'hôpital Necker, avec tous les signes d'une obstruction du cholédoque et d'une distension de la vésicule. Le 9 février, M. Le Dentu pratiqua la cholécystotomie, après résection partielle de la vésicule, décollée sur une certaine étendue de la face inférieure du foie. Vers 7 heures du soir, puis dans la nuit, puis le 10 février au matin, du sang s'écoula par la plaie et la malade mourut dans la matinée. A l'autopsie, on constate que la mort est due à une hémorrhagie partie de la surface hépatique d'où on a décollé la vésicule. Le foie présente les lésions de la cirrhose hypertrophique, les ganglions du hile sont volumineux et mous ; les canaux cholédoque et cystique sont perméables.

Coup de feu thoraco-abdominal.

M. Delbet relate l'observation d'une femme qui, voulant se suicider, se tira un coup de revolver dans le huitième espace intercostal gauche. Quand il la vit, quelques heures après l'accident, elle était dans un état général grave et il y avait certainement plaie pénétrante. Mais de l'abdomen ou du thorax? L'auscultation et la percussion ne révélaient absolument rien du côté du cœur ou du poumon ; par contre il y avait un tympanisme abdominal marqué, et surtout la blessée avait des vomissements, dont quelques-uns contenaient du sang. Le diagnostic de plaie de l'estomac s'imposait donc, et M. Delbet fit séance tenante la laparotomie. Or, il ne trouva rien à l'estomac ni au côlon transverse et constata même qu'il n'y avait pas pénétration dans l'abdomen. Puis les jours suivants évoluèrent une péricardite et une pleuro-pneumonie traumatiques, qui démontrèrent la lésion du péricarde et du poumon. Aujourd'hui la malade est à peu près guérie. Ce fait prouve d'abord l'innocuité de la laparotomie quand elle reste simplement exploratrice. D'autre part, il montre que les signes en apparence les plus décisifs (tympanisme, hématémèse) peuvent exister sans plaie de l'estomac. Sans la laparotomie exploratrice on aurait sans doute affirmé que l'estomac avait été lésé : il est probable que dans les statistiques favorables à l'abstention il s'est glissé un certain nombre de cas de ce genre, où des crachats sanglants, déglutis, puis vomis, en ont imposé pour de l'hématémèse.

Anévrysme du tronc basilaire.

MM. Boëteau et **Klippel** montrent un anévrysme sacciforme du tronc basilaire, gros comme une forte noix et terminé par rupture. Cet anévrysme, que portait un homme de 35 ans, avait d'abord provoqué une céphalalgie violente, occupant exactement le milieu de la nuque, puis le sommet de la tête. Puis il causa, par compression de la protubérance et des nerfs crâniens, des accidents d'hémiplégie alterne. Dans les trois derniers mois, il y eut des attaques épileptiformes.

M. Saguet fait voir une *rupture de l'aorte dans le péricarde.*

M. Poirier décrit une encoche de la face antérieure du col du fémur.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 11 *février* 1892.

Présidence de M. Lailler.

Engelures et asphyxie locale des extrémités.

M. Legroux. — Voici une enfant de 15 ans, mal développée, qui, depuis l'âge de 8 ans, est atteinte chaque année d'engelures; 4 ans plus tard, sont survenues des lésions d'asphyxie des extrémités avec destruction moléculaire progressive de l'index droit; en outre, vers cette époque, s'est développée à la jambe gauche une ulcération qui a laissé après elle une cicatrice analogue à celles des lésions scrofuleuses. L'enfant a eu un mal de Pott à l'âge de 4 ans et il est vraisemblable qu'une lésion médullaire consécutive au mal de Pott est en cause dans le développement de l'asphyxie des extrémités. Ce fait montre que l'asphyxie des extrémités a des relations étroites avec les engelures et que dans les deux cas il ne s'agit pas d'une simple altération cutanée de cause locale, mais d'un trouble général de la nutrition.

M. Verchère. — Ce fait mérite d'être rapproché de la maladie de Morvan dans laquelle les troubles trophiques des extrémités sont sous la dépendance d'une lésion médullaire, le plus souvent la syringomyélie.

M. Thibierge. — Les seules lésions dont on trouve la trace sur le rachis de cette enfant sont constituées par une certaine augmentation de volume des apophyses épineuses des premières vertèbres lombaires : elles sont situées à un niveau bien inférieur pour qu'on puisse rattacher à une lésion médullaire consécutive les troubles trophiques des extrémités supérieures.

M. Vidal. — Les relations des engelures et de l'asphyxie des extrémités sont loin d'être absolues, car un certain nombre de sujets atteints d'asphyxie des extrémités n'ont jamais présenté traces d'engelures. De plus, les engelures ne sont souvent pas symétriques, contrairement à ce qui a lieu pour l'asphyxie des extrémités.

Pemphigus foliacé.

M. Ernest Besnier. — A côté du pemphigus bulleux chronique typique, auquel seul convient la dénomination de pemphigus sans qualificatif, il existe un groupe ou un type naturel de dermatites généralisées graves, subaiguës ou chroniques, primitivement mixtes, exfoliantes et bulleuses ou bulleuses et exfoliantes, qui méritent le nom de pemphigus foliacé. Sans avoir la gravité du pemphigus pur, le pemphigus foliacé, par sa durée, par son incurabilité probable pour la majorité des cas, est plus grave que toute la série des pemphigoïdes, et que la dermatite de Duhring. Il a pour traits généraux son caractère mixte primitif, la longue conservation d'un bon état général, la faible intensité relative des phénomènes douloureux et prurigineux, la fréquence avec laquelle il donne lieu à un état papillomateux des téguments dans les phases avancées, enfin sa résistance à tous les agents connus de la thérapeutique interne ou externe. Parmi les troubles généraux qui accompagnent le pemphigus foliacé, il

est intéressant de noter l'hypo-azoturie intense et constante avec élévation jusqu'au double du coefficient d'acide urique et la diarrhée tout à fait comparable à celle des urémiques, survenant à l'occasion du plus petit écart de régime et de toute tentative médicamenteuse.

Syphilis secondaire anomale et maligne, à forme tuberculo-ulcérante gangréneuse.

M. Ernest Besnier. — Voici un homme de 23 ans, qui est atteint d'une syphilis aussi horrible et aussi grave que celles décrites par les auteurs de la fin du XVe siècle. A son entrée dans mon service, son corps entier était couvert de vastes ulcérations sordides, d'une fétidité repoussante. La face surtout, dans sa partie centrale, était occupée par des escharcs qui couvraient les lèvres supérieure et inférieure, la sous-cloison et les ailes du nez; le malade était dans un état d'abattement extrême, une pharyngite ulcéreuse étendue rendait la déglutition et l'alimentation très difficiles. Actuellement, après 10 jours de traitement méthodique, consistant en nettoyage et une désinfection de toutes les ulcérations cutanées et suivis de cautérisations au nitrate d'argent, puis au naphtol camphré pur et dans l'administration de 1 centigr. de sublimé et d'une dose moyenne de 2 grammes d'iodure de potassium, la situation du malade s'est considérablement amendée, presque toutes les ulcérations cutanées sont réparées, mais plusieurs, en particulier celles du nez, ont laissé des déformations considérables.

J'insiste à ce propos sur ce fait que, dans les formes anomales et malignes, le mercure seul est insuffisant, sinon nuisible, de sorte que la dose doit être modérée, et qu'il doit être associé à l'iodure de potassium.

Vitiligo et leucoplasie buccale.

M. Du Castel présente : 1° un malade atteint simultanément de vitiligo et de leucoplasie buccale, coïncidence qui n'a pas été signalée jusqu'ici; la leucoplasie existe depuis l'âge de 8 ans, c'est-à-dire bien avant que le malade n'ait commencé à fumer; 2° un malade atteint de lupus et de vitiligo, chez lequel cette dernière lésion s'est développée depuis qu'il a été soumis aux injections de tuberculine.

Rhinosclérome ou tuberculose nasale.

M. Jacquet. — Voici un homme qui me paraît atteint de rhinosclérome. L'examen bactériologique ne m'a pas permis de retrouver la bactérie de Frisch, mais seulement un streptocoque et surtout le staphylocoque doré en grande abondance. L'absence de l'organisme réputé propre au rhinosclérome ne doit pas faire rejeter ce diagnostic, car les caractères cliniques sont bien ceux de cette maladie. La spécifité de la bactérie de Frisch est donc des plus discutables et il se peut que ce micro-organisme, qui n'est sans doute autre que le pneumo-bacille de Friedlænder, lequel existe constamment dans les fosses nasales, pénètre secondairement dans la tumeur.

M. Vidal. — Les caractères sont ceux d'une lésion tuberculeuse : l'ulcération de la muqueuse, l'unilatéralité, la mollesse du tissu morbide, l'intégrité du pharynx permettent d'éliminer le rhinosclérome.

M. Ernest Besnier. — Il s'agit d'un pseudo-rhinosclérome de nature tuberculeuse, comme j'en ai déjà observé un cas. D'ailleurs, le malade est originaire des îles Ioniennes, pays où on n'a pas signalé la présence du rhinosclérome, et il est atteint de lésions tuberculeuses des poumons. A mon avis, l'affection nasale est justiciable uniquement de l'intervention chirurgicale qui peut en permettre l'éradication complète.

Lupus érythémateux végétant.

M. Hallopeau. — Le lupus érythémateux donne lieu le plus souvent à une atrophie partielle des téguments, mais, comme l'a fait remarquer M. Besnier, cet élément n'est pas fatal pour toute la lésion : le malade que voici vient démontrer l'exactitude de cette proposition : les parties centrales des plaques de lupus érythémateux qu'il porte sur les joues, au lieu d'être atrophiées, comme il est de règle, sont le siège de petites saillies végétantes : c'est là une particularité qui n'avait pas encore été signalée.

Tuberculose primitive et isolée du pharynx.

M. Jullien. — La malade que voici présente trois ulcérations à fond jaunâtre dans la région pharyngienne, une allongée et creusante sur le prolongement inférieur du pilier postérieur gauche, une autre; qui logerait un pois, sur l'angle supérieur de la loge amygdalienne, la troisième, plate comme une pièce de 50 centimes, en plein pharynx, derrière la luette. Ces lésions ne sont le siège d'aucune douleur. Un léger raclage exercé à leur surface m'a permis de recueillir une sécrétion riche en bacilles tuberculeux. Cette femme, âgée de 26 ans, non syphilitique, dont les poumons ont paru sains jusqu'ici, ne nie pas des habitudes invétérées d'alcoolisme, et souffre d'une gastrite alcoolique. Cette malade a été envoyée à Saint-Lazare comme syphilitique, et j'appelle l'attention sur l'extrême difficulté du diagnostic en l'absence de l'examen bactériologique et de l'étiologie, car le développement de la tuberculose peut être attribué à ce qu'elle a depuis 6 mois de fréquents rapports avec un phthisique, crachant le sang tous les matins.

Ichthyose fœtale.

M. Hallopeau. — L'ichthyose fœtale peut exister à différents degrés : quand elle est compatible avec l'existence, elle entraîne des diffformités moindres et l'hyperkératose peut faire défaut; il en était ainsi dans plusieurs cas publiés à l'étranger, ainsi que chez le petit malade que j'ai présenté à la dernière séance (1), l'altération dans toute son étendue du feuillet corné de l'épiderme, l'existence dans ce feuillet de fissures irrégulières qui circonscrivent des plaques plus ou moins larges, la déformation de la bouche, le renversement de la paupière supérieure, l'incurvation des doigts et des orteils sont des caractères qui suffisent à établir le diagnostic d'ichthyose fœtale alors même qu'il n'y a pas d'hyperkératose; il en était ainsi chez mon petit malade ainsi que dans les cas de Lang et de Caspary; ils représentent une forme atténuée d'ichthyose fœtale.

M. Hudelo présente un malade atteint de gommes syphilitiques des deux iris, de syphilide pigmentaire et d'alopécie en clairières, et une femme atteinte de syphilide pigmentaire très étendue.

G. Thibierge.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 *février* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Rappel d'une maladie diathésique à l'état latent par une maladie infectieuse aiguë.

M. Verneuil adresse une observation ayant trait à un sujet atteint d'une maladie diathésique latente (rhumatisme), qui fut mise de nouveau en évidence par une angine infectieuse. L'attaque de rhumatisme se montra alors que le malade entrait en convalescence de son angine. Le salicylate de soude supprima en 48 heures les accidents rhumatismaux.

Pseudo-rhumatisme infectieux à streptocoques pyogènes et périméningite à staphylocoques dorés.

M. Antony. — Dans la dernière séance, M. Netter a signalé la grande rareté de la présence du staphylocoque pyogène à l'état pur dans les collections purulentes des séreuses et des articulations, et, par contre, la gravité des infections générales dues à cet agent pathogène.

Deux faits confirmatifs de notre opinion se sont montrés à notre observation.

Dans le premier, il s'agit d'un jeune soldat qui contracta un pseudo-rhumatisme infectieux au septième jour d'une atteinte d'oreillons avec orchite ourlienne et alors que tous les accidents avaient disparu. Malgré la gravité des lésions, malgré les symptômes de méningite cérébrale et la production de phlébites étendues, d'arthrites purulentes des deux genoux et d'un orteil, le malade (chose intéressante à noter) résista trois fois à cette infection purulente. A de certains moments, nous crûmes même qu'il triompherait de son

(1) Voir *Mercredi médical*, 3 février 1892.

intoxication, grâce probablement à l'évacuation rapide de tous les foyers purulents ouverts dès que l'indication se présentait; mais il n'en fut rien et la mort survint dans le marasme.

Vingt-quatre heures après, M. le Dr Rouget recueillit du pus dans les deux genoux et obtint des cultures pures de streptocoque. Peu de jours après le début des accidents articulaires, on avait également obtenu des cultures pures de streptocoques de quelques gouttes de sérosité retirées, par une ponction capillaire, d'un phlegmon débutant du coude droit.

Dans notre second cas, le staphylocoque doré a été la cause d'une affection suppurative dont il existe fort peu d'exemples dans les annales de la science.

Il s'agit d'un jeune soldat, de constitution athlétique, exempt de maladie et de tares héréditaires, ni syphilitique, ni alcoolique, menant une existence exempte de fatigue (car il était ordonnance d'officier), habitant le premier étage d'une caserne du fort de Bicêtre, qui fut pris le 12 octobre 1889 de douleurs et de crampes dans les mollets. Dès la nuit suivante, paraplégie complète avec anesthésie de la moitié inférieure du corps et rétention des matières fécales et de l'urine. Fièvre intense, douleurs vives à la région dorsale, augmentées par la pression des apophyses épineuses. Intelligence conservée. Le 18 octobre, les bras, le thorax sont paralysés à leur tour : il y a des élancements douloureux dans l'oreille gauche. La mort survient le 19, avec phénomènes d'asphyxie.

A l'autopsie, rien du côté des méninges cérébrales, ni du cerveau; mais du côté de la moelle on constate qu'à partir de la troisième cervicale jusqu'au-dessous du renflement lombaire, les parties postérieures externes de la dure-mère sont recouvertes d'une couche très épaisse de pus développé dans le tissu conjonctif qui sépare cette membrane des arcs vertébraux (parfaitement sains, comme les autres parties des vertèbres).

La dure-mère est à peu près normale. Ni pus, ni liquide, ni fausses membranes entre cette enveloppe et les autres membranes médullaires. Toutefois, les vaisseaux sont gorgés de sang noir. Cette congestion se poursuit à travers la substance nerveuse qui est ramollie et comme fluide.

Rien dans les autres organes.

L'examen bactériologique du pus de la périméningite et les cultures ont dénoté la présence d'un seul organisme, le staphylococcus pyogenes aureus. Résultats entièrement négatifs pour les cultures faites avec le liquide encéphalo-rachidien.

Les cas de périméningite spinale spontanée sont fort rares. Le plus souvent, l'inflammation du tissu cellulaire périméningien est consécutive à une altération du voisinage. Nous ne connaissons que deux cas à rapprocher du nôtre; l'un est dû à MM. Lemoine et Lannois (1); l'autre à Lewitzki (2).

Sur la dyspepsie gastrique.

M. A. Mathieu, en son nom et au nom de **M. Rémond** (de Metz), étudie la dyspepsie nervo-motrice et la dyspepsie avec hyperacidité organique et stase.

Si on envisage d'abord les faits de dyspepsie nervo-motrice, on observe qu'ils présentent trois caractères distinctifs :

1° L'acidité totale est normale ou inférieure à la normale;

2° Il n'y a pas, dans l'estomac, de stagnation marquée, ni, en particulier, de liquide dans l'estomac à jeun ;

3° L'acide chlorhydrique, libre et combiné, présente un taux normal ou inférieur à la moyenne physiologique.

Lorsque la digestion gastrique est, autant qu'on en peut juger, normale, on ne voit pas bien à quoi on pourrait attribuer les syptômes accusés par les malades, si on ne les rapporte pas à des troubles nerveux, et, sans doute, nervo-moteurs. Les mêmes manifestations peuvent se constater chez des hyperchlorhydriques, ce qui démontre que le fait fondamental est représenté par les phénomènes nervo-moteurs.

La dyspepsie observée dans ces conditions correspond à l'ensemble symptomatique que l'on rencontre si fréquemment chez les neurasthéniques : pesanteur après les repas, sensation de malaise, flatulence gastro-intestinale, renvois, aigreurs, quelquefois pyrosis, le plus souvent constipation. A l'examen extérieur, on trouve souvent de la distension gazeuse de l'estomac, qui parait remonter vers le thorax, plus que s'abaisser dans l'abdomen. Les vomissements sont rares chez ces malades.

Il n'est pas probable que l'hypochlorhydrie constitue une circonstance aggravante lorsque l'état général reste satisfaisant et que le pancréas et l'intestin paraissent suffire à mener à bien la digestion des substances albuminoïdes. Du reste, des faits d'ordre clinique et d'ordre expérimental démontrent que, dans certains cas, la digestion stomacale peut être très faible et même nulle sans grand dommage pour les malades.

Dans une autre catégorie de dyspepsies, on rencontre, ou bien une acidité exagérée, due à des acides de fermentation, ou bien une stase gastrique accusée. Il y a du reste, sans doute, une relation entre l'hyperacidité organique et la stase, car les fermentations acides ne peuvent guère se comprendre lorsque l'estomac évacue rapidement son contenu dans l'intestin.

Quand il y a hyperacidité organique (2 à 4 pour 1,000 et même plus), on trouve des aigreurs plus marquées, du pyrosis, quelquefois des vomissements, une sensation de brûlure au creux épigastrique. Les douleurs commencent assez rapidement après l'ingestion des aliments; elles vont en augmentant pendant une ou deux heures sans présenter l'acuité extrême des douleurs d'origine hyperchlorhydrique. Exceptionnellement, elles peuvent être tardives comme ces dernières.

Dans le cas de stase il y a le plus souvent des vomissements, parfois de grands vomissements évacuateurs, dans lesquels on retrouve des substances alimentaires ingérées la veille ou les jours précédents; parfois aussi, il y a des crises, plus ou moins prolongées et se répétant dans la même journée, d'intolérance gastrique et de vomissements. Parfois — et c'est caractéristique — on trouve le matin à jeun une grande quantité de liquide dans l'estomac, à tel point, qu'on peut se demander, en pareil cas, s'il n'y a pas rétrécissement du pylore, cancéreux ou non.

En terminant, MM. Mathieu et Rémond expliquent pourquoi, dans leur classification, ils n'ont donné place ni à la gastrite, ni à la dilatation de l'estomac, ni aux crises gastriques.

La gastrite, disent-ils, est souvent d'un diagnostic difficile et incertain. La persistance de l'hypochlorhydrie, l'apparition de la stase, les hématémèses, l'éthylisme antérieur rendent, cependant, son existence vraisemblable.

La dilatation de l'estomac peut se rencontrer avec des états chimiques très différents : hyper ou hypochlorhydrie. La démonstration expérimentale de la toxicité du contenu gastrique consacrerait sa signification pathologique.

Quant aux crises gastriques, ce sont des incidents qui ne sont nullement particuliers aux affections gastriques et aux diverses formes de la dyspepsie. Elles sont très souvent symptomatiques d'une maladie extra-stomacale.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 13 fevrier 1892.

Présidence de M. Laveran.

Des paralysies produites par le bacille d'Escherich.

MM. A. Gilbert et G. Lion. — Les inoculations du bacille commun du côlon aux lapins ne sont pas toujours suivies des effets qui ont été décrits par Escherich. Sur une série de 13 lapins inoculés par la voie intra-veineuse, avec 1 cc. de culture âgée de 1 à 10 jours, nous n'avons vu que 5 animaux mourir dans un laps de 10 à 40 heures, selon le mode indiqué par cet auteur. Sur les 8 autres animaux, 2 vivent encore actuellement; 2 sont morts au bout de 19 et 87 jours, les 4 derniers ont succombé après avoir présenté des troubles paralytiques.

Ces 4 animaux avaient été inoculés avec des cultures âgées de 1, 5, 6, 8 jours. Chez le lapin inoculé avec la culture âgée de 5 jours, la paralysie a débuté le 12e jour. Tout d'abord s'est montrée une hémiplégie qui s'est progressivement trans-

(1) *Revue de médecine*, 1882, p. 533.
(2) *Berliner klin. Woch.*, 1877, p. 227.

formée en une paralysie des quatre membres. La mort est arrivée le 19e jour. L'examen histologique de la moelle n'a permis de découvrir ni lésions des méninges, ni lésions des cellules des cornes antérieures.

Les 3 autres lapins furent pris de diarrhée, cessèrent de manger, restèrent abattus, et maigrirent rapidement. Ils perdirent ainsi de 260 à 305 grammes en une semaine environ. Au bout de ce temps se produisit une amélioration marquée par le retour de la vivacité, de l'appétit et une augmentation de poids de 35 à 50 grammes. Mais bientôt le train postérieur commença à s'émacier et une paraplégie se déclara 28 à 49 jours après le début de l'affection. Les animaux moururent de 5 à 22 jours après l'apparition de la paraplégie, ayant perdu 380 à 530 grammes de leur poids primitif. A l'autopsie, les viscères étaient sains, la moelle ne semblait qu'un peu ramollie ; l'examen histologique y fit découvrir des altérations considérables. Ces altérations portent sur la substance grise. Dans la région lombaire, de nombreuses cellules sont modifiées. Quelques-unes ont un protoplasma grenu, non teinté par les réactifs, et un noyau atrophié ou invisible.

D'autres, en beaucoup plus grand nombre, sont atrophiées, ratatinées, réfringentes et vivement teintées. Elles ne possèdent point de noyaux ou ne sont pourvues que de noyaux peu visibles et la plupart de leurs prolongements ont disparu. Leur atrophie est telle que sur certaines coupes leur nombre semble notablement diminué et qu'elles se distinguent difficilement au sein de la névroglie très granuleuse et anormalement colorée par le carmin.

On voit donc qu'il s'agit d'une véritable myélite centrale d'origine infectieuse comme dans le cas de M. Roger et l'on voit de plus que les altérations cellulaires ne sont pas semblables à celles qu'a observées et décrites cet expérimentateur.

On peut émettre l'hypothèse que certaines paralysies humaines, dont le mécanisme pathogène est resté jusqu'à ce jour mystérieux, relève de l'action du bacille d'Escherich. Il en est ainsi des paralysies intestinales et des paralysies urinaires. Nous avons montré (Gilbert et Girode) que le bacille d'Escherich peut amener le développement d'une entérite cholériforme et que parfois même il est capable de franchir les parois de l'intestin pour infecter l'organisme entier. L'entérite dysentériforme (Lion et Marfan) et la plupart des entérites infantiles (Lesage) relèveraient également de son activité pathogène. Ne peut-on supposer que les paralysies rencontrées chez l'homme au cours des entérites et des diarrhées relèvent d'une altération médullaire causée par le bacille d'Escherich, comme chez les animaux expérimentalement affectés ? En ce qui concerne les paralysies urinaires, le rôle du bacille d'Escherich dans leur production est encore plus vraisemblable. On sait qu'elles apparaissent essentiellement au cours des cystites et des pyélo-néphrites suppurées, qu'elles revêtent ordinairement la forme paraplégique et que, dans certains cas, elles ont une véritable myélite pour substratum anatomique (Charcot). On sait d'autre part, depuis les recherches de MM. Achard et Renaut, que le bacille d'Escherich est le grand agent des infections suppuratives des voies urinaires. N'y a-t-il point là un fondement sérieux pour cette supposition que les paraplégies urinaires sont imputables, au moins dans un certain nombre de cas, à l'action du bacille d'Escherich ? Cette explication serait à substituer à l'ancienne hypothèse des paraplégies réflexes.

M. Déjerine. — Je demanderai si, dans les faits qu'on vient de rapporter, il y avait des lésions des racines antérieures, ou des lésions vasculaires.

M. Gilbert. — Nos recherches sur ce point sont restées jusqu'ici négatives ; mais elles sont peu nombreuses et seront continuées. J'ajouterai que l'état de la moelle était tout différent dans les cas de paralysies produites par l'injection du bacille de l'endocardite. Avec le bacille typhique nous n'avons rien observé de semblable.

M. Déjerine. — M. Roger avait observé de la poliomyélite avec intégrité des racines antérieures. Il y a là un fait singulier, inexpliqué, mais qui peut s'observer aussi chez l'homme.

M. Gilbert. — Ces lésions ne sont pas les mêmes dans tous les cas. Dans un autre fait d'infection colienne chez le lapin, j'ai observé avec M. Girode des altérations congestives intenses : l'origine infectieuse de la lésion a été positivement contrôlée. Ce cas sera rapporté ultérieurement. Il n'y avait pas ici de lésions des nerfs périphériques.

M. Laveran. — Je me suis occupé autrefois des paralysies urinaires et j'ai publié un cas où j'affirmais une myélite, rejetant l'hypothèse d'une affection réflexe.

M. Dupuy. — Ces faits sont incontestables ; mais il me semble qu'ils ne peuvent suffire à faire nier complètement l'hypothèse des paralysies réflexes.

M. Gilbert. — Dans les paraplégies, suite de lésion urinaire suppurative, on a toujours trouvé de la myélite.

M. Déjerine. — Il est bon de rappeler qu'il y a pas mal de cystites purulentes qui viennent après l'affection médullaire.

M. Gilbert. — On a fait une critique sévère des observations (Voillemier, Le Dentu, Charcot) ; il semble incontestable que certaines paraplégies sont bien la suite et la conséquence de lésions vésicales.

Perturbation visuelle singulière.

MM. Ch. Richet et **Langlois**. — Voici un chien qui a subi à deux reprises l'ablation de parties étendues de l'encéphale. Ses pupilles sont dilatées, l'œil est un peu hagard ; l'animal se tourne du côté où on l'appelle. La vision est conservée, mais c'est une vision inférieure, vision des objets en tant qu'obstacle, non en tant que source d'impression psychique. L'animal se détourne d'un lapin qu'on lui présente, comme d'un obstacle ; puis, dès qu'il a senti cette proie, il se jette sur elle. On tient ce lapin à une certaine hauteur : le chien en se guidant sur l'odorat cherche à le happer et s'élance sur lui dans l'espace, mais maladroitement, le sens directeur du mouvement étant ici l'odorat qui fixe mal l'orientation. En somme, il s'agit d'une cécité psychique partielle, avec conservation de certains actes élémentaires de la vision et du réflexe de détournement.

Il faut ajouter que cet animal a éprouvé une perversion du sens moral : il mange du chien, et c'est là un fait absolument anormal et contraire à l'observation courante.

Toxicité urinaire dans la grossesse.

MM. Chambrelent et **Demont**. — Nos observations ont porté sur des femmes saines, sans lésions des voies urinaires, examinées dans les trois derniers mois de la grossesse. Nous avons observé par comparaison des infirmières faisant un service assez pénible, et d'autre part des malades hospitalisées et alitées pour une affection peu susceptible d'influencer l'élimination urinaire. Or en nous rapportant à la quantité totale d'urine éliminée dans les 24 heures, nous avons trouvé un abaissement du coefficient uro-toxique à la fin de la grossesse.

Fixation du bromure de potassium par les organes nerveux.

MM. Féré et **Herbert**. — L'encéphale fixe une partie importante du médicament, mais c'est dans le cervelet que la proportion est le plus considérable. Nous avons trouvé de plus que les nerfs périphériques contenaient une grande quantité de bromure. Il n'y a pas lieu de se préoccuper du peu de parties molles et de graisse restées au contact des nerfs examinés, car ces parties sont peu susceptibles de fixer le sel en cause.

Albuminurie transitoire chez l'homme sain.

M. Laveran au nom de **M. Ch. Finot**. — Les observations ont été faites sur des sujets sains, et longtemps continuées dans des conditions comparables. Les résultats confirment ceux de Pavy, Leube, Capitan, de Chateaubourg. L'albumine a été constatée :

Le matin	dans	5,5 0/0	des cas examinés.
Dans la journée	—	11,6 0/0	—
Après l'équitation	—	17,2 0/0	—
Après l'escrime	—	41,2 0/0	—

On a dit à propos de ces faits : *albuminurie physiologique*. Il vaudrait mieux dire : *albuminurie transitoire*, causée par la fatigue, une mauvaise digestion, etc... Ces cas sont intéressants ; ils montrent comment on pourrait à tort affirmer une néphrite si l'on ne tenait compte des conditions dans lesquelles l'urine a été recueillie et examinée.

M. Féré. — J'ai étudié les mêmes particularités chez deux sujets de mon service très émotionnels. Après une crise émotive violente, on trouvait leurs urines albumineuses.

J. Girode.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 10 *février* 1892.

Pneumonies grippales.

M. Huchard. — Les pneumonies grippales peuvent se présenter sous des aspects très variés. Il existe certes la forme classique de pneumonie franche avec tout le cortège de symptômes objectifs et subjectifs, mais il en existe aussi autre à évolution anomale, où les crachats ne sont pas rouillés, où la température est irrégulière, où la congestion domine sur l'hépatisation. Mais au point de vue du traitement il suffit de savoir que si la maladie est au poumon, le danger est au cœur. Il ne faut pas oublier non plus le système nerveux qui tient une place énorme, capitale, dans la symptomatologie clinique de la pneumonie grippale. Il existe un état d'asthénie très manifeste dont il faut s'occuper dès le début.

Ainsi se trouvent posées deux indications capitales dans le traitement des pneumonies grippales : fortifier le cœur, combattre l'asthénie.

La digitale, qui trouve son emploi dans toutes les pneumonies, se trouve principalement indiquée dans les pneumonies grippales. Ce médicament précieux fortifie le cœur, augmente la diurèse et concourt ainsi à la dépuration de l'organisme. Pour donner de la digitale, il ne faut pas attendre que le cœur la réclame. Au contraire, il faut la donner dès le début de la grippe, avant même que le cœur ait commencé à faiblir.

La préparation la plus commode et en même temps la plus sûre est la digitaline cristallisée en solution au 1000e, dont on donne 10 à 15 gouttes, ce qui représente environ 1 milligramme de digitaline cristallisée. On n'a pas à craindre l'accumulation du médicament qui agit lentement et qui est fractionné pour ainsi dire par l'organisme lui-même. Et pour favoriser l'action de la digitale, il faut prescrire en même temps le régime lacté.

Si le lendemain l'asthénie cardiaque est toujours marquée, on peut faire des injections sous-cutanées de caféine, d'éther ou de camphre (huile d'olive stérilisée 100, camphre 10; 2 à 4 seringues de Pravaz par jour). On peut revenir à la digitaline au bout de 5 à 6 jours, mais ne donner cette fois que 20 à 30 gouttes de la solution. Comme dans toutes les maladies infectieuses, il y a encore deux indications à remplir : l'antisepsie de l'intestin, pour venir en aide au foie et au rein, l'antisepsie de la bouche, particulièrement importante dans l'espèce, pour éviter les infections secondaires. Pour la première indication, on peut se servir des antiseptiques tels que la salicylate de bismuth, le naphtol, le salol, ou bien du benzonaphtol, largement diurétique, qu'on administre en cachets de 0,50 centigr. en 4 ou 5 fois par jour. Pour l'antisepsie de la bouche, on se servira d'une solution faible de sublimé ou même d'eau oxygénée.

Contre l'asthénie nerveuse on pourra utiliser avec avantage les injections sous-cutanées de strychnine à la dose de deux à trois milligrammes par jour en plusieurs fois.

Enfin, chez tous les malades atteints de pneumonie grippale ou déjà convalescents, on prescrira avec avantage la teinture de kola et la teinture de coca associées par parties égales, à raison d'une à deux cuillerées à café par jour.

M. Bardet partage entièrement les idées de M. Huchard. Pour que la digitaline produise son effet, il faut la donner à dose massive. Mais pour éviter la syncope cardiaque, il est peut-être rationnel de donner en même temps de la caféine, de la trinitrine. Comme antiseptique de la bouche, M. Bardet préfère la solution d'acide borique concentrée à chaud et une poudre dentifrice composée de fleur de soufre, de naphtol et de menthol.

M. Vigier trouve que le seul antiseptique sûr pour la bouche est le sublimé Du reste, dans les pneumonies grippales, son emploi n'est que momentané.

M. Huchard est d'avis que les injections de camphre combattent suffisamment la tendance à la syncope quand on donne de la digitale.

Dilatation de la glotte.

M. C. Paul rapporte un autre cas de dilatation forcée du larynx pour laryngite striduleuse. La crise fut tellement violente que la suffocation était imminente. La dilatation a fait disparaître l'oppression et les accès ne se sont plus reproduits.

Injection d'aristol.

M. Ribeiro da Silva (Brésil) lit l'observation d'une fillette de 6 ans traitée pour une tuberculose pulmonaire par des injections sous-cutanées d'aristol. Résultats excellents.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 3 *février* 1892.

Tumeurs du poumon.

M. A. Frænkel présente 3 cas de tumeurs du poumon :

1° Un horloger, de 48 ans, se présentait, le 31 octobre dernier, avec les symptômes d'une pleurésie exsudative droite et d'une péricardite sèche. Le déplacement du cœur nécessita une ponction de 2,000 cmc. Le malade quitta l'hôpital, et dut rentrer plus tard à cause de la reproduction de son exsudat. Une nouvelle ponction donna issue à un liquide ambré. On ne pouvait constater ni d'adénopathie ni de tumeur pulmonaire; point d'augmentation de la dyspnée, gêne circulatoire dans les parties supérieures du thorax. Au microscope on pouvait reconnaître des éléments cancéreux dans les crachats. L'autopsie, qui ne se fit point longtemps attendre, confirma l'existence d'un cancer encéphaloïde du poumon, de la grosseur du poing, ayant perforé la bronche droite. La tumeur était en partie ramollie.

2° Le malade, âgé de 51 ans, présenta un symptôme particulier qui permit de bonne heure de diagnostiquer l'existence d'une tumeur. Il vint à l'hôpital porteur d'une pleurésie exsudative gauche. Après une ponction de 1 litre survint une *rétraction* marquée de la paroi thoracique gauche. C'est là un point important pour le diagnostic. L'épaisseur de la plèvre viscérale ne permettant plus après la ponction l'ampliation du poumon, la rétraction de la paroi thoracique s'ensuit. L'expectoration, de l'aspect de jus de framboise, était caractéristique. L'autopsie d'ailleurs démontra l'existence d'un carcinome infiltré de tout le poumon gauche.

3° Dans le troisième cas, le diagnostic était en suspens entre une tumeur ou une pleurésie : il s'agissait d'un lymphosarcome ayant envahi le poumon, en suivant les bronches à partir du hile de l'organe.

M. James Israël. — La rétraction pariétale du thorax consécutive à la ponction reconnaît encore d'autres causes. Point n'est besoin de thoracentèse. Elle survient aussi par collapsus pulmonaire ou par pleurésie chronique adhésive.

Deux cas d'alopecia arcata.

M. Blaschko. — Cet enfant, que je vous ai déjà présenté, il y a quelques mois, grâce au traitement par le peigne électrique a recouvré ses cheveux à gauche comme à droite. La seconde malade offre une série de symptômes peu observés. Son alopécie s'est accompagnée de violentes céphalées qui la rendaient inapte au travail.

Il y a 3 mois survint par places la chute des cheveux. Les points atteints sont très sensibles. Leur sensibilité électro-cutanée est très diminuée. Ils sont hyperhémiés, comme enflammés; une autre manifestation à noter est la trichorexie, dont l'absence était autrefois caractéristique de cette affection. Les bulbes des cheveux contiennent de nombreux micro-organismes. Ce n'est point une preuve de maladie parasitaire, car ceux-ci ont pu pénétrer consécutivement à la nécrobiose des cheveux, d'ailleurs lâchement implantés.

Syphilis vaccinale.

M. Rosenthal. — Il s'agit d'une jeune fille de 12 ans

vaccinée le 16 juin au bras gauche. Consécutivement à l'inoculation, elle présenta, à différentes époques, les manifestations d'une syphilis grave. De ce fait découle l'interdiction, dans la pratique, de la lymphe humaine.

Anévrysme de l'aorte.

M. Litten. — Le malade, âgé de 40 ans, présentait au niveau du 2e et du 3e espace intercostal une ampliation latérale de la paroi et une tumeur très pulsatile. La pointe du cœur battait dans le 5e espace en dedans de la ligne mamillaire. L'anévrysme très superficiel avait érodé une partie des côtes et fluctuait au palper : une ponction resta blanche; le trocart avait pénétré dans des masses fibrineuses et non dans le sac. Le ventricule gauche du cœur n'était pas hypertrophié, comme le montra l'autopsie.

M. Litten n'a jamais trouvé d'hypertrophie du ventricule gauche dans les anévrysmes aortiques non compliqués. Pour la première fois il constate l'absence de cette lésion lorsqu'il existe une insuffisance marquée de l'aorte.

Etiologie de la diphthérie.

M. A. Baginski. — Dans ses recherches, l'auteur se propose d'établir si le bacille de Lœffler se retrouve dans tous les cas de diphthérie grave, et s'il existe une relation entre sa présence et la gravité de la maladie. Il rappelle les différents caractères du bacille de la diphthérie, ses réactions sur les divers milieux de culture et chez les divers animaux. En possession de ces diverses notions, il étudie 154 cas de diphthérie. 118 présentaient des bacilles; parmi eux 45 morts (38 0/0), 39 paralysies graves ou légères, 17 manifestations septiques, 44 trachéotomies, 29 cas non compliqués.

Tout autre est la statistique des cas étiquetés d'après les caractères objectifs de diphthérie, mais ne présentant pas de bacilles. Sur 36 cas il y eut 4 morts, à savoir : 1 avec paralysie existante à l'admission, 1 avec rougeole compliquée de pneumonie, 2 avec empyème double. Ainsi donc les angines qui simulent la diphthérie pour guérir le plus souvent sans traitement, ne sont pas moins parfois malignes ; toutefois elles ne le sont pas à la façon de la diphthérie.

Les recherches de M. Baginski l'ont conduit à admettre deux espèces d'angine membraneuse de gravité différente : l'une avec bacille de la diphthérie, l'autre sans bacille. Cette dernière ne présente pas la tolérance d'examen si particulière à la diphthérie. C'est là un caractère distinctif. L'auteur a construit une étuve pour rendre faciles ces recherches aux praticiens et aux instituts cliniques.

Un certain nombre de cas décrits sous le titre de diphthérie chronique ou de rhinite fibrineuse, et considérés comme bénins, appartiennent réellement à la diphthérie. Les angines de la scarlatine, sans exception, ne présentent que des micrococques. Ces données serviront peut-être à l'étude de l'étiologie de la scarlatine.

Elephantiasis de la grande lèvre compliquée d'une hernie inguinale.

M. Carl Koch a communiqué à la Réunion des médecins de Nuremberg l'observation d'une femme de 47 ans, qui souffrait depuis 23 ans d'une hernie inguinale droite; progressivement elle avait gagné la grande lèvre correspondante. Celle-ci il y a 8 ans commença à s'ulcérer et à s'enflammer et par suite à s'hypertrophier de plus en plus. La hernie s'accentuait également et depuis 4 ans était incomplètement réductible. Examinée au 3 mai 1891, la grande lèvre était transformée en une tumeur descendant jusqu'au-dessous du genou. D'un poids assez grand et présentant des masses indurées, solides à la partie inféro-externe. En haut et en dedans, elle était d'une consistance plus molle et contenait des anses intestinales; il s'agissait d'une hernie de la grosseur d'une tête d'enfant, irréductible. La peau à son niveau présentait des altérations éléphantiasiques et ne glissait pas sur les parties profondes. Le 21 mai la malade fut opérée. Mise à découvert de l'anneau inguinal, ouverture et résection du sac, suture du péritoine, suture de l'orifice herniaire large de trois travers de doigt. Ablation de la grande lèvre éléphantiasique. Guérison.

Structure histologique du bulbe olfactif.

M. Kœlliker a étudié la structure du bulbe olfactif devant la Société physico-médicale de Wurtzbourg. Il y décrit ce qu'il nomme les glomérules olfactifs. Ce sont des granulations sphériques de 0,1 mm. en moyenne, formées d'après les travaux de Golgi, Ramon et de Gehuchten, et d'après ses propres recherches, par l'enlacement des ramifications des filets olfactifs avec les prolongements protoplasmiques d'un certain nombre de cellules se trouvant dans le voisinage du glomérule. D'après lui, il existerait en outre de la névroglie. Chaque glomérule serait entouré de vaisseaux et traversé par des capillaires.

D'après cette texture, Kœlliker conclut :

1° Que certains prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses servent à la conductibilité nerveuse;

2° Que dans certains cas l'influx nerveux se transmet de filets nerveux à d'autres, sans l'aide des cellules ganglionnaires.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

Séance du 9 février 1892.

Dégénérescence gélatiniforme des kystes hydatiques.

MM. Mitchell Bruce et **Marmaduke Sheild**. — Nous avons vu un homme atteint d'un volumineux kyste hydatique du foie qui, au début, ne présenta que des signes fort obscurs. On fit une ponction, mais on n'obtint aucun liquide et on trouva la canule bouchée par une sorte de gelée épaisse, dans laquelle on put reconnaître les crochets caractéristiques. On fit alors une laparotomie; on eut beaucoup de peine, en raison de la profondeur à laquelle le kyste était situé dans le foie. L'opération réussit, mais le malade mourut au bout de 8 jours avec les signes du delirium tremens. Cette transformation des kystes hydatiques est un fait peu fréquent.

Des changements du sang dans les attaques de rhumatisme.

M. Archibald E. Garrod. — Une attaque de rhumatisme entraîne toujours une diminution considérable des corpuscules rouges, diminution qu'on peut constater dès le début de l'attaque. Les hématies se reforment vite lors de la convalescence. Dans les cas aigus, la diminution des globules rouges est généralement de 1.000 000 par mm. c. Une rechute entraînera une nouvelle perte de globules et on peut ainsi en quelques semaines avoir plusieurs alternatives de perte et de reformation des globules. Dans les attaques prolongées la diminution n'est pas progressive; elle s'accentue dès le début, puis reste stationnaire. Il n'y a pas de relation entre la variation du nombre des globules et la courbe thermique. Ces changements ne sont pas dus au traitement par le salicylate, puisqu'ils existent encore quand on ne donne pas ce traitement. Une perte de globules signale quelquefois le moment où le malade se lève pour la première fois, mais ce phénomène n'est pas constant. Des variations corrélatives de l'hémoglobine s'observent souvent. Dans certains cas le chiffre de l'hémoglobine s'élève, le nombre des globules diminuant. On trouve généralement dans l'urine de l'uro-hématoporphyrine, pigment découvert par Mac Mann. Or ce pigment est un des produits de l'action des agents réducteurs sur l'hématine; il est donc probable que son apparition dans l'urine est en rapport avec les modifications du sang et plus spécialement avec une sorte de perversion du processus ordinaire d'élimination du pigment sanguin. L'anémie du rhumatisme est de deux sortes : une oligocythémie aiguë et un état en quelque sorte chronique de pseudochlorose plus rare et qu'on doit combattre par le fer.

M. Sturge. — Chez les très jeunes enfants, il n'est pas toujours aisé de reconnaître cette affection. L'anémie aiguë prend alors une grande valeur pour le diagnostic.

Traitement de la bronchite chronique.

M. Keser a soigné une dame de 48 ans, atteinte depuis 10 ans de bronchite et emphysème, qui n'avait jamais pu obtenir un soulagement durable. Elle alla à Weissenbourg en 1890 et 1891; elle s'est ainsi complètement débarrassée de l'élément bronchique de son affection. De même un phthisique retira le plus grand bénéfice de deux saisons à Weissenbourg.

Cette localité est située au voisinage de Thun, à 874 mètres d'altitude, au milieu d'une forêt de pins. L'eau contient, entre autres substances, 0,95 de sulfate de chaux et 0,30 de sulfate de magnésie.

M. Symes Thompson. — La station de Malvern agit à peu près de la même façon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LONDRES

Séance du 8 *février* 1892.

Anémie splénique des enfants.

M. W. Carr. — J'ai observé 30 cas d'anémie splénique de l'enfance au Victoria Hospital : il y avait 16 garçons et 14 filles; leur âge variait entre 6 mois et 2 ans 1/2. Ils étaient amaigris et présentaient presque tous un teint spécial. La rate était augmentée de volume et dans la moitié des cas atteignait le niveau de l'épine iliaque supérieure. Souvent il y avait en même temps de l'hypertrophie du foie et des ganglions lymphatiques. Dans les formes graves j'ai vu survenir des hémorrhagies et de la fièvre. L'examen du sang montrait une diminution des globules rouges et de l'hémoglobine. Les globules blancs étaient légèrement augmentés. Sur ces 30 malades, 10 moururent d'anémie croissante et d'épuisement ou de maladies intercurrentes, six ne furent pas suivis, 13 guérirent ou s'améliorèrent considérablement, un seul est depuis 2 ans dans le même état. J'ai fait sept autopsies : 2 fois j'ai trouvé la rate adhérente ; dans un seul cas elle pesait 31 gr., dans tous les autres cas son poids variait entre 124 gr. et 250 gr. ; la consistance était augmentée ; au microscope je n'ai constaté qu'une hypertrophie simple avec hyperplasie fibreuse. Aucun changement important dans les autres organes. L'origine malarienne de cette affection paraît probable pour certains cas en raison des antécédents et de l'efficacité de la quinine. D'autres fois c'est la syphilis qu'on a cru devoir incriminer ; mais cette dernière n'agirait dans tous les cas que comme cause prédisposante. Il en est de même du rachitisme, qui ne peut agir que comme cause prédisposante. La véritable cause est encore inconnue. Au point de vue du traitement, le fer seul à fortes doses semble pouvoir rendre des services.

M. Colcott Fox. — En 3 ans, j'ai vu 64 cas d'hypertrophie de la rate chez des enfants ayant de 4 mois à 2 ans 1/2; l'anémie était généralement très prononcée. Dans la majorité des cas le pronostic a été favorable. Je crois que le rachitisme est la cause de cette affection.

Un cas de grossesse prolongée.

M. Paget Blake a communiqué à la Société obstétricale de Londres, le 3 février dernier, l'observation d'une dame qui, ayant eu ses règles le 22 septembre et ayant vu son mari le 15 octobre, ne fut pas réglée en octobre; les signes ordinaires de la grossesse se manifestèrent; la fin de la grossesse était calculée pour le 22 juillet; à cette date il y eut une abondante sécrétion lactée; elle continua à augmenter de volume et, le 3 août, le travail parut commencer; mais au bout de 3 ou 4 jours les douleurs cessèrent et la malade ne fut délivrée que le 5 septembre, 323 jours après la conception.

M. Champneys. — Il n'est pas sûr qu'il s'agisse là d'un cas de grossesse prolongée, car on ne nous donne ni le poids ni la longueur de l'enfant, ni l'état des ongles et de la peau.

Aïnhum.

M. Johnson Smith a présenté, le 5 février, à la Société médico-chirurgicale de West-Kent, un malade atteint d'aïnhum. C'est un nègre de la Jamaïque, âgé de 38 ans. Il y a 10 mois il ressentit une douleur dans le petit orteil du pied droit; il s'est produit peu à peu une sorte de sillon profond ayant débuté par la face inférieure de l'orteil et correspondant au milieu de la première phalange. L'extrémité de l'orteil est enflée. Aucun autre orteil n'est malade. Mais l'orteil atteint est le siège de douleurs très vives qui privent le sujet de sommeil.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 12 *février* 1892.

Traitement du cancer par la méthode d'Adamkiewicz.

M. Albert présente un malade atteint d'épithélioma de la joue et traité par les injections d'Adamkiewicz depuis un certain nombre de semaines. Ni M. Albert ni ses assistants n'ont jamais trouvé le moindre signe pouvant être interprété comme symptôme d'amélioration. Quelquefois la surface ulcérée de la tumeur se couvre de pus, et cette suppuration est considérée par M. Adamkiewicz comme une réaction *sui generis* dépendant des injections. Or le malade a en même temps une conjonctivite suppurée et il est très possible que le pus vienne de là, d'autant plus que le sac lacrymal paraît envahi par la tumeur.

Une fois, il se développa autour de la tumeur une rougeur diffuse que M. Adamkiewicz interpréta dans le sens de la réaction spécifique. M. Kaposi, qui avait vu le malade à ce moment, a diagnostiqué un érysipèle. Et, en effet, la dermatite évolua à la façon d'un simple érysipèle.

Il serait encore à désirer que M. Adamkiewicz présentât ses malades *avant* et *après* le traitement; de cette façon on pourrait réellement voir si le traitement de M. Adamkiewicz a une efficacité quelconque.

M. Hebra trouve que la façon de procéder de M. Adamkiewicz, qui continue à expérimenter avec un remède secret, n'est pas convenable.

M. Kaposi confirme qu'au moment où il avait examiné le malade, celui-ci avait un simple érysipèle. Comme M. Albert, il trouve que M. Adamkiewicz a des opinions tout à fait personnelles sur les formes cliniques et même l'anatomie pathologique du cancer.

Rôle physiologique du labyrinthe.

M. Kreidel. — Les recherches de Flourens sur les pigeons et celles de Goltz ont montré que le labyrinthe intervient pour le maintien du corps en équilibre. Mach et Breuer sont parvenus à établir que les canaux semi-circulaires jouent un rôle dans l'orientation pour les mouvements de rotation, tandis que l'appareil otolithe détermine l'orientation relativement à la position dans l'espace.

M. Kreidel a repris cette étude sur des sourds-muets chez lesquels il existe très souvent (dans la moitié des cas) une affection des canaux semi-circulaires. Chez l'homme normal comme chez les animaux, les mouvements de rotation s'accompagnent de certains réflexes, principalement d'une sorte de nystagmus. Ce réflexe manque chez les sourds muets dans plus de la moitié des cas.

Quant à l'orientation relativement à la position dans l'espace, dépendant du fonctionnement de l'appareil otolithe, elle n'existe pas chez la moitié des sourds-muets, fait qu'on a pu établir en plaçant ces malades sur un appareil spécial de rotation. Si les sourds-muets savent néanmoins marcher et se diriger, c'est que l'orientation dans l'espace s'effectue avec le concours de plusieurs appareils, avec celui de l'œil en particulier. Un sourd-muet auquel on ferme les yeux a une marche titubante et tombe fréquemment.

Anévrysme du cœur.

M. Kundrat présente un cœur dont la paroi porte trois anévrymes d'origine myocardique. Le cœur énormément hypertrophié est soudé au péricarde épaissi. A la pointe se trouve un anévrysme des dimensions d'une pomme, dont la cavité communique avec le cœur gauche par un orifice gros comme un pois. Un autre anévrysme se trouve sur la paroi gauche du cœur, un troisième au-dessous de l'anneau qui entoure l'orifice de la veine pulmonaire.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE DES VOIES URINAIRES

Le traitement de la pyélite, par le Dr H. Hartmann (1).

Le traitement de la pyélite doit tout d'abord s'adresser à sa cause. Dans certaines formes aiguës (absorption de cantharidine, abus des balsamiques, etc.), la suppression de la cause amène rapidement une amélioration que complètent les boissons émollientes abondantes, les bains, le repos (Le Dentu). Mais le plus souvent on a affaire à des formes chroniques, il convient alors de recourir à l'antisepsie urinaire indirecte par l'administration à l'intérieur de biborate de soude (F. Terrier) ou mieux de salol (F. Guyon). L'emploi du lait, de certaines eaux minérales (Vichy, Evian, etc.), de tisanes (bourgeons de sapin, buchu, etc.), du benzoate de soude, de la térébenthine, etc., a son utilité. Mais ces divers modes de traitement n'ont qu'une action adjuvante. Ce qui convient avant tout, c'est de supprimer la cause, si c'est possible (calcul vésical, rétrécissement uréthral, etc.). Dans tous les cas de pyélite ascendante, et ce sont les plus fréquents, l'antisepsie des voies urinaires inférieures est de la plus haute importance. Il faut toujours agir activement sur la vessie enflammée. La guérison de la cystite est souvent suivie d'une amélioration considérable dans l'état des parties supérieures de l'arbre urinaire.

Dans les cas rebelles, on pourrait, chez la femme, recourir à la colpo-uretéro-cystotomie. Cette opération, préconisée par Bozeman (2) et consistant en la création, à l'un des angles du trigone, d'une fistule artificielle par laquelle on pourrait faire dans l'uretère et le bassinet des injections modificatrices, agirait peut-être principalement par l'amélioration de la vessie, qu'elle détermine, en assurant son repos physiologique (Guyon).

Le champ des interventions directes sur le rein, dans les cas de pyélite, se trouve donc, en somme, très limité. L'intervention chirurgicale n'est guère commandée que dans les pyélites avec distension (*pyonéphroses*). Toutefois, avant d'agir directement sur le rein, on devra, même dans ces cas, chercher s'il n'est pas possible de s'attaquer à la cause de la distension.

L'ablation d'une tumeur de l'ovaire ou de l'utérus, la cure d'un rétrécissement uréthral, le traitement régulier d'un prostatique, l'extraction d'un calcul enclavé dans l'orifice vésical de l'uretère, suffiront quelquefois à guérir le malade.

Dans des cas où l'obstruction uretérale était de date récente, on a pu, par des pressions et des frictions exercées sur la tumeur, par l'ingurgitation abondante de liquides, arriver à déplacer le gravier, le magma muqueux, purulent ou sanguin, cause des accidents (Morris). Mais ces manœuvres sont souvent douloureuses et quelquefois nuisibles, soit parce qu'elles augmentent l'inflammation, soit parce qu'elles déterminent la rupture de la poche pyélitique (Morris). Nous ne saurions conseiller ces pratiques, et nous pensons préférable de recourir à un acte plus franchement chirurgical.

Une collection purulente est accumulée en un point; elle ne se vide pas ou se vide mal par les voies naturelles (uretère), on doit lui donner issue. C'est là un principe de chirurgie générale qui trouve, dans l'espèce, son application. Nous ne croyons toutefois pas à la nécessité d'une incision immédiate dans tous les cas. On a signalé des guérisons spontanées. Todd en a rapporté un exemple des plus remarquables, après une saison passée au bord de la mer. Roberts admet la possibilité de la guérison de deux manières différentes : par diminution progressive de l'écoulement purulent qui finit par cesser, ou par enkystement de la collection qui se transforme en une masse pâteuse ne donnant plus lieu à aucun accident.

Ces cas sont malheureusement exceptionnels et, le plus souvent, la pyonéphrose est une cause d'accidents plus ou moins graves, soit qu'elle détermine la mort par épuisement, ce qui est rare, soit, ce qui est plus ordinaire, que la poche purulente se rompe dans le tissu cellulaire ou dans l'un quelconque des organes avoisinants.

Aussi, pour déterminer la conduite à suivre, devra-t-on se guider, ainsi que le fait très justement observer notre maître, M. Guyon, non pas sur le volume de la tumeur, mais sur sa marche et sur les accidents qu'elle détermine.

On peut se contenter d'un traitement palliatif (repos, applications calmantes, régime léger, borate de soude à l'intérieur), lorsque l'obstruction est incomplète, qu'il n'y a pas d'accidents de résorption putride (fièvre, hecticité, diarrhée), que la tumeur n'est que peu douloureuse et qu'elle a diminué par suite de l'évacuation partielle de la poche dans la vessie. L'opération est dans ces cas *discutable*; on peut la différer *momentanément* et suivre pendant quelque temps les malades.

D'autres fois, au contraire, elle est *urgente*. Lorsqu'il existe des accidents d'anurie, accompagnés de symptômes urémiques, il n'y a pas d'hésitation possible : il faut intervenir immédiatement.

Enfin, l'opération, tout en n'étant pas aussi urgente, est néanmoins *nécessaire* lorsque les symptômes de rétention sont très marqués et vont croissant, lorsque la tumeur augmente graduellement de volume, qu'il existe une douleur constante, une fièvre continue à exacerbation vespérale, des troubles digestifs, ou lorsque tel ou tel symptôme indique la propagation de l'inflammation aux tissus périnéphriques.

L'indication de l'opportunité d'une intervention opératoire sur le rein étant établie, comment faut-il agir? Le plus grand nombre des chirurgiens veulent que l'on recoure à la *néphrotomie*, moins grave que la *néphrectomie*. La statistique de Bureau (*Du traitem. chirurg. des pyonéphroses*, Th. Paris, 1889-1890, n° 158), qui repose sur 142 observations, donne pour la néphrotomie lombaire une mortalité de 21,8 0/0, alors que Newmann (*On the diseases of the kidney*, N.Y., 1888, p. 237), sur 88 néphrectomies lombaires, note 28 morts, soit 31,8 0/0 et sur 24 néphrectomies abdominales, 12 morts, soit 50 0/0. Cette mortalité considérable de la néphrectomie résulte surtout de lésions du rein opposé, restées méconnues. Elle dépend aussi des difficultés inhérentes à l'opération, par suite de l'existence d'adhérences avec les organes voisins. Billroth, Périer ont déchiré la veine cave, Braun a perdu un malade d'hémorrhagie, par suite d'adhérences de la tumeur à la veine cave et à l'aorte. Lange, Briddon, Bergmann, n'ont pu faire l'extirpation totale par suite d'adhérences à l'intestin et au péritoine; Barker déchira le côlon, etc. On comprend dès lors très bien la répugnance que manifestent en général les chirurgiens pour l'opération radicale. La néphrotomie a toutefois ses inconvénients. Elle est souvent suivie de fistule persistante, 10 fois sur 26, soit 1 sur 2 1/2 (Hartmann, *Gaz. des hôp.*, 1888, p. 21); elle nécessite un traitement long et prolongé. D'autre part, en choisissant ses cas, on peut obtenir une diminution considérable dans la mortalité de la néphrectomie. K. Thornton, sur 25 opéra

(1) Note extrait du *Traité des maladies des organes génitaux-urinaires*, par le Dr Furbringer, traduction revue et annotée par MM. Caussade (partie médicale), et H. Hartmann (partie chirurgicale) qui paraîtra incessamment à la librairie Steinheil.

(2) Sherwood Dunn, *La Colpo-uretéro-cystotomie*, Th. de Paris, 1888-1889, n° 36.

tions, n'a que 5 morts, soit 20 0/0. Aussi H. Morris, il y a quelques années encore, partisan de la simple incision avec drainage lombaire, accepte-t-il la néphrectomie immédiate lors de vastes collections liquides. Bruce-Clark, F. Imlach, acceptent cette manière de voir. En France, notre maître F. Terrier est, comme Thornton en Angleterre, partisan de la néphrectomie immédiate, toutes les fois que les lésions sont unilatérales. La question est donc loin d'être tranchée.

Lors de lésions certainement unilatérales avec urétérite manifeste, ne permettant guère d'espérer le rétablissement du cours normal des urines, nous croyons qu'on peut sans hésiter recourir à la néphrectomie immédiate, surtout si la tumeur est volumineuse, s'il s'agit d'une de ces poches à la constitution desquelles le tissu rénal ne prend, pour ainsi dire, plus de part. On aura recours alors à la néphrectomie transpéritonéale suivant le procédé Terrier. Celle-ci pourra toutefois être impossible lors d'adhérences intimes du côlon, ce que l'on constatera immédiatement après l'ouverture de l'abdomen. On refermera la plaie abdominale antérieure et l'on incisera en arrière, se contentant d'une simple néphrotomie si le parenchyme adhère à sa capsule, recourant au contraire à la néphrectomie sous-capsulaire, si les restes du rein sont décollables, comme le fit, avec un plein succès, M. F. Brun dans une opération où nous l'assistions (*Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie*, Paris, 1890, N. S., t. XVI, p. 1888).

Nous ne voyons à la néphrectomie immédiate, dans les cas que nous venons de préciser, qu'une contre-indication : un état d'épuisement notable du malade. La simple incision, réduisant le traumatisme à son minimum, est alors préférable. La néphrotomie est de même indiquée, lorsqu'on n'a pas la certitude de l'intégrité du rein opposé.

Dans la suite, s'il persiste une fistule, la conduite à tenir variera suivant les cas. Si l'uretère est perméable, si le rein s'est aseptisé à la suite du traitement et s'il a une utilité sécrétoire, on pourra, comme le conseillait dès 1888 notre maître M. Guyon, extirper le trajet fistuleux et suturer le rein, guérissant ainsi la fistule en conservant l'organe. Mais il faudrait, au dire de M. Tuffier, qui pratiqua cette opération, commencer par libérer le rein et par le mobiliser, ce qui est loin d'être toujours facile, vu l'épaississement et l'induration des tissus fibro-adipeux qui existent souvent autour de ces reins suppurants et fistuleux.

Le plus souvent on a recours pour ces fistules soit à des débridements qui, en ouvrant des foyers mal drainés, permettent la guérison, soit à la néphrectomie secondaire qui a été pratiquée un grand nombre de fois dans ces conditions.

Il est bien évident que si le rein opposé est atteint, la conduite la plus sage est de conserver la fistule, se contentant de faire porter au malade un appareil pour l'empêcher de se souiller et rendant ainsi permanent l'orifice créé, véritable *méat contre-nature lombaire*, suivant l'expression du professeur Guyon.

CLINIQUE SYPHILIGRAPHIQUE

Syphilis rénale au point de vue chirurgical.

Communication à la *Réunion libre des chirurgiens de Berlin* par M. James Israel.

Les affections syphilitiques des reins n'ont pas encore trouvé place jusqu'ici dans les traités de chirurgie rénale, car, d'un côté, il paraissait exceptionnel qu'elles pussent donner lieu à une intervention opératoire et que, d'un autre côté, leur confusion avec les maladies chirurgicales du rein semblait impossible. Jusqu'à présent en effet nous connaissons deux formes de syphilis rénale : la néphrite interstitielle et les gommes. Ces dernières, dans les cas publiés, atteignaient un volume tel qu'il n'y avait pas lieu de poser leur diagnostic différentiel avec les tumeurs rénales.

Les observations que je vais vous communiquer vous démontreront qu'il y a lieu de tenir compte de la syphilis dans les affections chirurgicales du rein, que celle-ci peut déterminer des tumeurs inflammatoires non gommeuses, faciles à confondre avec les néoplasies organiques ou des trajets fistuleux dans des reins gommeux sclérosés, passibles d'une intervention opératoire.

Mon premier cas se rapporte à une néphrite syphilitique donnant le change pour une tumeur rénale.

En octobre 1888, je fus appelé en consultation par M. le Dr Lissa près d'une femme de 23 ans, atteinte de tumeur rénale droite. Pendant les quatre premières années de son mariage elle eut trois enfants nés à terme, dont les deux aînés moururent l'un à l'âge de un an, l'autre de 23 jours. En mars 1888, elle présenta une iritis double traitée par des frictions mercurielles. Accouchée en juin d'un enfant sain, elle jouit d'une bonne santé jusqu'à il y a quatre semaines avant ma visite. Dès lors apparurent des mictions fréquentes, une augmentation de la soif, des crampes stomacales avec rachialgie continuelle. Quatorze jours plus tard survinrent des points dans le côté droit, sans toux, s'accentuant pendant les inspirations profondes. L'urine aurait toujours présenté un aspect normal. Dès le début des symptômes, le médecin traitant ainsi que la malade remarquèrent une tumeur dans l'hypochondre droit. L'attention était également attirée par un amaigrissement rapide. Je trouvai le rein droit manifestement augmenté au palper, de consistance très dure, de surface inégale, insensible à la pression ; à l'exploration bimanuelle, je constatai qu'il s'étendait de la 11e côte à l'S iliaque. Il présentait la forme d'un ovoïde placé presque transversalement, allant en avant jusqu'à 2 cent. de l'ombilic ; son bord supérieur atteignait le rebord costal sur la ligne mamillaire, son bord inférieur descendait à 5 cent. 1/2 de l'épine iliaque. Il était complètement fixé, ne participant pas aux mouvements de la respiration ; l'urine augmentée de quantité (2,000-2,800 cent. ^{3}), était claire et de faible densité (1007-1008) ; de l'urine quelque peu sédimenteuse recueillie avec une sonde présentait des corpuscules purulents, des cellules épithéliales pavimenteuses de l'épithélium rénal et des cylindres hyalins. Traces d'albumine, 1/4 0/00. L'urine recueillie après l'expression bimanuelle du rein était plus trouble et contenait les éléments décrits précédemment en plus grande quantité. Cette manœuvre amenait une légère diminution de volume de la tumeur qui parfois conservait l'impression des doigts. Après une période d'observation de 3 semaines la tumeur diminua quelque peu peu et devint mobile avec les mouvements respiratoires.

Ces différents symptômes se rapportaient peu à ceux que nous connaissons des tumeurs du rein.

En faveur d'une néoplasie maligne, dès l'abord paraissaient plaider l'augmentation de volume, la dureté de l'organe, et l'amaigrissement. Cependant la présence dans l'urine d'épithélium du bassinet et de globules de pus, faisait hésiter, bien que ces éléments soient observés dans les tumeurs malignes ; ce diagnostic était encore contre-indiqué, par la fréquence des mictions, la soif, l'augmentation de l'urine, et sa faible densité, les traces d'albumine et la constatation de cylindres hyalins, symptômes plutôt en rapport avec une sclérose rénale.

La diminution de l'organe à un moment donné militait également contre le néoplasme, à moins d'admettre une tumeur comprimant le bassinet. On devait également éliminer la pyonéphrose qui par expression bimanuelle aurait pu expliquer le trouble de l'urine et la diminution de l'organe, car l'urine était louche plus par la présence des cellules épithéliales que par des globules de pus ; de plus les dépressions que laissaient les doigts à la surface de la tumeur, correspondaient à un œdème interstitiel qu'on n'observe pas dans les tumeurs par rétention. La composition de l'urine pouvait faire croire à une dégénérescence kystique. Cette hypothèse était peu vraisemblable, car il s'agit là d'une affection rare, généralement bilatérale. Il me fallait songer à la syphilis. J'ordonnai de l'iodure de potassium. Du 8 novembre au

18 janvier de l'année suivante la malade augmenta de dix livres et demie. La tumeur avait diminué d'une façon appréciable et participait aux mouvements de la respiration. Cette amélioration obtenue par le traitement ioduré me fit pencher davantage vers l'idée d'une affection rénale syphilitique, lorsque survint une particularité propre à me faire encore hésiter. Ce fut l'apparition subite, dans l'urine retirée par la sonde, de fines particules blanchâtres formant comme un dépôt de poussière au fond d'un verre. Ce précipité examiné à faible grossissement était formé par des masses composées d'éléments épithéliaux, de forme sphérique ou ovalaire, mesurant 20 à 32 micro-millimètres de diamètre. Leur partie centrale transparente était entourée d'un cercle étroit plus sombre. Des cellules épithéliales pavimenteuses en couches stratifiées formaient la zone réfringente alors que des éléments conjonctifs grêles, allongés, semi-lunaires, disposés en couches concentriques, bordaient la périphérie. Souvent nombre de ces productions avaient perdu leur disque cellulaire central qui n'était plus représenté que par l'anneau périphérique. Il n'était pas rare de les voir groupés par trois ou quatre.

La présence de ces masses épithéliales dans l'urine resta constante. Elles ne laissèrent point de piquer ma curiosité, car je n'avais jamais, et d'autres comme moi, constaté quelque chose de semblable. Au bout de trois mois d'observation, je me décidai à faire une incision exploratrice pour m'éclairer sur la nature de ce processus. J'intervins le 22 janvier 1889. Je tombai tout d'abord sur la capsule fortement épaissie, œdémateuse, solidement adhérente au rein. Après avoir libéré le rein, je constatai que son tiers supérieur avait un volume normal, une surface et une consistance régulières. Par contre, la partie inférieure était hypertrophiée, élargie, dure et couverte de saillies marquées. Cet état me poussa à pratiquer la néphrectomie. L'examen de l'organe enlevé montra, à ma grande déception, qu'il s'était agi d'une néphrite interstitielle avec péri et para-néphrite hyperplastique, lésions qui s'étaient ajoutées de façon à en imposer pour une tumeur. La capsule adipeuse était infiltrée à tel point qu'en l'incisant je pensai à une infiltration d'urine. La capsule propre du rein dans la partie inférieure de l'organe était transformée en une couenne offrant par places des nodosités saillantes. Ce sont ces dernières, rapportées par le palper au parenchyme rénal, qui me poussèrent à pratiquer l'extirpation. Le rein, après l'énucléation de sa capsule, n'était pas augmenté de longueur. Sa moitié inférieure, élargie, épaissie, dure de consistance, offrait des dépressions jaunâtres. Sa coupe, d'aspect blanchâtre, œdémateuse, présentait au niveau des colonnes de Bertin une striation jaunâtre, due à une prolifération intense du tissu conjonctif interstitiel avec dégénérescence graisseuse marquée. L'appareil sécréteur était également stéatosé, et l'épithélium rénal dégénéré. Aucune des altérations ne rendait compte des éléments bizarres trouvés dans l'urine. Depuis j'ai poursuivi mes recherches à ce sujet et je me réserve d'en faire l'objet d'une autre communication.

La malade guérit par première intention de sa plaie opératoire; elle augmenta de 36 livres et mit au monde un an après son opération un enfant bien portant. L'urine contient encore maintenant des traces d'albumine, malgré l'usage de l'iodure de potassium, et les masses épithéliales décrites. Le rein gauche n'est pas augmenté. Nul doute qu'il s'est agi d'une néphrite syphilitique; les lésions en sont caractéristiques. Ce qui est sans exemple à ma connaissance, c'est l'unilatéralité de l'affection. Les principaux points cliniques qui dans leur combinaison ne se rapportent à aucune autre affection rénale peuvent se résumer ainsi : Quatre ans après une infection syphilitique se développe, avec les symptômes d'une néphrite (douleur, soif, pollakurie), une tumeur rénale qui 4 semaines après le début de l'affection a atteint trois fois le volume du rein. L'urine pendant ce temps a les caractères propres à la néphrite interstitielle. Elle présente des débris épithéliaux provenant des voies urinaires. La tumeur, fixe, ne participe pas aux mouvements respiratoires. La palpation bimanuelle en diminue le volume, et y laisse l'impression des doigts. Sous l'influence de l'iodure de potassium elle diminue et devient mobile. L'autre rein ne présente aucune particularité pendant toute la maladie. Ces manifestations cliniques s'expliquent par l'examen anatomique de l'organe que j'ai exposé plus haut.

Le second cas que j'ai à vous exposer ne concerne plus une néphrite syphilitique simulant une tumeur, mais au contraire un rein atrophié consécutivement à des gommes spécifiques.

Les deux frères du malade, âgé de 39 ans, sont morts de tuberculose pulmonaire. Dans sa jeunesse, il prit la syphilis et suivit un traitement mercuriel. En voyage en Orient, il fut atteint de malaria. En mai 1889 il commença à ressentir des douleurs spontanées continues au niveau de la partie inférieure de la paroi thoracique gauche. Le médecin traitant porta le diagnostic de tumeur de la rate. En octobre 1889, le caractère des douleurs se modifia : il s'agissait de sensations de brûlure intense revenant par accès 10 à 17 fois par jour et durant de 2 à 3 minutes.

Dans la région axillaire, au niveau de la 10e côte, survint alors de la rougeur faisant penser à un abcès splénique: l'incision n'évacua que des grumeaux de substance blanchâtre puriforme. Il subsista une fistule. Les douleurs amoindries ne disparurent pas complètement.

Le 3 octobre 1890, le malade se présenta à moi. Je constatai la fistule qui pénétrait entre les 11e et 12e côtes jusqu'à un centimètre de profondeur. Sous le rebord des côtes on sentait nettement le bord inférieur de la rate. Au-dessous de celle-ci, au niveau du rein, je sentis un empâtement diffus, résistant. L'urine était trouble, contenait du pus et par suite de l'albumine; il n'y avait point de bacilles tuberculeux. D'après ces données je conclus à une affection rénale ou plutôt à une paranéphrite avec destruction rénale probable, par suppuration. Les commémoratifs me firent penser à la tuberculose. Je résolus d'intervenir par la néphrectomie. Mon diagnostic se vérifia quant aux lésions anatomiques. Au point de vue étiologique, il s'agissait d'une syphilis rénale. Le rein atrophié était complètement envahi de productions gommeuses, étouffé dans une capsule adipeuse épaissie transformée en une véritable couenne. Le malade guérit par première intention et jouit d'une santé parfaite. L'examen macroscopique et microscopique montra qu'il s'agissait d'une dégénérescence gommeuse complète syphilitique et non tuberculeuse du rein. Ce cas présente un intérêt à la fois clinique, anatomique et thérapeutique : une dégénérescence aussi avancée est un fait rare et ne présente jamais le tableau clinique que j'ai exposé; de plus, jusqu'ici, aucune intervention chirurgicale n'a été dirigée contre une telle affection.

Ces deux observations montrent que la syphilis doit entrer en ligne de compte dans les affections chirurgicales du rein tant au point de vue de leur diagnostic que de leur traitement.

REVUE DES JOURNAUX

Syphilis et hérédité (Syphilis und Vererbung), par Neumann (*Wien. med. Presse*, 1892, p. 129). — En principe, la syphilis de la mère est plus grave pour l'enfant que celle du père.

115 mères syphilitiques infectées avant la conception et observées à la clinique de Vienne, ont accouché 223 fois : dont 57 avortements, 5 naissances avant terme; 78 enfants sont morts très peu de temps après la naissance, 5 sont vivants et syphilitiques, 2 sont vivants et atrophiques, 61 sont vivants et bien portants.

Sur ces 115 mères, 71 ont été infectées récemment. Ces dernières ont accouché 99 fois : 40 avortements, 4 naissances avant terme, 4 mort-nés, 24 enfants morts après la naissance, 5 vivants syphilitiques, 2 vivants atrophiques, 20 enfants bien portants.

La syphilis récente pré-conceptionnelle est donc plus grave pour l'enfant que la syphilis ancienne.

Sur 76 accouchements des mères qui ont conçu en même temps qu'elles ont été infectées, 12 enfants seulement sont restés vivants. Dans 7 cas la vie de l'enfant fut due à ce que la mère a été traitée pendant la grossesse.

Sur 23 accouchements de femmes infectées après la conception on compte : 7 avortements, 3 naissances avant terme, 4 enfants malades, 6 bien portants. Dans ces 23 cas le père n'était pas syphilitique au moment de la conception.

Sur 26 accouchements de syphilitiques post-conceptionnelles où le père était syphilitique au moment de la conception, on compte : 11 avortements, 1 fœtus macéré, 6 enfants malades, 6 enfants bien portants.

Enfin dans 27 cas où l'état du père est resté inconnu au

moment de la conception, on a eu 8 avortements, 1 mort-né, 2 naissances avant terme, 2 enfants vivants et syphilitiques, 14 enfants bien portants.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 février 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Elections.

Sont élus correspondants nationaux dans la deuxième division (Chirurgie) :

1° M. Duplouy (de Rochefort), par 44 voix, contre 6 à M. Dezanneau (d'Angers), 4 à M. Queirel (de Marseille), 1 à M. Gaulard (de Lille) et 4 bulletins blancs.

2° M. Queirel (de Marseille), par 39 voix contre 8 à M. Dezanneau (d'Angers), 2 à M. Demons (de Bordeaux), 2 à M. Poncet (de Cluny) et 2 à M. Gaulard (de Lille).

Service de la bibliothèque en 1891.

M. le secrétaire perpétuel communique le rapport de M. Dureau sur le service de la bibliothèque en 1891. L'Académie vote avec empressement des remerciements à M. Dureau pour le zèle, le savoir et le désintéressement avec lesquels il accomplit ses fonctions.

Préparation d'extraits liquides des différents tissus.

M. d'Arsonval. — Depuis 1890 j'ai fait, avec M. Brown-Séquard et sous sa direction, une série d'expériences pour étudier l'action physiologique et thérapeutique de l'injection des extraits liquides provenant des différentes parties de l'organisme, glandes et tissus divers.

Afin d'obtenir des liquides absolument stérilisés, il faut tout d'abord rejeter l'emploi de tout antiseptique mélangé à l'extrait, sous peine de voir ce dernier perdre toutes ses propriétés.

Quand le liquide doit être injecté dans les veines, on prend exclusivement comme dissolvant l'eau salée à 10 ou 15 par mille. Pour l'injection sous-cutanée, le dissolvant est exclusivement la glycérine additionnée de deux ou trois volumes d'eau; la glycérine à moitié est trop concentrée, elle provoque de la douleur et des nodosités qui durent très longtemps chez certaines personnes; la solution contenant trois quarts d'eau, au contraire, est beaucoup moins douloureuse que l'eau pure et beaucoup plus facile à préparer et à filtrer.

Après avoir enlevé le tissu dont on veut avoir l'extrait, on le fait macérer pendant 24 heures dans trois fois environ son poids de glycérine officinale à 28° qu'on a chauffée à 140° une fois pour toutes et que l'on conserve dans un flacon bouché à l'émeri; le tissu doit être divisé avec des ciseaux en morceaux ayant environ un centimètre de côté, mais non broyé finement, puis on filtre à la peau de chamois et l'on stérilise par l'acide carbonique.

L'appareil stérilisateur a reçu deux formes : le premier est le stérilisateur-filtre, le second le stérilisateur autoclave.

Avec le premier on laisse le liquide sous une pression de 50 à 60 atmosphères : tous les germes organiques sont tués sous cette pression, qu'on peut du reste augmenter et rendre plus efficace en plongeant l'appareil dans l'eau à 37°. Les albuminoïdes ne sont nullement altérés, pas plus que les ferments solubles.

Pour que la stérilisation soit complète, il suffit de laisser pendant une heure le liquide en contact avec l'acide carbonique, puis on le débarrasse des germes ainsi détruits en le filtrant une seconde fois à travers une bougie d'alumine.

Le liquide, recueilli dans une ampoule en un tube stérilisé, peut se conserver indéfiniment à l'abri de l'air; sans cette dernière précaution, il peut perdre ses propriétés au bout de quelques mois, mais sans toutefois devenir septique.

Si l'on ne veut pas avoir recours à ce procédé de stérilisation un peu compliquée, on peut se servir de l'autoclave-stérilisateur. Dans ce cas, la solution glycérique au quart est simplement filtrée rapidement au papier. Avant de l'injecter on lui fait subir la stérilisation à 53 atmosphères dans l'autoclave d'acide carbonique. De plus, en mettant cet appareil et le réservoir dans un bain d'eau à 40°, on a une pression de 90 atmosphères qui détruit presque instantanément tous les germes vivants en respectant les substances albuminoïdes. C'est donc une stérilisation à basse température aussi énergique que le chauffage à l'autoclave à 140°.

M. Nocard. — Je ne crois pas que l'acide carbonique, même aux pressions élevées indiquées par M. d'Arsonval, puisse détruire tous les micro-organismes.

M. d'Arsonval. — Il détruit au moins ceux que j'ai expérimentés.

M. Nocard. — Je l'ai essayé pour beaucoup de virus à l'Institut Pasteur, notamment pour le virus rabique et le vaccin variolique. Soumis à des pressions de 50, 60 atmosphères pendant 48 heures, ils n'ont éprouvé aucune altération.

M. d'Arsonval. — Ce n'est pas la pression seule qui a été employée dans mes expériences, mais la pression associée à l'élévation de la température. L'avez-vous tenté pour le virus rabique?

M. Nocard. — Ce serait impossible, car le virus rabique ne résiste pas à une température de 40°, pas plus qu'à la dessiccation ou à l'exposition à l'oxygène pendant un certain temps.

M. d'Arsonval. — Je ne puis être affirmatif que pour les résultats de ma méthode qui permet de stériliser absolument les liquides sans coaguler les albuminoïdes et de neutraliser complètement les ferments solubles.

M. Armand Gautier. — Il y a quelques années, M. Paul Bert avait obtenu des résultats analogues à l'aide de l'oxygène. Il avait observé que ce gaz sous la pression de 7 à 8 atmosphères détruit tous les microbes, mais n'a aucune action sur les ferments solubles; d'où il concluait à une distinction dans l'action des virus suivant que cette action est due à des microbes ou à des ferments solubles.

M. d'Arsonval. — L'oxygène a le défaut d'altérer les ferments.

M. Armand Gautier. — S'il est démontré que l'activité d'un ferment ou d'un virus peut résister indéfiniment à certains agents, c'est qu'alors ce virus peut ne pas contenir les ferments qu'on y cherche; et que certains ferments peuvent agir sans l'intervention des microbes.

M. Nocard. — D'après une telle théorie, le virus rabique pourrait agir sans ferment figuré! Or, la filtration en pareil cas donne un liquide qui n'est pas inoculable, mais la partie restée sur le filtre ne cesse pas de produire la rage.

M. Armand Gautier. — Qui dit ferment organisé ne dit pas ferment figuré, et l'organisation réside dans un état de la substance qui peut échapper à l'observation microscopique.

M. Nocard. — L'agent essentiel est toujours un être vivant.

M. Armand Gautier. — Il faudrait s'entendre sur le mot *être*.

M. Laborde. — Les liquides préparés par M. d'Arsonval ont-ils une composition définie? Dans la communication faite mardi dernier par M. C. Paul, j'ai remarqué que la substance nerveuse qu'il a inoculée ne paraît contenir aucun des éléments, cérébrine, etc., qu'on croirait devoir exister en elle, si bien qu'on se demande vraiment quels sont les éléments qui agissent.

M. d'Arsonval. — Les liquides que je prépare sont toujours étudiés au point de vue physiologique. Ainsi, l'extrait pancréatique et le suc intestinal stérilisés par ma méthode n'ont perdu aucune de leurs propriétés digestives normales.

M. Laborde. — Que renferme le liquide testiculaire ainsi préparé?

M. d'Arsonval. — On l'a analysé plusieurs fois à l'étranger. Au point de vue chimique il renferme évidemment autre chose que ce que l'analyse y décèle; la question est encore à étudier.

M. Kelsch fait sur une pleurésie à bacille d'Eberth une communication que nous publierons *in extenso*.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTHALMOLOGIE

Séance du 2 février 1892.

Pansement inamovible.

M. Vacher préconise comme pansement occlusif inamovible de l'œil de maintenir les rondelles de coton appliquées dans la dépression orbitaire par une petite compresse de gaze collodionnée sur ses bords de façon à adhérer au front, à la tempe et à la joue. Ce pansement peut rester en place six à sept jours, il offre l'avantage sur le monocle de permettre les soins de propreté sur la figure et dans la chevelure.

M. Despagnet utilise toujours le monocle simple ou double, mais se sert de bandes de gaze qu'il suffit, une fois appliquées, d'imbiber d'une solution d'acide borique pour les faire adhérer et donner au pansement la solidité d'un appareil inamovible.

M. Dehenne craint que la pratique de M. Despagnet n'expose, par le fait du rétrécissement du pansement, à une compression mal tolérée par les malades un peu nerveux.

M. Despagnet a remarqué que la tarlatane se rétrécissait très peu, que le matelassage de l'œil du reste en annihile l'effet fâcheux et qu'au besoin quelques coups de ciseaux y porteraient remède.

M. Gorecki. — Le pansement inamovible, comparable au pansement dextriné, que procure l'imbibition des bandes de tarlatane avec la solution d'acide borique pailletée grâce à l'albumine, est très bon ; mais chez les jeunes enfants, en particulier, il est avantageux de le faire porter quelque temps avant l'opération pour y habituer les malades.

M. Vacher fait observer que le principal avantage du pansement qu'il préconise réside dans la suppression des bandes autour de la tête.

M. Dehenne constate que Desmarres père agissait de même en utilisant un sparadrap gommé.

Conjonctivite chronique.

M. Trousseau rapporte l'histoire d'une jeune fille qui, atteinte de larmoiement et sondée pendant quelques mois sans résultat, accepta de subir l'ablation de la glande lacrymale palpébrale. Quinze à vingt jours plus tard, la sécrétion conjonctivale présentait une abondance telle qu'on crut devoir recourir à l'emploi du collyre au nitrate d'argent. Cette médication parut plutôt nuisible qu'utile et, depuis 19 mois que l'affection dure, il semble que toutes les tentatives thérapeutiques n'ont d'autre résultat que de provoquer des poussées conjonctivales.

M. Masselon pense que le résultat insolite de l'ablation de la glande palpébrale tient peut-être à ce que la plaie opératoire ne s'est pas cicatrisée et qu'il persiste des bourgeons charnus. S'il en était ainsi, il faudrait les détruire avec le galvano-cautère.

M. Abadie, peu content de l'ablation partielle de la glande palpébrale, a préféré dans une vingtaine de cas recourir à l'extirpation totale par l'orbite. Pour lui, chez la malade de M. Trousseau, on est en droit d'admettre que quelque filament nerveux est compris dans la cicatrice de la plaie opératoire et que, par suite de son irritation, un véritable trouble trophique provoque l'hypersécrétion conjonctivale.

M. Meyer n'accepte pas cette hypothèse qui ne repose sur aucun fait précis. Ayant vu la malade de M. Trousseau, il a été frappé de l'intégrité de la muqueuse malgré la longue durée de l'affection. Pour lui, il serait porté à admettre dans ce cas non une affection unique, mais bien une succession d'infections peut-être en rapport avec une leucorrhée chronique dont la malade est atteinte.

M. Chevallereau se demande si, chez cette jeune fille, l'affection conjonctivale ne serait pas liée à quelque affection du grand sympathique.

M. Gorecki, partageant cette manière de voir, propose un traitement interne destiné à combattre la paralysie du grand sympathique ; il a vu, en pareil cas, le calomel, l'arsenic, l'iodure de potassium donner de bons résultats.

M. Trousseau ajoute que, d'après M. Charcot, il s'agirait d'une conjonctivite d'origine nerveuse. Pour lui, il n'a trouvé dans la littérature qu'une seule observation de Cuignet qui puisse être rapprochée de celle qu'il rapporte. Dans ce cas l'affection se termina par guérison.

Nature microbienne des ulcérations de la cornée.

M. Gillet de Grandmont apporte le résultat des recherches qu'il a entreprises sur ce sujet avec le concours du Dr Latteux. Il a constaté que si l'on dépose sur de l'agar-agar une parcelle de tissu obtenue en grattant la surface d'un ulcère de la cornée, on voit apparaître, à la température de 37°, au bout de 24 à 48 heures, de petites taches opalescentes. Le même résultat est obtenu par les cultures sur gélose ; enfin l'inoculation d'une parcelle du tissu de l'ulcère dans la cornée d'un animal reproduit la lésion. Les microbes dont l'existence est le plus souvent constatée sont globuleux, monocellulaires, dépourvus de chlorophylle ; ils se reproduisent par scissiparité. En général, il s'agit du staphylococcus pyogenes albus.

La pathogénie de ces ulcères infectieux s'explique par le dépôt sur la cornée des germes tenus en suspension dans l'air et par l'existence d'une petite solution de continuité à la surface de la membrane. Lorsque l'épithélium est intact, les microbes sont balayés par les mouvements des paupières. Peut-être une fois dans la cornée les microbes en altèrent-ils les éléments anatomiques, grâce aux ptomaïnes qu'ils sécrètent ; en tout cas, leur présence s'accuse par une infiltration grisâtre et, lorsqu'ils ont détruit la membrane de De Smet, par la production d'un hypopyon.

A côté de l'influence du nombre et de la virulence des microbes, il convient de signaler l'importance de l'état du terrain. C'est ainsi que la kératite des moissonneurs tire sa gravité, d'une part, de la nature et du nombre des germes infectieux que les poussières de la terre apportent dans l'œil et, de l'autre, du peu de résistance du tissu cornéen chez des travailleurs surmenés.

Pour M. Gillet de Grandmont, le traitement des ulcères de la cornée doit surtout être antiseptique et, dans une prochaine séance, il fera connaître les heureux résultats que lui procure l'emploi de collyres gazeux.

M. Dehenne, lui aussi, insiste sur l'importance du terrain ; il a eu en particulier l'occasion de soigner un jeune homme atteint de kérato-conjonctivite granuleuse, chez lequel d'une façon très remarquable les rechutes coïncidaient avec la privation de nourriture. De même, chez les moissonneurs, le surmenage favorise la kératite, qui résulte de traumatismes de la cornée chez des individus souvent atteints de dacryocystite chronique. Toutefois, le surmenage, comme le pense M. Abadie, n'a qu'un rôle secondaire. Le débridement du point lacrymal, la désinfection des culs-de-sac et de l'ulcère cornéen procurent la guérison sans qu'il soit besoin de traiter l'état général.

M. Despagnet rappelle, à l'appui de l'importance du rôle du terrain, qu'il a présenté autrefois à la Société un malade atteint d'opacification cornéenne avec soulèvement épithélial, lésions qu'il attribua à des troubles gastriques ayant entraîné un amaigrissement de dix kilos. L'amélioration des fonctions digestives fut suivie de la guérison des désordres de la cornée.

A l'encontre de M. Gillet de Grandmont, il ne croit pas que tous les ulcères de la cornée sont d'origine infectieuse ; dans certains cas au moins, la première lésion cornéenne résulte d'une névrite de la 5e paire et alors l'infection microbienne n'est que secondaire.

M. Darier ne saurait admettre que le staphylococcus pyogenes albus joue le rôle prédominant que lui accorde M. Gillet de Grandmont. C'est un microbe vulgaire que l'on trouve toujours sur la conjonctive.

M. Chevallereau craint que le traitement antiseptique ne puisse agir sur les microbes qu'à la condition de détruire les éléments de la cornée : aussi en cas d'ulcère cornéen il a surtout confiance dans le traitement général.

M. Chibret désirerait qu'avant d'étudier la flore propre aux lésions de la cornée l'on déterminât une technique capable de stériliser la conjonctive. En général sa flore propre masque celle de la cornée.

Quant aux craintes de M. Chevallereau, elles sont exagérées; en particulier il préconise l'emploi de la teinture d'iode qui dialyse très bien, pénètre dans l'intimité du tissu cornéen et tue les microbes sans détruire les éléments anatomiques.

M. Abadie trouve que le meilleur mode de traitement des ulcères de la cornée consiste encore dans leur cautérisation avec le galvanocautère.

M. Chibret ne croit pas que cette pratique permette une sécurité absolue; on n'est pas certain de détruire ainsi tous les microbes, et en effet il est des cas où la cautérisation des ulcères de la cornée a causé des désastres.

M. Meyer fait remarquer que, chez les enfants en particulier, l'on constate parfois un dépoli de la cornée causé par une chute de l'épithélium et que dans ces cas cependant il n'existe aucune trace d'infection secondaire.

M. Valude et **M. Chevallereau** se demandent comment expliquer avec la théorie émise par M. Gillet de Grandmont que l'on puisse guérir des ulcères de la cornée sous le simple bandeau compressif sans désinfection préalable.

De l'oulédialyse.

M. Chibret, depuis quelques mois, s'est attaché à remplacer les opérations immédiatement secondaires à la cataracte par une réouverture de la cicatrice, pratiquée avec un stylet plat. C'est à cette opération que s'applique le nom d'oulédialyse. En général, il suffit de rouvrir le tiers externe de la cicatrice, ce qui donne un hiatus de 4 millimètres environ, suffisant pour tous les besoins opératoires quels qu'ils soient : nettoyage des masses corticales, extraction à la pince d'un lambeau de capsule antérieure, discision ou enlèvement d'un lambeau de la capsule postérieure, section de synéchies ou iridectomie.

Les avantages de l'oulédialyse sont les suivants : 1° elle ne provoque pas un nouveau traumatisme et une nouvelle cicatrice; 2° elle donne toujours une ouverture suffisante à tous les besoins opératoires; 3° elle permet la désinfection de la chambre antérieure; 4° elle peut et doit être pratiquée dans le décours du premier septénaire après l'opération.

Les suites simples de l'oulédialyse, la possibilité de l'exécuter très peu de temps après la première opération constituent un précieux avantage. L'oulédialyse retarde à peine la guérison du malade, à ce point que M. Chibret a l'habitude de renvoyer dans les mêmes délais ceux qui l'ont subie et ceux chez lesquels elle a été inutile. Aussi dans certains cas difficiles, cataractes traumatiques incomplètes, peu mûres ou masses adhérentes, capsules épaisses, M. Chibret ne demande pas à la première intervention un résultat aussi complet qu'il le cherchait autrefois, se réservant d'intervenir ultérieurement par l'oulédialyse s'il en est besoin.

M. Gillet de Grandmont pense qu'il doit être difficile d'ouvrir la cicatrice cornéenne le quinzième jour.

M. Gorecki, au contraire, croit la chose facile, car la cicatrisation à cette date n'est pas complète précisément parce que tout n'a pas marché simplement.

H. Nimier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 *février* 1892.

Occlusion post-opératoire.

M. Félizet s'élève contre la systématisation du purgatif après les opérations sur le ventre, car la systématisation est la négation de la clinique. L'opinion de M. Championnière est intéressante, sans doute, mais elle est toute personnelle et M. Félizet ne saurait s'y rallier.

M. Terrillon. — Il y a deux choses dans la communication de M. Championnière : l'occlusion post-opératoire; la purgation post-opératoire.

Pour l'occlusion, je rapporterai deux faits, où cette complication a, il est vrai, été tardive. Dans les deux cas, elle était liée à certaines particularités anatomiques de la lésion contre laquelle avait été dirigée la laparotomie première. Le premier fait date de mars 1889, époque où j'opérai une salpingite qui adhérait à l'appendice iléo-cæcal; je dus mettre une ligature sur le bout de cet appendice; or, 18 mois plus tard, cette dame fut prise d'une occlusion subaiguë, pour laquelle je l'opérai au 5e jour, après échec du traitement médical et je trouvai qu'une anse d'intestin grêle était engagée entre le détroit supérieur et l'appendice, adhérent par sa pointe à la partie droite de la symphyse pubienne; je réséquai cette fois l'appendice à la base, et depuis la guérison ne s'est pas démentie. L'autre cas est relatif à une femme que je débarrassai, il y a 2 ans et 1/2, d'un fibrome pesant 14 kilogr. et auquel adhérait l'épiploon, extraordinairement hypertrophié; 9 mois plus tard (après quelques crises vite calmées) éclatèrent des accidents d'occlusion aiguë; au 5e jour j'opérai, je vis des anses d'intestin comprimées dans un gâteau épiploïque adhérent, je dégageai ces adhérences et immédiatement la circulation des matières et des gaz reprit son cours; la malade se porte aujourd'hui très bien.

Quant au purgatif immédiat, je suis un peu moins précoce que M. Championnière, mais il est bien rare que je laisse passer le 2e ou le 3e jour sans l'ordonner; et surtout je le prescris dès que je vois la température monter à 38°, 38°2; le calomel est le purgatif que je préfère. Je n'ai jamais eu d'accidents dus au purgatif, au lieu qu'au début de ma pratique j'en ai eu par l'opium.

M. Reynier, de même, purge vite ses laparotomisés, au plus tard le 3e jour. Après les hernies étranglées, surtout chez les vieillards et pour les hernies ombilicales, on observe assez souvent des parésies intestinales graves, contre lesquelles il a même eu à lutter par le lavement électrique : il ne les observe plus depuis qu'il purge les opérés dès le lendemain.

M. Quénu. — Il importe d'établir une distinction. D'une façon générale je suis, comme mon maître Terrier, partisan de la purgation rapide, même dès le 2e jour. Mais quand on a opéré pour occlusion, pour hernie étranglée, il faut avant tout tenir grand compte de l'état de l'intestin : quand on a réduit un intestin un peu douteux, il faut l'immobiliser le plus possible. De même, après l'ablation de salpingites suppurées qui adhéraient au rectum resté très aminci, une purgation trop précoce pourrait déterminer une perforation intestinale mortelle.

M. Routier. — J'ai précisément observé un cas où, au 3e jour, je purgeai une opérée de salpingite qui allait fort bien : deux heures après débuta une péritonite suraiguë et à l'autopsie je trouvai une petite perforation au niveau d'une anse éraillée pendant l'opération. D'ailleurs, je ne crois pas qu'après les laparotomies les malades meurent de parésie intestinale : dans ces conditions, je pense qu'il y a toujours de la péritonite.

M. Berger. — Chez une vieille femme que j'avais opérée de hernie crurale étranglée avec réduction de l'intestin en assez bon état, j'ordonnai au 5e jour un purgatif, la malade se portant bien, mais n'allant pas à la selle. Le lendemain matin je la trouvai morte et l'autopsie me fit voir une petite perforation entourée d'adhérences récentes que le purgatif avait fait rompre.

M. Terrier. — Au début de ma pratique, imitant en cela certains chirurgiens anglais, je cherchai à immobiliser l'intestin par l'opium, et j'ai eu à m'en repentir. J'ai eu des décès par ces prétendues parésies intestinales, sur lesquelles je partage d'ailleurs l'opinion de M. Routier jusqu'au jour où on m'apportera des observations complètes avec stérilité scientifiquement prouvée des exsudats péritonéaux. Je me suis alors rallié à la manière de faire de Lawson Tait et au moindre malaise j'ordonne un purgatif salin, de préférence du citrate de magnésie avec de la glace. Mais il ne faut pas agir à l'aveugle, et j'adopte absolument le critérium donné par M. Quénu; il faut obéir aux indications, en sachant ce que l'on a fait du côté du tube digestif. Une fois, le purgatif m'a joué un tour terrible : ma surveillante a purgé sans mon ordre, au 5e jour, une femme allant très bien, opérée de salpingite suppurée, et une perforation rectale causa la mort en 24 heures. Dans les cas de ce genre, il faut donc retarder la purgation autant que possible et c'est ce que j'ai fait tout récemment, administrant au contraire de l'opium : et en effet la purgation a déterminé une petite fistule stercorale, actuellement guérie

sans autre complication, car des adhérences solides protégeaient le péritoine.

M. Championnière. — M. Félizet ne veut pas qu'on ait de système : c'est une erreur. Tous les laparotomistes ont un système et font bien. M. Félizet m'objecte de grandes théories de pathologie chirurgicale générale : cela m'est bien égal. En somme, il n'admet pas la chirurgie abdominale moderne, ce qui m'est encore égal. J'accorde les réserves émises par M. Quénu, Berger, Terrier, mais je n'avais pas voulu lever ce lièvre dans ma communication. Mon seul but était d'indiquer une règle générale qui me réussit parfaitement. M. Routier ne croit pas à la parésie intestinale; moi, j'y crois.

M. Périer. — L'histoire de la constipation des opérés n'est pas neuve. En 1857, j'étais externe chez Chassaignac qui nous répétait bien souvent : Quand un opéré a un frisson, il faut songer à trois choses : l'infection purulente, l'érysipèle, la constipation. Et au premier frisson, il administrait un purgatif. Aujourd'hui, la constipation seule reste et j'ai coutume d'insister sur cette cause d'hyperthermie.

Appendicite.

M. Reclus lit un rapport sur une observation de M. Régnier (de Nancy). C'est celle d'un militaire de 22 ans auquel fut faite, au 7e jour, la laparotomie médiane, pour une appendicite aiguë avec foyer iliaque bien net. La main, introduite dans l'incision, sentit l'appendice tuméfié, mais en même temps rompit des adhérences et un flot de pus inonda le péritoine. L'appendice étant difficile à aborder dans la profondeur, M. Régnier alla le chercher par une seconde incision verticale le long du bord externe du muscle droit et le réséqua. Puis, pour bien laver la région, il fit une incision transversale entre les deux premières, releva les deux lambeaux de cet H, lava, sutura, draina et son malade guérit. M. Reclus trouve, d'ailleurs, bizarre ce luxe d'incisions et se demande pourquoi, puisque M. Régnier avait diagnostiqué un abcès iliaque, il n'a pas fait simplement l'incision oblique de Roux. Les autres incisions ne sont indiquées que dans des cas spéciaux, lorsque la collection pointe plus ou moins en avant : ainsi, récemment, M. Reclus a fait avec succès l'incision le long du grand droit.

Un point intéressant est que sur l'appendice enlevé par M. Régnier, il n'y avait pas trace de perforation. Il y a d'ailleurs des faits analogues de Schuchardt, Roux, Page, etc. Cela prouve que la péritonite appendiculaire n'exige pas la perforation.

A propos de cette observation, M. Reclus reprend quelques points de l'histoire de l'appendicite, un peu modifiés depuis la dernière discussion. Il en est sur lesquels on est toujours d'accord : sur l'indication de la laparotomie immédiate, quoique désespérée, quand il y a péritonite généralisée; sur la nécessité de surveiller de près les sujets atteints de ce qu'on a appelé à tort des « coliques appendiculaires » à répétition de façon à les opérer soit à froid, soit mieux pendant une crise, si on voit les accès se rapprocher et s'aggraver au lieu de s'améliorer. Roux a bien montré que dans ces conditions la résection de l'appendice est facile, efficace et bénigne. Mais quand il y a péritonite iliaque localisée, faut-il ou non opérer immédiatement? C'est la pratique de M. Reclus qui, 7 fois sur 7, a trouvé du pus; de même Sonnenburg 21 fois sur 21 et Roux dans plus de 50. Donc, il y a toujours du pus. Mais les médecins, en Allemagne surtout (voy. *Mercredi*, 1891, p. 8, 33, 75) et en France Peter, J. Simon, affirment que par le traitement médical la guérison des crises accentuées est fréquente. Leurs faits sont incontestables : M. Reclus pense, néanmoins, que la suppuration existe, mais qu'elle se résorbe mieux qu'on ne le croit. Dans un cas, Roux diagnostique un abcès et veut opérer, mais pour divers motifs diffère l'opération : le malade a guéri. De même M. Reclus, chez un enfant que les parents ont refusé de laisser opérer, et ils s'en félicitent aujourd'hui. Ce qui va avec cette opinion, c'est que dans les résections d'appendice faites à froid, on trouve souvent entre les fausses membranes de petits foyers purulents, indices de ce microbisme latent.

Cela étant, faut-il, avec les médecins, prêcher la temporisation? M. Reclus ne croit pas devoir donner ce conseil séduisant. Dans ces statistiques, il y a une cause importante d'erreur : tel sujet qui grossit par plusieurs crises successives la colonne des succès de l'abstention mourra un jour de son appendicite. Il n'y a en effet aucun signe différentiel entre les appendicites graves ou bénignes ; on croit à quelque chose de léger, et brusquement on se trouve en présence d'un abcès grave, voire même d'une perforation rapidement mortelle. Donc, il faut inciser dès qu'on a reconnu un foyer de péritonite iliaque.

M. Terrier se demande si ces appendicites susceptibles de guérison ne sont pas quelquefois des appendicites tuberculeuses, dont il a recueilli deux observations. L'une d'entre elles a été publiée par M. Hartmann à la Société anatomique (Voy. *Mercredi*, 1891, p. 396) ; améliorée par la résection de l'appendice, la malade a vu se produire secondairement une fistule et petit à petit évoluer une péritonite tuberculeuse. Depuis, M. Terrier a été appelé auprès d'un homme à qui, il y a deux ans, M. Monod a ouvert un volumineux abcès aigu qu'il crut d'origine appendiculaire. Puis les accidents ont recommencé, avec fistule iliaque, abcès ischio-rectal et fistule à l'anus et aujourd'hui il existe une tumeur énorme, ayant tout à fait l'apparence d'un sarcome : instruit par le fait précédent, M. Terrier conseilla de pratiquer l'examen bactériologique du pus, et en effet on y a trouvé des bacilles en abondance. C'est un cas de plus de ces tuberculoses bizarres du cæcum, et il est par exemple probable que certains cas de résection du cæcum pour de prétendus cancers, sont en réalité relatifs à la tuberculose.

M. Th. Anger a vu en septembre dernier une jeune femme en pleine appendicite, qui refusa l'opération, s'améliora, puis eut des accidents en novembre, en janvier et enfin se décida. Au fond de l'abcès existait une perforation non pas de l'appendice, mais du cæcum. Actuellement, l'appendicite tient la corde, mais il est certain que l'ancienne typhlite existe.

Cancer de la langue.

M. Jalaguier, à propos du malade présenté par M. Quénu, dit avoir opéré le 6 août 1888 un homme chez qui il dut enlever tout le plancher buccal, la moitié du maxillaire inférieur, le pilier antérieur du voile et deux ganglions carotidiens, et qui, le 1er janvier dernier, était en parfait état.

M. Quénu. — Cela prouve que les dangers de la récidive ne tiennent pas à l'extension locale : on voit, par contre, récidiver très vite de toutes petites tumeurs. Le danger est moins dans le moignon que dans les ganglions. Chez nos malades, la lésion était par bonheur limitée aux ganglions de la région, et de là nos bons résultat.

M. Peyrot montre un bon résultat d'*orchidopexie*, datant de 3 ans.

M. Monod fait voir un *rein tuberculeux* qu'il a enlevé par néphrectomie.

A. Broca.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 19 *février* 1892.

Varices des nerfs. Pathogénie des hémorrhoïdes.

M. Quénu montre un spécimen d'une lésion banale : des varices du nerf sciatique. Dans une discussion récente à la Société de chirurgie, certains auteurs ont dit que ces lésions nerveuses étaient ascendantes, partaient d'ulcères de jambe. Or, on trouve le nerf sciatique variqueux en une région spéciale, vers l'échancrure sciatique, et cela parce qu'en cette région les veines musculaires sont remarquablement variqueuses. Pour expliquer ce fait, M. Quénu invoque, jusqu'à un certain point, le mode de fonctionnement du grand fessier, mais il se demande si cela ne tient pas surtout à la communication de ces veines avec les veines rectales et si ce n'est pas en relation avec la fréquence des hémorrhoïdes. D'autre part, il émet l'hypothèse que cette fréquence est en relation, jusqu'à un certain point, avec la fréquence des infections qui se font dans la région anale et avec de petites phlébites en résultant.

M. Delbet se souvient, à cet égard, d'avoir opéré un homme d'une fistule à l'anus, en lui dilatant largement le rectum, et malgré cette dilatation un paquet hémorrhoïdaire,

s'est développé; pour l'expliquer, M. Delbet croit volontiers à une phlébite partie de l'incision.

M. Quénu a vu des hémorrhoïdes chez un enfant atteint d'hémorrhagies rectales liées à un polype du rectum.

Pied-bot équin cicatriciel.

M. Tellier relate l'observation d'un homme de 36 ans qui à l'âge de 6 ans avait eu la jambe prise dans un engrenage et après 2 ans de lit avait guéri en conservant son membre. Le pied était en équinisme complet, digitigrade, et cependant le membre était solide, et M. Tellier montre que c'est un argument en faveur de l'opération de Mikulicz; le malade pouvait faire des marches de 30 kilomètres. Mais pendant 28 ans il est resté des fistules sur ce membre, d'où de fréquents arrêts de travail, et de plus peu après leur fermeture un point de la cicatrice est devenu cancroïdal. L'amputation de cuisse a été pratiquée il y a 3 ans, bien qu'à ce moment les ganglions inguinaux fussent déjà engorgés : un point remarquable est que ces ganglions restent stationnaires depuis.

M. Michel montre un *cancer du rein* qui s'est accompagné d'ascite. D'après l'examen histologique de M. Cornil, il s'agit d'un sarcome.

M. Malapert fait une communication sur l'*insertion supérieure du biceps fémoral.*

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 15 *février* 1892.

Inoculabilité du cancer.

MM. Duplay et **Cazin** font depuis 3 ans des recherches : 1° sur l'existence de parasites dans le cancer; 2° sur l'inoculabilité de ces tumeurs. Dans une première série de 22 expériences, ils ont inoculé des produits cancéreux à des cobayes, des lapins et surtout à des chiens (ces derniers étant sujets à des cancers à peu près identiques à ceux de l'homme); ces inoculations ont été faites en divers points (tissu sous-cutané, péritoine, tunique vaginale, sang, organes sujets au cancer spontané) et avec des produits divers (fragments de tumeurs, produits cancéreux broyés dans du bouillon ou de l'eau distillée stériles) et des tumeurs diverses (le plus souvent épithéliomes et carcinomes, quelques cas de sarcome, de lymphosarcome). Or toutes les expériences ont été négatives, jamais il n'y a eu greffe cancéreuse. Les fragments insérés ont provoqué d'abord une tuméfaction inflammatoire; pouvant faire croire au succès de la greffe, mais invariablement leur résorption a fini par être totale; et quand le fragment existe encore dans les tissus, à quelque période qu'on l'examine au microscope, on constate que ses éléments sont frappés de mort. Les anciennes expériences positives de Langenbeck, Follin et Lebert, Colin, Goujon, ne peuvent donc s'expliquer que par une confusion : ces auteurs auront pris pour des tumeurs des lésions inflammatoires.

Une seconde série d'expériences, également négative, a consisté à greffer des fragments du cancer d'un animal à un animal d'autre espèce. La troisième série a consisté en des greffes de chien à chien : ici, certains auteurs modernes ont eu des résultats positifs, et cependant MM. Duplay et Cazin n'ont rien pu obtenir. Ils reconnaissent, d'ailleurs, que de nouvelles études sont nécessaires.

Ils concluent donc que la transmission du cancer d'une espèce à une autre est impossible; dans la même espèce, il faut attendre avant de se prononcer.

Ces expériences ne sont pas contradictoires de l'origine parasitaire du cancer, pas plus que les succès de la greffe ne prouveraient cette origine.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 20 *février* 1892.

Présidence de M. Laveran.

Inoculation du charbon au lapin par la cornée.

M. Straus. — Cette méthode d'infection a été tentée par divers expérimentateurs, et l'on considérait généralement que la cornée jouit d'une sorte d'immunité locale contre l'inoculation charbonneuse, immunité dont la notion intervenait dans les études sur la phagocytose. Mes recherches sur ce point ne sont pas absolument confirmatives des auteurs précédents, de Frisch et Eberth en particulier. J'ai pu observer l'inoculation charbonneuse cornéenne positive, chez le lapin. La région était d'abord anesthésiée par la cocaïne; je me servais pour insérer le virus charbonneux actif d'une lancette analogue à celle qui sert dans la vaccination du veau. J'ai vu, dans mes expériences, qu'on peut se trouver en présence de trois éventualités. Chez quelques animaux, on voit se développer au point piqué un léger trouble qui disparaît en 3 jours sans engendrer d'autre accident. Dans un cas, la végétation bactérienne parut se faire d'abord assez activement; la cornée devint totalement opaque. Mais les accidents rétrocédèrent et la guérison eut lieu comme dans les faits d'Eberth. Enfin chez quatre animaux l'infection a été positive et mortelle. Au point inoculé se formait une taie grisâtre, extensive, rayonnante, bientôt totale. Au 3e jour, la conjonctive était fortement vascularisée; au 5e jour, on notait un chémosis intense. Enfin se développait un œdème charbonneux cervical, tremblotant, envahissant, tout à fait caractéristique. La mort a été retardée jusqu'au 10e jour. Je présente ici un animal sur lequel on peut voir l'évolution précédente. La présence de bacilles charbonneux dans le sang a été vérifiée.

Poisons microbiens et ferments solubles.

M. Gamaléia. — J'ai étudié l'action des ferments solubles suivants sur le poison diphthérique : la maltine, l'invertine, l'émulsine, la pepsine et la pancréatine. Les trois premières diastases n'ont aucune action sur ce poison; les deux dernières le décomposent énergiquement. Comme produit de cette décomposition, on obtient une substance toxique qui amène chez les animaux une cachexie chronique. Cette substance est précipitée par l'alcool. Elle est décomposée par le chauffage avec les alcalis fixes. Je conclus de mes expériences que le poison diphthéritique est une substance albuminoïde composée, qui se dédouble en laissant subsister un noyau toxique offrant les caractères d'une *nucléine*; autrement dit, ce poison doit être considéré comme une *nucléo-albumine*. Cette constitution explique son instabilité, sa décomposition partielle par la chaleur et les ferments protéolytiques, sa provenance des corps bacillaires constitués surtout par un noyau, son innocuité pour les voies digestives. Beaucoup de poisons microbiens peuvent être rangés parmi les nucléines ou les nucléo-albumines toxiques, plus facilement que parmi les albumines, globulines, albumoses, peptones ou alcali-albumines.

Karyokinèse dans les cancers.

M. Fabre Domergue. — Mes recherches sur ce point confirment celles de Cornil et Arnold. Cette division se fait suivant le même type que dans les épithéliums normaux; il n'y a rien là qui permette de considérer ces éléments comme des produits tératologiques.

Le mode de développement des productions cancéreuses présente des analogies avec le renouvellement des épithéliums normaux, mais aussi de grandes différences. Dans les épithéliums, la prolifération se fait à la profondeur; les cellules vieillies et usées sont repoussées à la surface, éliminées, ou ne forment plus qu'un vernis protecteur. Dans les cancers, au contraire, l'orientation de la division cellulaire se fait dans toutes les directions; les éléments plus âgés, au lieu d'être rejetés à la périphérie et éliminés, sont encastrés dans la masse, où elles forment tantôt quelques-unes des figures qu'on a décrites comme coccidies, tantôt des globes épidermiques. La rétention et l'accumulation de ces produits usés n'est pas étrangère aux phénomènes d'auto-intoxication qui accompagnent la cachexie cancéreuse.

M. Malassez. — Je tiens à faire remarquer que la netteté de nos préparations ne permet pas de doute : dans les rares faits où nous avons affirmé les coccidies, ces parasites existaient bien. J'ajouterai que je suis loin de penser que tout ce qu'on a décrit sous ce nom constitue du parasitisme vrai.

Je reconnais avec M. Fabre Domergue que le développement de certaines tumeurs, surtout les kystes, reproduit singulièrement l'évolution des épithéliums normaux : il s'agit d'une simple déviation dans l'orientation des phénomènes de

division. Cette anomalie est tenace ; on voit des kystes dermoïdes qui récidivent après une ablation incomplète.

Fonction des capsules surrénales chez le cobaye.

MM. Abelous et **Langlois**. — Si l'on détruit chez le cobaye une seule capsule, l'animal survit. Si l'on enlève ou détruit les deux capsules soit en même temps, soit à vingt-quatre heures d'intervalle, la mort s'ensuit en 7 à 9 heures. On note entre temps une paralysie du train postérieur, à caractère envahissant. Quand l'animal est près de mourir, l'excitation du sciatique détermine des effets douloureux, mais ne produit pas de contraction musculaire : il y a eu action curarisante. Si l'on prend du sang d'un cobaye, un peu avant la mort, et qu'on l'injecte à une grenouille après dilution, on observe chez la grenouille les mêmes effets paralytiques et la même action curarisante. Le sang de cobaye sain n'a aucun effet nuisible. Il semble donc que les capsules surrénales auraient pour effet de détruire ou de neutraliser un poison curarisant produit dans l'organisme.

M. Gréhant communique ses recherches sur l'absorption de CO dans un mélange titré ; cette absorption est proportionnelle à la quantité d'oxyde de carbone contenue dans le mélange. Il présente un appareil servant à la mesure de l'énergie de flexion de l'avant-bras sur le bras. Les chiffres sont concordants pour un même sujet. Il y a de grands écarts pour un même âge, et, chez l'enfant, une différence légère en faveur du sexe masculin.

J. Girode.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 *février* 1892.

Présidence de M. Desnos.

A propos de la classification des dyspepsies.

M. P. Le Gendre. — Si je ne m'abuse, plus notre collègue M. Mathieu avance dans son étude des dyspepsies, dont il a communiqué les résultats à notre Société, plus il me paraît s'éloigner de M. Hayem et se rapprocher de M. Bouchard, puisqu'il donne la prééminence à l'élément moteur sur les anomalies du processus peptique.

Je laisse de côté le type hyperchlorhydrique de sa classification, type qui repose sur l'étude chimique pure du contenu gastrique et que M. Bouchard n'a jamais envisagé. Je ne conteste pas la réalité de ce type chimique, bien qu'il y ait lieu, je pense, de faire des réserves sur la corrélation établie entre l'hyperchlorhydrie et les manifestations cliniques que lui attribuent plusieurs auteurs, mais je continue à croire que les autres types de la classification de M. Mathieu : la dyspepsie nervo-motrice, la dyspepsie par hyperacidité organique et la dyspepsie par stase, ne sont que des cas particuliers de la dyspepsie par dilatation de l'estomac.

Je ne crois pas inutile de rappeler que les faits cliniques visés par mon maître, M. Bouchard, n'ont pas uniquement trait à la dyspepsie. En 1885, M. Bouchard soumit à la *Société des hôpitaux* cette idée que l'affaiblissement ou la suppression de la contractilité gastrique, et la stagnation prolongée dans l'estomac des résidus alimentaires, qui en est la conséquence, tiennent sous leur dépendance un nombre important de troubles fonctionnels et d'altérations anatomiques, non seulement du tube digestif lui-même, mais encore de la plupart des organes ou appareils, et même de l'économie tout entière. Mais son intention n'a jamais été d'apporter l'explication de toutes les dyspepsies ; il n'a jamais dit que tous les dyspeptiques fussent dilatés, et il déclare expressément que parmi les dilatés beaucoup ne sont pas dyspeptiques, en ce sens que beaucoup n'éprouvent aucun des phénomène réputés révélateurs de la dyspepsie (flatulence, douleurs gastriques, vomissements, etc.).

Cependant, ces dilatés ont bien une viciation du processus digestif, et cette viciation paraît consister dans la production, au sein des résidus alimentaires, de fermentations anormales, ou dans l'exagération de fermentations normales, fermentations qui aboutissent à la formation de nombreux corps chimiques irritants localement ou toxiques. L'état que les auteurs voués à l'étude du chimisme stomacal caractérisent du nom d'hyperacidité organique, correspond bien à l'existence d'un certain nombre de ces corps (les acides lactique, acétique, butyrique, valérique, etc., libres ou en combinaison) ; mais il y a lieu aussi de tenir compte de la présence, dans ces résidus chymeux en décomposition, de beaucoup d'autres corps dont le coefficient de toxicité est variable : hydrogène sulfuré, ammoniaques composées, leucine, indol, alcaloïdes divers et albumines toxiques.

Parmi ces corps, il en est qui sont irritants localement pour la muqueuse gastrique ; par exemple, les acides gras volatils, et, notamment, l'acide acétique ; ceux-là peuvent donner naissance à une inflammation plus ou moins profonde, simple ou ulcéreuse de cette muqueuse ; les malades accusent alors un plus ou moins grand nombre des symptômes traditionnellement qualifiés de dyspeptiques. Ces malades-là, en quoi diffèrent-ils des dyspeptiques par hyperacidité organique et des dyspeptiques par stase de la classification de M. Mathieu?

La dyspepsie nervo-motrice simple de M. Mathieu comprend un grand nombre d'individus atteints de neurasthénie et de névropathie ; ce sont eux que les neuropathologistes revendiquent comme étant essentiellement et primitivement malades du système nerveux. Je ne nie pas que bon nombre de dilatés ne soient primitivement des névropathes, mais j'estime avec M. Bouchard, en me basant sur l'évolution de cas bien observés, que chez un bon nombre de ces sujets la dilatation gastrique a été primitive et latente et que leurs manifestations neurasthéniques ou névropathiques sont venues trahir un jour l'auto-intoxication de leur système nerveux, qui, à son tour, peut réagir sur le fonctionnement du tube digestif par suite d'un cercle vicieux si fréquent en pathogénie.

J'ajoute que, même dans le cas de dilatation symptomatique d'une neurasthénie primitive, la conception de M. Bouchard conserve tous ses droits au point de vue de l'explication de beaucoup de troubles ressentis par ces malades, et surtout au point de vue de leur traitement. Combien ne voit-on pas de ces malades névropathes et dilatés, qualifiés de neurasthéniques purs et traités comme tels par l'hydrothérapie, les bromures, le fer, le vin de quinquina, sans qu'on leur ait jamais donné un conseil relatif à leur hygiène alimentaire ! Or, ces malades n'éprouvent aucun soulagement d'une pareille médication, tandis qu'après la suppression des médicaments offensifs de l'estomac, après l'institution d'une diététique appropriée, ils se trouvent considérablement améliorés. Je dis donc qu'il n'y a aucune utilité pratique, c'est-à-dire au point de vue du traitement, à séparer la dyspepsie nervo-motrice de notre dilatation de l'estomac.

On a d'abord reproché à M. Bouchard et à ses élèves de voir la dilatation de l'estomac partout ; et cependant, peu d'années après la publication de son travail, l'accusation première s'était évanouie pour faire place à celle d'avoir exagéré, non la fréquence de la dilatation, qui n'était pas contestable du moment qu'on la cherchait, mais son importance. Ce second reproche ne me paraît pas mieux fondé. Cette importance ressortira, je l'espère, de quelques chiffres de statistique clinique personnelle que j'apporterai dans la séance prochaine ; ces chiffres, en effet, me semblent donner une idée assez exacte de la fréquence respective des divers types cliniques de dyspepsie qu'on rencontre dans la pratique et aussi de la dilatation de l'estomac envisagée dans ses rapports avec la dyspepsie.

M. A. Mathieu. — M. Le Gendre est bien près d'englober dans la dilatation de l'estomac tous les faits rangés par M. Rémond et par moi dans la dyspepsie nervo-motrice. C'est toujours la même question de savoir qui commence de la névropathie ou de la dilatation. Pour nos malades, c'était le plus souvent la névropathie. Ces malades sont des distendus, qui par stase peuvent devenir des dilatés.

La tension artérielle et la sécrétion urinaire dans la sciatique.

M. H. Huchard. — MM. Debove et Rémond (de Metz) ont voulu récemment, en s'appuyant sur quatre observations, démontrer que les sujets atteints de sciatique présentaient en général de la polyurie. Je crois le fait très rare, si j'en juge par sept observations de sciatique recueillies avec soin au double point de vue de la tension artérielle et de l'excré-

tion urinaire; jamais je n'ai constaté, même un seul jour, un chiffre de l'urine supérieur à 1300 ou 1400 grammes. J'ai même observé plutôt le phénomène contraire. Chez aucun de ces sept malades la tension artérielle n'était augmentée. Chez tous, l'appareil circulatoire et rénal était absolument sain.

J'ai bien observé la polyurie dans l'un de mes sept cas et dans deux autres semblables rencontrés depuis en ville, mais elle était due alors à une artério-sclérose généralisée.

Mammite des nouveau-nés.

M. Comby. — Les enfants nouveau-nés présentent presque tous, mais à des degrés divers, dans les premiers jours qui suivent la naissance, un engorgement des mamelles. Cet engorgement est donc physiologique, quoique nous n'en connaissions pas la portée et l'utilité.

Il s'accompagne d'une sécrétion laiteuse qui dure deux à trois semaines, et qui disparaît spontanément.

Les analyses anciennes et récentes ont montré que ce liquide laiteux était analogue, sinon identique, au lait de femme.

Dans quelques rares circonstances, l'engorgement de la mamelle aboutit à la suppuration, accident fâcheux pour les sujets du sexe féminin, car il peut plus tard mettre obstacle à l'allaitement, soit en détruisant la glande, soit en amenant une rétraction cicatricielle du mamelon.

Pour prévenir la suppuration des mamelles chez les nouveau-nés, on a l'habitude d'évacuer la glande par une sorte de traite manuelle. Cette pratique est condamnable; si elle est brutale, elle peut aboutir à l'écrasement et à la destruction de la glande; si elle n'est pas propre, elle peut l'infecter et aller directement au but qu'elle veut éviter. J'ai vu plusieurs fois la suppuration résulter des manipulations intempestives de la mamelle; je n'ai pas vu l'abstention avoir un résultat aussi déplorable.

Je crois donc que notre rôle doit se borner à la protection aseptique des parties tuméfiées; je conseille surtout, parce qu'il m'a réussi toujours, l'emplâtre de Vigo. Si ce topique était irritant pour quelques enfants, on pourrait avoir recours à l'emplâtre rouge ou à tout autre.

Sur la peur des petits bruits (microphonophobie).

M. Juhel Rénoy. — J'ai eu l'occasion d'observer récemment un homme de 60 ans, ancien officier, sans antécédents héréditaires, mais ayant les allures d'un névropathe, qui depuis l'âge 7 ans est fortement incommodé par certains petits bruits (claquements de la langue contre le palais, reniflements, crépitation du feu, claquements de fouet). Je demande à mes collègues ce qu'il faut penser de cette sensibilité particulière de l'ouïe.

M. Luys. — On obtiendrait peut-être de bons résultats chez ce malade de l'emploi des couronnes aimantées. J'ai modifié très avantageusement des bruits de ce genre par les aimants.

MM. J. Voisin et **Raymond** pensent que le malade de M. Juhel-Rénoy entre dans la classe des dégénérés supérieurs de M. Magnan. C'est un fait qui entrerait dans l'ancienne classe des folies lucides.

Intoxication alcoolique professionnelle chez un ouvrier fleuriste et feuillagiste.

M. Comby fait une communication au nom de **M. Coulon** d'où il résulte que dans la partie dite « trempeur » du métier de fleuriste et de feuillagiste, on peut gagner une intoxication alcoolique aiguë ou chronique.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MEDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 15 *février* 1892.

Poisons bactériens et immunité.

M. Klemperer. — Depuis quelque temps, l'action nocive des microbes est attribuée aux poisons résultant de leur activité biologique. Les recherches faites dans cette direction ont permis d'isoler ces substances, ces poisons, qui se présentent sous trois formes. Tout d'abord, on a trouvé des corps basiques, des ptomaïnes qui, certainement, n'ont aucun rapport direct avec la production de la maladie. Viennent ensuite les substances albuminoïdes qui se rattachent étroitement à l'histoire de la diphthérie. Ces toxalbumines provoquent de la fièvre, mais portées à une certaine température et inoculées à l'animal, elles le préservent contre l'affection en question. De plus, Behring et Kitasato ont montré que le sérum du sang des animaux immunisés peut couper court à l'affection déjà déclarée. Ce qui caractérise les toxalbumines, c'est qu'à 37° elles perdent leur toxicité en conservant leurs propriétés d'immunisation qui ne disparaissent que lorsque la toxalbumine est portée à 60°.

Une autre catégorie de toxalbumines bactériennes est formée par les protéines étudiées d'une façon particulière par Buchner.

La tuberculine est une protéine, et il était tout naturel de chercher à utiliser au point de vue thérapeutique les protéines d'autres microbes. C'est ce que M. Klemperer fit pour la pneumonie. Ces recherches ont montré que le sérum du sang des animaux pneumoniques possède des propriétés curatives.

Dans des recherches plus récentes, M. Klemperer a cherché à voir si les protéines des pneumocoques ne possédaient pas aussi des propriétés curatives. A cet effet, il a fait bouillir des cultures vieilles de 8 à 10 jours, les a filtrées et a isolé une substance albuminoïde qui, injectée en solution non concentrée aux lapins, provoquait chez ces animaux de la fièvre.

A la longue, les animaux s'habituent à la pneumo-protéine, sans toutefois devenir réfractaires à la pneumonie.

Buchner a montré que la pneumo-protéine se rapproche beaucoup de la tuberculine. Chez les animaux tuberculeux qui réagissent aux injections de tuberculine, le même effet peut être obtenu par des injections de diverses protéines, protéines provenant du bacille pyocyanique, du colibacille, de la bactéridie charbonneuse. Ces faits doivent faire admettre que la tuberculine ne possède pas de propriétés spécifiques.

La valeur curative des pneumo-protéines a été déterminée de la façon suivante. Avec des injections de plus en plus concentrées de protéine on rendait un animal le plus réfractaire possible, et une fois ce résultat atteint, le sérum du sang de l'animal immunisé servait à faire des injections à des malades atteints de pneumonie. Dans 10 cas où ces injections furent faites, on a observé un abaissement de la température et une marche plus bénigne de l'affection.

Enfin, dans plusieurs cas, l'injection intraveineuse des solutions concentrées de pneumo-protéine est arrivée à guérir la pneumonie chez des lapins.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 16 *février* 1892.

Phagocytose et immunité.

M. Woodhead. — Pour Metchnikoff, les leucocytes mis en contact avec des micro-organismes suppriment leurs fonctions et les tuent en les désagrégeant. Tous les leucocytes n'agissent pas ainsi, d'où la distinction de ces corpuscules en microphages ou phagocytes beaucoup plus actifs que les macrophages ou leucocytes proprement dits. La résistance d'un tissu consiste dans le pouvoir de réaction de ses cellules; certaines cellules qui, au début, seraient détruites par des bactéries, peuvent, par acclimatation, arriver à leur résister. Dans l'érysipèle, les streptocoques sont en dehors de la zone des leucocytes, de sorte que si ces cellules jouent un rôle quelconque, ce ne peut être qu'en enlevant les cadavres des micro-organismes tués par les liquides excrétés. On a trouvé, par des procédés de coloration, des bactéries du charbon dans l'intérieur des leucocytes, mais ceci ne prouve pas qu'ils aient été ainsi absorbés pendant leur vie par ces leucocytes. Dans l'expérience de Frank, sur 22 rats en expérience, un seul mourut, les bactéries du charbon ayant été tuées sur place par les leucocytes. L'idée de la chimiotaxie a été à l'origine suggérée par les botanistes; on a vu en effet que les cellules évitaient les matériaux toxiques, absorbaient les nutritifs et ne se préoccupaient nullement des matières inertes; mais au

bout d'un certain temps les cellules semblent s'accoutumer aux agents toxiques et elles s'en approchent. Pour Metchnikoff, les choses se passent de même dans l'organisme et l'augmentation graduelle du poison supprime son pouvoir paralysant et le transforme en une matière inerte. Emmerich et Mattei crurent à l'existence d'un liquide anti-biologique produit par les bactéries. On fit à ce sujet diverses expériences. Quoi qu'il en soit, il semble que les leucocytes agglomérés constituent la première ligne de défense, l'épithélium des lymphatiques constitue la deuxième ligne. Cette deuxième ligne franchie, les germes sont maîtres de la place. La diphthérie et le tétanos sont des exemples de toxémie.

M. Burdon Sanderson. — Je suis un adversaire de la théorie de la phagocytose, qui accorde aux leucocytes un pouvoir extraordinaire qui est en désaccord avec les principes de la biologie. Sans doute, dès qu'il se produit une injure en un point quelconque de l'organisme, il y a un appel de leucocytes, mais c'est là un fait physiologique qui n'a rien à voir avec la phagocytose et qui se produit normalement dans la queue du têtard.

M. Klein. — Je ne puis non plus admettre la phagocytose. J'ai vu, par exemple, des micro-organismes qui avaient pénétré dans des leucocytes, et ces derniers étaient en train de se détruire sous l'influence de ces microbes, ce qui est contraire à la théorie de la phagocytose. De plus il y a bien des cas d'immunité que la phagacytose ne saurait expliquer. C'est ainsi que Metchnikoff a trouvé dans un cas d'immunité des microbes encore vivants dans le sang de l'animal 48 heures après l'inoculation. Enfin des expériences ont montré une grande diminution des microbes inoculés deux heures après leur inoculation, ce qui est en désaccord avec ce qu'on sait du temps nécessaire à leur absorption par les leucocytes. Je crois donc plus volontiers que ce sont les liquides de l'économie qui sont microbicides.

M. Kanthack. — Le sérum de beaucoup d'animaux a une action marquée sur la destruction des bactéries. Mais on n'a pu encore établir à ce sujet une loi. On a, à tort, à mon avis, objecté à cette théorie humorale qu'il n'y avait pas de corrélation entre la prédisposition d'un animal pour certaines affections et le pouvoir de son sérum contre les germes de ces maladies. Bouchard a montré que le sérum d'animaux auxquels on a procuré l'immunité a un plus grand pouvoir destructeur des microbes que le sérum des animaux de la même espèce ne présentant pas l'immunité. Il est établi d'autre part que les animaux qui présentent l'immunité aux microbes présentent aussi l'immunité aux toxines produites par ces microbes; or il est clair que cette dernière immunité ne saurait être due à la phagocytose. On a alors eu recours à la chimiotaxie pour étayer la théorie de la phagocytose. Mais même ainsi présentée, la phagocytose ne saurait encore expliquer tous les faits connus.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LONDRES

Séance du 15 *février* 1892.

Ascite d'origine hépatique.

M. Bristowe. — J'ai eu l'occasion de soigner quatre cas d'ascite d'origine hépatique : 1° Une institutrice de 44 ans, très déprimée, ayant du délire, de la jaunisse, de l'ascite, de l'œdème des jambes, de la diarrhée, de la bronchite et enfin une attaque de poly-arthrite. Il n'y avait pas d'albuminurie. A plusieurs reprises on fit la paracentèse abdominale. En somme il s'agissait là d'une affection d'origine alcoolique, comme en témoignaient les antécédents et l'existence d'une névrite périphérique; il y avait en outre une cirrhose du foie qui entretenait l'ascite, laquelle a actuellement disparu. 2° Un homme de 35 ans à antécédents alcooliques; il eut en 1882 de l'œdème des pieds et de l'ascite; bientôt survint un épanchement pleural et il présenta alors de l'ictère et de la dyspnée. Au bout d'un an il alla mieux. On lui ponctionna la plèvre. En 1883 il alla en Nouvelle-Zélande, où il continua ses habitudes d'alcoolisme; son ascite alla mieux, mais son foie fut gagné par la cirrhose. 3° Un homme de 40 ans, à antécédents alcooliques, présenta de l'ictère, une hypertrophie du foie, de l'œdème des jambes. On le traita par le mercure, la digitale et la scille et on ponctionna son abdomen cinq fois. Il alla à Vichy, mais il eut au retour une pleurésie. On le ponctionna et on lui donna de l'iode; il alla beaucoup mieux, mais il fut évident que le foie était atteint de cirrhose. 4° Une dame de 34 ans, d'une bonne santé antérieure, fut prise en 1889 d'une hématémèse abondante, qui récidiva bientôt; elle reparut encore deux fois jusqu'en avril 1890; elle eut de la douleur, elle perdit l'appétit. Elle devint anémique. On crut à un ulcère de l'estomac. Puis brusquement, en trois jours, une ascite abondante se forma. On fit plusieurs paracentèses et on trouva le foie hypertrophié; l'état général s'améliora et les symptômes gastriques disparurent; on continua les ponctions et on trouva un nodule sur le foie qui fit penser à un cancer; on songea alors que le frère de la malade avait présenté une syphilis congénitale. On la traita alors par l'iodure de potassium et le mercure; elle alla mieux.

Les causes d'obstruction du système porte sont de trois sortes : 1° cirrhose vraie des petits vaisseaux et capillaires; 2° produits cancéreux ou syphilitiques occupant le hile du foie et comprimant le tronc porte; 3° maladie du cœur ou des poumons entraînant la formation du foie muscade. Les veines œsophagiennes sont la source des hématémèses et des mélœna. L'efficacité du traitement dépend beaucoup du diagnostic, comme le prouve le quatrième cas où il s'agissait de syphilis. Un excellent traitement consiste à supprimer l'alcool, donner des toniques, ponctionner assez souvent et veiller au bon fonctionnement des intestins. Il faut insister sur les diurétiques plutôt que sur les diaphorétiques et les purgatifs.

M. Hall. — Les ponctions répétées peuvent entraîner une péritonite et la formation d'adhérences.

M. Pasteur. — Souvent, chez les enfants, l'ascite est en relation avec l'existence de tubercules.

Hématémèse des jeunes femmes.

M. Donald Hood. — A mon avis, cette hématémèse, dans la majorité des cas, indique un état de congestion passive ou de stase des vaisseaux de l'estomac et est due à un état anémique et non pas nécessairement à une ulcération. Sur 155 cas que j'ai recueillis sur les registres du Guy's Hospital et sur 40 cas que j'ai observés moi-même, il n'y a pas un cas de jeune fille succombant à une hématémèse par ulcère gastrique. L'ulcère de l'estomac considéré comme cause de péritonite agit à peu près également chez les hommes et les femmes et du même âge.

Les hématémèses peuvent se ranger en trois catégories : celles des jeunes gens (surtout des jeunes filles); celles de la période moyenne de la vie, dues à une cirrhose ou à un ulcère; enfin celles d'un âge plus avancé, qui sont dues à des productions malignes et à des ulcères. L'hématémèse des jeunes filles est due probablement à des changements dans l'état du sang. Ces hématémèses doivent être traitées par des produits salins et ferrugineux.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 12 *février* 1892.

Discussion sur l'appendicite.

M. Lees. — J'ai vu 4 cas de perforation de l'appendice vermiforme :

1° Un homme de 27 ans eut, à la suite d'un refroidissement, une douleur dans la fosse iliaque droite; il eut des vomisssements, l'abdomen distendu. Je diagnostiquai une lésion de l'appendice; le malade mourut 4 jours après le début des accidents. A l'autopsie, on trouva l'appendice perforé et contenant des concrétions.

2° Un garçon de 17 ans fut brusquement pris d'une douleur aiguë dans la fosse iliaque droite, il eut des vomissements, du tympanisme abdominal; on ne sentait pas de tumeur; on ouvrit l'abdomen et on trouva l'appendice perforé et contenant une concrétion. Il y avait de la péritonite localisée. On ligatura l'appendice à la base et on fit l'ablation du reste. Guérison.

3° Un homme de 20 ans présenta, lui aussi, une douleur aiguë, qui se fixa dans la région iliaque droite; il eut des vomissements, de la diarrhée, des signes de péritonite; on fit une laparotomie, on eut de la peine à trouver l'appendice qui était perforé en 2 endroits. Ablation de l'appendice. Guérison.

4° Un jeune homme de 18 ans fut également pris d'une

façon brusque de douleurs et de vomissements; on sentait une tumeur au-dessus du ligament de Poupart. On fit une laparotomie; on trouva l'appendice tellement adhérent qu'on ne put même pas l'examiner; on trouva à côté un abcès qu'on lava et draina. Le 5e jour une petite concrétion s'échappa par la plaie. Guérison.

M. Page. — Un malade atteint d'appendicite et en présentant les symptômes depuis 12 semaines sans interruption fut opéré. Il y avait une tumeur volumineuse au niveau de la fosse iliaque. On fit une incision comme pour la ligature de l'artère iliaque; on trouva l'appendice doublé, distendu, adhérent à une masse épiploïque; on lia et on réséqua cet appendice. On draina la plaie. Au bout de quelques jours, du pus s'écoula en abondance par la plaie; la vie du malade fut de nouveau menacée; mais cet écoulement se tarit et le malade guérit. Il s'est donc agi là d'une suppuration sous-péritonéale. Sans doute les malades peuvent guérir sans opération, mais, dès que les symptômes sont un peu graves, on doit opérer dès le début. On évitera ainsi les rechutes d'appendicite et d'ailleurs l'opération est plus facile que lorsque de nombreuses adhérences se sont établies.

D'autre part, il faut tenir compte de l'appendicite à rechutes. Ainsi j'ai vu un étudiant qui eut en cinq ans plusieurs attaques d'appendicite; on l'opéra à la suite de l'une d'elles; on trouva les parois de l'appendice épaissies, mais non perforées, reliées au cæcum par des adhérences. On réséqua l'appendice. Guérison. J'ai vu un autre malade présenter une gangrène de l'appendice sans corps étranger ni concrétion.

M. Duckworth. — Le terme appendicite a à peu près remplacé celui de typhlite, mais il y a d'autres affections de cette région que les appendicites : telle est l'inflammation de l'origine du côlon.

M. Treves. — La brièveté du mésentère favorise la courbure de l'appendice et par suite la formation de concrétions. Il est certain qu'il n'est pas utile d'opérer tous les cas. La guérison complète peut survenir après plusieurs attaques sans opération. Quand on opère, il faut faire l'incision au niveau du point de Mc Burney, à 5 c. m. en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

M. Dyson. — Dans 2 cas, j'ai vu les symptômes bénins, au début, s'accompagner au bout de quelques jours de coma et entraîner la mort. Je ne crois pas qu'il soit utile d'opérer dans les cas d'appendicite à rechutes.

AUTRICHE

COLLÈGE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 15 *février* 1892.

Névralgies et affections névralgiques.

M. Benedikt. — Ce qui caractérise les névralgies des troncs et plexus nerveux, c'est que les douleurs persistent en dehors des accès, que les nerfs voisins provenant du plexus se trouvent aussi pris et que toujours on trouve des points douloureux sur le parcours des nerfs.

Le pronostic de ces névralgies, de même que celui des douleurs dites rhumatismales, varie suivant que le traitement convenable est institué à temps, ou non. Parmi les médicaments spécifiques on peut citer en premier lieu l'iode et les injections sous-cutanées d'acide phénique. En second lieu viennent les préparations d'acide salicylique. Mais les deux méthodes vraiment spécifiques sont la galvanisation et les pointes de feu. Les pointes de feu agissent mieux que les vésicatoires, car l'action des premiers est renforcée pour ainsi dire par le shock traumatique.

Dans les névralgies radiculaires qu'on connaît depuis Duchenne dans la période prodromique de l'ataxie locomotrice, il n'existe pas de points douloureux. Le tic douloureux de la face peut être considéré comme une névralgie radiculaire. Les névralgies radiculaires idiopathiques, contrairement aux symptomatiques, ont une tendance à se combiner avec des névralgies périphériques.

Le traitement électrique, faradisation ou galvanisation, échoue ordinairement. Il faut s'adresser dans ces cas aux pointes de feu qui donnent alors des résultats brillants. Seulement dans ces douleurs périphériques, la cautérisation doit être faite au niveau des racines correspondantes. Sous l'influence de cette cautérisation, on voit disparaître les névralgies idiopathiques et même symptomatiques des lésions de la colonne vertébrale ou des méninges.

Quant aux névralgies des terminaisons périphériques, on obtient des résultats excellents dans les céphalalgies par exemple, par l'application des pointes de feu sur le cuir chevelu et rasé.

Dans la migraine, qui est une névralgie des facultés sensorielles, deux traitements donnent des résultats remarquables, ce sont la faradisation et la douche électro-statique.

M. Bum est étonné que M. Benedikt n'ait pas signalé le massage, qui donne des résultats excellents dans les névralgies idiopathiques récentes des nerfs plus ou moins accessibles.

M. Benedikt admet que le massage donne de bons résultats dans les névralgies récentes.

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 19 *février* 1892.

Aphthes de la vulve et de la bouche.

M. Neumann présente une malade qui, à son entrée à l'hôpital, présentait des aphthes à la vulve et dans la bouche, et un érythème polymorphe des membres offrant cette particularité que les vésicules prédominaient dans l'éruption.

En 1889, M. Neumann a observé un cas analogue de colpite aphtheuse avec érythème polymorphe. Dans les deux cas il s'agit probablement d'une affection secondaire de la peau consécutive à un foyer bactérien primitif.

M. Kaposi est d'avis qu'il peut fort bien s'agir dans ces cas de la localisation différente de la même affection, sur la peau et les muqueuses.

M. Neumann n'a jamais observé d'érythème polymorphe à localisation vulvaire. D'un autre côté, les aphthes, fréquentes chez les enfants, sont très rares chez les adultes.

M. Riehl demande s'il existait de la fièvre, ce qui serait très important au point de vue étiologique.

M. Neumann répond que dans le premier cas il y a eu une fièvre élevée. La seconde malade avait aussi de la fièvre au moment de son entrée.

Fièvre typique dans les néoplasmes malins.

M. Kobler. — Une femme de 34 ans se présente il y a trois semaines avec de l'ictère et des phénomènes gastro-intestinaux très accusés. L'abdomen était tuméfié, le foie dépassait les côtes de deux travers de doigt; pas d'ascite. Dans le sang 20 0/0 d'hémoglobine, le nombre des hématies diminué presque de moitié, celui des leucocytes non augmenté. Rien d'anormal dans les urines, à part la présence de pigments biliaires. Comme la malade devait avoir eu du melœnas, on pensa à un ulcère rond du duodénum.

Le 1er, le 8 et le 13 février la température monta à 40°, hauteur à laquelle elle se maintint peu de temps. L'ascension thermique était chaque fois précédée d'un frisson. Deux fois il y eut une peptonurie pendant les accès. La malade mourut le 17 février, et à l'autopsie on trouva un carcinome de la tête du pancréas avec compression du duodénum, des métastases dans le foie et l'estomac, une péritonite au début et une pleurésie.

La fièvre récurrente typique a été signalée par Humpel et Kast dans le carcinome non suppuré et non putréfié de l'estomac. L'histoire de la femme en question rentrerait dans la même catégorie de faits, à côté des cas de cirrhose du foie et gastrolithes avec fièvre.

M. v. Dittel rapporte un cas dans lequel sans cause connue il est survenu des accès de fièvre typique après l'extirpation d'un carcinome de la vessie.

L'ouïe et les sons forts.

M. Urbantschitsch fait une étude sur l'influence des sons forts et des sons faibles sur l'ouïe. Les expériences faites dans ce sens sur des individus sains et des individus atteints d'affection de l'oreille moyenne montrent que les troubles de l'ouïe qui s'observent dans ces cas sont dus à des modifications de perception et à des modifications dans le fonctionnement de l'acoustique.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE MÉDICALE

Note sur un cas de pleurésie déterminée par le bacille de la fièvre typhoïde, par M. Kelsch, médecin principal de l'armée, professeur au Val-de-Grâce.

Nous soutenons depuis longtemps dans notre enseignement la spécificité étiologique de la pleurésie vulgaire, rapportée naguère à des influences banales, et, dans un travail publié en 1886 en collaboration avec M. le professeur agrégé Vaillard, nous avons développé les preuves étiologiques, cliniques et anatomo-pathologiques qui militent en faveur de cette opinion.

Depuis cette époque, la bactériologie, en reconnaissant au liquide pleural l'aptitude à réaliser des processus infectieux divers chez l'animal, ou en y dénonçant directement la présence des micro-organismes afférents à ces processus, a confirmé ces idées qui dans le principe n'avaient pas eu la bonne fortune de fixer l'attention.

On conçoit sans peine que les différents agents phlogogènes, y compris le bacille de la tuberculose, soient signalés dans la plèvre enflammée ou dans ses produits d'exsudation. Mais voici que la bactériologie y dénonce un microbe qu'on ne s'attendait sans doute pas à rencontrer sur un pareil terrain, le bacille d'Eberth.

Nous l'avons trouvé récemment à l'état de culture pure dans un épanchement pleurétique hémorrhagique, et le contrôle de l'expérience nous a permis de lui assigner le rôle d'agent efficient direct et suffisant de la phlegmasie pleurale.

C'est l'histoire résumée de ce fait que nous avons l'honneur de vous communiquer.

Pleurésie primitive. Epanchement hémorrhagique contenant le bacille typhique à l'état de culture pure. Empyème. Mort, granulations tuberculeuses dans le poumon et sur le péritoine. Adénopathie tuberculeuse des ganglions bronchiques et mésentériques.

Le 18 février 1891, entrait à la clinique médicale du Val-de-Grâce (1) un soldat de 22 ans, atteint de pleurésie primitive à gauche, datant de 8 jours, et paraissant exempte de toute complication. Des ponctions que nous pratiquâmes les 13 et 25 mai, donnèrent issue à un liquide louche, d'apparence hématique, dans lequel l'analyse bactériologique dénonça chaque fois la présence d'un micro-organisme unique, d'un bacille qui par sa mobilité, ses caractères morphologiques, sa décoloration par la méthode de Gram, par l'aspect de sa culture sur gélatine, gélose et surtout sur la pomme de terre, ne différait sous aucun rapport de celui d'Eberth.

Un demi-centimètre cube d'une culture pure de ce micro-organisme est injecté le 1er juillet dans la plèvre droite d'un cobaye. L'animal succombe dans la nuit du 5 au 6 juillet. Il présente à l'autopsie une pleurésie droite avec un épanchement séro-sanguinolent identique à celui du malade, et dans lequel l'examen histologique décela une culture riche et pure du bacille typhique. Celui-ci paraissait avoir augmenté de virulence dans le bouillon, car un cobaye qui avait reçu le 28 mai dans le péritoine un centimètre cube de liquide pleural, ne succomba que le 7 septembre, à des lésions tuberculeuses étendues du poumon, du foie et de la rate.

Le 11 juin, l'épanchement étant devenu purulent, le malade est évacué dans une salle de chirurgie pour y subir l'opération de l'empyème, qui est pratiquée le 16. Une parcelle de pus recueilli aseptiquement au moment de l'opération, donne encore une culture pure du bacille typhique.

Malgré l'opération, le malade s'affaiblit de plus en plus, miné par la fièvre hectique, et le 5 juillet, à 2 heures du soir, il succombe au plus haut degré du marasme, et après avoir présenté dans les derniers jours de sa vie les signes d'un épanchement à droite.

A l'autopsie, on trouva la cavité pleurale droite cloisonnée et tapissée par une membrane épaisse, grenue, ayant l'aspect et la consistance de l'épiploon tuberculeux ; faiblement adhérente au poumon et au thorax, elle forme une masse de tissu dégénéré qui ne pèse pas moins de quatre cents grammes, et à l'issue de laquelle l'incision intercostale n'eût certainement pas suffi. La plèvre droite contient environ un litre d'un liquide, produit d'une phlegmasie récente.

Les 2 poumons sont parsemés de granulations miliaires, fermes ou en voie de ramollissement. Dans le poumon droit, quelques nodules sont puriformes au centre ; nulle part il n'y a d'excavations. Les ganglions du hile, tuméfiés, agglomérés et dégénérés, forment une masse tuberculeuse volumineuse, qui remplit une grande partie de la cavité médiastine postérieure.

Dans l'abdomen, on découvre une tuberculose péritonéale diffuse, avec dégénérescence tuberculeuse des ganglions mésentériques. Dans le gros intestin proéminent quelques follicules à sommet ulcéré et à bords infiltrés de granulations miliaires; mais l'intestin grêle est absolument intact. Les plaques de Peyer, à peine apparentes, ne présentent aucune trace d'ulcération ni ancienne, ni récente.

La rate est tuméfiée (300 grammes), mais son parenchyme est ferme, couleur chair musculaire, son enveloppe péritonéale, comme celle du foie, est simplement parsemée de granulations tuberculeuses; ce dernier organe, pas plus que le rein, n'est altéré dans sa contexture.

Ce fait n'est pas le premier de son espèce : trois observations de pleurésie avec épanchement renfermant le bacille typhique ont été publiées dans ces derniers temps par MM. Rendu, Fernet, et Charrin et Roger. Celles de MM. Rendu et Fernet sont des exemples d'union d'épanchement bacillifère et de fièvre typhoïde, tandis que dans le cas de M. Charrin, identique dans ses traits essentiels au nôtre, les signes anatomiques de la dothiénentérie ont fait défaut à l'autopsie, mais des lésions tuberculeuses anciennes du poumon se trouvaient associées à l'épanchement pleurétique.

Ces faits comportent des enseignements relatifs à la clinique et à la nosographie étiologique, que nous vous demandons la permission de soumettre à votre haute appréciation.

La clinique distingue depuis longtemps une fièvre typhoïde à début pleural, à laquelle, par analogie avec d'autres formes similaires de cette affection, elle a attribué la dénomination de pleuro-typhus, ou de pleuro-typhoïde.

On s'est demandé depuis longtemps si ces pleurésies correspondent à des infections secondaires précoces de la dothiénentérie, ou si elles sont réellement subordonnées au bacille typhique, suscitées directement par lui.

Les faits déposent en faveur de cette dernière alternative. Sans doute, dans l'observation que je viens d'avoir l'honneur de vous lire, le liquide pleural contenait du virus tuberculeux, puisque son inoculation au cobaye a entraîné au bout de quelques mois une tuberculose généralisée. Mais il demeure certain que le bacille d'Eberth y a été l'agent efficient de la pleurésie, puisque celle-ci a été réalisée expérimentalement par l'injection intra-pleurale de ses cultures pures, résultat d'ailleurs auquel sont arrivés également MM. Charrin et Roger dans l'observation à laquelle il a été fait allusion plus haut.

Mais est-il certain que l'agent infectieux de la fièvre typhoïde peut se localiser sur la plèvre avant de se fixer sur l'intestin, et engendrer ainsi un pleuro-typhus dans le sens strict du mot ?

Dans une intéressante étude sur ce sujet (*Pleuro-typhoïde, Médecine moderne*, 28 mai 1891), M. Talamon fait remarquer que le début pleural de la dothiénentérie n'implique point une localisation primitive de l'agent infectieux de cette dernière sur la plèvre, car, entré par sa voie ordinaire, l'intestin, il a pu se greffer de bonne

(1) Alors dirigée par M. le professeur Laveran.

heure, mais secondairement, sur cette dernière, appelé sur ce terrain par quelque cause occasionnelle déterminante, telle que le refroidissement, ou la prédisposition créée par une lésion ancienne. On ajoute même que la présence du germe dans l'épanchement dès le début, ne serait pas une preuve suffisante de sa fixation primitive sur la plèvre, puisqu'en tout état de choses, les phénomènes intestinaux caractéristiques n'apparaissent guère qu'au deuxième septenaire. Dès lors la certitude du pleuro-typhus ne pourrait être donnée que par l'intégrité des plaques de Peyer constatée à l'autopsie.

Mais nous nous croyons en droit d'objecter que ce critérium lui-même est sujet à caution ; car notre observation, ainsi que celle de MM. Charrin et Roger, témoignent que le bacille d'Eberth borne à l'occasion ses effets à la phlegmasie pleurale, produit une simple pleurésie et non un pleuro-typhus proprement dit. On peut, il est vrai, hésiter sur l'interprétation à donner, à ce point de vue, à l'observation de MM. Charrin et Roger, malgré l'intégrité absolue des plaques de Peyer, à cause des symptômes nerveux et abdominaux qui ont marqué la première période de l'affection. Mais on ne saurait guère élever de doute à l'égard de la nôtre qui s'est déroulée avec la symptomatologie banale et terne d'une pleurésie chronique ordinaire, qui à aucun moment n'a été traversée par quelque trouble fonctionnel du ressort de la dothiénenterie, et dont l'autopsie n'a fait découvrir la moindre trace de cette dernière, soit sur l'intestin, soit dans la rate.

Le bacille typhique a engendré une pleurite comme l'eût fait un vulgaire agent phlogogène; ce qui après tout ne saurait surprendre, puisque diverses observations recueillies dans ces dernières années témoignent de ses propriétés pyogènes.

Mais s'il en est ainsi, les faits en question et le nôtre en particulier soulèvent les questions les plus élevées de la pathologie générale, et les plus brûlantes de l'actualité.

Ou le bacille d'Eberth n'est pas le moteur de la fièvre typhoïde, et Dieu me garde d'apporter ici une pareille conclusion, ou il est apte à faire naître les processus les plus divers, alternative qui s'impose si on repousse l'autre, mais qui n'est pas sans avoir des conséquences au moins singulières pour la doctrine.

Rapporter en effet à la même cause la fièvre typhoïde de Louis, les phlegmasies simples ou suppurées des séreuses, du tissu cellulaire, du périoste, c'est nier la distinction spécifique de ces processus, c'est ramener la nosographie au point où l'avaient placée les doctrines en vogue il y a plus d'un siècle. Car quelle différence y a-t-il entre ce microbe bon à tout faire, capable de commettre tous les méfaits, et la matière peccante de nos pères, qui suivant qu'elle se mêlait au sang ou se fixait sur quelque organe, était accusée de produire une pyrexie ou une phlegmasie plus ou moins localisée ?

L'histoire du bacille typhique, comme celle du pneumocoque, est la confirmation de ces conceptions vieilles comme la pathologie humorale, dont elles sont issues. C'est ainsi que, par un retour fréquent des choses, les merveilleuses découvertes du jour nous ramènent à certains égards vers des doctrines qui semblaient reléguées à jamais dans les oubliettes de la science.

Et encore si nous n'avions qu'à enregistrer la diversité des fonctions virulentes du bacille typhique! Mais voilà que son essence même est controversée, sa généalogie est l'objet de débats contradictoires !

Des recherches récentes en font un parvenu, issu de la souche microbienne la plus banale, de ce vulgaire bacille du côlon qui ne manque jamais parmi les saprophytes qui peuplent le gros intestin.

La bactériologie accumule en ce moment les preuves pour et contre l'identité entre le bacille d'Escherich et celui d'Eberth.

Il est peu probable qu'elle mette les dissidents d'accord, car il est des questions d'origine de maladie qu'elle est impuissante à résoudre; sans le concours de l'observation; l'étiologie ne saurait être exclusivement microbienne.

Certes, le plus souvent dans les grands centres les unités éparses, ou les épidémies de fièvre typhoïde sont dues à l'ingestion d'une eau souillée par les déjections d'un typhoïdique, et ce n'est pas un des moindres mérites de la bactériologie que d'avoir assis cette étiologie sur des preuves certaines.

Mais que d'épisodes dans l'histoire de la dothiénentérie qui se refusent à se plier à cette filiation, suffisante à l'étiologie des maladies virulentes proprement dites, telles que la variole ou la rage! Que d'explosions épidémiques qui, survenant sans faits similaires préexistants, excluent toute contagion médiate ou immédiate, et justifient l'opinion d'une genèse autre que celle qui repose sur la transmission d'un germe pathogène tout fait, par l'eau ou par tout autre véhicule! Les épidémies qui viennent surprendre nos colonnes expéditionnaires d'Algérie, au milieu des sables brûlants du désert, loin des centres urbains, qui éclatent de longues semaines après le départ sans qu'il y ait eu contact avec un foyer infectieux et sans qu'il se soit produit d'ailleurs dans cet intervalle un seul cas isolé qui pût être attribué à une infection antérieure à la mise en route et considéré comme l'origine des autres, ces épidémies portent témoignage que la fièvre typhoïde peut être engendrée non pas spontanément, mais par des germes habituellement inoffensifs, dissimulés dans les replis de nos cavités, et qui acquièrent accidentellement et temporairement des propriétés pathogènes.

L'observation est incapable assurément de décider dans la question pendante entre le bacille commun du côlon et celui d'Eberth. Mais elle a le droit d'affirmer que la fièvre typhoïde peut naître de germes que nous portons en nous, et qui, saprophytes silencieux dans les conditions ordinaires, deviennent aptes à remplir temporairement des fonctions virulentes, sous l'empire de grandes infractions à l'hygiène et notamment des fatigues prolongées, des vices du régime, des souillures banales de l'eau toutes circonstances qui par leur réunion sont si propres à créer la putridité du milieu intérieur.

L'épidémiologie a été admirablement éclairée par la bactériologie, mais ce n'est pas faire injure à celle-ci que de soutenir qu'elle ne peut se passer du concours de celle-là; en étiologie comme dans toutes les autres branches de la médecine, l'expérimentation et l'observation ne sauraient se séparer, elles doivent se prêter un mutuel appui sous peine d'aboutir à des conclusions incomplètes ou décevantes. Il nous semble que la pathogénie de la fièvre typhoïde en est un témoignage saisissant, c'est ce qui nous a enhardi à annexer ces considérations nosographiques au cas clinique qui fait l'objet de cette communication.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Note sur les suppurations à pneumocoques,

par M. le Dr R. Condamin.

Nous avons observé en 1889, pendant l'épidémie d'influenza, un cas de suppurations multiples, consécutives à une otite moyenne suppurée, dont les caractères furent sensiblement différents de ceux constatés habituellement.

Nous croyons utile de rapporter cette observation, car

actuellement la science est encore loin d'être fixée sur la pyogénèse en général et surtout sur celle qui reconnaît pour cause le pneumocoque. Il serait prématuré aujourd'hui de vouloir faire sur les suppurations de cet agent infectieux, sur leurs caractères cliniques, une étude d'ensemble; mais il est bon de rapporter les faits isolés qui plus tard pourront être colligés et pourront servir à l'édification d'un nouveau chapitre de pathologie.

L'observation que nous rapportons est intéressannte à plus d'un point de vue ; d'autre part nous avons pu, grâce à l'obligeance d'un de nos bactériologistes les plus distingués de Lyon, M. le docteur G. Roux, avoir la confirmation de la nature intime de l'affection que nous soupçonnions.

Voici tout d'abord cette observation :

Il s'agit d'un jeune homme de 27 ans, étudiant en pharmacie, qui, sans être très robuste, a toujours joui d'une santé très satisfaisante. Néanmoins, il est un peu névropathe et porté à l'hypochondrie. Il se croit sans cesse sous le coup d'une maladie plus ou moins grave. Au mois de décembre 1889 il contracte l'influenza, et pendant le cours de celle-ci, il est pris brusquement d'une douleur extrêmement vive dans l'oreille droite, douleur qui avait été précédée d'une angine assez légère.

Cette otite à forme suraiguë aboutit en moins de quinze heures à une perforation spontanée du tympan. Il s'écoula par l'oreille malade une certaine quantité de sérosité purulente et immédiatement survint au point de vue des douleurs une détente très marquée. M. le prof. agrégé Lannois prescrivit comme traitement de cette lésion auriculaire des lavages boriqués, et, après dessèchement complet du conduit auditif externe par des tampons de coton, des insufflations de poudre boriquée finement pulvérisée jusqu'à réplétion complète du canal auriculaire.

Le surlendemain de cette perforation, l'état général reste mauvais. Le malade a de grands frissons, céphalalgies intenses, température de 40°,5 à peu près continue, inappétence absolue. Heureusement, il supporte facilement et même avec plaisir l'alcool et surtout le vin de son pays, un bon cru du Beaujolais. A ce moment apparait sur la région dorsale de la main gauche une tuméfaction diffuse qui reste limitée. Rougeur à la face dorsale du poignet et de l'avant-bras. D'abord, pas de fluctuation; mais celle-ci apparaît deux jours après. Dès qu'elle fut nettement perceptible, nous ouvrîmes au thermocautère cette collection qui donna issue à une certaine quantité de pus.

Deux ou trois jours après, l'abcès était guéri et fermé; mais en même temps il s'en produisait d'autres plus circonscrits dans le bras du même côté que le premier et du côté opposé; puis dans la suite d'autres aux deux jambes, mais en somme successivement. Nous crûmes d'abord avoir affaire à de la pyohémie, comme celle que l'on rencontre à la suite de certaines otites; et cela d'autant plus que le malade présentait des frissons et un état général très mauvais. Toutefois, il n'y avait pas de grandes oscillations dans les températures.

Tous ces abcès, qui, comme je l'ai dit précédemment, apparurent successivement, étaient sous-cutanés. Ils furent au nombre de 15 à 18 au moins et évoluèrent tous à peu près de la même façon.

Au début on constatait une simple tuméfaction autour d'un point induré rappelant assez bien certaines gommes sous-cutanées; puis petit à petit l'induration diminuait, la rougeur augmentait, la fluctuation apparaissait et le plus souvent ne dépassait pas le volume d'un œuf de poule.

Ce qui caractérisait ces collections purulentes, c'était leur évolution sans fracas, sans douleurs très vives, en somme à la façon des abcès froids.

Le pus avait pour caractère d'être très épais, peu fluide, très jaune, sans odeur. Il présentait parfois des détritus qui ressemblaient un peu au bourbillon de certains furoncles.

D'autre part, il avait peu de tendance à la diffusion et semblait plutôt évoluer vers l'enkystement. Ces caractères sont ceux que Courtois-Suffit donne aux collections enkystées de la plèvre dues au pneumocoque de Talamon-Frænkel.

Dès leur apparition, nous les ouvrions au thermocautère et par une simple ponction. Dès que le pus s'était écoulé, les parois de l'abcès revenaient sur elles-mêmes, le trajet s'oblitérait et la guérison survenait.

Mais immédiatement il en survenait un autre ailleurs, jambe, bras, cuisse, sans qu'on puisse observer entre eux le moindre rapport de continuité. Ce que voyant, nous crûmes, sur le conseil de chirurgiens à qui nous avions parlé de ce cas, qu'il vaudrait mieux laisser ces abcès évoluer et ne pas les ouvrir dès que la fluctuation était perceptible.

C'est ce que nous fîmes. Mal nous en prit, car ces collections qui étaient indolentes devinrent douloureuses sans que leur dimension augmentât. D'autre part, le fait de ne pas les ouvrir n'empêcha pas à d'autres de se produire. D'autre part, l'état général sembla s'en ressentir et la fièvre augmenta (41°2). A partir de ce moment, nous prîmes la résolution d'ouvrir ces collections sous-cutanées dès qu'elles apparaîtraient. C'était du reste moins une ouverture d'abcès qu'une simple ponction au thermocautère.

Nous pûmes un jour recueillir dans une de ces collections qui venaient de se former une certaine quantité de pus, avec toutes les précautions antiseptiques voulues. Ce pus, recueilli dans une pipette stérilisée, fut remis à M. Roux, qui constata par examen microscopique et par culture qu'il s'agissait là de pneumocoques à l'état de pureté complète.

Après 15 à 18 abcès semblables, notre malade entra en convalescence. Mais un point sur lequel nous n'avons pas insisté suffisamment, c'est l'existence de douleurs péri-thoraciques et thoraciques profondes, qui acquéraient parfois une acuité extrême, quoiqu'il fût impossible au docteur Lannois de rien constater à l'auscultation. Ces douleurs profondes cependant nous inquiétaient et nous faisaient supposer l'existence d'un abcès profond, du médiastin probablement.

Mais s'il y eut abcès, la résolution s'effectua spontanément, car au bout d'un mois et demi notre malade, qui s'était émacié considérablement, put partir pour la campagne, d'où il revint quelques mois plus tard avec un assez fort embonpoint. Néanmoins il subsista dans les jambes une faiblesse assez marquée.

Son tympan perforé s'est complètement restauré et son acuité auditive est égale des deux côtés.

Ce malade prit peu de remèdes. La quinine était mal supportée et du reste n'abaissait pas la température. Le salol, au contraire, qui lui fut administré à la dose de 3 à 4 gr., amenait généralement après une transpiration plus ou moins abondante une défervescence sensible.

En résumé, l'enchaînement des phénomènes pathologiques chez A. D... a été le suivant : influenza, angine, otite suppurée avec perforation du tympan, abcès multiples sous-cutanés. Ce sont surtout ces collections purulentes qui nous ont paru intéressantes, à cause de la ressemblance qu'elles présentaient avec les abcès de la pyohémie. Elles déterminaient des symptômes généraux graves, des températures très élevées, mais ne s'accompagnant pas d'un grand fracas local.

Ce qui les caractérisait, c'était leur indolence relative, c'était leur tendance à la guérison dès qu'une ponction au thermocautère avait permis l'évacuation du liquide purulent, c'était enfin leur multiplicité. Sont-ce des caractères particuliers aux collections purulentes dues aux pneumocoques? il est difficile de le dire, quoique ce soit vraisemblable. Ce qu'on ne peut nier, c'est la ressemblance que présentent ces abcès au point de vue de la guérison et du peu de tendance à l'extension avec certaines pleurésies métapneumoniques qui guérissent aussi sans déterminer localement de grand fracas.

Pendant l'évolution de ces abcès, il survint du côté du membre inférieur droit une phlébite assez intense dans le domaine des saphènes. Il se produisit aussi un peu de thrombose comme en témoignait certaine plaque d'œdème dure occupant un segment plus ou moins étendu du membre. La guérison de cette phlébite exigea plus de deux mois. Il eût été intéressant de rechercher si la paroi interne des veines ne renfermait pas de pneumocoques. Cette hypothèse est vraisemblable, surtout depuis les récents travaux de Vaquez sur les phlébites (1).

(1) *Lyon médical*, 7 février 1892, t. XIX, p. 184.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 février 1892.

Méphitisme et fièvre puerpérale.

M. Guéniot communique un mémoire fondé sur 4 observations d'où il croit pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° En viciant l'air des appartements, les émanations méphitiques deviennent une cause active d'accidents puerpéraux.

2° L'intoxication méphitique pendant la grossesse s'effectue surtout par les voies respiratoires; après l'accouchement, elle se produit plutôt par les surfaces saignantes au contact des liquides et des solides contaminés.

3° La septicémie qui en résulte n'est pas de nature suppurative, son foyer principal réside dans la cavité même de l'utérus où, sans doute, à la faveur des produits du méphitisme, le vibrion septique paraît trouver des conditions propices à son développement.

4° Pour réaliser, à cet égard, une bonne hygiène préventive, on doit s'efforcer de maintenir toujours pure l'atmosphère des appartements, en veillant en particulier à la propreté des cabinets d'aisances et de toilette, etc.

5° Enfin, dans le cas où ces pratiques auraient été omises, le traitement des septicémies de cette nature doit consister :

a. Dans la suppression immédiate et absolue des sources de méphitisme ;

b. Dans la purification aussi complète que possible de tout l'appartement ;

c. Dans l'emploi de la quinine, des alcooliques à haute dose et des antiseptiques sous toutes les formes, spécialement des solutions phéniquées en injections intra-utérines.

M. Alph. Guérin. — Dans la très intéressante communication de M. Guéniot, je suis surtout frappé de voir à quel point le flair peut être développé chez le médecin, de façon à lui faire prévoir des accidents puerpéraux. Mais je ne saurais admettre l'infection puerpérale par voie pulmonaire.

Pour admettre la possibilité de cette affection sans plaie, je demande des faits précis : or, toute accouchée a des plaies, ne fût-ce que la plaie placentaire. Comment admettre, après la célèbre expérience de Tyndall, cette infection d'origine pulmonaire, car on sait que le poumon est un filtre parfait. Un chirurgien, a-t-il jamais vu, à l'époque où nos salles étaient infectées, un malade sans plaie prendre l'infection purulente? Et qui, aujourd'hui, oserait encore soutenir l'existence de l'erysipèle de cause interne? D'ailleurs, si M. Guéniot admet l'infection pulmonaire, pourquoi préconise-t-il les injections intra-utérines? Ces injections ont eu d'excellents résultats : c'est qu'elles ont agi sur le foyer infectieux. Et pourquoi les parents et domestiques de ces malades, vivant dans la même atmosphère, n'étaient-ils pas intoxiqués? Oui, le mauvais air est une cause favorisante, mais certainement pas une cause déterminante de la septicémie puerpérale.

M. Guéniot. — Je regrette de m'être fait mal comprendre. Je n'ai pas voulu démontrer l'empoisonnement par voie pulmonaire; j'ai dit, sans préciser quelle est la voie, que le méphitisme est une cause de septicité.

M. A. Guérin. — Qu'appelez-vous méphitisme?

M. Guéniot. — Les émanations qui blessent l'odorat; et je dis que, d'après les recherches de M. Miquel, l'air des égouts, celui des fosses d'aisances sont aseptiques. J'accorde que chez les accouchées il faut des plaies, mais je crois que la voie pulmonaire agit concurremment à la voie génitale. Je crois que les objets de toilette, les instruments, les mains des gardes sont souillés par ces gaz méphitiques, et j'accorde que l'utérus est le centre. Mais mes malades n'ont pas suppuré.

M. Charpentier. — Il y a deux choses dans la communication de M. Guéniot. 1° Le méphitisme : tout le monde est d'accord, toute odeur à part, sur la nocivité d'un milieu septique. 2° Les voies d'introduction de l'infection. Or M. Guéniot lui-même a une confiance médiocre dans la voie pulmonaire. Pourquoi, dans ce cas, les femmes auraient-elles attendu l'accouchement pour devenir malades? Je crois, pour ma part, à des faits de septicémie puerpérale ordinaire, dus à la contamination par les instruments, les mains, les linges, etc. De là les bons effets des lavages intra-utérins, auxquels, pour ma part, j'eusse préféré le curage.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 27 février 1892.

Présidence de M. Laveran.

Sur la cécité verbale.

M. Déjerine. — Il existe deux variétés cliniques de ce type d'aphasie, dont la distinction est fondée surtout sur l'état de l'écriture. Dans un premier groupe de faits, il y a agraphie complète; la lésion causale occupe dans ce cas le pli courbe. Dans une autre catégorie de malades, l'agraphie est moins complète, la possibilité de copier persiste, et de copier intelligemment, en traduisant par exemple l'imprimé en cursive. J'avais déjà mentionné antérieurement un exemple de ce genre, et M. Sérieux en a rapporté ici un autre. Jusqu'aujourd'hui, la localisation des lésions n'était pas fixée. Or je viens d'observer un fait qui me permet de combler cette lacune. Un homme de 65 ans, atteint d'hémianopsie droite avec hémiachromatopsie, est frappé subitement d'une aphasie complexe. Il parle correctement et comprend tout ce qu'on lui dit. Il écrit spontanément, et sous dictée. Mais il ne peut ni copier, ni relire ce qu'il a écrit. La copie elle-même est un peu défectueuse; le malade ne peut achever un mot, si l'on vient à retirer la copie avant qu'il ait fini. Cet homme, qui était excellent musicien, a perdu la faculté de lire la musique, il a de la cécité musicale, mais il joue aisément de mémoire des partitions complexes. Il a pu apprendre d'ailleurs par l'audition de nouveaux airs difficiles. Chez lui la lecture des chiffres écrits est possible ; mais il s'agit, à vrai, dire d'une figuration qui rappelle plutôt les dessins que les lettres proprement dites. L'intelligence des choses écrites peut encore être manifestée à l'aide de certains subterfuges. On présente au malade un X, il dit que c'est un *chevalet;* on lui présente un O, il répond *cercle*. Ou bien encore on peut lui faire entendre un mot donné en faisant parcourir à sa main, entièrement et en grand, les contours des éléments de ce mot.

Cet état a persisté 4 ans sans se modifier. Puis le malade est pris de nouveaux accidents : paraphasie et parole très incorrecte, agraphie totale, impossibilité de communiquer avec sa famille autrement que par la mimique. Il meurt en 10 jours.

J'ai pu faire l'autopsie de l'encéphale. Il existait un foyer de ramollissement rouge récent occupant sur l'hémisphère gauche le lobule pariétal supérieur et le pli courbe : ces parties étaient molles et riches en corps granuleux. Il n'y avait rien dans la deuxième ni la troisième frontale; pas de corps granuleux à l'examen histologique. Ces lésions récentes expliquaient les troubles de la fin.

Comme altérations anciennes, on trouvait à gauche des plaques jaunes atrophiques en dehors sur le lobe occipital, en dedans sur le quart de l'étendue du cunéus, enfin sur le lobule lingual. La coupe de Flechsig ne montrait rien dans la substance blanche : on notait seulement l'atrophie des irradiations optiques.

Au point de vue physiologique, le cas précédent supposait une interruption entre les irradiations optiques centrales, et le centre visuel des mots, une lésion des conducteurs unissant les deux cunei et le pli courbe gauche. Or, l'étude des lésions précédentes montre bien que ces conditions anatomiques étaient ici réalisées.

Acariase auriculaire.

M. Laveran. — Un lapin de mon laboratoire était malade depuis 2 mois et paralysé du train postérieur. En l'examinant, je trouvai dans les oreilles une accumulation sébacée, des croûtes abondantes, et un grand nombre d'acares. L'examen anatomique m'a montré que l'oreille externe était seule atteinte; que les parties profondes étaient intactes ainsi que les centres nerveux. Il s'agirait donc d'une paralysie réflexe. L'examen histologique de la moelle sera fait ultérieurement.

Cultures de l'uro-bacillus liquefaciens.

M. Chabrié. — J'ai pu démontrer que les cristaux qui se développent dans ces cultures sont constitués par du phosphate ammoniaco-magnésien. J'ai étudié aussi les produits gazeux qui se dégagent, en utilisant un dispositif spécial; c'est essentiellement de l'azote, il n'y a ni CO^2, ni AzH^3, ni carbures.

M. Giard. — D'autres microbes urinaires peuvent produire du phosphate ammoniaco-magnésien en grande abondance.

Troubles de la respiration dans la paralysie générale et les psychoses.

MM. Boeteau et **Klippel** font sur ce point une communication que nous publierons dans notre prochain numéro.

Division cellulaire.

M. Prenant (de Nancy) a étudié le corpuscule centrocellulaire, ou reste fusorial de Flemming. Il a trouvé ce corps beaucoup plus développé et plus important dans les cellules végétales. Il n'est pas certain que les observations de Flemming soient antérieures aux siennes ou à celles de van Beneden.

Toxicité du sérum sanguin dans l'éclampsie puerpérale.

MM. Tarnier et **Chambrelent**. — Rummo a fixé la toxicité du sérum sanguin normal à 10 cm. c. par kilog. chez le lapin. Or nous avons vu chez des éclamptiques la toxicité du sérum augmentée au point qu'il suffisait de 4,3 ou 3.4 cm. c. pour tuer un lapin. En même temps, le coefficient uro-toxique, au lieu de 0,46, s'était abaissé à 0,18 et 0,11.

M. Roger. — Nous avons vu avec Charrin les mêmes faits dans la pneumonie. L'abaissement du coefficient urotoxique coïncidait également avec l'augmentation de la toxicité du sérum.

M. P. Sébileau continue ses recherches sur l'anatomie comparée de la circulation testiculaire.

M. Besson étudie l'influence des excitations cutanées sur la circulation, la respiration, la température, la nutrition et la composition du sang.

J. Girode.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 février 1892.

Occlusion post-opératoire.

M. Villeneuve (de Marseille) a fait une néphrectomie transpéritonéale pour cancer avec mort au 20e jour, sans accidents septiques, par accidents d'occlusion intestinale. Il a différé la laparotomie et s'en repent, car il a trouvé une occlusion incomplète du duodénum par des anses intestinales agglutinées qu'il aurait sans doute pu libérer.

Opération césarienne.

M. Ledru (de Clermont-Ferrand) communique un succès de l'opération césarienne, chez une femme de 24 ans, pour rétrécissement rachitique du bassin. L'enfant a été extrait mort. L'opération a été terminée par une castration double, fort laborieuse il est vrai, pour éviter toute grossesse ultérieure. M. Ledru n'a pas mis de ligature élastique d'attente et cependant l'hémorrhagie a été faible ; il n'a pas accouché l'utérus par la plaie pariétale et a pu bien protéger le péritoine. La suture en étages de la paroi utérine a été terminée sans résection de la tranche en biseau, par un simple plan de suture de Lembert.

M. Marchand a fait, en 1889, une césarienne pour tumeur pelvienne adhérente. Il a accouché l'utérus, mais n'a pas mis de ligature élastique. L'enfant vécut; en 1891, la mère vivait encore. La seule complication fut une diarrhée due sans doute à un léger degré d'intoxication par le sublimé.

M. Bouilly. — On est aujourd'hui d'accord sur les indications respectives du Porro et de la césarienne. Le premier convient aux cas où on intervient après le début du travail sur un utérus déjà infecté ; la seconde, aux opérations faites au moment de choix sur un utérus aseptique. Pour éviter la grossesse ultérieure, il suffit, ce qui est bien plus simple que la castration, de couper la trompe entre deux ligatures.

Prolapsus du rectum. Colopexie.

M. Berger a extirpé un cancer du rectum chez un homme de 27 ans, à qui il dut enlever toute l'extrémité inférieure de l'organe sur 8 cent. de haut, après résection du coccyx et de la pointe du sacrum. Cela fait, il ne put pas abaisser le bout supérieur et termina par un anus sacré. Cette fixité du bout supérieur lui faisait craindre une induration par lymphangite cancéreuse et dès lors une prompte récidive : or il n'en fut rien et aujourd'hui, au bout de 2 ans, l'état est parfait à cet égard. Mais quelque temps après commença par l'anus artificiel un prolapsus avec lequel le malade revint à l'hôpital, prolapsus total, long de 8 cent., ulcéré mécaniquement à son extrémité et horriblement douloureux. M. Berger crut donc indiquée la colopexie avec anus iliaque, pour soustraire l'ulcération au contact des matières fécales. Il la pratiqua en deux temps, n'ouvrant qu'au 9e jour l'intestin attiré au dehors. Il y avait alors, en mai dernier, un an de la première opération. Mais peu à peu le bout inférieur redevint perméable, le malade se lassa d'avoir deux orifices souillés et réclama d'être délivré de l'un d'eux. Après une application d'entérotome sur l'éperon partiel, M. Berger se proposa d'aviver l'orifice inguinal et de le suturer ; mais dès le premier coup de bistouri il ouvrit le péritoine. Alors il se résolut à libérer complètement l'intestin, à le réséquer et à faire l'entérorrhaphie : le succès opératoire fut complet.

Après quelques considérations sur la colopexie en général, sur l'anus iliaque en deux temps, sur la fixation de l'anse à l'aide des appendices épiploïques, M. Berger étudie spécialement le cas présent et reconnaît qu'il est bizarre d'avoir défait les adhérences qu'il avait volontairement créées quelques mois plus tôt. Il ne voulait point le faire, mais y a été forcé par un incident opératoire et jusqu'à présent n'a pas eu à s'en repentir, car, depuis 1 mois 1/2, le prolapsus ne récidive pas, sans doute parce que l'anse opérée a contracté des adhérences avec la paroi.

M. Pozzi vient d'opérer une femme chez laquelle, après une salpingectomie faite par un autre chirurgien, il restait une fistule stercorale. Après incision sur le bord gauche de la cicatrice, il trouva l'S iliaque adhérente et entourée d'un paquet d'anses agglutinées, attira le tout sur un lit de compresses antiseptiques, libéra les anses aux ciseaux, trouva une perforation de l'S iliaque admettant le pouce, réséqua les bords en mauvais état et fit l'entérorrhaphie (un plan sur la muqueuse et deux rangs de sutures de Lembert). Aujourd'hui la malade est au 18e jour et va admirablement bien.

M. Marchand. — On publie trop tôt les résultats de rectopexie et de colopexie. En septembre dernier j'ai fait une rectopexie par le procédé de Verneuil, et au bout de deux mois il y avait récidive.

M. Monod. — J'ai actuellement dans mon service un malade opéré déjà 4 fois par M. Verneuil : c'est comme si on ne lui avait rien fait.

M. G. Marchant. — A la suite de la rectopexie, on peut observer un simple prolapsus de la muqueuse, que l'on traitera par les raies de feu. Mais d'après mon expérience, le rectum reste fixé au coccyx. A mon début, j'avais plus de récidives qu'aujourd'hui, car j'opère mieux maintenant. Il y a 10 mois j'ai opéré un capitaine d'artillerie qui, depuis son enfance, était atteint d'un prolapsus long de 10 cent., véritable infirmité physique et morale. Le résultat se maintient parfait.

M. Reynier. — J'ai en effet revu après quelques mois des malades ayant des prolapsus de la muqueuse seule. Mais il y a aussi de vraies récidives, et par exemple, j'en ai une chez un malade qui a été déjà soumis, outre la rectopexie, à une fixation du mésorectum à l'aine. C'est que ce malade n'a presque plus de sphincter : je lui ferai une recto-périnéorrhaphie. Je crois que la fixation du mésorectum est meilleure que la colopexie après laquelle, si on ne garde pas une fistule stercorale rebelle, on est forcé de détruire les adhérences qu'on avait d'abord créées.

A. Broca.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 *février* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Dilatation de l'estomac et chimisme stomacal.

M. A. Mathieu. — Pour M. Le Gendre, il n'y a guère d'utilité clinique à extraire le contenu gastrique soit à jeun soit au cours de la digestion, pour en faire l'examen physique et chimique. Cette manière de voir ne me paraît pas exacte. La stase des aliments, avec fermentations consécutives, tel est l'élément essentiel de la dilatation de l'estomac, pour M. Bouchard et son école. Le clapotage recherché le matin à jeun suivant la méthode de M. Bouchard est, suivant moi, un signe insuffisant. En effet, il arrive assez souvent que lorsqu'on pratique le lavage immédiatement après avoir recherché et constaté le clapotage, on ne puisse retirer aucun liquide, aucune particule alimentaire. En revanche, je reconnais une valeur bien plus grande au flot à bruit amphorique produit par la succession hippocratique.

Avec M. Debove, je crois donc que l'évacuation de l'estomac à jeun et les grands vomissements alimentaires sont les seuls signes de certitude de gastrectasie avec stase.

Pour ce qui concerne l'importance de l'examen chimique, elle n'est pas contestable. Les qualités chimiques très différentes du liquide extrait de l'estomac fournissent dans certains cas à la thérapeutique des indications très nettes. Il ne nous paraît pas douteux qu'il y avait utilité à classer, comme nous l'avons proposé, M. Rémond (de Metz) et moi, les faits confondus auparavant sous la dénomination commune de dilatation de l'estomac.

Les diverses variétés de dyspepsie que nous avons établies commandent des indications différentes, suivant, comme nous l'avons déjà montré, qu'on est en présence d'une hyperchlorhydrie, d'une dyspepsie nervo-motrice, d'une dyspepsie avec stase et hyperacidité.

L'argumentation précédente n'aboutit nullement à rejeter la réalité de la dilatation gastrique avec stase et auto-intoxication. Mais on ne peut plus à l'heure actuelle renoncer au bénéfice de l'examen chimique ; on ne peut plus accepter en bloc la dilatation dont nous a parlé M. Le Gendre ; elle doit être analysée cliniquement, chimiquement et expérimentalement.

M. P. Le Gendre. — Le dépouillement de 102 observations recueillies en six ans, au hasard de la pratique urbaine, m'a fourni les résultats statistiques suivants, relativement à la fréquence comparative des divers types de dyspepsie gastrique et de la dilatation de l'estomac. J'ai trouvé :

1° 41 dyspeptiques sans dilatation de l'estomac. Ce groupe se décompose en 17 névropathes (hystériques, neurasthéniques), 4 tuberculeux, 3 cas d'ulcère simple, 3 cas de gastrite alcoolique, 3 cas de dyspepsie goutteuse, 3 rhumatisants, 2 chlorotiques, 2 artério-scléreux, 1 tabétique, 1 palustre, 1 paralytique général, 1 affection probable du pancréas. Plusieurs de ces malades avaient de l'atonie gastrique passagère, mais pas de dilatation permanente ;

2° 27 dyspeptiques par dilatation de l'estomac ;

3° Les 34 restants avaient de la dilatation de l'estomac sans symptômes de dyspepsie. Ils m'avaient consulté pour un ou plusieurs des symptômes ou états morbides suivants : amaigrissement, vertige, céphalalgie, névralgie, typhlite, entérite glaireuse et muco-membraneuse, etc., etc.

Il découle donc de ma statistique personnelle que les *dyspeptiques par dilatation de l'estomac représentent presque la moitié du nombre total des dyspeptiques qu'on rencontre dans la pratique* (27 sur 68). Ces dyspeptiques dilatés, quel que puisse être d'ailleurs le type chimique de leur processus digestif, bénéficient des préceptes thérapeutiques formulés par M. Bouchard. Il en est de même des névropathes dyspeptiques avec atonie passagère de l'estomac, qu'une hygiène alimentaire rationnelle peut empêcher de passer dans le groupe des dilatés vrais. La dilatation de l'estomac mérite donc, par sa fréquence (61 fois sur 102), et sa corrélation avec de nombreux états pathologiques, qu'elle engendre ou qu'elle complique, l'importance pathogénique que M. Bouchard a fait connaître.

Les méthodes préconisées pour l'estimation des divers facteurs de l'acidité, la dose du chlore total, de l'acide chlorhydrique libre et combiné, la détermination du processus peptique apparaissent de toute évidence impraticables à l'immense majorité des médecins. Elles réclament l'habitude des manipulations chimiques, puisque, même exécutées par ceux de nos collègues qui s'en déclarent partisans, elles ne les conduisent pas toujours à des conclusions identiques. Cependant, nos collègues ont commencé à en dégager des lois applicables à la clinique et à constituer des types pathologiques avec conclusions thérapeutiques corrélatives. Et c'est ici, à mon humble avis, que le danger commence.

Si l'on n'y prend garde, les praticiens réduiront promptement les équations trop compliquées des mémoires de nos collègues aux deux termes simples auxquels elles aboutissent d'ailleurs : hyperacidité par hyperchlorhydrie appelle bicarbonate de soude à hautes doses; hypochlorhydrie appelle HCl. N'est-il pas à craindre que de la sorte on néglige le véritable traitement des dyspepsies, c'est-à-dire la réglementation minutieuse et appliquée à chaque cas particulier du régime alimentaire ?

D'autre part, on nous dit que l'hyperchlorhydrie engendre l'ectasie gastrique, parce qu'elle provoque un spasme du muscle pylorique : mais pourquoi ne produit-elle pas aussi le spasme de la tunique musculeuse de l'estomac ?

S'il y a spasme du pylore, comment expliquer ce reflux de bile dans l'estomac qui colore en vert les vomissements des hypersécréteurs de Reichmann ?

La vivacité des douleurs gastriques est, nous dit-on, la conséquence de l'hyperchlorhydrie ; et cependant, j'ai observé plus d'un cas où l'administration de hautes doses de bicarbonate de soude ne calmait pas la crise douloureuse. J'ai donné jusqu'à 25 grammes de ce médicament à des névropathes gastralgiques sans réussir à faire cesser leurs douleurs ; l'eau chloroformée, la morphine, seuls, les supprimaient.

Enfin, je crois que, chez bon nombre de gastropathes, l'introduction fréquente de la sonde œsophagienne n'est pas inoffensive, il s'en faut. J'ai vu des malades qui ont eu leur première hématémèse après des lavages intempestifs ou trop renouvelés.

En un mot, le chimisme stomacal peut venir quelquefois en aide à la pratique, il ne peut encore prétendre la régenter.

M. A. Mathieu. — M. Le Gendre nous dit que les praticiens sont déroutés par le chimisme stomacal; c'est regrettable, mais nous n'y pouvons rien. Un jour viendra où ils pourront utiliser plus couramment les résultats obtenus par ces études d'ordre scientifique. Si nos résultats sont encore incomplets, c'est pour cela qu'il faut chercher mieux.

M. Le Gendre s'étonne d'avoir, sans résultat aucun, donné du bicarbonate de soude à très haute dose à un dyspeptique qui souffrait longtemps après le repas ; cela prouve seulement que son malade n'était pas hyperchlorhydrique ; du reste M. Le Gendre ne l'avait pas examiné chimiquement.

Notre collègue nous dit qu'il ne faut pas abuser de la sonde quand il peut y avoir ulcère rond. C'est évident : agir autrement, c'est abuser de la sonde ; je demande seulement à ce que l'on apprenne à s'en servir.

M. Le Gendre. — J'ai dit qu'il fallait non seulement ne pas user de la sonde, en cas d'ulcère rond, mais que l'on devait être très réservé sur son emploi, alors qu'il s'agissait seulement d'estomacs susceptibles.

M. Juhel-Rénoy. — Je crois, avec M. Mathieu, que le clapotage ne signifie pas forcément qu'il y a dilatation de l'estomac. J'ai constaté un clapotage énorme chez une malade à laquelle je faisais prendre quatre litres de lait par jour, pour une albuminurie assez intense. Or, avec la sonde je ne retirais absolument rien. Ce bruit paraît donc être loin d'avoir son siège toujours dans l'estomac, et dans des cas assez nombreux il faut le rapporter au côlon transverse. Inversement, je partage l'opinion de M. Le Gendre touchant les incertitudes du traitement des dyspepsies basé sur le chimisme stomacal et je me demande comment il faut traiter les dyspepsies.

M. Barié. — Je ne m'explique pas qu'on donne le bicarbonate de soude à des doses de 20 à 25 grammes dans les dyspepsies douloureuses, car, à ces doses, il augmente plus les douleurs qu'il ne les diminue. Il faudrait tout au moins lui associer un peu d'opium.

M. Le Gendre. — Je suis de l'avis de M. Barié, et si

j'avais donné à mon malade 25 grammes de bicarbonate de soude, c'était seulement à titre d'expérience, qui ne m'a d'ailleurs pas réussi.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 24 *février* 1892.

Traitement de la pneumonie grippale.

M. H. Huchard nous fait remarquer qu'une erreur s'est glissée dans notre compte-rendu de la dernière séance (p. 82). Il faut bien donner un milligramme de digitaline cristallisée, mais cette dose est représentée par 40 à 50 gouttes — et non 10 à 15 — de la solution au millième.

Transfusion nerveuse.

M. C. Paul lit à la Société le mémoire qu'il a communiqué à l'*Académie de médecine* (voy. p. 76). A ce propos une discussion s'est engagée.

M. Labbée a demandé si l'analyse chimique du liquide avait été pratiquée : on n'y a trouvé, dit M. Paul, que du phosphore et des ferments solubles, les autres substances n'ont pu être caractérisées. M. Labbée désirerait bien aussi des expériences sur les animaux : mais M. Paul considère comme suspects les résultats fournis par le coefficient d'azote des urines pour l'étude de l'activité cellulaire, et les contradictions entre M. Bouchard et M. Robin sur la nutrition retardée ou la suractivité de la nutrition le laissent sceptique sur ces hypothèses.

M. Sanné croit indiqué d'essayer cette médication 1° dans les diverses cachexies, 2° dans la chorée; mais M. Paul veut s'en tenir actuellement aux troubles nerveux, et quant à la chorée, il se trouve suffisamment armé avec les bains galvaniques et l'arsenic à haute dose.

Pour avoir des solutions plus stables, M. Catillon conseille soit de les alcooliser, soit d'y ajouter de l'eau de laurier-cerise. Mais c'est là une préparation à proscrire, car, comme l'ont déclaré MM. Crinon et C. Paul, ces adjonctions détruisant l'activité du liquide. Il faut donc employer des solutions fraîches et simplement stérilisées.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 22 *février* 1892.

De la nutrition dans le diabète.

M. Hanriot. — Dans une note précédente, j'ai montré que les hydrates de carbone ingérés à l'état d'amidon ou de glucose sont convertis dans l'organisme en graisses avec dégagement d'acide carbonique, et que ce dégagement peut servir de mesure à la quantité de glucose ainsi transformée. Il était intéressant de voir si l'on obtiendrait un pareil dégagement d'acide carbonique chez les glycosuriques. J'ai pu soumettre à cette expérience deux diabétiques.

Le premier, pesant 83 kil., éliminait en moyenne 300 gr. de glucose en vingt-quatre heures par ses urines; son quotient respiratoire à jeun était 0,78. Après un repas de 1 kil. de pommes de terre, ce quotient devint 0,74; 0,72; 0,82. Dans les six heures qui suivirent le repas, il élimina, par les urines, 400 gr. de sucre environ.

Le deuxième individu, pesant 72 kil., soumis au régime antidiabétique, rendait des quantités de glucose beaucoup plus faibles : 90 gr. par jour environ. Son quotient respiratoire, qui était de 0,71, à jeun, s'éleva à 0,83 après un repas de pommes de terre. Celui-ci n'avait donc pas entièrement perdu la faculté d'assimiler la glucose, mais cette faculté était infiniment plus faible que chez l'individu sain. Il est à remarquer que ces deux individus étaient des diabétiques gras.

Le diabète glycosurique est donc constitué par la non-transformation de la glucose en graisse; le malade est privé de l'un de ses deux modes de formation des graisses dans l'organisme. Si, en outre, une altération du suc pancréatique s'oppose à l'absorption des graisses en nature, la consomption arrive rapidement et le diabète maigre est constitué.

Le dosage de la glucose dans l'urine ne suffit pas pour apprécier l'état d'un diabétique; cette quantité varie, en effet, avec l'alimentation, et elle ne nous renseigne que sur les accidents que peut amener la saturation plus ou moins grande de l'organisme en glucose. Au contraire, les variations du quotient respiratoire avant et après un repas composé de féculents nous fournissent une mesure exacte de la quantité de glucose utilisée par le malade, et nous donnent par conséquent une mesure de son pouvoir glycolytique total. Ainsi, on peut voir par les nombres que j'ai rapportés plus haut, que le premier malade avait un quotient respiratoire identique avant et après le repas, c'est-à-dire que, chez lui, le diabète était total et la glycolyse nulle. Le second, au contraire, présentait un léger accroissement d'acide carbonique après le repas et, par conséquent, utilisait encore une faible partie de la glucose absorbée.

On sait que, chez les glycosuriques, l'antipyrine a la propriété de diminuer l'excrétion de la glucose, l'alimentation restant la même. J'ai étudié, chez le premier malade, après l'avoir soumis à une dose de 4 gr. d'antipyrine par jour, la variation du quotient respiratoire et j'ai constaté que l'antipyrine n'agit pas en rétablissant la fonction glycolytique normale.

Si l'on se rappelle que nous avons démontré précédemment que la ventilation croît avec la quantité d'acide carbonique exhalé, on voit que, après le repas, il y aura, chez l'individu sain, accroissement de ventilation occasionné par dégagement de CO^2 qui accompagne la transformation de la glucose en graisse. Le maximum de ventilation a lieu environ deux heures après le repas. Chez les diabétiques, l'accroissement de ventilation varie avec le pouvoir glycolytique.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 10 *et* 17 *février* 1892.

Luxation traumatique du tibia.

M. Schlange. — Le malade, âgé de 60 ans, glissa d'une toiture faite de planches. Dans sa chute il resta suspendu par la jambe dans une fente. Immédiatement il ressentit de vives douleurs dans le genou, et ne put se servir de son membre. Celui-ci était dans la flexion, l'abduction et la rotation en dehors. Malgré le chloroforme, la réduction fut impossible. Ouverture de l'articulation par sa partie interne. Le condyle était immédiatement sous la peau au milieu de caillots sanguins, non revêtu de la capsule articulaire. Celle-ci recouvrait complètement la tête du tibia, et étreignait dans une boutonnière solide le condyle interne. L'étranglement était tel qu'on dut entailler les ligaments. La capsule était arrachée du fémur. Les ligaments croisés déchirés, les faisceaux musculaires du vaste interne rupturées à un travers de main au-dessus de l'interligne.

La plaie opératoire en raison d'un eczéma ne fut point réunie, mais bourrée de coton iodoformé; 2 jours après application d'un appareil plâtré. Malgré une certaine mobilité latérale de l'articulation, le malade se sert bien de son membre qu'il peut fléchir à 90°.

Sarcome mélanique du foie.

M. Litten. — Ce foie, de 22 livres, provient d'un facteur âgé de 41 ans, qui, jusqu'il y a 3 semaines, vaquait encore à son service; atteint d'influenza à ce moment, il présentait une hypertrophie colossale du foie. En l'interrogeant j'appris qu'on lui avait énucléé l'œil pour un cancer mélanique : je diagnostiquai alors la même néoplasie dans le foie.

J'ai observé en tout 5 cas de cette affection; 2 fois l'urine présentait la réaction colorée indigo décrite en 1852 par Virchow.

Dans le cas précédent, l'urine exposée à l'air ne se colora jamais. Le perchlorure de fer y donnait la réaction noire caractéristique de la mélanine.

M. Senator. — J'ai observé 3 cas de mélanose du foie, dont un, avec ascite, présentant de la mélanine dans le liquide épanché.

Ulcérations tuberculeuses de la muqueuse buccale.

M. P. Heymann. — Le malade, âgé de 35 ans, ne présente point d'antécédents héréditaires. A la face interne d'une joue il porte au niveau de dents saines une ulcération infiltrée d'un diamètre de 2 centimètres. Le fond en est inégal, granuleux grisâtre. L'examen bactériologique y décèle des bacilles tuberculeux.

Kyste hydatique.

M. Scheier présente un malade opéré d'un kyste hydatique volumineux de l'abdomen. Au toucher rectal la paroi antérieure de l'intestin formait une voussure marquée. La laparotomie pratiquée le 10 juin dernier évacua d'abondantes hydatides. Derrière ce kyste, il en existait un autre plus volumineux s'insinuant entre la vessie et le rectum. Malgré les difficultés que présenta son évacuation, la guérison se fit régulièrement.

De l'étiologie de la diphthérie.

M. Ritter. — Depuis trois ans j'ai fait l'examen bactériologique de tous les cas qui m'ont paru de prime abord être de la diphthérie. Sur 82 examens, 29 seulement présentent quelque intérêt dans cette discussion. Dans ces 29 cas que j'ai observés dès le début, j'ai trouvé le bacille de Lœffler. Dans 25 cas de diphthérie présumée et dans d'autres où je n'ai fait qu'un seul examen, 37 fois j'ai constaté l'existence du bacille de Lœffler et 15 fois son absence. Chez 31 malades atteints d'angine folliculaire j'ai observé les microbes habituels de la bouche, jamais le bacille de Lœffler; une fois cependant, j'ai rencontré le pseudo-bacille.

M. Baginski distingue une diphthérie véritable et une qui ne l'est pas, c'est-à-dire une diphthérie avec bacilles et une avec streptocoques. Cette distinction n'est pas soutenable. Il n'y a de diphthérie que quand il existe le bacille de Lœffler, si l'on reconnaît ce dernier comme cause de cette maladie. Cliniquement on peut, à la rigueur, admettre une diphthérie septique, mais non au point de vue bactériologique. Jamais, en effet, on ne découvre de micro-organismes dans le sang. Ce sont donc les toxines sécrétées par les bacilles qui déterminent la mort. A l'appui de cette opinion vient encore l'absence de bacilles dans les exsudats pleuraux et les lésions rénales. Il ne saurait s'agir de diphthérie septique dans le cas où on retrouve des streptocoques dans le sang. Ce sont des infections secondaires favorisées par le bacille de Lœffler. Dans 9 cas d'angine catarrhale, je n'ai trouvé qu'une fois le bacille de la diphthérie. Dans les autres il s'agissait de microcoques habituels de la bouche.

Cette propriété particulière qu'a le bacille diphthérique de déterminer des paralysies ne lui est pas propre; j'ai obtenu des effets analogues avec des cultures de streptocoques.

M. Czarnikow. — Les recherches de M. Baginski ne font que confirmer des faits déjà connus. Toutefois, il est très intéressant de savoir que dans la rhinite fibrineuse on rencontre le bacille de la dipthérie et qu'il manque dans les angines scarlatineuses.

M. Troje. — Il est regrettable que M. Baginski n'ait pas recherché le pseudo-bacille par des inoculations aux animaux.

Il suppose que le pseudo-bacille n'est qu'une forme atténuée du bacille diphthérique; cependant le premier n'est point pathogène, tandis que le deuxième a toujours les mêmes effets morbides. Entre ces deux micro-organismes il n'existe point de forme de transition; il est donc prématuré de conclure à leur identité. Les cultures sont insuffisantes pour porter un diagnostic dans les cas de diphthérie douteuse, mieux vaudrait peut-être pour le praticien de s'en remettre aux signes objectifs. Si l'on fait des cultures, on doit compléter son examen par des inoculations aux animaux. S'en remet-on aux cultures seules, on est encore exposé à des erreurs. M. Baginski me paraît avoir été dans ce cas, quand, chez un diphthérique, après avoir observé d'abord le bacille, il ne trouva plus subitement que des streptocoques dans les membranes. Les tubes de culture à streptocoques ne décelaient probablement pas encore le bacille typique; d'ailleurs le bacille de Lœffler et le streptocoque poussent très bien simultanément. D'après les recherches de Barbier, ce dernier jouerait un rôle important au point de vue de la mortalité dans la diphthérie.

M. Frænkel. — Il y a déjà des années que j'ai reconnu l'existence d'une pharyngite pseudo-membraneuse sans bacilles diphthériques; c'est un fait acquis aujourd'hui.

MM. Roux et Yersin ont établi que, dans quelques cas, on pouvait trouver dans un pharynx sain le bacille de Lœffler en certaine abondance. Le praticien peut-il mettre à profit pour le diagnostic la recherche du bacille? Ce sont des examens difficiles qui ne sont pas à sa portée et ne deviennent possibles que dans les hôpitaux.

M. Henoch. — Dans certains cas l'angine diphthérique a l'apparence pendant les 24 premières heures d'une angine lacunaire ou fibrineuse. La recherche du bacille possède alors quelque intérêt pratique, sinon elle est amplement suppléée par la clinique; d'ailleurs ces examens apportent un retard à l'isolement, très préjudiciable. Dans le doute, on agira comme dans une diphthérie véritable.

Existe-t-il un croup pseudo-membraneux inflammatoire, en dehors de la diphthérie? Oui, mais le plus sonvent il s'agit de diphthérie véritable.

Il est important de ne pas confondre une diphthérie avec une angine folliculaire, car le malade isolé dans ce cas au pavillon de diphthérie court risque de s'y infecter.

M. Scheinmann. — La rhinite fibrineuse, de l'avis de tous les auteurs, est une affection bénigne. Jamais la littérature médicale n'a relaté de complications infectieuses généralisées, consécutives à cette maladie.

Aussi a-t-on à bon droit distingué la rhinite fibrineuse de la diphthérie. Jusqu'ici on n'a pas encore relaté de cas de contagiosité de diphthérie vraie, consécutive à la rhinite. J'ai observé récemment une rhinite pseudo-membraneuse survenant en pleine épidémie. Elle évolua simplement sans aggravation.

D'ailleurs les deux malades de M. Baginski n'ont point présenté de particularités dans le cours de leur affection. En raison de cette évolution anodine, il semble qu'on soit autorisé à ne pas porter un pronostic grave, d'après la présence du bacille de Lœffler.

M. Guttmann. — En raison du petit nombre d'examens pratiqués, je ne pense pas qu'on puisse conclure de l'absence du bacille de Lœffler à l'absence de diphthérie : cet organisme peut-être, à un moment donné, pourrait être détruit par d'autres microbes. D'ailleurs il est des cas où l'on a trouvé le bacille au début de l'affection sans plus le rencontrer ultérieurement.

Les conclusions de M. Baginski relatives à la scarlatine confirment les travaux de Kolisko, Falk, Heubner, etc., 1890-1891.

Il s'agit en effet d'une tout autre affection que la diphthérie dans ce cas.

M. Virchow. — Je blâme cette tendance générale qu'on a de grouper sous une même dénomination d'inflammation croupale une série de processus anatomiques qui n'y appartiennent point; j'ai le premier fait entre le processus exsudatif, c'ést-à-dire croupal, et gangréneux, c'est-à-dire diphthéritique, une différence caractéristique. Le processus diphthéritique n'épargne pas en effet la surface des muqueuses comme le processus exsudatif, mais détermine des ulcérations. Ce sont donc deux processus absolument distincts, bien qu'ils soient produits par le même bacille. Il y a là une confusion regrettable.

M. Baginski. — Je répondrai à M. Zanisko : que si Lœffler a publié son mémoire en 1884, ce sont MM. Roux et Yersin qui ont fait connaître en 1888 véritablement le virus de la diphthérie.

M. Troje conseille au praticien de ne point s'en remettre aux examens bactériologiques dans les cas de diphthérie. Cependant si l'on a à ce dernier toutes les facilités pour appliquer la méthode, il n'y a pas de raison pour qu'il n'utilise pas un moyen de diagnostic si précieux, dans certains cas douteux, tant au point de vue thérapeutique que prophylactique.

La semaine dernière j'ai eu l'occasion d'étudier un troi-

sième cas de rhinite, avec bacille de diphthérie. En raison de la bénignité de l'affection peut-être y a-t-il disposition particulière du milieu de culture ou s'agit-il d'un bacille modifié.

SOCIETÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 1er février 1892.

Malformation du cœur.

M. Jurgens trouva chez un nouveau-né, mort au bout de quelques jours, le ventricule gauche oblitéré. L'aorte ascendante faisait défaut. La crosse s'ouvrait dans le cœur droit et devenait aorte pulmonaire (aorta pulmonalis). L'oreillette gauche était en communication directe avec la droite par le foramen ovale ; un canal très étroit faisait communiquer l'oreillette gauche et le ventricule droit. Evidemment le foramen septi-ventric. n'avait pas été obturé, et consécutivement à une endocardite pariétale les deux parois du ventricule gauche s'étaient accolées. La circulation intra-utérine a néanmoins pu se faire. Le myocarde était normal. L'auteur présente en outre des pièces d'une périphlébite de la veine porte avec abcès sous-phrénique et rapporte un cas de cystite chronique avec productions kystiques contenant des amibes.

Carcinome stomacal.

M. Aron. — L'absence d'un certain nombre de symptômes caractérise ce cas. Le malade âgé de 78 ans présentait des suffusions séreuses multiples. En dehors d'une hypertrophie hépatique, point d'autre signe objectif. Urine normale, pas de vomissements ni fièvres. Autopsie : Carcinome du pylore sans sténose ni dilatation de l'estomac, noyaux néoplasiques dans le foie ayant déterminé une caverne, d'où s'échappait du pus dans le péritoine. Ce dernier n'était pas enflammé. L'estomac et le gros intestin communiquaient par une fistule cancéreuse développée sans réaction. En sus, une endocardite verruqueuse et une néphrite interstitielle ; cette carcinose s'était développée sans fièvre, sans douleur ni vomissements. L'estomac communiquait d'une part avec l'intestin, de l'autre avec une caverne hépatique déversant son contenu dans le péritoine.

Hématémèse mortelle dans une cirrhose du foie.

M. Ewald. — Il s'agit d'un homme de 50 ans, atteint d'une cirrhose atrophique avancée avec ascite considérable ; une ponction évacue 14 litres de liquide.

Dans l'après-midi, sans causes appréciables, survint un vomissement de sang abondant qui se renouvela plusieurs fois le soir. Le lendemain, en l'absence de douleur, de nausées accompagnant cette hématémèse, M. Ewald diagnostiqua une rupture de varice œsophagienne. L'autopsie donna les notions suivantes : cirrhose atrophique intense, estomac et intestin remplis de sang. La muqueuse stomacale intacte était imbibée de sang. Les veines œsophagiennes indurées étaient variqueuses. En deux points on constatait une ouverture comme la tête d'une épingle d'où l'on voyait sourdre du sang.

Ces hémorrhagies se caractérisent par leur soudaineté, l'absence de douleur et de nausées. Il est intéressant de savoir que cet accident immédiatement consécutif à la ponction a quelque rapport avec elle. Sous l'influence de l'ascite, les vaisseaux supportent une certaine compression dont le résultat est une gêne circulatoire et une diminution du débit sanguin. Soulagés subitement par une évacuation abondante, et subissant la même pression cardiaque, les vaisseaux abdominaux et les veines œsophagiennes se gorgent de sang et supportent mal cette tension inaccoutumée, d'où rupture et hémorrhagie. Au point de vue thérapeutique, Wilson a contre-indiqué l'ergotine en injection qui contracte les vaisseaux artériels et gorge le système veineux. Il préconise le nitrite d'amyle qui produit des effets contraires. On supprimera d'ailleurs toute alimentation qui pourrait amener le détachement d'un thrombus.

Cholécystentérostomie.

M. Helferich a présenté le 16 janvier, à la Société des médecins de Greifswald, un malade à qui, 2 mois auparavant, il pratiqua une cholécystentérostomie. Le tableau symptomatique était celui de l'occlusion du canal cholédoque. Il était impossible d'enlever le calcul par la cholédochotomie ; il pratiqua donc la cholécysto-entérostomie, malgré les difficultés considérables résultant de la petitesse de la vésicule et de l'obligation d'opérer ensuite dans la cavité abdominale. Les suites opératoires furent heureuses ; l'ictère disparut lentement, la sécrétion biliaire redevint normale, et le malade augmenta de 14 livres en 8 semaines.

Kystes hydatiques multiples de l'abdomen.

M. Westhoff a relaté à la même séance l'observation d'un malade âgé de 44 ans, qui fut pris il y a trois semaines de céphalée et de douleurs abdominales. A la clinique de Greifswald, on le traita par les drastiques et les lavements pour une constipation opiniâtre. Dans la cavité abdominale facilement explorée par le palper, existait une tumeur au niveau de la région du foie. Le diagnostic s'imposait en raison d'une émission abondante d'hydatides par les selles. Le 2 décembre 1891 on pratiqua la laparotomie ; au-dessus de la symphyse se trouvait un kyste de la grosseur d'une tête d'enfant, un autre siégeait dans l'épiploon et fut enlevé avec celui-ci. Dans la partie inférieure de la plaie fut suturée la paroi du premier kyste, puis on aborda par une incision parallèle au rebord des fausses côtes le second kyste. Sa paroi fut également fixée dans la plaie. Au bout de 8 jours, les adhérences furent établies et permirent l'ouverture des kystes. — Le malade est en bonne voie de guérison.

Atrophie primitive de la muqueuse stomacale, ses rapports avec l'anémie pernicieuse et les maladies de la moelle.

M. Eisenlohr a fait sur ce point une communication le 26 janvier à la Société des médecins de Hambourg. Après un court exposé de l'état actuel de la science sur l'anémie pernicieuse, l'auteur étudie, après Fenwick, de Jürgens, Blaschko, etc., l'atrophie de la muqueuse gastro-intestinale avec participation des plexus du sympathique, qui survient dans cette affection.

Lichtheim (1885) a attiré l'attention sur une maladie de la moelle observée au cours de l'anémie pernicieuse, ayant son siège dans les cordons postérieurs. M. Eisenlohr vient d'observer un cas analogue :

Un homme de 60 ans se plaignait depuis trois mois d'une faiblesse générale. Il n'avait point de troubles digestifs, cependant présentait une faiblesse particulière des extrémités. Marche spastique parétique. Incontinence des réservoirs. Bientôt le malade devint paraplégique. La sensibilité était conservée, les réflexes patellaires n'existaient plus ; on constatait une anémie intense, des souffles au cœur, pas d'hémorrhagie cependant. Plus tard survint de la diarrhée qui emporta bientôt le malade dans le marasme.

L'autopsie révéla une atrophie complète de la paroi gastro-intestinale réduite à une feuille de papier. Point de dégénérescence graisseuse du cœur, altération des éléments musculaires ; on ne retrouve plus de glandes au microscope dans la muqueuse gastro-intestinale. Dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle. Lichtheim explique par une action toxique les rapports de cette atrophie avec l'anémie. La cause de l'atrophie est encore obscure, cependant l'auteur pense que celle-ci est primitive. Il termine en rapportant une observation d'anémie pernicieuse avec symptômes spinaux, dans laquelle il relate la disparition de l'anémie avec celle d'un *tænia mediocanellata*. Les symptômes spinaux étaient restés stationnaires.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

Séance du 23 février 1892.

Préparations antiseptiques du catgut et de la soie.

M. Mc Pherson. — Toutes les préparations dites antiseptique de catgut ou de soie ne doivent être acceptées qu'avec une extrême réserve. Or, l'asepsie de cette substance peut être obtenue bien simplement par l'eau bouillante ou sa

vapeur. Les produits ainsi rendus aseptiques doivent être conservés dans des flacons ne contenant aucune espèce de solution; le plus aseptique des produits vendus par les marchands d'instruments semble être la soie fine tordue et non teinte, laquelle n'a précisément été traitée par aucun agent antiseptique.

M. Howard Marsh. — Au cours d'une amputation de cuisse, je me suis servi de catgut phéniqué venant directement de chez le marchand. Malgré tous les soins pris pendant l'opération, la plaie suppura au niveau des ligatures et le malade mourut. Il est évident que le catgut n'était pas aseptique. Bien que je préfère l'usage de la soie, je crois qu'il n'y a aucune différence entre la soie et le catgut quand ces deux produits sont convenablement préparés.

M. Barwell. — J'ai déjà dit ici que pour la préparation du catgut, on fait macérer l'intestin pour le débarrasser de tout ce qui n'est pas fibre musculaire; on convertit ainsi en catgut les tuniques musculaires de l'intestin contenant encore des organismes de la putréfaction. On se contente ensuite de plonger le catgut dans de l'huile phéniquée qui est incapable de détruire les germes contenus dans le catgut. Je garde pendant longtemps, avant de m'en servir, mes fils à ligatures dans des solutions de bichlorure de mercure ou d'acide phénique.

M. Bruce Clarke. — J'ai depuis plusieurs années abandonné le catgut phéniqué pour la soie rendue aseptique par ébullition dans l'eau. Je conserve ensuite cette soie dans des flacons contenant une solution antiseptique.

M. Stanley Boyd. — Vous vous rappelez le cas de Volkmann dans lequel un malade mourut du charbon causé par une ligature au catgut, lequel catgut provenait d'un mouton mort du charbon. Je me sers de soie pour les sutures profondes et de crin de cheval pour les superficielles.

M. Watson Cheyne. — Il est certain qu'on ne doit pas compter sur la prétendue asepsie des produits tels qu'ils sortent de chez le fabricant. Pour ma part, je procède toujours moi-même à l'asepsie de mon matériel. J'admets en général les conclusions de M. Mac-Pherson; cependant je crois plus sûr de conserver les fils à ligatures dans des solutions antiseptiques.

M. Bowlby. — Une raison qui permet de croire qu'il vaut mieux conserver les objets de ligature dans des milieux secs, c'est qu'on sait que le développement des germes se fait bien dans un milieu humide.

Torsion du cordon spermatique.

M. Thomas Bryant. — J'ai vu un cas de torsion du cordon spermatique, avec étranglement du testicule, chez un garçon de 15 ans dont le testicule n'était pas complètement descendu. On diagnostiqua d'abord une hernie étranglée; l'opération rectifia le diagnostic et montra un testicule absolument noir par suite de la congestion veineuse produite par la torsion du cordon; on tenta inutilement de conserver le testicule. Le malade guérit. En 1891, M. Nash a montré un cas semblable. Dans ces 2 cas, l'affection survint *à gauche*, chez de très *jeunes gens*, le *testicule étant incomplètement descendu*. On ne peut s'expliquer l'agent de cette torsion. Il est certain qu'on a dû englober des cas analogues sous le nom d'inflammation d'un testicule en ectopie. Je croirais volontiers que bien des cas d'atrophie testiculaire survenant à la suite d'une inflammation dont la cause a été mal déterminée sont dus à une semblable torsion du cordon.

SOCIÉTÉ MEDICALE DE LONDRES

Séance du 22 février 1892.

Arthrectomie.

M. Clutton. — J'ai pratiqué l'arthrectomie pour affection tuberculeuse du coude, par un nouveau procédé. Cette opération consiste à ouvrir l'articulation par division de l'olécrane et à enlever tous les produits tuberculeux au moyen d'une curette et de ciseaux. On garde ensuite le membre dans un appareil plâtré pendant trois ou quatre mois. Si au cours de l'opération on fixe solidement les cartilages aux os sous-jacents et si on prend toutes les précautions antiseptiques, il ne se produit pas d'ankylose.

Acromégalie.

M. Phillips. — Un homme atteint d'acromégalie est venu me consulter pour une sciatique. Il était malade depuis 5 ans. Il présentait une hypertrophie notable des pieds et des mains; les ongles étaient aplatis, striés longitudinalement, craquelés; la mâchoire inférieure avait augmenté de volume; il y avait un épaississement des cartilages du nez, du rebord des orbites; la lèvre inférieure, la langue, les amygdales étaient hypertrophiées. Les os du bassin, les côtes étaient hypertrophiés. Il y avait une exagération des courbures lombaire et dorsale du rachis. La glande thyroïde semblait atrophiée. Sur le dos était un molluscum fibreux pédiculé. Ce malade était tourmenté par une céphalée et des sueurs profuses. La vue baissait. La cuisse et la jambe atteintes de sciatiques étaient atrophiées. Pas de perte de goût, pas d'augmentation de l'appétit.

Luxation ancienne de l'épaule.

M. Gould. — Dans un cas de luxation de l'épaule datant de deux mois, et s'accompagnant de paralysie par compression du plexus brachial, je fis une incision comme pour la résection de la tête de l'humérus; je sectionnai tout le muscle s'insérant à la grosse tubérosité et je pus alors réduire l'os. Actuellement les fonctions du membre sont complètement rétablies; il ne reste que quelques troubles dans les muscles innervés par le nerf cubital.

M. Watson Cheyne. — Dans un cas analogue, mais dans lequel la luxation datait de 4 mois, je dus sectionner tous les muscles à l'exception d'une partie du grand pectoral, et je dus débarrasser la cavité glénoïde de production fibreuses; aussi les fonctions ne sont pas complètement rétablies et la tête de l'humérus a un peu glissé en avant.

M. Gould. — Il faut toujours faire une première tentative de réduction sous le chloroforme. Quand cette tentative échoue, on a recours à l'opération.

M. Cheyne. — Il y a du danger à faire des manœuvres de force pour une semblable réduction, car on peut rompre l'artère axillaire.

Maladie de Friedreich.

M. J. Taylor a vu une maladie de Friedreich chez un jeune garçon. Il présentait des mouvements choréiformes, une ataxie notable, du nystagmus, des crampes dans les jambes, un certain degré d'incurvation latérale, du retard des impressions thermiques et une absence complète des réflexes patellaires. Cette maladie est survenue chez cet enfant six mois après une paralysie diphthérique. Un frère aîné, atteint de même, est plus malade encore. Une sœur plus jeune a une bonne santé. Ce jeune malade présente en outre un pied-bot varus-équin. Pas d'antécédents alcooliques, syphilitiques ou nerveux.

Chorée.

M. Handford a présenté à la Société médico-chirurgicale de Nottingham, le 20 janvier 1892, un cas de chorée généralisée chez une femme de 63 ans, consécutive à une hémiplégie gauche. Elle présente les caractères d'une chorée sénile plutôt que ceux d'une chorée post-hémiplégique; elle atteint en effet la face et les deux membres supérieurs et à un degré beaucoup moindre les deux membres inférieurs. Le pronostic, quant à la guérison, n'est guère favorable. M. Handford montre encore un homme de 50 ans chez lequel une atrophie musculaire progressive accompagnée de symptômes de paralysie bulbaire a suivi une attaque d'hémiplégie gauche à trois mois d'intervalle. L'hémiplégie a presque entièrement disparu, mais la lésion bulbaire a produit une aphasie complète, avec dysphagie et attaques de dyspnée.

Dans une des dernières séances de la Société clinique de Londres, nous relevons les présentations suivantes :

Anévrysme de l'aorte.

M. Taylor a montré un malade qui présentait des pulsations de la trachée dues à un anévrysme de la crosse de l'aorte. On constatait, en saisissant le cartilage cricoïde, des pulsations ou tiraillements.

Double ankylose de la hanche.

M. Pitts a présenté un enfant de 9 ans ayant une double ankylose de la hanche, de telle sorte que la cuisse gauche était maintenue dans une position antérieure à celle de la jambe droite. M. Pitts a sectionné le fémur gauche au-dessous des trochanters ; puis il a enlevé ensuite un fragment du col du fémur droit. Depuis, l'enfant a pu marcher.

Anévrysme artérioso-veineux du cou.

M. Page a dit avoir vu un homme qui reçut un coup de couteau dans la partie gauche du cou ; le lendemain on constata l'existence d'une tumeur : c'était un anévrysme artérioso-veineux résultant de la communication de la carotide primitive et de la jugulaire interne.

M. Coutts et **M. Dunn** ont observé une hypertrophie du membre inférieur gauche qui survint à la suite d'une scarlatine n'ayant entraîné ni albuminurie, ni chylurie. L'hypertrophie a diminué depuis qu'on a lié l'artère fémorale.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE BUDA-PEST

Séance du 23 *janvier* 1892.

Affections nerveuses et réflexes du naso-pharynx.

M. Baumgarten. — Ces affections sont plus fréquentes dans les classes aisées que dans les classes pauvres, ce qui s'explique par la plus grande nervosité des premières. Comme affections purement nerveuses du naso-pharynx, on observe des douleurs, des sensations de sécheresse, de brûlure, de compression, de fourmillements, etc. A l'examen on ne trouve aucune lésion anatomique.

Parmi les névroses réflexes du naso-pharynx, il faut envisager successivement :

a) L'oreille. Sur 360 cas d'affections du naso-pharynx, deux fois seulement on a pu admettre l'origine réflexe de troubles auriculaires.

b) Le nez. Le processus est le même dans le nez que dans le naso-pharynx. L'*éternûment* habituel disparaît quand on traite convenablement l'affection nasale. Dans deux cas pourtant, l'affection ne disparut qu'après l'excision des amygdales. *Les tiraillements des ailes* du nez d'origine réflexe ont été observés 10 fois.

c) L'œil. En fait de névroses réflexes, on trouve de la photophobie, du larmoiement, etc.

d) Pharynx. Les hyperesthésies et les paresthésies sont fréquentes. Deux fois l'auteur a observé la parésie du voile du palais, 4 fois du bégaiement, 5 fois des contractures du pharynx ; la toux d'origine pharyngienne est fréquente.

e) Larynx. Sur 300 cas d'affections naso-pharyngiennes, le larynx était pris dans un tiers des cas sous forme de *parésie*. 4 fois on a observé une paralysie réflexe qui a disparu quand l'affection naso-pharyngienne avait guéri ; 5 fois on a noté des spasmes laryngiens et 1 fois de la névralgie du larynx.

f) Thorax. Les névralgies intercostales sont fréquentes. Chez les enfants, l'asthme nerveux est une névrose purement réflexe, qui disparaît après l'ablation des végétations adénoïdes du pharynx. Les palpitations de cœur ont été observées deux fois.

g) Abdomen. Les vomissements sont une affection réflexe fréquente ; les éructations sont plus rares. L'énuresis nocturne a été observée une fois.

h) Cerveau. Les hyperémies cérébrales et méningées sont fréquentes. La contracture de la nuque a été observée deux fois.

Séance du 30 *janvier* 1892.

Polioencéphalite.

M. Goldzieher présente un cas de polioencéphalite supérieure chez un enfant de 14 mois. Pas d'antécédents héréditaires. L'affection avait débuté par du strabisme de l'œil gauche et de l'agitation. A l'examen on trouve une paralysie du moteur oculaire commun ayant laissé intactes les branches qui innervent le sphincter de la pupille et probablement celles qui tiennent sous leur dépendance les muscles de l'accommodation. En même temps il existe une parésie du facial et du pathétique. Le fond de l'œil est normal.

Il s'agit dans ce cas évidemment d'une lésion de la substance grise des 3e et 4e ventricules où se trouvent les noyaux de ces nerfs. Un rachitisme très accusé, qui existe en même temps, permet de penser que la lésion en question est probablement de nature tuberculeuse.

Ostéomalacie.

M. Borsony présente deux femmes atteintes d'ostéomalacie. La première, âgée de 29 ans, n'a pas d'antécédents héréditaires et a trois enfants. L'affection débuta pendant la dernière grossesse. Le 11 avril 1891, le prof. Kezmarsky lui fit la castration, et aujourd'hui l'état de la malade est notablement amélioré, sans que toutefois il puisse être question de guérison. Elle marche encore difficilement et éprouve des douleurs dans les os.

La seconde malade est une jeune fille de 22 ans, vierge. L'affection a débuté il y a deux ans. Le cas est remarquable en ce sens que l'ostéomalacie est fort rare chez des jeunes filles, puisqu'on n'en connaît en tout que 4 ou 5 cas authentiques. Dans ce cas aussi il sera indiqué de faire la castration.

Sphinctérolyse antérieure

M. Grosz. — On sait que les cicatrices de la cornée peuvent non seulement donner lieu à des troubles de la vue, mais produire aussi des glaucomes, des irido-choroïdites suppurées, etc. L'iridectomie qu'on pratique dans ces cas n'est pas à l'abri de tout reproche.

M. Schulek a donc imaginé le procédé suivant :

Après l'anesthésie du bulbe et l'instillation de quelques gouttes d'atropine, on pénètre avec le couteau de Græfe, sur la limite de la cicatrice cornéenne, dans la chambre antérieure de l'œil, on contourne le pont qui unit l'iris à la cornée et on ressort de l'autre côté de la cicatrice. L'iris se trouve ainsi sous le couteau. Avec des mouvements de va-et-vient imprimés au couteau, on taille un lambeau dans la cicatrice. Si l'iris est libéré avec la taille du lambeau, on finit par la dissection du lambeau et on termine l'opération par une instillation d'atropine.

Les avantages de ce procédé sont les suivants : l'incision est faite dans la cicatrice, l'acuité visuelle n'est pas atteinte et on ne risque pas de blesser le cristallin. Ce procédé, adopté par le prof. Schulek depuis 1883, a toujours donné de bons résultats.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE STYRIE

Séance du 25 *janvier* 1892.

Massage du nez.

M. Laker présente une malade qui ne pouvait respirer par le nez et qui fut guérie par le massage local. On a fait en même temps l'ablation du cornet inférieur.

M. Habermann trouve que la guérison est plutôt due à l'opération qu'au massage. C'est aussi l'avis de **M. Wœlfler** qui croit le massage indiqué dans les processus sous-cutanés seulement.

Tumeur du cerveau.

M. Wagner présente une malade atteinte de tumeur cérébrale. Les phénomènes que présente la malade sont l'infiltration de la pupille optique, la céphalalgie, les vertiges, les vomissements, un affaiblissement des facultés intellectuelles, de la parésie des membres inférieurs, des spasmes et des contractures. De temps en temps elle est prise d'attaques d'épilepsie corticale. Mais le phénomène le plus intéressant,

c'est que la tumeur est pour ainsi dire visible à l'extérieur. On trouve notamment sur le côté droit du crâne une tuméfaction qui dépasse un peu la ligne médiane et qui, comme siège, correspond à la région des centres moteurs. Cette tumeur ne s'est développée que depuis peu de temps. Sa consistance est celle de substance osseuse, toutefois la résistance est moins grande que celle du tissu osseux normal.

M. Eppinger. — La table externe est intacte chez la malade, par conséquent ce n'est pas cette région qui est le siège de la tumeur. Le néoplasme n'est pas non plus développé aux dépens de la pie-mère et du cerveau, car ces tumeurs tuent avant de perforer l'os. Il s'agit, dans ce cas, très probablement d'un sarcome myélogène développé sur la dure-mère ou la table interne du crâne.

Anémie pernicieuse.

M. Escherich. — Il s'agit d'un enfant de 4 ans et 2 mois. toujours pâle. Parmi les antécédents personnels on ne trouve qu'une otorrhée et une hémorrhagie intestinale. L'anémie se serait accusée davantage après la vaccination.

Aujourd'hui, ce qui frappe chez l'enfant, c'est la pâleur extrême de la peau et des muqueuses. Pas d'affection organique, pas d'hypertrophie de la rate. Pas de modifications du côté des urines et des selles, mais ces dernières sont presque acholiques par insuffisance de sécrétion biliaire. Comme phénomènes subjectifs, on note des bourdonnements d'oreille et de l'excitation psychique.

L'examen du sang a donné les résultats suivants : diminution du nombre d'hématies au-dessous d'un million; pas d'hématies à noyaux; différences notables comme dimension et coloration des corpuscules rouges. Les leucocytes ne sont pas plus nombreux qu'à l'état normal, 7,000 par millimètre cube; on trouve principalement des lymphocytes. La proportion d'hémoglobine varie entre 10 et 15 0/0.

On institua la médication usitée et en même temps on fit une transfusion de sang qui améliora les symptômes subjectifs, mais ne modifia en rien les phénomènes objectifs. L'état de faiblesse du malade ne permit pas de faire une nouvelle transfusion et l'enfant succombait 4 semaines après l'opération.

Comme étiologie, on peut incriminer dans ce cas la syphilis héréditaire.

M. Habermann a constaté dans un cas d'anémie pernicieuse que les phénomènes subjectifs du côté de l'ouïe étaient dus à l'hémorrhagie qui s'était faite dans la membrane du tympan.

Séance du 21 *décembre* 1891.

Exophthalmie unilatérale.

M. Elschnig. — Le malade en question, âgé de 24 ans, il y a 2 mois, fit une chute de cheval. Peu de temps après, lorsqu'il se baissait il éprouvait une sensation particulière, comme si l'œil droit sortait de son orbite. Dans la station debout, cet œil était plus enfoncé que le gauche. Dans la position courbée il proéminait et faisait saillir fortement la paupière inférieure. La compression de la jugulaire interne déterminait le même résultat. L'expiration forcée avec occlusion des narines produisait également l'exophthalmie. Quelques clignements énergiques des paupières suffisaient pour ramener l'œil à sa position normale. Il n'y a point d'altérations vasculaires de la rétine, point de pulsations au niveau du globe oculaire.

Pendant l'exophthalmie il existe des troubles de la vue, de la diplopie. Le champ visuel de l'œil atteint est rétréci. L'auteur pense qu'il s'agit de processus inflammatoires chroniques amenant, par des modifications particulières dans l'orbite, cette exophthalmie intermittente.

M. Eppinger pense que, dans le cas d'une inflammation chronique, il se serait fait plutôt une fixation et compression veineuse avec œdème constant : il faut chercher l'explication de ce cas dans les vaisseaux lymphatiques.

M. Eberstaller. — Dans le cas d'oblitération veineuse, l'explication serait insuffisante, car on connait les anastomoses importantes entre les veines de l'orbite et celles de la face pour empêcher la stase.

Compression de la moelle.

M. J. Pal a montré le 26 février à la Société império-royale des médecins de Vienne des pièces de compression de la moelle. Les symptômes ont débuté 6 ans avant la mort, consistant en paralysie motrice, puis sensitive, du membre inférieur droit, puis du gauche, de la vessie, du rectum; il y avait perte de l'excitabilité électrique. Pendant les deux dernières années l'état resta stationnaire, puis la mort survint, causée par des accidents septiques dus aux eschares. A l'autopsie, on trouva à la hauteur de la 12e dorsale une tumeur grosse comme un œuf de pigeon comprimant la moelle jusqu'à ne plus lui laisser qu'un millim. d'épaisseur. Sur les préparations, on voit à ce niveau une atrophie extrême, et il en part une dégénération ascendante dans les cordons postérieurs et antéro-latéraux.

M. Herz a fait voir à la même séance les centres nerveux, atteints de dégénérescence descendant des cordons moteurs, d'un singe auquel on avait excisé quelques mois auparavant les centres moteurs corticaux.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Précis d'opérations de chirurgie, par J. Chauvel. 3e édition. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1891.

Dans ce livre, qui a été annoncé dans la *Gazette*, lors de sa première édition, M. Chauvel a décrit toutes les opérations telles qu'elles se pratiquent sur le cadavre, et il a résumé la technique non seulement des opérations sur les membres, mais encore des opérations spéciales. Le succès a couronné son œuvre, puisque ce livre en est maintenant à sa 3e édition. Dans cette édition, pour se tenir au courant de la science, M. Chauvel a mis en tête de l'ouvrage un précis d'antisepsie.

Troubles nerveux post-scarlatineux, par Thomas. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1891, n° 12.

Enfant de 5 ans. A la suite de la scarlatine au mois de mai, se développe de juin à juillet un affaiblissement progressif de la vue, reconnaissant comme cause une névrite optique double, s'accompagnant seulement de céphalalgie modérée.

Du 20 au 30 juillet : phénomènes parétiques peu à peu généralisés à tous les membres et à la nuque, n'intéressant ni les muscles oculaires ni le voile du palais, avec contractures modérées, réflexes exagérés, anesthésie peu prononcée, se compliquant plus tard d'un état cérébral avec fièvre, perte de la parole, troubles des sphincters.

Au commencement d'août, cessation de la fièvre, de l'état cérébral, de la paralysie des sphincters; début du tremblement volontaire dans les membres supérieurs.

De août à septembre, amélioration progressive de ces symptômes, puis retour vers l'état normal. L'atrophie des papilles optiques persiste.

L'auteur fait rentrer ces complications dans le cadre des myélites consécutives à des maladies infectieuses. (Landouzy, Loeb, Brum.)

Livres déposés au Bureau du Journal

LIBRAIRIE O. DOIN, 8, PLACE DE L'ODÉON, PARIS

Ophthalmoscopie clinique, par L. de Wecker et J. Masselon (deuxième édition entièrement remaniée et très augmentée). Un volume in-18 jésus, de 400 pages, cart. diamant avec 80 photographies hors texte. Prix : 10 fr.

Les nouvelles maladies nerveuses, par le Dr G. André, chargé du cours de pathologie interne à la Faculté de médecine de Toulouse. Un volume in-18 de 360 pages. Prix : 4 fr.

Petit formulaire des antiseptiques, par L.-A. Adrian. Un volume in-32, cartonné, de 250 pages. Prix : 3 fr.

Leçons sur les maladies de l'oreille, Faites à l'hôpital des Enfants malades (service de M. le professeur Grancher), par le docteur P. Hermet. Un volume in-8, de 360 pages, avec figures dans le texte. Prix : 4 fr.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON 12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE DES VOIES URINAIRES

Influence de la tension intra-rénale sur les fonctions du rein,

Par M. le professeur Guyon (1).

Les recherches que je poursuis sur ce sujet ont pour but de compléter l'étude d'une classe d'affections encore peu connues : les rétentions rénales, dont j'ai déjà donné la description. Unie à l'observation, l'expérimentation contribue pour une très large part à dissiper les incertitudes qui subsistent encore sur leur pathogénie, leur mécanisme et leur évolution; elle aide à préciser les indications chirurgicales. Je me borne aujourd'hui à résumer les résultats relatifs à l'étude de la tension intra-rénale. Je ne puis donner ici le détail des nombreuses expériences faites avec le concours de MM. Albarran et Chabrié, elles auront leur place dans un travail d'ensemble; je dirai seulement que la mise en tension du rein a été réalisée par la pression obtenue en mettant l'uretère en communication avec un manomètre à mercure ou par la simple ligature de l'un de ces conduits.

Lorsque l'uretère est en communication avec le manomètre, on voit la colonne de mercure s'élever rapidement; elle atteint 40 mill. en vingt ou vingt-cinq minutes; en une heure la pression est de 66 à 70, elle peut arriver jusqu'à 73, mais ne paraît pas dépasser ce maximum. Elle reste à peu près au même degré pendant une heure ou une heure et demie et, après avoir oscillé de 65 à 70, le manomètre ne marque plus, quatre heures et demie après le début de l'expérience, que 44 à 46 millimètres.

Heidenhain est arrivé à peu près au même résultat pour la tension maxima qu'il évalue à 64 mill.; mais des chiffres très inférieurs ont été fournis. C'est ainsi que Lœbell a indiqué comme tension maxima dans un uretère ligaturé 7 à 10 mill. de mercure et Gréhant 14. Mais la pression fut mesurée par cet habile expérimentateur quarante-huit heures après la ligature et, dans les cas de Lœbell, « un certain temps après ». Ces résultats intéressants s'ajoutent donc aux nôtres pour démontrer que la pression maxima ne se maintient que fort peu de temps et qu'elle est destinée à successivement décroître. Dans trois ligatures de l'uretère faites sur des chiens nous avons en effet trouvé, après vingt-six jours, 11 mill.; après soixante-deux jours 3 mill. et après quatre mois et demi, 3 millimètres.

Il faut donc établir une distinction entre la pression primitive et la pression secondaire; cela est nécessaire aussi bien au point de vue de l'interprétation des phénomènes physiologiques que pour se rendre compte des résultats pathologiques que détermine suivant son degré la tension intra-rénale.

Sous son influence, la quantité et la qualité de l'urine, l'état anatomique du rein mis en expérience, le fonctionnement du rein opposé sont modifiés.

Nous avons mesuré la quantité de l'urine excrétée par un rein dont l'uretère fut oblitéré pendant quatre heures et l'avons comparée à la quantité produite par l'autre rein pendant le même espace de temps. Sur un chien de 8 kilogr. nous avons recueilli du côté libre 11 cc. 40, et du côté soumis à la pression 2 cc. 50. Sous la seule influence de la pression il se fait donc une diminution considérable de la secrétion. En faisant, comme le veulent Cohnheim et Heidenhain, la part de l'œdème péri-rénal et de l'absorption pour expliquer cette diminution, il reste encore à l'actif de la pression une influence que tous les expérimentateurs admettent.

(1) Note communiquée à l'*Académie des Sciences*, le 29 février 1892.

Nous avons, de plus, observé que lorsque la pression est supprimée la sécrétion reparaît rapidement et qu'il y a même une polyurie temporaire très accentuée. Sur un chien nous déterminons dans le rein gauche une pression de 75 mill. et la maintenons pendant cinq quarts d'heure, la quantité d'urine n'est que de 3 cc. 60. Dès le premier quart d'heure qui suivit la décompression nous pouvions recueillir 12 cc. 50; cette polyurie continua en diminuant pendant une heure et demie.

Si nous examinons la qualité de l'urine, en nous en tenant à la mesure de l'urée, bien que nos analyses aient porté sur les autres principes constituants de l'urine qui, eux aussi, diminuent, mais non dans la même proportion, sauf le phosphore qui suit à peu près le sort de l'urée, nous constatons que les changements de composition chimique se manifestent aussi dès le début de l'expérience. Ainsi, l'urine recueillie sur un chien après une heure et demie de ligature, la pression ayant alors atteint 73 mill., contenait 27,32 d'urée, tandis que l'urine de la vessie prise avant l'expérience en renfermait 35,13. Si la diminution immédiate paraît constante, elle ne se montre pas toujours dans les mêmes proportions; après quatre heures de fermeture, elle n'était que d'un gramme chez un autre chien. Elle est destinée à s'accentuer et devient extrême lorsque la pression continue à s'exercer, même à un degré beaucoup moindre. Nous avons suivi cette décroissance en sacrifiant des animaux dont l'uretère avait été ligaturé, depuis trois jours jusqu'à trois mois, et constaté par exemple chez un chien tué le vingt-septième jour 1,28 au-dessus de la ligature et 33,5 dans la vessie. J'ai observé ces énormes diminutions dans de nombreuses analyses faites chez l'homme. Ainsi, le liquide recueilli par une ponction dans un cas d'uropyonéphrose donne 1,30 d'urée, l'urine de la vessie 12,81; chez un malade dont le rein avait été ouvert deux ans auparavant et qui conserve une fistule, l'urine du rein donne 3,34 d'urée et celle de la vessie 23,06.

J'ai voulu ajouter à ces renseignements les résultats fournis par l'analyse comparative du liquide rénal examiné au moment de l'opération et plusieurs mois après; la quantité d'urée augmente quelque peu, mais dans de faibles proportions. Une malade néphrotomisée le 7 novembre 1891 avait 21,48 d'urée dans la vessie et 1,30 dans le rein, le 7 janvier dernier, 14 dans la vessie et 3,20 dans le rein opéré. J'ai examiné d'autres malades dans les mêmes conditions avec des résultats analogues et puis conclure que lorsqu'il n'est plus soumis à la tension le rein retrouve jusqu'à un certain point la faculté d'élimination, mais ne la reprend que très imparfaitement. Il s'agit, il est vrai, de reins pathologiques; mais chez des sujets dont le rein avait complètement cessé de faire de l'urine et ne contenait que du pus, la faculté de filtration reprend à un tel degré lorsque le rein a été ouvert, que l'urine inonde les pansements.

L'influence de la tension intra-rénale sur le rein opposé à celui qui est mis en expérience méritait d'être examinée expérimentalement. Nous avons recueilli de vingt minutes en vingt minutes pendant deux heures, puis de demi-heure en demi-heure pendant deux heures et demie, l'urine sécrétée par le rein droit alors que le gauche était soumis à la pression; chacun de ces échantillons a été analysé. Pendant la première heure la quantité d'urine n'a pour ainsi dire pas varié, le chiffre de l'urée s'est abaissé de 44 à 33 grammes. La pression arrivant alors à un maximum de 70 et oscillant pendant une heure jusqu'à 65, la quantité d'urine qui n'était que de 1 cc. 30 par 20 minutes, s'est élevée jusqu'à 3 cc. 60, le chiffre de l'urée a varié de 33 gr. à 24. Dans la troisième heure, la pression a été de 52 à 50, mais la quantité d'urine est descendue à 1 cc. 60, puis à 0 cc. 80; dans la

quatrième heure elle s'abaissait encore et tombait dans la dernière demi-heure à 0,30, tandis que la moyenne de l'urée restait à 29.

Ainsi, le rein opposé, après avoir été indifférent pendant la première heure, a exercé une action compensatrice dans la deuxième; mais ses fonctions modifiées dès la troisième heure n'ont cessé d'être troublées jusqu'à la fin de l'expérience.

Un chien témoin, qui avait dans chacun des uretères un tube en verre non fermé et qui fut maintenu sous le chloroforme pendant cinq heures, nous a permis de constater que la quantité et la qualité de l'urine ne subissaient pas de modifications appréciables. Enfin, afin de bien mettre en évidence l'action que peut exercer la mise en tension d'un rein sur son congénère, nous avons soumis à une contre-pression s'élevant à 160 mill. de mercure le rein gauche et nous avons constaté que le rein droit qui, avant toute pression, rendait en un quart d'heure 6 cc., n'en donnait dans le premier quart que 5 cc. et 3 cc. dans le second. L'urée, qui était à 25,03 avant la pression, descendait à 22,08 dans le premier quart et à 20,50 dans le second.

Je n'insisterai pas sur les lésions anatomiques, car nos recherches nous ont donné les mêmes résultats que ceux déjà établis par Charcot et Gombault, Cohnheim, Straus et Germont, Albarran. Je dirai seulement qu'alors même que la ligature est aseptique, la substance rénale est destinée à se modifier, puis à disparaître graduellement. D'abord amoindri, puis supprimé physiologiquement (1), le rein, mis et maintenu en tension, est amoindri, puis supprimé anatomiquement. Aussi ai-je déjà proposé dans les arrachements de l'uretère, qui, quelquefois, compliquent les extractions laborieuses de tumeurs du ventre, de se contenter de la ligature aseptique de ce conduit au lieu de recourir à la néphrectomie.

Chez un chien auquel nous avons arraché et lié aseptiquement l'uretère gauche, j'ai trouvé, après quatre mois et demi, le rein encore hydronéphrosé avec 200 grammes de liquide et 1,30 d'urée; son tissu, dans le point le plus épais de la coque rénale, n'a que 0,002; au microscope, il y a dans certains endroits encore quelques tubes englobés dans un tissu fibreux ; dans d'autres, il n'y a plus que quelques glomérules sans trace de tubes urinifères.

Le rein allait donc disparaître. L'animal s'était parfaitement remis de l'opération et offrait à l'autopsie un embonpoint exceptionnel.

C'est en effet lorsque l'uretère est entièrement fermé que le rein est le plus prochainement et le plus complètement menacé dans ses fonctions et sa structure. Cohnheim a admis que dans ces conditions on n'observe que des hydronéphroses moyennes, tandis que les hydronéphroses considérables se constituent lorsque l'obstacle uretéral est incomplet. J'étais également arrivé à cette opinion, et j'ai constaté que la ligature incomplète permettait d'obtenir une hydronéphrose volumineuse et de retarder la destruction du tissu rénal. Il m'a été donné d'ailleurs d'enlever une hydronéphrose contenant 5 litres de liquide, et de voir que l'uretère était rétréci mais non oblitéré; le tissu rénal était conservé sur bien des points de cette énorme poche. Mais plusieurs expériences m'ont aussi permis de constater que des hydronéphroses vraiment volumineuses pouvaient se constituer après la fermeture absolue et définitive de l'uretère. C'est ainsi que sur un chien de 21 kilogrammes, j'ai trouvé 290 grammes de liquide après deux mois, ce qui, toute proportion gardée, équivaudrait à une volumineuse hydronéphrose chez l'homme. Si l'on se rappelle à quel degré s'abaisse la tension, et si l'on tient compte de sa diminution relative dès les premières heures et dès les premiers jours, des effets immédiats de la décompression, on comprendra que le rein puisse reprendre en partie ses fonctions sécrétantes, alors même qu'il reste fermé. Mais la décompression qui permet la filtration aqueuse ne rétablit pas l'élimination de l'urée, nous en avons donné la preuve Alors même que la tension intra-rénale est à son maximum, nous avons vu d'ailleurs que la diminution de la filtration ne marchait pas de pair avec les modifications de l'élimination de l'urée.

(1) M. Gréhant a parfaitement défini l'influence physiologique de la ligature de l'uretère sur les fonctions du rein en concluant : qu'au point de vue de l'élimination de l'urée, cette opération avait les mêmes effets que l'enlèvement du rein.

A ce moment, la modification dans la quantité de l'urine est plus accentuée que celle de sa qualité ; des phénomènes inverses sont au contraire observés ultérieurement lorsque le rein n'est plus seulement modifié physiologiquement par une pression temporaire, mais que les lésions de sa substance sont faites. Les modifications anatomiques du tissu rénal affaiblissent donc particulièrement son pouvoir éliminateur sans lui enlever la faculté de filtrer. J'ai déjà dit ce que j'avais observé chez mes opérés. L'observation des prostatiques qui, n'ayant qu'un minimum de substance rénale, sont polyuriques, mais dont les urines sont très pauvres en urée, témoigne dans le même sens. Sans m'arrêter au côté purement physiologique et chercher si ces faits, qui montrent qu'il peut y avoir dissociation dans les phénomènes de l'excrétion urinaire, apportent une contribution à la théorie qui tend à établir l'indépendance de l'élimination aqueuse et de l'excrétion des parties solides de l'urine, je ferai remarquer que ces constatations sont de nature à permettre d'accorder à la diminution progressive de l'urée une grande valeur séméiologique. Elles peuvent servir au diagnostic toujours délicat des altérations du rein et contribuer à résoudre le problème si difficile de la mesure de l'insuffisance rénale chez les urinaires.

La démonstration expérimentale de l'influence du rein mis en tension sur le rein opposé, s'ajoute aux faits qui déjà ont permis aux expérimentateurs et aux cliniciens de faire connaître le retentissement de diverses lésions irritatives d'un rein sur l'autre rein. Je les ai constatées dans diverses conditions, et les ai maintes fois signalées; j'ai même donné à ce phénomène la dénomination de *réflexe réno-rénal*. La reprise d'un fonctionnement normal et quelquefois exagéré chez les opérés, l'absence de toute lésion appréciable chez nos animaux, permet d'attribuer à une action inhibitoire la curieuse influence que je signale. Mais la prolongation de semblable état ne peut être indifférente. Elle s'ajoute à tous les faits réunis dans cette note pour établir qu'il est utile de recourir aux ressources de la chirurgie, aussi bien dans l'intérêt de l'avenir d'un rein en état de tension que pour le rein demeuré indemne.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Quelques considérations sur le pronostic général des brûlures, par le Dr Zilgien, chef du laboratoire de M. le professeur Feltz.

Le pronostic général des brûlures n'est pas toujours facile à porter. Faut-il, avec D. Molière et Terrier, ne considérer que l'étendue plus ou moins considérable de la partie atteinte, ou faut-il, avec Morton, considérer et l'étendue et le plus ou moins de profondeur de la brûlure? Tout en considérant comme manifeste le rôle de l'étendue dans ce pronostic, nous allons essayer de démontrer

qu'une brûlure sera d'autant plus grave qu'elle sera plus superficielle en nous basant seulement sur les altérations du sang et les conséquences qui en découlent. Nous prendrons pour point de départ de cette étude l'observation d'un enfant vigoureux, âgé de 3 ans, dont la mort survint à la suite d'une brûlure superficielle et d'étendue minime.

Léon C...., 3 ans. Enfant bien constitué et fort pour son âge. Le 21 déc., un poêle se renverse, une soupe chaude se répand et brûle la mère à la région du genou droit, le père à la région abdominale et l'enfant sur les points que nous allons spécifier. Celui-ci entre le lendemain matin à l'hôpital dans le service de M. le professeur Heydenreich. On constate alors, sur toute la face externe de la cuisse et sur le tiers supérieur et externe de la jambe droite, des brûlures aux 1er, 2e, et 3e degrés.

Pansement avec compresses boriquées.

Le 22 au matin, l'état général de l'enfant est bon : ni toux, ni ballonnement du ventre, ni symptômes intestinaux, ni phénomènes cérébraux.

Le 22 au soir, un peu de diarrhée.

Dans la matinée du 23, l'enfant est cyanosé, froid. L'auscultation ne dénote rien de particulier. Quelques lambeaux épidermiques se détachent au niveau des parties brûlées. Petites taches ponctuées de purpura sur les parois et l'abdomen et sur la partie inférieure du thorax.

A 7 h. du soir, 40° de température.

8 h. 1/2, l'enfant meurt (50 heures environ après l'accident).

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, légère congestion des poumons à leur base. La péricarde étant incisé, on constate de nombreuses ecchymoses, de la grandeur d'une tête d'épingle situées sur le trajet des petits vaisseaux recouverts par le péricarde viscéral. Les ecchymoses sont localisées à la partie supéro-interne et postérieure du ventricule gauche. La fibre musculaire du cœur paraît intacte.

Le foie est atteint de dégénérescence aiguë, caractérisée par de nombreuses taches jaunâtres tranchant sur la couleur rouge de cet organe. Ces taches ont en moyenne la grandeur d'une pièce de deux francs.

Les reins présentent une coloration pâle très prononcée. La rate paraît intacte.

Les intestins sont fortement congestionnés dans toute leur étendue ; cette congestion est surtout intense à la partie inférieure de l'intestin grêle. Toute la muqueuse intestinale présente une psorentérie intense. De plus, au voisinage de la valvule iléo-cæcale les plaques de Peyer sont fortement tuméfiées.

Dans la région duodénale, au voisinage de l'ampoule de Vater, on constate deux petites érosions grosses comme des têtes d'épingle. L'estomac ne présente rien de particulier.

Les méninges sont congestionnées ; les sinus sont gorgés de sang. A la coupe de la substance cérébrale, on voit un piqueté rougeâtre très prononcé.

Cette autopsie nous montre donc les lésions de la première période, c'est-à-dire congestives, combinées avec celles de la seconde, c'est-à-dire emboliques. Les phénomènes congestifs s'expliquent par un réflexe qui, parti de l'endroit brûlé, retentit sur le nerf grand sympathique.

Les lésions de la seconde période, ecchymoses multiples et ulcérations duodénales (1), sont d'une explication plus difficile. C'est pour les expliquer que l'on a créé la théorie embolique.

Depuis les études de Wilk's (2) sur cette question, on pense que ces lésions sont produites par des embolies capillaires. Les recherches ultérieures ont confirmé cette manière de voir. En 1868, en effet, M. le professeur Feltz montre, à la suite d'expériences faites sur des lapins, que « le sang s'altère dans les organes atteints par la brûlure et que les veines charrient alors vers le cœur des amas de fibrine et de globules décomposées » (1).

Sans vouloir faire l'historique de ces études nous rappellerons seulement que l'accord est unanime sur l'influence de cette altération du sang. C'est ainsi que Sonnenburg (2), Schjerning (3), O. Silbermann (4), E. Welti (5) ont tous adopté la théorie embolique.

Or, les phénomènes réflexes caractérisés par les congestions des divers organes ne peuvent être invoqués seuls pour expliquer la mort rapide de cet enfant, puisque nous trouvons aussi les lésions qui caractérisent la seconde période. D'après Silbermann (6), l'issue mortelle qu'on voit survenir chez les enfants après des brûlures peu intenses doit être attribuée : 1° à la minceur de la peau, qui permet à la chaleur d'atteindre les hématies ; 2° à la résistance moindre des hématies à cet âge ; 3° au peu d'énergie du cœur de l'enfant. Nous ne pensons pas devoir admettre ces conclusions, qui sont plutôt des hypothèses et auxquelles nous pourrions répondre par des hypothèses contraires. Pour ce qui est de l'énergie du cœur de l'enfant, elle ne nous paraît pas, toute proportion gardée, devoir être inférieure à celle du cœur de l'adulte.

Nous pensons cependant que chez les brûlés, enfants ou adultes, l'énergie du cœur doit être diminuée. En voici la raison. Les embolies formées par le sang altéré se formeront en premier lieu dans les artérioles le plus proches du cœur, c'est-à-dire dans celles dépendant des artères coronaires : les ecchymoses péricardiques se rencontrent en effet d'une façon constante chez les brûlés. Les parois du cœur, étant moins nourries, produiront donc un travail moindre. Ainsi, abstraction faite de l'action possible des réflexes, l'énergie du cœur sera diminuée par ce mécanisme, alors que cet organe devrait fournir un surcroît de travail pour vaincre les obstacles emboliques disséminés dans tout le système vasculaire.

Ce qu'il nous faut donc surtout retenir au point de vue du pronostic, c'est que la région atteinte par la brûlure est un foyer d'embolies futures pour toutes les artérioles et en particulier pour celles du cœur. Or ces embolies seront surtout à craindre quand les lésions sont étendues et superficielles. De ces deux conditions ne retenons que la dernière et essayons de démontrer le danger d'une brûlure cutanée superficielle, en nous basant sur la vascularisation de la peau.

Quelle est en effet cette vascularisation ? Outre l'appareil vasculaire très développé des papilles existe un réseau capillaire très serré dans le derme et c'est précisément de ce réseau que partent ou qu'aboutissent les artérioles et veinules des papilles. Dans le tissu cellulaire sous-cutané n'existe pas de réseau vasculaire, mais on y trouve les vaisseaux qui vont se diviser dans le derme pour en former le réseau.

Par suite de cette disposition, en cas de brûlure superficielle, la chaleur, après avoir détruit l'épiderme, rencontrera une véritable nappe de sang et pourra ainsi détruire des globules en quantité considérable. Si les parois de ces vaisseaux ne sont pas détruites, ce

(1) Wil. Hunter, ayant constaté que l'empoisonnement par le toluylendiamène produit des ulcérations duodénales, suppose que, sous l'influence des brûlures, la bile contiendrait un poison irritant d'origine organique (*Brit. med. Journ.*, p. 76, janvier 1890) in *Revue Hayem*, 1891.

(2) Wilk's, *Archives de médecine*, mai 1861.

(1) V. Feltz, *Traité clinique et expérimental des embolies capillaires*. Strasbourg, 1868.

(2) Sonnenburg, *Verbrennungen und Erfrierungen*, Stuttgard, 1879 in *Revue Hayem* 1880.

(3) Schjerning, *Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medici*, juillet et octobre 1884 ; janvier 1885 in *Revue Hayem*, 1885.

(4) Silbermann, *Central. f. d. Med.*, n° 28, 1889 in *Revue Hayem*, 1889.

(5) E. Welti, *Correspondenz Blatt f. schweizer Aerzte*, n° 2, p. 51, 15 janvier 1889 in *Revue Hayem*, 1890.

(6) Silbermann, *Archiv. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, Bd CXIX, Heft 3, 1890 in *Revue Hayem*, 1890.

sang ainsi cuit restera dans la circulation générale et pourra donner naissance à des embolies d'autant plus nombreuses que la surface brûlée aura été plus grande.

Si, au contraire, ces vaisseaux sont détruits, si une épaisseur plus ou moins étendue de la peau a été mortifiée par la chaleur, les vaisseaux que cette partie contient cesseront d'être en communication avec la circulation générale et par conséquent les globules altérés qu'ils contiennent s'élimineront avec l'eschare. En supposant enfin que la chaleur ait épuisé son énergie au moment d'atteindre l'aponévrose, cette membrane peu vasculaire servira en quelque sorte d'écran aux vaisseaux sous-jacents. Les embolies ne pourront dans ce cas prendre naissance qu'au voisinage de la partie mortifiée; elles seront donc en petite quantité et leurs accidents seront par suite moins redoutables.

D'après ces considérations, il résulte que de deux brûlures d'étendue égale, la moins grave sera celle qui détruira toute l'épaisseur de la peau et la plus dangereuse celle qui sera aux 1er, 2e ou même 3e degré de Dupuytren.

Voici une seconde observation qui paraît confirmer cette manière de voir :

Marie F..., 3 ans. Le 3 novembre, le feu aurait pris aux vêtements de cette enfant, en l'absence de la mère. Les vêtements se seraient carbonisés sur elle.

Vers le troisième jour, il y aurait eu une diarrhée qui n'aurait duré que 24 heures. Avant l'accident la malade toussait; la toux se serait accrue après l'accident. Les eschares produites par la brûlure se seraient détachées pendant la troisième semaine.

Le 13 décembre, date de son entrée à l'hôpital, l'enfant est dans un état pitoyable : elle est amaigrie, cachectique et présente des taches de purpura sur les membres et le tronc.

Tout le côté droit du thorax, depuis la ligne médiane en avant jusque vers la région scapulaire en arrière, depuis la clavicule en haut jusqu'à la crête iliaque en bas, est transformé en une vaste plaie, au fond de laquelle on voit les muscles sous-jacents, la peau étant entièrement détruite. Le tiers supérieur du bras droit est également atteint d'une brûlure au 4e degré.

La respiration est à ce moment très embarrassée et l'auscultation impossible.

Le 15 décembre, les parents voulant reprendre leur enfant, celle-ci sort de l'hôpital.

Nous avons appris depuis que cette petite fille est morte au commencement de janvier 1892, à la suite de complications pulmonaires.

En rapprochant cette observation de la première, nous voyons deux enfants de même âge, l'un brûlé superficiellement, mourir 50 heures après l'accident; l'autre, brûlé au 4e degré et sur une étendue plus grande, survivre deux mois à sa blessure et succomber à des complications pulmonaires.

En résumé, la mort rapide consécutive à une brûlure d'étendue minime est due non seulement à un réflexe agissant sur le sympathique ou à la suppression du réflexe qui entretient les mouvements respiratoires (Küss), mais aux embolies qui partiront de la blessure et cela en nombre d'autant plus considérable que la brûlure sera plus superficielle. Ces embolies multiples diminueront l'énergie du cœur en se localisant dans les artérioles de cet organe, gêneront son fonctionnement et diminueront la nutrition des tissus en entravant la circulation générale.

Pourquoi les pointes de feu, appliquées dans un but thérapeutique sur une grande étendue parfois, ne déterminent-elles jamais d'accidents ? Nous pensons en trouver la raison dans ce fait que la pointe de feu reste à peine en contact avec les tissus. La partie superficielle de l'épiderme sera seule brûlée et réagira en évaporant ses liquides. Cette évaporation combattra l'action de la chaleur et les cellules ainsi détruites serviront de cuirasse aux éléments sous-jacents. Cette petite eschare a emmagasiné une certaine quantité de chaleur qui, tout en agissant sur les éléments nerveux de la peau, sera cependant insuffisante pour brûler les globules sanguins.

REVUE DES JOURNAUX

Luxation de l'épaule (Ein Fall von Luxatio erecta Humeri), par Hausson (*Centralbl. f. Chir.*, 1892, n° 1, p. 18). — La luxation s'est produite dans les conditions suivantes. La malade, une femme de 41 ans, était appuyée contre le chambranle de la porte, l'avant-bras droit posé sur la tête, lorsque son pied glissa et elle tomba à la renverse. Au même moment elle perçut une douleur violente à l'épaule et ne put plus remuer son bras.

A l'examen on trouvait l'humérus droit dirigé en haut, le coude à la hauteur du front. Le bras formait avec la ligne axillaire moyenne un angle de 170°, et en rotation telle que l'olécrane regardait en dehors et en arrière. L'avant-bras en position presque horizontale était dirigé en avant et en dedans. La main était en partie posée sur la tête, en partie soutenue par la main saine. L'épaule droite était aplatie. Dans l'aisselle on trouvait une tumeur entre le grand pectoral et le grand dorsal.

A la palpation on trouvait la cavité glénoïde vide et la tête de l'humérus appuyée contre le thorax au niveau du 3e espace intercostal. Impotence fonctionnelle absolue; mouvements passifs très limités.

La malade une fois endormie, on procéda à la réduction. L'omoplate fixée à l'aide d'un drap plié en double, l'auteur souleva avec sa main gauche le bras luxé jusqu'à ce que la tête de l'humérus vînt butter contre le bord inférieur de la cavité glénoïde. A ce moment la tête fut repoussée vers l'acromion, en même temps qu'on fit décrire à l'extrémité inférieure de l'humérus un arc de cercle vers la ligne médiane. La tête glissa dans la cavité et la réduction fut complète. Il resta un peu de parésie qui céda au massage.

Traitement chirurgical de la maladie de Basedow (Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii), par Dreesmann (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 5, p. 90). — Dans un travail fort bien fait, l'auteur passe d'abord en revue tous les cas de guérison ou d'amélioration de la maladie de Basedow traitée par l'extirpation partielle ou totale du goître (cas de Tillaux, Ollier, Fraser, Rehn, Wolff et autres). Il rapporte ensuite 3 nouveaux cas, un de Kocher, et les deux autres de Trendelenburg, traités par la ligature des artères thyroïdiennes inférieures. Les malades ne furent pas guéris proprement parlant, mais néanmoins l'amélioration était des plus accusées : le goître avait diminué de volume, l'exophthalmie avait presque entièrement disparu, la fréquence du pouls était tombée et le tremblement diminua.

Quant aux avantages respectifs de l'extirpation de la glande et de la ligature des artères, les faits sont encore trop peu nombreux et ne permettent pas de conclusion ferme.

Angiocholite suppurée (Ein Fall von Cholangitis suppurativa), par Goldenberg (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 5, p. 98). — Une femme de 36 ans entre à l'hôpital pour un ictère. A l'examen on trouve, outre un amaigrissement très prononcé, de l'hypertrophie du foie légèrement douloureux à la pression. Rate normale, rien du côté de l'utérus ni des annexes; urines normales.

La malade est restée deux mois à l'hôpital, pendant lesquels elle présente une fièvre irrégulière oscillant entre 38° et 39°. Une ponction du trouble faite trois semaines avant la mort, amena un liquide sale renfermant des leucocytes, des hématies et des granulations graisseuses.

A l'autopsie on trouva une angiocholite suppurée du foie. Dans le canal hépatique, au niveau de l'embouchure du canal cholédoque, se trouvait un calcul des dimensions d'un œuf de pigeon. Le canal cystique était oblitéré, la vésicule rétractée contenait du mucus clair.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 *mars* 1892.

Présidence de M. Régnauld.

Déclarations de vacances.

Des vacances sont déclarées dans la section de thérapeutique en remplacement de M. Féréol et dans la section d'accouchements en remplacement de M. Barthez.

Sels de calcium.

M. G. Sée lit un travail dont voici les conclusions :

1° Pour introduire de la chaux d'une manière sûre dans l'organisme, il faut prescrire les sels de calcium, le bromure et surtout le chlorure de calcium qui contient plus du tiers de calcium. Les préparations de chaux usuelles sont incertaines parce qu'elles sont absorbables au minimum ; elles sont en effet éliminées en très petite quantité par les reins, ce qui prouve qu'elles ont à peine passé par le sang ; elles passent au contraire en presque totalité par les intestins et sont rejetées au dehors sans avoir agi.

2° L'iodure et le bromure de calcium sont des sels qui conviennent particulièrement pour faire agir l'iode et le brome sur l'organisme.

En effet, la proportion de l'iode et du brome y est plus élevée que dans tout autre sel. D'autre part, le calcium employé à neutraliser le brome ou l'iode n'a ni les propriétés actives, souvent gênantes, du potassium ni l'inertie du sodium.

3° Le bromure et le chlorure de calcium s'appliquent à un grand nombre de dyspepsies et de lésions stomacales ; nous poserons les indications précises de ces nouveaux remèdes et du nouveau régime qui convient à l'estomac.

4° C'est encore le calcium qui agit favorablement sur l'estomac quand on substitue l'iodure de calcium à l'iodure de potassium. Tous deux agissent merveilleusement sur la respiration, sur le cœur et sur les maladies spécifiques ; mais l'iodure de calcium, qui s'emploie d'ailleurs à une dose moindre, est parfaitement supporté par les organes digestifs, tandis que le potassium est manifestement préjudiciable. Il y a donc une indication spéciale pour chacun des trois sels halogènes de calcium, mais aussi une indication en tant que médicament gastrique ; cette propriété remarquable se maintient partout.

M. Dujardin-Beaumetz. — Je n'ai pas d'expérience sur l'emploi de sels de calcium ; mais, comme nombre d'observateurs, j'ai constaté que les phosphates de chaux ne sont jamais absorbés sous forme pharmaceutique ; ils ne peuvent être assimilés que s'ils sont introduits à titre d'aliments, par les végétaux et surtout par le lait.

C'est pourquoi je m'étonne qu'il en soit autrement pour les sels de calcium. Sans doute lorsqu'on a administré du biphosphate de chaux, la diarrhée s'arrête et la nutrition est favorisée, mais c'est en raison de l'action directe du médicament sur l'acidité du suc gastrique et sur l'inflammation du tube digestif ; il n'y a aucun effet produit sur l'accroissement direct de l'enfant. Je ne vois pas comment les sels de calcium expérimentés par M. G. Sée auraient sur l'inanition calcaire un effet que les phosphates de chaux ne peuvent avoir.

M. G. Sée. — Je n'ignore pas que tous les phosphates médicamenteux se retrouvent complètement ou presque entièrement dans les excrétions. Le chlorure de calcium, par contre, passe dans le sang, ainsi que j'ai pu le constater expérimentalement.

M. C. Paul. — La question d'assimilation des phosphates est jugée depuis longtemps. Je m'étonne que M. G. Sée n'ait pas parlé du lactate de chaux, dont les effets thérapeutiques sont excellents, notamment chez les enfants.

M. G. Sée. — Je ne l'ai pas expérimenté en particulier.

M. Laborde. — L'iodure de calcium, de même que l'iodure de strontium, est encore actuellement une préparation trop instable pour qu'on puisse l'employer dans la thérapeutique. Il en est ainsi du bromure de calcium.

M. G. Sée. — A l'hôpital, de même que dans ma clientèle civile, je puis montrer à M. Laborde des malades chez lesquels l'usage de l'iodure de calcium a produit le coryza iodique caractéristique. D'ailleurs, au point de vue expérimental, les tracées respiratoires et cardiaques obtenus avec les deux médicaments sont identiques.

Méphitisme et septicémie puerpérale.

M. Hervieux. — M. Bouchard, que j'ai consulté sur l'opinion soutenue mardi dernier par M. Guéniot, a bien voulu m'adresser la déclaration suivante :

« Les émanations de matières putrides, les substances chimiques volatiles qui se dégagent d'un foyer de putréfaction, et non des microbes, produisent une intoxication dont l'un des effets sur le système nerveux est d'empêcher la dilatation des vaisseaux.

« Dans ces conditions le streptocoque, qu'il existe déjà sur votre tégument interne, ou qu'il vienne de la contagion médiate, pourra pénétrer sans rencontrer les cellules qui englobent et détruisent l'agent pathogène dans les conditions normales. L'infection pourra se réaliser. De même dans une salle d'accouchées où se trouvent des malades atteintes de gangrènes utérines, vaginales ou vulvaires, les produits chimiques volatils qui se dégagent de ces matières putrides peuvent produire cette intoxication favorable à l'infection. »

Quelles sont les surfaces normales par lesquelles peut pénétrer le streptocoque virulent? « C'est, m'a dit encore M. Bouchard, le pharynx et en particulier les amygdales, l'intestin et en particulier les plaques de Peyer, la surface des alvéoles pulmonaires. Il peut pénétrer aussi par les points les plus divers où le tégument externe est altéré ou excorié : écorchures de la peau, sillon d'élimination du cordon ombilical, etc. »

Il est donc bien démontré qu'il existe d'autres voies que la voie génitale par lesquelles puisse s'introduire l'agent pathogène de la septicémie puerpérale. Je n'en veux pour preuves que la léthalité si grande de l'ancienne Maternité de Paris et l'absence de natalité, due à la pratique rigoureuse de l'antisepsie, dans la nouvelle Maternité, édifiée dans la même enceinte murale.

En 1883, j'ai montré qu'il y avait eu concordance manifeste entre le mouvement de la mortalité à la Maternité et celui des accouchements avant terme, mouvement ascendant de 1861 à 1871 et descendant depuis. L'intoxication puerpérale n'a pu, dans tous ces cas, se faire que par la voie respiratoire et se modifier suivant l'état de salubrité du milieu. Les vétérinaires ont constaté des faits semblables dans les étables.

Je puis encore citer, à l'appui de la manière de voir de M. Guéniot, des cas de septicémie puerpérale chez les nouveau-nés et chez les élèves sages-femmes en dehors de la gestation et de l'état de couches, observés uniquement pendant les premières années de mon séjour à la Maternité, jusqu'au jour où l'état sanitaire put être amélioré. Aujourd'hui de tels cas ne se renouvellent plus. Puis-je également rappeler que je fus moi-même intoxiqué par ce méphitisme auquel nous étions autrefois exposé dans nos salles hospitalières? Aussi puis-je conclure comme il suit :

Oui, la voie vaginale est de beaucoup la plus favorable à l'introduction dans l'organisme des agents pathogènes de la septicémie puerpérale, mais les faits autorisent à penser qu'il est d'autres voies, telles que la voie cutanée et la voie respiratoire, par lesquelles ces agents peuvent pénétrer.

Traitement des coliques hépatiques par la glycérine.

M. Ferrand. — La glycérine administrée par l'estomac est absorbée en nature par les voies lymphatiques, notamment par les vaisseaux qui vont de l'estomac au hile du foie et à la vésicule biliaire ; on la retrouve jusque dans le sang des veines sus-hépatiques. C'est un puissant cholagogue et un agent précieux contre les coliques hépatiques. A dose relativement massive (de 20 à 30 grammes), la glycérine détermine la fin de la crise. A dose légère (5 à 15 grammes), la glycérine prise chaque jour, dans un peu d'eau alcaline, prévient de nouvelles attaques. La glycérine, sans être un lithotriptique, est donc le médicament par excellence de la lithiase biliaire.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 2 mars 1892.

M. Nicaise envoie une note sur un cas de mort par la cocaïne à l'occasion d'une hydrocèle.

M. G. Marchant ajoute à l'observation de rectopexie qu'il a communiquée dans la dernière séance que l'officier dont il y est question avait un bon sphincter.

Appendicite.

M. Moty a recueilli 10 observations, dont il résume les principales :

1° Homme de 26 ans, qui, sous la menace d'une épidémie cholérique, fut mis dans le service spécial, et là M. Moty lui incisa un phlegmon iliaque droit, dans lequel le doigt ne sentit aucun corps étranger; guérison opératoire.

2° Gendarme, hospitalisé pour des fièvres intermittentes, qui fut pris d'une attaque brusque, en eut une autre un peu plus tard, en 1886, et depuis est resté indemne (les dernières nouvelles datent de 1890).

3° Homme ayant eu sa première attaque en 1886 à Hanoï, après la dysenterie, avec des phénomènes d'algidité ayant simulé le choléra; mais bientôt l'algidité cessa et d'autre part les douleurs étaient localisées à la face iliaque droite; depuis, il eut plusieurs attaques, mais depuis quelque temps il est bien portant.

4° Homme ayant eu 2 attaques en 1889 et 3 en 1890; à la 5e, M. Moty trouva un empâtement, incisa et évacua du pus; il ne trouva pas l'appendice. Cet abcès guérit, mais peu après (août 1890), nouvelle crise, même intervention, impossibilité de trouver l'appendice. Séance tenante, M. Moty aborda le cæcum par la laparotomie médiane, mais ne put voir l'appendice, perdu dans les adhérences. Il recousit simplement le ventre, et la guérison se maintient depuis le 17 octobre 1890.

5° Homme chez lequel à deux crises, ayant toutes deux débuté pendant le sommeil, on sentit entre l'ombilic et l'épine iliaque un cordon semblant être l'appendice.

6° Homme ayant eu la dysenterie au Tonkin et qui entra au Val-de-Grâce le 1er janvier pour un empâtement de la fosse iliaque ayant débuté le 17 décembre 1891; il est aujourd'hui guéri, sans intervention.

7° Au cours de recherches cadavériques, enfin, M. Moty a trouvé une péritonite purulente due à une rupture complète de l'appendice à sa base.

Ainsi, M. Moty admet la fréquence de la guérison spontanée (quelquefois due, dit-il, au rejet dans le cæcum d'un calcul appendiculaire) et au premier degré de la forme phlegmoneuse l'expectation (repos, cataplasmes très chauds) est formellement indiquée; parmi ces formes, M. Moty admet des cas où il s'agit d'une lymphangite partie d'ulcérations cæcales, et il interprète ainsi ses deux observations chez des dysentériques. Dès qu'il y a du pus — même douteux — il faut inciser, quand après 4 ou 5 jours de ce traitement la température reste élevée; le drainage iliaque sera alors prolongé. En cas de péritonite généralisée, la laparotomie est indiquée.

M. Nélaton. — J'ai opéré un homme de 34 ans dont l'histoire me paraît intéressante. Après une attaque survenue il y a 12 ans et jugée par un abcès incisé, ce sujet eut 10 ans de repos. Puis en janvier 1890, rechute : M. Pozzi lui ouvrit son foyer, chercha l'appendice, ne le trouva pas, plaça 2 tubes et obtint la guérison. En juillet 1890, nouvelle crise et M. Pozzi étant absent je fus appelé, même conduite, même résultat; nouvelle attaque semblable en février 1891. Mais cela commençait à devenir ennuyeux et il fut convenu que la prochaine fois je serais appelé dès les premières douleurs; cela ne tarda pas et en mars, avec l'assentiment de M. Bouilly et l'aide de M. Reclus, j'allai d'emblée à la recherche de l'appendice, par une incision commençant sur les lombes, longeant la crête iliaque et le pli de l'aine. En opérant de bonne heure, j'espérais ne pas être gêné par le foyer purulent, et en effet je ne le fus pas. mais j'avançais dans un tissu lardacé où je ne pus me reconnaître ; accidentellement, j'ouvris le péritoine et j'en profitai pour explorer avec le doigt la région cæcale : je ne m'y reconnus pas davantage. Comme cette sculpture me paraissait dangereuse, je m'en tins là, je suturai le péritoine, je mis un drain, et le lendemain un petit abcès se vida. Nouvelle récidive en juillet : cette fois, M. Bouilly et moi décidâmes de laisser aller les choses. En 3 jours un foyer gros comme le poing se creva de lui-même et j'y mis un drain long de 17 centim. que j'étais décidé à laisser le plus longtemps possible. Le malade ne tarda pas à vaquer à ses affaires, avec son drain; en novembre le drain sortit de 2 centim. et immédiatement un foyer se reforma, et cette fois seulement il en sortit une masse stercorale comme crétacée. J'espère donc que cela va être la fin, mais il n'y a de cela que 5 mois et je maintiens le drainage.

Cette observation, remarquable par la fréquence des récidives, prouve que dans ces conditions la recherche à froid de l'appendice est malaisée. Elle prouve en outre le siège rétro-cæcal des collections et à cet égard je citerai trois autres observations. La première concerne une fille de 9 ans chez qui au fond d'un abcès que j'ouvris par une incision lombaire, je vis la face postérieure perforée du cæcum; la seconde est celle d'un garçon de 12 ans qu'on m'a apporté il y a 15 jours, dans un état lamentable, avec 3 fistules stercoro-purulentes : depuis le mois de juillet on le soignait pour une coxalgie; l'appendice et le cæcum étaient perforés en arrière. De même dans mon troisième cas. Il en résulte que pour inciser ces foyers il faut se porter très en arrière, et non point en avant.

M. Routier. — J'ai ouvert les 9e et 10e abcès d'un jeune Valaque, à qui les 8 premiers avaient été ouverts mi-partie par M. Desprès, mi-partie par M. Reclus. Il sentait fort bien venir la crise, précédée de quelques jours de constipation. Rentré à Buckharest, il a été opéré par M. Assaky, qui a trouvé une concrétion stercorale, mais pas l'appendice. Depuis 1887, pas de récidive. On dit souvent qu'on sent l'appendice à la palpation : j'ai enlevé à froid deux appendices et je ne les avais pas sentis; je les ai trouvés tous deux cachés derrière le cæcum.

Typhlite tuberculeuse.

M. Bouilly cite deux observations à propos des faits relatés par M. Terrier. La première a été publiée en 1888 au *Congrès de chirurgie*, dans la discussion sur le traitement chirurgical de la péritonite. La malade guérit lentement, mais pour voir se former quelques mois après une fistule stercorale au fond de laquelle M. Bouilly réséqua avec succès l'appendice perforé. Mais l'examen histologique révéla que la lésion était tuberculeuse et quelques mois après la femme mourait de tuberculose péritonéale et pulmonaire. La seconde observation est celle que M. Bouilly a présentée en 1887 à la Société comme lympho-sarcome de l'angle iléo-cæcal; et le malade, chose étrange, vivait encore en juillet 1891 : mais l'examen histologique repris il y a quelques mois par M. Pilliet a démontré qu'il s'agissait de tuberculose lymphoïde.

M. Reynier a eu l'an dernier dans son service un malade envoyé de médecine comme atteint d'appendicite, et atteint dans la fosse iliaque d'un gros boudin fluctuant; l'intervention conduisit sur le cæcum absolument rempli de granulations tuberculeuses et un petit abcès fut ouvert; le malade, dont les antécédents héréditaires étaient très nets, mourut en 6 semaines de tuberculose pulmonaire. Une autre observation, vieille de 8 ans, est celle d'un jeune homme de 25 ans, frère et fils de tuberculeux, auquel Gosselin ouvrit un abcès de la fosse iliaque qu'il rapporta à une typhlite tuberculeuse : il resta une fistule. Plus tard, il se forma un vrai abcès froid, au fond duquel M. Reynier chercha vainement un os malade; puis des abcès successifs évoluèrent, et le malade succomba à une néphrite amyloïde. M. Reynier se rattache aujourd'hui au diagnostic de Gosselin.

Plaies de l'intestin.

M. G. Marchant lit un rapport sur le travail de **M. Chaput**, déjà longuement analysé (*Mercredi médical*, 1891, p. 540) quand il a été lu à la Société en octobre dernier. M. G. Marchant en conclut que cette *greffe intestinale* est certainement un bon procédé chez le chien et qu'elle est probablement applicable à l'homme; c'est en tout cas à essayer dans les cas où les autres procédés ne sont pas applicables.

M. Reynier. — Les expériences de M. Chaput sont faites à l'instrument tranchant. Or, j'ai fait il y a 4 ou 5 ans beaucoup d'expériences de ce genre et j'ai constaté qu'après un coup de couteau dans le ventre presque tous les chiens guérissent. Pour les coups de feu, si on tire d'avant en arrière, la guérison spontanée est fréquente; transversalement, au

contraire, les perforations sont multiples et la mort certaine. L'entérectomie avec entérorrhaphie guérit presque toujours. Après le coup de feu, le choc est intense et si on opère immédiatement la mort est constante; les résultats sont meilleurs si on attend que les animaux se soient un peu remontés. Il en est peut-être de même chez l'homme.

M. G. Marchant. — C'est parce que les coups de feu causent chez le chien des lésions trop complexes que M. Chaput a fait des perforations aux ci eaux; or, ces perforations abandonnées à elles-mêmes sont fatales; et les statistiques prouvent que l'intervention rapide est seule suivie de succès.

Répondant à deux questions de M. Chauvel, M. Marchant ajoute que par ce procédé l'obturation d'une perforation chez le chien demande 3 à 4 minutes, que les chiens opérés ont été conservés durant 15 jours pendant lesquels ils n'ont pas présenté d'occlusion intestinale.

A. Broca.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 mars 1892.

Présidence de M. Desnos.

La dyspnée toxique dans les maladies du cœur et son traitement.

M. Henri Huchard. — La dyspnée est un des accidents les plus constants, les plus pénibles, les plus tenaces des cardiopathies. Mais au point de vue pathogénique, elle offre deux variétés importantes : la dyspnée mécanique et la dyspnée toxique. J'ai distrait, il y a environ six ans, la dyspnée toxique de la dyspnée cardiaque proprement dite. On rencontre, très souvent, dans la pratique, des cardiopathes artériels affectés d'une dyspnée intense paroxystique, survenant sous l'influence de la marche, d un mouvement, du moindre effort, et se traduisant aussi pendant la nuit d'une façon spontanée par des accès souvent intenses. Or, à l'examen, on ne trouve l'explication de cette dyspnée d'effort (dyspnée de travail des Allemands), ni dans les poumons, ni dans le cerveau, ni dans le cœur, et l'examen des urines est négatif, au point de vue de l'albumine. Cette dyspnée est due à un état d'imperméabilité relative du rein, qui élimine incomplètement les toxines développées ou introduites dans le tube digestif, et cela en vertu de cette loi fondamentale que j'ai formulée : l'insuffisance rénale est un symptôme précoce et presque constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence de l'albuminurie.

Le régime lacté absolu peut, en quelques jours, même en 24 heures, avec une rapidité parfois surprenante, faire disparaître cette dyspnée toxique ou même ptomaïnique. Les viandes et les bouillons doivent être écartés, car ce sont des substances renfermant des toxines et des ptomaïnes.

Cette dyspnée est vraisemblablement de nature urémique, mais elle est d'un genre particulier, puisqu'elle se montre au début même de ces cardiopathies et puisqu'elle cède si facilement et si rapidement au régime lacté.

La nature toxique de cette dyspnée m'a été confirmée par les expériences de mon interne, M. Tournier, qui a vu que chez les cardiopathes artériels ne présentant ni albuminurie, ni lésion pulmonaire sérieuse, la toxicité urinaire était diminuée.

Mais dans certaines cardiopathies artérielles, le coefficient urotoxique des urines peut être très élevé et même dépasser l'état normal. C'est lorsque le foie est atteint et qu'il ne peut plus ni arrêter ni détruire les poisons venus de l'intestin. Ceux-ci sont alors éliminés en grande partie par les urines qui acquièrent ainsi une puissance toxique très élevée. Ce passage incessant de toxines finit par irriter le rein qui s'altère et peut donner naissance à une albuminurie d'origine épithéliale.

La médication doit donc viser alors non pas le cœur, mais le rein et le foie. On doit introduire dans l'alimentation le moins possible de toxines et détruire ou neutraliser celles qui se forment dans le tube digestif.

Le plus souvent le régime lacté ne suffit pas; il faut y joindre l'antisepsie intestinale que l'on obtient par l'emploi du salicylate de bismuth, du salol, du bétol, du naphtol, ou plutôt du benzo-naphtol que j'emploie de préférence aux doses de 2 à 4 grammes par jour en cachets de 0,50 centigr. D'autres fois, il est indiqué d'avoir recours à l'acide chlorhydrique, parce qu'il est démontré que les cardiopathes artériels, et non tous les cardiopathes, sont des hypochlorhydriques.

Le traitement de l'artério-sclérose par l'iodure de sodium ne doit pas être perdu de vue pendant les périodes d'accalmie de la dyspepsie.

M. Albert Robin. — M. Huchard conseille l'acide chlorhydrique dans les dyspepsies des cardiopathes artériels, parce que, dit-il, ces malades sont hypochlorhydriques; mais on observe souvent le contraire, c'est-à-dire l'hyperchlorhydrie. Même au cas d'hypochlorhydrie, ce qui réussit le mieux ce sont les alcalins à petite dose, qui de la sorte excitent les sécrétions des glandes acides.

Le salol, préconisé par M. Huchard, donne naissance dans l'économie à de l'acide phénique qui s'élimine par le rein avec les dangers que l'on sait.

Je ne vois pas pourquoi il faut remplacer l'iodure de potassium par l'iodure de sodium, car il n'est pas du tout prouvé pour moi que la potasse soit aussi toxique qu'on le dit.

M. Huchard. — L'iodure de sodium me paraît mieux toléré par l'estomac que son congénère.

J'ai cité le salol parmi les antiseptiques à employer, mais j'ai dit que j'employais surtout le benzo-naphtol; je limite l'emploi de l'acide chlorhydrique chez les cardiopathes artériels, aux dyspepsies hypochlorhydriques avec fermentations anormales.

M. Ferrand. — M. Huchard exagère, je crois, l'importance de la tonicité urinaire dans la dyspnée des cardiopathes artériels. En effet, ces accidents de dyspnée intermittente se montrent de préférence au début de ces cardiopathies. Leur pathogénie me paraît beaucoup plus nerveuse que toxique, et l'action efficace du bromure me paraît le prouver.

M. Huchard. — Je n'ai jamais obtenu de résultats avec le bromure; d'autre part, des autopsies de cardiopathie au début ont démontré l'existence d'une sclérose rénale, même à cette période de la maladie.

Cholécystectomie pour coliques hépatiques sans ictère, avec vomissements incoercibles et hypothermie.

M. Guyot montre que ce cas s'est terminé par la mort, malgré l'ablation de la vésicule tentée après que l'on eut vainement essayé de tous les médicaments calmants. Chez cette malade, âgée de 36 ans, la mort ne put être rattachée qu'à l'épuisement provoqué par la douleur et le défaut d'alimentation. Cette femme semble donc avoir succombé de la même façon que les femmes enceintes atteintes de vomissements incoercibles chez lesquelles l'avortement est pratiqué trop tard. Dans ces cas, dès que le diagnostic est posé, si la température s'abaisse, il faut pratiquer l'opération malgré l'état en apparence satisfaisant de la santé. Une intervention plus rapide aurait peut-être sauvé la malade.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 5 mars 1892.

Présidence de M. Regnard.

Action sur le pneumocoque du sérum sanguin des lapins vaccinés contre l'infection pneumonique.

M. E. Mosny. — Le sérum des lapins vaccinés contre l'infection pneumonique, loin d être bactéricide pour les pneumocoques qu'on y ensemence, leur assure, au contraire, une longévité juqu'alors inconnue pour ces microbes dans l'un quelconque de nos milieux artificiels de culture. Ils y conservent en effet toute leur végétabilité et une partie de leur virulence, pendant un mois au moins, alors qu'au bout de quatre jours les mêmes pneumocoques ensemencés dans le sérum des lapins sains ont perdu leur virulence et leur vitalité.

Etat de la respiration dans les maladies mentales.

M. Pachon. — J'ai observé à ce point de vue des maniaques alcooliques et paralytiques généraux, en fixant mon attention sur l'amplitude, la fréquence, le rhythme général et le rapport de l'inspiration à l'expiration. Il n'y a pas de type respiratoire fixe, mais certaines modalités prédominantes qui se retrouvent dans les mêmes états de dépression ou d'excitation.

M. Magnan. — Le point le plus net dans ces observations est l'amélioration avec régularisation, qui survient chez les malades quand la période d'excitation débute.

Cholélithiase à accidents spéciaux. Infection biliaire, pancréatique et péritonéale par le bacterium coli commune.

M. Girode. — Un homme de 48 ans du service de M. Millard, à l'hôpital Beaujon, présente un état dyspeptique grave et tenace, des crises de vomissements transitoirement bilieux, un ictère chronique progressif, de l'albuminurie sans glycosurie; la région pylorique est le siège d'une induration à limites vagues. Le malade succombe en moins de trois mois dans un collapsus apyrétique. A l'autopsie, on trouve dans la vésicule biliaire, ratatinée, un gros calcul. Autour de la vésicule s'est développée une masse fibreuse inflammatoire, très étendue, qui enserre le côlon, le duodénum et la tête du pancréas avec la terminaison des voies biliaires et pancréatiques. Comme conséquence, il existe une distension considérable du cæcum et du côlon ascendant, une dilatation gastrique moyenne, enfin une dilatation des voies pancréatiques et biliaires. Les canaux du pancréas contiennent du pus et un grand nombre de petits calculs. Les canaux biliaires intra-hépatiques sont remplis d'une grande quantité de pus brunâtre : quelques-uns dépassent le volume de l'index. Il est impossible de sculpter la terminaison de ces canaux dans l'amas fibroïde qui occupe la région : en tout cas, il n'y a pas ici de calcul. On trouve encore profondément dans l'hypochondre droit une série de collections purulentes développées au sein d'adhérences péritonéales et contiguës au foie. Ces divers foyers, purulent, biliaire, pancréatique et péritonéal, contiennent à l'état de pureté un bacterium coli commune très vivace qui coagule le lait en 15 à 18 heures et tue les cobayes avec des symptômes de choléra expérimental suraigu.

La succession des phénomènes mécaniques et infectieux est analogue à ce qu'on observe habituellement dans la lithiase biliaire. Mais le mode de développement des accidents de stase, par péricholécystite à irradiations multiples, se présentait ici dans des conditions vraiment assez spéciales.

M. Regnard. — Je demanderai si l'on a fait dans ce cas l'analyse des urines. Il est probable qu'on eût trouvé un fort abaissement de l'urée.

M. Girode. — On a recherché seulement le sucre qui a toujours manqué, et l'albumine qui, absente au début, existait, à la fin, en proportion notable. Du reste, l'excellente conservation histologique des lobules hépatiques me fait présumer que la fonction uréopoïétique devait avoir peu souffert. J'ajouterai que l'infection même était presque exclusivement cavitaire et bornée aux voies biliaires proprement dites.

Maladie des champignons.

M. Bonnier au nom de **M. Costantin.** — Il existe chez les champignons de couche des environs de Paris une maladie qu'on appelle *la goutte*. Des gouttelettes de liquide clair perlent à la surface du champignon; en section, il existe des zones translucides verdâtres et des taches brunes. Cela tient à l'existence de bactéries qui se développent à la surface du chapeau, d'où elles envahissent progressivement le champignon. La couche gluante qu'elles forment à la surface entrave la transpiration et provoque l'apparition des gouttes liquides sur le chapeau et sur le pied.

Anatomie des artères.

M. Georges Pouchet au nom de **M. Laguesse.** — Chez certains poissons, l'origine des branchies artérielles collatérales fait dans l'artère principale une saillie en forme de museau cylindro-conique. Cette saillie est constituée par un tissu assez particulier : ce sont essentiellement des cellules polyédriques contenues dans un fin réseau qui leur constitue des sortes de logettes. Les cellules ayant été chassées artificiellement, il ne reste qu'un fin réticulum reproduisant la forme générale de l'organe considéré.

M. Malassez. — Chez la grenouille, M. Ranvier a observé récemment que les bourgeons pleins, destinés à établir la communication artério-veineuse, se canalisent de la veine vers l'artère. Il se pourrait que le restant du bourgeon vers l'artère, repoussé par l'afflux sanguin, fût amené à faire saillie dans le canal artériel, ce qui expliquerait la disposition qu'on vient de rappeler.

M. Giard présente une note de **M. Bataillon** sur l'atrophie des muscles chez les batraciens.

M. George Pouchet a observé deux turbots qui présentaient la même anomalie de coloration dont M. Giard a parlé récemment; la disposition de l'appareil de la vision était normale.

M. Beauregard présente quelques remarques à propos d'une baleine échouée sur les côtes de Bretagne.

M. Frémont (de Vichy) présente un appareil pour le dosage de l'urée.

M. Gley présente une sonde cardiaque pour expériences sur le chien.

J. Girode.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

RÉUNION LIBRE DES CHIRURGIENS DE BERLIN

Séance du 8 *février* 1891.

Plaie de l'estomac.

M. Rose. — Un homme reçoit dans l'épigastre un coup de pistolet de poche. On le transporte à l'hôpital, et en route il perd beaucoup de sang par la bouche. Le sang est pour ainsi dire vomi, mais non pas expectoré. A l'examen, on ne trouve rien du côté du thorax. Pendant 4 jours tout va bien, mais au 5e il se forme dans la moitié gauche du thorax un exsudat qui remonte jusqu'à l'épaule. Quand cet exsudat fut résorbé, la plaie était cicatrisée depuis longtemps.

La marche clinique de ce cas permet donc de penser que la balle de petit calibre avait perforé non seulement l'estomac, mais aussi le poumon.

Rupture de l'estomac sans plaie extérieure.

M. Rose. — Quand il existe une plaie extérieure, sa situation permet de faire un diagnostic plus ou moins précis. Mais il n'en est pas de même des ruptures de l'estomac sans plaie de la paroi abdominale.

Dans le premier cas que Klemperer a vu, il fit le diagnostic d'ileus. Depuis 4 semaines le malade éprouvait des difficultés pour aller à la selle, il avait des vomissements, de la tuméfaction du ventre, etc. Sous l'influence des lavementes glycérinés, le malade alla à la selle. Au bout de quelques semaines, la tuméfaction du ventre disparut, mais une tumeur des dimensions d'une tête d'enfant se forma dans la région épigastrique. On pensa à une sténose avec accumulation de matières fécales derrière.

On se décida à faire la laparotomie. A l'ouverture de l'abdomen, on trouva sur le foie une tumeur qui donna issue à 1 litre d'un liquide épais jaune-brun. La cavité qui en résulta formait une sorte de gant et correspondait au lobe gauche du foie; au milieu se trouvait un cul-de-sac auquel paraissait attaché l'estomac.

Il s'agissait d'un abcès du foie, d'origine traumatique, car quelques mois auparavant le malade était tombé d'un échafaudage sur la tête, et pendant la chute son ventre était venu heurter un bec de gaz. Il est donc très probable qu'il s'était produit une rupture du foie et de l'estomac. Pendant quelque temps il exista encore une tuméfaction considérable de la

rate qui disparut à la longue. La tuméfaction du foie persista.

Dans le second cas de rupture de l'estomac, la lésion porta sur la paroi postérieure de l'organe. Le malade en question avait fait une chute de telle sorte que la partie gauche de son abdomen porta contre l'angle d'une voiture. Comme symptômes : vomissements de sang et fracture des côtes, tuméfaction considérable de l'abdomen, fièvre ; selles normales.

On fait la laparotomie et on trouve un épanchement de l'arrière-cavité des épiploons, contenant 4 litres 1/2 de liquide. La paroi postérieure de l'estomac présentait une déchirure qu'on suture à la soie. Guérison.

Le diagnostic de rupture de l'estomac est excessivement difficile. Parmi les signes pathognomoniques on ne peut citer que les vomissements répétés de sang.

M. Israël explique l'hypertrophie de la rate dans les abcès du foie, par des troubles de circulation. Quand la cavité de l'abcès se cicatrise, les veines de la rate se trouvent pour ainsi dire partiellement oblitérées : il se forme une stase veineuse avec tuméfaction de l'organe qui disparaît quand la circulation collatérale arrive à se bien développer.

En terminant, M. Israël cite un cas de guérison de plaie de l'estomac chez un individu qui s'est tiré une balle de revolver entre les cartilages des 7e et 8e côtes.

Abcès du cerveau consécutifs à l'otite.

M. Rose a observé trois cas d'abcès du cerveau consécutifs à l'otite.

Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme qui, après une rougeole datant de son enfance, avait conservé une otite double. Le malade, tout à fait sourd, présentait à son entrée un pouls très ralenti et se plaignait de maux de tête intolérables.

Une première trépanation faite derrière l'oreille fut négative. On en fit une seconde, en avant de l'oreille, et après l'incision de la dure-mère il sortit une quantité considérable de gaz. Les symptômes cérébraux disparurent et les facultés auditives s'améliorèrent un peu. Dans les deux autres cas, la mort survint peu de temps après l'entrée des malades. A l'autopsie on trouva que l'abcès s'était ouvert dans le ventricule.

M. Schlange. — Les abcès du cerveau siègent ordinairement près de la lésion osseuse, surtout quand il s'agit des abcès consécutifs à l'otite. Si les abcès se trouvent dans le cerveau, il faut les chercher du côté du toit de la corne; s'ils occupent le cervelet, on les trouve dans le voisinage du sinus transversal.

Pour les abcès du cerveau, la trépanation doit être faite à la racine de l'os zygomatique, pour les abcès du cervelet, derrière l'apophyse mastoïde.

Constriction cicatricielle des mâchoires.

M. Kœrte a fait chez un homme atteint de trismus cicatriciel consécutif à la destruction de la joue gauche et d'une partie de la bouche, l'autoplastie génienne après avoir réséqué un centimètre de la branche horizontale du maxillaire inférieur. Le malade peut maintenant ouvrir la bouche et mâcher des aliments.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 22 *février* 1892.

Tumeur du poumon.

M. Klemperer. — Il s'agit d'un employé de chemin de fer âgé de 52 ans. En juillet 1888, il reçut dans un tamponnement de trains une contusion de la partie droite de la poitrine; depuis ce moment, il fut malade. En dehors d'une douleur marquée, il ne présentait aucun symptôme objectif; ce n'est qu'à la fin de 1890 qu'apparurent certains signes : une légère hémoptysie, un peu de matité à droite avec diminution de la respiration firent porter le diagnostic d'induration chronique du sommet du poumon droit. Le malade continua son service encore une année jusqu'à ce qu'il survint une nouvelle hémoptysie, septembre 1891. Le tableau symptomatique était tout autre alors : matité intense en avant et en arrière, absence de vibrations thoraciques. Evacuation de deux litres de sérosité, dyspnée intense, grand affaiblissement.

La marche ultérieure, l'apparition d'œdème du côté droit, la présence de débris néoplasiques dans le liquide de ponction ne laissaient plus de doute qu'il s'agissait d'une tumeur maligne. L'apparition d'un frottement péricardique venait encore corroborer ce diagnostic. Vraisemblablement il s'agissait d'un carcinome. L'autopsie confirma cette opinion. La tumeur avait envahi tout le poumon.

Aphthes de Bednar.

M. Neumann. — Les aphthes de Bednar de la voûte palatine ont été considérées tour à tour comme une lésion syphilitique; des tumeurs folliculaires exulcérées, ou des productions mécaniques déterminées par la succion par exemple (Houvet).

M. Fischl a montré que seulement 2 0/0 des enfants à qui on néglige de nettoyer la bouche sont atteints, tandis que 51 0/0 de ceux qui sont soumis à une toilette sévère sont atteints d'aphthes. C'est ce qui explique pourquoi les nourrissons de certaines sages-femmes sont toujours affectés. Parmi 4,500 enfants, M. Neumann n'a vu cette affection que 34 fois; 1/4 des malades étaient âgés de 6 mois.

Le plus souvent, c'est une maladie sans symptômes, fréquemment la salivation est augmentée, la succion est difficile et douloureuse. Ordinairement il s'agit de nourrissons bien développés, à la garde de mères soigneuses, qui plusieurs fois par jour lavent avec un linge la bouche de leur enfant, et déterminent ainsi finalement des ulcérations. Les sages-femmes sont très souvent cause de cette affection : par habitude elles introduisent brutalement le doigt dans la bouche de l'enfant et produisent ainsi des ulcérations. Le siège, à gauche des lésions, est en rapport avec cette explication.

Dans d'autres cas, il faut incriminer le muguet, comme cause occasionnelle. Chez un enfant de 10 mois, il s'agissait d'une stomatite aphtheuse déterminée par les frottements énergiques. M. Neumann observa 17 fois l'affection des deux côtés du palais. Chez un enfant de 10 jours, les frottements avaient tellement été violents que le voile du palais présentait une déchirure.

Le traitement consiste à faire cesser le nettoyage pratiqué de cette façon. La guérison survient en quelques semaines.

M. A. Frænkel. — Il est possible qu'il s'agisse de diverses affections confondues entre elles. Aux environs de Berlin, à Brintz, depuis quelque temps il existe une épidémie d'aphthes transmise de l'animal à l'homme et en rapport avec le piétin. Cette épidémie a pris une extension telle que un quart de la population est prise, enfants comme adultes. Une malade de 21 ans, soignée à l'hôpital, présenta des symptômes nerveux graves, de la fièvre et du délire. Un enfant y mourut. Cette affection est-elle la même que la maladie de Bednar ? c'est à démontrer.

Anévrysmes de la crosse de l'aorte.

M. Lehmann présente l'observation de 2 malades atteints d'anévrysme de la crosse de l'aorte. Ils présentèrent des symptômes typiques : matité au niveau de la partie supérieure du sternum, pulsations appréciables à la vue et au toucher, diminution de la respiration, paralysie du récurrent gauche, troubles de la déglutition.

Chez l'un des malades les bruits du cœur étaient normaux. Chez l'autre on entendait un souffle diastolique au niveau de l'aorte. Chez les deux on constatait de la matité au sommet gauche. La marche fut assez rapide, l'un mourut en 12 mois, l'autre en 6.

SOCIETÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 24 *février* 1892.

Leucémie et pseudo-leucémie.

M. Troje. — La connaissance de la leucémie remonte à Virchow. D'après lui, la caractéristique de cette maladie est une augmentation progressive des globules blancs dans le sang, et une dyscrasie sanguine dépendant de modifications locales dans les organes hématopoiétiques, les ganglions lymphatiques et la rate. Ernst Neumann compléta ces notions par ses découvertes sur la moelle des os dans la leucémie.

Dans le sang normal on distingue 3 sortes de leucocytes : 1° les lymphocytes; 2° de grosses cellules mononucléaires; 3° des leucocytes polynucléaires. Entre les leucocytes à noyaux grossièrement lobés, peu sensibles aux réactifs, et les globules à noyaux finement granuleux, se colorant facilement, on trouve tous les intermédiaires, ce qui démontre que ces formes dérivent l'une de l'autre. Virchow a fait remarquer que, dans les cas de leucémie où les ganglions lymphatiques sont particulièrement malades, ce sont surtout les petits lymphocytes qui sont augmentés, tandis que dans la leucémie splénique, ce sont les grosses cellules mononucléaires. Nombre d'observateurs ont constaté dans cette affection plus de cellules mononucléaires et moins d'éléments polynucléaires que dans le sang normal.

Ehrlich, par la méthode des colorants, a montré que le nombre des cellules éosinophiles, dans la leucémie, est notablement augmenté. Il peut cependant arriver qu'il soit diminué; c'est donc là un caractère inconstant. Les différences morphologiques des éléments éosinophiles signalées par Müller ont une autre importance pour distinguer la leucémie de la leucocytose. Ceux-ci, dans le sang normal, sont multinucléés; dans le sang leucémique, mononucléés et polymorphes.

M. Troje voit une caractéristique de la leucémie non seulement dans la variabilité des éléments éosinophiles, mais encore dans celle des globules blancs, dans la présence parmi les globules types de cellules nombreuses, variées, de taille moyenne et mononucléaires.

La nature de la leucémie n'est pas encore déterminée; il n'y a pas longtemps, on se demandait encore si les leucocytes, comme les autres cellules, se multipliaient par division indirecte. Récemment, Flemming chez les larves de salamandre, et Müller, chez le cobaye, ont démontré la division directe des leucocytes. M. Troje, d'après ses recherches, prétend que les leucocytes, dans leur tendance normale de prolifération, ont besoin d'un certain stade de repos pour arriver à la karyokinèse. On a défini la leucémie une transformation incomplète des globules blancs en globules rouges. Dans ses préparations de sang leucémique, M. Troje n'a que très rarement observé ces formes dégénérées, que l'on décrit comme des stades de transformation incomplète; d'autre part, grâce à la découverte dans le sang frais de figures karyokinétiques, il a pu démontrer que les globules rouges énucléés se régénéraient non par transformation, mais par prolifération propre. Globules rouges et globules blancs se reproduisent selon deux processus bien distincts l'un de l'autre.

Quant à la nature de la leucémie, dans ces dix dernières années, on a admis de plus en plus qu'il s'agissait d'une maladie infectieuse spécifique et il est facile, d'après les observations, de trouver la porte d'entrée de l'infection. Le plus grand nombre des cas de leucémie aiguë s'accompagnent de stomatite, d'ulcérations intestinales, que l'on devrait considérer plutôt comme des accidents primitifs, originels, que comme des complications secondaires. Dans la leucémie chronique ce seraient les amygdales, qui seraient le plus souvent le point de départ de l'infection. On pourrait encore incriminer les adénites primitives du cou. Très souvent le début de l'affection se traduit par des troubles gastro-intestinaux.

Dans un cas observé par M. Troje, il s'agissait d'une jeune fille de 17 ans, entrée à l'hôpital avec les symptômes d'une maladie de Werlhof, avec épistaxis abondante, anémie intense; hémorrhagies de la peau, des muqueuses et du péritoine, tuméfaction de la rate, douleur sternale, abondance considérable, dans le sang, de petits globules nucléés avec diminution de moitié du nombre des globules rouges. Diagnostic : pseudo-leucémie. Au 6e jour, évacuation purulente fétide par les oreilles, consécutive au tamponnement nasal. Pendant les 14 premiers jours, aggravation de la maladie; faiblesse cardiaque, œdème des pieds et des paupières, délire et grande apathie; puis amélioration progressive et guérison en 1 mois 1/2. Survint alors une récidive qui détermina la mort en 6 semaines. Cette leucocytose était remarquable par la forme cellulaire anormale. On y observait des éléments variables de grandeur, intermédiaires entre les lymphocytes et les grosses cellules mono-nucléées, possédant un noyau rond ou ovalaire assez sensible aux réactifs et présentant de nombreuses figures karyokinétiques. Les autres types de lymphocytes étaient normaux.

Ces nombreux leucocytes de taille moyenne représentaient des formes jeunes de globules blancs. M. Troje retrouva les mêmes éléments dans les organes hématopoiétiques hypertrophiés. Il observa également un grand nombre de globules rouges en voie de division, ainsi que les formes de dégénérescence de globules rouges décrites par Ehrlich, se colorant en violet par l'hématoxyline éosinée.

De ces courtes données il résulte qu'il s'agissait d'une maladie infectieuse récidivante et que cette pseudo-leucémie présentait le premier stade aleucémique d'une leucémie au début. Sous le nom de pseudo-leucémie, on pourra donc comprendre une série d'affections, objectivement semblables, mais de nature différente.

Pour expliquer le passage de la pseudo-leucémie à la leucémie, M. Troje expose la théorie suivante. Les organes de l'hématopoièse joueraient un rôle d'écluse, pour pourvoir à une certaine quantité de globules blancs du sang.

Habituellement globules blancs et rouges ne sont livrés à la circulation qu'après entier développement. Quand il y a épuisement des organes producteurs, il y a passage dans le courant sanguin de formes globulaires incomplètes. Survient-il une hyperproduction morbide de globules blancs, le jeu des organes hématopoiétiques régulateurs est troublé, et ceux-ci augmentent de volume. Si au cours de la maladie leur fonctionnement est insuffisant, on retrouve dans le sang, à côté des leucocytes et des formes jeunes, des myéloplaxes et des globules rouges nucléés.

L'auteur termine en rapportant une observation de Sénator de pseudo-leucémie transformée en leucémie.

M. A. Frænkel rapporte ces cas à la leucémie aiguë. Nombre des cas de pseudo-leucémie décrits par Ebstein, appartiennent soit à la maladie de Werlhof, soit à la leucémie aiguë.

M. Sénator approuve la compréhension d'états différents, sous les noms de leucémie et pseudo-leucémie.

Il ne pense pas que toute leucémie aiguë soit une maladie infectieuse.

M. Guttmann a fait des examens bactériologiques qui sont restés négatifs; de l'absence de microorganismes, il ne faut point rejeter l'idée de maladie infectieuse, mais penser à d'autre agent septique.

M. Holz. — La pseudo-leucémie et la leucémie sont pour cet auteur des affections identiques, ainsi que le prouvent deux de ses observations.

RÉUNION DES MÉDECINS DE HALLE

Séance du 18 novembre 1891.

Décollement prématuré du placenta normalement inséré.

M. Graefe. — L'auteur pense que le décollement n'est pas dû à un traumatisme comme on le croit généralement, mais à une maladie de l'organe. Il observa en effet un placenta pathologique décollé juste au niveau du point altéré; l'état et le siège du caillot sanguin permettaient nettement de se rendre compte de ce détail. La cause du décollement au point de moindre résistance au niveau de la lésion pathologique était facile à saisir. Le cordon ombilical était très court (31 cent.). L'auteur pense qu'au moment de l'engagement de la tête et de sa progression dans l'excavation pelvienne il y a eu une tension trop grande du cordon. Au moment du travail, les contractions ont amené un décollement de plus en plus étendu et avec lui la mort de l'enfant.

Cet accident peut s'accompagner d'hémorrhagie interne ou externe. Dans ce dernier cas l'utérus retient le plus souvent la plus grande partie du sang épanché. Celui-ci est alors fortement tendu et les parties fœtales sont moins facilement appréciables au palper. Le point d'insertion placentaire est particulièrement distendu. Dans le cas d'hémorrhagie interne on peut croire à une rupture de l'utérus, à une hémorrhagie dans un sac fœtal extra-utérin, ou dans la cavité péritonéale.

Le pronostic est grave pour l'enfant. La mortalité est la même quelle que soit la forme de l'hémorrhagie. Les risques sont moins grands pour la mère si le sang s'écoule au dehors. Sur 14 cas, 2 fois la mort de la mère survint par hémorrhagie interne.

Le traitement dépend de l'abondance de la perte sanguine.

On surveillera attentivement la parturiente. Dès l'apparition des symptômes d'une anémie aiguë, si la dilatation du col le permet, on fera une version, une application de forceps ou en dernière ressource une céphalotrepsie. Le col est-il à peine dilaté? s'agit-il d'une primipare, on interviendra par l'opération césarienne.

M. Herff rapporte une observation analogue; il intervint par la céphalotrepsie. L'accouchement forcé lui paraît préférable à l'opération césarienne.

M. Keil dans un cas de ce genre provoqua l'accouchement par la dilatation du col au moyen de laminaires.

Séance du 6 *janvier* 1892.

Anévrysme de l'aorte.

M. Witthaner. — Je vous présente la pièce d'un anévrysme de l'aorte, moins intéressant par son grand développement que par son siège inaccoutumé.

La poche anévrysmale est formée aux dépens de la crosse de l'aorte, mais, au lieu de s'être développée du côté de la région sternale, comme il arrive habituellement, elle l'a fait du côté du dos: je n'aitrouvé dans les Annales de Virchow-Hirsch que 7 cas analogues. Dans l'un d'entre eux, pris par erreur pour un abcès, l'intervention fut suivie de mort.

Mon malade était un tonnelier âgé de 49 ans, ayant eu soi-disant, il y a un an, une affection pulmonaire avec expectoration sanglante.

Le 23 octobre 1891, je le reçus à l'hôpital; il était très amaigri, pâle, avec des lèvres cyanosées. La respiration à gauche était diminuée et s'accompagnait de quelques ronctus. A la région dorsale, je constatai une tumeur de la grosseur d'une demi-tête d'homme, soulevant l'omoplate, nettement élastique et pulsatile. A son niveau j'entendis un souffle systolique intense. La matité cardiaque était augmentée, un souffle systolique se faisait entendre partant à gauche du sternum; fièvre hectique, athérome des artères. Malgré le traitement par l'électro-puncture, la tumeur grandit, les douleurs augmentèrent et, le 31 décembre, le malade succombait à une hémoptysie foudroyante.

Sur la pièce anatomique vous pouvez constater l'intégrité du cœur. L'aorte est particulièrement athéromateuse. En dehors de la grande poche anévrysmale de la crosse, vous voyez deux petites dilatations de la grosseur d'une noix, l'une siégeant sur la partie ascendante de l'artère, l'autre sur sa partie thoracique. Le gros anévrysme est du volume d'une tête d'homme. La crosse de l'aorte présente une ouverture admettant l'épaisseur de deux doigts et communiquant avec le sac. Les 3e et 4e côtes et les vertèbres correspondantes sont érodées; l'omoplate est complètement soulevée. En haut et en dedans se trouve la perforation dans les voies respiratoires, on peut y introduire deux doigts.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 1er *mars* 1892.

Phagocytose et immunité.

M. Bristowe. — L'organisme résiste à l'infection par différents procédés : 1° mécaniquement (barrière formée par la peau et les muqueuses); 2° par l'inflammation, l'enkystement et la suppuration ; 3° par la phagocytose ; 4° par le sol qui est impropre à la graine. Quand les micro-organismes ont franchi les premières barrières, ils pénètrent par les lymphatiques. La guérison peut alors se faire par destruction du principe infectieux par l'épithélium des ganglions lymphatiques. Mais ce mode de guérison ne peut être invoqué quand la généralisation a eu lieu ; or c'est surtout dans ce dernier cas que l'immunité de l'organisme s'établit. Dans le cas de la variole, par la vaccination, on produit une affection généralisée qui confère l'immunité et qui est comparable à la période d'invasion de la variole; mais on ne saurait dire comment s'établit l'immunité.

M. Hunter. — Il y a une grande différence entre la phagocytose et la théorie humorale, la première attribuant le pouvoir défensif de l'organisme aux cellules ; la deuxième conférant ce pouvoir au sérum du sang et aux liquides de l'organisme. Mais pour établir la deuxième théorie, il ne suffit pas, comme on se contente de le faire, de chercher à battre en brèche la première. Pour moi, il est plus légitime d'accorder ce pouvoir défensif aux cellules plutôt qu'aux liquides de l'organisme. L'immunité acquise consiste, je crois, dans un changement dans la constitution et l'action des cellules de l'organisme. Certaines substances, par exemple, qui paraissent avoir une grande influence sur le plasma sanguin n'agissent ainsi que par l'intermédiaire des cellules de la rate. C'est certainement la phagocytose qui nous donne les meilleures explications sur l'immunité.

M. Martin. — On sait que quand on inocule le charbon à un mouton préalablement vacciné par un virus atténué, l'animal ne meurt pas. Or j'ai montré que les produits chimiques des bacilles atténués étaient identiques à ceux des bacilles virulents, aussi bien au point de vue des albumoses qu'à celui des albuminoïdes. Les organismes atténués empêchent l'action des virulents, bien qu'ils donnent les mêmes produits. Cela tient à ce que l'inoculation des virus atténués habitue l'animal aux poisons produits, comme cela se passe pour les poisons minéraux. Il est probable que si les nouveaux micro-organismes ne peuvent vivre chez un animal en état d'immunité, cela tient à la profonde modification que les premiers ont fait subir au sang.

M. Wright. — On a injecté des substances fibrinogènes et on a constaté que les micro-organismes inoculés à la suite avaient moins de prise sur l'organisme. Cette injection de tissu fibrinogène produit d'abord une diminution et finalement un accroissement considérable de leucocytes. En réalité ces faits, qu'on avait voulu regarder comme venant à l'appui de la théorie, rentrent dans la phagocytose.

M. Adami. — Les recherches de Klemperer ont montré que : 1° On peut amener l'immunité contre la pneumonie en injectant dans les tissus les produits stérilisés des pneumocoques. Cette immunité n'est, en général, que temporaire. 2° Cette immunité ne se manifeste pas immédiatement, mais au bout de 14 jours ; elle se manifeste plus vite si on chauffe les produits injectés. 3° Le sérum sanguin d'un animal en état d'immunité injecté dans le système veineux d'un autre animal produit immédiatement l'immunité. Klemperer distingue ainsi deux protéides : la pneumotonine qu'on peut isoler des cultures du pneumocoque et l'anti-pneumotonine qu'on retire du sérum d'animaux en état d'immunité. A mon avis, le professeur Klein et les partisans de la doctrine humorale sont loin d'avoir démontré cette théorie humorale.

SOCIÉTÉ MEDICALE DE LONDRES

Séance du 29 *février* 1892.

Valeur diagnostique et pronostique des bacilles tuberculeux dans les crachats.

M. Wethered. — J'ai toujours recours, pour la préparation des bacilles, à la méthode de Neelsen-Ziehl, dans laquelle on colore avec une solution phéniquée de fuchsine et on décolore dans une solution d'acide sulfurique à 25 p. 100. Il faut choisir les crachats du matin; il faut colorer à chaud pendant deux minutes, décolorer complètement pendant un quart d'heure et finalement recolorer avec du bleu de méthylène. La valeur diagnostique des bacilles tuberculeux dans les crachats est aujourd'hui incontestable ; mais leur absence ne prouve pas qu'il n'y ait pas de tuberculose. Dans certains cas obscurs de laryngite, la présence des bacilles est d'un grand secours pour le médecin. On ne peut guère établir le pronostic d'après le nombre et la distribution des bacilles trouvés; j'ai vu des bacilles peu nombreux dans des cas à marche suraiguë et j'ai vu d'autres fois des bacilles extrêmement nombreux dans des formes lentes.

M. Hadley. — Je crois que quand on trouve des bacilles, on peut toujours aussi trouver des fibres élastiques dans les crachats. Il est très difficile de trouver des tubercules dans les granulations miliaires.

M. Wethered. — Je n'ai pas une grande expérience de la phthisie à forme fibreuse, mais dans les cas que j'ai examinés je n'ai pas trouvé de bacilles.

Obstruction nasale.

M. Watson. — Les obstructions nasales se divisent en *partielles*, *complètes*, *temporaires*, *permanentes*. Des maux de tête, des migraines et certains autres symptômes peuvent être causés par une obstruction des orifices de communication avec la cavité nasale des sinus qui l'entourent. L'asthme est quelquefois dû à une obstruction nasale et se guérit par un traitement local. L'asthme des foins n'est pas une simple maladie nasale, quoique entraînant souvent de graves complications nasales. Les formes les plus communes de sténose sont : le nasonnement, les végétations adénoïdes, la rhinite chronique hypertrophique, avec ou sans polypes. Par un traitement convenablement dirigé contre cette sténose nasale on peut, chez les enfants, prévenir les convulsions, les déformations thoraciques, et même dans certains cas empêcher la mort dans le marasme. On peut, par ce traitement, prévenir chez les enfants les surdités, les troubles de la parole et même certains troubles mentaux; chez l'adulte on peut, par ce même traitement, guérir l'asthme, la toux spasmodique, la bronchite et ses complications, et différents troubles mentaux.

M. Hall. — Je crois qu'il est utile de faire ces opérations avec un anesthésique, surtout la cocaïne.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 26 *février* 1892.

Microcéphale.

M. Hadden fait voir un microcéphale qui présente une rigidité des membres et une rétraction de la tête. Les parents se portent bien; mais la mère a eu pendant les premiers mois de la gestation trois émotions morales vives. Les fontanelles paraissaient fermées au moment de la naissance.

M. Jones. — Je ne crois pas à l'influence des émotions maternelles. Ces enfants ont généralement un mauvais caractère et ne font que de faibles progrès. J'ai eu l'occasion de faire une autopsie de microcéphale adulte; j'ai trouvé les lobes occipitaux mal développés et le gyrus angulaire aplati. Beaucoup de microcéphales deviennent épileptiques.

Lithiase biliaire.

M. Bland Sutton. — Une femme de 58 ans, ayant des calculs enclavés dans le canal cholédoque : fut opérée, on trouva des adhérences épiploïques; la vésicule ne contenait que trois calculs polyédriques et pas de bile; elle ne communiquait pas avec le canal cholédoque; après rupture des adhérences on trouva le canal cholédoque obturé par quatre calculs, dont deux fixés à l'orifice duodénal. On dut inciser ce canal et on enleva les calculs sauf un, qui fut repoussé dans le conduit hépatique et qu'on ne put avoir. Drainage avec un tube en verre. Dix jours après, le calcul qu'on n'avait pu avoir passa dans le duodénum. L'ictère disparut rapidement.

M. Hulke. — Dans un cas analogue, j'ai trouvé, en opérant, une masse adhérente d'épiploon au milieu de laquelle était la vésicule contractée sur des calculs. Malgré ma conviction qu'il devait y en avoir dans le canal cholédoque, je n'ai pu les extraire. La mort survint au bout de 10 jours et l'autopsie permit de vérifier mon diagnostic.

Pachyméningite hémorrhagique.

M. Boyd. — Un malade reçut un violent traumatisme sur le côté gauche de la tête; presque tous les symptômes disparurent en deux ou trois semaines et le malade se crut guéri. Mais au bout de 7 semaines de guérison apparente, en 10 jours se développa une hémiplégie droite, commençant par le bras et gagnant ensuite la jambe; puis survint un état de collapsus et finalement du coma; la fièvre s'alluma. On trépana, et au lieu d'un abcès on trouva un caillot kystique, qu'on vida et draina. Le malade guérit progressivement. Ce caillot n'a pas été un résultat immédiat du traumatisme, mais plutôt la conséquence d'une hémorrhagie corticale qui s'est faite au moment de l'apparition des derniers symptômes.

M. Openshaw. — J'ai vu à l'hôpital de Londres un malade qui, à la suite d'une chute survenue trois jours auparavant, eut des crises de convulsions du côté gauche. On trépana, on enleva un caillot après avoir incisé la dure-mère. Le malade guérit rapidement. Dans deux autres cas analogues, la pupille du côté du traumatisme était dilatée.

Rachiotomie.

M. Davies-Colley. — Voici une femme de 23 ans, célibataire, qui entra à l'hôpital en juillet 1891 avec une paraplégie et une déviation de la colonne dorsale. La maladie avait commencé il y a 7 ans, à la suite d'une chute. Deux mois avant son entrée à l'hôpital, elle ressentit des douleurs dans la poitrine et dans le dos, puis une faiblesse et une diminution de la sensibilité au niveau des jambes; il y avait aussi de l'incontinence de l'urine et des matières fécales. A son entrée à l'hôpital, elle présentait une tumeur au niveau des 4e, 5e et 6e vertèbres dorsales. J'incisai cette tumeur que je trouvai être un fibro-sarcome provenant de la lame droite d'une vertèbre. J'eus quelque peine à enlever cette tumeur; je dus enlever en même temps les apophyses épineuses et les lames des 5e et 6e vertèbres dorsales. En 6 semaines la malade recouvra complètement le mouvement et la sensibilité.

Influenza chez l'homme et chez les animaux.

M. Sisley a fait sur ce point une communication le 1er février à la Société d'épidémiologie de Londres. En dehors des grandes épidémies d'influenza, éclatent çà et là et de temps en temps de petites épidémies locales d'une affection bien semblable, sinon identique, à l'influenza. C'est ce qui est arrivé dans le comté de Norfolk en 1878 et dans bien des endroits en France et en Allemagne. Tessier prétend même que l'influenza est endémique en Russie. Les chevaux sont très sujets à une affection en tout semblable à l'influenza, et depuis longtemps, en Angleterre, les vétérinaires ont reconnu la nature spécifique et contagieuse de cette maladie. M. Sisley a dressé deux tables des épidémies et des épizooties d'influenza; or, quelquefois les deux se superposent. Souvent, cependant, les épizooties ont éclaté seules; le fait est plus rare pour les épidémies. Des faits parfaitement établis montrent que l'influenza des chevaux est transmissible à l'homme.

M. Ewart. — En pleine épidémie d'influenza des chevaux, à Brighton, alors que les services d'omnibus et de voitures étaient désorganisés, un brasseur parvint à préserver son écurie de 40 chevaux, en empêchant ceux-ci de boire aux abreuvoirs publics.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE STYRIE

Séance du 15 *février* 1892.

Paralysie nucléaire.

M. Miglitz. — La malade présenta les symptômes suivants : front ridé, ptosis bilatéral, saillie des globes oculaires, pupilles convergentes. Mobilité oculaire restreinte, pupilles déviées, myosis; œil gauche insensible à la lumière et à l'accommodation. Troubles dans la sphère du trijumeau; parésie du facial; troubles de la parole, ataxie des extrémités supérieure et inférieure. Crises gastriques, raideur de la nuque et des lombes. Il y a huit ans que l'affection commença et dix ans que le malade eut la syphilis.

Bacille de la fièvre typhoïde.

M. Klemensiewicz. — Après un exposé rapide de l'histoire du bacille typhique, l'auteur cherche à résoudre la question du diagnostic de cet agent pathogène. Il en rappelle les diverses formes de cultures en divers milieux, et rapproche celle du bacterium coli commune et du bacillus neapolitanus (Emmerich). Ses recherches sur le bacillus typhique lui ont montré que dans le bouillon contenant du tournesol, celui-ci produit beaucoup moins d'acide que les deux bactéries précédentes. Le bacille typhique se distingue encore par ses cils vibratiles. Lœffler a décrit une méthode spéciale pour les mettre en lumière. Le bacterium coli présente 1 à 2 cils tandis que le bacille typhique en a de 12 à 18. Il y a donc lieu de ne point confondre les deux bacilles.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant*.

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

SUPPLÉMENT THÉRAPEUTIQUE AU MERCREDI MÉDICAL

FORMULAIRE THÉRAPEUTIQUE

De l'emploi thérapeutique du cactus grandiflorus.

D'après les essais cliniques de M. le docteur John Aulde (de Philadelphie), le cactus grandiflorus mérite incontestablement l'attention des praticiens, car c'est un tonique efficace du cœur, et qui présente sur la digitale l'avantage de ne pas produire d'action cumulative.

On emploie actuellement deux préparations pharmaceutiques de cactus grandiflorus : la teinture et l'extrait fluide. On administre la teinture à la dose de 5, 10 et 15 gouttes, toutes les deux, quatre ou six heures ; la dose de l'extrait est la même, seulement on ne la répète pas plus de trois fois par jour.

Les observations de M. Aulde lui ont montré que le cactus grandiflorus a pour effet de régulariser et de stimuler l'action du cœur, et que ces propriétés thérapeutiques du médicament pouvaient être utilisées avec avantage dans les affections cardiaques les plus variées : dans les lésions organiques (de l'appareil valvulaire ou du myocarde), dans les cardiopathies nerveuses, dans les troubles cardio-vasculaires accompagnant les affections utéro-ovariennes et des voies digestives ainsi que dans ceux qui sont la conséquence de l'abus du tabac, du thé, de l'alcool, dans l'état de besoin des morphinomanes, etc.

Voici quelques formules dont M. Aulde se sert dans les différents cas où l'emploi du cactus grandiflorus lui paraît indiqué :

Contre les troubles cardiaques d'origine gastro-intestinale :

Extrait fluide de cactus grandiflorus.......... }	ãã 10 grammes.
Teinture de noix vomique.. }	
Liqueur pancréatinique.....	100 —

Mêlez. — A prendre : une cuillerée à café aux repas.

Pour les cas d'anasarque et d'œdème des membres inferieurs, avec ou sans lésions valvulaires, et lorsque la digitale échoue ;

Extrait fluide de cactus grandiflorus..........	10 grammes.
Solution arsénicale de Fowler....................	XXXVI gouttes.
Teinture de gentiane composée..................	100 grammes.

Mêlez. — A prendre : une cuillerée à café toutes les quatre heures, dans l'eau.

Dans l'épuisement par suite d'excès vénériens :

Extrait fluide de cactus grandiflorus.................. }	ãã 10 grammes.
Teinture de noix vomique... }	
Extrait de damiane.........	16 —
Glycérine.................. }	ãã 42 —
Teint. de gentiane composée. }	

Mêlez. — A prendre : une cuillerée à café après les repas.

Dans diverses affections rhumatismales :

Extrait fluide de cactus grandiflorus..................	10 grammes.
Teint. de rhus toxicodendron.	VIII gouttes.
Glycérine.................... }	ãã 50 grammes.
Teint. de gentiane composée. }	

Mêlez. — A prendre : deux cuillerées à café après les repas.

Dans les affections utérines (endométrite, leucorrhée, etc.) accompagnées de troubles cardio-vasculaires :

Extrait fluide de cactus grandiflorus.................. }	ãã 10 grammes.
Ergotine.................... }	
Glycérine.................... }	ãã 50 grammes.
Teint. de gentiane composée. }	

Mêlez. — A prendre : une cuillerée à café toutes les quatre heures.

Un traitement de l'asthme.

Dans les diverses variétés d'asthme, en particulier dans celles dues à certaines affections des organes digestifs, M. le docteur John Aulde (de Philadelphie) a souvent obtenu d'excellents résultats en faisant prendre au malade, alternativement et pendant quelques jours de suite, tantôt la teinture d'euphorbia pilulifera à la dose de trente gouttes toutes les quatre heures, tantôt des pilules ainsi composées :

Sulfate de strychnine........	10 à 20 milligr.
Poudre d'ipéca..............	0 gr. 80 centigr.
Poivre noir en poudre.......	0 30 —
Extrait de gentiane.........	1 20 —
Essence de wintergreen......	1 goutte.

Mêlez et F. S. A. vingt pilules. — Prendre une pilule après chaque repas.

On administrera, en outre, en cas de constipation, des purgatifs salins.

Mélange contre les végétations des organes génitaux externes. M. Ciro Urriola

Acide salicylique.............	2 grammes.
Acide acétique................	30 —

Mêlez. — Usage externe.

On badigeonne les végétations avec ce liquide, une ou deux fois dans les vingt-quatre heures, à l'aide d'un pinceau fin. D'après M. le docteur Ciro Urriola (de Panama), deux ou trois badigeonnages suffisent pour faire disparaître en grande partie les végétations; la douleur serait insignifiante et fugitive, ce qui rendrait ce traitement préférable à tous les autres employés jusqu'ici.

Mixture contre l'anurie de la néphrite scarlatineuse. — M. L. Starr.

Extrait fluide de jaborandi......	15 grammes.
Citrate de potasse...............	25 —
Eau..............................	75 —

Mêlez. — A prendre : une cuillerée à café toutes les quatre heures.

SUUM CUIQUE

On lit dans une publication récente :

« L'action emménagogue du persil a « été constatée et essayée dans la pra- « tique gynécologique de façon à ne pas « laisser de doute sur sa réalité, par des « médecins dont les noms font autorité : « Ainsi Bouchardat, Valleix, Marrotte, « Fauconneau-Dufresne, Corlieu, Bou- « chut ont éprouvé sur leurs malades et « signalé tour à tour les propriétés em- « ménagogues de l'*extrait* de persil. »

Et plus loin : « le docteur Siredey, le « gynécologiste bien connu, est tout aussi « affirmatif et attribue aux préparations « de persil une activité emménagogue « des mieux établies. »

Ces deux passages renferment une erreur grave qu'il est indispensable de signaler au corps médical.

Ce n'est pas un simple *extrait* ou une préparation quelconque de persil qui a servi aux expériences de ces divers praticiens, mais bien un produit parfaitement défini, d'une fixité remarquable, pour ainsi dire titré, d'une densité constante, l'**apiol** que les Drs Joret et Homolle ont les premiers, en 1849, retiré de la graine de persil (apium petroselinum).

Cela est incontestable et serait facilement prouvé par les citations empruntées aux auteurs eux-mêmes désignés et qui seraient corroborées par les assertions de :

Bossu (*Petit dict. de pathologie*, p. 7).

Reveil (*Formulaire des médicaments nouveaux*, 1865, p. 243).

Drs Galligo et Poggeschi (*Impartial de Florence*, juillet 1861).

Dechambre (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. V, p. 675).

De Soyre (*Des applications de l'apiol dans l'aménorrhée et la dysménorrhée*, etc., 1885).

Tous ont employé l'**apiol** de Joret et Homolle, à l'exclusion de toute autre préparation de persil. A ce produit seul revient donc le mérite des résultats qu'ils ont obtenus, des appréciations favorables qu'ils ont émises et qui pourraient se résumer en cette conclusion du travail de Siredey : « L'apiol, principe actif de la graine de persil, d'abord expérimenté par Joret et Homolle, serait donc, en définitive, le médicament dont la propriété emménagogue serait le mieux établie. »

VARIÉTÉS

Comment les dentistes japonais arrachent les dents.

Chez les personnes nerveuses, lisons-nous dans le journal *A la bonne heure*, le seul mot « arracher les dents » occasionne une sensation douloureuse ou au moins un sentiment désagréable. Il est vrai que l'art et la manière dont on s'y prend chez nous pour arracher les dents sont faits pour exciter l'épouvante. Ordinairement les hommes forts eux-mêmes éprouvent une certaine crainte quand ils voient les terribles instruments du dentiste. Sous ce rapport, au Japon, les praticiens-dentistes aussi bien que leurs patients se trouvent bien mieux des procédés en usage. En effet, le dentiste japonais arrache les dents *avec ses doigts*, et cela sans le secours d'aucun instrument. La chose peut paraître incroyable, mais le lecteur en croira peut-être la possibilité quand il aura appris de quelle manière les dentistes japonais sont préparés à l'exercice de leur art. Sur une planche d'un bois tendre sont creusés des trous et dans ces trous l'on enfonce des chevilles. Cette planche est placée par terre et alors l'apprenti-dentiste doit, avec le pouce et l'index de la main droite, saisir et arracher les chevilles l'une après l'autre sans que la planche soit ébranlée. Après qu'il s'est livré assez longtemps à cet exercice, on enfonce les chevilles plus solidement dans la planche ; l'exercice précédent recommence alors, et, naturellement, le pouce et l'index du futur dentiste acquièrent de plus en plus de la force et de l'adresse. Quand l'apprenti a fini de travailler avec succès sur la planche de sapin, on lui présente une planche de chêne dans laquelle se trouvent solidement enfoncées des chevilles également de chêne ; alors il s'exerce pendant semaines et des mois jusqu'à ce que les chevilles de chêne ne puissent plus résister à la force et à l'adresse de son pouce et de son index. Enfin, comme troisième épreuve, il doit exercer son habileté sur un bois encore plus dur que le chêne, et, s'il triomphe encore, alors il est mûr pour l'exercice de son art.

Le dentiste japonais saisit adroitement la tête de son patient à l'angle maxillaire, de manière que la bouche soit forcée de rester ouverte ; puis, plongeant le pouce et l'index de sa main droite dans la bouche de son malade, il arrache, quand le cas se présente et dans l'espace d'une minute, cinq, six et sept dents de la bouche du patient, sans que celui-ci puisse fermer la bouche même une seule fois ! ! !

Le congrès international de dermatologie et de syphiligraphie se tiendra à Vienne du 5 au 10 septembre 1892. Président du comité, M. Kaposi, IX/2 Alserstrasse, 28; secrétaire général, M. Riehl, 1/20 Bellariastrasse, 12.

Le Congrès annuel des aliénistes de langue française se réunira à Blois le 1er août. Les questions mises à l'ordre du jour sont : 1° Du délire des négations, sa valeur; diagnostic et pronostic; 2° le secret médical en médecine mentale ; 3° les colonies d'aliénés.

Congrès allemands. — Le 11e congrès de médecine interne se tiendra à Leipzig du 20 au 30 avril.

Le 21e congrès de chirurgie se tiendra à Berlin du 8 au 11 juin.

— Par arrêté ministériel, en date du 16 février 1892, une médaille d'honneur en bronze a été accordée à M. le Dr Gairaud, médecin sanitaire commissionné au bord du Cargo-Boat *Charente*, pour le zèle intelligent dont il a fait preuve en prescrivant et en faisant exécuter les mesures propres à empêcher la propagation de la fièvre jaune à bord de ce navire.

L'Ecole dentaire de Paris (rue Rochechouart) est reconnue d'utilité publique.

Asile de Vincennes. — Un *concours d'internat* s'ouvrira le 17 mars, à 9 heures du matin, au ministère de l'Intérieur. Pour renseignements, s'adresser chez le concierge de la Faculté ou à l'asile national de Vincennes.

Contagion du cancer. — M. Poncet, chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu de Lyon, prie ceux de nos confrères qui auraient des observations relatives à la contagion du cancer de vouloir bien les lui envoyer avant le mois de juin 1892.

Les femmes médecins en Russie. — Le conseil municipal de St-Pétersbourg vient de voter une subvention annuelle de 15,000 roubles pour le développement de l'éducation médicale des femmes; M. Sibiriakow a donné 50,000 roubles dans le même but; il y avait déjà un legs de 20,000 roubles de Botkine (*Revue scientifique*).

La rage en 1892. — Il résulte d'une statistique faite par la préfecture de police que la rage a augmenté dans des proportions considérables. Ainsi, en 1890, il y a eu 201 cas de rage et 61 personnes mordues par des animaux enragés; or en 1891, le chiffre des cas de rage s'est élevé à 400 et le nombre des personnes mordues par des animaux enragés à 143.

Un morphinomane. — Des agents arrêtaient, hier, après midi, dans les Champs-Elysées, un individu appuyé sur des béquilles et qui demandait l'aumône aux passants. On le conduisit au poste du palais de l'Industrie. Là, on trouva sur lui deux seringues Pravaz; le mendiant pria qu'on le laissât se piquer à la morphine, sentant qu'il allait être pris d'une attaque. On accéda à son désir.

Conduit ensuite au bureau de M. Mourgues, commissaire de police, il déclara se nommer Joseph Roger, âgé de trente ans. « Si je mendie, monsieur le commissaire, ajouta-t-il, c'est pour m'acheter de la morphine. Je suis employé comme « pompier » chez un tailleur et je gagne juste de quoi me nourrir. Je suis atteint d'une affection cardiaque et, pour me soulager, je me fais par jour douze piqûres. Je demande l'aumône pour m'acheter des seringues Pravaz. »

Le morphinomane a été dirigé sur le Dépôt. (*Temps*, 6 mars, p. 3, col. 2.)

Bal de l'Association des étudiants à Paris. — Ce bal vient d'avoir lieu dans les salons du ministère des affaires étrangères. Le président de la République et Mme Carnot ont honoré ce bal de leur présence. M. Devise, étudiant en droit, président de l'Association, offrait le bras à Mme Carnot. Les plus hautes personnalités scientifiques, littéraires et politiques de Paris avaient tenu à donner un témoignage de sympathie à l'Association des étudiants de France.

Bustes et antisepsie. — Le conseil de surveillance de l'Assistance publique vient de prendre à l'égard des objets d'art, bustes et tableaux, des mesures de proscription. Il y a quelque temps, M. Peyron, le directeur de l'Assistance publique, avait reçu à titre de don le buste du docteur Roger et le portrait du docteur Galard, offerts par leurs veuves. Il avait proposé de placer le portrait du docteur Galard dans la salle de gynécologie, à l'Hôtel-Dieu, et le buste du docteur Roger dans la salle Roger, à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, rue de Sèvres.

Le conseil de surveillance de l'Assistance publique s'opposa à ces mesures et décida que buste et portrait devraient être placés dans la salle des médecins des établissements précités, leur présence dans la salle des opérations pouvant être nuisible à l'hygiène de ces locaux. M. Peyron s'étonna et insista; mais, sur l'avis d'un des membres du conseil de surveillance, chirurgien et professeur à l'Ecole de médecine, qui déclarait dangereuse l'introduction des objets d'art dans les salles d'opération, il dut s'incliner. Quelque temps après, M. le docteur Félizet, élève du chirurgien Dolbeau, voulut, pour rendre hommage à la mémoire de son professeur, faire placer son buste dans la salle d'opérations de l'hôpital Tenon. Il en demanda l'autorisation au directeur de l'Assistance publique, qui répondit par la même fin de non-recevoir qui lui avait été opposée à lui-même, et l'envoi de la lettre suivante :

Paris, 15 février.

Monsieur le directeur,

Vous m'avez fait savoir que M. le docteur Félizet avait l'intention de faire don à l'hôpital Tenon du buste du docteur Dolbeau et qu'il désirait le voir placer dans la salle d'opérations actuellement en construction.

L'administration accepte volontiers le don de M. le docteur Félizet ; mais, pour des motifs d'antisepsie, le buste dont il s'agit ne saurait être placé dans la salle d'opérations, et il me paraît qu'il serait préférable, à tous égards, de le mettre dans la salle des médecins de l'établissement.

Je vous prie d'en informer le docteur Félizet.

Recevez, monsieur le directeur, l'assurance de ma considération distinguée.

Le directeur de l'administration générale de l'Assistance publique.

Peyron.

A monsieur le directeur de l'hôpital Tenon.

(*Temps*, 6 mars, p. 3, col. 1.)

FORMULAIRE THÉRAPEUTIQUE

Un traitement des diarrhées et du choléra.

Une pratique de près de six années en Cochinchine et au Tonkin a montré à M. le docteur Maget, médecin de la marine française, que le meilleur traitement de la diarrhée aiguë ou chronique, de la dysenterie et même du choléra était le suivant :

Dans la diarrhée aiguë, on administre le matin, à jeun, une prise unique de 0 gr. 75 centigr. de calomel. Le malade déjeune ensuite par un bol de lait ou une tasse de thé. La guérison s'obtiendrait souvent en vingt-quatre heures; dans les cas où la diarrhée persiste encore le lendemain, on donne une potion au laudanum avec bismuth ou ratanhia. Ce traitement est surtout à conseiller dans les pays où l'on a à craindre la dysentérie et le choléra.

Dans la diarrhée chronique et la dysentérie, on mettra le malade au régime lacté, que l'on modifiera progressivement, suivant l'état des selles, au moyen des œufs, des féculents et des viandes grillées, et on donnera les *pilules de Segond* ainsi modifiées :

Calomel	0 gr. 60 centigr.
Poudre d'ipéca	0 gr. 40 —
Extrait d'opium	0 gr. 05 —

F. S. A. six pilules. — A prendre : une pilule toutes les deux heures.

Dans les cas graves, notre confrère continue le traitement pendant quatorze à seize heures, c'est-à-dire qu'il donne le premier jour jusqu'à 7 ou 8 pilules, si elles sont bien tolérées.

A mesure que les selles s'amendent, on diminue le nombre des pilules jusqu'à 5, 4 et 3 par jour.

Ordinairement, au bout de quarante-huit heures de traitement par les pilules

au calomel, les selles sont déjà modifiées et commencent à se fécaliser.

Dans les formes hémorrhagiques, on emploiera l'ergotine en injections sous-cutanées.

Il va sans dire que, pendant la durée du traitement, on surveillera attentivement l'état des gencives. A la moindre menace de stomatite, on cessera les pilules et on les remplacera par la potion suivante :

Racine d'ipéca	3 grammes.

Faites infuser dans :

Eau	150 —

Ajoutez :

Laudanum de Sydenham	XX gouttes.
Sirop simple	30 grammes.

F. S. A. — A prendre : une cuillerée à bouche toutes les deux heures.

Si besoin est, on reprendra les pilules dès qu'on le pourra.

En cas de rectite, on prescrira les lavements suivants :

Acide borique	4 grammes.
Eau distillée	150 —

F. S. A. — Pour un lavement.

Chez les sujets extrêmement sensibles à l'ipéca et au mercure, on donnera le calomel à la dose massive et unique de 0gr.75 cent, répétée tous les 3 ou 4 jours.

D'après M. Maget, ce même traitement rendrait les plus grands services dans la diarrhée prémonitoire du choléra, dans le choléra confirmé (lorsque les vomissements n'étant pas très fréquents, les malades peuvent garder les pilules), et enfin à la période de réaction de cette maladie.

L'antipyrine comme médicament antigalactogogue.

Un médecin anglais, M. le docteur Ryan Tennison (de Bexhil-on-Sea), a administré l'antipyrine à six femmes dans le but de supprimer chez elles la sécrétion du lait. Dans cinq cas, le résultat fut positif : la sécrétion lactée cessa complètement au bout de trois à cinq jours, sous l'influence de prises de 60 centigrammes à 1 gr. 20 cent. d'antipyrine, le soir au moment du coucher. Chez une femme seulement, primipare et hystérique avérée, ni l'antipyrine ni aucun autre médicament ne produisirent la moindre action antigalactogogue.

Pommade contre la gale.

M. V. de Lollis.

Créoline	2 gr. 50 centigr.
Vaseline	50 grammes.

Mêlez. — Faire tous les jours sur les parties affectées une onction abondante avec cette pommade.

D'après notre confrère italien, la guérison complète de la gale s'obtiendrait habituellement après quatre onctions. La créoline offrirait, sur les autres substances employées contre la gale, les avantages d'une action plus rapide te exempte de toute irritation de la peau, ainsi que d'une parfaite innocuité. On peut, au besoin, se frotter tout le corps avec la pommade à la créoline sans le moindre inconvénient.

LES SELS DE STRONTIANE EN THÉRAPEUTIQUE

et la nécessité de leur pureté de composition chimique.

Depuis que les *Sels de Strontiane* ont été introduits et sont définitivement entrés, il est permis de l'affirmer, dès maintenant, dans la thérapeutique, on a vu surgir, de tous côtés, comme par enchantement, des produits qui sont offerts à la pratique médicale comme étant doués d'une pureté irréprochable.

Il semble qu'il suffise d'abriter ces produits improvisés derrière le nom — dont, par parenthèse, on abuse vraiment — de l'honorable physiologiste qui a doté la médecine de ce nouveau médicament, pour qu'ils remplissent les conditions désirables et qu'ils portent la marque d'une parfaite authenticité.

Or, l'on oublie ou l'on feint d'oublier, que c'est uniquement et exclusivement avec les préparations d'un chimiste, M. Paraf-Javal, qui s'est spécialement consacré depuis longtemps à l'étude technique de la strontiane et de ses composés, que le physiologiste en question a pu réaliser ses expériences et obtenir, grâce à la pureté jusqu'alors inconnue de ces préparations, les importants résultats auxquels il est arrivé; et l'on oublie aussi que ces mêmes préparations, et celles-là seules, ont servi dans les hôpitaux aux premiers essais cliniques qui, entre les mains de MM. Germain Sée, Constantin Paul, Dujardin-Beaumetz, etc. ont démontré et déjà consacré la remarquable efficacité des sels de strontiane dans des maladies dont le véritable remède n'avait pas encore été trouvé, notamment l'*Albuminurie*. Le promoteur de la nouvelle médication l'a dit lui-même, en propres termes, qu'il n'est pas inutile de rappeler :

« ... Un autre point, point essentiel, sur lequel il importe d'autant plus d'insister (et c'est surtout ce que je désire faire en ce moment) que les sels de strontiane sont entrés, dès à présent, dans la pratique à titre de médicaments usuels, c'est qu'ils doivent être d'une *pureté* de composition chimique irréprochable.

Mes collègues de la Société (1) savent quelle importance j'attache à cette condition essentielle et à cette garantie de premier ordre, sans lesquelles je n'entreprends jamais de nouvelles recherches expérimentales, convaincu que c'est encombrer inutilement la science et la pratique, que de multiplier le nombre des substances non définies ou impures.

C'est la pureté parfaitement assurée, tant par la chimie que par la preuve expérimentale, qui m'a précisément permis de déterminer l'innocuité absolue des composés de strontium, et de déduire de leur action physiologique les indications rationnelles de leur emploi thérapeutique.

Cet emploi doit donc être assuré, à son tour, de cette même pureté, sans laquelle on risque de compromettre le médicament : c'est ce qui arrive en ce moment même, par l'introduction de sels de strontiane venus de l'étranger, notamment de l'Allemagne, toujours aux aguets du nouveau, pour en profiter industriellement, sans souci de la bonne préparation du produit; ou bien, grâce à la livraison pharmaceutique intempestive de composés, tels, par exemple, qu'un *iodure du strontium*, qui aurait donné lieu à des accidents toxiques : ce sel, il faut bien le savoir, est d'une préparation difficile et d'une telle instabilité qu'il s'altère du premier au second jour, par conséquent avec une rapidité extrême : je n'ai pu encore, pour mon compte, m'en servir epérimentalement avec certitude; et c'est pourquoi je crois de mon devoir de mettre en garde, à son sujet, jusqu'à nouvel ordre, mes collègues qui seraient tentés d'en faire usage pour leurs malades.

Je l'ai dit dès mes premières communications, et il est juste autant que nécessaire de le répéter : *les produits qui ont servi à mes expériences, et qui sont absolument purs, ont été préparés par M. Paraf-Javal*; ce sont les mêmes produits qui ont été employés, pour leurs essais cliniques, par MM. G. Sée, Constantin Paul, Dujardin-Beaumetz, Bucquoy et Ch. Féré. Cette provenance authentique explique et assure les résultats obtenus et annoncés par ces observateurs.

Il y avait, on le voit, une réelle importance et une véritable opportunité à le rappeler. »

Nous croyons, en conséquence, devoir mettre en garde Messieurs les médecins et leurs malades contre ces promesses, dont on les inonde, de produits, dont la plupart sont fournis par l'étranger, avec un complet dédain de la pureté de composition, et qui, quelle que soit, d'ailleurs, leur provenance, ne sauraient — nous ne craignons pas de l'affirmer — être en mesure de présenter la garantie de pureté chimique dont ils doivent être doués, sous peine de compromettre la valeur réelle du médicament, sinon la santé même du malade.

Les sels de Paraf-Javal, bromure et lactate de strontium, sont, à l'heure actuelle, les seuls qui, nous le répétons expressément, offrent cette garantie indispensable; ils sont à la disposition du corps médical sous forme de cristaux que le médecin dose comme il l'entend, ou sous forme de solutions titrées contenant, deux grammes de bromure ou de lactate par cuillerées à bouche.

(1) *Société de biologie*, Comptes rendus hebdomadaires, 13 décembre 1891, p. 819.

FORMULAIRE THÉRAPEUTIQUE

Pulvérisations contre la coqueluche.

M. F. Lœffler.

Chlorure d'argent fraîchement préparé	0 gr. 10 centigr.
Eau	1000 grammes.
Hyposulfite de soude	Q. S. pour dissoudre.

F. S. A. — Pour pulvérisations de la gorge, répétées toutes les trois heures.

A l'aide de ce traitement, M. Lœffler (de Greifswald) a réussi à enrayer rapidement la période de la toux quinteuse dans quatre cas de coqueluche survenus dans sa propre famille.

Mixture chloroformée contre la laryngite striduleuse.

M. Bashore.

Chloroforme pur	V à X gouttes.
Eau	25 grammes.
Glycérine neutre	5 —

F. S. A. — A prendre : une cuillerée à café toutes les trente minutes, puis, l'accès étant calmé, toutes les heures ou toutes les deux heures.

Injection antiblennorrhagique.

M. Mc Intosh.

Hydrastine	0 gr. 05 à 0 gr. 10 cent.
Acétate de zinc } Acétate de plomb }	àà 5 grammes.
Eau distillée	100 —

F. S. A. — Pour injections.

Emulsion d'huile de foie de morue préparée avec des savons

Par Van Aspern

Pharmaceutische Zeitschrift für Russland 1891, N° 36, p. 572.

Van Aspern indique un nouveau mode d'administration de l'huile de foie de morue, d'un emploi très pratique, et qui consiste à faire prendre l'huile sous la forme d'une émulsion préparée avec une solution de savon. On devra employer de préférence de l'huile jaune, et la préparation se fera selon la formule suivante :

Rec. Solution de savon potassique	8 : 40
Huile de foie de morue	160

M. pour faire une émulsion.

Les savons peuvent aussi être employés avantageusement pour la préparation des émulsions qu'on a coutume de fabriquer avec de la lessive de potasse, pour l'émulsion d'huile de ricin, par exemple. On prescrira :

Rec. Savon de potasse,	2 parties.
A dissoudre dans eau,	10 —

M. et concassez avec :

Huile de ricin	40 —
Essence de menthe poiv.,	6 gouttes.

Pour une émulsion.

De même on peut préparer des émulsions d'huiles essentielles par ce procédé. La formule suivante est celle d'une émulsion très stable, qu'on peut additionner d'eau, sans qu'une partie de l'essence se sépare de la masse :

Rec. Solution de savon potassique	4 : 40
Essence de térébenthine,	50

M. pour f. s. a. une émulsion.

Mélange pour l'anesthésie locale. —

M. Richardson.

Ether sulfurique	75 grammes.
Acide phénique	0 gr. 30 centigr.

F. S. A. — Usage externe.

Ce mélange, employé sous forme de spray, présenterait, sur les pulvérisations d'éther sulfurique pur, l'avantage d'amener plus rapidement l'insensibilité des parties et de produire une anesthésie plus durable et pénétrant plus profondément dans l'épaisseur des tissus. Au réveil de la sensibilité, les douleurs seraient aussi moins accusées qu'après les pulvérisations d'éther pur.

Potion contre le rhumatisme articulaire aigu. — M. A. Hennig.

Salipyrine	6 grammes.
Glycérine	14 —
Sirop de Framboises	30 —
Eau distillée	40 —

Mêlez. — Prendre tout le contenu du flacon, dans le courant de l'après-midi, par cuillerée à bouche toutes les quinze à trente minutes.

D'après M. Hennig (de Kœnigsberg), l'action de la salipyrine (comme celle des salicylates) est surtout favorable lorsqu'on administre le médicament dans le courant de l'après-midi à doses très fréquemment répétées et à la quantité totale de 4 à 6 grammes. On obtient alors, deux à trois heures après la dernière dose, un abaissement de la température de 1 à 2°, ainsi qu'une réduction considérable des douleurs. Le malade passe habituellement une bonne nuit, et bien que le lendemain la température remonte de nouveau, elle n'atteint cependant pas un niveau aussi élevé que le jour précédent.

Une médication préventive de la broncho-pneumonie post-trachéotomique chez les enfants diphthériques.

D'après MM. Legroux et Soupault, l'administration de la créosote diminuerait la fréquence de la broncho-pneumonie qui survient si souvent après la trachéotomie chez les enfants atteints de croup.

On administre la créosote à l'intérieur sous la forme que voici :

Glycérine	500 grammes.
Rhum	100 —
Créosote de hêtre pure	10 —

Mêlez. — A prendre : 2 à 4 cuillerées à bouche par jour, suivant l'âge de l'enfant.

Il est bon de commencer le traitement dès que l'on soupçonne l'extension de la diphtérie au larynx. Plus le malade aura pris de créosote avant l'opération, plus il aura de chances de résister à l'infection de la muqueuse broncho-pulmonaire.

Lorsque la trachéotomie aura été pratiquée, on placera devant l'orifice de la canule, tout en continuant l'usage interne de la créosote, une mince couche d'ouate imbibée de la solution suivante :

Glycérine	20 grammes.
Alcool	10 —
Créosote	1 —

Mêlez. — Usage externe.

Ce traitement donnerait des résultats assez satisfaisants en ce qui concerne la prévention de la broncho-pneumonie post-opératoire, mais il ne paraît pas malheureusement avoir d'efficacité dans les cas où la broncho-pneumonie survient déjà avant l'opération. (*Revue des maladies de l'enfance*.).

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imp. des Arts et Manufact. et DUBUISSON 12, r. Paul-Lelong. — Barnagaud, imp.

CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

Des troubles de la respiration dans les maladies mentales et en particulier dans la paralysie générale, par MM. Klippel et Boeteau.

La question des troubles de la respiration a attiré l'attention de la plupart des auteurs qui ont écrit sur les maladies mentales; mais aucun, croyons-nous, n'a cherché à en apprécier d'une manière absolument exacte les principaux caractères. C'est surtout en ce qui concerne la paralysie générale que ces troubles sont considérés comme exceptionnels et c'est à peine si l'on trouve quelques lignes consacrées à ce sujet dans les traités généraux. Mendel, qui signale chez un paralytique général la respiration de Cheynes-Stokes, prétend même qu'il est très rare de rencontrer des troubles dyspnéiques dans cette maladie.

Moins inconnus sont les troubles de la respiration dans les deux formes opposées et les plus communes que revêtent les troubles intellectuels — dans la mélancolie et la manie. Les auteurs ont en effet remarqué que dans la première de ces variétés on observait une faiblesse et un ralentissement des mouvements inspiratoires et expiratoires, tandis que, dans la seconde, il y avait accélération. De même pour l'état du pouls : faible et ralenti chez les mélancoliques, on a fait remarquer qu'il se montrait fort et accéléré chez les maniaques, avec concordance assez fréquente entre ses diverses modalités et celles de la respiration.

Mais si la notion des troubles respiratoires résultant des maladies mentales est acquise, si certaines particularités sont signalées, il n'en est pas moins vrai que ces quelques considérations sont restées à l'état actuel d'ébauche.

Depuis un an nous nous sommes particulièrement occupés de cette question, et si une étude comparative des divers actes respiratoires dans les principales formes d'aliénation mentale ne nous permet pas encore de donner un travail complet, du moins avons-nous été conduits à plusieurs considérations intéressantes, que nous allons chercher à justifier en donnant ici quelques-unes de nos observations.

Nous devons indiquer au préalable que pour cette étude nous avons enregistré l'expansion circonférentielle du thorax à l'aide du pneumographe de Marey, qui a été symétriquement placé chez tous ces malades, sur le sternum, au niveau de la troisième côte ; de plus, nous nous sommes toujours assurés qu'il s'agissait seulement de troubles de la motricité dans l'acception la plus rigoureuse du mot, sans aucune lésion pulmonaire proprement dite : il n'y avait ni insuffisance de l'hématose, ni cyanose, ni besoin ou soif d'air, ni état d'anxiété comme dans les dyspnées habituelles; il s'agissait bien de troubles purement moteurs et demandant à être recherchés pour être connus.

Les tracés recueillis dans des conditions ainsi déterminées, montrent un premier point important à relever : chez des malades, qui n'éprouvent aucune dyspnée, on trouve que de profondes modifications dans le tracé des incursions respiratoires ne manquent pour ainsi dire jamais. Cette absence de dyspnée permet fort bien de comprendre comment ces troubles absolument latents aient échappé aux auteurs précédents.

Le nombre de nos tracés respiratoires s'élève à quatre-vingts environ et tous, sans exception aucune, démontrent la fréquence et même la constance des symptômes que nous allons signaler.

Alors que, habituellement, normalement, chez tout individu bien portant, le rhythme de la respiration est dans ses différents modes d'une régularité parfaite, chez

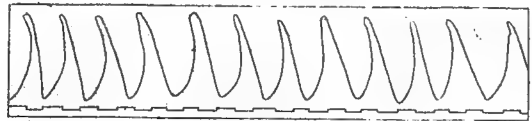


Fig. 1
Graphique de la respiration normale (homme).

les vésaniques, au contraire, par suite des perturbations apportées à l'innervation des muscles respirateurs, le rhythme s'est toujours montré profondément altéré au moins dans l'un de ses caractères essentiels, ainsi que le démontrent nos observations, dont nous alllons tout d'abord donner le détail. Nous tenterons ensuite d'en tirer des résultats précis et de généraliser les faits. Voici d'abord quelques cas de paralysie générale bien manifeste permettant de porter le diagnostic à coup sûr et dont nous croyons ne devoir énumérer ici que les principaux symptômes.

Observation I. — T..., 32 ans, paralysie générale parvenue à la période d'état, et caractérisée par les symptômes suivants :

Affaiblissement des facultés intellectuelles, perte des sentiments affectifs. — Forme féminine de paralysie générale (T... a de beaux yeux, une belle bouche... les plus jolies dentelles... elle est la première ouvrière de Paris..). Troubles de la parole tout à fait caractéristiques (ânonnement, syllabes scandées, tremblées ou avalées), tremblement fibrillaire de la langue et des muscles de la face... inégalité pupillaire (myosis à droite; réflexe à l'accommodation conservé des deux côtés). Tremblement des mains (tremblement lent), parésie des membres inférieurs; réflexes exagérés, sensibilité normale. État général bon.

Chez T..., le tracé des mouvements respiratoires

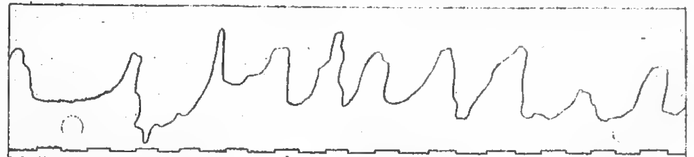


Fig. 2
Graphique de la respiration de la malade Te... atteinte de paralysie générale.

permet de constater, entre autres particularités, la remarquable inégalité et l'irrégularité continue du rhythme respiratoire; c'est là le phénomène prédominant, celui qui frappe surtout l'attention.

Au point de vue de leur amplitude, les oscillations sont d'une façon générale très diminuées, et, étudiées comparativement, on voit qu'elles présentent toutes les variétés; une remarque analogue est applicable à leurs formes, qui ne se ressemblent nullement. Leur durée, de même que l'intervalle qui les sépare, s'écartent également du type physiologique et ne sont pas non plus à beaucoup près comparables. Enfin l'étendue respective de l'inspiration et de l'expiration est tantôt trop courte, tantôt prolongée. On est donc autorisé à conclure que l'arhythmie est portée à son comble. C'est là sans conteste un des modes respiratoires que nous avons jusqu'ici le plus fréquemment rencontrés dans la paralysie générale.

Observation II. — Bonv..., 42 ans. Paralysie générale arrivée à la période de démence. Nullité absolue de la vie intellectuelle; apathie complète. Les quelques paroles que prononce encore la malade sont presque inintelligibles,

Depuis quatre mois Bonv... est incapable de marcher ou même de se tenir debout. Parésie des membres supérieurs, gâtisme.

Les tracés reproduisant les mouvements respiratoires de ce malade permettent de constater que chez Bonv...

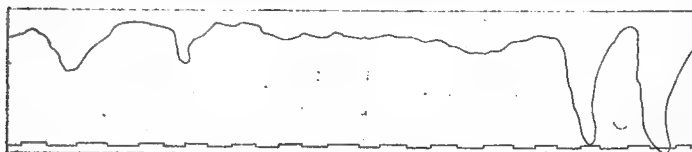


Fig. 3
Graphique de la respiration du malade Bonv... atteint de paralysie générale.

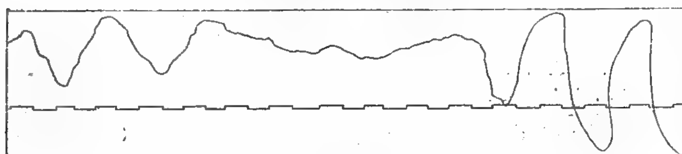


Fig. 4
Deuxième graphique de la respiration du malade Bonv...

existe la même absence totale de rhythme que dans l'observation précédente; mais en outre deux autres phénomènes sont également à noter : on remarque d'une part à intervalles éloignés des mouvements respiratoires absolument physiologiques, qui contrastent singulièrement avec l'irrégularité des périodes précédentes et d'autre part des mouvements respiratoires avortés, à peine perceptibles, impuissants à transmettre une onde de vibration jusqu'au stylet enregistreur; ceux-ci se traduisent par une ligne presque continue, qui indique que dans cette respiration uniformément courte, saccadée, laborieuse, il se produit de temps en temps des pauses comme si le malade oubliait de respirer. C'est là un deuxième mode respiratoire, qui nous a paru le mieux résumer les principaux caractères cliniques que nous avons rencontrés dans bon nombre de cas.

Sans multiplier des exemples qui ne seraient que la reproduction des précédents, nous croyons pouvoir formuler quelques données principales que voici : dans la paralysie générale les mouvements respiratoires se caractérisent par leur arhythmie, par leur faiblesse et par l'intermittence de mouvements physiologiques et de faux-pas de la respiration.

Telle est la notion générale qui semble résulter des tracés précédents, qui, d'après nos recherches actuelles, sont souvent les mêmes chez les paralytiques généraux et qui peuvent servir de types dans la majorité des cas; mais, à côté de ces principaux types cliniques, il y a des variétés, parmi lesquelles nous tenons à signaler la suivante.

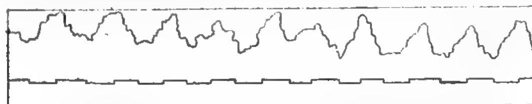


Fig. 5

Nous voyons que chez cette paralytique générale les inspirations et les expirations ne sont point continues, mais uniformement saccadées, présentant un véritable tremblement oscillatoire.

Ce tracé ressemble à ceux qu'Oppenheim a obtenus pour les mouvement respiratoires des malades atteints de sclérose en plaques (1).

Cette variété, ainsi que d'autres, que nous comptons signaler dans un prochain travail, nous paraissent comporter une distinction, que nous croyons devoir formuler ainsi : les anomalies de la respiration sont chez ces malades comparables à celles qu'on observe pour le tremblement des membres.

En effet, plus la faiblesse musculaire et plus l'irrégularité des mouvements sont accusées du côté des membres et plus ces caractères sont visibles sur les tracés de la respiration.

Cette remarque est applicable à la malade dont nous parlons plus haut et dont le tracé respiratoire ressemble à celui de la sclérose en plaques.

Chez cette paralytique générale et du côté des membres supérieurs on remarquait au moindre mouvement volontaire un tremblement très évident, et du côté des membres inférieurs on observait de l'exagération des réflexes, du tremblement intense et même de l'épilepsie spinale. Les caractères du tremblement des membres observé chez cette femme s'étaient de même inscrits sur les tracés de la respiration. C'est après avoir réuni quelques faits analogues que nous croyons qu'il nous est permis de conclure par analogie des troubles moteurs des membres à ceux qui caractérisent la respiration chez un même malade. Une autre question se pose. Quelle est valeur de ces troubles pour établir un diagnostic différentiel des maladies mentales dans le cas où celui-ci reste incertain, après examen des autres symptômes?

Pour résoudre cette question, nous avons pris des tracés dans diverses maladies, autres que la paralysie générale, et nous avons vu que dans la mélancolie, par exemple, les mouvements de la poitrine manquent moins d'ampleur que dans la paralysie générale; en outre ils sont bien plus réguliers et bien plus uniformes dans leur rhythme; on pourrait dire que leur tracé est régulièrement irrégulier.

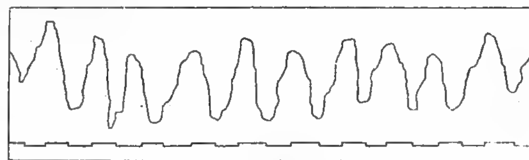


Fig. 6

Chez un malade atteint de cachexie strumiprive, les oscillations sont aussi semblables entre elles; mais le

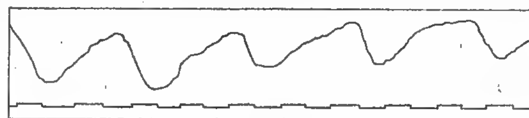


Fig. 7

rhythme est encore plus ralenti que dans la mélancolie.

Par contre, dans l'excitation maniaque le tracé suivant montre que les mouvements respiratoires sont excessifs, très marqués, accélérés, sans que l'on puisse dans ce cas

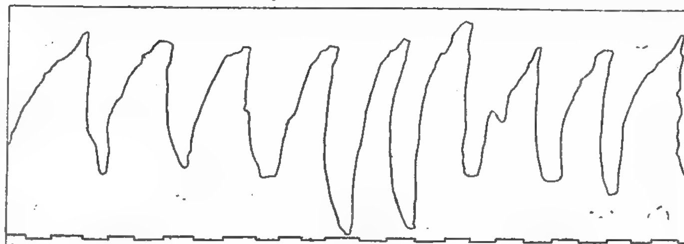


Fig. 8

particulier donner comme cause de l'accélération de la respiration l'augmentation de l'activité musculaire.

(1) Oppenheim. *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 48, 1887.

En résumé, les troubles de la respiration, qui sont pour ainsi dire constants en aliénation mentale, présentent des allures très différentes dans les diverses formes de maladies mentales et ils peuvent constituer un élément de diagnostic différentiel important.

Enfin, dernière remarque, si nous cherchons à rapprocher ces troubles des lésions anatomiques rencontrées dans la paralysie générale, nous voyons que le bulbe est atteint dans son centre des mouvements respiratoires comme dans ses autres centres.

On sait, en effet, que dès le début de la maladie, dans les formes les plus communes, on observe des troubles de la motricité des lèvres, de la langue et du voile du palais, qui sont sous la dépendance de lésions précoces du bulbe et qui sont trop connus pour que nous y insistions ici.

Cette analogie, ainsi que celle que nous signalions entre les anomalies des mouvements des membres et celles des muscles de la respiration, démontrent que la paralysie générale touche tous les centres sous la même forme anatomique, et, quel que soit le centre que frappe cette maladie, il est certain que ces lésions revêtent toujours un caractère commun.

Il en est de même pour la mélancolie et pour les autres maladies mentales.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 *mars* 1892.

Présidence de M. Larrey.

Correspondance.

M. Landouzy se porte candidat à la place déclarée vacante dans la section de pathologie médicale; MM. Dumontpallier, Ferrand, Hallopeau, Huchard et Laveran, à la place déclarée vacante dans la section de thérapeutique et d'histoire naturelle médicale; M. Pinard, à la place déclarée vacante dans la section d'accouchements; M. Mairet (de Montpellier) dans la première division des correspondants nationaux.

Iodures terreux.

M. Laborde. — Je place sous les yeux de mes collègues des échantillons d'iodures de strontium montrant, comme je l'ai dit mardi dernier, combien les préparations iodurées qu'on trouve aujourd'hui dans le commerce sont instables et s'altèrent aisément. Je n'irais pas jusqu'à dire, avec M. le Dr Trastour, que cette instabilité puisse être une qualité pour certains effets thérapeutiques; j'estime, au contraire, qu'il y a lieu d'engager les pharmaciens à prendre les précautions indispensables pour que les iodures de strontium, de calcium, etc., soient préparés avec assez de soin pour constituer des préparations aussi stables que possible.

M. Chatin. — Toutes les combinaisons de l'iode avec des sels terreux sont forcément instables, puisque l'iode s'en dégage normalement dès qu'elles sont exposées à l'air. L'analyse des eaux séléniteuses est probante à cet égard. Il faudrait donc y ajouter un produit susceptible de retenir l'iode.

Pneumotomie pour gangrène.

M. Périer. — J'ai été appelé par M. C. Paul auprès d'un malade dans les conditions suivantes. Cet homme, âgé de 58 ans, fut pris en juin 1891 de bronchite fétide, puis d'expectoration gangréneuse avec des accidents graves de septicémie, avec frissons, diarrhée, affaiblissement progressif. M. Paul essaya un traitement par les inhalations d'air saturé de vapeurs phéniquées et la teinture d'eucalyptus, traitement qui lui avait auparavant réussi 14 fois; et en effet les phénomènes de septicémie cessèrent, les crachats perdirent leur couleur et leur odeur gangréneuses, l'appétit revint et le malade put retourner à ses occupations. Mais au bout d'un mois il fut pris de récidive. Cette fois encore le traitement réussit, mais bientôt nouvelle rechute avec une vomique de 300 gr., et il y eut ainsi 4 vomiques en octobre, novembre, décembre. A partir de ce moment, l'auscultation révéla des signes cavitaires et l'état devint tout à fait grave, le traitement médical demeurant impuissant. C'est alors que M. Périer fut appelé.

Il décida d'intervenir. Mais où placer l'incision? En avant, ou en ligne axillaire, le bras écarté? Ce dernier siège eût gêné pour les pansements ultérieurs et la voie antérieure fut choisie. La ligne fut déterminée par M. Paul, d'après l'étude stéthoscopique : elle occupait le 2e espace intercostal et avait son milieu en ligne mamelonnaire. Une fois arrêté sur la plèvre pariétale, pour éviter le pneumo-thorax et le retrait du poumon, M. Périer saisit dans deux pinces fines de Museux à la fois la plèvre pariétale et l'écorce pulmonaire, puis il incisa cette plèvre et la couche superficielle, saine du poumon. Cela fait, pour éviter l'hémorrhagie, il enfonça dans la direction présumée du foyer une pince de Museux, eut la sensation que la pointe était libre, retira la pince en écartant les mors et vit en effet s'écouler une grande quantité de matière gangreneuse. Le doigt sentit dans ce foyer un anneau dur, probablement une bronche ouverte. Toute irrigation fut évitée pour ne pas remplir d'eau l'arbre aérien. Mais le foyer fut nettoyé avec des tampons imbibés de chloral, puis de naphtol camphré, deux drains y furent mis; suture, pansement au salol.

Immédiatement les quintes de toux cessèrent, et la première nuit fut calme. Les crachats perdirent leur couleur. Dès le quatrième jour l'appétit revenait; très vite le malade se levait, puis sortait et enfin aujourd'hui la cicatrisation est complète et la santé est parfaite. Depuis le début de janvier les signes cavitaires ont disparu. A chaque pansement, M. Périer instilla dans les tubes du naphtol camphré et il attribue à cet agent une grande part dans l'instantanéité de la désinfection.

Pendant assez longtemps la fistule laissa passer l'air des bronches et il y a là un argument pour conclure qu'il a été fait une vraie pneumotomie et non une pleurotomie interlobaire pour épanchement gangréneux, car dans ce cas la communication bronchique s'oblitère rapidement. D'ailleurs, au point de vue clinique, M. Paul affirme le diagnostic de gangrène parenchymateuse, et d'autre part au point de vue opératoire les recherches récentes de M. Rochard ont montré que la scissure interlobaire s'élève au plus haut dans le 3e espace, et que lorsqu'il y a épanchement interlobaire elle s'abaisse, en sorte que c'est généralement vers le 6e espace qu'il faut la chercher.

M. Lancereaux pense qu'en effet dans le cas actuel la chirurgie seule pouvait agir. Mais pour la plupart des cas de gangrène pulmonaire il recommande l'emploi de l'hyposulfite de soude à la dose de 4 grammes par jour, pendant un mois au besoin. Il a observé de la sorte des succès tout à fait remarquables.

Thyrotomie.

M. Périer présente une petite fille de 6 ans, qui fut reçue asphyxiante dans le service de M. Gouguenheim et y subit la trachéotomie d'urgence. Puis on la lui envoya et il lui fit, par la thyrotomie, l'extirpation d'un papillome énorme. La guérison fut obtenue en quelques jours, mais la canule ne put être retirée, car la récidive fut très rapide. Nouvelle thyrotomie le 16 novembre, et cette fois après cicatrisation elle fut suivie de véritables écouvillonages répétés, faits entre la bouche et la plaie trachéale avec des mèches de gaze au salol et au naphtol camphré. De la sorte fut obtenu un succès définitif et aujourd'hui l'enfant respire sans canule et parle fort bien.

Méphitisme et infection puerpérale.

M. A. Guérin. — M. Hervieux ne renonce pas à l'hypothèse de l'infection par la voie pulmonaire dans les épidémies d'infection puerpérale qui décimèrent jadis la Maternité, ni dans les avortements nombreux qui furent alors constatés. Or, l'on sait que la grossesse prédispose singulièrement aux ulcérations du col de l'utérus et c'est par ces ulcérations que l'infection a pu se faire. Il faudrait donc que M. Hervieux eût examiné tous les cols au spéculum et acquis ainsi la certitude qu'ils n'offraient aucune solution de continuité; cette preuve, il ne l'a pas donnée. D'autre part, ses observations ont trait à des malades reçues à la Maternité avant 1872, alors que l'an-

tisepsie y était inconnue, comme ailleurs. Si une telle opinion était plausible, les malades non opérées et séjournant dans des salles infectées de pyohémie devraient être atteintes des phénomènes morbides, ce qui ne s'observe heureusement pas.

Au lieu de demander à M. Bouchard comment les streptocoques peuvent pénétrer dans l'organisme par les plaies, les érosions de la peau et des muqueuses, j'eusse mieux aimé chercher à savoir comment les microbes pénètrent par la surface des alvéoles pulmonaires, parfaitement sains, par quelle expérience se démontre cette pénétration qui est en si formelle contradiction avec la clinique. Pour mon compte, j'ai pu m'assurer l'an dernier, à l'Ecole pratique, que rien n'est plus rare que des poumons sains; 19 fois sur 20 le liquide de l'injection, introduit avec les précautions les plus grandes, a traversé les alvéoles pulmonaires.

M. Guéniot. — M. A. Guérin fait dévier le débat soulevé par ma communication. Ce n'est pas d'infection purulente que j'ai parlé, mais de ces accidents d'intoxication lente dues au séjour dans un milieu insalubre. Ici ce n'est ni le streptocoque, ni le staphylocoque qui interviennent, mais le vibrion septique si bien étudié par Pasteur et qui détermine par sa présence sur les muqueuses des altérations susceptibles de déterminer les accidents observés dans les cas que j'ai cités.

Quant à l'expérience de Tyndall invoquée par M. A. Guérin, elle ne me parait pas nécessairement prouver que le poumon soit un filtre pour les microbes. Il les retient, mais alors nous les avalons.

M. A. Guérin. — C'est une supposition que vous faites.

M. Peter. — Nous nous en nourrissons.

M. A. Guérin. — Je n'ai jamais pensé à nier l'empoisonnement par les émanations putrides, mais je suis loin d'admettre que l'action s'exerce par la voie pulmonaire. Ce que nous avons observé des milliers de fois dans les amphithéâtres, c'est l'empoisonnement par l'intestin. Souvenez-vous des diarrhées empestées, sentant le cadavre, qui étaient si fréquentes chez les étudiants qui disséquaient des cadavres pourris. Rien ne se produisait du côté des voies pulmonaires, l'haleine seule était empestée.

Quelle serait la sanction thérapeutique de la manière de voir de MM. Guéniot et Hervieux veulent-ils rendre les accoucheurs indifférents à l'empoisonnement par la voie utérine? Ce serait condamner à la mort des milliers de malades !

M. Hervieux. — Il est loin de notre pensée de vouloir substituer la théorie de la voie pulmonaire à celle de la voie génitale dans les affections puerpérales ; la première ne peut être qu'une voie d'exception et je l'ai dit maintes fois. Mais je ne crois pas qu'on puisse expliquer autrement que par l'introduction du streptocoque par la voie pulmonaire certains accidents qu'on observait à la Maternité dans ces années où la mortalité était si formidable et le milieu si insalubre.

M. Tarnier. — Cette mortalité était un fait en quelque sorte normal autrefois à la Maternité, jusqu'à l'époque où s'est produit, en 1870, ce fait que je m'étonne de voir considérer encore comme singulier et inexpliqué, à savoir l'application de l'antisepsie à la prophylaxie de la fièvre puerpérale.

Symphyséotomie.

M. Charpentier. — Pratiquée dans les bassins de 85 à 66 millimètres, la symphyséotomie donne des résultats excellents; elle permet de sauver presqu'à coup sûr la mère et l'enfant et d'éviter souvent la céphalotripsie. Son champ d'action est limité entre l'accouchement prématuré et l'opération césarienne. Aussi j'estime qu'il faut l'employer plus fréquemment en France, comme elle l'est en Italie, notamment à Naples par Novi et Spinelli, après avoir été imaginé par Sigault. C'est une opération facile et peu dangereuse.

Novi a exagéré en la recommandant aux lieu et place de l'opération césarienne et en l'associant à l'accouchement prématuré dans des bassins de 65 à 54 millimètres ; Morisani fixe ce chiffre à 67 millimètres. Sur 24 symphyséotomies, Spinelli a eu 24 succès pour la mère et pour l'enfant; un seul enfant a succombé douze heures après sa naissance.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTHALMOLOGIE

Séance du 8 *mars* 1892.

Conjonctivite chronique.

M. Valude, à propos du fait de conjonctivite chronique anormale rapporté par M. Trousseau, cite une observation analogue de Elschning. Il fait remarquer que le liquide lacrymal constitue un milieu de culture défavorable pour la plupart des microbes; le liquide posséderait une action microbicide réelle; aussi, lorsqu'il fait défaut, les infections conjonctivales sont-elles plus faciles. On remarquera de plus que, à l'égard des collyres caustiques, les larmes agissent en les diluant et en affaiblissant ainsi leur action, qui se trouve relativement exagérée lorsqu'elles sont supprimées.

Staphylome cornéen.

M. Trousseau présente un enfant qu'il a opéré d'un staphylome de la cornée gênant par la saillie qu'il faisait entre les paupières. Au lieu de pratiquer l'opération de Critchett ou l'énucléation, M. Trousseau a fendu le staphylome horizontalement d'arrière en avant, puis a abrasé le lambeau inférieur ainsi taillé dans la cornée; pour fermer le vaste trou dont la béance mettait à nu le corps vitré, il a suffi d'abaisser sur lui le segment supérieur de la cornée qui a été maintenu en place par la conjonctive. Cette dernière membrane, débridée circulairement au pourtour de la cornée, a été suturée par devant le lambeau qu'elle devait affaisser et pour cela il a suffi de 4 points de suture transversaux. Au bout de huit jours les fils ont été successivement coupés et la conjonctive déjetée latéralement avec une spatule; actuellement, on voit au lieu du staphylome une cornée aplatie qui a conservé et même recouvré depuis l'intervention un certain degré de transparence.

M. Gorecki, il y a deux ans (à propos de deux cas de suture de la cornée pour plaies irrégulières), a émis l'idée de remplacer la suture de la cornée par la suture conjonctivale. Du reste, il a pratiqué cette dernière suture par dessus un ulcère chronique de la cornée et en a obtenu un très bon résultat.

M. Meyer ne craint pas de suturer la cornée, et dans les cas de staphylome en particulier, après abrasion d'un lambeau convenable, il suture la cornée et les couches superficielles de la sclérotique.

M. Gillet de Grandmont abrase le staphylome et ne réunit pas; la plaie béante guérit très bien, grâce à l'antisepsie, l'œil conservant son volume normal.

M. Masselon dans les cas de staphylome cicatriciel pratique des ponctions sclérales répétées et rend ainsi à l'œil sa forme régulière.

Tuberculose conjonctivale.

M. Motais fut consulté en février 1891 pour un enfant de huit ans qui présentait une tuméfaction de la paupière supérieure dont la surface conjonctivale était tapissée de granulations et présentait deux petites ulcérations; la coloration violacée, l'induration des parties rappelaient celles du chancre palpébral. La paupière inférieure, la conjonctive bulbaire étaient saines, le ganglion préauriculaire était engorgé. L'affection datait de deux mois, la santé générale de l'enfant était excellente. Par l'inoculation de fragments des granulations dans la chambre antérieure de lapins et de cobayes, on reconnut qu'il s'agissait de tuberculose conjonctivale, et en effet ultérieurement chez cet enfant les ganglions cervicaux se prirent et la mort survint en décembre par phthisie.

Des injections sous-conjonctivales de sublimé.

M. Darier lit un travail sur les heureux effets des injections sous-conjonctivales de sublimé dans la plupart des affections infectieuses de l'œil, en particulier les infiltrations cornéennes, les iritis syphilitiques et rhumatismales, les iridochoroïdites et presque toutes les choroïdites et rétinites lorsqu'il n'y a pas encore eu destruction des éléments anatomiques. Les mêmes succès ont tout au moins des résultats très encourageants ont été observés dans les névrites optiques, voire même les névrites rétro-bulbaires.

M. Abadie ne partage pas l'enthousiasme de son élève; il établit tout d'abord une distinction capitale dans les affections du nerf optique au point de vue du traitement par les injections sous-conjonctivales de sublimé. Les unes partent des centres et gagnent l'œil, alors le traitement en question n'a aucune action, mais, par contre, il est très efficace lorsque l'affection du nerf optique débute par le globe de l'œil.

M. Despagnet s'étonne des succès ou plutôt des demi-succès, car les observations ne relatent jamais la guérison des malades, annoncée par M. Darier. En particulier, dans les cas de névrite optique héréditaire, il condamne l'intervention proposée; on sait, en effet, que les malades conservent alors toujours un certain degré de vision, tandis que l'injection, si tant est qu'elle soit faite sous la gaine du nerf optique, expose à les rendre aveugles.

M. Gorecki rapporte qu'il a par mégarde pratiqué une fois une injection sous-conjonctivale de sublimé au 500e chez une femme atteinte de décollement de la rétine et que sa malade a guéri.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 11 mars 1892.

Localisation cérébrale.

M. Mauclaire montre une pièce de fracture du crâne chez un enfant avec contusion bipolaire oblique du cerveau. Pendant la vie, outre des phénomènes parétiques diffus, on constata nettement une paralysie du facial inférieur du côté qui avait reçu le choc. Or, à l'autopsie on trouva une contusion du pied de la 2e frontale.

Imperforation anale.

M. Auvray apporte les pièces d'un enfant qui fut opéré avec succès par l'anus iliaque pour une imperforation anale, au 6e jour. Pendant 6 mois il alla bien, puis fut pris d'une invagination considérable du bout supérieur de l'anus artificiel. Après plusieurs tentatives vaines de réduction sous le chloroforme, faites par plusieurs chirurgiens, **M. Chaput** se décida à opérer. Son plan fut le suivant. Avant de supprimer le cylindre invaginé, il voulut rétablir le bout inférieur. Là existait simplement une occlusion ano-rectale par une membrane épaisse de 2 millim. Avec la gaine d'un trocart courbe introduite dans le bout inférieur de l'anus iliaque, M. Chaput fit bomber cette membrane et poussa alors la pointe du trocart. Cela fait, il tenta de débrider l'ouverture au ténotome : une hémorrhagie notable l'arrêta et il se résolut à dilater l'orifice avec le doigt. Mais ce faisant il rompit la paroi antérieure de l'intestin, d'où une péritonite mortelle en quelques heures. M. Chaput s'accuse donc d'une faute opératoire et reconnait qu'il eût mieux fait d'inciser à la région coccygienne; ce qui l'a arrêté, c'est l'impossibilité de faire chez l'enfant un pansement antiseptique dans cette région.

M. Broca ne comprend pas comment on n'a pas, le premier jour aussi bien que le dernier, abordé par le périnée cette lésion si simple. On aurait eu presque sûrement un fort beau succès. La voie périnéale est incontestablement la méthode de choix. Il l'a employée 4 fois, et les 4 fois a trouvé l'ampoule rectale qu'il a suturée à la peau; 2 fois ce fut très facile, mais 2 fois il n'y avait pas trace d'anus et il fallut inciser profondément. En se tenant bien sur la ligne médiane, on trouve presque toujours l'ampoule rectale, et si on ouvre le péritoine, l'inconvénient est médiocre. La crainte de complications septiques est admissible en théorie, mais en pratique elle n'est pas justifiée. Chez ses 4 opérés M. Broca a obtenu la réunion immédiate totale, bien que le pansement eût consisté simplement en compresses boriquées renouvelées par la mère après chaque souillure.

Ostéomyélite chronique d'emblée.

M. Walther présente des cultures de staphylococcus citreus provenant du pus de deux abcès développés l'un à la paroi thoracique, l'autre au bras chez une jeune fille opérée cinq mois auparavant pour une ostéomyélite à marche lente subaiguë de l'extrémité inférieure de l'humérus. L'infection primitive remonte à trois ans, et s'est faite par une plaie du pied et une lymphangite de la jambe. L'ostéomyélite de l'humérus absolument latente ne s'est manifestée pendant un an que par une contracture du brachial antérieur. Les abcès du thorax et du bras, qui ont évolué aussi très lentement, en un an, étaient sans aucune connexion avec les os voisins, et absolument enkystés dans une coque fibreuse très épaisse analogue à la paroi fibreuse des abcès froids. Or, ces abcès, comme le foyer huméral, contenaient des staphylocoques qui ont été cultivés par M. Netter.

Parotidite canaliculaire.

M. Walther rapporte quatre observations d'inflammation chronique canaliculaire des glandes salivaires avec infiltration gazeuse des conduits ou de la glande elle-même.

Dans tous ces cas il s'agissait nettement de canaliculites ayant amené la dilatation du canal excréteur et de son orifice. Dans un cas la lésion siégeait sur le canal de Whatstone et semblait due à la présence d'un petit calcul. Le calcul expulsé spontanément, la canaliculite disparut et l'air ne pénétra plus dans le canal. Dans 3 autres cas, c'était le canal de Sténon qui était le siège primitif de l'infiltration gazeuse. Dans deux de ces observations, l'air passait jusque dans les premiers lobes de la parotide; dans la troisième, les deux glandes parotides pouvaient être insufflées l'une complètement, l'autre à sa partie moyenne seulement.

Ces infiltrations gazeuses, secondaires à la dilatation des conduits excréteurs, paraissent donc être moins rares que ne le disent les auteurs classiques. Et il ne s'agit pas ici de dilatations mécaniques comme celles qui ont été signalées par M. Tillaux et plus récemment par M. Regnault chez les ouvriers verriers.

Diabète d'origine solaire.

M. Thiroloix présente une observation de diabète d'origine solaire. Il s'agit d'un nommé B..., journalier, âgé de 40 ans, dont les antécédents névropathiques sont des plus remarquables. Le père s'est suicidé à 71 ans, la mère était herpétique. De ses cinq frères et sœurs, trois ont été enfermés dans des asiles d'aliénés. Une cousine, du côté maternel, est morte folle. Lui-même, porteur de tares physiques nombreuses (microcéphalie, pieds-plats, lobes des oreilles adhérents, petite taille, apparence infantile, etc.), a eu de l'incontinence d'urine jusqu'à l'âge de quatre ans. Pas de syphilis, ni alcoolisme, ni herpétisme.

En 1887, début insidieux de diabète. En 1888, la maladie est nettement établie. Dès lors, B... n'a cessé de perdre des quantités considérables d'urine (9 à 15 litres), de sucre (700 à 1,200 gr.), d'urée (130 à 180 grammes), par vingt-quatre heures.

En 1888, apparaît une paraplégie rappelant en tous points la paralysie alcoolique, le béribéri. La fin du diabète a été marquée par la venue d'une bacillose à forme cavitaire et une parotidite suppurée. Dans les derniers moments, quoique le malade fût dans le marasme le plus absolu et mangeât peu, les quantités d'urée excrétées ont toujours été considérables. Pendant le cours du diabète (novembre 1891), l'administration de l'antipyrine à haute dose (22 gr. par jour), a fait tomber la glycose de 1,085 gr. à 225 grammes. Aussitôt la cessation du traitement, elle est revenue à son taux antérieur.

L'*autopsie* a montré une tuberculose pulmonaire avancée, une hypérémie hépatique énorme, l'intégrité du pancréas (examen microscopique) et l'hypertrophie très accusée de tout le système solaire. Le système nerveux central ne présentait aucune altération.

Anévrysme de l'aorte.

MM. Dupasquier et Thiroloix présentent une aortite totale chez un artério-scléreux, avec dilatation très prononcée dans les deux tiers inférieurs, empiétant légèrement sur la portion abdominale. Cette dilatation considérable (20 cent. de circonférence) ne s'était révélée par aucun symptôme. Elle détermina la mort en se rompant : le sang s'échappa dans la plèvre gauche, l'agonie fut courte, et l'on trouva dans la plèvre un gros caillot cruorique (2 k. 500), qui avait refoulé et comprimé le poumon en en revêtant la forme. Le vaisseau adhérait intimement à la colonne vertébrale, dont deux vertèbres érodées et anfractueuses étaient atteintes d'ostéite raréfiante.

Les valvules sigmoïdes étaient suffisantes, et le cœur n'était pas hypertrophié. Les reins étaient normaux, le foie avait une légère apparence muscade.

M. Raoult montre un kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires, d'où une obstruction du cholédoque par une poche d'hydatide. Le malade a succombé avec des phénomènes d'ictère grave.

M. Duval fait une communication sur des *anomalies multiples du membre supérieur.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 9 mars 1892.

Présidence de M. Chauvel.

Gastrostomie.

M. Monod pense que la gastrostomie est indiquée lorqu'un cancer de l'œsophage empêche l'alimentation; mais souvent quand on la pratique le malade est trop épuisé pour pouvoir subir une opération importante. Aussi, M. Monod a-t-il eu l'idée de faire sur un malade, sitôt le diagnostic posé, une gastropexie; un fil a été laissé pour marquer la place de l'estomac. Puis au bout de 3 mois il a été indiqué d'ouvrir une bouche stomacale, ce qui a été fait d'un simple coup de trocart à hydrocèle. Evidemment cette fistule n'est pas garnie d'un ourlet cutanéo-muqueux : l'avenir montrera si c'est un inconvénient.

Appendicite.

M. Jalaguier a observé, depuis 3 ans, 21 cas de typhlite et d'appendicite. Il laisse de côté 11 cas qui sont : 1° 8 laparotomies pour péritonite généralisée; 2° 3 typhlites stercorales avec phénomènes d'occlusion; et il lui reste ainsi 10 cas d'appendicite ordinaire. Un de ces faits n'est cité que de mémoire : c'est un abcès péri-cæcal guéri après 6 mois de fistule stercorale. Les 9 autres cas se répartissent en 6 guérisons par le traitement médical et 3 interventions.

Voici d'abord les 6 cas d'abstention.

1° Garçon de 12 ans, ayant eu le brusque début classique et entré à l'hôpital au sixième jour, en assez bon état, avec le ventre légèrement ballonné et une induration légère entre l'épine iliaque et l'ombilic; il fut soumis à l'opium, aux applications locales et à la diète lactée. Après 3 jours d'amélioration, douleur brusque, fièvre, météorisme, état général inquiétant, vomissements, mais les gaz passaient; le lendemain cela continuait et M. Jalaguier décidait d'opérer le surlendemain : mais il trouva la malade en pleine détente et s'abstint encore; au quinzième jour, nouvelle alerte. Mais finalement la guérison a eu lieu, et lorsque le malade quitta l'hôpital on ne sentait plus aucune induration. Quelques mois après, la santé se maintenait.

2° Garçon de 12 ans, pris des signes brusques d'une pérityphlite. Après une quinzaine de jours d'embarras gastrique, une induration large comme la paume de la main occupait la fosse iliaque. La crise aiguë dura 6 jours et se termina par résolution progressive.

3° Enfant atteint de péricolite avec pérityphlite, l'appendice n'étant probablement pas en cause.

4° Garçon de 10 ans, chez lequel l'appendicite fut précédée de diarrhée.

5° Fille de 8 ans, chez laquelle, après résolution progressive, il reste un cylindre roulant sous le doigt : peut-être est-ce l'appendice contenant un calcul.

6° Enfant chez lequel il y eut participation du cæcum et de la partie inférieure du côlon.

Evidemment dans ces cas les partisans de l'opération précoce seraient intervenus. Auraient-ils trouvé du pus? Peut-être, mais ce n'est pas sûr. Auraient-ils trouvé un corps étranger dans l'appendice? Il faut faire à cet égard quelques réserves pour l'observation V. Mais l'expérience prouve que pour les cas de ce genre il faut prescrire d'abord le traitement médical; l'opium (jusqu'à 10, 12 centigr. par jour pour un enfant de 12 ans), la diète lactée, la glace; et avec autant de sévérité pour les cas légers que pour les cas graves. Quelle est donc l'indication opératoire? Il faut inciser quand l'état local, la douleur surtout, ne s'amende pas, quand l'état général s'altère, quand le thermomètre remonte après une légère défervescence. Il ne faut pas chercher la fluctuation, car par cette palpation il arrive parfois qu'on provoque une péritonite généralisée par rupture de la poche. Enfin, il faut intervenir, et de préférence à froid, dans l'appendicite à rechutes.

A ces six succès de l'abstention, M. Jalaguier oppose 3 cas suppurés où il a opéré avec bon résultat.

1° Fille de 10 ans, atteinte depuis 1 mois de troubles gastriques et soignée en médecine. Là M. Jalaguier la vit, avec une température de 37°8, abdomen peu ballonné, induration très douloureuse de la fosse iliaque. Le début avait été insidieux et la marche lente. Il s'agissait probablement d'une typhlite pure. Le traitement médical n'eut pas d'effet et M. Jalaguier incisa. Il trouva un foyer stercoro-purulent, au fond duquel était une perforation de la paroi postérieure du cæcum. La fistule se ferma spontanément et la guérison se maintient depuis le 20 novembre.

2° Garçon de 12 ans, entré en médecine pour des accidents d'aspect typhoïde et on lui diagnostiqua une pleurésie purulente avec migration lombaire; M. Jalaguier crut plutôt à un cas analogue à celui de Salzwedel, à une pérityphlite avec perforation du diaphragme. Il incisa séance tenante et constata que le prolongement supérieur était extra-pleural. Quoique l'état général fût déplorable, l'amélioration fut rapide, et aujourd'hui il reste une fistule stercorale en voie de tarissement; la perforation intestinale n'a pas été vue.

3° Garçon de 10 ans, ayant eu une crise brusque après 15 jours d'embarras gastrique avec constipation, mais ici la douleur avait son maximum sous le rebord costal, la tuméfaction gagnait peu vers l'ombilic. Le traitement médical ayant échoué, l'incision classique fut faite et conduisit sur le cæcum rouge, adhérent, mais sans suppuration; rien non plus en descendant vers l'appendice. M. Jalaguier se souvint alors que la douleur avait toujours eu son maximum sous les côtes, il ponctionna dans ce sens, trouva du pus et draina un abcès au devant de l'angle droit du côlon; l'écoulement stercoral n'a duré que 10 jours et le malade est aujourd'hui à peu près guéri.

M. Schmit fait toutes ses réserves sur le traitement médical et cite 2 malades qui sont morts après avoir fourni à eux deux 5 succès au traitement médical.

1° Garcon de 13 ans, ayant eu, depuis deux ans, 3 crises heureusement terminées; en mai 1891, nouvelle crise, et le traitement médical fut institué : en quelques heures l'enfant mourut;

2° Soldat qui guérit sans encombre de sa 2e attaque; puis il fut libéré et un mois après succomba à une 3e crise. Donc, il faut opérer tout de suite.

M. Dieu a observé un réserviste de 28 ans, qui semblait avoir eu autrefois une typhlite et qui entra à l'hôpital avec une tuméfaction de la fosse iliaque droite et une fièvre irrégulière. Croyant à une appendicite, M. Dieu incisa, ne trouva pas de pus, mais dut finir en tamponnant la plaie qui saignait abondamment. L'hémorrhagie continua et le malade, hémophilique, succomba. Or, à l'autopsie il n'y avait rien au cæcum, mais un foyer sanguin sous le fascia iliaca. M. Dieu croit à une rupture partielle du psoas chez un hémophile.

Présentations de malades.

M. Kirmisson montre un garçon auquel il a pratiqué la résection de la hanche pour une luxation traumatique avec fracture de la tête. Le raccourcissement était au lit de 5 à 6 cent., et debout de 15 centimètres, la tête, dépourvue de fixité, remontant alors de la fosse iliaque. Aujourd'hui, la néarthrose est solide.

M. Jalaguier présente une fille à laquelle il a réparé par un lambeau fessier une cicatrice vicieuse de la main.

M. Moty fait voir un cas d'adénite tuberculeuse par les injections interstitielles de naphtol camphré.

M. Reclus montre un malade auquel il a suturé la rotule à la cocaïne.

M. Delorme est nommé *membre titulaire.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 5 mars 1892.

Présidence de M. Laveran.

Cystites expérimentales par injection intra-veineuse de culture du colibacille.

M. Bazy. — J'ai mentionné déjà des cystites que je croyais devoir attribuer à l'importation de microbes partant d'un foyer

quelconque (abcès dentaire, angine, bronchite, etc.), passant par les reins, et arrivant jusqu'à la vessie.

J'ai cherché à vérifier expérimentalement cette hypothèse. Pour cela j'ai pris des lapins et des chiens; j'ai lié la verge, pour amener un peu de stagnation, et, séance tenante, j'ai injecté à ces animaux une culture de colibacille pyogène. Des animaux qui avaient eu la verge liée, entre 5 et 20 heures, ont montré une vessie infestée par le microbe injecté dans la circulation veineuse; il n'est donc pas besoin d'une longue stagnation pour que le réservoir urineux soit atteint. La lésion est ordinairement une cystite catarrhale; mais on peut observer des processus plus pénétrants et interstitiels. Dans quelques observations le colibacille a été retrouvé dans la vessie, alors que sa présence dans le rein ne pouvait être constatée.

Influence du courant électrique sur la nutrition.

M. d'Arsonval. — J'ai déjà relaté les expériences entreprises avec des courants minima insuffisants pour produire une contraction musculaire, et j'ai montré que les courants sinusoïdaux influencent dans ces conditions la nutrition et augmentent la consommation d'oxygène, en même temps que la production d'acide carbonique. Ces résultats ont été transportés sur le terrain de la pratique par MM. Gautier et Carot qui ont pu observer par exemple l'action favorable de ces courants sur le zona.

Il est intéressant de considérer, dans ces méthodes électrothérapiques, la production de l'ozone et la manière dont l'organisme peut en être influencé. Or il paraît constant que les courants puissants engendrent avec l'ozone des vapeurs nitreuses qui constituent le danger. Avec les courants faibles ce danger n'est plus à craindre; et la production ozonisée pure peut alors être utilisée avec avantage, ainsi que MM. Labbé et Oudin l'ont observé dans quelques affections de l'appareil respiratoire.

MM. Lépine et **Barral** envoient une note sur la glycolyse étudiée dans un segment veineux lié aux deux bouts et suspendu verticalement, alternativement dans un sens et dans l'autre.

M. Laborde, au nom de **M. Trolard** (d'Alger), dépose une note sur la direction de la rate et du pancréas étudiés chez le fœtus et l'enfant, et une deuxième note concernant l'existence d'un petit arc osseux dans le ligament atloïdo-occipital postérieur.

M. Gley communique au nom de **MM. Lamblin** et **Deroide** un procédé de dosage de l'acide urique.

M. Duval dépose une note de **M. Prenant** (de Nancy) concernant le polymorphisme des corpuscules centraux des éléments en segmentation, étudiés dans différentes espèces animales.

M. Langlois communique une note de **M. Jaquet** (de Bâle) sur les oxydations de certains tissus.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 *mars* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Sur un nouveau cas de guérison de cirrhose alcoolique.

M. Millard. — Le malade que je présente à la Société est le quatrième cas de cirrhose hépatique guérie que j'observe. Les trois premiers malades que j'ai présentés à la Société, en novembre 1888, se sont, depuis lors, abstenus de boissons fermentées et continuent à jouir d'une parfaite santé.

Mon malade actuel, âgé de 46 ans, a commis, pendant de nombreuses années, des excès alcooliques. En juillet dernier, il a commencé à éprouver des troubles digestifs et, trois mois après, une cirrhose véritable était constituée, avec ascite considérable.

Je mis mon malade au régime lacté et lui ordonnai une potion diurétique aux baies de genièvre, après lui avoir administré 20 grammes d'eau-de-vie allemande. Une diurèse abondante s'établit rapidement, et au bout d'une semaine toute trace d'ascite avait disparu; l'amélioration n'a jamais discontinué. Ce qui a persisté le plus longtemps, c'est la teinte subictérique terreuse du visage et la tuméfaction du foie et de la rate. Le foie est encore tuméfié, mais l'état général est excellent. Le malade a encore engraissé de 2 kilogrammes et digère convenablement. Je n'hésite pas à affirmer la guérison, bien que le foie ne soit pas rentré dans ses limites normales; je pense qu'avec le foie un peu gras, le malade n'en restera pas moins guéri, à condition, bien entendu, de s'abstenir de boissons alcooliques. Mes trois autres malades ont tous gardé un certain degré de tuméfaction hépatique, tout en recouvrant une santé irréprochable.

Je vais plus loin et je suis presque tenté de croire que la persistance d'une certaine hypertrophie du foie est le gage et la condition de la guérison.

Malgré tout, si nous avons obtenu ici un succès, il faut savoir que la maladie était de date relativement récente. Le foie venait à peine de dépasser la première des trois périodes que j'ai proposé d'établir en 1888, celle d'*hypertrophie* simple, et il commençait seulement à entrer dans la seconde celle d'hypertrophie avec ascite.

Si, arrivé à l'une ou l'autre de ces deux périodes, le malade ne consulte pas en temps utile, il est perdu. La sclérose hépatique s'organise, l'ascite se reproduit indéfiniment en dépit de la thérapeutique préconisée. En même temps que la rate se développe, le foie s'indure et s'atrophie, de façon à arriver à la troisième et dernière période, celle d'atrophie ultime incompatible avec la vie. C'est là ce qui explique l'arrêt d'incurabilité fatale dont a été frappée si longtemps la cirrhose d'origine alcoolique. Pour réformer cet arrêt, il importe donc de dépister et d'attaquer la maladie le plus près possible du début.

M. Rendu. — L'intéressante communication de M. Millard prouve la curabilité d'une affection réputée jadis incurable. Elle soulève de plus une importante question de pathogénie.

Je ne crois pas qu'il y ait toujours trois stades bien distincts dans l'évolution de la cirrhose alcoolique et je pense que, dans certains cas, la sclérose avec atrophie est le phénomène initial. Il y aurait donc deux formes de cirrhose, l'une hypertrophique d'emblée, l'autre atrophique, mais il est difficile, je le reconnais, d'en fournir la démonstration rigoureuse, car il nous arrive bien rarement de pouvoir étudier les malades à l'origine, souvent très éloignée, de leur affection.

La forme à gros foie congestif du début dispose davantage à l'ascite précoce et offre plus de chances de guérison. L'ascite tient beaucoup plus, à mon avis, à la péritonite péri-hépatique, qu'à la compression et à l'oblitération du système porte.

M. Delpeuch. — Les recherches anatomiques de MM. Hayem et Giraudeau ont démontré que les lésions de la cirrhose alcoolique étaient au moins aussi considérables au niveau des rameaux d'origine de la veine porte, qu'au niveau des rameaux intra-hépatiques. Si la cellule hépatique est intacte, comme semble le prouver la persistance du volume du foie ou son augmentation, on pourra obtenir une guérison véritable.

M. Desnos. — Dans le groupe des cirrhoses hypertrophiques d'origine alcoolique, il faut faire une place à celles qui sont de nature biliaire. Elles s'accompagnent d'augmentation de volume de la rate et sont incurables.

M. Raymond. — Un malade que je soignais en 1878, pour une cirrhose des plus nettes, avec gros foie et ascite, continue à se bien porter grâce au lait et à la suppression de ses habitudes alcooliques.

M. Troisier. — On conçoit que le lait puisse faire rétrocéder les gastrites et les néphrites alcooliques, comme il le fait pour les hépatites de même nature.

Diabète insipide, guérison par la suggestion.

M. A. Mathieu. — Un malade âgé de trente ans, atteint de ce que l'on pourrait appeler la grande polyurie névropathique, rendait de 22 à 25 litres d'urine lorsqu'il n'était soumis à aucune intervention thérapeutique. J'ai rapporté son histoire l'an passé et j'ai montré comment ce malade était à l'abri de tout soupçon de simulation. Il fut traité dernièrement dans le service de M. Lancereaux par la phénacétine, ce qui amena une légère diminution dans la quantité des urines rendues. M. Thiroloix substitua sans rien dire du chlorure de sodium à la phénacétine et l'urine descendit à 5 litres.

La suggestion par illusion est dans ce cas aussi nette que possible. Si l'on admet que la polyurie de mon malade est de nature hystérique, on voit que la quantité des urines rendues par un hystérique polyurique peuvent dépasser 5 à 8 litres, contrairement à l'opinion de MM. Debove et Babinski.

Maladie d'Addison avec intégrité des capsules surrénales, altérations et lésions scléreuses de l'un des ganglions acétiques.

M. Raymond. — On discute encore sur la pathogénie de la maladie d'Addison.

Dans un cas que j'ai récemment observé, les capsules surrénales ont été trouvées saines, tandis que le ganglion semi-lunaire du côté droit était le siège d'altérations très nettes.

Une femme de 27 ans, présentant tous les symptômes de la maladie d'Addison avec taches bronzées, mourut dans mon service en 1891, avec adénites axillaires et inguinales. A l'autopsie, on trouva les ganglions du médiastin très tuméfiés.

Au devant de la colonne vertébrale une masse ganglionnaire s'étendait du diaphragme au promontoire sacro-lombaire. Cette masse entourait l'aorte, et avait écarté la capsule surrénale droite du rein sous-jacent. Cette capsule était normale ainsi que la gauche.

Le ganglion semi-lunaire droit adhérait à cette masse ganglionnaire. Le microscope le montra envahi de lésions scléreuses. Les cellules nerveuses étaient fortement pigmentées, vacuolisées et raréfiées. Quelques-unes étaient en voie d'atrophie et la moelle était normale.

Cette observation constitue un nouvel argument à la théorie qui assigne une origine nerveuse à la maladie d'Addison.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 10 mars 1892.

Présidence de M. Lailler.

Farcinose cutanée de la face.

M. Ernest Besnier. — Voici un homme de 74 ans qui présentait à son entrée dans mon service, le 15 décembre dernier, au centre de la face, symétriquement et dans les points occupés classiquement par le lupus érythémateux, une coloration d'un rouge vineux, parsemée de pustules espacées semblables à celles que pourrait produire une application d'huile de croton, par exemple. Le nez était modérément tuméfié, non déformé, les narines, surtout la gauche, encombrées de croûtes adhérentes. Ces lésions avaient débuté deux mois auparavant par la narine gauche où, sans cause connue, il s'était développé une écorchure et, au point correspondant, la peau était devenue le siège d'un bouton, puis la rougeur s'était étendue au nez et aux joues. Ces lésions ne ressemblaient à aucune des affections habituellement observées dans la région, lupus, syphilodermie, carcinome, et je crus à une dermite pustuleuse provoquée par les applications externes que le malade avait subies avant son entrée à l'hôpital.

Après deux semaines de repos, d'applications émollientes, la nappe rouge s'étalait, les pustules se renouvelaient, mais aucune d'elles ne formait la moindre ulcération; on percevait sous le maxillaire inférieur quelques ganglions indolents, petits, roulants. Dans les premiers jours du mois de février, à la suite de badigeonnages ichthyolés, les pustules de la zone supérieure cessèrent à peu près de se reproduire, la peau se décolora dans cette zone, mais les croûtes des narines devinrent plus épaisses et sous les croûtes de la surface cutanée se développèrent des ulcérations indolentes, petites, cupulaires, à fond suppurant modérément, et des fissures profondes, irrégulières, à bords déchiquetés, taillés à pic, le tout présentant un aspect vermoulu.

Le malade n'a jamais été en contact, professionnellement ou accidentellement, avec des animaux ou des individus atteints de morve ou de farcin. Dans ses antécédents, on ne trouve qu'une bronchite rebelle, intense, durant l'hiver 1889-90, accompagnée de suintement nasal aqueux; jamais d'abcès cutané.

L'examen bactériologique et les inoculations aux animaux, pratiqués par M. Sabouraud ont permis de constater la présence du microbe de la morve.

Mycosis fongoïde.

M. Ernest Besnier. — Voici deux malades atteints de mycosis fongoïde, et leur présence simultanée dans mon service est la preuve que cette maladie n'est pas aussi rare qu'on l'a cru longtemps.

La première malade est une femme de 59 ans, atteinte de cette affection depuis 4 ans, qui pendant l'hiver présente des tumeurs mycosiques absolument caractéristiques, lesquelles disparaissent presque complètement pendant l'été; outre les tumeurs mycosiques, on voit sur plusieurs régions des lésions eczématoïdes et lichénoïdes, qui par places deviennent végétantes et mamelonnées, ébauche de la transformation en tumeurs mycosiques; l'état général de la malade est absolument bon.

Le deuxième malade est un homme de 42 ans, atteint depuis 5 ans de cette affection. Les lésions sont généralisées à toute la surface cutanée; les tumeurs se sont développées seulement depuis 5 mois sur l'extrémité céphalique et dans les régions axillaires; sur le reste du corps on constate une rougeur généralisée avec épaississement considérable du derme (érythrolymphodermite) dont la couleur mate, la desquamation vraiment spéciale, la consistance et l'aspect général sont tout à fait caractéristiques; d'ailleurs, et en dehors même des tumeurs lymphoïdes, la dermatose est d'une polymorphie extrême, suintante et eczématoïde ou impétiginoïde par places, squameuse en d'autres. Un fait très important est que, chez ce malade, les lésions actuelles ont été précédées pendant plus de 4 ans d'une période où elles étaient représentées par une éruption lichénoïde extraordinairement prurigineuse. On peut en effet formuler cette proposition que dans tous les cas de dermatose prurigineuse ambiguë rebelle aux moyens de traitement ordinaires, qu'elle revête la forme d'une érythrodermie vague, d'un psoriasis, d'un eczéma squameux, diffus, discoïde ou circiné, d'une urticaire rebelle, d'un prurigo lichénoïde, etc., il faut agiter la question de la possibilité d'un mycosis fongoïde à la période prémycosique.

Nature tuberculeuse du lichen scrofulosorum.

M. Hallopeau fait voir une petite malade atteinte simultanément de lichen scrofulosorum et de lésions tuberculeuses des os. Le lichen scrofulosorum, très rarement observé à Paris, constitue un type clinique distinct : il coïncide presque constamment avec des lésions tuberculeuses; ses papules peuvent être groupées autour de foyers tuberculeux qui en sont manifestement le point de départ; on leur a reconnu la structure de nodules tuberculeux et l'on y a trouvé des bacilles; les injections de lymphe de Koch les ont fait disparaître et les mêmes injections en ont provoqué le développement : en conséquence les ferments solubles de la tuberculose suffisent à les produire et l'on ne peut s'étonner que les inoculations pratiquées par M. Vidal aient donné des résultats négatifs. Le lichen scrofulosorum est dû à une localisation, chez des sujets prédisposés, de la tuberculose dans les follicules pilo-sébacés qui sous son influence, réagissent suivant un mode spécial; cette prédisposition se rencontre exclusivement chez de jeunes sujets.

Herpès bilatéral de la face simulant un zona double.

MM. Hallopeau et **Farrié**. — Le diagnostic du zona double et de l'herpès fébrile est difficile et il est très probable qu'une partie des cas publiés sous le titre de double zona sont de même nature que celui-ci. Dans les deux affections, il peut y avoir de la fièvre, de la douleur, des vésicules distribuées suivant le trajet de branches nerveuses, des localisations cornéennes : nous sommes conduits à admettre ici un herpès en raison de la durée de la réaction fébrile prémonitoire, du caractère de la douleur, limitée au front, et de l'existence dans les antécédents du malade de plusieurs poussées étendues d'herpès fébrile.

M. Thibierge. — A l'appui du diagnostic d'herpès fébrile, je ferai remarquer l'absence de groupes de vésicules sur la partie supérieure du front et la partie antérieure du cuir chevelu, si ordinairement atteints dans le zona ophthal-

mique. L'évolution ultérieure pourra permettre une différenciation absolue, car, s'il ne persiste pas de cicatrices avec anesthésie, on pourra éliminer le zona.

Ulcères métatyphiques.

M. Fournier présente un malade âgé de 24 ans, sans antécédents de syphilis héréditaire ou acquise, qui a été atteint, au mois d'octobre 1891, d'une fièvre typhoïde grave et qui, depuis le mois de janvier 1891, est porteur d'ulcérations occupant la partie inférieure des deux jambes; on voit actuellement sur les jambes des cicatrices à pourtour pigmenté brunâtre, à centre plus pâle, un peu nacré et gaufré, et à chaque jambe une grande ulcération à contours polycycliques, occupant les faces externe, antérieure et interne; sur le tiers inférieur; du membre, ulcération à fond grisâtre, un peu tomenteux, peu excavé, non bourbillonneux, à bords cutanés, un peu épaissis, et un certain nombre d'ulcérations circulaires, de diamètre variable, disséminées autour de l'ulcération principale et ayant les mêmes caractères objectifs. Sous l'influence du repos, ces lésions se sont déjà très améliorées. En raison de l'âge du malade, de l'absence d'antécédents syphilitiques et de l'absence de varices, il faut sans doute faire jouer un rôle, dans le développement de ces ulcérations, à la fièvre typhoïde qui les a précédées.

Herpès végétant de la vulve simulant des plaques muqueuses.

M. Bataille. — Voici une femme de 18 ans qui présente, dans la région ano-vulvaire, des éléments papulo-tuberculeux offrant par leur siège, leur nombre, leur suintement fétide, mais surtout leur caractère végétant et hypertrophique, tous les caractères extérieurs de syphilomes; cependant, le début brusque, avec frissons répétés, fièvre et céphalalgie, la constatation antérieure de vésicules d'herpès auxquelles ont succédé ces ulcérations, puis les végétations actuelles, ne peuvent laisser de doute sur la nature herpétique de ces lésions.

M. Fournier. — Ce fait a une très grande importance, non seulement au point de vue clinique, mais encore et surtout au point de vue médico-légal. Ces fausses plaques muqueuses sont une preuve de plus que, en fait de diagnostic de lésions syphilitiques, l'aspect extérieur envisagé seul peut être trompeur. Les lésions qui simulent les plaques muqueuses sont très nombreuses : ce sont les papules succédant à des érosions vulgaires, l'herpès vacciniforme des jeunes sujets, les lésions papulo-érosives de la dermatite herpétiforme, certaines desquamations linguales, l'hydroa buccal, les verrues planes accidentellement excoriées, certaines lésions ecthymateuses devenues végétantes, le chancre syphilitique ayant subi la transformation papuleuse, le chancre simple, bourgeonnant, etc.

M. Thibierge présente un cas d'œdème bleu hystérique.

M. Ehlers (de Copenhague) présente une ingénieuse modification de la pince à épiler.

M. Tour Raymond (de Laroquebrou) adresse une observation de phthiriase des paupières.

M. Djelalleddin-Moukhtar (de Constantinople) présente une malade atteinte de trichophytie de la plante du pied simulant des lésions syphilitiques.

G. Thibierge.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NÉVROLOGIE DE BERLIN

Séance du 29 *février* 1892.

Paralysie bulbaire.

M. Hopps. — Il s'agit d'un cas qui se rapproche cliniquement de la paralysie bulbaire chronique progressive, mais qui s'en distingue cependant par certains points. Le malade, âgé de 40 ans, maréchal-ferrant, tomba malade en 1889; il nie tout antécédent personnel ou héréditaire. Quelque temps avant son admission apparurent, en quelques semaines, des troubles de la déglutition, de l'embarras de la parole, de la faiblesse des muscles masticateurs, et un ptosis double.

A son entrée, on constatait un ptosis double plus marqué à droite, de la parésie des muscles droit inférieur et droit supérieur. Accommodation intacte; faiblesse de l'appareil masticateur. Parésie du facial supérieur et inférieur. Parole nasonnée, mobilité de la langue normale, le voile du palais s'élevant difficilement. Troubles de la déglutition; parésie des muscles adducteurs et abducteurs des cordes vocales; ultérieurement apparut de la faiblesse des extrémités, l'excitabilité électrique resta toujours normale, accidentellement des élévations thermiques jusqu'à 39°,2. Après 6 mois de traitement par l'iodure de potassium et la galvanisation, le malade fut renvoyé très amélioré. Plus tard survinrent des complications cardio-pulmonaires qui amenèrent l'issue fatale. L'autopsie ainsi que des examens microscopiques nombreux et attentifs ne permirent point de trouver quelque lésion explicative dans l'ensemble du système nerveux.

Des cas analogues existent déjà dans la littérature médicale. Le premier est de Wilke (*Guy's Hospital reports*, 1870). Le deuxième est rapporté par Oppenheim, dans les *Archives de Virchow*, 1887. Le troisième enfin est relaté par Eisenlohr, dans le *Centralblatt de Neurologie*, 1887. Dans toutes ces observations il s'agit de symptômes analogues à ceux exposés plus haut, ne pouvant s'expliquer par aucune lésion anatomique.

Peut-on de ces faits faire une entité morbide se distinguant nettement d'affections connues ? On peut l'affirmer, ces différents cas le montrent. Il s'agit en effet d'une maladie à marche chronique; nous voyons apparaître d'abord une faiblesse, une parésie en un point quelconque dépendant des nerfs cérébro-spinaux; le moteur oculaire commun paraît être pris avec une certaine prédilection dès le début, puis, après un temps plus ou moins long, c'est le tour du facial supérieur et inférieur de la branche motrice du trijumeau, du glosso-pharyngien et enfin du pneumogastrique.

Dans un cas seulement (Oppenheim) l'hypoglosse fut atteint. Puis les extrémités s'affaiblissent sans présenter de troubles trophiques ni électriques. La paralysie s'installe et progressivement arrive à la paralysie. La marche est chronique. Il y a des rémissions, et les symptômes peuvent varier d'intensité même dans une journée. La mort survient par trouble cardio-pulmonaire. L'examen nécropsique et microscopique des organes nerveux reste négatif.

Il s'agit là d'une affection particulière. Elle se distingue de la paralysie bulbaire progressive, 1° par l'absence d'atrophie et de troubles de réaction électrique; 2° par la participation du facial supérieur et la paralysie oculaire ; 3° par la participation rare de l'hypoglosse ; 4° par des rémissions manifestes et des alternatives d'intensité des symptômes même pendant la même journée; 5° par l'absence de lésions anatomiques. Elle se différencie de la paralysie bulbaire aiguë par son évolution, sa marche et l'absence de lésions.

Il ne saurait s'agir ici d'hystérie, car les stigmates de cette affection font entièrement défaut. Peut-être pourrait-on penser à une névrite périphérique, mais il manque la dégénérescence et l'atrophie musculaire. Je ne crois pas, comme le pense Oppenheim, qu'il s'agisse d'une névrose. Peut-être y a-t-il des modifications du côté de l'écorce cérébrale qui échappent à nos méthodes d'observation.

M. Senator. — J'ai observé un cas analogue il y a quelques années.

M. Oppenheim. — Ce cas ne se rapporte pas complètement à ces pseudo-paralysies bulbaires, car il y avait hémiplégie.

MM. Bernhardt et **Remak** rapprochent chacun une observation de celles précédemment citées.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 2 *mars* 1892.

Hypertrophie de la prostate.

M. Oestreich présente un cas d'hypertrophie considérable de la prostate : le malade se sondait lui-même depuis deux

ans. Deux jours avant sa mort il tomba subitement malade avec les symptômes d'une péritonite aiguë par perforation. A l'autopsie on trouva une hypertrophie considérable des deux lobes latéraux de la prostate; le lobe gauche envoyait un prolongement dans l'intérieur de la vessie. La mort survint à la suite de l'ouverture dans le péritoine d'un abcès, développé au niveau d'une fausse route.

Grossesse gémellaire extra-utérine.

M. Strecker présente une pièce anatomique provenant d'une femme de 30 ans, trouvée morte dans son lit. La cause de la mort échappant, l'autopsie fut pratiquée à la Morgue. La peau et les muqueuses étaient décolorées, les seins durs et les mamelons pigmentés; la pression faisait sourdre du colostrum. A l'ouverture de la cavité abdominale, celle-ci fut trouvée pleine de sang; l'utérus était deux à trois fois plus gros que normalement. Les annexes droits étaient sains. La trompe gauche, dilatée, reposait sur un sac qui s'enfonçait dans le petit bassin jusqu'aux culs-de-sac du péritoine. Cette poche contenait deux fœtus masculins; l'un d'eux se tenait en partie dans la trompe dilatée. Une cloison amniotique séparait les deux produits; un placenta unique occupait la partie inférieure du sac. Les cordons prenaient insertion l'un près de l'autre.

Cysticerques de l'œil.

M. Hirschberg. — Il y a longtemps qu'on connaît certains parasites de l'homme : des auteurs de l'antiquité, connaissaient les vers intestinaux et savaient les traiter. Schott, en 1830, observa un cysticerque du globe oculaire et en fit l'extraction avec succès. Dans ses travaux de 1854-1857, Albrecht von Graefe a montré la fréquence assez grande de ce parasite dans l'organe de la vue. Il s'agit habituellement du cysticercus cellulosæ, parasite du porc.

Les populations qui se nourrissent de la viande de cet animal sont donc particulièrement exposées, surtout lorsque la cuisson est incomplète. Après avoir fait la pathogénie et la symptomatologie de cette affection oculaire, l'auteur aborde la question du traitement. Evidemment, il n'y en a qu'un seul : l'extraction du parasite. Un malade, opéré il y a six ans par M. Hirschberg, jouit encore actuellement d'une vue satisfaisante; un autre, qu'il présente à la Société, a subi l'intervention il y a dix ans : la vision de l'œil opéré est très bonne. D'après von Græfe, le nombre des insuccès est de 80 0/0. Sur 16 cas de la statistique de l'auteur, 8 seulement ont eu un résultat heureux; 3 fois l'acuité visuelle ne se rétablit que passagèrement. Dans les cinq autres cas, l'œil était déjà perdu avant l'intervention.

Il y a lieu d'insister sur le traitement prophylactique. C'est à Berlin, puis en Saxe et en Thuringe, qu'on observe le plus de cysticerques de l'œil. D'après Albrecht von Græfe dans les années 1850-1866, cette affection s'y observait une fois pour mille maladies oculaires. En Wurtemberg, où la viande de porc est peu appréciée, c'est un fait exceptionnel. Sur 60,000 malades atteints d'affections oculaires (dans les années 1869 à 1885, M. Hirschberg a vu 70 cas de cysticerques. De 1886 à 1889, sur 30,000 malades il n'en a rencontré qu'un seul cas. Cette décroissance n'est pas le fait du hasard, mais tient au contrôle plus soigné des viandes à Berlin.

M. Schweigger a constaté également cette décroissance marquée.

M. Virchow, sur les instances de M. Hirschberg, a fait le relevé, à l'Institut d'anatomie pathologique, des cas de cette affection. De sa statistique, il résulte qu'il y a une décroissance accentuée; par contre, le nombre des individus atteints de tænia paraîtrait augmenter.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

Séance du 8 mars 1892.

Occlusion intestinale.

M. James Greig Smith. — L'hyperdistension des parois intestinales est un puissant facteur dans la production de l'obstruction. Dans le traitement de l'obstruction, il faut donc tenir compte de cette cause. Pour cela on peut avoir recours à différents moyens : 1° simple évacuation du contenu de l'intestin; 2° évacuation avec drainage pendant plusieurs heures ou plusieurs jours; 3° évacuation avec drainage permanent et formation d'une fistule stercorale. Quand on ne peut trouver ou qu'on ne peut faire disparaître la cause de l'obstruction, il faut avoir recours à l'entérostomie.

M. Bryant. — Tout le monde admet l'influence de l'hyperdistension qui amène une paralysie de l'intestin. Il n'est pas très rare de voir, après l'opération de la hernie étranglée, les symptômes persister et entraîner la mort, l'autopsie montrant du reste que l'étranglement n'existait plus. Les symptômes d'obstruction persistent par suite de la paralysie de l'anse intestinale. Dans un tel cas une petite entérostomie est indiquée. L'opération est plus nettement indiquée encore dans les cas d'étranglement interne. Il est inutile dans cette opération d'unir le péritoine pariétal et la peau; il vaut mieux amener l'intestin en contact avec les tissus fraîchement sectionnés.

M. Thornton. — Dans ces cas les muscles de la paroi abdominale sont aussi frappés d'atonie et contribuent ainsi à augmenter la distension abdominale. On peut alors avoir recours au massage.

M. Gould. — Il y a encore un élément dont il faut tenir compte dans ces accidents; fréquemment, en effet, il y a dans ces cas production d'un poison dangereux qui est absorbé, et qui peut-être est la cause pour laquelle ces malades sont susceptibles d'accidents chloroformiques. Aussi le lavage de l'estomac est très utile dans les cas de vomissements fécaloïdes. Les malades qui meurent à la suite d'une obstruction intestinale qui a été traitée par une opération bien faite sont dits mourir de choc. Il semble bien plutôt que ces malades meurent empoisonnés par une ptomaïne sécrétée dans l'intestin.

M. Smith. — Dans ces opérations, on peut, pour gagner du temps, réduire à son minimum la chloroformisation; car, comme je l'ai démontré, l'intestin est fort peu sensible. De plus on peut diviser l'opération en deux temps : 1° supprimer la distension intestinale, 2° et plus tard supprimer la cause de l'obstruction.

M. James Greig Smith. — Lorsque j'opère, si l'estomac est distendu, je commence par le vider; je fais ensuite mon incision, le malade étant anesthésié; je passe tout de suite mes sutures dans les lèvres de l'incision et je retiens les extrémités des fils dans des pinces; on cesse alors l'anesthésie et je cherche la cause de l'occlusion; quand j'ai fait disparaître cette cause, s'il y a beaucoup de distension, je procède à l'évacuation et au drainage; quelquefois je fixe l'intestin dans la plaie pour continuer l'évacuation; le plus souvent il est inutile pour cela de suturer l'intestin à la plaie, il suffit de le maintenir en passant dessous une tige rigide. Il est inutile de suturer le péritoine à la peau. J'aime mieux ponctionner trois ou quatre fois dans les 24 heures que laisser à demeure un tube dans l'intestin pendant tout ce temps.

SOCIÉTÉ MEDICALE DE LONDRES

Séance du 7 mars 1892.

Traitement des hémorrhoïdes.

M. Lander Brunton. — Les hémorrhoïdes peuvent être causées par un obstacle à la circulation en retour, obstacle siégeant au niveau des tuniques musculaires rectales ou même au niveau du foie. C'est même par la congestion de ce viscère qu'agit une nourriture trop abondante. Le froid peut agir soit par l'intermédiaire du foie, soit en provoquant la contraction réflexe des tuniques musculaires de l'intestin. Les purgatifs mercuriaux suivis de l'emploi des purgatifs salins doux sont utiles en luttant contre la congestion hépatique. L'aloès *à petites doses* doit être employé ; on traitera encore la congestion hépatique *a frigore* par l'application de sacs d'eau chaude à la nuque et sur le foie. L'emploi de l'hamamelis doit aussi être conseillé.

M. Cripps. — Les hémorrhoïdes externes, les plus communes, sont tout à fait indépendantes des troubles de la circulation du système porte.

M. Goodsall. — Les troubles de la circulation hépatique

n'ont rien à faire avec les hémorrhoïdes ; les principales causes de ces dernières sont l'hérédité, la constipation et toutes les causes de congestion locale.

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE LONDRES

Séance du 2 *mars* 1892.

Opération césarienne.

M. Leith Napier. — J'ai fait une opération césarienne le 14 juin 1891, chez une secondipare qu'on avait délivrée de son premier enfant par crâniotomie et embryotomie le 15 mars 1890. Cette femme était nettement rachitique et présentait un rétrécissement du bassin. Je pratiquai l'opération césarienne modifiée par le procédé de Sænger-Müller avec des sutures séro-musculaires profondes et semi-profondes ; cette opération fut faite 280 jours après la dernière période menstruelle. Le travail n'avait pas encore commencé. Le placenta occupait la paroi antérieure de l'utérus. L'opération dura 46 minutes. Sutures à la soie stérilisée. Les trompes furent liées en deux endroits et sectionnées entre les deux ligatures ; je n'enlevai pas les ovaires. Il y eut une hémorrhagie du post-partum. La malade eut ensuite une pleurésie, mais il n'y eut pas trace de péritonite. La guérison survint complète 34 jours après l'opération ; l'enfant est du sexe masculin ; sa santé est excellente.

M. John Shaw. — J'ai pratiqué de même la modification Sænger-Müller de l'opération césarienne chez une femme rachitique présentant un rétrécissement du bassin. Je fis les sutures au catgut. Je liai les trompes à la soie, sans enlever les ovaires. L'enfant vécut. La mère présenta quelques signes de septicémie par suite de rétention de quelques lambeaux de la caduque ; des lavages intra-utérins rétablirent l'ordre et la malade guérit.

M. Cullingworth. — J'ai opéré une naine rachitique ayant un bassin oblique et rétréci, quelques jours avant l'époque du travail. L'utérus avait subi une rotation sur son axe, de sorte que les annexes du côté droit occupaient la ligne d'incision. Je fis dix sutures profondes à la soie, et entre chaque paire de sutures profondes je liai les trompes. La malade guérit en 34 jours.

M. Murdoch Cameron. — Je préfère de beaucoup l'opération césarienne à celle de Porro. J'ai pratiqué la première quinze fois et je n'ai eu que deux morts, ces dernières ne dépendant du reste pas de l'opération. J'opère de la façon suivante : Si le travail n'est pas commencé, je le provoque ; puis je fais une incision de 12 à 15 cent. dans la paroi abdominale. Je ne sors l'utérus que quand j'ai extrait l'utérus. S'il y a une rotation, je remets l'utérus en bonne situation et je fais une petite incision jusqu'à ce que j'arrive sur les membranes ; j'agrandis alors l'incision, j'introduis la main et j'extrais l'enfant. J'attire alors l'utérus au dehors et j'enlève complètement le placenta et les membranes. Je suture le fœtus à la soie. Après l'opération je me garde de pratiquer des douches intra-utérines ou d'introduire un drain dans l'utérus.

ACADÉMIE DE MÉDECINE ROYALE EN IRLANDE

Séance du 12 *février* 1892.

Rupture de l'utérus.

M. Barry. — Une femme de 35 ans, primipare, était depuis 38 heures en travail quand je la vis ; le liquide amniotique était écoulé depuis longtemps. Je trouvai le col peu dilaté, épais et rigide. En passant obliquement mon doigt dans l'orifice du col, je trouvai une déchirure ayant environ une longueur de 10 cent. Pas de prolapsus de l'intestin. Il s'agissait d'une présentation du sommet. J'introduisis dans la vessie une sonde qui ramena une urine sanglante. Un aide immobilisant l'utérus, j'incisai entre l'ouverture du col et la déchirure. J'appliquai le forceps, mais je ne pus extraire l'enfant ; je dus pratiquer la crâniotomie, encore j'eus beaucoup de peine à dégager les épaules. Le placenta, qui était très adhérent, était attaché au fond de l'utérus, un peu en arrière. La malade guérit.

M. Athill. — J'ai vu une femme de 38 ans en travail, la poche des eaux étant depuis longtemps rompue. Le bassin était tellement rétréci que la tête ne pouvait arriver à l'orifice utérin ; cependant il se produisit une déchirure utérine au niveau du col, déchirure dont je n'ai pu arriver à m'expliquer le mécanisme.

Fistule stercorale à la suite d'ablation de tumeurs abdominales.

M. M'Ardle. — J'ai vu des cas de fistules stercorales survenant à la suite de l'ablation de tumeurs abdominales. Cet accident peut être produit par plusieurs causes : extension de la suppuration de la tumeur à l'intestin, propagation d'une ulcération intestinale à la tumeur, gangrène locale de la paroi intestinale par suite de la pression exercée par la tumeur, déchirure des tuniques intestinales pendant l'opération, trouble de nutrition de l'intestin par suite du traumatisme de ses vaisseaux, pression du tube à drainage en verre sur l'intestin. C'est surtout d'après le siège de l'ouverture dans l'intestin qu'on réglera l'intervention chirurgicale. Pour déterminer la situation de cette ouverture, on insufflera l'intestin avec du gaz hydrogène, moyen bien supérieur à l'injection de liquides. Quand la fistule provient du rectum, on est à peu près sûr d'arriver à la fermer. J'ai eu 3 cas de fistules stercorales. Dans l'un de ces cas, j'ai trouvé une tumeur suppurée et en outre un abcès profond occupant le petit bassin. Dans ce cas, des matières stercorales s'échappèrent par la plaie 15 jours après l'opération. Je crois que cette fistule est due à un ramollissement de la paroi intestinale au niveau de l'abcès pelvien. Le malade guérit et la fistule se ferma au bout de 6 mois. Dans un autre cas, la fistule se forma 10 jours après l'opération d'une petite tumeur ovarienne solidement fixée par des adhérences dans la région inguinale gauche. Près d'un an après, une opération, pratiquée en vue de guérir cette fistule, emporta la malade. Le 3e cas survint 7 jours après une hystérectomie vaginale pour tumeur maligne. Les matières stercorales s'écoulèrent pendant quelques jours par le vagin, puis la fistule se ferma.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 11 *mars* 1892.

Epilepsie corticale.

M. Hochenegg relate l'histoire d'une femme qui, à l'âge de 17 ans, eut après une chute sur la tête une commotion cérébrale qui dura 14 jours ; puis en 1877 débutèrent des accès d'épilepsie jacksonienne (bras gauche) qui cessèrent au bout de deux ans. Ils recommencèrent en 1885, puis, avec une force spéciale, en 1890. La femme, qui avait alors 30 ans, fut envoyée à la clinique du professeur Albert. Elle portait à droite un enfoncement crânien douloureux. Le bras gauche était paralysé. M. Albert la trépana et trouva simplement l'os épaissi ; le cerveau avait l'aspect normal ; après quoi la paralysie et les accès cessèrent. Mais en mai ils récidivèrent et en juin la malade était en état épileptique prononcé. Une hernie cérébrale grosse comme une noix soulevait la cicatrice. Le 6 juillet cette hernie fut excisée ; au bout de trois semaines l'amélioration s'accentua et enfin, depuis le mois d'août 1890, la malade a pu reprendre son travail sans encombre. Ainsi, comme le dit Horsley, la guérison n'a été obtenue qu'après excision de l'écorce cérébrale.

Anesthésie au bromure d'éthyle. Mort.

M. Gleich a eu à opérer un homme qui portait au bras un anthrax large comme la paume de la main. Il fit l'anesthésie au bromure d'éthyle ; au bout de deux minutes le sujet mourut (cyanose, arrêt de la respiration et du cœur) et ne put être rappelé à la vie par 1 h. 1/4 de respiration artificielle. A l'autopsie, dégénérescence parenchymateuse et graisseuse du cœur, du foie et des reins. Avec tout anesthésique, la mort serait sans doute survenue de même.

COLLÈGE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 7 *mars* 1892.

Du tic douloureux.

M. Benedikt. — Je me propose aujourd'hui d'exposer les

indications, le manuel et les résultats opératoires dans les interventions pour le tic douloureux. On admet communément que cette affection est une maladie des ganglions médullaires ou de leurs racines. La neuropathologie s'appuie sur l'analogie avec les névralgies centrales, et les chirurgiens confirment cette opinion parce qu'après la section ou la résection nerveuse, il peut subsister encore des douleurs. Ce n'est pas un fait aussi évident, comme il ressort de ce qui suit :

On admet qu'un grand nombre de cas de tic douloureux sont d'ordre périphérique et sont causés par l'action du froid. Sans vouloir discuter cette opinion, il est certain qu'une action périphérique peut le développer; c'est ainsi que la mastication et l'articulation des mots, l'excitation de la peau peuvent en réveiller les douleurs. Il est important de voir que le tic douloureux, pour être une névrose centrale, s'accompagne de troubles secondaires périphériques : œdème, hyperhémie de la face, cyanose avec petites varicosités. En outre, quand la maladie est de longue date, les nerfs sont atrophiés. Du côté de la carotide, on observe des troubles marqués surtout au moment de l'attaque : dilatation, pulsations, disposition moniliforme de l'artère, angiospasme. Toutefois ce sont là des symptômes qui ne s'observent que dans les cas graves, par suite relativement rares.

Au point de vue thérapeutique, nous insisterons sur le traitement électrique : en première ligne la galvanisation centrale du sympathique, la faradisation, la galvanisation locale au point douloureux. En seconde ligne l'application électrostatique. Une intervention, peut-être trop délaissée, est la compression de la carotide. La ligature de cette artère est abandonnée. La dermothérapie et la réflexthérapie par action sur l'intestin, sont des traitements peu appréciables.

Ces diverses méthodes, pour donner des résultats, ne laissent cependant point d'être quelquefois insuffisantes. Aussi a-t-on songé à intervenir par une opération.

Les opinions sont partagées sur la valeur de l'intervention opératoire. Aussi me suis-je adonné à l'étude de cette question; et d'abord quelques phénomènes physiologiques consécutifs à la résection des nerfs présentent un haut intérêt théorique. On observe souvent, à la suite d'une section d'un tronc nerveux, l'absence d'anesthésie dans son domaine d'innervation. Il m'a été donné de trouver l'explication de ce fait; dans un cas opéré antérieurement, le canal sous-orbitaire avait été complètement détruit. Lorsque pour une récidive je voulus chercher le nerf sous-orbitaire, je trouvai le canal et la sortie des nerfs entièrement mutilés, mais près du nez partait un gros tronc nerveux supplémentaire, présentant près du trou de sortie une nodosité d'où s'échappaient des ramifications nerveuses. C'était là une preuve évidente de suppléance nerveuse au cours de cette affection.

Un point qui ne manque point d'intérêt et qui a échappé aux chirurgiens, c'est l'absence d'anesthésie immédiatement après la section nerveuse, et son développement ultérieur quelques jours après l'intervention. Ce qui n'est pas moins surprenant, c'est le retour rapide de la sensibilité après une anesthésie passagère.

Quant à la méthode opératoire, le pas essentiel est l'arrachement de la partie centrale du nerf. La résection est beaucoup moins efficace; plus le cas est ancien, moins il y a à espérer de l'opération, car le nerf atrophié supporte mal l'arrachement : il se rompt trop promptement. Il est à remarquer qu'en quelques semaines, un mois, le nerf peut être atrophié. L'indication capitale pour obtenir un résultat favorable est d'intervenir de bonne heure. Si en 10 ou 14 jours la galvanisation n'a pas donné une amélioration évidente, il faut opérer.

Les suites opératoires sont variables : chez les uns les douleurs persistent longtemps, mais sont alors accessibles par les autres traitements. Souvent il y a des récidives partielles, réprimées promptement par le traitement électrique. Je n'ai jamais constaté de non-amélioration. Les récidives sont d'autant plus rares et tardives que l'opération est plus précoce.

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE BUDA-PEST

Séance du 6 *février* 1892.

Du rôle des réserves sanguines chez le nouveau-né.

M. E. Schiff. — La quantité de sang que peut gagner le nouveau-né par la section tardive du cordon est assez considérable, et peut aller de 80 à 90 grammes. Cet excès de sang ne peut trouver place dans les vaisseaux, à moins d'y produire une tension exagérée, une dilatation forcée. La conséquence en est une extravasation, dans le système lymphatique, de sérum destiné à être éliminé. La quantité de sérum diminuant, le nombre des globules s'accroît relativement. Ceux-ci sont donc au maximum, en excès même. Aussi sont-ils bien vite destinés à s'altérer pour s'éliminer ensuite. Cette opinion est à l'encontre des idées de MM. Hayem, Hélot et Porak.

Dilatation volontaire des pupilles.

MM. Szontagh fait observer sur sa personne des mouvements volontaires de la pupille. L'auteur est une de ces rares personnes qui puissent dilater volontairement les pupilles. Il s'est aperçu de cette particularité dès son enfance. Cette dilatation se fait sans que la musculature de l'accommodation soit influencée, ainsi que le montre l'expérience de Pürkinje ; pendant la période de dilatation la vue est aussi bonne de près que de loin. Ce phénomène pour se produire doit s'accompagner d'une contraction énergique de la nuque et d'une inspiration profonde. Dans ces conditions l'auteur pense qu'il y a compression du sympathique cervical.

M. Szili a observé le même fait chez un militaire, il se produisait au commandement de halte; une certaine contraction de la face était nécessaire.

Microbes de l'influenza.

M. Wunschheim a présenté à la Réunion des médecins allemands de Prague, le 13 février 1892, le résultat de ses recherches bactériologiques sur l'influenza.

Il examina le sang d'un enfant de 6 ans et en fit des cultures sur la glycérine agar. Deux jours plus tard apparaissaient déjà de petites colonies arrondies sur la strie d'ensemencement : plus tard ces colonies accusèrent mieux leur caractère; il s'agissait de petites cultures arrondies, à peine visibles à la lumière directe, et présentant par transparence l'aspect de gouttes de rosée.

Les lamelles préparées avec les cultures se colorèrent facilement avec le bleu de Lœffler, chauffé.

Les couleurs d'aniline basiques paraissaient avoir une affinité moindre. La méthode de Gram ne donnait aucun résultat.

Au microscope il s'agissait de bacilles très courts avec extrémités arrondies disposés souvent en chaînette de quatre articles.

M. Wunschheim confirme les résultats publiés par MM. Pfeifer, Kitasato et Canon.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Traitement de l'alcoolisme par la strychnine (Ueber die Trunksoucht und Versuche ihrer Behandlung mit Strychnin), par G. Beldau. Iena, Gustav Fischer, 1892.

Par ce temps de lutte à outrance contre l'alcoolisme, l'auteur a cru faire œuvre utile en mettant à la portée du public médical allemand les recherches des auteurs français et, surtout, des médecins russes, relatives au traitement de l'alcoolisme chronique par les injections de strychnine. Mais l'auteur ne s'est pas contenté de présenter un tableau fidèle et précis de la question, de rapporter presque *in extenso* les recherches et les observations cliniques des auteurs qu'il cite : il a fait aussi des expériences comparatives sur l'intoxication par l'alcool seul, et l'alcool avec la strychnine.

L'auteur ne nous donne pas de conclusions, car, comme pour toutes les questions à l'étude, dans celle du traitement de l'alcoolisme par la strychnine, il y a encore bien des contradictions, bien des points à élucider. Ce petit livre n'en est pas moins utile et, étant écrit dans un style clair et simple, il sera facilement compris par les médecins français tant soit peu au courant de la langue allemande.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôtel-Dieu. — M. le Dr G. Thibierge, suppléant M. le Dr Ed. Labbé.

Méningite cérébro-spinale à pneumocoques chez une femme atteinte de tuberculose pulmonaire.

Nous venons de voir succomber, dans le service, une femme de 40 ans, dont la maladie n'est pas sans intérêt, tant en raison de sa rareté relative et de certaines difficultés que le diagnostic pouvait présenter, qu'en raison des lésions anatomiques constatées à l'autopsie.

Cette femme se plaignait, à son entrée à l'hôpital, le 6 février, de douleurs atroces dans la tête ; ces douleurs, continues, offraient des exacerbations assez intenses pour arracher des cris à la malade; les crises se reproduisaient pendant une partie de la nuit et empêchaient presque complètement le sommeil. Les douleurs céphaliques occupaient surtout la convexité du crâne. En outre, la malade éprouvait des douleurs à la nuque et le long du rachis, mais ces dernières étaient beaucoup moins intenses que celles de la tête. La douleur de la nuque s'accompagnait d'un certain degré de raideur du cou, qui n'arrivait cependant pas jusqu'à la contracture, car on pouvait imprimer au cou et à la tête quelques mouvements de rotation.

Outre ces douleurs céphaliques et rachidiennes, la malade présentait un certain degré d'hyperesthésie générale, portant moins sur la peau que sur les masses musculaires, de sorte que la pression en masse des membres, surtout des membres inférieurs, était particulièrement pénible.

A part la raideur de la nuque, on ne constatait pas de troubles moteurs, pas de contracture, pas de paralysie, tout au plus remarquait-on de temps à autre quelques légers mouvements spasmodiques dans les extrémités, et encore étaient-ils rares et peu accusés. Les réflexes tendineux étaient normaux.

Les organes des sens ne présentaient pas de troubles nettement attribuables à la maladie actuelle. Du côté des yeux, on ne constatait pas de photophobie et, si les pupilles étaient plutôt dilatées, elles réagissaient normalement à la lumière. Du côté de l'oreille, nous constations des troubles plus accentués : l'ouïe était à peu près abolie du côté gauche, mais cette surdité était le reliquat d'une variole remontant à plusieurs années, peut-être était-elle cependant plus accusée depuis quelques jours.

Du côté du tégument, nous notions l'existence des troubles vaso-moteurs qui constituent le phénomène décrit depuis Trousseau sous le nom discutable de raie méningitique, mais nous ne trouvions aucune éruption et en particulier aucune trace de vésicules d'herpès sur les lèvres.

La malade répondait très nettement à toutes nos questions; cependant, dans la nuit, elle avait présenté, outre l'agitation explicable par l'intensité de la céphalalgie, une grande loquacité, elle avait prononcé des phrases se rapportant à son métier de marchande des quatre-saisons et par moments elle avait eu un délire assez violent.

Son visage exprimait une vive anxiété et offrait de plus une congestion assez prononcée.

La température était à peu près normale, mais le pouls atteignait 132. Du côté des organes digestifs, il n'y avait à noter qu'un peu d'enduit blanc sur la langue et de la tendance à la constipation.

Les urines étaient notablement albumineuses, environ 50 centigrammes d'albumine par litre.

Enfin, du côté de l'appareil respiratoire, nous constations au sommet des deux poumons une respiration un peu rude, une expiration prolongée et, en outre, au sommet droit, des craquements très nets.

L'intensité de la céphalalgie, l'existence de la rachialgie avec raideur de la nuque, le délire nocturne assez intense, l'hyperesthésie générale des masses musculaires, ne pouvaient guère laisser de doutes sur l'existence de lésions des méninges.

L'absence de paralysies, de contractures vraies, de troubles oculo-pupillaires, malgré la fréquence de ces phénomènes au cours des affections méningées, ne pouvait pas faire méconnaître la valeur de ces graves symptômes. La tendance à la constipation, la fréquence excessive du pouls sans élévation correspondante de la température venaient également à l'appui de ce diagnostic.

Mais quelle était la nature des lésions méningées ?

Les signes d'auscultation ne pouvaient pas laisser de doutes sur l'existence d'altérations tuberculeuses des poumons, auxquelles la malade était d'ailleurs manifestement prédisposée par des antécédents héréditaires aussi déplorables que possible, puisqu'elle avait perdu de « maladies de poitrine » son père, sa mère, un frère et une sœur. Les antécédents personnels venaient encore confirmer la valeur des signes stéthoscopiques, car depuis plusieurs années elle était atteinte de bronchite chaque année et avait plusieurs fois eu des hémoptysies au cours de ces bronchites. On pouvait donc — et on devait — penser à l'existence d'une méningite tuberculeuse, d'autant que, chez l'adulte, la méningite tuberculeuse présente dans son évolution et dans sa symptomatologie des différences considérables et s'écarte bien souvent du tableau classique qui répond à la méningite tuberculeuse de l'enfance. Le développement d'accidents cérébraux ou spinaux, quels qu'ils soient, chez un sujet tuberculeux, doit donc évoquer l'idée de lésions tuberculeuses des méninges cérébrales ou spinales.

Cependant, à première vue, l'existence simultanée de troubles manifestement cérébraux et de troubles manifestement spinaux attirait l'attention et devait inspirer quelques doutes sur la légitimité de ce diagnostic, car il est plus ordinaire, du moins au début, que la méningite tuberculeuse de l'adulte se localise assez étroitement à un des départements de l'axe cérébro-spinal : elle attaque souvent avec fracas, déterminant parfois brusquement le coma, ou une paralysie partielle, ou des troubles vésicaux, mais rarement se généralise d'emblée.

Le mode de début de la maladie fournissait d'importants arguments contre l'idée d'une méningite tuberculeuse. Cette femme, qui, sauf les troubles pulmonaires, jouissait d'une santé parfaite, avait été prise tout à coup, le 1er février, d'une douleur très vive dans la région lombaire, douleur qu'elle comparait à un violent coup de bâton qui l'aurait frappée inopinément. Aussitôt après étaient survenus des frissons et la fièvre s'était allumée. Des vomissements alimentaires et bilieux s'étaient produits à deux reprises dans la journée et ne s'étaient pas reproduits depuis. Enfin, toujours dans cette même journée du 1er février, étaient survenues les atroces douleurs de tête qui n'avaient pas cessé jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Un tel début brusque, ou pour mieux dire subit, n'est guère le fait de la méningite tuberculeuse, tout au moins de ses formes douloureuses, car il s'observe dans la forme comateuse.

Par contre, il est une des principales caractéristiques de la maladie connue sous le nom de méningite cérébro-spinale épidémique. L'intensité de la céphalalgie, la rachialgie, la raideur de la nuque, sont également des

signes importants de cette infection. La présence d'albumine dans les urines, indice d'une néphrite infectieuse, venait encore à l'appui de ce diagnostic. Malgré l'absence de vésicules d'herpès, que l'on rencontre fréquemment dans la méningite cérébro-spinale et que pour ma part j'ai constatées dans les quatre autres cas de cette affection que j'ai pu suivre, je n'ai pas hésité à porter dès le début le diagnostic de méningite cérébro-spinale dite épidémique, tant l'ensemble clinique et la marche des accidents s'éloignaient de ce que l'on observe dans la méningite tuberculeuse pour se rapprocher de ce que l'on observe dans les infections suraiguës dont cette affection représente un des types les plus accentués. Le début n'est-il pas celui des grandes infections, de la variole, de la pneumonie? N'est-ce pas une infection générale entrant en scène impétueusement avec accompagnement de frissons, de fièvre, de vomissements pour se traduire ensuite par des phénomènes localisés à l'axe cérébro-spinal, comme la pneumonie se localise au poumon après que l'infection a pris soudainement possession de l'économie tout entière ?

La céphalalgie persista pendant toute la journée, le délire reparut intense pendant la nuit. Le lendemain, 7 février, la malade, qui avait conservé son intelligence intacte pendant la journée et qui continuait à se plaindre de la tête, fut prise à la fin de l'après-midi d'un délire intense auquel succéda pendant la soirée un coma absolu. Ce coma persista toute la journée du 8, la respiration était fréquente avec des crises de polypnée de 30 à 90 secondes de durée, le pouls battait 136 fois par minute, la température était montée à 39°. La malade mourut dans la nuit.

A l'autopsie, M. le professeur Cornil a constaté une méningite, se traduisant par une congestion avec état trouble de la pie-mère sur presque toute l'étendue du cerveau sans aucune trace de granulations tuberculeuses. En outre, on voyait de place en place, surtout au voisinage de la scissure de Sylvius à droite, à la base, sur quelques points de la surface convexe, des plaques d'exsudat fibrino-purulent, épais; ce pus, très différent de celui des méningites pyohémiques, rappelait tout à fait, ainsi que M. le professeur Cornil nous le faisait remarquer, l'aspect de l'exsudat de la pleurésie métapneumonique : il y a dans cette apparence un caractère tout particulier, qui m'avait déjà frappé dans des autopsies antérieures, et qui du reste se trouve noté dans la plupart des faits de méningite cérébro-spinale épidémique.

Les méninges rachidiennes étaient le siège d'une congestion veineuse intense, portant surtout sur leur partie postérieure; au niveau de l'origine de la queue de cheval, sur sa face postérieure, on voyait une large plaque purulente, épaisse, formée d'un exsudat absolument semblable à celui constaté dans les méninges cérébrales.

Les poumons présentaient à leur sommet des tubercules fermes, manifestement fibreux, de date déjà ancienne et, de plus, à leur base, une congestion intense, sans hépatisation. Cette dernière lésion était sans doute la cause de la dyspnée intense qui accompagnait le coma terminal.

M. le professeur Cornil a constaté dans les exsudats méningés la présence du pneumocoque. Il a pu s'assurer par la culture de la présence de ce micro-organisme non seulement dans les lésions des centres nerveux, mais encore dans les parties congestionnées des deux poumons et, ainsi qu'il a bien voulu m'en informer, le pneumocoque offrait dans ce cas une virulence particulièrement intense.

L'autopsie venait ainsi confirmer pleinement et compléter notre étude clinique. Il s'agissait bien d'une méningite cérébro-spinale non tuberculeuse.

L'examen bactériologique, en montrant la présence du pneumocoque, a éliminé plus complètement encore le rôle de la tuberculose et permet de ranger ce fait dans le cadre de la méningite cérébro-spinale épidémique.

En effet, des recherches bactériologiques déjà nombreuses ont fait constater dans des faits offrant, sauf l'épidémicité, tous les caractères cliniques de la méningite cérébro-spinale épidémique, la présence d'un diplocoque encapsulé, présentant tous les caractères morphologiques et biologiques du pneumocoque de Frænkel. Les recherches de mon ami M. Netter, celles de Foà et Bordoni-Uffredozzi ne peuvent laisser de doute sur ce fait. M. Widal a rencontré le pneumocoque dans les exsudats méningés d'un soldat de la garnison d'Orléans mort au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale.

L'identité de l'agent pathogène des deux affections concorde bien d'ailleurs avec leurs caractères cliniques: le début à grand fracas, par des phénomènes généraux intenses, l'évolution rapide, la fréquence de l'herpès labial, la coïncidence de péricardite, d'endocardite, de pleurésies, sont autant de caractères communs à la méningite cérébro-spinale et à la pneumonie franche. Les caractères anatomiques de la méningite cérébro-spinale sont identiques à ceux qu'offrent les lésions des séreuses, en général, de la séreuse cérébro-spinale en particulier, survenant au cours de la pneumonie.

On a voulu assigner à la méningite cérébro-spinale des relations avec la fièvre typhoïde. On a voulu en faire une affection typhoïde, sous le nom de typhus cérébro-spinal et on a cru trouver des coïncidences entre les épidémies de fièvre typhoïde et celles de méningite. Mais ces vues théoriques sont singulièrement ébranlées par la constatation du pneumocoque dans l'exsudat de la méningite cérébro-spinale sporadique, laquelle permet de croire que la méningite cérébro-spinale épidémique, si rarement observée en France, mais relativement fréquente en Allemagne, est fonction du même micro-organisme.

REVUE DES JOURNAUX

Etiologie des rétrécissements ulcéreux du rectum (Ueber die Ætiologie der stricturirenden Mastdarmgeschwüre), par Poelchen (*Virchow's Archiv*, 1892, t. CXXVII, p. 189). — En réunissant 223 cas de rétrécissements ulcéreux du rectum, l'auteur a voulu déterminer tout d'abord le rôle étiologique de la syphilis dans cette affection. Or il se trouve que sur ces 223 cas, la syphilis a été accusée par les malades seulement 96 fois, formellement niée 6 fois et incertaine 117 fois.

Au point de vue étiologique, on retrouve dans les tableaux de l'auteur la prédominance du sexe féminin (190 femmes pour 25 hommes et 2 enfants) et un certain nombre de causes occasionnelles ou étiologiques déjà connues (grossesses répétées, abus de purgatifs, coït rectal, dysenterie, ulcérations tuberculeuses, chancre anal). Le seul fait original relevé par l'auteur c'est la fréquence dans ces cas des fistules vagino-rectales. Sur les 223 cas, cette lésion se trouve 46 fois, et l'auteur, admet que l'infection du rectum par les sécrétions virulentes du vagin peut jouer un rôle étiologique dans la production des ulcérations du rectum. En tous les cas le rôle de la syphilis est loin d'être démontré.

Opération de Porro avec traitement rétro-péritonéal du pédicule (Ein Fall von Kaiserschnitt nach Porro mit retroperitonealer Stielversorgung), par Woerz, (*Centralbl. f. Gynækol.*, 1892, n° 5, p. 81). — L'auteur rapporte un cas d'opération de Porro chez une ostéomalacique, VIII-pare, chez laquelle l'intervention fut faite suivant le type d'hystérectomie totale abdominale et le pédicule traité par la méthode de Chrobak.

Incision de 20 cent. sur la ligne médiane, descendant jusqu'au pubis ; ouverture du péritoine et sortie de l'utérus gravide. Sur le péritoine des parois antérieure et postérieure de l'utérus on taille deux lambeaux semi-circulaires, larges comme la moitié de la paume de la main, qu'on décolle facilement jusqu'aux insertions du vagin sur le col. Ligature

élastique, ouverture de l'utérus par une incision faite à sa paroi antérieure et extraction d'un enfant vivant suivie d'extraction du placenta et des membranes. Ligature typique des ligaments et ablation de l'utérus au-dessus de la ligature élastique. Introduction d'un tampon de gaze dans le vagin, et cautérisation du col avec le Paquelin. Après la ligature des deux artères utérines on enlève la ligature élastique : le moignon saigne assez abondamment, mais l'hémorrhagie est complètement arrêtée après une série de ligatures. Introduction dans le col, par voie abdominale, d'une mèche iodoformée dont un bout sort dans le vagin ; suture des deux lambeaux péritonéaux ; suture classique de la paroi abdominale par une suture à trois étages. Guérison rapide sans complications.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 *mars* 1892.

Présidence de M. Regnauld.

MM. Desnos et **R. Blanchard** se portent candidats à la place déclarée vacante dans la section de thérapeutique et d'histoire naturelle médicale.

Electricité médicale.

M. d'Arsonval. — De mes expériences comparatives sur les effets physiologiques des divers modes d'électrisation, je crois pouvoir conclure que :

1° Le bain statique augmente la consommation d'oxygène et la production d'acide carbonique;

2° Rien d'analogue n'a pu être constaté avec les courants continus;

3° Le maximum dans les échanges gazeux respiratoires est obtenu, sans contraction musculaire et sans phénomène douloureux, avec des courants alternatifs sinusoïdaux à périodes lentes.

Quant aux effets physiologiques de la fréquence (rapidité des inversions du courant), on arrive à la conclusion suivante : le danger présenté par ces courants est d'autant moins grand que la fréquence est elle-même plus grande.

Avec des fréquences d'environ un million par seconde on peut faire passer dans le corps vivant, sans provoquer aucun danger, des courants qui seraient capables de foudroyer l'individu en expérience à doses cent fois moindres si la fréquence était faible.

J'ai communiqué ces expériences dans mon cours du Collège de France en 1890, et à la Société de biologie en avril 1891; M. Tesla, de son côté, a communiqué en mai 1891, en Amérique, des recherches physiques qui lui ont fourni incidemment les mêmes conclusions au point de vue physiologique.

J'étudie ces actions à l'aide de procédés beaucoup plus puissants que ceux dont je disposais en 1890 et j'ai déjà pu constater que l'on arrive à des effets très intéressants sur le système vaso-moteur et sur le système sensitif.

Médicaments toxiques.

M. Peltier. — L'Académie de médecine devrait être invitée à faire dresser et à publier tous les ans, sous son contrôle et avec son approbation, un bulletin officiel de tous les médicaments dangereux avec leurs doses maxima ou toxiques pour les enfants et les adultes. Il serait publié semestriellement ou trimestriellement, si besoin il y avait, un supplément de ce bulletin officiel, comprenant la nomenclature des nouveaux médicaments, introduits dans la thérapeutique pendant le semestre ou le trimestre écoulé.

Tout médecin se tenant dans les limites des doses portées au présent bulletin, ne pourrait en aucune façon être poursuivi comme coupable d'empoisonnement; il ne pourrait dépasser ces mêmes doses que sous sa responsabilité personnelle (Commission : MM. Bergeron, Brouardel et Regnauld).

Pleurésie purulente.

M. Dumontpallier communique une observation de pleurésie purulente interlobaire consécutive à une pneumonie du côté droit guérie par l'incision de la paroi thoracique. L'intérêt de cette communication réside d'abord dans le diagnostic de pleurésie purulente enkystée dans la région correspondant à la scissure interlobaire inférieure. L'opération, motivée par l'état général de la malade — femme de 59 ans — et l'œdème de la paroi thoracique, fut pratiquée, dans le septième espace intercostal, en se conformant aux règles de l'antisepsie. Pendant l'opération il fut facile de reconnaître que le siège de la cavité purulente était bien dans la scissure interlobaire; cette cavité contenait environ 250 cm.c. de pus. Aussitôt après l'incision, il s'écoula 60 gr. de pus grisâtre, liquide et un gros caillot fibrineux, blanc grisâtre. L'examen de la cavité pratiqué avec le doigt permit de reconnaître que les parois de l'épanchement étaient formées par le parenchyme pulmonaire.

Le pansement n'eut à être renouvelé que 8 fois en 36 jours; chaque fois le drain était raccourci et diminué de volume. Une seule fois les liquides sécrétés eurent un peu d'odeur, après une rétention partielle due à la sortie accidentelle du drain. L'examen bactériologique des crachats et du pus y démontra la présence : 1° du pneumocoque; 2° du bacterium coli commune; 3° d'une sarcine blanche. Ces microbes furent cultivés et leur virulence reconnue par les inoculations à la souris.

M. Dumontpallier conclut que, si on discute encore l'opportunité de la ponction dans la pleurésie purulente à pneumocoque pur, l'incision est formellement indiquée lorsque ce microbe est associé à un autre. D'autre part, l'incision franche doit être dans ces cas entreprise sans faire l'opération d'Estlander immédiate.

Solanine contre la gastralgie.

M. Desnos. — J'ai employé 17 fois la solanine dans les affections de l'estomac avec prédominance de l'élément gastralgique. Ce médicament me paraît indiqué dans les maladies douloureuses de cet organe, au même titre que la cocaïne, l'eau chloroformée, les bromures de strontium ou de calcium. Bien que, d'une manière générale, elle doive être considérée comme inférieure à la morphine, elle n'en est pas moins utile chez les hystériques, les hypochondriaques, les alcooliques, les dégénérés, c'est-à-dire chez ceux qui peuvent être enclins à la morphinomanie.

Comité secret.

Sur le rapport de M. Dieulafoy, les candidats à la place déclarée vacante dans la section de pathologie médicale sont classés dans l'ordre suivant : 1° M. Duguet; 2° *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. Fernet, Kelsch, Landouzy, Rendu et Straus.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 9 *mars* 1892.

Présidence de M. E. Labbé.

Elimination de la créosote par les urines.

M. Kügler tient à rappeler que, comme lui, le Dr Gimbert (de Cannes) a constaté la présence de la créosote dans les urines des malades soumis au traitement par la créosote. Si les reins sont normaux, cette substance peut traverser les reins en quantités considérables. C'est cette circonstance qui a fait penser que la créosote s'éliminait entièrement par les poumons.

On peut donc soutenir que chaque fois que la créosote est absorbée, une partie s'élimine par les poumons et une autre par les reins, soit à l'état de créosote pure, soit à l'état de combinaisons physiologiques.

M. Berlioz. — Les opinions invoquées par M. Kügler sont basées principalement sur l'odeur spéciale que présentent les urines de certains malades traités par la créosote. Mais ceci n'est pas encore une preuve, et les recherches récentes ont montré que la plus grande partie de la créosote, si ce n'est la totalité, s'élimine par les poumons.

Quant à la coloration noire des urines, on peut supposer que la créosote n'était pas pure et renfermait de l'acide phénique.

M. Vogt a donné de la créosote à deux malades dont un était artério-scléreux, et c'est chez celui-ci que les urines prirent une coloration noirâtre.

M. Catillon a fait de nouvelles recherches et trouvé qu'une partie de la créosote s'éliminait par les reins. Fait curieux : si on administre la même quantité de créosote par la voie rectale et la voie hypodermique, les urines renferment dans le premier cas plus de créosote que dans le second.

Quant à la transformation de la créosote en acide phénique, M. Catillon n'a jamais pu la constater en employant de la créosote pure.

M. Berlioz admet que l'élimination de la créosote par les voies urinaires varie suivant le mode d'administration. Si l'on administre de la créosote par la voie stomacale, on ne trouve pas de créosote dans les urines.

M. Bardet ne croit pas à la transformation de la créosote en acide phénique, d'autant plus que les réactions montrent simplement l'existence d'un produit impur.

Du reste, la coloration noire des urines n'est pas constante avec le même produit donné à la même dose. La tolérance individuelle et le fonctionnement normal du rein jouent sous ce rapport un grand rôle. Ce qu'il faut retenir, c'est que la coloration noire des urines peut se produire en dehors de l'acide phénique.

Benzoate de bismuth.

M. Vigier est arrivé à préparer un nouveau sel de bismuth, le benzoate, qui est aussi antiseptique, mais bien moins caustique, que le salicylate de bismuth. Il peut donc remplacer avantageusement le salicylate comme le sous-nitrate de bismuth.

M. Dujardin-Beaumetz trouve que le benzoate de bismuth pourra devenir très utile lorsqu'il sera démontré qu'il ne contient pas d'acide benzoïque libre et que sa décomposition sera mieux connue. Le grand inconvénient du salicylate de bismuth, c'est qu'il renferme souvent de l'acide salicylique libre qui peut devenir dangereux dans les cas où il existe une affection du rein. Aujourd'hui le salol remplace fort bien le salicylate de bismuth, et il serait à désirer que le benzoate de bismuth prît, toutes réserves faites, la place du salicylate.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Séance du 14 mars 1892.

Mort subite par rupture de l'aorte.

M. Vibert communique le rapport qu'il a fait avec M. Brouardel sur un cas de mort subite par rupture de l'aorte. Il s'agit d'un jeune étudiant en médecine, ayant eu à l'âge de 1 an des convulsions et à l'âge de 5 ans une fièvre typhoïde excessivement grave. Mais, depuis, sa santé paraissait fort bonne et rien n'indiquait qu'il fût atteint d'une affection cardiaque. Le 8 février il rentra chez lui très gai, bien portant. Dans la nuit du 8 au 9, il fut pris d'une douleur très aiguë dans la région du foie, et le matin se déclarèrent des vomissements biliaires qui le soulagèrent un peu. A 6 heures du soir la douleur dans l'hypochondre droit devint de nouveau très aiguë, et à 7 heures, le malade poussa deux cris et mourut subitement. L'autopsie a révélé l'existence d'un épanchement sanguin dans les deux cavités pleurales, surtout abondant dans la plèvre droite où on en a recueilli 1,800 grammes. Pas de tuberculose pulmonaire. Le péricarde contenait un peu plus de liquide qu'à l'état normal. Autour de l'aorte on constate du sang coagulé et, après avoir détaché soigneusement celui-ci, on trouve sur l'aorte deux déchirures transversales au niveau desquelles la tunique moyenne est dégénérée. Quelle est la cause de cette rupture de l'aorte ? Il faut écarter l'idée d'un traumatisme quelconque. La cause qui semble la plus probable, c'est la dégénérescence de la tunique moyenne survenue à la suite de la fièvre typhoïde que le jeune homme a eue à l'âge de 5 ans et qui a été d'une intensité extraordinaire.

Empoisonnement accidentel par l'alcoolature d'aconit.

M. Vibert lit une communication sur un cas d'empoisonnement par l'alcoolature de racine d'aconit. Un malade s'est adressé à un pharmacien pour une consultation médicale. Le pharmacien a formulé le diagnostic « anémie » et a vendu à son client, séance tenante, des pilules de fer et une bouteille de vin de quinquina. Le malade, rentré chez lui, se mit à table et prit avant de commencer le potage un petit verre à liqueur du vin de quinquina. Cinq minutes après, il ressentit une chaleur incommodante dans la bouche et des picotements très prononcés dans la langue; en même temps il éprouvait dans la tête une sensation de gouflement. Le malaise allait en augmentant sans que cependant le malade fût pris de délire, de perte de connaissance ou de diarrhée; c'est seulement vers 8 heures du soir que le malade a eu le premier vomissement, suivi de 12 autres jusqu'à 3 heures du matin, moment où il se sentit soulagé. Le lendemain le malaise s'est dissipé et la santé du sujet reprit son cours ordinaire. Quelques jours après le malade fit cadeau de la bouteille de vin de quinquina à sa belle-mère, phthisique au troisième degré. Après avoir pris un petit verre de ce vin, elle éprouva un grand malaise avec refroidissement intense des extrémités. Elle se remit cependant le lendemain et ne toucha plus au cadeau de son gendre. Elle mourut peu de temps après, des progrès de sa phthisie pulmonaire. La femme de ménage qui la soignait emporta alors la bouteille à peine entamée sous prétexte de la donner à un de ses petits enfants pour le fortifier. Ce n'était qu'un prétexte; le jour même elle l'a servie à titre d'apéritif à trois personnes de sa connaissance : une jeune fille de 20 ans et deux hommes. La dame elle-même après avoir pris un petit verre a éprouvé une heure après un grand malaise. La jeune fille a ressenti un violent picotement dans la langue et une vive brûlure aux lèvres. Ces symptômes se sont dissipés en une heure et, ne sachant à quoi les attribuer, elle prit une seconde dose de quinquina. A 2 heures du matin elle a ressenti la même brûlure, le même picotement et en plus un engourdissement avec sensation de gonflement dans la tête. Un des voisins qui a bu le même vin a éprouvé à peu près les mêmes symptômes; lui aussi a pris une seconde dose et en rentrant chez lui il a été pris d'un engourdissement général suivi de mort presque subite. L'autre homme a été pris une demi-heure après d'un engourdissement, d'un refroidissement des extrémités; à 10 heures du soir il tomba dans le collapsus et à 11 heures il était mort. En résumé, ce vin de quinquina a empoisonné six personnes, dont trois sont mortes. L'expertise médico-légale devait démontrer successivement que le vin incriminé était un poison et que le poison n'était pas autre que l'aconitine. L'expérimentation sur les animaux a permis de constater ces deux faits essentiels. A ce propos M. Vibert rappelle la réaction physiologique indiquée par M. Laborde qui a étudié le tracé des pulsations cardiaques de la grenouille sous l'influence de l'aconitine cristallisée. Ce tracé indique deux périodes bien distinctes : la première, pendant laquelle les battements sont très petits et irréguliers; la seconde, pendant laquelle les pulsations sont plus amples, plus régulières. M. Vibert a pu constater l'existence du même tracé sur le cœur des animaux intoxiqués par l'aconitine. Cependant, il fait remarquer qu'en opérant avec le vin de Malaga pur dépourvu de toute trace d'aconit il a obtenu le même tracé, d'où il conclut qu'il est impossible d'attacher à la réaction physiologique de M. Laborde une importance exclusive en médecine légale. Les conclusions de l'expertise sont nettes : 1° Les six personnes ont été manifestement empoisonnées par le vin donné par le pharmacien pour un vin de quinquina; 2° Les symptômes observés chez toutes ces personnes furent les mêmes : troubles de la sensibilité consistant dans cette sensation de gonflement de la tête, d'engourdissement, vomissements, picotements et brûlures aux lèvres et à la langue, fourmillements. Notons aussi l'absence de certains signes qui a son importance en diagnostic toxicologique : en effet, tous ces sujets n'avaient ni convulsions, ni perte de connaissance; 3° Le vin empoisonné n'a pas produit sur toutes les victimes le même effet. L'explication de ce fait réside dans la susceptibilité particulière de chaque sujet pour les poisons organiques; 4° L'erreur du pharmacien a consisté à remplacer la teinture de quinquina par l'alcoolature d'aconit.

M. Pouchet fait observer que l'emploi de la poudre de quinquina à la place de la teinture aurait certainement évité cette funeste erreur. Il insiste ensuite sur l'importance de la réaction physiologique sur le cœur de la grenouille, lorsque cette réaction existe unie aux réactions chimiques et aux signes cliniques de l'empoisonnement par l'aconitine.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 7 mars 1892.

Sur la sécrétion pylorique chez le chien.

M. Ch. Contejean. — D'après les recherches de Klemensiewicz et Heidenhain, les glandes de la région pylorique de l'estomac sont uniquement constituées, chez le chien, par des cellules principales auxquelles ces physiologistes attribuent l'élaboration exclusive de la pepsine, la sécrétion de l'acide chlorhydrique étant réservée, dans leur opinion, aux cellules de bordure. Le suc de ces glandes, recueilli par leur procédé des fistules borgnes, serait alcalin et renfermerait uniquement de la pepsine. Remarquons à ce sujet que, sur deux animaux opérés avec succès par Heidenhain, l'un a fourni un suc acide, et l'autre n'a été examiné que vingt et un jours après l'opération, lorsque la région pylorique réséquée devait être en voie d'atrophie.

J'ai exécuté les expériences suivantes pour contrôler ce fait :

Expérience I. — On met à nu l'estomac d'un chien à jeun depuis vingt-quatre heures ; on fait une boutonnière au cul-de-sac, on lave l'estomac, et on tamponne la muqueuse pylorique avec une fine éponge, jusqu'à disparition de toute réaction acide. On lie le pylore, et on sépare l'antre du pylore de la région du cul-de-sac, par un bouchon de liège creusé en gorge à sa périphérie et assujetti par une ligature serrée. Bien entendu, on évite de comprendre dans les ligatures les artères pylorique et gastro-épiploïque droite. On place de la viande dans l'estomac et on suture la boutonnière du cul-de-sac. Deux heures après, l'animal est sacrifié par la section du bulbe; le suc de la région pylorique est acide.

Expérience II. — On lave et on tamponne comme précédemment la région pylorique de l'estomac d'un chien peu sensible, porteur d'une vaste fistule établie sur le cul-de-sac. Lorsque la muqueuse n'agit plus sur le tournesol, on introduit dans l'antre du pylore une sonde en gomme, armée d'un bouchon de caoutchouc séparant cette région de celle du cul-de-sac. La sonde est maintenue en place avec la main, ou assujettie par un dispositif spécial. On fait manger l'animal, et on verse du ferrocyanure de potassium dans l'estomac. En adaptant un appareil à succion à la sonde, j'ai pu recueillir ainsi deux ou trois centimètres cubes environ d'une sécrétion acide, exempte de ferrocyanure.

Ces expériences démontrent que la sécrétion pylorique du chien est normalement acide, et, par suite, la production de l'acide du suc gastrique ne saurait être localisée dans les cellules de revêtement.

Nouveaux anneaux ou anneaux intercalaires des tubes nerveux, produits par l'imprégnation d'argent.

M. Benjamin Ségall. — Au lieu d'étudier isolément l'action de l'acide osmique et du nitrate d'argent sur les nerfs, nous avons associé ces deux réactifs : un nerf de grenouille, fraîchement détaché, est rapidement dissocié à l'œil nu ou à la loupe, dans quelques gouttes d'acide osmique à 1/100; la dissociation dure jusqu'à ce que le nerf commence à passer du blanc au brun. La coloration brune étant produite, on porte les fibres nerveuses dans de l'eau distillée, pour enlever l'excès d'acide osmique, puis dans une solution de nitrate d'argent à 2/100 où l'on continue de les dissocier. On les y laisse séjourner à la lumière solaire, pendant un temps variant de vingt minutes à une demi et trois quarts d'heure, en les agitant de temps en temps. On en fait ensuite des préparations dans la glycérine. Elles doivent être conservées à l'abri de la lumière.

Dans ces préparations, on n'observe pas, au niveau des étranglements annulaires, la croix latine tout entière, décrite par M. Ranvier, mais seulement la barre transversale de la croix.

Entre deux étranglements annulaires, on voit une série d'anneaux intercalaires, qui semblent situés sous la gaine de Schwann. Ces anneaux se trouvent au niveau de la jonction de deux segments cylindro-coniques.

La couleur de ces anneaux varie du brun au noir, suivant le degré d'imprégnation. La distance qui sépare deux anneaux varie suivant la longueur des segments cylindro-coniques. Leur nombre est, par conséquent, variable comme celui de segments cylindro-coniques entre lesquels ils sont compris.

Si l'imprégnation est forte, elle s'étend à l'incisure tout entière et, au lieu d'anneaux, il se produit des disques percés à leur centre pour donner passage au cylindre-axe.

Ces faits d'observation nous ont paru dignes d'être rapportés, bien que, jusqu'ici, il nous ait été impossible de déterminer le mode de formation et la signification morphologique des anneaux intercalaires.

Séance du 14 mars 1892.

Des branches vasculaires coniques et de l'organisation de l'appareil vasculaire sanguin.

M. Ranvier. — On sait que la membrane périœsophagienne de la grenouille constitue pour les histologistes un précieux objet d'étude. Elle est d'une grande minceur et cependant sa structure est complexe. Elle renferme, par exemple, de nombreux vaisseaux, parmi lesquels on distingue des artérioles, des capillaires et des veinules. Ces différents vaisseaux étant compris dans un seul plan, on peut sans difficulté, surtout lorsqu'ils sont imprégnés d'argent et ensuite injectés de gélatine, les suivre dans tout leur trajet et bien observer leurs rapports. C'est ainsi que j'ai pu reconnaître quelques dispositions curieuses, qui n'avaient pas été observées jusqu'ici et qui s'expliquent par le développement.

Tous les capillaires n'ont pas le même diamètre et la même forme : quelques-uns sont coniques, au lieu d'être cylindriques, comme la plupart des autres. Je les désignerai sous le nom de *branches vasculaires coniques*. Le cône que figurent ces vaisseaux est plus ou moins allongé et son sommet est tronqué. On peut aussi comparer les branches vasculaires coniques à des entonnoirs et leur considérer un grand et un petit orifice. Par leur grand orifice, les branches vasculaires coniques communiquent avec les capillaires ou les veines et au sommet par leur petit orifice elles s'ouvrent dans les artères.

La circulation du sang s'y fait donc dans une direction inverse de celle qui se produirait dans un entonnoir rempli de liquide et disposé pour l'écoulement. Si l'on ajoute qu'avant de pénétrer dans les artères les branches coniques montrent souvent une ou deux inflexions et sont presque toujours étranglées comme par un anneau, on est conduit à penser que les choses sont disposées comme si un obstacle permanent ou temporaire devait être apporté au passage du sang des artères dans les branches coniques.

On peut trouver la signification morphologique de cette disposition dans le développement des vaisseaux sanguins. C'est là un point qui me paraît très important, parce qu'il conduit à une conception toute nouvelle de l'appareil vasculaire chez les batraciens.

Chez les mammifères, l'appareil vasculaire, le cœur mis à part, peut être considéré comme formé de trois systèmes organiques, le mot système étant compris dans le sens de Bichat. Ces trois systèmes, qui sont l'artériel, le veineux et le capillaire, diffèrent les uns des autres non seulement par l'attribution physiologique, mais encore par la structure. Ils diffèrent aussi par le développement.

Le point de départ, c'est-à-dire l'origine d'un réseau capillaire, est dans une cellule à laquelle j'ai donné le nom de cellule vasoformative. Cette cellule se ramifie; ses ramifications s'anastomosent entre elles et forment ainsi un réseau protoplasmique, plein d'abord, qui se canalise ensuite et auquel viennent se rendre des artérioles et des veinules. Ces artérioles et ces veinules proviennent du bourgeonnement et de l'extension des artères et des veines préexistantes.

Chez la grenouille, on n'observe pas de cellules vasoformatives. Tout le développement de l'appareil vasculaire périphérique se fait par l'extension des branches vasculaires préexistantes. Des vaisseaux, ou plutôt de leur paroi, partent des prolongements en forme de pointes, *pointes d'accroissement*, qui se mettent en rapport avec des pointes semblables émises par les vaisseaux voisins, se soudent entre elles et se canalisent pour recevoir les globules sanguins au moment où la circulation s'y établit. Chez les batraciens, le système capillaire n'aurait donc pas une origine indépendante, puisque les vaisseaux qui le composent émaneraient directement des branches vasculaires antérieurement formée.

c'est-à-dire des artères et des veines. Peut-être faudrait-il dire des artères ou des veines? La question mérite d'être posée.

En effet, si les capillaires procèdent des artères et des veines, ils appartiennent en partie au système artériel et en partie au système veineux ; s'ils viennent des artères ou des veines, ils sont une dépendance du système artériel ou du système veineux.

Les branches vasculaires coniques vont nous servir de guide. Ces branches correspondent à des pointes d'accroissement qui, parties d'une veinule ou d'un capillaire d'origine veineuse, ont atteint une artériole, se sont soudées à sa paroi et en ont déterminé la perforation.

Toutes les pointes d'accroissement ne sont pas destinées à former des branches vasculaires coniques. La plupart d'entre elles, en effet, concourent à l'édification et à l'extension des vaisseaux capillaires.

En résumé, et comme conclusion générale, tandis que chez les mammifères l'appareil vasculaire peut être considéré comme formé de trois systèmes distincts, l'artériel, le veineux et le capillaire, ayant chacun sa structure et son mode de développement, chez les batraciens, deux systèmes seulement concourent à l'édification de l'appareil vasculaire : l'artériel et le veineux. Dans ce groupe de vertébrés, peut-être aussi dans d'autres groupes de cette classe d'animaux, les capillaires paraissent être une dépendance du système veineux.

Il paraît curieux que des vaisseaux en voie de formation et de croissance partent des veines où la pression sanguine est si faible pour venir s'ouvrir dans les artères où la tension du sang est relativement considérable. Il eût été impossible de supposer, *a priori*, l'existence d'un fait de ce genre, et cependant un peu de réflexion conduira sans doute tous les biologistes à concevoir que la force d'extension des organes qui se développent, et dont l'origine est dans le protoplasma cellulaire, doit être plus grande que n'importe laquelle des forces physiques ou chimiques proprement dites dont dispose l'organisme.

Glycolyse dans le sang.

M. Maurice Arthus. — La glycolyse dans le sang est un phénomène de fermentation chimique ; le ferment glycolytique ne préexiste pas dans le sang circulant; il se forme hors de l'organisme, aux dépens des éléments de la couche des globules blancs, et semble être en relation avec la vie extra-vasculaire de ces éléments; la glycolyse peut s'accomplir d'ailleurs en l'absence d'éléments actuellement vivants. La glycolyse se produit exclusivement hors des vaisseaux, comme la coagulation, avec laquelle elle présente d'importantes analogies.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 *mars* 1892.

Excision du spina bifida.

M. Monod lit un rapport sur une observation de **M. Walther** relative à un spina bifida lombaire, volumineux, traité avec succès par l'excision chez un nouveau-né. Au 6e jour, les sutures furent enlevées et la réunion était parfaite; la motilité et la sensibilité furent intactes après comme avant l'opération. L'enfant a été revu bien portant il y a quelques jours. D'ailleurs, il s'agissait d'une poche prête à se rompre et commandant une intervention d'urgence, mais il faut remarquer que c'était une méningocèle pure et que l'orifice de communication, fort étroit, put être aisément oblitéré. Il n'en reste pas moins que c'est là un beau succès de l'excision, et il n'est pas isolé, en sorte que l'on est tenté d'affirmer que nous tenons là le véritable traitement du spina bifida. Mais la médaille a son revers. Dans sa thèse récente, Bellangé, partisan toutefois de l'excision, compte 8 morts sur 24 cas, et il est certain que bien des échecs ne sont pas publiés. Il est vrai, d'une part, que l'on s'adresse à une lésion fort grave en elle-même et que, d'autre part, les statistiques brutales réunissent des faits extrêmement dissemblables. Variétés de siège, de dimensions, de contenu (méningocèles et myélocèles), tout cela empêche de comparer entre eux les cas, cependant confondus dans une même statistique. Comment expliquer autrement que par des hasards de série que la ligature élastique dans la statistique récente de Rohmer ne donne que 2 morts sur 20, tandis que la ligature simple est presque toujours désastreuse? c'est que probablement on a appliqué le lien sur de simples méningocèles. Dès lors, il faudrait tâcher d'établir cliniquement un diagnostic anatomique exact, de déterminer, en particulier, les relations avec le système nerveux central. Mais c'est le plus souvent impossible et de là l'importance d'un procédé thérapeutique qui, commençant par l'incision franche, permet d'établir *de visu* le diagnostic anatomique et de se comporter suivant les circonstances. On arrive ainsi à conclure que, toutes les fois qu'elle est praticable, l'excision est le procédé de choix; il faut évidemment, par exemple, qu'il y ait à la base assez de peau pour permettre la réunion immédiate. Lorsque la résection paraît impossible, on a la ressource de l'injection iodo-glycérinée de Morton et, d'après l'enquête menée à cet égard par la *Société clinique de Londres*, on ne saurait contester qu'elle donne des résultats souvent remarquables.

Le rapport de M. Monod est riche en documents statistiques et bibliographiques pour la plupart desquels nous renverrons à un article publié il y a quelques mois dans la *Gazette*, par MM. Forgue et Reclus (1891, p. 184); nous renverrons aussi à une observation récente de M. Berger (*Mercredi*, 1892, p. 18).

M. Kirmisson a opéré en décembre dernier un spina bifida lombaire chez une petite fille; il y avait de la peau autour de la base de la tumeur, ulcérée au centre. Après incision, de nombreuses ramifications nerveuses purent être réduites; puis excision du sac et suture. L'état général était très mauvais et l'enfant ne put sans doute pas fournir les éléments de la cicatrisation : en effet, lorsque les fils furent enlevés, il n'y avait pas trace de suppuration, mais la réunion de la plaie était nulle. Toutefois la profondeur était réunie et la partie superficielle se cicatrisa par granulation. Ce succès opératoire est-il un succès thérapeutique? On ne saurait l'affirmer, car l'enfant a parfois des convulsions, et l'on sait que les troubles du système nerveux central, l'hydrocéphalie en particulier, ne sont pas rares après la cure du spina bifida.

M. Terrier a excisé l'an dernier un spina bifida assez simple à un enfant en outre hydrocéphale. Lorsque au 6e jour il retira les fils, il constata que la plaie, restée aseptique, n'avait aucune tendance à la réunion et comme ici les parties profondes étaient, elles aussi, disjointes, il en résulta un écoulement de liquide céphalo-rachidien que rien ne put arrêter, ni le collodion, ni la compression, ni la position tête en bas, et en 8 à 10 jours le sujet mourut épuisé.

M. Marchand a observé le même accident après une ponction, restée fistuleuse, dans un spina bifida prêt à se rompre.

M. Prengrueber de même, ayant enlevé un spina bifida, a vu son opéré succomber en 5 à 6 jours, épuisé par la perte de liquide céphalo-rachidien; et pour lui cet écoulement est précisément la cause de la non-réunion.

M. Terrier croit qu'il faut autre chose que cette explication mécanique; on sait, en effet que les ponctions pour hydrocéphalie sont fort bien suivies de cicatrisation.

M. Kirmisson constate que l'accident qu'il a observé semble n'être pas exceptionnel, et en conclut à la nécessité de prendre des lambeaux très étoffés.

Appendicite.

M. Marchand relate quatre observations :

1° Homme de 48 ans, qui succomba à une péritonite généralisée malgré l'ouverture d'un abcès péri-cæcal. Le sujet avait eu depuis longtemps des crises multiples que l'on avait soignées pour des coliques hépatiques.

2° Homme de 40 ans, chez lequel on croyait à une occlusion intestinale. M. Marchand diagnostiqua une appendicite, dont il eut raison par le traitement médical.

3° Femme de 45 ans, qui, guérit par l'incision d'un volumineux abcès rétro-cæcal.

4° Homme de 35 ans, chez lequel un vaste abcès froid de la fosse iliaque, attribué à un mal de Pott, était lié en réalité à une lésion intestinale, probablement tuberculeuse, avec perforation de l'appendice,

Plaie du diaphragme.

M. Walther a soigné le 1er novembre 1891 un homme qui eut, par un coup de couteau, une section du 8e cartilage costal avec plaie des deux espaces intercostaux voisins. Cet homme put saisir son agresseur et le conduire au poste, et là il s'aperçut que quelque chose lui sortait par la plaie. C'était l'épiploon, que M. Walther réséqua 6 heures après l'accident, puis il explora la plaie diaphragmatique et y attira l'estomac pour s'assurer de son intégrité. Cela fait, il fit un plan de sutures profondes fixant chacune des lèvres de la plaie diaphragmatique aux lèvres de la plaie pariétale : de la sorte il put éviter la formation d'un pneumothorax. Suture superficielle. Guérison.

Méfaits du chlorure de zinc.

M. Routier a communiqué déjà l'observation d'une femme à laquelle, après l'emploi du bâton de chlorure de zinc, il dut enlever deux hémato-salpinx liés à une atrésie utérine. Une ulcération suspecte étant apparue sur le col, l'hystérectomie vaginale fut pratiquée et elle a permis de constater que la cavité utérine était réduite à une vacuole kystique centrale.

M. Félizet fait une communication sur un procédé de ligature des pédicules qu'il croit nouveau; c'est tout simplement, lui fait observer **M. Terrier**, celui que tout le monde emploie quand, une fois noué le premier fil d'une ligature double en chaîne, le second fil casse.

M. Terrier présente, au nom de **M. Mally**, un appareil à bain de glycérine pour stériliser les instruments.

A. Broca.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 18 *mars* 1892.

Enorme lipome herniaire de la fesse.

MM. Schwab et **Montbouyran** ont observé une femme de 31 ans qui portait à la fesse une tumeur lipomateuse ayant acquis en 4 ans et demi le volume d'une tête d'adulte. Cette femme n'avait jamais présenté le moindre trouble intestinal. En enlevant cette tumeur, on constata qu'elle contenait à son centre deux sacs péritonéaux, dont l'un vide et l'autre contenant de l'intestin grêle, sortant par l'échancrure ischiatique.

Linite hypertrophique.

MM. Pilliet et **Sakorrhaphos** relatent l'histoire d'un garçon épicier, alcoolique, qui entra à l'hôpital ayant seulement l'air d'avoir besoin d'un peu de repos. Puis il maigrit, eut de l'ascite, et on diagnostiqua une cirrhose du foie. Mais l'évolution fut si rapide que l'on crut à une péritonite tuberculeuse. Le sujet ne tarda pas à succomber, n'ayant jamais eu ni vomissements, ni hématémèse, et à l'autopsie on trouva comme seule lésion une gastrite scléreuse sous-muqueuse, avec épaississement énorme et rétrécissement de la cavité : aucune ulcération, pas trace de cancer. Le pancréas et la veine splénique sont englobés dans la paroi gastrique. La rate est amyloïde.

Volvulus de l'S iliaque.

M. Lyot a guéri par la laparotomie, en détordant un volvulus de l'S iliaque ayant fait un tour complet au pédicule, un homme qui en était au 4e jour de l'obstruction. Le ballonnement occupait surtout la région épigastrique et les fosses iliaques étaient relativement libres. Il était dû presque exclusivement à la distension de l'anse contournée, qu'il fallut vider par une ponction aspiratrice avant de pouvoir manœuvrer dans le ventre. L'S iliaque, anormalement développé, avait 70 centimètres de long.

Anurie calculeuse.

M. Sainton présente le rein d'un garçon de 10 ans qui entra à l'hospice des Enfant-Assistés, venant de Berck-sur-Mer, pour une tumeur blanche du genou avec fistules multiples, consécutives en partie à des injections interstitielles de chlorure de zinc. M. Kirmisson lui amputa la cuisse et la guérison fut rapide. Mais un mois après survint une hématurie passagère. Bientôt l'état redevint bon, mais il y a 15 jours les accidents reprirent, caractérisés par du purpura des poignets, puis de la bouffissure de la face, puis des urines de plus en plus rares, et le sujet mourut en 14 jours. Son rein droit est calculeux et son rein gauche est gros, congestionné.

M. Létienne a assisté ce matin même, dans le service de M. Lécorché, à l'autopsie d'un homme qui, après une hématurie attribuée à de la tuberculose en raison de quelques signes pulmonaires, succomba à des phénomènes d'anurie et d'urémie. Or, il s'agissait d'une lithiase rénale unilatérale.

M. Goujet montre une *tumeur fibreuse du ligament large* gauche, grosse comme une orange, comprimant l'uretère droit.

M. Pilliet fait une communication d'où il résulterait que les *végétations adénoïdes* du pharynx seraient souvent de nature tuberculeuse.

M. Gilis (de Montpellier) adresse deux observations de *kystes dermoïdes* de l'extrémité céphalique.

MM. Trékaki (d'Alexandrie) et **Sakarrhophos** (d'Athènes) sont nommés membres correspondants.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 *mars* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Phlébite dans le cours de la grippe.

M. Troisier. — Je viens d'observer une femme de 34 ans, dont la grippe a débuté vers le 20 janvier. La grippe de cette femme s'est compliquée de phlébite. Sa maladie avait été caractérisée par de la courbature, de la céphalalgie, de la bronchite. Une otite suppurée s'était bientôt développée à gauche, avec 38° à 39°5 de température, pendant une semaine. Le 9 février, en pleine convalescence, apparut une phlébite du membre inférieur gauche, avec 39°5 de température. Les douleurs étaient violentes et profondes. La tuméfaction œdémateuse apparut très rapidement. La fièvre disparut au bout d'une semaine, mais les douleurs persistèrent pendant quinze jours, et il y a peu de temps que l'œdème a tout à fait disparu. La malade peut aujourd'hui être considérée comme guérie.

La phlébite de la grippe est probablement de nature microbienne, comme celles de toutes les maladies infectieuses, et s'installe sans doute suivant le processus montré par M. Widal, pour la phlébite puerpérale.

Dans le cas particulier, je me demande si cette phlébite relève de l'élément pathogène de la grippe, ou ne résulte pas plutôt d'une infection microbienne secondaire due au streptocoque par exemple.

M. Chantemesse. — Je crois plutôt que la phlébite grippale est due à l'action du streptocoque.

Nos connaissances sur le microbe de la grippe sont encore minimes. Il n'est pas certain que les petits bacilles vus par Babes, Pfeiffer, M. Cornil et moi appartiennent à la même espèce microbienne. Il reste encore douteux que la spécificité de ce petit bacille soit établie

M. Desnos. — J'ai eu connaissance de deux cas de phlébite grippale. Un de ces faits a été observé par moi-même, au cours de l'épidémie de 1889-90.

M. Gaillard. — J'ai, également, observé un cas de phlébite grippale, mais le malade avait une pneumonie. On sait que la phlébite s'observe parfois en pareille circonstance.

Craniotabes ou craniomalacie.

M. Comby. — L'enfant que j'ai l'honneur de vous présenter est un beau type de craniotabes. Cette maladie a été décrite pour la première fois par Elsæsser, en 1843. Depuis son mémoire, qui fait époque, on a fait jouer un rôle très important à cette affection dans la pathogénie du spasme de la glotte et du rachitisme. Ce rôle, à mon avis, est exagéré. Sur 12 enfants atteints de craniomalacie, observés récemment, je n'ai pas vu une seule fois le spasme de la glotte. Par contre, j'ai vu fréquemment le spasme de la glotte ou les con-

vulsions générales chez des enfants qui n'avaient pas de craniotabes.

On a dit aussi, et c'est une opinion générale en Allemagne, que le craniotabes est la première étape du rachitisme. On renverse ainsi la loi de J. Guérin qui veut que le rachitisme commence par les membres inférieurs (cette loi, d'ailleurs, n'est pas admissible). Sans doute, la plupart des enfants craniomalaciques, se trouvant dans de mauvaises conditions hygiéniques, sont prédisposés par cela même au rachitisme. Mais je crois que le rachitisme n'est pas fatal. L'enfant que e vous présente est d'assez belle apparence, il est nourri au sein par sa mère, et il est probable qu'il ne deviendra pas rachitique. Mais je ne saurais l'affirmer d'une façon absolue. Le craniotabes est très fréquent chez les enfants, dans la première année de la vie ; je ne l'ai pas encore rencontré après dix mois. Sur cinquante enfants de moins de dix mois, que j'ai examinés à ce point de vue depuis un mois, je n'ai pas trouvé moins de 12 craniomalaciques, c'est-à-dire près du quart des sujets.

Cette fréquence relative répond d'avance à l'objection qui pourrait être faite de la nature syphilitique de la maladie. Je crois que le craniotabes n'est pas une manifestation hérédo-syphilitique. C'est une lésion de nutrition qui n'a rien de spécifique. S'il est commun de rencontrer le craniotabes, il est très rare de voir une lésion aussi vaste que celle qui nous est présentée. La petite fille, âgée de six mois, que vous voyez, a un ramollissement étendu à l'occiput, à la portion écailleuse des temporaux, aux parties voisines des pariétaux. Vous pouvez déprimer ces os comme un morceau de parchemin. Ces pressions ne provoquent du reste aucune douleur, aucun cri de la part de l'enfant.

En résumé, le craniotabes d'Elsæsser n'est pas fatalement lié au spasme de la glotte et ne saurait être considéré comme la cause de cette maladie. Le cranio-tabes n'est pas fatalement suivi de rachitisme. Sa portée n'est pas aussi grande qu'on l'a dit.

A propos des nodosités de Bouchard.

M. Le Gendre. — En 1885, sur un total de 78 malades pris au hasard dans les salles de Lariboisière, j'ai trouvé chez 24 sujets des nodosités de Bouchard. Tous ces malades présentaient du clapotage gastrique.

J'ai repris, dernièrement, la question en examinant 58 malades à la Charité. Sur 32 hommes, j'ai trouvé 9 sujets porteurs de nodosités de Bouchard, tous étaient dilatés. Sur 26 femmes. 6 présentaient des nodosités (4 sont des dilatées dyspeptiques, 2 des tuberculeuses avec dilatation). En résumé, dans 18 malades, j'ai trouvé 15 individus atteints de nodosités de Bouchard dilatés ou dyspeptiques.

M. Mathieu. — Je considère la coïncidence de la dyspepsie et des nodosités de Bouchard, comme un fait clinique d'observation commune, mais je pense que les nodosités dépendent d'une même disposition constitutionnelle, plutôt que de la dyspepsie. Il en résulte qu'on ne peut se baser sur l'existence des nodosités pour conclure à l'ancienneté de la dyspepsie ou de la dilatation de l'estomac.

M. Le Gendre. — Il est incontestable que l'on rencontre parfois des nodosités sans troubles dyspeptiques bien marqués. Cependant, même dans ce cas, si on interroge attentivement le malade, on apprend fréquemment qu'ils ont eu, à une période antérieure, des manifestations gastro-intestinales très nettes.

Lipomes multiples et symétriques.

M. Antony présente un malade âgé de 45 ans, paludéen, rhumatisant, un peu alcoolique, porteur d'un grand nombre de tumeurs lipomateuses, de consistance très différente.

On trouve chez cet homme toutes les formes de transition des lipomes, des pseudo-lipomes, et de l'œdème rhumatismal. Ce cas justifie donc l'opinion de ceux qui identifient ces trois sortes d'altérations. Le développement symétrique de ces tumeurs paraît une preuve indéniable de leur origine névropathique.

Kyste hydatique du foie. Angiocholite. Ictère grave.

MM. Le Gendre et **Raoult.** — Voici en quelques mots le résumé de l'observation : le malade, âgé de 57 ans, entre dans le service le 25 février. Il ne s'est jamais ressenti d'accidents hépatiques; il souffre seulement depuis quelques mois de migraines violentes avec vomissements alimentaires et bilieux. Dix jours avant son entrée, il fut pris dans la nuit de vomissements et de malaise ; le lendemain l'ictère était apparu. Le malade fatigué ne put continuer à travailler et entra à l'hôpital. A son entrée il présente tous les signes d'un ictère généralisé et des phénomènes d'embarras gastrique. Le foie déborde les fausses côtes de 3 travers de doigt et ne présente aucune bosselure. L'ensemble des phénomènes fait poser le diagnostic d'ictère catarrhal. Les symptômes restent stationnaires jusqu'au 2 mars, époque à laquelle le malade fut pris de hoquet revenant d'abord par crises, puis s'établissant définitivement les jours suivants.

Rien ne put arrêter complètement ce hoquet, même la compression des phréniques. Le malade fut seulement un peu soulagé par des inhalations de chloroforme. Le 4 mars, la température s'éleva à 39°,4 et retomba le lendemain pour ne plus dépasser 38°. Vers cette même époque le malade fut pris d'hématémèses de sang noir, survenant 2 ou 3 fois dans la journée. Le malade très affaibli entre dans une période de prostration à partir du 6 mars. Le 8 mars le coma est presque complet et la mort survient le 10 au matin.

A l'autopsie on trouva le foie augmenté de volume, d'une teinte jaune verdâtre. Le canal cholédoque très dilaté est oblitéré complètement par une membrane de kyste hydatique qui se continue dans le canal hépatique et dans la branche de ce canal qui aboutit au lobe de Spiegel. Cette branche très dilatée communique avec une cavité creusée dans ce lobe et contenant encore des débris de membrane hydatique. La vésicule biliaire est très dilatée et contient un liquide incolore. On trouve dans le foie 2 autres kystes dont l'un suppuré ; dans le lobe gauche on trouve de nombreux abcès aréolaires contenant du pus verdâtre.

L'examen bactériologique du liquide de la vésicule biliaire, du pus des abcès du foie, du sang pris dans le ventricule droit, et du liquide sous-pie-mérien pris au niveau des hémisphères cérébraux dénote la présence du colibacille.

Fluxion parotidienne unilatérale liée à un érysipèle de la face.

M. Galliard. — Cette fluxion, comparable à celle des oreillons, est survenue à titre de phénomène isolé, sans fièvre, entre deux poussées d'érysipèle à répétition.

Erratum. — Dans notre dernier compte-rendu, p. 127, col. 2, lig. 47, au lieu de Hayem et Giraudeau, lisez Dieulafoy et Giraudeau.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Présidence de M. Regnard.

Addition à la séance du 12 *mars* 1892.

Glycolyse du sang contenu dans une veine fermée à ses deux bouts.

MM. Lépine et **Barral.** — M. Arthus a communiqué à la Société des expériences tendant à démontrer que le sang contenu dans une jugulaire de cheval fermée à ses deux bouts ne perd pas son sucre, alors même qu'il y reste six heures à + 15° C. et trois quarts d'heure à 40° C. Il en conclut que le sang ne renferme pas de ferment glycolytique, tant qu'il n'est pas coagulé. Cette expérience étant en contradiction avec un ensemble de faits prouvant que le sang vivant et circulant dans les vaisseaux renferme normalement le ferment glycolytique, nous avons répété l'expérience de M. Arthus.

Nous avons pris deux jugulaires de cheval, nous avons dosé le sucre du sang contenu dans un de ces vaisseaux et nous avons suspendu verticalement l'autre dans un vase immergé dans un bain-marie à 39° C., puis, toutes les cinq minutes, nous avons retourné le vaisseau, de telle sorte que l'extrémité supérieure devînt inférieure et réciproquement. Au bout de deux heures, nous avons dosé le sucre du sang contenu dans cette deuxième jugulaire et nous avons constaté qu'il avait subi une diminution de 35.5 0/0.

D'où vient la différence de nos résultats d'avec ceux de

M. Arthus ? Vraisemblablement du fait que, dans notre expérience, nous avons, en retournant le vaisseau à intervalles rapprochés, multiplié les contacts entre le plasma, où se trouve le sang, et les globules blancs, où se trouve le ferment glycolytique ; tandis que M. Arthus, en tenant le vaisseau immobile, a laissé les globules se sédimenter, ce qui a restreint beaucoup le contact des globules blancs et du plasma. L'expérience de M. Arthus ne prouve donc nullement l'absence de ferment glycolytique dans le sang non coagulé renfermé dans les vaisseaux.

Séance du 19 *mars* 1892.

Atrophie des muscles chez le têtard.

M. Metschnikoff. — Dans une note présentée récemment à la Société, M. Bataillon a décrit ce processus en lui assignant une forme qui ne va rien moins qu'à contredire les faits que j'avais observés et énoncés antérieurement. Pour M. Bataillon, les fibres musculaires s'altéreraient de la façon suivante : les noyaux du sarcolemme disparaissent, la substance musculaire se trouve fragmentée en débris multiples ou sarcolithes, qui disparaissent ultérieurement soit par simple dissolution, soit par le fait de l'intervention des phagocytes. Cette intervention serait donc secondaire, incomplète dans son effet, le gros de la destruction musculaire étant dû à une altération primitive et indépendante.

Or, si l'on veut bien jeter les yeux sur les préparations que je soumets à la Société, on verra que les aspects sont totalement différents de ce que décrit M. Bataillon. Les noyaux ne disparaissent pas, ils se multiplient et s'hypertrophient, puis ils deviennent le centre de formation de néo-cellules par le fait de l'accumulation du cytoplasma lui-même très hypertrophié. Le sarcoplasma diminue corrélativement ; sa disparition progressive est attribuable à ce fait que les néo-cellules émettent des prolongements amiboïdes qui englobent les parties musculaires et les détruisent. Il s'agit en somme d'un processus exclusivement endo-musculaire, et qui n'a rien de commun avec l'afflux leucocythique et la phagocytose. Il y a là plus qu'une curiosité d'anatomie comparée, et je suis fondé à croire que ce type d'atrophie musculaire pourra éclairer singulièrement les faits d'amyotrophie se rapportant à la pathologie humaine.

On peut se demander comment deux observateurs examinant des faits semblables ont pu exprimer des opinions si différentes. Je pense que cela tient à la différence de méthode employée. Tandis que M. Bataillon fixe ses pièces par le liquide de Flemming et utilise des colorations banales, j'emploie comme fixateur le sublimé et je cherche à obtenir des colorations électives et doubles, comme en fournit par exemple l'action successive du carmin boracique de Grenacher et du bleu de méthylène.

M. Malassez.— J'ai examiné les préparations de M. Metschnikoff ; elles sont tout à fait démonstratives et me permettent de confirmer de tout point ce qui vient d'être énoncé. Je ferai remarquer combien ce processus est comparable aux altérations de même ordre des tubes nerveux.

Le fait le plus frappant est cet accroissement de la substance protoplasmique aux dépens de la substance musculaire différenciée : c'est l'inverse de ce qui se passe pendant le développement. Il s'agit donc d'un véritable processus régressif.

Nature microbienne de l'éclampsie puerpérale.

MM. Combemale et **Bué.** — Dans quatre cas, l'examen méthodique du sang a montré qu'on pouvait attribuer à l'éclampsie une origine microbienne. Il s'agit de quatre parturientes chez lesquelles s'étaient présentés pendant la grossesse des signes tels que l'albuminurie, l'œdème des jambes, les troubles de la vue, et qui, l'une pendant le travail, les trois autres après le travail, eurent des attaques d'éclampsie. Dans chaque cas l'examen bactériologique du sang permit de constater la présence soit du staphylocoque doré, soit des staphylocoques blanc et doré.

Rôle des pédiculi dans la propagation de l'impétigo.

M. Dervèvre. — Les pédiculi sont des agents fréquents de la contagion de l'impétigo. Ils jouent en outre un rôle important, bien qu'inférieur à celui du grattage, dans la dissémination de la maladie chez le sujet qui en est atteint. Il y a lieu de se préoccuper de ces particularités à propos du traitement.

Toxicité de l'atropine.

M. Ch. Richet. — On sait que ce corps, très toxique pour l'homme, peut chez les animaux être donné à doses massives sans aucun signe d'empoisonnement. J'ai étudié à ce point de vue plusieurs singes et j'ai pu leur injecter des doses considérables sans qu'ils en éprouvent aucun symptôme fâcheux. Le singe à ce point de vue se comporte donc bien comme un animal.

M. Ch. Richet communique les recherches de **MM. Cheneau** et **Pic** sur l'action bactéricide du sérum des bovidés dans les cas de morve expérimentale du cobaye. L'injection de ce sérum exerce une action retardante très nette.

M. Ch. Richet a pu faire l'autopsie du chien qu'il a présenté récemment à la Société, et qui était atteint de *cécité psychique* double incomplète. Il existait une lésion de chaque hémisphère, dont le siège correspond au pli courbe. L'auteur a observé déjà un cas analogue avec même localisation bilatérale.

J. Girode.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIETÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 7 *mars* 1892.

Lithiase rénale. Néphrite interstitielle chronique.

M. Aron. — Un homme de 73 ans entra le 26 janvier à l'hôpital dans un état comateux. Jusqu'à la mort, on ne put avoir de renseignements sur les antécédents morbides. Œdème de la face et des extrémités, ictère marqué de la peau, dyspnée, hypertrophie du cœur, accentuation du choc précordial, bruits normaux, râles disséminés dans les poumons. Cathétérisme : urine trouble, 2 0/00 d'albumine, point de sucre. Au microscope : hématies nombreuses et différentes espèces de cylindres. Quantité d'urine émise : 300-600 cent., poids spécifique de 1012-18, artério-sclérose, absence de fièvre. De temps en temps respiration de Cheyne-Stokes ; à certains moments le malade reprenait connaissance et prononçait quelques mots intelligibles. Le 10 février, il paraissait y avoir une amélioration marquée. Le muscle cardiaque avait repris de la force, les œdèmes avaient diminué. Bientôt cependant il survint du collapsus, des vomissements, des convulsions ; le 3 mars, la mort arrivait par urémie : le diagnostic porté fut néphrite chronique avec modifications parenchymateuses aiguës. L'existence de calculs dans le bassinet expliquait ces lésions. Ceux-ci, en effet, y avaient déterminé des traumatismes considérables suivis d'ulcérations, de cicatrices et finalement d'hydronéphrose.

Sigmatisme par altération ou malformation dentaire.

M. H. Gutzmann (Berlin) présente des empreintes de denture de personnes atteintes de sigmatisme dont la parole est un peu sifflante. Ce défaut de prononciation résulte de ce que la pointe de la langue s'élève au-dessus de l'arcade dentaire inférieure et s'insinue entre les deux rangées de dents. Lorsque les incisives manquent, ce vice de prononciation se produit naturellement plus facilement.

Souvent des enfants, après avoir bien parlé, ont du sigmatisme au moment de leur seconde dentition. Ce défaut se produit également lorsque les incisives ne se correspondent pas ; ces personnes ne sont pas capables de mordre avec les incisives. Lorsque ces dernières se recouvrent trop, le sifflement a lieu aussi.

Une autre sorte de sigmatisme est celui qui résulte d'une prononciation trop accentuée. Habituellement on le voit aussi

survenir dans quelques altérations dentaires, lorsque l'air se coupe sur les angles des dents malades. La correction s'obtient toujours par le remplacement de la dent.

Dans le sigmatisme par insinuation de la langue entre les arcades, on observe peu de malformations dentaires; il n'en est point de même pour le sigmatisme latéral; celui-ci se produit parce que la langue se place derrière l'arcade supérieure, alors l'air s'échappe entre le rebord alvéolaire et le bord de la langue. Ce défaut de prononciation consiste à dire *s* comme *ch*. Généralement il est causé par une malformation qui consiste dans une disposition arquée des dents latérales; il en résulte un défaut de correspondance qui produit le sigmatisme latéral.

D'après le travail de M. Kœrner, la courbure exagérée des arcades se produirait de la façon suivante: au moment de la deuxième dentition, s'il y a du retard dans le développement du maxillaire, à la percée des dents, celles-ci ne trouvent plus de place pour se ranger; ou bien alors elles se tassent l'une derrière l'autre, ou, si elles conservent leur situation respective, elles le font grâce à une disposition en arcade exagérée. C'est ainsi que le maxillaire a la forme d'un oméga. Pour corriger ce défaut, on a proposé l'extraction d'une dent; lorsqu'il s'agit d'un fait acquis, l'extraction n'est pas toujours efficace.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE GREIFSWALD

Séance du 6 février 1892.

Emphysème pulmonaire.

M. Grawitz. — L'emphysème vrai est produit non pas par une dilatation des alvéoles, mais par l'atrophie des cloisons inter-alvéolaires et du tissu interstitiel. On attribue cette atrophie à l'action mécanique de l'air qui, pendant l'expiration ou l'inspiration forcée, distend les alvéoles.

Mais pourquoi l'emphysème survient-il régulièrement au niveau des bords des poumons?

Tout d'abord les bords du poumon sont les parties qui sont le moins bien nourries et les plus sujettes à des troubles de circulation. Dans les affections cardiaques s'accompagnant d'œdème pulmonaire, ce sont ceux qui sont pris en premier lieu. Les expériences faites sur des lapins montrent que dans les bords œdématiés des poumons, les cloisons inter-alvéolaires et le tissu interstitiel perdent leurs noyaux, disparaissent de sorte que le tableau est finalement celui de l'emphysème. L'emphysème qui a cette origine mérite le nom d'hydropique.

Ensuite, dans les divers états inflammatoires du poumon, les tissus conjonctif et élastiques se transforment en cellules. Les granulations pigmentaires qui se trouvent dans le tissu conjonctif sont mobilisées et peuvent être emportées par les cellules qui les renferment. Mais comme dans la disparition de nombreuses fibres conjonctives, la régression est incomplète, les parties atteintes deviennent emphysémateuses et paraissent plus claires qu'à l'état normal, à la suite de l'émigration du pigment. Ces cas rentrent dans la catégorie de l'emphysème inflammatoire.

En troisième lieu, cette transformation de la substance fondamentale homogène ou fibrillaire a encore lieu dans des états de mauvaise nutrition. Ces conditions se trouvent réalisées dans la grande vieillesse où l'on voit souvent le tissu conjonctif, la graisse, les cartilages, etc., passer à l'état embryonnaire. Comme les bords du poumon sont les parties les moins bien nourries, ils subissent de bonne heure cette transformation, et le pigment mobilisé par la dissolution des fibres est emporté par les cellules. L'emphysème est dans ces cas atrophique.

Tétanie.

M. Voss rapporte un cas de tétanie consécutif à l'intoxication par l'oxyde de carbone. Il s'agit d'une intoxication qui a frappé toute une famille. Le père et la mère se rétablirent dans l'après-midi, mais les deux garçons moururent dans la journée, le second après avoir présenté des phénomènes de tétanie avec participation des muscles de la respiration.

A l'autopsie on trouva chez les deux, à côté des foyers de broncho-pneumonie récente, une ancienne tuméfaction des follicules de l'intestin, des ganglions mésentériques et de la rate, tout comme dans le typhus. Mais les cultures faites avec ses organes ne donnèrent pas lieu au développement des bacilles de la fièvre typhoïde. Or les deux frères ont eu, il y a un an, la fièvre typhoïde, et conservé, depuis, une tendance à l'entérite.

Il n'y avait pas beaucoup d'oxyde de carbone dans le sang de ces deux malades. Quant aux phénomènes de tétanie, M. Voss les explique de la façon suivante: L'oxyde de carbone a produit une excitabilité plus grande du système nerveux central, et le réflexe est parti de la muqueuse intestinale malade.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 15 mars 1892.

Phagocytose et immunité.

M. Ruffer. — J'accepte complètement les vues de Metschnikoff. Cet auteur n'a jamais été jusqu'à affirmer que la destruction des micro-organismes était faite exclusivement par les cellules amiboïdes. Il est aisé, en expérimentant sur la grenouille avec les bacilles du charbon, d'assister à l'ingestion de ces micro-organismes par les cellules. On a fait remarquer que l'inverse peut se produire, la cellule peut être ingérée par le micro-organisme; mais même dans ce cas, la destruction du micro-organisme est toujours plus marquée que celle de la cellule. M. Walker et moi nous avons injecté de petites quantités de cultures pures de bacilles pyocyaniques à des cochons d'Inde; ces bacilles ont été complètement détruits par les cellules amiboïdes. Mais si en même temps on injecte un peu de chloral, les leucocytes sont paralysés, l'animal meurt et on le trouve farci de bacilles. Je ne crois pas avec Buchner que les liquides de l'économie puissent tuer les bacilles. Il n'y a pas de relation entre le pouvoir bactéricide du sérum d'un animal et la résistance de cet animal aux micro-organismes. On comprend parfaitement comment ces microbes deviennent plus virulents en traversant un animal résistant; dans ce milieu en effet les plus vigoureux résistent seuls. En somme, je crois que la raison essentielle de l'immunité réside dans le pouvoir qu'ont les cellules d'accaparer les micro-organismes et de les détruire.

M. Ballance. — Cette question intéresse beaucoup le chirurgien, qui doit chercher à prévenir l'entrée des micro-organismes, à les détruire ou à neutraliser leur action. La guérison dans les maladies générales spécifiques est ainsi comparable aux procédés qu'emploie la nature dans la guérison des plaies. Les microbes et leurs poisons ne sont que des corps étrangers dont il faut que l'organisme se débarrasse. L'observation des procédés dont se sert la nature pour absorber ou éliminer ces corps étrangers au niveau des plaies peut ainsi servir pour l'étude des maladies. M. Sherrington et moi avons vu, à la suite de nos expériences, deux sortes de cellules préservatrices, des leucocytes ordinaires et des cellules plus grandes; les leucocytes, bien que d'une faible vitalité, peuvent détruire certains corps étrangers; de plus, la mort de certains de ces leucocytes peut mettre en liberté un ferment qui peut agir sur les microbes. Ces leucocytes ne peuvent pas être transformées en cellules fixes des tissus; ils n'ont donc qu'un rôle secondaire dans la formation des tissus et il est probable que de même ils n'ont qu'un rôle secondaire dans la lutte contre les microbes. Ces leucocytes en se détruisant mettent en liberté des ferments qui se répandent dans les liquides de l'organisme, d'où l'action bactéricide de ces derniers. Le problème de l'immunité est avant tout un problème de chimie.

M. Hankin. — Il est fort probable que quand un animal est en état de réceptivité, la phagocytose est très peu active chez lui; quand d'un autre côté l'immunité est acquise, il semble que les liquides de l'économie possèdent un pouvoir bactéricide. Il résulte de mes expériences que la protéide de Halliburton est le microbicide.

M. Sims Woodhead. — Le mot immunité est employé dans deux sens, tantôt dans un sens clinique, tantôt dans un sens expérimental. C'est ainsi qu'un animal qui, au sens ordi-

naire du mot, est réfractaire à la tuberculose, peut contracter cette affection quand on lui injecte des bacilles dans le péritoine. Quand un animal est doué d'immunité, c'est grâce à son pouvoir de phagocytose. La phagocytose est la seule théorie qui soit d'accord avec les faits expérimentaux et cliniques. La théorie humorale ne repose sur rien. Le liquide de Klein, obtenu par dialyse, à travers le collodion, du sac lymphatique de la grenouille ne doit pas être considéré comme identique au liquide normal. Je ne puis admettre l'opinion de Klein qui veut que les microbes aillent dans les leucocytes pour fuir l'action du plasma sanguin.

M. Humphry. — Les maladies infectieuses sont engendrées par des microbes dont les produits des toxines sont surtout dangereux. Les cellules de l'organisme peuvent détruire ces microbes grâce à la phagocytose ; d'autres fois au contraire elles ne peuvent y arriver et ces microbes infectent alors rapidement l'organisme. Les liquides de l'organisme ont aussi une action bactéricide et il est malaisé de séparer l'action des principes solides et celle des liquides.

SOCIÉTÉ MEDICALE DE LONDRES

Séance du 14 *mars* 1892.

Traitement du diabète.

M. Ralfe. — On peut diviser les diabètes en 2 classes : 1° *diabète alimentaire*, sur lequel le régime agit d'abord très bien ; plus tard une petite quantité de sucre persiste malgré le régime. Le sucre produit est d'origine hépatique ; 2° *diabète général*, dans lequel dès le début le régime n'arrive qu'à diminuer la quantité de sucre. Ce diabète est d'ordinaire d'origine nerveuse ; il correspond aussi au diabète dit pancréatique. Ce sucre, qu'on ne peut faire disparaître par le régime, provient de la transformation du glycogène des tissus, peut-être par suite de la disparition du ferment glycolytique. Il résulte de mes expériences que dans le diabète alimentaire, si on s'écarte du régime, on voit augmenter la quantité de sucre excrété ; dans la forme générale un écart de régime conduit à une augmentation de la quantité de sucre non susceptible de disparaître par le régime, c'est-à-dire à une aggravation de la maladie. Les modifications qu'on a voulu apporter dans le régime sont donc à proscrire, car d'une part elles ne sont pas suffisantes pour rétablir complètement l'équilibre de la nutrition et d'autre part elles augmentent le diabète. Je propose plutôt de diminuer la quantité des aliments azotés et d'augmenter celle des légumes verts. Il faut aussi recommander le massage. A mon avis, on ne doit pas administrer l'opium, tant qu'on peut supprimer la glycosurie par le régime ; au contraire, dès qu'on ne peut plus obtenir ce résultat, il faut commencer à donner de l'opium dont on augmentera progressivement la dose.

M. Pavy. — Je crois qu'il faut pousser plus loin les distinctions au point de vue du régime. Les matières protéiques peuvent en effet contenir des hydro-carbonés. La mucine, par exemple, est un glucoside. De plus, pour moi, tout diabète est dû à un défaut d'assimilation des hydro-carbonés. J'ai toujours trouvé que la veine porte contient bien plus de sucre que toute autre veine. La quantité de sucre de l'urine est toujours proportionnelle à celle du sang. Chez certains diabétiques le pouvoir assimilateur revient progressivement et dans ce cas je donne des hydro-carbonés, tout d'abord en très petite quantité, puis en quantités progressivement croissantes. Un fait qui indique que ce pouvoir assimilateur revient consiste en ce que le malade perd de son poids avec le même régime qui primitivement lui en avait fait gagner.

M. Brunton. — Il faut distinguer les diabétiques vrais des goutteux glycosuriques ; les premiers sont secs, nerveux, leur maladie est grave et marche vite ; les seconds sont robustes et résistent à leur affection, qui s'améliore par le régime. Il faut reconnaître qu'entre ces deux catégories se placent des cas mixtes. Dans la deuxième catégorie l'usage du salicylate de soude est supérieur à celui de l'opium. Le traitement par le lait écrémé donne de très bons résultats, surtout quand la glycosurie se complique d'albuminurie. Dans certains cas l'usage des pommes de terre frites peut rendre des services. Il ne faut jamais prescrire de morphine quand le perchlorure de fer donne avec l'urine la réaction acéto-acétique.

M. Bruce. — Il ne faut administrer l'opium que quand on a épuisé les ressources du régime. Quant à moi, je le prescris sous forme de morphine.

Cataracte pyramidale.

M. Treacher Collins a relaté le 10 mars à la Société ophthalmologique de Londres six cas de cataracte pyramidale ; dans le plus récent l'opacité du cristallin datait de moins de 6 semaines ; dans le plus ancien elle datait de plus de 21 ans. Les premières lésions consistent en une prolifération localisée des cellules épithéliales qui tapissent la membrane hyaline au pôle antérieur du cristallin. Il y a aussi rupture des fibres sous-jacentes du cristallin. Les anciennes cataractes pyramidales présentent une couche de cellules entre la partie opaque et la partie saine du cristallin ; dans deux cas l'auteur a trouvé en outre en ce point une couche hyaline. Ce fait jette quelque lumière sur le développement de la capsule du cristallin ; il est probable en effet que normalement c'est par un mécanisme de sécrétion analogue que se forme cette capsule. On dit généralement que la cornée reste transparente dans les cas de cataracte pyramidale. Or dans les six cas elle était le siège d'opacités anciennes ou récentes.

M. Tweedy. — Je crois que dans la cataracte pyramidale, il se forme d'abord un dépôt inflammatoire sur la capsule du cristallin, puis survient une prolifération cellulaire intra-capsulaire. Je ne crois pas, comme M. Collins, que la capsule du cristallin provienne entièrement des cellules qui l'entourent ; je crois que son origine est en partie épiblastique et en partie mésoblastique. Je n'ai vu qu'une fois une cataracte pyramidale avec une cornée parfaitement transparente.

Paralysie congénitale.

M. Railton a communiqué le 10 février à la Société pathologique de Manchester un cas d'hémiplégie spasmodique double chez un idiot de 3 ans. L'accouchement avait été très pénible. L'enfant est habituellement couché sur le côté gauche, la tête en extension, les cuisses croisées et légèrement fléchies sur l'abdomen, les pieds dans l'extension. Le moindre attouchement produit une rigidité généralisée. Exagération de tous les réflexes. L'enfant étant mort de broncho-pneumonie, on fit l'autopsie : à l'œil nu on ne trouva qu'une légère dépression, surtout marquée au niveau du vertex et se prolongeant sur les deux hémisphères en croisant la scissure de Rolando. Les lobules paracentraux étaient déprimés.

Fracture du crâne chez un nouveau-né.

M. Kelynack a dit à la même Société avoir vu un enfant de 5 mois qu'on laissa tomber et qui se fractura le crâne ; la fracture commençait en avant et au-dessous de la bosse pariétale droite, croisait la suture lambdoïde et se prolongeait à travers l'occipital. Pas de déchirure de la dure-mère, mais on trouva un caillot sous la dure-mère du côté opposé. Trois jours après l'accident, l'enfant eut des attaques convulsives ; puis survint du coma et il mourut le 4e jour.

Ataxie syphilitique congénitale.

M. Elliot Square a présenté le 13 février à la Société médicale de Plymouth une fille de 9 ans, dont la mère a eu trois fausses couches. Cette petite malade est ataxique ; les réflexes manquent ; elle a de la kératite interstitielle, des incisives supérieures présentant les incisures typiques. Depuis 10 jours elle a de la parésie faciale gauche et, depuis trois ou quatre semaines, de la surdité de l'oreille gauche. L'ataxie a commencé il y a six semaines et elle augmente.

Torticolis spasmodique.

M. Atkin a présenté le 25 février à la Société médico-chirurgicale de Sheffield une femme atteinte de torticolis spasmodique à laquelle, il y a 6 mois, il a réséqué 2 cent. 1/2 du spinal gauche. Une amélioration immédiate survint ; mais en 7 semaines les symptômes réapparurent graduellement. Le muscle quoique affaibli ne fut pas paralysé par l'opération. La seule cause de cette affection paraissait résider dans des chagrins.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 11 *mars* 1892 (Fin).

Glycolyse et diabète.

M. Seegen. Depuis l'expérience de C. Bernard, on fait de nombreuses recherches sur le diabète expérimental. Mering et Minkowsky ont produit le diabète sucré par l'extirpation du pancréas. Leurs expériences ont été universellement confirmées; Lépine a cherché à expliquer le mécanisme de la production du sucre dans ce cas et de ses nombreuses expériences il conclut que le pancréas sécrète un ferment qui passe dans le sang par le canal thoracique et produit la glycose. Il le nomme ferment glycolytique.

M. Seegen, a repris les expériences de Lépine, et l'étude de cette question

Déjà Cl. Bernard savait qu'au repos prolongé le sucre disparaissait.

Si la théorie de Lépine est exacte, on doit considérer ce fait comme un processus vital déterminé par la présence du ferment. M. Seegen a expérimenté sur du sang en le mettant à 39° et a trouvé que le taux du sucre baisse considérablement, tandis que, à la température ordinaire, il diminue beaucoup moins. S'il s'agit réellement d'un phénomène vital, le sucre doit être transformé soit en acide lactique ou carbonique. Les expériences les plus précises ne permettent pas d'en déceler trace. Il ne peut donc être question ici d'un acte vital.

Du sang porté dans un bain à 39° et 54°,1/2 ne perdit pas trace de sucre. L'examen du sucre du sang fut fait à 39° au bout de 1, 3 et 6 heures après la prise. Dans le sang frais il y avait peu ou point de diminution du sucre; au contraire après 3 et 6 heures il avait considérablement diminué.

Il s'agit probablement d'une altération post-opératoire et le ferment pancréatique glycolytique de M. Lépine semble douteux. On a admis que la glycose se formait au moment du passage du sang dans le pancréas; mais, en dehors de ce fait qu'il y a très peu de sang qui traverse cet organe, Pal a montré que le sang de la carotide et celui qui sort du pancréas ont la même teneur.

Minkowsky a enlevé le pancréas et en a inclus sous le péritoine; dans ce cas il n'y avait pas de diabète. Venait-il à enlever le morceau de glande, le diabète réapparaissait; il en conclut que la sécrétion pancréatique devait absolument se mêler au chyle.

Cette expérience a quelque analogie avec la tétanie expérimentale consécutive à la thyroïdectomie.

Quoi qu'il en soit, la cause essentielle du développement du diabète nous échappera encore longtemps. Pour M. Seegen, toutes les cellules de l'organisme prennent part à la glycogénie.

COLLÈGE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 14 *mars* 1892.

Les hémorrhagies dans les affections des annexes de l'utérus.

M. Herzfeld. — Les affections des annexes formant tumeur, s'accompagnent souvent de métrorrhagies. Dans leur étiologie deux facteurs jouent un rôle prépondérant : ce sont la puerpéralité et la gonorrhée ascendante.

On sait aujourd'hui que ce qu'on considérait autrefois comme des exsudats para-utérins ne sont que des tumeurs de diverse nature des annexes. Les trompes et les ovaires sont ordinairement pris. Dans ces cas on trouve des troubles de menstruation, de l'inflammation du péritoine du petit bassin, cette péritonite pouvant arriver à immobiliser l'utérus dans une position vicieuse. Les hémorrhagies profuses ne sont pas alors rares, mais souvent il existe en même temps une affection de la muqueuse utérine.

Le traitement des affections des annexes de l'utérus doit commencer par une antisepsie soigneuse du vagin et de la cavité utérine. Si ce traitement échoue à cause de la lésion très avancée des annexes, si l'on est sûr de l'existence des adhérences, des exsudats, des collections liquides à l'intérieur ou autour des annexes, la guérison ne peut être obtenue que par une intervention sanglante, la castration bilatérale.

Le traitement palliatif peut retarder l'opération et même la rendre quelquefois inutile. Avant tout il faut s'occuper de la métrorrhagie qu'on combattra bien plus efficacement par l'hydrastis canadensis que par l'ergotine. L'hydrastinine, qui est le principe actif de la plante, est encore préférable à l'hydrastis. Czempin fait prendre tous les jours 0,10 centigr. d'hydrastinine en 4 fois, et les hémorrhagies s'arrêtent ordinairement au bout de 2 à 3 jours. Quand il existe une déviation de l'utérus, on pourra encore avoir recours au massage par la méthode de Thure-Brandt. L'hydrothérapie est un adjuvant très utile.

Trépanation pour épilepsie.

M. Benedikt présente un homme de 30 ans, qui, en 1885, fut pris de convulsions qui débutaient par les muscles de la moitié droite de la face, envahissaient ensuite ceux du cou et des membres du côté droit et se généralisaient enfin en provoquant en ce moment une perte de connaissance. M. Hochenegg trépana ce malade et trouva la pie-mère tuméfiée et ramollie au-dessus du centre cortical du facial. Bien que la substance corticale fût normale à ce niveau, on l'enleva néanmoins dans toute l'étendue de la brèche pratiquée au crâne. La plaie guérit rapidement. Aujourd'hui, 9 semaines après l'opération, le malade est pris de temps en temps de vertiges peu prononcés, et se fatigue un peu quand il a à lire ou à écrire.

Tumeur de la vessie.

M. v. Frisch présente une malade qu'il a opérée au mois de novembre d'un *cancer villeux de la vessie*. Tandis que dans cinq autres cas, les malades furent opérés par la taille hypogastrique, chez la malade en question la tumeur fut extirpée par la voie vaginale. On enleva les trois tumeurs qui siégeaient sur la paroi postérieure de la vessie, de même que les parties infiltrées de l'organe. La fistule vésico-vaginale qui resta à la suite de l'opération fut fermée plus tard. Aujourd'hui, les urines de la malade sont parfaitement claires et l'examen cystoscopique fait tout récemment a montré qu'il n'y avait pas encore trace de récidive.

Rétrécissement de l'orifice externe de l'urèthre.

M. Frische présente un malade auquel il avait fait une opération autoplastique pour un rétrécissement de l'orifice externe de l'urèthre, en couvrant la perte de substance résultant de la section du rétrécissement, par un lambeau pris dans la peau du pénis Cette méthode est indiquée chez les malades qui supportent mal la dilatation.

En terminant, **M. Frische** présente une tumeur du rein enlevée par la néphrectomie. Le bassinet et la substance corticale renferment un grand nombre de petites tumeurs qui ressemblent à du sarcome mélanique. L'examen microscopique montre pourtant qu'il s'agissait d'un *angio-sarcome*. Il y avait en même temps de l'hydronéphrose par implantation oblique de l'uretère.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Service des Enfants-Trouvés de Notre-Dame de Péra, par Spiridion Zavitziano. Broch. in-4°. Constantinople, imprimerie Zareh, 1892.

Exposé des mesures prises sur la proposition de l'auteur pour protéger les enfants trouvés de l'Eglise grecque de Notre-Dame de Péra à Constantinople et des résultats obtenus par une surveillance médicale attentive. Cette brochure montre le bien que peut produire une intervention éclairée se substituant à des bonnes volontés louables sans aucun doute, mais incompétentes.

Les derniers traitements de la diphthérie, par Mengeaud. Broch. in-8° de 32 pages. Paris, O. Doin, éditeur, 1892. 1.50

Résumé des traitements de la diphthérie en usage dans les hôpitaux d'enfants de Paris. L'auteur vante surtout l'emploi de l'acide sulforicinique.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

De la gastropexie et de la gastrostomie dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage, par M. le professeur Antonin Poncet, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Au mois de novembre 1891, un de mes élèves, le Dr M. Tillier, appelait l'attention, dans sa thèse inaugurale (1), sur une nouvelle *technique opératoire* des rétrécissements cancéreux de l'œsophage. Il s'appuyait sur cinq observations dont la première remontait au 23 juillet 1891, pour proposer le *modus faciendi* qu'il m'avait vu employer. Depuis lors, j'ai pratiqué quatre fois la même opération, et mes assistants, les Drs Jaboulay et Vallas, l'ont également mis en pratique cinq fois sur des malades de mon service. Ces jours-ci, mon ami Charles Monod a présenté à la *Société de chirurgie* (2) un rétréci de l'œsophage qu'il avait heureusement opéré, en se laissant guider dans son intervention par les mêmes indications, et en suivant, à peu de chose près, la technique que nous avions indiquée.

Le chiffre des œsophago-cancéreux soumis d'abord à la gastropexie, puis à la gastrostomie, est aujourd'hui de 15; le moment me semble venu de montrer les avantages de cette double opération.

Si l'on admet, ce qui est, du reste, démontré par l'observation clinique, que tout sujet, atteint d'un rétrécissement cancéreux de l'œsophage, est condamné à mourir de faim, à une période plus ou moins éloignée du début de la maladie, on reconnaîtra que l'on doit, aussitôt que le diagnostic peut être posé, envisager cette horrible et fatale éventualité. Jusqu'à ces derniers temps, les chirurgiens se divisaient encore en deux camps. Les uns, frappés par les mauvais résultats qu'avait donnés la gastrostomie, entre les mains les plus diverses, rejetaient systématiquement l'opération et demandaient à la sonde à demeure, à des cathétérismes répétés, souvent, hélas! devenus difficiles, dangereux, parfois même impossibles, une amélioration passagère. Les autres, et je crois avec juste raison, partisans de la gastrostomie, dont la technique opératoire a subi récemment encore d'importantes modifications (Terrier, Hartmann, Witzel (3), etc.), qui en ont transformé le pronostic, la pratiquent suivant les règles généralement acceptées et au moment où toute alimentation, même liquide, est devenue impossible. A cette période, en quelque sorte, ultime de la maladie, la gastrostomie n'est pas sans gravité. Pratiquée sur un malade cachectique, inanitié, elle peut entraîner la mort non par infection, mais par choc traumatique plus ou moins prolongé, le plus souvent, elle sera incapable d'enrayer le pronostic, de repêcher un malade trop affaibli, que l'on a laissé descendre progressivement une pente qu'opéré il ne pourra remonter. Il semble donc, comme conclusion de ces quelques considérations, que la gastrostomie doit être pratiquée à une époque plus rapprochée, lorsque le malade peut encore s'alimenter facilement, mais une objection se présente immédiatement.

Pratiquée dans de telles conditions, la gastrostomie ouvre une porte d'entrée qui restera inutile pendant un temps plus ou moins long. Inutile pour une alimentation qui peut encore se faire par l'œsophage, elle nécessitera des soins particuliers, des pansements fréquents, et trop souvent encore, malgré les petites dimensions de l'orifice, elle sera une porte de sortie pour les liquides et les matières alimentaires.

Pour parer à ces inconvénients et à ces dangers, il suffira de diviser la gastrostomie en deux opérations distinctes qui seront exécutées après un temps variable qui pourra être aussi bien de quelques mois que de quelques semaines. La première opération est la *gastropéxie* ou fixation de l'estomac au péritoine par de nombreux points de suture, suivant les règles habituelles, lorsqu'on doit pratiquer une bouche stomacale. Cette opération, je la pratique depuis huit mois chez tout œsophago-cancéreux, alors et surtout que l'alimentation est encore facile. Plus, en effet, le néoplasme est de date récente, plus, la résistance du sujet étant grande, l'opération peut être considérée comme innocente.

On m'accordera sans difficulté qu'aujourd'hui une telle opération, une simple gastropexie n'emprunte, en effet, sa gravité qu'au plus ou moins mauvais état général du malade. Après avoir fixé l'estomac par des sutures perdues, j'avais soin, dans mes premières observations, de laisser, aux deux extrémités de la plaie, un fil d'une certaine longueur qui devait plus tard indiquer la situation exacte de l'estomac et, servant de conducteur, rendre très facile son ouverture. Les bords de la plaie cutanéo-musculaire étaient ensuite suturés dans toute leur longueur. Depuis la thèse de Tillier, il m'est arrivé chez deux malades de ne pas conserver de fil conducteur, en un mot, d'unir par des sutures perdues l'estomac avec les bords de l'ouverture péritonéale, et de fermer complètement la plaie cutanée; plus tard, la cicatrisation étant complète, l'ouverture de l'estomac fut très facile.

Cette dernière manière de faire me paraît préférable. Les deux fils par exemple qui restent en place, entretiennent une fistulette pouvant servir de voie à l'infection; ils nécessitent, en outre, un pansement constant, qui, après quelques jours d'une gastropexie avec sutures réunissant les bords dans toute leur étendue, n'a plus sa raison d'être, la plaie étant promptement cicatrisée. Si l'estomac a été fixé, comme il doit l'être, au milieu de la plaie, une petite incision pratiquée au milieu de la cicatrice conduira inévitablement sur la portion adhérente de l'estomac.

Cette gastropexie d'attente ne saurait aggraver l'état du malade; elle permet, à un moment donné, de pratiquer la deuxième opération, ou gastrostomie, dès que l'alimentation paraîtra gênée, insuffisante. La création d'une ouverture stomacale est alors d'une simplicité extrême. Avec un bistouri à lame étroite, ou mieux encore avec un petit ténotome, avec un trocart si l'on veut, comme l'a fait Monod, on ponctionne, au centre de la cicatrice, sur une profondeur en moyenne de deux à trois centimètres, suivant l'épaisseur présumée de la paroi. Par cette petite ouverture de 4 à 5 millimètres environ, on fait ensuite pénétrer une sonde qui ne sera placée, plus tard, dans le trajet fistuleux qu'au moment où l'on alimentera le malade.

La gastropexie, ainsi que Tillier l'avait nettement indiqué dans sa thèse, doit être faite, dès que l'on a porté le diagnostic de cancer de l'œsophage. *On évite ainsi un traumatisme opératoire qui serait dangereux à une période plus avancée de la maladie et l'on se trouve prêt à parer aux accidents d'une alimentation insuffisante par la création extemporanée, et en quelque sorte, sans autre opération d'une bouche stomacale.* Celle-ci est indiquée, dès que l'alimentation par la voie normale devient insuffisante.

(1) *De la gastrostomie dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage. Nouvelle technique opératoire*, par le Dr Michel Tillier, thèse de Lyon, 1891.

(2) *Société de chirurgie*, séance du 9 mars, *Mercredi médical*, 16 mars 1892.

(3) Voir le remarquable article du *Traité de thérapeutique chirurgicale*, p. 483, t. II, par E. Forgue et P. Reclus.

La gastrostomie exécutée ainsi en deux temps, (1), n'a point seulement comme avantages son innocuité et la possibilité d'alimenter le malade au moment où l'alimentation artificielle paraît nécessaire, elle remplit une indication d'un autre ordre, mais non moins importante. Elle permet à l'estomac de conserver intégralement les substances que l'on y introduit, elle met à l'abri de l'écoulement des liquides gastriques.

Depuis Sédillot et surtout depuis qu'avec l'antisepsie, les chirurgiens ont pu, sans crainte du péritoine, recourir à la gastrostomie qui est devenue, dès lors, une opération courante, on a été frappé des inconvénients et des dangers d'une bouche stomacale.

Par l'ouverture pratiquée à l'estomac les liquides gastriques s'écoulaient plus ou moins constamment au dehors, il en était de même des aliments qui trouvaient la porte de sortie aussi largement ouverte que la porte d'entrée. Erythème, ulcérations de la peau, auto-digestions, à une distance plus ou moins grande de l'orifice gastrique, voies ouvertes à l'infection par les plaies cutanées, par la muqueuse stomacale, impossibilité d'alimenter convenablement l'opéré, tels étaient les accidents inhérents à la gastrostomie. Ils assombrissaient à un point tel le pronostic de cette opération, que beaucoup de chirurgiens, trouvant du reste, dans les statistiques de Lagrange (2), sa condamnation, l'avaient abandonnée.

Chez dix-neuf malades que j'avais gastrostomisés dans ces dernières années, la survie, dans les cas les plus favorables, n'avait pas dépassé quelques semaines. Cette mortalité à si brève échéance des opérés ne pouvait être attribuée la plupart du temps à l'opération elle-même, — les malades étaient arrivés, en effet, au dernier degré de la cachexie, on avait attendu que toute alimentation fût devenue impossible par l'œsophage, pour songer à la gastrostomie. Les pauvres gens s'étaient laissés acculer à ce dilemme : mourir de faim ou être gastrostomisés. En pareil cas les opérés pouvaient être considérés, le plus souvent, comme succombant, malgré l'opération et non par elle. Quoi qu'il en soit, ils n'en retiraient pas grand bénéfice, puisque le seul but que l'on se proposait d'atteindre par la gastrostomie, l'alimentation, était loin d'être obtenu.

La question en était là, lorsque certains perfectionnements de la technique opératoire — toute petite incision de l'estomac, enlèvement de la sonde qui est retirée immédiatement après chaque injection de substances alimentaires, etc. — vinrent heureusement modifier le pronostic de la gastrostomie. Déjà le professeur Witzel, par une incision oblique de la paroi de l'estomac et par la création d'une sorte de sphincter réalisé avec les muscles de la paroi abdominale, s'était efforcé, ainsi que Hahn qui fixe l'estomac à travers un espace intercostal, de lutter contre l'issue des liquides gastriques. Je ne parlerai pas des divers appareils, plus ou moins ingénieux, imaginés pour fermer l'orifice; loin de réaliser le but cherché, ils sont souvent mal supportés et comme pour d'autres fistules artificielles les liquides passent entre eux et la paroi du conduit.

(1) Ces deux temps de l'opération répondent, comme on le voit, à des indications tout autres que celles qu'ont eues en vue les chirurgiens jusqu'à ce jour, en proposant l'opération en deux temps. C'est qu'en effet, il ne s'agit plus pour nous de fixer d'abord l'estomac à la paroi abdominale, et d'attendre trois ou quatre jours que des adhérences soient établies, adhérences devant mettre à l'abri de la péritonite, pour ouvrir cette cavité. Notre but est tout différent, nous ne nous préoccupons que de l'alimentation du malade, autrement dit, nous nous proposons de combattre l'inanition et non point de nous mettre à l'abri de la péritonite, en subordonnant l'époque de l'ouverture stomacale aux nécessités de l'alimentation.
Lorsque le chirurgien, arrivé selon nous trop tard, se trouve cependant dans la nécessité d'intervenir ou de laisser le malade mourir de faim, il doit pratiquer la gastrostomie en un seul temps. Dans ces termes, l'opération en un seul temps reste comme une intervention d'urgence. (Tillier, *loc. cit.*)

(2) De la gastrostomie dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage, LAGRANGE, *Revue de chirurgie*, 1885.

Le meilleur moyen de se mettre à l'abri de tout écoulement me paraît être dans l'existence d'un canal, aussi long que possible, substitué à une simple ouverture.

Voyons, en effet, ce qui se passe dans la gastrostomie pratiquée suivant les règles habituelles.

L'estomac étant fixé aux bords du péritoine, une incision de 3 à 4 millimètres est pratiquée au milieu de la portion gastropexiée dont les dimensions sont sensiblement celles d'une pièce d'un à deux francs. Une sonde molle n° 14 ou 16 est placée dans l'orifice, où elle est maintenue pendant les quatre à cinq premiers jours qui suivent l'opération, pour assurer la formation d'une fistule. Un point de suture traversant la sonde et l'une des lèvres cutanées assure sa fixité. Un plan de sutures profond réunit les bords de la plaie musculo-aponévrotique, et des sutures superficielles ceux de la peau.

On cherche bien ainsi à obtenir une sorte de canal, de trajet fistuleux conduisant dans l'estomac, mais, en réalité, il s'agit simplement d'une plaie momentanément rétrécie par des sutures, incapable de rendre les services d'un tissu cicatriciel ancien. En résumé, on a créé seulement une bouche stomacale, un orifice et non un canal, vu le peu d'épaisseur de la paroi de l'estomac. On comprend, dès lors, que chez quelques malades, malgré les petites dimensions de l'ouverture, les liquides gastriques et les aliments injectés dans l'estomac puissent encore s'écouler au dehors. La bouche est-elle, au contraire, remplacée par un conduit d'une certaine longueur, par un tunnel étroit, les conditions d'une occlusion parfaite sont beaucoup mieux réalisées, et surtout si le trajet fistuleux siège dans un tissu de cicatrice.

Lorsque la sonde est de temps à autre introduite dans l'estomac, pour l'alimentation du malade, les liquides gastriques n'ont pas de tendance à refluer au dehors, le contact immédiat de l'instrument avec les parois du canal s'y oppose. La sonde enlevée, l'élasticité du conduit, un certain degré d'obliquité, l'existence de petits bourgeons pouvant gêner le rôle de soupape, rendent l'occlusion complète. C'est ce que nous avons observé chez nos 14 malades; à aucun moment, il n'y a eu d'incontinence de l'estomac. Dans une autopsie dont les pièces ont été présentées par mon ami le Dr Cordier, chirurgien de l'Antiquaille, à la *Société des Sciences médicales* (1), le mécanisme de la fermeture était bien celui que je viens d'indiquer. Il s'agissait d'un de mes anciens opérés, mort de cachexie cancéreuse, et chez lequel l'alimentation par la nouvelle voie se faisait très simplement, sans que l'on eût jamais observé d'écoulement des liquides au dehors. Le trajet fistuleux oblique de dehors en dedans, était long de deux centimètres environ. Ses parois dures, rétractiles, le transformaient en une sorte de sphincter allongé.

Il existait, chez cet opéré, un cancer du pylore que nous avions, du reste, reconnu lors de la gastropexie et que nous avions supposé d'origine secondaire. Une sonde introduite à diverses reprises dans l'œsophage était, en effet, arrêtée au voisinage du cardia par un rétrécissement infranchissable de l'œsophage, que nous avions supposé de nature cancéreuse. L'autopsie a montré qu'il n'existait pas de tumeur de l'œsophage, que l'arrêt de la sonde était dû à un rétrécissement spasmodique. Fait curieux, sur lequel M. Cordier a particulièrement insisté, le malade s'alimentait facilement depuis l'opération. Il semblait que la gastrostomie eût supprimé l'occlusion pylorique. A ce point de vue, j'admets volontiers les

(1) *Société des Sciences médicales*. Séance du 2 mars. *Province médicale*, 5 mars 1892.

heureux effets de cette opération, qui, diminuant ou faisant disparaître un certain degré de spasme du pylore, a ainsi facilité le passage des aliments dans l'intestin (1). Cette explication est d'autant plus acceptable que nous avons vu la gastropexie s'accompagner, chez la plupart de nos opérés, d'une amélioration notable.

Sous l'influence de la fixation de l'estomac, pendant les premiers jours, quelquefois même pendant quelques semaines, le malade qui jusqu'alors avalait avec grand' peine quelques cuillerées de liquide, pouvait avaler des substances solides, dans d'autres circonstances le rétrécissement, qui était infranchissable, devenait perméable pour aliments liquides : lait, bouillon, vin etc.

La cessation du spasme accompagnant un cancer de l'œsophage permet seule de comprendre une telle amélioration de la fonction.

En m'appuyant sur les 14 observations de gastropexie et de gastrostomie pratiquées depuis quelques mois dans mon service (Jaboulay, Poncet, Vallas), observations qui feront bientôt l'objet d'un travail d'ensemble sur ce sujet, je crois pouvoir formuler les conclusions suivantes :

La gastropexie ou fixation de l'estomac à la paroi abdominale est indiquée chez les œsophago-cancéreux à une période aussi rapprochée que possible du début de la maladie, dès qu'il existe une certaine gêne dans l'alimentation. Pratiquée à une période où l'état général du malade n'est pas trop mauvais, elle est dénuée de toute gravité.

Grâce à la gastropexie, la gastrostomie est d'une simplicité extrême. Elle consiste dans une simple incision ou ponction, de la cicatrice cutanée, en son milieu, auquel correspond le centre de la paroi stomacale *gastropexiée*. Un ou deux fils conducteurs laissés en place lors de la gastropexie, pourront servir de guide, lors de la deuxième opération lorsqu'on a pu laisser en place, lors de la gastropexie, un ou deux fils servant de conducteurs pour la deuxième opération.

Exécutée dans de telles conditions, sans anesthésie, l'incision de l'estomac ne crée plus seulement une *bouche stomacale*, mais une sorte d'*œsophage contre nature*. On forme, dans un tissu de cicatrice induré, élastique, un canal d'une longueur moyenne de 2 à 3 centim., représentée par l'épaisseur de la paroi de l'estomac et toute la hauteur de la paroi abdominale. On se met ainsi complètement à l'abri de l'écoulement au dehors des liquides gastriques et alimentaires et on assure l'alimentation du malade dès qu'elle paraît compromise.

(1) Dans son *Traité de pathologie interne*, tome II, page 137, H. Eichhorst signale le même phénomène. « Un de mes malades, dit-il, atteint de carcinome pylonique (contrôlé par l'autopsie) avait à certains moments, des accès si violents de spasme œsophagien, que l'alimentation en était empêchée pendant des heures. Déjà Ebstein avait fait antérieurement une observation analogue et avait expliqué le fait par un acte réflexe parti de l'estomac. »

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 29 *mars* 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Election.

M. Duguet est élu, par 55 voix sur 68 votants, contre 7 à M. Kelsch, 4 à M. Straus, 1 à M. Rendu et 1 bulletin blanc.

Correspondance.

M. Debove se porte candidat à la place déclarée vacante dans la section de thérapeutique et d'histoire naturelle médicale.

M. Ribemont-Dessaignes se porte candidat à la place déclarée vacante dans la section d'accouchements.

Mycosis fongoïde.

M. Vidal. — Dans le pli cacheté que j'ai déposé le 3 juillet 1885 et dont l'ouverture vient d'être faite, j'ai fait connaître que M. Marfan et moi nous avons constaté, dans le sang d'un malade atteint d'un mycosis fongoïde à la deuxième période (eczématiforme et lichénoïde), la présence de micro-organismes parasitaires. Une telle constatation n'avait jamais encore été faite. Des amas de microcoques semblables à ceux trouvés dans les poils et les croûtes, pouvaient être vus au microscope dans le sérum du sang. Quelques-uns semblaient avoir pénétré à l'intérieur des globules blancs et même des globules rouges. Nos expériences d'inoculation sur les cobayes n'ont pas fourni de résultats positifs.

Sur un nouveau procédé de thoracoplastie.

M. Verneuil lit un rapport sur une observation de M. Quénu. Après avoir résumé le procédé opératoire que nous avons déjà analysé (Voyez *Mercredi*, 1891, p. 105), M. Verneuil apprécie quelle peut être la valeur de ce procédé et étudiant, selon son habitude, successivement la simplicité, la bénignité et l'efficacité, il conclut que c'est peut-être le procédé de choix, pour les cas, bien entendu, où la résection pluricostale est indiquée.

Depuis, M. Quénu a eu l'occasion d'appliquer une seconde fois ce procédé, sans y changer grand'chose. Il s'agit d'un homme de 27 ans, atteint de grippe en décembre 1889 et opéré le 7 avril de l'empyème, après quatre ponctions, pour une pleurésie purulente datant de janvier 1890. Etat d'hecticité, mais pas de bacilles dans les crachats. Après échec des injections antiseptiques, M. Quénu fit la thoracoplastie le 2 avril 1891. La fistule siégeait très bas et très en arrière, dans le 9e espace, d'où l'indication de pratiquer la mobilisation d'un lambeau postéro-latéral et non pas, comme dans le premier cas, antéro-latéral. Le mode opératoire fut d'ailleurs, dans ses grandes lignes, le même; mais le lambeau mobilisé comprenait l'omoplate dans son épaisseur.

Tout alla bien pendant 14 jours, et la réunion était obtenue lorsque subitement le malade tomba dans le collapsus et mourut, quoi qu'on pût faire. A l'autopsie, pas de tubercules dans les poumons, viscères tous sains, mais il existait un abcès du lobe occipital avec épanchement purulent dans le ventricule latéral et à la surface de la pie-mère. M. Verneuil admet que l'abcès préexistait et que l'opération a donné un coup de fouet à cette propathie.

M. Verneuil, après avoir résumé l'histoire des pleurésies, variables selon le microbe causal, termine par des considérations historiques sur le procédé de M. Quénu ; il montre qu'à cet égard il existe un procédé analogue de Wagner (de Kœnigshütte). Mais la similitude n'est pas complète et les recherches cadavériques prouvent que le procédé de Wagner — et rien n'indique que ce procédé ait été appliqué au vivant — est inférieur à celui de M. Quénu.

M. Péan. — Le secret des résultats heureux qu'ont pu donner dans certains cas les méthodes de Letiévant et d'Estlander, ainsi que les procédés imaginés depuis, réside dans les facilités ainsi apportées à l'écoulement du pus.

M. Verneuil. — Il est certain que ces opérations présentent des avantages lorsqu'elles sont formellement indiquées, mais seulement à cette condition. C'est aussi pourquoi je préfère le procédé de M. Quénu à la méthode d'Estlander, parce qu'il permet l'ouverture large de la cavité pleurale.

M. Léon Le Fort. — Il ne faudrait pas trop compter sur l'opération d'Estlander dans les pleurésies à grande cavité; le procédé de M. Quénu est assurément préférable.

A cette occasion, je ferai observer combien les fistules sont devenues fréquentes à la suite de la généralisation de l'empyème entre les mains du médecin; ce qui tient sans doute à ce qu'on néglige de fermer assez hermétiquement la cavité dans l'intervalle des pansements.

M. Verneuil. — Dans notre jeune temps on ne touchait presque jamais aux pleurésies; on les traitait par les révulsifs; on calmait les phénomènes douloureux par la morphine et on obtenait autant de guérisons qu'aujourd'hui. Même avec

une antisepsie rigoureuse, il faut prendre garde à trop ouvrir la poitrine et ne jamais s'exposer à y faire rentrer l'air. Une aiguille aussi antiseptique qu'on voudra peut ici amener la suppuration car elle agit sur un tissu malade.

M. Dujardin-Beaumetz. — L'opération de l'empyème est purement du ressort de la médecine et je suis convaincu que les médecins la pratiquent mieux que les chirurgiens. Or, actuellement, les médecins estiment que, dès qu'il y a du pus, il faut ouvrir largement, et s'ils se divisent en deux camps pour savoir si l'on doit faire un ou plusieurs lavages post-opératoires, ils sont tous d'accord pour admettre que les pansements doivent être tout à fait rares. Tels sont les progrès que la jeune école médicale a permis d'obtenir.

M. C. Paul. — Quant à moi, je préfère l'emploi du siphon permanent, qui a l'avantage de permettre l'écoulement du pus au fur et à mesure de sa production, et le lavage autiseptique est continu, sans entrée de l'air.

M. Hardy. — Il n'est pas douteux que les épanchements purulents sont devenus plus fréquents depuis que la ponction est entrée, et souvent trop tôt, dans le traitement de la pleurésie. Elle ne doit être qu'une opération d'urgence.

M. Léon Le Fort. — Il faut surtout laisser la poitrine fermée.

M. Commenge lit un travail sur la prostitution et la syphilis des insoumises mineures.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 21 *mars* 1892.

Rétention stercorale et lésions viscérales.

M. Verneuil. — S'il est vrai que chaque forme de rétention stercorale présente d'ordinaire mêmes symptômes et pareille évolution, le contraire a lieu trop souvent; alors le clinicien observe tant d'exceptions aux règles qu'il en arrive vite au doute en théorie et en pratique.

Or, la rétention stercorale atteint deux genres de patients, les uns jusqu'alors sains en apparence et en réalité, les autres en puissance de propathies (maladies antérieures) diverses. Le mal, dans le premier cas, est simple ou monopathique; compliqué ou polypathique dans le second. Les rétentions monopathiques sont précisément celles qui offrent la fixité dans les symptômes et la régularité dans l'évolution, tandis que les rétentions compliquées montrent à chaque instant des exceptions et des bizarreries.

De là, deux préceptes utilisables en pratique : 1° Une rétention stercorale étant donnée, sa cause anatomique découverte et sa variété déterminée, prendre tous les renseignements relatifs à la santé antérieure du sujet, puis explorer tous ses organes, appareils et systèmes, pour constater, s'il y a lieu et le plus tôt possible, la coexistence d'autres états morbides.

2° Une rétention étant reconnue, enregistrer un à un ses symptômes et surveiller pas à pas sa marche; la considérer comme simple si tout se passe d'une façon orthodoxe et la tenir au contraire pour sûrement polypathique, à la moindre singularité notable, au moindre phénomène paradoxal; dans ce dernier cas, faire ou refaire l'enquête organique jusqu'à ce qu'on ait découvert les facteurs de la perturbation, ce qui souvent n'est pas trop malaisé, la nature des accidents mettant sur la voie et faisant soupçonner les lésions et maladies méconnues.

S'il existe plusieurs formes de rétention stercorale simple, les variétés de la rétention polypathique sont encore bien plus nombreuses, puisqu'on en compte un de plus chaque fois qu'un état morbide bien défini s'associe à la rétention, éventualité d'autant plus réalisable que les obstructions intestinales sont très communes et qu'elles surviennent souvent chez des sujets d'un certain âge, ayant chance, par cela même, de présenter soit quelque tare organique, soit quelque dyscrasie, intoxication ou infection.

Voici la liste de ces associations les plus communes :

Rétention stercorale chez les alcooliques, les diabétiques, les sujets atteints de cancers abdominaux, de lésions anciennes du foie, du péritoine, du poumon, des reins et même de plusieurs de ces états morbides à la fois.

Les deux principaux caractères qui différencient les rétentions associées sont la complexité des symptômes et l'aggravation du pronostic.

La complexité des symptômes se comprend sans peine, puisqu'on trouve réunis ceux de la rétention stercorale, ceux de la lésion qui amène cette rétention et enfin ceux de l'état morbide associé. Soit, par exemple, une rétention par étranglement herniaire chez un vieil emphysémateux; on notera simultanément les coliques, le ballonnement du ventre, les vomissements, comme contingent de la rétention; les lésions locales de la hernie et les troubles nerveux imputables à la constriction de l'intestin; enfin les accidents pulmonaires, si communs en pareil cas, savoir : l'œdème, la congestion, la splénisation, l'apoplexie du poumon, la broncho-pneumonie ou la pneumonie.

L'aggravation du pronostic est également incontestable et explicable, car les chances mauvaises ont notablement augmenté. En effet, la mort peut survenir d'abord, comme conséquence de la rétention, par perforation intestinale, péritonite infectieuse, herniaire lente, etc.; puis, par suite de la marche suraiguë et de l'essor inusité que prend la maladie antérieure. L'expérience démontre même que, dans un grand nombre de cas, c'est de cette propathie que vient le maximum du danger. Tel est le cas de cet alcoolique affecté d'étranglement, et qui mourut de *delirium tremens*, trente-six heures après l'issue de la hernie, alors que les lésions de l'intestin et du péritoine étaient encore peu avancées, et de cet autre patient, convalescent d'une affection cardio-pulmonaire chronique, dont la hernie fut facilement réduite par le taxis et qui, sans accidents abdominaux graves, succomba néanmoins à une asphyxie lente dix heures à peine après la rentrée de l'intestin.

C'est dans l'association de la rétention stercorale avec les anciennes lésions rénales qu'on trouve la démonstration la plus éclatante de l'aggravation du pronostic et de la part prépondérante que prend la maladie antérieure dans la terminaison funeste, si commune en pareil cas.

Dès 1869, M. Verneuil avait recueilli des observations d'étranglement herniaire brusquement terminé par la mort avec un ensemble de symptômes graves : algidité, hypothermie, cyanose, dyspnée, anurie, etc., que Malgaigne avait jadis décrit sous le nom de choléra herniaire et présentant, à l'autopsie, des altérations pulmonaires plus ou moins profondes, en même temps que des lésions chroniques du foie et des reins. Pendant longtemps, il avait mis presque exclusivement l'algidité sur le compte des complications pulmonaires, mais en 1881, mieux informé, il modifia ses opinions et rattacha très nettement le choléra herniaire à l'urémie.

Ce qu'il a vu depuis plaide pour son hypothèse, de sorte qu'aujourd'hui il pose, sans hésitation, les conclusions suivantes :

1° La rétention stercorale, survenant chez des sujets atteints d'anciennes affections rénales, offre une extrême gravité;

2° La mort survient, en général, très vite, sans grands désordres du côté de l'intestin ni du péritoine, mais par suite de l'aggravation soudaine de la néphropathie et avec le cortège des symptômes et accidents qui caractérisent les différentes formes de l'urémie.

Tout récemment, M. Verneuil a revu deux cas de ce genre.

Dans le premier cas, il s'agit d'une hernie ombilicale ancienne et volumineuse, devenant subitement le siège d'un étranglement. Le malade est dans le coma et l'algidité. L'anurie est presque absolue, la sonde ne retire de la vessie que 8 à 10 grammes d'urine fortement albumineuse et sucrée. Le malade n'est pas opéré et la mort survient rapidement, sans qu'on trouve trace de lésion péritonéale. Mais des deux reins, l'un était petit, ratatiné, scléreux; l'autre présentait les caractères du gros rein blanc.

Dans le deuxième fait, il s'agit d'une obstruction intestinale par une tumeur fibro-kystique de l'utérus. La malade est refroidie et algide, la sonde ne retire de la vessie que 100 gr. d'urine albumineuse, dans les vingt-quatre heures. Après une opération simple et rapide de colotomie, la malade tombe dans le coma, l'algidité s'accentue (35 degrés), et elle meurt le lendemain de l'opération, sans avoir rendu ni selles ni gaz.

A l'autopsie, on trouve, avec quelques autres lésions viscérales sans importance, les deux reins réduits de moitié, lobules et durs.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 23 mars 1892.

Compresse oubliée dans le péritoine.

M. Pilate (d'Orléans), au cours d'une myomectomie, a oublié une compresse dans le péritoine. Pendant les premiers jours il en résulta quelques symptômes légers de péritonite, avec une température oscillant de 37°5 à 38°2 et la malade se remit bien ; mais quelque temps après elle eut dans la région hépatique des douleurs attribuées à des coliques hépatiques, puis de nouvelles crises telles que, n'eût été un examen histologique très affirmatif, M. Pilate eût pensé à un cancer en voie de généralisation. Enfin, au bout de six mois et demi la malade rendit par le rectum une compresse enrobée de matières fécales dures, et à partir de ce moment la guérison fut parfaite. C'est alors seulement que les accidents furent rapportés à leur véritable cause. Cette observation prouve qu'une compresse aseptique peut être bien tolérée, mais que, néanmoins, il faut se méfier beaucoup de cette faute opératoire.

M. Quénu opéra d'une salpingite une cardiaque, emphysémateuse, ayant eu un an auparavant une attaque d'hémiplégie ; au cours de l'opération, elle eut une alerte chloroformique qui nécessita la respiration artificielle et au cours de laquelle, sans doute, une compresse fut égarée dans le péritoine. L'opération terminée, M. Quénu fit, selon sa coutume, compter les compresses, mais l'infirmier donna un chiffre faux. La malade succomba au 4e jour, sans phénomène infectieux, avec des accidents de dyspnée, et à l'autopsie on trouva dans le ventre une compresse autour de laquelle il y avait seulement un peu de rougeur du péritoine. Evidemment, cette compresse, aseptique, a été remarquablement bien tolérée localement. Depuis ce jour, M. Quénu a 15 compresses reconnaissables à un liséré rose, qu'il appelle « compresses de ventre ». C'est celles-là seules qu'il introduit dans le ventre ; vu leur petit nombre, on a vite fait de les compter.

M. Terrier sait que M. Terrillon, aujourd'hui absent, a oublié un jour dans le péritoine une pince aseptique qui fut au 8e mois éliminée par un abcès péri-ombilical. Lui-même a un jour oublié une éponge, d'où péritonite mortelle, mais c'est évidemment plus grave, car il est impossible de stériliser complètement une éponge.

Appendicite.

M. Berger, qui lors de la discussion de 1890, s'était déclaré partisan de l'intervention hâtive, a observé depuis 4 faits qui le rejettent dans ses incertitudes, car le traitement médical y a amené la guérison. Deux de ces cas sont des crises aiguës, classiques. Les deux autres sont un peu plus particuliers. L'un concerne une jeune fille qui en était à sa 5e attaque depuis un an ; M. Berger fut appelé au moment d'une crise modérément intense mais fort nette et, en novembre 1890, roposa d'emblée l'opération. On lui demanda une consultation avec M. Périer et on la différa au lendemain, et en outre MM. Le Dentu et Ollivier y assistèrent. Après une consultation aussi nombreuse, ce fut naturellement l'abstention pour laquelle on se décida, d'autant qu'il y avait un début de détente et la malade guérit. Mais en février 1891, nouvelle crise et, cette fois, M. Berger ayant sans doute été jugé trop aventureux, on appela un autre chirurgien. Depuis, la malade a été soumise à une alimentation spéciale (lait et œufs) et elle vit sans nouvelle alerte.

L'autre cas est celui d'un garçon de 19 ans qui eut des crises en 1891, les 21 janvier, 9 mars, 15 mai, 15 juillet. A cette dernière, très intense, M. Berger proposa l'opération, mais quand il arriva le lendemain matin il trouva la tuméfaction moins douloureuse, la température tombée. Il attendit donc et vit se former un abcès qu'il se proposait d'ouvrir lorsqu'il fut évacué par l'intestin. Pendant 15 jours il y eut des garde-robes purulentes, puis le malade partit pour la campagne, garda pendant quelque temps un appendice un peu gros et enfin guérit sans garder localement une trace quelconque de son mal.

M. Richelot, après avoir montré qu'aujourd'hui on reconnaît la possibilité de pérityphlite sans perforation et d'autre part qu'on n'attribue plus tous les accidents à l'appendice exclusivement, insiste surtout sur la tuberculose du cæcum, à propos de laquelle il cite les faits récents de Terrier, Bouilly, A. Broca ; il en rappelle trois du dernier mémoire de Roux et cite les descriptions anatomiques de Pilliet et Hartmann. A côté des faits où la lésion est étendue, parfois justiciable de l'entérectomie, il insiste sur des cas où elle est plus localisée. Et d'abord il pense, avec Lasègue, paraît-il, que la typhlite à répétition doit faire songer à la tuberculose et par exemple il croit, sans aucune preuve anatomique, car au cours de 4 opérations il a ouvert des foyers péri-cæcaux sans voir le cæcum ni l'appendice, que la tuberculose est admissible dans 4 de ses observations ; et c'est surtout chez une femme, à laquelle il avait diagnostiqué une salpingite (Voy. *Mercredi*, 1890, p. 527) et chez laquelle une incision exploratrice permit de vérifier l'intégrité des annexes et du cæcum. L'appendice, caché sans doute en arrière, n'a pas été vu. Depuis cette femme a eu des poussées d'appendicite répétées et une atteinte grave de tuberculose pulmonaire.

Deux fois M. Richelot a constaté une lésion sûrement tuberculeuse. Une fois sur un homme de 78 ans, il diagnostiqua une adénopathie tuberculeuse de la fosse iliaque, mais l'incision sous-péritonéale ne lui fit rien trouver ; et par contre, à travers le péritoine, il sentit une tumeur. Il incisa donc le péritoine, trouva sur le cæcum un foyer caséeux large comme une pièce de 2 francs, la réséqua — ce qui nécessita la perforation et la suture du cæcum — et obtint une guérison rapide. La seconde observation est celle d'un homme de 20 ans, chez lequel, instruit par le cas précédent, M. Richelot porta un diagnostic exact. La masse tuberculeuse occupait l'angle iléo-cæcal. Guérison.

On a cité des cas, assez nombreux, où une typhlite tuberculeuse en a imposé pour un cancer. M. Richelot a fait l'erreur inverse chez une jeune fille de 19 ans chez laquelle il avait trouvé autour d'une perforation locale avec induration un abcès iliaque. La malade mourut à la 4e semaine et ne fut pas autopsiée. Mais le fragment réséqué a été soumis à l'examen histologique : c'était un épithéliome tubulé.

Comme cas assez remarquables au point de vue diagnostique, M. Richelot en cite enfin deux autres : 1° celui d'un névropathe chez lequel une incision, indiquée par une colique appendiculaire à répétition, montra l'intégrité absolue du cæcum et de l'appendice ; 2° celui d'un homme chez lequel une appendicite plastique d'un cæcum hernié simulait une épiplocèle adhérente et fut reconnue au cours d'une cure radicale.

Spina bifida.

M. Jalaguier a excisé il y a 2 ans un spina-bifida cervical chez un enfant de 26 jours ; il s'agissait d'une méningocèle à orifice étroit, facilement oblitéré par une ligature en chaîne. Depuis, l'enfant se porte très bien, sans hydrocéphalie ni paralysie. L'examen histologique, fait par M. Achard, révèle des particularités intéressantes. Il y avait deux poches séreuses, cloisonnées, dont la principale était tapissée sur sa paroi postérieure d'une lame de substance nerveuse grise. De plus, au niveau du derme, il y avait une tumeur complexe : lymphangiome, angiome, avec fibres musculaires et fragments osseux. Or, quoique la plaie ait été aseptique et se soit réunie dans la profondeur, le plan superficiel ne s'est pas réuni par première intention et M. Jalaguier, ayant observé le même fait après l'ablation d'un lymphangiome de la cuisse, se demande si les faits signalés pour le spina-bifida dans la dernière séance ne sont pas liés, en partie au moins, à cet état anatomique des tissus. Il y a là des recherches histologiques à entreprendre.

A. Broca.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 26 mars 1892.

Présidence de M. Regnard.

Sur un nouveau traitement antiseptique de la diphthérie par l'antipyrine.

M. Vianna (de Bahia, Brésil) dans des recherches très suivies, faites au laboratoire de M. Straus, a été amené à démontrer l'action bactéricide et toxinicide de l'antipyrine sur le bacille de Lœffler.

Dans une première série d'expériences, il a constaté que l'antipyrine, à la dose de 2 grammes et demi pour cent, empêchait le développement du bacille de la diphthérie, dans les différents milieux de culture.

De plus, l'addition de la même dose d'antipyrine à des tubes de bacille de Lœffler en plein développement tue ces bacilles en 48 heures. En 24 heures, le même résultat est obtenu à la dose de 5 0/0.

De plus, ce même médicament exerce une action analogue sur les bouillons de culture filtrés, c'est-à-dire sur la toxine de la diphthérie.

Des cobayes injectés avec le bouillon filtré et additionné de 4 à 8 grammes pour 100 d'antipyrine meurent au bout de 5, 8, 12, 15, 20 et 24 jours, tandis que les mêmes bouillons filtrés et non additionnés d'antipyrine meurent en moins de 3 jours. L'antipyrine exerce donc une action toxinicide remarquable sur le poison diphthérique, qu'elle ne détruit pas complètement, à la vérité, mais dont elle retarde les effets d'une façon notable.

Ces faits nous semblent d'autant plus intéressants que l'antipyrine (à l'encontre des autres substances antiseptiques, telles que le sublimé, etc.) peut être administrée à hautes doses, soit localement, soit par ingestion, ou par injections sous-cutanées, soit encore en pulvérisations ou applications locales.

Il y a donc lieu d'essayer, comme moyen thérapeutique, cette substance contre la diphthérie, et nous ne doutons pas qu'au lit du malade l'antipyrine ne se montre aussi efficace contre la diphthérie que dans ces importantes recherches de laboratoire.

Elimination phosphatique dans les maladies nerveuses.

M. Féré. — J'ai cherché à vérifier chez des hystériques la formule de l'inversion des phosphates, telle qu'elle a été proposée par MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau. Or j'ai pu constater que cette inversion manquait à la suite de paroxysmes hystériques nets, et qu'elle pouvait être présente au contraire à d'autres moments. Il s'en faut donc que le signe soit uniformément utilisable pour le diagnostic.

Cette inversion a été vue également dans l'ataxie, la neurasthénie et l'épilepsie convulsive. J'ai eu l'occasion d'examiner à ce point de vue deux épileptiques en dehors des attaques. Chez un épileptique apathique l'inversion a été trouvée 5 fois sur 6 examens, et 6 fois sur 8 chez un vertigineux : l'écart était considérable, et il ne s'agissait pas d'une inversion ébauchée, les phosphates terreux étaient en quantité deux fois plus considérable que les alcalins.

Il y a donc là un phénomène inconstant, dont la valeur est loin d'être fixée au point de vue séméiologique, et qui n'est par exemple guère utilisable pour le diagnostic de l'hystérie et de l'épilepsie.

Hématozoaire du paludisme.

M. Laveran au nom de **M. Vincent** (d'Alger). — En employant la méthode que j'ai recommandée, M. Vincent a retrouvé l'hématozoaire chez tous les paludiques qu'il a examinés. Il a cherché spécialement s'il y aurait des espèces variables du parasite, suivant les types de la fièvre intermittente. On sait que, suivant Golgi, Grossi et Feletti, P. Canalis, etc., le parasite de la fièvre tierce serait un corps segmenté en 16, celui de la quarte un corps segmenté en 8 avec point pigmentaire central, et celui de la fièvre irrégulière un corps en croissant avec pigment au centre. Or M. Vincent a vu comme moi que les diverses formes peuvent se retrouver dans un même type de fièvre et qu'il n'y a aucune loi précise réglant la forme du parasite sur celle de la fièvre.

Transformation de l'épithélium du vagin.

M. Retterer. — J'ai étudié la morphologie de cet épithélium et les changements qu'il subit chez certaines espèces animales à l'occasion du rut et de la copulation. Chez les animaux jeunes non encore aptes à la fécondation, l'épithélium est partout à type pavimenteux stratifié. Un peu plus tard, l'aspect diffère suivant que l'on considère le tiers supérieur du vagin, d'origine endodermique et müllérienne, et les deux tiers inférieurs, d'origine ectodermique ou uro-génitale. Ici le caractère pavimenteux stratifié persiste constamment en dehors de la parturition; là, les cellules de la surface subissent surtout au moment du rut la transformation muqueuse. Cette particularité joue sans doute un rôle important dans la formation du bouchon muqueux du vagin.

M. Duval présente une note de M. Prenant (de Nancy) sur les origines du *fuseau* des filaments achromatiques, étudié sur les cellules séminales de la scolopendre. Ce serait à la fois un vestige nucléaire et protoplasmique.

M. Retterer a confirmé ses anciennes recherches sur le mode de développement des plaques de Peyer de l'intestin chez le cobaye, le lapin, et les ruminants.

La Société procède à l'élection de son président quinquennal. M. Chauveau est nommé par 38 voix sur 52 votants.

J. Girode.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 *mars* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Traitement d'une pneumonie grippale suppurée par des injections sous-cutanées d'essence de térébenthine.

M. Dieulafoy. — M. Fochier (de Lyon) avait remarqué que, dans certains cas d'infection puerpérale, quand il n'y a pas de lésion importante appréciable, il n'était pas rare de voir une amélioration soudaine coïncider avec l'apparition d'un foyer de suppuration à la fosse iliaque, au sein, au tissu cellulaire sous-cutané, ou au niveau d'une jointure.

Cette apparition d'un abcès ou d'un phlegmon en un point nettement localisé semblait jouer un rôle curateur et M. Fochier a donné à ces abcès le nom d'*abcès de fixation*. Il s'est alors demandé si l'on ne pouvait pas, le cas échéant, provoquer thérapeutiquement des abcès analogues. De fait, chez des femmes dont l'état paraissait désespéré, il a obtenu de véritables succès en provoquant des abcès par des injections sous-cutanées d'essence de térébenthine.

Le 28 janvier dernier, notre collègue, M. Lépine, appliquait le même traitement à un homme atteint de pneumonie grippale en imminence de suppuration. Cet homme était arrivé au douzième jour de sa maladie, et, malgré les traitements mis en usage, la mort semblait certaine. Le malade, dont la température dépassait 40°, avait 68 respirations par minute; il était en proie au délire, à l'adynamie. Les crachats devenaient franchement purulents, tout le poumon droit était envahi et le poumon gauche était fortement congestionné avec bronchite concomitante. C'est dans ces conditions, à peu près désespérées, que M. Lépine pratiqua aux quatre membres, sous la peau, une injection d'un centimètre cube d'essence de térébenthine. Quatre phlegmons s'ensuivirent, mais l'amélioration du malade fut manifeste, et la guérison de la pneumonie grippale était complète le jour même où on incisa les phlegmons.

Ces faits m'avaient donné à réfléchir; ils cadraient parfaitement avec mes idées médicales et je m'étais bien promis de les vérifier par moi-même à la première occasion. Or, cette occasion n'a pas tardé à se montrer et voici ce que j'ai observé avec mon interne, M. Renon.

Une femme de 47 ans entre dans mon service à Necker, le 25 février, pour une grippe qu'elle traînait depuis un mois environ. Les frissons, la céphalée, la toux, les vomissements, avaient été les symptômes dominants, mais depuis la veille, une douleur vive est apparue au côté droit de la poitrine avec dyspnée intense; râles crépitants et souffle bronchique à la partie moyenne du poumon droit. Les autres organes sont sains.

Le 25 février au soir la température atteint 40°; prostration grande; délire. L'agitation s'accentue; la pneumonie a gagné d'une façon diffuse tout le poumon droit. Crachats rouillés, visqueux, adhérents.

Le 26, on constate, en outre, un début de congestion pulmonaire à la base du poumon gauche. La température vespérale atteint 40°. Le pouls est à 120. Au total, double pneumonie d'origine grippale à tendance ataxo-adynamique précoce.

Le 27, l'état général s'est aggravé. Pouls petit, de mauvaise qualité, à 140; 38 respirations par minute. La malade a déliré;

elle répond à peine quand on l'interroge; adynamie profonde; crachats grisâtres, purulents, jus de pruneaux, et témoignant du passage de la pneumonie à l'hépatisation grise.

Les différents traitements institués (toniques surtout) ayant absolument échoué, je pense qu'il pourrait être utile de pratiquer des injections sous-cutanées d'essence de térébenthine. J'attends néanmoins, hésitant encore; mais le soir, à quatre heures, en présence de l'état tout à fait grave de la malade, dont le pouls misérable était à 150, en raison de l'état ataxo-adynamique, qui semblait du plus funeste augure, je me décide aux injections.

Avec la seringue de M. Roux, stérilisée, on pratique à la partie externe et moyenne des deux cuisses, et à la région deltoïdienne des deux bras, une injection d'un centimètre cube d'essence de térébenthine, soit 4 centimètres cubes pour les 4 injections. Celles-ci ont été faites, autant que possible, dans la zone cellulaire sous-cutanée, mais il est probable que les injections aux cuisses ont atteint la couche inférieure du derme.

Ces injections ont provoqué une douleur extrêmement vive, qui a duré deux heures environ à l'état très aigu.

Le lendemain matin, 28 février, je constate une légère amélioration : dyspnée moins vive, pouls à 130. L'auscultation donne, à peu de chose près, les mêmes renseignements que la veille.

Les régions qui ont été le siège des injections présentent un empâtement œdémateux, blanchâtre, diffus, plus étendu aux cuisses qu'aux bras, et de la dimension d'une main d'enfant environ.

Le soir, la température monte encore à 39°,6; mais, bien que les crachats soient toujours purulents et jus de pruneaux, l'amélioration semble s'accentuer.

Le 29, la dyspnée a presque disparu; la malade a reposé une partie de la nuit. Le pouls est toujours à 130, mais plus fort que la veille. La langue est plus humide, la prostration a totalement disparu. Les râles et le souffle du côté droit ont perdu de leur intensité. Des râles sous-crépitants persistent du côté gauche.

A la région des injections, la tuméfaction s'est accentuée, mais la coloration blanchâtre a fait place à une teinte bronzée, sillonnée de travées presque violacées, rappelant l'aspect des phlegmons gangréneux. On ne trouve pas encore trace de fluctuation.

Le 1er mars, l'état de la malade s'améliore franchement. Le pouls est à 110; les râles du poumon gauche ont presque disparu. Il reste au poumon droit un souffle léger et des râles gros et humides dans presque toute l'étendue de ce poumon. Les régions des injections ont un aspect livide et violacé qui me donnent une certaine inquiétude sur l'issue de ces phlegmons d'apparence gangréneuse; quelques phlyctènes ont même apparu.

Le 2, la malade est en pleine défervescence. Son état général est excellent. L'expectoration est composée de crachats muqueux, bien aérés. A dater de ce moment, du reste, la fièvre n'a plus reparu, quoique l'évolution des quatre phlegmons eût abouti à la purulence, comme nous allons le voir.

Le 3, l'amélioration continue. On ne trouve plus que des gros râles muqueux disséminés dans le poumon droit. L'état des parties phlegmoneuses ne s'est pas modifié.

Le 4, bien que la fluctuation ne soit pas encore manifeste au niveau des phlegmons, on pratique néanmoins, avec la seringue de Roux stérilisée, une série de ponctions profondes qui permettent de retirer du pus avec lequel on essaie des cultures qui restent stériles.

Le 5, la malade commence à manger.

Le 10, l'état est tout à fait bon. Fluctuation très nette au niveau des quatre phlegmons. On les ouvre, et un pus franchement phlegmoneux et abondant s'en écoule. Aux cuisses, le pus paraît moins franchement collecté; il est en partie infiltré dans les aréoles du derme. (Les incisions et les pansements consécutifs ont été faits, bien entendu, avec toute la rigueur antiseptique.)

On essaie de nouvelles et très nombreuses cultures avec le pus retiré de ces quatre phlegmons : mêmes résultats négatifs que précédemment. Une seule culture a donné du staphylococcus albus, mais elle avait été pratiquée non pas avec du pus des parties profondes, mais avec de la sérosité louche d'une phlyctène sous-cutanée.

Le 18 mars, les phlegmons des épaules sont presque guéris : de nouvelles cultures essayées à cette date restent encore stériles. Les phlegmons des cuisses, celui du côté gauche notamment, se sont terminés par une escharc qui a été éliminée quelques jours après sans incidents.

En résumé, voilà une femme atteinte de double localisation broncho-pulmonaire, d'origine grippale, à forme ataxo-adynamique et arrivant à la période de suppuration. Cette malade, dont l'état semblait désespéré, s'est rapidement améliorée et a guéri sous l'influence, croyons-nous, de quatre phlegmons *absolument amicrobiens* déterminés par les injections d'essence de térébenthine.

Il est à noter que pendant toute cette phase de suppuration violente, suraiguë, la température ne s'est même pas élevée d'un dixième de degré; l'absence de fièvre a été absolue.

Je ne me permets pas, pour aujourd'hui, d'aborder la question de théorie. Que ces phlegmons, provoqués dans un but thérapeutique, soient dénommés « abcès de fixation », comme les appelle M. Fochier, ou « abcès de dérivation », qualification que je serais plutôt tenté de leur donner, peu importe. Ce qui importe, c'est le résultat thérapeutique. Il mérite, je crois, d'être pris en très sérieuse considération.

M. Chantemesse. — M. Dieulafoy m'avait indiqué, il y a huit jours, les résultats de l'observation qu'il vient de nous communiquer. J'ai utilisé depuis la même méthode thérapeutique dans un cas de maladie infectieuse générale due à la migration de petites embolies, parties des veines enflammées d'une fracture ouverte de la jambe. Trois injections sous-cutanées ont été pratiquées chacune avec un centimètre cube d'essence de térébenthine. La douleur locale des piqûres a été extrêmement vive et a persisté quatre ou cinq heures. Au bout de vingt-quatre heures les régions douloureuses ont présenté la coloration blanche légèrement cyanotique signalée par M. Dieulafoy.

Un fait intéressant à connaître est le mode pathogénique par lequel cette médication produit ses effets. En attendant les éclaircissements fournis par l'étude expérimentale, deux hypothèses se présentent La première est celle qui considère l'abcès comme une collection où se rassemble la matière qui infectait l'organisme; celui-ci s'en trouve par suite débarrassé, d'où le nom d'abcès de fixation proposé par M. Fochier. Si cette opinion était juste dans l'universalité des cas, les abcès provoqués par l'injection sous-cutanée d'essence de térébenthine, qui ont produit de si bons effets dans la pneumonie à son troisième stade, devraient renfermer beaucoup de germes soustraits au milieu intérieur. Or, c'est précisément le contraire qu'a noté M. Dieulafoy.

La seconde hypothèse peut se résumer ainsi : ce n'est point par la présence d'une collection purulente que les abcès provoqués agissent, mais bien parce que leur formation est précédée d'une leucocytose extrêmement marquée. Il y a longtemps que M. Brouardel a signalé que les abcès qui surviennent dans la convalescence de la variole sont précédés d'une leucocytose intense. Or, ici, leucocytose et phagocytose ne peuvent être séparées; la seconde est presque le corollaire de la première. Dans un cas d'infection locale ou générale, au moment où la lutte livrée par l'organisme est indécise, augmenter dans le sang le nombre des leucocytes, c'est amener sur le champ de bataille de nouveaux combattants capables de détruire les microbes.

Peut-être est-ce par ce mécanisme que dans certaines maladies infectieuses agissent les abcès provoqués. Pour vérifier cette hypothèse vis-à-vis du virus pneumonique, j'ai commencé, avec mon interne M. R. Marx, une étude expérimentale dont nous ferons bientôt connaître le résultat à la Société.

M. Netter. — J'ai vu des cas de suppuration, au cours de la pneumonie, et mes observations ne peuvent servir ni à appuyer ni à combattre les idées qui ont amené M. Fochier à employer la méthode de fixation.

Phlébites grippales.

M. Rendu. — Comme M. Troisier, j'ai eu l'occasion d'observer la phlébite grippale. J'en ai vu trois cas, dans mon service, depuis novembre dernier, y compris celui dont j'ai

déjà entretenu la Société. Le dernier fait que j'ai observé était intéressant, en ce que la phlébite était très intense, alors que la grippe était très légère.

M. Bucquoy. — Je donne, en ce moment, mes soins à une dame de 68 ans, qui a été prise d'une phlébite de la jambe, pendant la convalescence de la grippe.

Lipomes multiples symétriques.

M Rendu communique une observation où des lipomes symétriques sont survenus chez un sujet rhumatisant, à l'occasion d'une attaque aiguë de rhumatisme.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Présidence de M. E. Labbé.

Benzoate de bismuth.

M. Vigier insiste sur ce fait que le benzoate de bismuth préparé par son procédé ne contient pas d'acide benzoïque libre. Quand ce corps est ensuite lavé à l'eau chaude, à l'alcool ou à l'éther, il reste un nouveau benzoate de bismuth basique.

M. C. Paul se demande ce qu'on va faire de tous ces sels de bismuth. M. Regnault a montré que le bismuth n'agissait que dans le gros intestin quand il était transformé en sulfure de bismuth. Il en est ainsi du salicylate de bismuth, par exemple, et s'il ne se décompose pas dans l'intestin grêle, on ne comprend pas son emploi dans la fièvre typhoïde, par exemple.

M. Patein. — On a supposé que le salicylate de bismuth se dédoublait dans l'intestin grêle et que l'acide salicylique libre agissait localement avant d'être éliminé par les urines. On peut croire que l'action du benzoate sera analogue, c'est-à-dire que l'acide benzoïque agira localement comme antiseptique et sera éliminé ensuite sous forme d'acide hippurique.

M. C. Paul pense que ni l'acide benzoïque ni l'acide salicylique ne sont des antiseptiques assez puissants pour entraver le développement du bacille de la fièvre typhoïde.

M. Vigier. — Les salicylates sont dédoublés dans l'estomac, mais, comme l'acide salicylique exerce une action nuisible sur la muqueuse stomacale, on a tout avantage de remplacer les salicylates par les benzoates.

Succinamide mercurique.

MM. Jullien et **Bocquillon** font connaître leur travail sur la succinamide mercurique, travail déjà analysé dans la *Gazette hebdomadaire*.

M. Vigier insiste sur l'importance d'avoir un dosage exact du produit pour connaître la quantité de mercure contenu dans le sel.

M. Jullien a employé cette substance chez 38 syphilitiques, 11 fois sous forme de pilules et 27 fois en injections. L'action est très rapide et les injections ne sont nullement douloureuses quand le sel est pur. L'avantage de ce sel, c'est qu'on peut injecter des quantités moindres que lorsqu'on emploie des sels insolubles ou de l'huile grise.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 25 *mars* 1892.

Cancer de l'œsophage.

M. Dufour a observé un homme de 78 ans, apyrétique, amaigri, porteur d'un épanchement pleural droit peu abondant; une ponction exploratrice donna un liquide un peu rouge. Puis survint du purpura des membres inférieurs, le liquide pleural devint franchement hémorrhagique et le malade succomba bientôt dans la cachexie. On trouva bien, à l'autopsie, les noyaux de cancer pleural que l'étude clinique faisait prévoir, mais ces noyaux étaient secondaires à un épithéliome pavimenteux de l'œsophage. Or les généralisations de ces causes sont rares; d'autre part, il n'y a eu ici aucun trouble dysphagique.

M. Thiroloix montre un épithéliome de l'œsophage qui s'est accompagné de généralisation osseuse, et surtout d'un foyer sternal ulcéré qui ressemblait à de la tuberculose. Le sujet est mort alors qu'il avalait encore les liquides.

M. Sottas présente un cancer du cardia chez une femme de 72 ans. La malade a eu une hématémèse suivie d'accidents ressemblant à de la gangrène pulmonaire. A l'autopsie on a trouvé une ulcération stomacale ayant creusé une caverne gangréneuse dans la rate.

Kyste dermoïde rompu de l'ovaire. Accouchement.

M. Tison fait voir un kyste dermoïde de l'ovaire provenant d'une femme de 34 ans qui en mourut à son 7e accouchement. Une sage-femme lui avait d'abord arraché le cordon procident, puis lui avait donné 6 grammes de seigle ergoté en deux prises; alors seulement un médecin fut appelé et appliqua le forceps. La malade mourut au 5e jour, de péritonite. A l'autopsie, M. Tison trouva un kyste dermoïde de l'ovaire rompu dans le péritoine et c'est à cela qu'il attribue la péritonite plutôt qu'à une infection puerpérale.

M. Pilliet a fait l'examen histologique d'un cas de *maladie Kystique de la mamelle* dans lequel il conclut nettement à un adénome et non à un processus de mammite chronique.

M. Pescher décrit un cas d'*utérus bicorne* chez une femme qui avait eu deux grossesses normales.

M. Monnier fait une communication sur un cas d'*ostéomyélite suraiguë*, foudroyante, de l'extrémité supérieure du fémur.

M. Collinet présente un *cancer latent d'une capsule surrénale*, chez un homme de 53 ans, mort subitement.

M. Noël montre : 1° des *reins calculeux*; 2° des *reins polykystiques*; 3° un *anévrysme de la carotide primitive* chez une femme.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 16 *mars* 1892.

Leucémie.

M. Hansemann. — Le premier cas concerne un enfant de 6 ans. Le jeune âge du malade et la localisation exclusive de l'affection sur le foie et la rate sont les deux points intéressants. Le second se rapporte à une jeune fille de 19 ans. Le nombre des globules était augmenté dans la proportion de 1 blanc pour 40 rouges. Le cœur était mou. Les ganglions lymphatiques n'étaient pas intéressés, et la moelle des os ne l'était que très peu. La rate était très peu hypertrophiée. L'estomac présente une série de petites tumeurs blanchâtres, pour la plupart sous-muqueuses. Dans les points où elles sont ulcérées, elles atteignent la séreuse et déterminent des adhérences avec la rate et le diaphragme. A la coupe elles sont remplies de petits abcès. Ici la maladie est localisée à l'estomac et à la moelle des os. Au microscope on observe dans ces néoplasmes de nombreuses cellules rondes. Ils ont la structure des ganglions lymphatiques.

M. Ewald rapporte l'histoire clinique de cette dernière malade. La teneur du sang en hémoglobine était de 18 0/0 seulement et correspondait à une richesse globulaire de 2,400,000 globules rouges. Point de douleurs sternales, pas d'adénites ni de rétinite. A l'entrée de la malade on sentait deux tumeurs, l'une au niveau de la grande courbure de l'estomac, l'autre dans la région splénique. Dans les derniers temps elles se confondaient. Absence d'acide chlorhydrique libre dans le contenu stomacal. La malade mourut avec une forte élévation de la température.

De la solubilité de l'acide urique par la pipérazine.

M. Mendelsohn. — Depuis longtemps on a essayé de dissoudre l'acide urique, et jusqu'ici aucun médicament n'a présenté cet avantage. La pipérazine présente cette propriété, comme le démontrent ces trois verres à expériences contenant

des calculs à divers degrés de dissolution. Mais dans l'organisme l'action n'est plus la même ; pendant plusieurs semaines j'ai pris 2 grammes de pipérazine ; l'urine du matin, maintenue à la température du corps, avait à peine quelque action sur le calcul que j'y plongeais, encore fallait-il l'y laisser assez longtemps.

Les solutions de pipérazine injectées dans la vessie ne réussissent pas mieux, bien vite elles ont leur action neutralisée par l'urine sécrétée. C'est ainsi que pour dissoudre de petits calculs, il faut entretenir le traitement pendant des mois

La pipérazine est très soluble dans l'eau, rend l'urine alcaline et ne détermine aucun phénomène d'irritation.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 14 mars 1892.

Gastrostomie. Expériences s'y rattachant.

M. Ewald. — Les rétrécissements cancéreux de l'œsophage sont ceux qui comportent le pronostic le plus grave. Situés le plus souvent au tiers inférieur du conduit, ils sont un obstacle sérieux à l'alimentation du malade qui nécessite la gastrotomie quand l'emploi de la sonde ou de la canule à demeure a échoué. Les résultats opératoires jusqu'ici ont été très peu satisfaisants. L'optimisme de Zezas est plutôt fondé sur la technique opératoire que sur la survie du malade. L'intervention ne procure le plus souvent qu'un avantage précaire, à sa suite, les fonctions peptiques de l'estomac sont complètement abolies, et la nutrition par l'intestin ne se fait qu'autant que l'introduction des aliments par la fistule stomacale a lieu en temps opportun. Dans ces 25 dernières années, j'ai opéré six rétrécissements cancéreux de l'œsophage par la méthode de Sonnenburg, toujours j'ai constaté l'abolition de la fonction peptique.

Le passage du contenu stomacal dans l'intestin est d'une importance capitale pour la conservation de la vie ; or, les adhérences anormales de l'estomac consécutives à l'intervention apportent un trouble notable de la motilité de l'organe, dont la conséquence est la stase des ingesta. Pour cette raison, je pratique la fistule aussi près que possible du pylore pour introduire les aliments à l'aide d'une canule directement dans l'intestin ; dans ces conditions le sphincter pylorique empêche tout reflux. J'ai pu ainsi assurer à une de mes opérées une survie assez longue.

Le pronostic en général est fort grave ; et je ne conseille l'opération que quand le malade perd de son poids. Les tumeurs inopérables qui occasionnent des rétrécissements, les anévrysmes, les tumeurs de la colonne vertébrale, du foie, du médiastin comportent la même gravité ; j'en excepte les gommes syphilitiques qui sont passibles du traitement spécifique. Tout autres sont les rétrécissements par brûlures, par ulcérations peptiques, tuberculeuses ou syphilitiques. La stricture résulte du tissu cicatriciel inodulaire. Les lésions tuberculeuses sont les plus rares, les ulcères spécifiques cicatrisés ne sont pas également fréquents. Il est en général facile de diagnostiquer les ulcérations simples par les commemoratifs. On les observe à tout âge, même dans l'enfance.

Les rétrécissements par ulcères peptiques sont rares. En général très serrés, ils siègent au tiers inférieur du conduit et reconnaissent pour cause l'action caustique des sucs de l'estomac. L'âge du malade est un élément important pour le diagnostic différentiel de cette sténose. Au jeune âge appartient le plus souvent l'ulcère peptique, à l'âge moyen et avancé le cancer. Le premier s'observe chez les chloro-anémiques, le second frappe des constitutions variées. L'ulcère s'annonce avant les signes de sténose, par des crises douloureuses. Le cancer au contraire se traduit d'abord par les troubles de la déglutition, puis par des douleurs vagues.

La malade âgée de 19 ans que je vous présente, a subi la gastrostomie pour un rétrécisssement cicatriciel consécutif à un ulcère peptique. Je n'ai relevé chez elle aucun antécédent particulier ; elle présenta les crises, douleurs caractéristiques et les signes d'une sténose complète.

Elle fut opérée par M. Oppenheim d'après la méthode de Sonnenburg, en deux temps. En quelques jours l'acidité stomacale augmenta rapidement, et la malade augmenta du 20 juin au mois d'octobre de 6 kilogr. (25-31) ; actuellement elle pèse 35 kil. 5. L'estomac, quand on l'insuffle par la fistule, a la forme d'un sablier. Le cathétérisme de l'œsophage est maintenant possible de temps en temps. Le diagnostic d'ulcère peptique est très vraisemblable. La dilatation de l'estomac et la stase des aliments sont en faveur d'un ulcère du pylore et de l'œsophage.

J'ai entrepris sur cette malade une série de recherches. L'examen de la cavité stomacale avec le cystoscope de Nitze révéla une muqueuse lisse et pâle dans la région pylorique rouge et tuméfiée près du cardia. A l'aide d'une sonde j'ai constaté que le grand diamètre de l'organe était de 78 cent. ; je n'ai pu faire passer de sonde soit par le pylore soit par le cardia. Lorsque la malade avale une gorgée d'eau, on voit le liquide s'échapper mélangé d'air par l'orifice cardiaque et, 10 à 15 secondes après la déglutition, il se produit un bruit dû au conflit de l'air et du liquide et non à la dilatation du cardia. La pression des liquides stomacaux mesurée à l'aide d'un manomètre à eau, est de 30-35 mm. en moyenne réplétion ; elle monte à 100 mm. quand on comprime fortement l'abdomen. On observe des variations manométriques synchrones aux battements du cœur : c'est un fait d'un rôle important dans la marche de la digestion.

La marche des aliments dans l'estomac est peu active. L'application d'un courant faradique sur la paroi stomacale produit une élévation de pression du contenu de l'organe : l'électricité placée à l'intérieur de l'estomac ne détermine aucune variation de pression lorsque la paroi abdominale n'entre pas en contraction. Chez cette malade la motilité est donc troublée par les adhérences de l'estomac. Le salol n'est pas décomposé dans l'estomac.

Les températures stomacale et rectale après introduction de liquide + 4° à — 6°, mettent environ 10 à 15 minutes pour s'équilibrer et tombent bien au-dessous de la normale. J'ai examiné la sécrétion de l'acide chlorhydrique chez cette malade. Dix heures et demie après la prise d'aliments on constate encore sa présence. Cette particularité anormale tient probablement à la dilatation de l'organe et à la stase des ingesta. La courbe de l'acide chlorhydrique tracée d'après le degré d'acidité est en général parallèle à celle obtenue par l'examen du contenu stomacal.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

Séance du 22 mars 1892.

Traitement de la luxation congénitale de la hanche.

M. Barwell. — La luxation congénitale de la hanche est généralement due à une absence plus ou moins complète de l'acetabulum, combinée le plus souvent avec une malformation de la tête fémorale. Un signe que j'ai constaté chez une malade et sur lequel j'appelle l'attention est le suivant : quand cette malade se penchait en avant au point de rendre horizontale la paroi postérieure de son bassin, les grands trochanters faisaient saillie en haut et en dehors. Il y a deux principales méthodes de traitement : 1° section des muscles rotateurs et capsulaires (Guérin, Brodhurst) ; 2° décubitus prolongé avec extension (Pravaz, Buckminster, Brown, Adams). Le malade doit rester dans le décubitus pendant 2 ans ou 2 ans 1/2, puis pendant 1 an 1/2 il faut soumettre le malade au port d'appareils spéciaux. Le traitement ne peut agir que sur les enfants. Le traitement est au contraire beaucoup moins long, les chances de succès sont bien plus grandes, même chez un malade ayant dépassé un certain âge, si on a recours à la section de certains muscles. Mais il faut laisser intacts les muscles rotateurs et capsulaires, utiles pour maintenir la tête fémorale ; au contraire, il faut sectionner les muscles qui vont du bassin au fémur presque parallèlement à l'axe de cet os et qui, en l'absence de l'acetabulum, entraînent la tête fémorale sur le dos de l'ilion.

M. Brodhurst. — En 1865, j'ai opéré un cas de luxation congénitale unilatérale de la hanche : j'ai coupé le moyen fessier, l'attache trochantérienne du grand fessier, le psoas et l'iliaque, les jumeaux, les obturateurs ; j'ai pu alors abaisser

la tête fémorale, qui a gardé cette nouvelle position. Après deux mois d'immobilisation, le membre put exécuter tous les mouvements. Au bout d'un an tout appareil fut inutile, il n'y avait nulle trace de déformation. Chez d'autres sujets plus avancés en âge, j'ai sectionné l'abducteur, mais je n'ai jamais eu recours à la section du droit antérieur.

M. Noble Smith. — Je suis partisan du traitement par le repos prolongé dans tous les cas, à moins qu'il n'y ait des contractures musculaires.

M. Godlee. — J'ai traité un cas par la méthode de Kœnig; j'ai fabriqué au ciseau un acetabulum. L'enfant mourut plus tard de diphthérie et j'ai pu alors me convaincre, à l'autopsie, de l'utilité de cette opération.

M. Bowlby. — Il faut distinguer deux sortes de cas : ceux dans lesquels la tête fémorale est en avant et alors les malades marchent assez facilement, et ceux dans lesquels la tête est luxée en arrière et alors le déplacement est plus considérable.

SOCIÉTÉ MEDICALE DE LONDRES

Séance du 21 *mars* 1892.

Blessure du nerf médian.

M. Pick. — En janvier 1889, une petite fille de 5 ans tomba sur du verre et se coupa à l'avant-bras les tendons et le nerf médian. On ne sutura que les tendons. En avril 1891, j'incisai au niveau de la plaie, je trouvai facilement le bout supérieur et très difficilement l'inférieur ; je ne pouvais réunir ces deux extrémités trop éloignées ; mais je disséquai le tissu de cicatrice attenant au bout supérieur et je le réunis au bout inférieur. La sensibilité et le mouvement revinrent graduellement.

M. Rose. — Dans beaucoup de cas analogues j'ai vu survenir de la douleur par suite de l'étirement du nerf.

Ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus.

M. Owen. — J'ai vu en janvier une petite fille de 9 mois présentant un abcès sous-deltoïdien aigu ; l'humérus était augmenté de volume au-dessous des tubérosités de son extrémité supérieure. Je fis le diagnostic d'inflammation septique aiguë, probablement avec nécrose. L'ouverture de l'abcès conduisit sur l'os ; on put même extraire deux petits séquestres et on gratta la région malade ; au cours de cette opération l'épiphyse se détacha de la diaphyse. Immobilisation du membre ; l'épiphyse et la diaphyse se soudèrent de nouveau.

M. Pick. — Ce n'est pas là une maladie de l'épiphyse, mais bien de l'extrémité de la diaphyse en train de croître.

Tuberculose cutanée sénile.

M. Fox. — Voici une femme de 66 ans, qui a depuis 6 ou 7 ans un lupus du dos de la main, lequel depuis quelque temps a pris secondairement un caractère papillomateux.

M. Owen. — Je crois que,dans la grande majorité des cas, le lupus est dû à une inoculation provenant d'une source étrangère au sujet.

Néphrectomie.

M. Lockwood. — Voici une femme, très bien portante actuellement, qui pendant 15 ans présenta des symptômes rénaux ; elle portait une tumeur dans la région lombaire, de la douleur, des signes de cystite ; l'urine contenait du pus. Je fis la néphrectomie et j'enlevai un rein atteint de pyélonéphrite et contenant un gros calcul.

Fracture du crâne.

M. Battle. — Une petite fille de 5 ans, en tombant, se fit une fracture comminutive du crâne avec enfoncement de l'os. Je fis la trépanation, et je replaçai la rondelle osseuse après avoir relevé les parties déprimées. La malade guérit très bien et cependant elle présentait en outre une fracture de la clavicule droite, une fracture comminutive du tibia droit, une fracture compliquée du péroné droit, et une extravasation sanguine dans la fosse iliaque droite.

M. Keetley. — Dans les cas de fracture du crâne avec enfoncement, il vaut mieux se servir du ciseau et du maillet plutôt que d'employer le trépan.

Spina-bifida latent.

M. Marmaduke Heild présente un homme qui a été opéré d'un pied-bot ; il présentait en outre un mal perforant avec carie des os du pied. Enfin dans la région lombaire on trouve une dépression avec absence de l'arc postérieur des vertèbres à ce niveau. On avait déjà du reste remarqué ce fait lors de la naissance. Pendant longtemps le malade a eu de l'incontinence de matières fécales et cette incontinence revient encore actuellement quand il a de la diarrhée.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 11 *mars* 1892.

Greffe nerveuse.

M. Damer Harrisson. — Dans le cas de section des nerfs, le seul mode de traitement, quand les extrémités sont trop éloignées pour être rapprochées et suturées, consiste à recourir à la greffe nerveuse. J'ai vu un garçon de 13 ans qui, en tombant sur du verre, se coupa le nerf médian et tous les tendons fléchisseurs, à l'exception du cubital antérieur. D'où paralysie et consécutivement des troubles trophiques : la main est froide et bleue et les muscles de l'éminence thénar sont atrophiés. Je m'occupai d'abord de suturer les muscles ; mais une portion du nerf avait été détruite et on ne pouvait rapprocher ses extrémités; je mis alors une greffe provenant du nerf sciatique d'un chat fraîchement tué. Le membre fut ensuite immobilisé. La plaie guérit par première intention. La sensibilité commença à reparaître dans la paume de la main et sur la première phalange du pouce au bout de 48 heures; le troisième jour elle reparut sur la première phalange de l'index du médius et de l'annulaire et sur la phalange terminale du pouce. Au bout de trois mois les troubles de nutrition de la main tendirent à disparaître. Ce ne fut qu'au bout de cinq mois que le mouvement commença à reparaître dans les muscles de l'éminence thénar. Peu à peu le malade put fléchir les doigts, mais incomplètement. Dans un autre cas M. Mitchell Banks fit une greffe sur le nerf cubital, à la suite d'une perte de substance due à l'ablation d'une tumeur. La sensibilité reparut au bout de 36 heures. M. Banks a opéré ainsi dix cas; trois ont donné un succès complet, six un succès partiel, un seul donna un insuccès complet. Les nerfs des différents animaux qu'on a employés jusqu'ici semblent réussir également.

Laparotomies pour des ruptures du foie et de la rate.

M. Page. — J'ai fait trois laparotomies, une pour rupture de la rate et deux pour rupture du foie. Il n'y avait pas de plaie extérieure, mais à la suite d'un traumatisme abdominal les accidents de péritonite généralisée éclatèrent en quelques heures, par suite d'un grand épanchement hémorrhagique dans l'abdomen. Dans le cas de rupture de la rate, l'abdomen fut ouvert 46 heures après l'accident; le lavage du péritoine amena une grande amélioration, car on crut un instant pouvoir sauver le malade. Dans un des cas de rupture du foie, il y avait en même temps fractures multiples de côtes; la laparotomie et le lavage du péritoine faits 27 heures après l'accident améliorèrent beaucoup l'état du blessé. Dans le deuxième cas de rupture du foie, il y avait aussi déchirure partielle d'un rein : hémorrhagie énorme. L'opération faite 39 heures après l'accident n'amena aucun soulagement. Le danger résulte dans ces cas de l'épanchement du sang dans le péritoine et le seul moyen d'y remédier est de faire la laparotomie.

M. Lane. — J'ai vu aussi plusieurs cas de rupture de la rate ou du foie suivis de mort et je pense aussi que dès qu'on soupçonne qu'un viscère est lésé, on doit recourir à la laparotomie.

M. Handfield Jones. — Dans bien des cas des hémorrhagies internes foudroyantes sont dues à des ruptures de grossesses extra-utérines. J'ai vu une grossesse tubaire de trois mois et demi se rompre d'abord entre les deux feuillets

du ligament large et ensuite dans la cavité générale du péritoine; au bout de 30 heures une péritonite se déclara. Dans ces cas il faut aussi tenir compte de la présence du liquide amniotique.

M. Vœlcker. — J'ai vu un enfant de 8 ans mourir avec les signes d'une hémorrhagie interne, à la suite d'une rupture traumatique du foie.

M. Bowlby. — Dans le cas de rupture du foie, les signes de péritonite sont dus à l'épanchement de bile. Dans les cas de rupture de la rate, la violence du traumatisme peut aussi porter sur le péritoine et déterminer son inflammation. La seule présence du sang dans le péritoine ne suffit généralement pas à produire la péritonite. Je n'approuve pas l'intervention chirurgicale dans le cas de rupture du foie.

Carcinome du poumon et du médiastin.

M. Percy Kidd. — Un boucher, âgé de 52 ans, présenta de la toux, de l'expectoration, de la dyspnée et en même temps un amaigrissement profond; on constatait de la rétraction de la paroi thoracique. Le malade mourut finalement dans le marasme. On crut à une phthisie. A l'autopsie on trouva un volumineux carcinome au niveau de la bifurcation de la trachée, englobant le lobe supérieur du poumon gauche. Il n'y avait ni œdème, ni dilatation des veines de la paroi thoracique.

Hernie étranglée.

M. Lane. — J'ai opéré récemment deux hernies étranglées : dans l'une, hernie congénitale chez un adulte, l'anse intestinale, accompagnée d'un morceau d'épiploon, s'était engagée dans une ouverture circulaire fort étroite; le chef supérieur de l'anse avait été comprimé et était réduit à sa tunique péritonéale. J'invaginai cette portion dans la suivante et je suturai. Le malade guérit. Le deuxième cas a trait à une réduction en masse. L'anneau était également très étroit, mais ici les deux extrémités de l'anse herniée étaient réduites à leur tunique séreuse au niveau de la constriction; l'anse fut réséquée et je suturai les deux extrémités par la méthode de Senn. Une péritonite généralisée ne tarda pas à amener la mort.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS ALLEMANDS DE PRAGUE

Séances des 5, 19 *et* 26 *février* 1892.

Rigidité cadavérique dans les intoxications.

M. Paltauf indique d'abord les diverses théories qui existent sur la rigidité cadavérique et expose ensuite les expériences qu'il a faites sur ce sujet.

Les expériences ont été faites avec des poisons qui agissent sur les muscles soit directement (curare) soit par l'intermédiaire du système nerveux (strychnine, pyrotoxine, camphre, sels d'ammoniaque).

La strychnine retarde toujours l'apparition de la rigidité, qui par contre se manifeste plus tôt quand l'animal a été empoisonné avec les substances de la seconde catégorie.

Pour étudier l'influence du système nerveux sur la rigidité cadavérique, on faisait la section des nerfs et de la moelle épinière. On trouvait alors que la rigidité se déclarait d'autant plus rapidement que le muscle a été plus excité par le poison et amené par conséquent à fournir une plus grande somme de travail.

Dans la plupart des cas, la réaction des muscles frappés de rigidité était acide, mais dans d'autres cas, notamment dans les cas d'intoxication par le camphre, l'éthyl-théobromine, la réaction était alcaline malgré une rigidité cadavérique très intense. Si chez les animaux intoxiqués de cette façon on coupait la moelle par le milieu, les muscles du train antérieur présentaient, au moment de la rigidité cadavérique, une réaction alcaline, et ceux du train postérieur une réaction acide qui ne devenait alcaline qu'au moment où les muscles commençaient à se putréfier. Le même fait existait dans le cas de section des nerfs.

Quant à la rigidité cadavérique dite cataleptique qu'on attribue au passage immédiat de la dernière contraction musculaire à l'état de rigidité cadavérique, les expériences faites sur le lapin montrent que cette hypothèse est très réelle. Si l'on tue brusquement un lapin au moment où sous l'influence de l'intoxication par le camphre il est pris de contractions convulsives des muscles, ceux-ci sont immédiatement envahis par la rigidité musculaire.

Urémie.

M. Limbeck. — On sait que pour expliquer la pathogénie de l'urémie on a bâti un certain nombre de théories. Frerichs attribuait les phénomènes à une intoxication par l'urée, Perls à une intoxication par la créatinine. Ces deux théories furent reconnues fausses et nous avons eu ensuite la théorie de l'empoisonnement par les sels de potasse, théorie à laquelle se rattachent les noms d'Astaschewsky, Feltz et Ritter. Bouchard puis Roger et Rovighi ont montré que les sels de potasse ne suffisent pas pour produire l'urémie et que cette dernière est une résultante de l'intoxication par plusieurs poisons à la fois. Bouchard est même arrivé à isoler six de ces poisons et à étudier l'action isolée de chacun.

Enfin tout dernièrement, v. Jaksch a trouvé chez les urémiques une diminution de l'alcalinité du sang — fait qui fut confirmé peu de temps après par Peiper et Rumpf — de sorte que pour cet auteur, l'urémie ne serait qu'une intoxication acide dans laquelle l'acétone ou un corps analogue jouerait peut-être un rôle plus ou moins accusé.

On peut donc supposer que si dans l'urémie il existe réellement dans le sang une accumulation des substances de l'urine, on devrait trouver, dans le sang des urémiques une augmentation de la quantité de ces substances. Cette valeur, qu'on peut désigner sous le nom d'isotonie, est susceptible d'être mesurée et exprimée en chiffres.

Les recherches conduites dans cette direction sur des chiens avant la ligature des uretères et après, au moment de l'urémie, ont montré que cette valeur ne change guère, c'est-à-dire que l'isotonie est restée normale et qu'on ne trouve pas dans le sang une quantité plus grande de matières extractives d'urine qu'à l'état normal. Le sang d'une femme urémique montrait aussi plutôt une diminution de l'isotonie.

Les chiffres obtenus de cette façon ne plaidaient donc pas en faveur d'une intoxication par des sels. Mais on pouvait penser que les sels, tout en se trouvant en quantité plus grande dans le sang, n'augmentaient pas l'isotonie du sérum. En premier lieu on devait penser à la toxicité des phosphates et se demander s'il n'existait pas dans l'urémie une intoxication par ces sels. L'examen du sang des chiens avant et après la ligature des uretères, montra qu'il n'existait pas d'augmentation d'acide phosphorique, ou, si cette augmentation existait, elle n'avait rien à faire avec l'urémie.

De même, l'examen du sang des animaux avant et après l'urémie ne permit pas de constater d'augmentation des sels de potasse dans le dernier cas.

Il restait donc à voir s'il n'existait pas dans l'urémie d'intoxication par des sels inorganiques ou d'intoxication acide. Ces recherches furent également négatives.

Tous ces résultats négatifs font penser que la méthode suivie dans les recherches qui viennent d'être citées est peut-être insuffisante. En toxicologie on part d'une analyse détaillée des phénomènes cliniques de l'intoxication avant d'aller à la recherche de telle ou telle substance. On aurait dû procéder de même pour l'urémie, ce qui est fort difficile pour l'homme. Forcément on est obligé de s'adresser au chien, et alors on arrive à dégager du complexus symptomatique un certain nombre de phénomènes du côté de la respiration et de la circulation, phénomènes qu'on retrouve en effet chez tous les animaux (chats, lapins) qu'on rend urémiques. En se basant sur ces phénomènes, il sera peut-être possible de soumettre à une nouvelle étude les propriétés urémisantes de l'urine ou de certaines de ses parties. Il est à supposer que cette voie permettra de voir si l'urémie est produite par une ou plusieurs substances de l'urine normale, ou s'il ne se forme pas dans ces cas de nouvelles substances, dans le sang et les tissus, qui donnent lieu à l'intoxication complexe désignée sous le nom d'urémie.

M. v. Jaksch fait observer que les conditions ne sont pas les mêmes chez l'homme atteint d'une affection rénale, et chez un animal auquel on provoque l'urémie par la ligature des uretères.

Pachyméningite tuberculeuse circonscrite.

M. Gussenbauer. — Un homme de 21 ans, serrurier de son état, avec antécédents héréditaires tuberculeux, reçoit, le 2 janvier 1891, un coup de bâton sur la région temporale gauche. Les phénomènes primitifs furent nuls; pas de plaie du cuir chevelu, pas d'ecchymose, pas de douleurs, pas de perte de connaissance.

Quatre semaines plus tard le malade est pris de douleurs avec élancements dans la moitié droite de la tête. Les jours suivants il survint des frissons, de la diplopie, des douleurs de la nuque et de l'insomnie.

Au commencement du mois de mars, le malade s'aperçut qu'à l'endroit où il avait reçu le coup, il s'était formé une tumeur molle qui peu à peu atteignit les dimensions d'un œuf de poule et devint le siège de pulsations. Mais une fois que la tumeur fut formée, les maux de tête, l'insomnie et la diplopie ont disparu.

Le 4 mars un médecin incisa la tumeur. Il s'écoula du pus et des débris de tissus nécrosés, mais l'incision ne se ferma plus et il resta une fistule par laquelle il sortait de temps en temps un peu de pus. La fièvre et les frissons ne se sont plus reproduits depuis que l'abcès a été ouvert.

Au mois de septembre le malade entra à l'hôpital. A l'examen on trouvait sur le temporal gauche une fistule occupant le milieu de la cicatrice. A la palpation on constatait l'existence, sous la fistule, dans une périphérie de 1 cm., d'une perte de substance osseuse; à ce niveau on sentait nettement les pulsations du cerveau. Pas de troubles du côté des nerfs crâniens; rien du côté des viscères, si ce n'est une induration du sommet droit. Sur le côté gauche de la nuque il existait un ganglion lymphatique hypertrophié non douloureux.

En prenant en considération tous les symptômes actuels et la marche de l'affection, on fit le diagnostic de fistule consécutive à un abcès épicrânien probablement tuberculeux.

On institua d'abord un traitement par la glycérine iodoformée qui fut continué pendant 15 jours. Aucune amélioration ne s'étant manifestée, on se décida à trépaner.

Après avoir incisé les téguments et réséqué les bords de l'orifice — ce qui permit de constater l'intégrité absolue du tissu osseux — on trouva la surface de la dure-mère couverte par une masse fongueuse qui fut enlevée avec la cuillère tranchante. Suture de la plaie, drainage et pansement antiseptique. Guérison sans complication. La masse fongueuse fut reconnue par M. Chiari comme nature tuberculeuse.

Laparotomie pour tumeurs utérines.

M. Trosthom présente : 1° Une femme de 37 ans, XII-pare, à laquelle il avait fait avec succès par la voie abdominale l'extirpation totale de l'utérus carcinomateux, d'après la méthode de Freund; 2° une femme de 38 ans à laquelle on avait fait par voie abdominale l'amputation sus-vaginale du col pour des fibromes sous-séreux multiples de l'utérus; 3° une femme de 34 ans à laquelle il enleva par la laparotomie un fibrome pédiculé de l'utérus. Au moment de l'opération la malade était enceinte de 5 mois et prise de péritonite exsudative par torsion du pédicule de la tumeur.

COLLEGE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 21 *mars* 1892.

Coryza nerveux.

M. G. Hornung a observé un homme de 43 ans, qui depuis le milieu de novembre dernier souffre, avec des rémissions et des exacerbations, d'un coryza fort gênant de la narine gauche. Chaque crise est précédée d'une très vive brûlure à l'anus et s'accompagne d'impuissance génitale. En janvier, une attaque d'influenza nécessita un séjour au lit, pendant lequel survinrent des sueurs profuses, localisées à gauche. L'urine présente une diminution de l'urée et une augmentation de l'acide urique. Dans le sédiment il y a des leucocytes, des cellules épithéliales et de nombreux spermatozoïdes. Comme autres symptômes on note des migraines passagères, à gauche, une exagération du réflexe rotulien, de la constipation. A l'examen local, la pituitaire est à gauche rouge et gonflée, il y a de la pharyngite granuleuse. La sécrétion nasale, très claire au début de l'accès, devient plus tard épaissie, contient quelque cocci et de nombreuses cellules éosinophiles, comme Neusser l'a vu dans l'asthme. Il existe dans le sang de la leucocytose et une augmentation des cellules éosinophiles. Si on s'en rapporte à l'opinion de Neusser pour qui l'augmentation des cellules éosinophile dépend du grand sympathique, on est arrivé à mettre ici ce nerf en cause et à admettre un coryza nerveux. De là un essai thérapeutique avec un paralysant du sympathique, l'atropine; on donna en outre de la belladone et de la liqueur de Fowler et on diminua les viandes dans l'alimentation; de là une amélioration, suivie de rechute à un moment où on diminua les doses de médicament. On a enfin obtenu la guérison.

Le sang des aliénés.

M. J. Krypiakiewicz a étudié les éléments éosinophiles dans le sang des aliénés. Chez 15 paralytiques généraux, il ne les a jamais trouvés augmentés, il n'a pas non plus vu leur disparition; en général il y a leucocytose. Dans un cas de psychose aiguë de la ménopause avec hallucinations sexuelles, il y a eu augmentation des cellules éosinophiles. De même dans un cas d'hallucinations sexuelles chez un homme de 28 ans. Rien d'anormal dans la démence primitive. Mais il y a chez les aliénés des modifications profondes dans le nombre, la teneur en hémoglobine, le volume, la résistance des hématies. L'anémie des aliénés est bien connue; Smith a montré leur pauvreté en hémoglobine, avec inégalité des globules et poikilocytose prononcée. L'intensité de l'anémie semble être en proportion de l'acuité de la psychose. C'est un des facteurs contre lesquels il faut agir par la thérapeutique.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE STYRIE

Séance du 15 *février* 1892.

Paralysie du bras par compression.

M. Frey présente un malade auquel on avait appliqué la bande d'Esmarch pour une opération sur l'olécrâne frappé de carie. Lorsqu'au bout de 45 minutes on retira la bande, on trouva une paralysie de tous les muscles de l'avant-bras et une paralysie du biceps et du triceps. On trouvait en même temps une excitabilité électrique exagérée des muscles, mais pas de réaction de dégénérescence, et des troubles légers de la sensibilité. Aujourd'hui, trois mois après le début, la paralysie est notablement améliorée, mais non pas encore guérie.

Ces paralysies fort peu étudiées sont caractérisées par leur longue durée. Les paralysies myogènes consécutives à l'application des appareils, sont plus fréquentes.

Paralysie nucléaire.

M. Miglitz présente un cas de paralysie nucléaire. On trouve les symptômes suivants : Peau du front froncée transversalement, ptosis bilatérale avec exophthalmie, les deux bulbes peu mobiles dirigés en dedans; inégalité pupillaire, la pupille gauche étant en même temps insensible à la lumière et à l'accommodation. On trouve encore des troubles dans le domaine du trijumeau, de la parésie du facial, des troubles de la déglutition et de la parole, de l'ataxie des membres supérieurs et inférieurs, des crises gastriques et de la raideur des muscles du cou et de la nuque.

L'affection avait débuté il y a 8 ans, 10 ans après une infection syphilitique pour laquelle la malade a longtemps suivi un traitement spécifique.

Bacille de la fièvre typhoïde.

M. Klemensiewicz a indiqué les caractères morphologiques et biologiques du bacille de la fièvre typhoïde et a insisté ensuite sur les signes qui permettent de le distinguer d'autres micro-organismes analogues (B. coli commune et Bacillus neapolitanus).

Si l'on cultive le bacille de la fièvre typhoïde sur du bouillon additionné de teinture de tournesol, on trouve que l'acidité du milieu de culture est moindre que lorsqu'on cultive les deux bacilles cités plus haut. Ainsi, si, pour neutraliser une culture typhique il faut 2 à 3 0/0 d'une solution titrée de soude au dixième, il faudra 9 0/0 de la même solution pour neutraliser une culture du Bacillus coli commune.

Un autre signe distinctif est le nombre de flagella qui est plus grand chez le bacille que le Bacillus coli commune.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital St-Pierre à Bruxelles. — Prof. Thiriar.

Fistule urétéro-cutanée traumatique. Néphrectomie.

Messieurs,

Je vais pratiquer aujourd'hui une néphrectomie « normale » en ce sens que le rein à extirper est parfaitement sain, physiologique. Il s'agit de remédier à une infirmité incurable, une fistule urétérale traumatique cutanée; c'est là une affection que l'on rencontre rarement et par cela même elle est intéressante à vous montrer.

L'histoire de notre malade présente également un grand intérêt et prouve une fois de plus qu'avec une bonne antisepsie on peut impunément faire subir à l'organisme une série d'opérations graves, fatalement mortelles avant l'ère listérienne. C'est pour la troisième fois que notre patiente va devoir subir un de ces traumatismes abdominaux qu'il n'est possible d'aborder que grâce à la narcose, à l'hémostasie et à l'antisepsie.

Le 21 janvier 1887, Fanny D... fut admise dans mon service à l'hôpital Saint-Jean. Ménagère, âgée de 40 ans, ayant eu 5 enfants, elle a été réglée à 14 ans. Son dernier accouchement date de 22 mois. Depuis lors elle a été réglée toutes les 3 semaines. Depuis 7 semaines les règles ont disparu, la malade se croit enceinte. Son ventre, à la suite de son dernier accouchement, est resté gros; il n'a fait qu'augmenter de volume et est devenu douloureux, du côté droit surtout.

A son entrée, l'abdomen mesure, au niveau de l'ombilic, 35 centimètres de circonférence. La ligne ilio-ombilicale droite a 21 centimètres, la ligne ilio-ombilicale gauche en a 22. La ligne xypho-ombilicale mesure 21 centimètres et l'ombilico-pubienne en compte 23.

A l'inspection, nous constatons que le ventre est surtout développé du côté gauche; il est irrégulièrement développé. On y constate à la palpation l'existence d'une tumeur régulière grosse comme une bonne tête d'adulte, mate à la percussion, fluctuante et donnant la sensation de flot par le tapotement.

Le col utérin est reporté fortement en haut et en arrière par la tumeur que l'on perçoit très bien dans le cul-de-sac antérieur et latéral gauche. En raison de la grossesse présumée, nous nous abstenons de tout autre examen utérin.

La malade a beaucoup maigri, elle s'affaiblit tous les jours et vient nous demander de mettre un terme à ses souffrances.

Notre diagnostic fut : kyste ovarique à gauche probablement développé dans le ligament large. Grossesse probable.

Le 28 janvier, je procédai à l'opération. Je tombai sur un kyste à contenu liquide, brûnatre, sans pédicule, s'étant développé dans le ligament large gauche. Il me fut impossible de le pédiculiser de façon à le lier et à rentrer le moignon dans le ventre. Je dus enserrer le fond du kyste dans un clamp et le placer dans l'angle inférieur de la plaie abdominale où je le fixai par 4 points de suture.

Les suites de cette laborieuse opération furent très anodines : la température s'éleva le 1er jour à 38° et ne dépassa jamais ce chiffre. Le 9 février le clamp tomba, la guérison fut bientôt complète et l'opérée quitta mon service le 12 mars.

Le 3 août de la même année, c'est-à-dire 6 mois après mon intervention, elle accoucha d'un gros garçon qui est encore bien portant aujourd'hui.

J'ouvre ici une parenthèse, Messieurs, pour attirer votre attention sur l'innocuité de l'ovariotomie au point de vue de la grossesse. Celle-là remontait à 2 mois presque; en outre nous avons dû fixer le ligament large à la paroi abdominale; on aurait pu craindre par cela même une entrave au développement régulier du globe utérin gravide; rien n'est survenu et notre opérée a accouché presqu'à terme.

Certes, Messieurs, lorsqu'on est en présence d'une femme enceinte devant subir une opération grave, le mieux est d'attendre et d'opérer après la grossesse lorsqu'il n'y a pas urgence. Mais lorsque cette attente présente quelques dangers, quelques inconvénients, vous devez tenir peu de compte de la grossesse; il est en effet bien rare que l'opération détermine l'avortement. J'ai par exemple opéré ma deuxième cholécystectomie chez une femme enceinte de 4 mois et demi; j'ai pu voir, toucher le globe utérin mis à nu, y constater la présence du fœtus; cette grave opération n'a eu aucune influence sur le cours de la grossesse; 4 mois et demi après, mon opérée accouchait d'une grosse fille.

A partir de son accouchement, les règles chez notre malade devinrent irrégulières; elles apparaissaient à des intervalles de 2, 3 ou 4 mois. Au mois de décembre 1890, elles disparurent définitivement; vers la fin du mois de janvier 1891, le ventre commença à augmenter de volume, la malade maigrit, ressentit quelques douleurs abdominales et se crut enceinte.

Je la revis vers le commencement du mois de novembre avec son médecin traitant, le Dr Stobbaert; elle prétendait ressentir les mouvements de l'enfant et être sur le point d'accoucher. Je constatai l'existence d'une tumeur bosselée, irrégulière, palpable principalement du côté droit et présentant des saillies qui ressemblaient assez bien à des parties fœtales; il n'existait pas de bruits fœtaux, pas de ballottement fœtal, on percevait les pulsations isochrones au pouls. Le ventre était gros comme à terme de grossesse, il présentait une matité absolue dans toute son étendue, sauf aux parties latérales. Cette matité remontait à 8 ou 9 centimètres au-dessus de l'ombilic. Les seins ne présentaient rien de caractéristique au point de vue de la grossesse. Le col utérin était effacé.

Je ne crus pas à l'existence d'une grossesse même extra-utérine, mais, en présence des affirmations de la malade, je l'engageai à prendre patience ; si, par hasard, contre mon attente, il y avait grossesse, elle devait entrer à la Maternité.

Persuadée qu'elle allait accoucher à bref délai, notre patiente se fit admettre à la Maternité le 24 novembre, dans le service du professeur Kufferath. Comme moi, mon honorable collègue et ami attribua l'ensemble des symptômes constatés à la présence d'un kyste de l'ovaire; il émit cependant un doute, quant à la possibilité d'une grossesse extra-utérine, car il ne faut pas oublier que cette femme avait ses règles supprimées, qu'elle déclarait éprouver des mouvements fœtaux et que M. Kufferath avait en outre perçu dans l'excavation une tumeur arrondie, résistante, simulant parfaitement une tête de fœtus (1). Dans les 2 cas il fallait intervenir, car la tumeur menaçait par son développement énorme l'existence de la malade.

Le professeur Kufferath pratiqua la laparotomie le 28 novembre. Il tomba sur un kyste qui occupait toute la cavité abdominale, ayant contracté de nombreuses adhérences, rempli de liquide visqueux brunâtre, intimement adhérent à l'utérus et aux annexes. Ce qui força l'opérateur à faire l'hystérectomie supra-vaginale en même temps que l'ovariotomie. Pendant le cours de cette labo-

(1) L'observation de ce cas a été présentée à la *Société anatomo-pathologique* par M. J. Crocq fils, et publiée dans la *Presse médicale* du 17 janvier 1892.

rieuse et difficile opération, l'uretère droit avait été coupé dans une étendue de 5 à 6 millimètres. La malade étant par trop affaiblie, M. Kufferath ne crut pas devoir pratiquer immédiatement la néphrectomie; il se contenta de fixer, par un point de suture, le bout rénal de l'uretère coupé à la paroi abdominale.

Les suites de cette opération furent très simples, l'opérée se remit rapidement, et le 27 décembre elle quitta la Maternité, conservant sa fistule urinaire abdominale.

C'est pour cette infirmité qu'elle est venue me consulter et qu'elle est entrée dans mon service le 31 décembre dernier, il y a donc 10 jours de cela.

Comme vous le voyez, nous avons affaire à une femme anémiéea, ffaiblie, d'une constitution en apparence chétive; mais elle est d'une énergie rare et c'est elle qui, 3 jours après sa sortie de la Maternité, n'a pas hésité à venir me réclamer une opération pour être débarrassée de son infirmité.

A l'inspection du ventre, vous constatez l'intégrité de la peau, pas d'érythème, pas de rougeur. Sur la ligne cicatricielle, trace des anciennes opérations, vous voyez, entre l'ombilic et le pubis, à mi-distance entre ces deux points, un petit orifice par lequel s'écoule d'une façon intermittente et régulière une certaine quantité d'urine. Cet orifice conduit dans un canal qui se dirige d'abord en arrière et un peu à droite, comme on peut le constater au moyen d'une petite sonde anglaise; arrivé à 7 centimètres de profondeur, ce trajet paraît se recourber, car la sonde s'arrête et il est impossible de la faire pénétrer plus loin.

Le jet de l'urine se fait toutes les 30 à 40 secondes; cette urine est claire, limpide, peu colorée. Si vous la comparez avec celle retirée de la vessie, on voit qu'elle en diffère notablement comme aspect; l'urine vésicale est en effet assez trouble, floconneuse, plus colorée. Cette différence est due aux produits de la desquamation de la muqueuse vésicale, car chimiquement les deux urines sont identiques, elles renferment la même quantité d'urée, de chlorures et de phosphates, elles sont dépourvues d'albumine et ne présentent au microscope aucun élément morphologique spécial. En outre la sécrétion comme quantité est la même dans les deux reins.

Le diagnostic est certes bien facile à établir ici; nous sommes en présence d'une fistule de l'uretère droit. Comme je vous le disais au début, c'est là une affection assez rare sur laquelle on a très peu écrit. Je vous signale seulement, outre quelques observations éparses dans différents recueils, la thèse de Biard de Bordeaux en 1886, l'article de Monod dans le *Dictionnaire encyclopédique*, 5e série, t. Ier, les chapitres de la thèse de Brodeur et de l'excellent traité du professeur Le Dentu de Paris (*Affections chirurgicales des reins, des uretères, etc.*).

Ces fistules ont été divisées en spontanées et en traumatiques. Les fistules spontanées ne nous attarderont pas; elles se produisent à la suite d'une lésion ulcérative de l'uretère, lésion déterminée par différentes causes, épithélioma, tuberculose, calcul, corps étranger, etc.; de même l'utérus gravide ou même un pessaire, en comprimant l'uretère, a pu produire la mortification de celui-ci et déterminer une fistule spontanée.

Les fistules traumatiques ont pour origine la blessure de l'uretère; on en distingue plusieurs variétés, selon qu'elles s'ouvrent à tel ou tel endroit : ainsi, on en forme un premier groupe, fistules urétéro-cutanées; l'orifice aboutit à la peau et on les sous-divise en fistules urétéro-cutanées abdominale, lombaire, inguinale ou ombilicale. D'autres fois ces fistules s'ouvrent dans l'intestin, soit près du duodénum, près du rectum ou même dans l'estomac; ce sont les fistules urétéro-intestinales. Parfois ces fistules viennent aboutir dans le vagin (fistule urétéro-vaginale), dans l'utérus (fistule urétéro-utérine).

Au point de vue clinique et pratique, il serait préférable, me semble-t-il, de diviser ces fistules traumatiques en deux groupes selon que l'uretère s'abouche directement avec l'organe où il aboutit ou selon qu'il existe un trajet intermédiaire entre l'uretère et l'orifice de sortie. Sous ce rapport il y aurait donc des fistules directes et des fistules indirectes. Vous verrez bientôt l'importance de ma division.

Dans le cas que j'ai à opérer, la fistule urétéro-cutanée est directe; l'uretère a été suturé à la peau, sa muqueuse est contiguë à celle-ci, l'urine n'a qu'à passer de l'uretère au dehors, il n'y a pas eu d'accidents urinaires.

Il n'en est pas toujours ainsi et la plupart du temps la formation de ces fistules est accompagnée par un phlegmon. Souvent, en effet, l'uretère ne vient pas s'aboucher directement au dehors ou dans une cavité organique quelconque. L'urine s'infiltre au milieu du tissu cellulaire, il se produit un abcès urineux avec toutes ses conséquences et il se forme, grâce à cet abcès, un trajet intermédiaire, tortueux, irrégulier, plus ou moins long, à parois épaisses, trajet qui vient aboutir au dehors ou dans un organe quelconque. C'est là, messieurs, la marche de tous les abcès urinaires.

Cet abcès urineux, qui forme ainsi une cavité intermédiaire, « une sorte de vessie pathologique », selon l'expression de Le Dentu, et le trajet qui y fait suite et aboutit au dehors, ont, à mon avis, une importance extrême tant au point de vue pathologique que thérapeutique.

Ainsi leur existence explique les divergences qui existent quant aux caractères physiques et chimiques de l'urine. Chez notre malade, le produit de la sécrétion rénale arrive tout à fait pur à l'extérieur; cette urine ne diffère pas de celle qui arrive de la vessie. Je viens de les faire analyser devant vous et vous avez pu constater que la densité, la quantité d'urée et de chlorures ne diffèrent pas.

Des auteurs, cependant, Biard entre autres, ont été frappés de la diminution du chiffre de l'urée. Chez sa malade, Biard l'expliquait par la contraction permanente du bout supérieur de l'uretère; de plus cet auteur dit également que la quantité d'urine émise du côté lésé est inférieure à celle que fournit le côté sain. Ce ne sont pas là des caractères constants.

Chez notre malade rien de cela n'existe et je le comprends très bien, puisque son uretère s'abouche directement à la peau et qu'il n'existe aucun obstacle à l'écoulement de l'urine.

Il en est tout autrement pour les fistules urétérales à trajet intermédiaire; grâce au foyer intermédiaire à l'uretère et à la surface cutanée ou muqueuse, l'urine est pendant longtemps, si pas constamment, mélangée de sang et de pus. Le trajet lui-même s'organise, revient sur lui-même, se rétrécit de plus en plus, d'où un obstacle à l'écoulement de l'urine; certains de ces trajets, englobés dans des tissus durs, épais, finissent même par s'oblitérer complètement, et peu à peu alors surviennent des altérations rénales diverses comme on en observe dans la ligature expérimentale des uretères ou les pyélites calculeuses. Notez également que l'infection de l'uretère et du rein est très facile lorsqu'il existe un trajet intermédiaire. Vous avez ainsi l'explication des phénomènes constatés : diminution de la quantité d'urine et variation du chiffre de l'urée et des chlorures. Le fonctionnement de l'uretère a en effet une influence capitale sur le fonctionnement rénal et Regnard a prouvé que l'élévation de la pression intra-urétérale produisait une diminution de l'excrétion de l'urée d'abord et ensuite une diminution et

même une suppression de la sécrétion urinaire (1). C'est donc dans l'état pathologique du rein qu'il faut aller trouver la raison de ces variations physiques et chimiques et non dans la production de la lésion du canal excréteur.

Vous le voyez déjà, Messieurs, la distinction que je fais entre les fistules avec trajet intermédiaire et celles sans trajet a son importance; cette division en acquiert davantage si l'on considère le pronostic, la marche et la thérapeutique de cette affection.

Lorsqu'une fistule de l'uretère existe, elle ne saurait disparaître spontanément; c'est pour toujours qu'elle est établie; je ne connais pas d'exemple de guérison avec conservation du rein et de ses fonctions.

Chez notre malade, grâce à l'abouchement direct de l'uretère à la peau, la fistule constitue une infirmité désagréable, pénible, c'est vrai, mais elle ne peut pas avoir une action directe sur la santé générale. Il n'en est pas de même pour les fistules à trajet intermédiaire. Dans ce cas les patients sont exposés à une foule de complications provenant précisément du foyer purulent d'abord, du trajet intermédiaire ensuite. C'est l'infection de la glande rénale; ce sont des engorgements réitérés qui se produisent, des abcès douloureux, des phlegmons urinaires gangréneux, des phénomènes de septicémie qui surviennent; la santé générale finit par s'altérer, l'amaigrissement, la cachexie arrivent et la mort peut en être la conséquence; et si l'uretère vient à se boucher, ce sont alors des altérations rénales graves, certaines hydronéphroses qui se déclarent.

Arrivons maintenant au traitement que nous allons appliquer à notre malade.

D'une façon générale, on peut dire que le seul moyen de guérison qu'on puisse opposer à ces fistules est la néphrectomie. Je ferai peut-être une exception pour certaines fistules urétéro-vaginales, urétéro-utérine ou urétéro-vésico-vaginale que l'on peut améliorer au moyen d'opérations spéciales; nous n'avons pas à nous en occuper en ce moment et je vous renverrai, si vous voulez les étudier, à l'excellent traité des fistules vésico-vaginales de notre maître à tous le professeur Deroubaix.

Pour les fistules urétéro-cutanées, il n'y a donc qu'un moyen certain à leur opposer, c'est l'extirpation du rein. Ici encore la division que j'ai établie en fistules directes ou indirectes nous est utile. Pour les fistules cutanées indirectes, c'est-à-dire pour celles qui ont un trajet intermédiaire, la néphrectomie s'impose d'emblée en raison des dangers que ce trajet peut faire courir au malade. Pour les fistules directes, cette opération n'est plus aussi nécessaire; on pourrait faire porter à notre malade, par exemple, un appareil destiné à recueillir l'urine. Le Dentu, dans son magistral traité, donne la description d'un appareil qu'il a imaginé à cet effet (page 811).

Je n'en ferai rien et cela pour diverses raisons: En premier lieu il intervient ici un facteur étranger à l'art chirurgical pur : c'est la position sociale de la malade. C'est une pauvre femme, mère de plusieurs enfants, elle doit travailler pour vivre et élever sa famille. L'appareil que je lui ferais porter est assez coûteux, il nécessite des soins assidus de propreté, il doit être exactement appliqué pour empêcher l'urine de souiller constamment les vêtements de la malade; bref il est bien difficile de lui assurer un fonctionnement régulier.

En outre, si l'appareil vient à s'infecter par suite du manque de soins de propreté, il peut devenir dangereux. Cet appareil se compose d'une plaque en métal ou en caoutchouc traversée par un tube de même substance dont une extrémité doit être engagée dans l'uretère; on comprend que cette extrémité malpropre puisse infecter l'uretère et produire une urétro-pyélite ascendante. Guyon et ses élèves ont démontré dans ces dernières années que l'infection vésicale pouvait facilement se communiquer au rein, que les germes infectieux pathogènes vésicaux passaient facilement dans l'uretère et de là arrivaient à la glande rénale; à plus forte raison l'infection pourra-t-elle se faire par les agents infectieux introduits dans l'uretère par le tube de l'appareil dont je parle.

La troisième raison enfin qui me fait recourir à une intervention chirurgicale, c'est que je considère la néphrectomie lombaire ou mieux extra-péritonéale comme dépourvue de tout danger; il n'en est pas de même des opérations faites par la méthode transpéritonéale et je vous conseille de toujours choisir la voie lombaire lorsque vous avez le choix de la méthode, bien entendu. C'est ainsi que j'ai pratiqué cinq fois la néphrectomie transpéritonéale et j'ai eu trois morts et deux guérisons seulement; tandis que j'ai fait plus de trente néphrectomies lombaires et je n'ai pas eu un seul insuccès opératoire (1). J'ai donc 100 pour 100 de succès d'un côté et 40 pour 100 seulement de l'autre. Il est vrai que l'on peut m'objecter que tous les cas opérés par la voie transpéritonéale étaient très graves et compliqués; cela est exact, et si j'avais pu les opérer par la méthode lombaire, je l'aurais certainement fait.

La néphrectomie fut pratiquée le 9 janvier dernier; en quelques jours la guérison était complète. La plus haute température observée fut de 37°,8. La santé générale se rétablit rapidement, seul le trajet urétéral donna pendant quelques jours issue à une sécrétion muqueuse assez forte. Je fis pratiquer dans le trajet quelques injections de teinture d'iode qui provoquèrent son occlusion. L'opérée sortit de l'hôpital le 24 février dernier, ayant recouvré toutes ses forces et pouvant reprendre immédiatement son travail journalier.

(1) Regnard. De l'influence de la compression de l'uretère sur la sécrétion rénale, *Société de biologie*, mars 1877.

(1) Depuis que cette leçon est rédigée, j'ai encore fait trois nouvelles néphrectomies lombaires qui se sont terminées rapidement par la guérison. Il n'en a pas été malheureusement de même pour une quatrième opération faite à la fin du mois de mars chez un adolescent atteint de pyonéphrose volumineuse depuis plusieurs années. Le patient que j'ai longtemps hésité à opérer et dont l'état général était lamentable, a succombé dans le collapsus le lendemain de l'opération.

VARIÉTÉS

Les perruches infectieuses.

Pour une fois la presse politique et d'informations a mérité un bon point! Ayant trouvé dans une épidémie un oiseau, elle l'a lancé, bien que ce ne fût pas un canard, mais une simple perruche. Elle s'est emparée de Jacquot, l'a complaisamment étalé dans des feuilles de grand et petit format et en a fait une « actualité », qui portait réellement tort aux deux héros du jour : à Ravachol et au « *sympathique* » garçon marchand de vin, à nom prédestiné.

Quoi qu'il en soit, c'est à elle, à la presse politique que nous devons l'enquête très sérieuse qui a permis de voir un peu clair dans l'épidémie de pneumonie infectieuse qui, en quelques jours, a fait un assez grand nombre de victimes.

Nous n'avons pas l'intention d'exposer ici en détail l'odyssée de M. Dubois et de ses 200 perruches malades. Disons seulement que les oiseaux, d'abord placés au n° 9 de la rue de la Roquette, sont répartis plus tard par lots et individuellement dans divers quartiers, principalement : à Vaugirard, à Montrouge, au Val-de-Grâce et à Charenton, et deviennent autant de foyers d'infection. Ce sont les habitants de ces quartiers qui sont frappés au fur et à mesure que les perruches mystérieuses font leur apparition, et l'enquête menée d'une façon très consciencieuse montra que les victimes se sont trouvées d'une

façon ou d'une autre en contact direct ou indirect avec les oiseaux incriminés.

Mais quel était là-dedans le rôle précis des perruches ?

Les excréments des perruches malades furent ensemencés, et ceux qui furent pris dans le grenier d'une maison donnèrent quelques bâtonnets allongés et surtout des diplocoques. Ceux-ci, inoculés à la souris, l'ont fait mourir en 48 heures d'une septicémie caractérisée par la présence dans le sang et tous les organes d'un petit bâtonnet ayant tous les caractères biologiques et morphologiques du bacille de la septicémie des souris. Les ailes des perruches ensemencées sur divers milieux ont donné les mêmes résultats au point de vue des cultures et de l'expérimentation sur les animaux.

Enfin l'examen bactériologique d'une perruche donnée pour malade fut absolument négatif, et deux cobayes inoculés avec les organes broyés de la perruche ne furent nullement incommodés. De même deux souris qui ont vécu avec les perruches et mangé de leurs excréments, n'en ont pas éprouvé le moindre dommage.

Ceci tend donc à innocenter les fatidiques perruches. Tout au plus ont-elles joué le rôle d'intermédiaire soit en facilitant le contact des individus, soit en transportant elles-mêmes les germes de la pneumonie infectieuse sur leurs plumes de même qu'une personne sur ses vêtements. Et ce qui rendrait cette hypothèse absolument certaine, c'est que quelques personnes atteintes par cette épidémie n'ont jamais approché de perruche, et n'ont été en contact qu'avec des malades humains. Nous conclurons donc avec le *Figaro* (3 avril, p. 1, col. 5) que dans cette épidémie « la pneumonie s'est transmise d'homme à homme, comme elle avait toujours fait jusqu'ici, et qu'il faut acquitter les perruches incriminées. »

Au point de vue clinique, l'affection a les allures d'une pneumonie infectieuse : début brusque avec frisson, fièvre très élevée et phénomènes généraux graves. Le lendemain ou le soir même on trouve les signes d'une pneumonie s'accompagnant de congestion broncho-pulmonaire plus ou moins généralisée. La pneumonie n'est pourtant pas franche, et ce qui domine est un état typhique très accusé avec diarrhée profuse, pétéchies, angines à fausses-membranes, symptômes cérébraux graves, etc. La maladie aboutit rapidement à la mort en 3 ou 6 jours, ou se termine par une convalescence longue et pénible.

A l'autopsie on trouve, à côté de la pneumonie et des foyers de broncho-pneumonie, une congestion générale de tous les organes, quelquefois de l'endocardite. Dans un cas de M. Lepetit (v. p. 162), il s'agissait d'une septicémie hémorrhagique.

L'examen bactériologique des viscères fait dans plusieurs cas a montré la présence des pneumocoques, du pneumo-bacillus, et, à côté, celle d'autres associations microbiennes. Mais les premiers prédominent, et c'est bien d'une pneumonie infectieuse qu'il s'est agi dans la plupart des cas.

Pourtant M. Peter n'est pas de cet avis, et pour lui (*Bull. médic.*, 1882, n° 27, p. 713) il s'agit dans ces cas du typhus à rechute emporté et disséminé par les perruches. Ce qui cadre peu avec cette idée, ce sont les résultats de l'examen bactériologique de la maison n° 9 de la rue de la Roquette où se déclara le premier cas de pneumonie. Disons tout d'abord que cette maison se trouve dans des conditions de salubrité déplorables, défiant toute description. Le grenier et le logement étaient garnis de poussière dans laquelle fourmillaient des bâtonnets ou bacilles et microcoques de toute espèce, liquéfiant pour la plupart la gélatine et dégageant une odeur infecte. L'eau de la fontaine, examinée bactériologiquement, a donné des bâtonnets allongés, des bâtonnets ovalaires analogues au coli-bacille et de nombreux diplocoques.

Tout ceci montre donc qu'on se trouve en face d'une épidémie de pneumonie infectieuse n'ayant aucun rapport avec une maladie des perruches.

Y a-t-il une prophylaxie individuelle contre cette affection si grave, si meurtrière ?

Oui, s'il faut en croire un marchand d'oiseaux interviewé par un rédacteur du *Temps* (4 avril, p. 2, col. 6). « Il ne faut jamais embrasser une perruche, a dit ce marchand d'un ton doctoral et avec le plus pur accent marseillais. Non point qu'il faille craindre la possibilité de devenir malade à la suite de cet attouchement, mais parce que l'on pourrait communiquer à la perruche une maladie... si l'on en a une. » !

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 *avril* 1892.

Présidence de M. Regnauld.

M. le Dr Auvard et Doléris se portent candidats à la place déclarée vacante dans la section d'accouchements.

Déclaration de vacance.

La vacance d'une place de membre titulaire est déclarée dans la section de médecine opératoire.

Traitement de la pleurésie chez les enfants.

Sir West (de Londres). — Les pleurésies purulentes d'emblée sont beaucoup plus fréquentes chez les enfants au-dessous de 12 ans que chez l'adulte. Si, dans une pleurésie franche, l'absorption n'a pas commencé au bout de huit jours ou plus tard, la ponction doit être faite. Dans un très grand nombre de cas de pleurésie purulente chez les enfants, une seule ponction suffit, en prenant toujours la précaution d'empêcher l'entrée de l'air atmosphérique et en fermant hermétiquement la plaie de ponction. Je n'ai jamais eu à regretter d'avoir fait la ponction trop tôt; mais, au contraire, j'ai quelquefois eu à regretter de ne pas l'avoir faite assez tôt.

Septicémie puerpérale et méphitisme.

M. A. Béchamp. — Quelles que soient les causes qui produisent le méphitisme dans les salles d'accouchées, quels que soient les résultats de l'analyse chimique de cet air, dans les conditions actuelles de la science, j'estime, avec M. A. Guérin dans la discussion récente, qu'il faut en général quelque traumatisme chez l'accouchée ou une plaie pour que la fièvre septicémique puerpérale se produise; car, comme l'a dit M. Guéniot, c'est dans l'appareil génital et spécialement dans l'utérus de l'accouchée qu'il faut chercher la cause initiale du mal.

Thoracentèse.

M. Dieulafoy lit une note pour prouver que :

1° La thoracentèse méthodiquement pratiquée ne transforme jamais une pleurésie simple en pleurésie purulente ;

2° On aurait grand tort de s'en rapporter à la dyspnée pour décider ou non l'urgence de la thoracentèse.

C'est dire que M. Dieulafoy est en opposition directe sur le premier point avec l'assertion émise lors de la dernière séance par M. Verneuil, et M. Dieulafoy se fonde sur sa statistique personnelle, qui est la suivante : de 1883 à 1892, il a pratiqué, à l'hôpital, 180 ponctions pour 69 pleurésies (dont 62 séro-fibrineuses et 7 hémorrhagiques) et a observé 0 transformation purulente; à cela il joint 200 cas de sa pratique privée, également sans transformation purulente. Quand la transformation a lieu, ce n'est pas l'opération qu'il faut incriminer, mais l'opérateur et la septicité.

On objecte que souvent la ponction retire un liquide d'abord clair, puis louche, puis franchement purulent. Mais si alors on avait fait chaque fois l'examen histologique et bactériologique du liquide, on aurait reconnu qu'il s'agissait réellement d'une pleurésie purulente aux diverses phases de son évolution.

Sur le second point, M. Hardy a considéré la thoracentèse comme une opération d'urgence indiquée par une suffocation imminente. Or, bien au contraire, M. Dieulafoy n'accorde à la dyspnée aucune valeur dans l'indication opératoire. Chaque jour on voit des malades porter sans dyspnée plus de 2,000 grammes de liquide dans la plèvre. Or, ces épanchements, qui avoisinent 2,000 grammes, sont une cause relativement fréquente de mort subite. Ainsi M. Dieulafoy a observé une femme de 34 ans, à qui il avait proposé la thoracentèse; sur sa demande, et comme la dyspnée était nulle, l'opération fut remise au soir; dans la journée elle se leva et mourut subitement; à l'autopsie, 2,000 grammes de liquide dans la plèvre. Un autre cas est celui d'un homme de 50 ans, ayant déjà subi plusieurs ponctions; on le croyait guéri, mais l'épanchement se reforma insidieusement et le malade mourut subitement, avec 2,130 grammes de liquide dans la plèvre.

L'indication véritable est donc de faire la thoracentèse lorsqu'il y a environ 1,800 grammes de liquide.

M. Verneuil. — Malgré la série de M. Dieulafoy, je maintiens que la ponction peut faire suppurer la pleurésie ; M. Guinard, dans sa thèse, en cite des faits certains, et tout le monde en a vu. Comme tous les malades n'auront pas la chance d'être traités par M. Dieulafoy et comme, d'autre part, l'antisepsie pousse les médecins à de singulières extravagances chirurgicales, il faut protester contre l'abus de la thoracentèse.

M. Dieulafoy. — L'examen histologique et bactériologique est nécessaire. Si le liquide se transforme, ce n'est pas la thoracentèse qu'il faut accuser, mais quelque phénomène qui n'avait pas été reconnu à l'examen du premier liquide.

M. Verneuil. — Dans quelles proportions les épanchements séreux peuvent-ils suppurer sans intervention ?

M. Hardy. — Avec d'aussi beaux résultats M. Dieulafoy se trouve singulièrement incriminer ses collègues des hôpitaux. Ce qui est indéniable, c'est que l'empyème est pratiqué plus fréquemment qu'autrefois parce que les pleurésies deviennent aussi plus souvent purulentes. Nos anciens maîtres ne croyaient pas à la gravité de la pleurésie ; l'événement leur a donné tort. Mais il n'est pas douteux qu'on ne fasse actuellement trop de thoracentèses. Cette opération ne saurait être un moyen banal de traitement de la pleurésie ; elle n'est indiquée que si la dyspnée est intense et surtout si l'épanchement est très étendu et persistant.

M. Dieulafoy. — La fréquence plus grande des pleurésies purulentes tient sans doute à cette constitution médicale, ou mieux microbienne, qui domine depuis quelques années et qui fait, par exemple, que le nombre des otites suppurées et des pleurésies méta-pneumoniques augmente considérablement ; comme si les microbes, à mesure qu'on les étudie mieux, avaient la coquetterie de se montrer plus agressifs.

M. Hardy. — Vous avez raison pour les faits observés depuis 2 ans ; mais la fréquence de la pleurésie purulente s'observe depuis 10 à 15 ans.

M. Dujardin-Beaumetz. — Sans doute la constitution médicale peut être incriminée ; mais il faut bien aussi invoquer que l'opinion médicale s'est considérablement modifiée à l'égard de la pleurésie depuis un certain nombre d'années, comme pour tant d'autres affections pulmonaires. Il n'y a pas longtemps que M. Landouzy a établi que la pleurésie séreuse était le plus souvent tuberculeuse et que Besnier nous informait que la mortalité par la pleurésie commençait à devenir assez élevée.

On fait plus fréquemment l'empyème, dit-on ? Mais c'est qu'on ne savait ni n'osait autrefois ouvrir la poitrine, si bien qu'avant que Moutard-Martin en ait démontré l'importance, on laissait mourir un grand nombre d'individus atteints de pleurésie purulente et l'on en voyait beaucoup succomber.

Nous avons incontestablement raison d'intervenir. Mais je voudrais savoir de M. Dieulafoy combien il existe d'observations de mort au moment de la ponction ou immédiatement après, et combien de fois aussi des accidents mortels se sont produits à la suite du lavage de la plèvre.

Je voudrais enfin que M. Dieulafoy nous montrât le bénéfice, considérable suivant moi, des ponctions hâtives.

M. L. Colin. — Quelle est la quantité minima de l'épanchement au-dessous de laquelle il peut y avoir, comme dans les cas rapportés par Blachez et Trousseau, danger de mort subite. D'après ces auteurs, ce phénomène peut se présenter dans le cas de moyen épanchement.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 21 *mars* 1892.

Expériences sur les réflexes vasculaires.

M. L. Ranvier. — J'ai injecté une goutte d'essence de moutarde dans le sac lymphatique sous-cutané de la jambe d'une grenouille ; il s'est produit une congestion intense de la patte correspondante, tandis que l'autre patte abdominale s'est anémiée. En examinant au microscope la membrane interdigitale de celle-ci, j'ai constaté que les artérioles y étaient contractées et que la circulation capillaire y était arrêtée, sauf dans quelques branches conduisant directement le sang des artères dans les veines. J'ai répété cette expérience ; elle m'a toujours donné les mêmes résultats, et constamment aussi il est survenu, au bout de quelques minutes, dans la patte injectée d'essence de moutarde, une raideur musculaire très prononcée et une paralysie complète du sciatique dont je ne parlerai pas davantage aujourd'hui, parce que cela m'écarterait de mon sujet.

J'ai fait ensuite, sur le lapin, deux expériences qui conduisent à l'interprétation des faits observés dans l'expérience précédente.

J'ai choisi deux lapins vigoureux, bien portants, albinos. En regardant leurs oreilles à contre-jour, on y voyait la contraction et la dilatation alternative des artères, phénomène découvert par M. Schiff, et qui est connu sous le nom de rythme artériel.

L'examen de coupes d'ensemble de l'oreille du lapin m'avait appris que l'artère médiane est appliquée à la surface externe ou dorsale du cartilage auriculaire et que de nombreux filets nerveux accompagnent cette artère. En pressant fortement, avec l'ongle, l'artère contre le cartilage de l'oreille, je pensais arriver à paralyser les nerfs par écrasement, sans arrêter le cours du sang. Il devait se produire ainsi une paralysie vasculaire analogue à celle que l'on détermine par la section du sympathique au cou (expérience de Cl. Bernard).

Chez un des lapins, j'ai pratiqué l'écrasement de l'artère de l'oreille gauche à une faible distance de sa base. Immédiatement après, cette oreille s'est congestionnée dans toute son étendue, et la congestion a été au moins aussi forte que celle que l'on provoque par la section du sympathique. En même temps, le rythme artériel y a disparu. Il a disparu également de l'oreille droite, à laquelle on n'avait cependant pas touché. Au lieu d'être congestionnée, celle-ci était anémiée et les artères y étaient en contraction persistante.

Chez l'autre lapin, j'ai comprimé par le même procédé l'artère auriculaire gauche, non plus à la base de l'oreille, mais vers son milieu. Au-dessus du point comprimé, l'artère a été paralysée, et elle est demeurée dilatée ; le rythme y a disparu. Tout au contraire, il a persisté dans la portion de l'artère située au-dessous du point comprimé ; il s'y montrait nettement et avec des contractions et des relâchements alternatifs aussi marqués qu'avant l'opération. Comme dans l'expérience précédente, le rythme a été supprimé dans l'oreille droite à laquelle on n'avait pas touché ; les artères y étaient contractées.

La contraction des artères d'une oreille, lorsque l'on pince les nerfs de l'oreille du côté opposé, est un phénomène réflexe Ce phénomène indique qu'il y a dans l'oreille gauche, par exemple, des nerfs sensitifs qui forment un circuit réflexe avec les nerfs moteurs de l'oreille droite. Cela est évident et rentre dans les phénomènes connus ; mais que l'excitation des nerfs sensitifs vasculaires d'une oreille ne détermine pas de réflexes dans la même oreille, comme le montre notre dernière expérience, c'est là à coup sûr ce que l'on n'aurait pas soupçonné (1).

Je laisse à ceux qui font de la pratique médicale le soin d'utiliser les résultats de ces expériences. Je serais heureux s'ils pouvaient les conduire à une application rationnelle des révulsifs.

Etat asporogène héréditaire du bacillus anthracis.

M. C. Phisalix. — On sait que le bacille du charbon cultivé à la température de 42°-43° ne donne pas de spores et que sa virulence diminue de plus en plus. Réensemencé dans un milieu nouveau, placé à une température eugénésique, il recouvre la propriété de donner des spores, mais conserve le

(1) Les choses ne se passent pas toujours exactement comme dans les expériences qui sont relatées dans cette note. Il peut se faire, par exemple, qu'à la suite de la section du sympathique d'un côté, les contractions rythmiques des artères ne soient pas arrêtées dans l'oreille du côté opposé. Le même phénomène peut être observé dans le cas où, au lieu de couper le sympathique au cou, on écrase les filets nerveux qui accompagnent l'artère auriculaire. Cela tient, sans doute, à ce que les fibres nerveuses du système vaso-moteur ne suivent pas toujours le même trajet. J'ai montré, il y a longtemps, dans mes leçons publiées sur la terminaison des nerfs organiques, que si les quatre cœurs lymphatiques de la grenouille sont le plus souvent arrêtés à la suite de la destruction de la moelle épinière, il arrive aussi qu'un ou deux de ces cœurs continuent de battre après la destruction complète de l'axe nerveux cérébro-spinal.

degré d'atténuation auquel il était arrivé. C'est sur ce fait qu'est basée la méthode de fabrication des vaccins de Pasteur.

En outre, M. Chauveau a montré que l'influence atténuante d'un premier chauffage n'est point seulement passagère et qu'elle peut se transmettre héréditairement aux spores nées des filaments qui ont subi l'action de la chaleur. Dans le même ordre d'idées, j'ai pensé que les modifications dans les caractères végétatifs devaient aussi se transmettre héréditairement, et qu'en se plaçant dans certaines conditions, on arriverait à les mettre en évidence et peut-être à les fixer définitivement. En partant de ce principe, j'ai opéré de la manière suivante :

Une culture charbonneuse est mise à l'étuve à 42°. Au bout de quelques jours, on la réensemence dans deux matras, dont l'un est laissé à 42° et l'autre placé à 30°.

La culture à 42° sert à deux nouveaux ensemencements, et ainsi de suite, jusqu'à ce que les cultures à 42° restent stériles. La limite à la puissance de végétabilité, dans ces conditions, varie suivant l'origine de la semence première et suivant l'intervalle laissé entre chaque génération.

Les premières cultures à 30°, ainsi obtenues après chauffage de la semence, prolifèrent très bien et leur évolution ne diffère pas, en apparence, de celle des cultures non chauffées. Mais, au bout d'un certain nombre de générations à 42°, les caractères morphologiques des cultures filles développées à une température eugénésique se modifient sensiblement. Parmi ces modifications, celle de la disparition de la propriété sporogène est la plus facile à produire. Je l'ai étudiée spécialement sur du charbon très virulent.

C'est le sang d'un mouton mort du charbon qui a servi de semence première aux cultures soumises au chauffage. Depuis cinq mois j'ai propagé ces cultures à la température de 42° pendant vingt-cinq générations. L'intervalle entre chaque génération a varié entre deux et quinze jours. La végétabilité ne s'est pas encore sensiblement affaiblie. Mais dès la huitième génération, des modifications importantes dans la virulence et les caractères morphologiques se sont manifestées dans les cultures filles replacées à la température eugénésique. En effet, ces cultures ont perdu la faculté de donner des spores. Quel que soit leur âge, elles ne résistent jamais au chauffage en tube capillaire à 65° pendant quinze minutes. Cependant, la perte de la propriété sporogène n'est pas d'emblée définitive; elle se fait par degrés.

C'est ainsi que, dans les premières générations après chauffage, la sporulation est de plus en plus retardée. La huitième génération reste bien elle-même définitivement asporogène, mais, réensemencée à 30°, elle donne une culture qui devient très riche en spores. A la douzième génération, après chauffage à 42°, les cultures successives restent asporogènes; mais, si on les fait passer par l'organisme de la souris, elles recouvrent, dans les cultures du sang, la propriété sporogène. Enfin, à la quatorzième génération, le passage par la souris a été inefficace, et les cultures semblent être devenues définitivement asporogènes.

En même temps qu'elles ont perdu la propriété sporogène, les cultures ainsi obtenues après chauffage ont perdu la plus grande partie de leur virulence, car elles restent sans action sur le cobaye. Leur virulence pour la souris persiste pendant un certain temps avec le même degré apparent. Ce n'est que vers la vingtième génération que cette virulence disparaît complètement.

Il résulte de ces faits que la chaleur peut être utilisée comme un nouveau moyen de production de charbon asporogène. Depuis que MM. Chamberland et Roux ont résolu cette question en faisant agir des solutions antiseptiques, le fait en lui-même n'a pas une grande importance; mais, si le mécanisme de la formation des spores est encore bien obscur, celui de leur mode de disparition ne l'est pas moins. Quand on aura déterminé toutes les conditions dans lesquelles la propriété sporogène peut être abolie, quand on aura tranché la question de savoir si cette propriété ne pourrait pas être constamment régénérée après avoir été abolie, possibilité que les faits précédents autorisent à entrevoir, alors seulement on connaîtra la valeur qu'il faut accorder à la sporulation comme caractère spécifique.

En dehors de cette question spéciale, il ressort clairement des résultats de ce travail que des modifications légères imprimées à ce microbe peuvent devenir permanentes au bout d'un certain nombre de générations et qu'il se produit, dans ces conditions, une accumulation des influences héréditaires.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 1er avril 1892.

Perruches infectieuses.

M. Lepetit présente les pièces d'une femme qui, le 6 mars, acheta une perruche, morte le 10 mars avec de la suppuration buccale; le 15 mars elle tomba malade et le 16 mars ce fut le tour de sa sœur et d'une amie. Elle eut un point de côté, de la céphalalgie, un abattement profond et s'alita immédiatement. L'état fut tout de suite grave : anorexie, diarrhée profuse, insomnie, délire. Le 23, elle eut une épistaxis abondante et une métrorrhagie, et le 24 elle entra à la Pitié dans le service de M. Audhoui. La température était alors de 40°2, l'abattement était intense, la bouche fuligineuse, l'aspect typhique. Il existait des ecchymoses sous-cutanées. L'auscultation du poumon gauche révélait de la submatité et des râles sous-crépitants; à droite, les râles étaient plus fins, la rate était grosse. La mort survint le 26, et à l'autopsie on trouva dans les poumons une congestion intense, sans véritable hépatisation. L'estomac et l'intestin présentaient de la congestion et des suffusions sanguines sous-muqueuses, mais pas d'ulcération. La rate était grosse et molle, les centres nerveux congestionnés. Il n'y avait ni pneumocoques dans le sac pulmonaire, ni bacille d'Eberth dans la rate. Mais dans la rate, comme dans le sang pendant la vie, il existait un coccus non encore déterminé.

Anévrysme de l'artère splénique.

M. Beaussenat montre un anévrysme de l'artère splénique; cette artère présente dans toute son étendue un athérome considérable. Les autres artères présentaient des plaques athéromateuses, mais bien moins marquées. La rate est énorme et le sujet était paludéen.

M. Letulle insiste sur la coïncidence de la localisation athéromateuse sur l'artère splénique chez un sujet paludéen. C'est là un fait noté par un certain nombre d'observateurs.

Lupus du pharynx et du larynx.

M. Leredde fait voir le larynx d'un malade mort dans le service de M. Besnier avec des accidents d'œdème de la glotte. Ce malade souffrait d'un lupus du pharynx et pendant la vie on avait fait en outre le diagnostic de lupus du larynx par l'examen laryngoscopique, car on ne notait pas de troubles locaux. A l'autopsie, on trouva des végétations nombreuses de la partie supérieure du larynx, s'arrêtant aux cordes vocales inférieures, absolument saines. Les lésions pulmonaires se bornaient à quelques tubercules fibreux limités au sommet gauche. L'examen histologique des végétations laryngiennes montre un tissu embryonnaire avec péri et endo-artérite, sans caséification. Les lésions s'étendent aux glandules, dans lesquelles on rencontre en outre de place en place des cellules géantes.

M. Tuffier relate un cas d'*hydronéphrose intermittente*.

M. G. Dubar communique l'examen histologique d'un *lymphangiome kystique congénital* de la paroi thoracique.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 30 mars 1892.

Laparotomie pour plaie de l'intestin.

M. Cerné a eu à soigner un garçon de 19 ans, qui, voulant se tirer un coup de revolver dans le cœur, s'atteignit à l'abdomen, un peu au-dessous du rebord costal gauche. On l'apporta à l'hôpital au bout de 3 heures et là on se borna à appliquer un pansement iodoformé. Lorsque M. Cerné vit le blessé, 12 heures après l'accident, il constata que l'état général était bon, mais que la température était à 39°6, le pouls à 112 et surtout qu'il y avait un tympanisme exagéré. Ce dernier signe lui fit diagnostiquer une plaie du tube digestif, et il fit la laparotomie médiane; il trouva et sutura une plaie de l'estomac, une du côlon transverse, quatre de l'intestin grêle, plus deux éraillures de la tunique péritonéale. Il y avait dans l'abdomen du liquide, des gaz et des fausses-membranes de péritonite autour des anses perforées. Après une toilette complète, le ventre fut refermé et l'opéré guérit sans encombre.

Appendicite.

M. Delorme communique d'abord deux faits d'appendicite simple: dans l'un, malgré l'évacuation d'un foyer iliaque, le malade opéré *in extremis* mourut dans le collapsus; dans l'autre, il s'agit d'un homme chez qui des crises douloureuses à répétition conduisirent à réséquer l'appendice turgescent, mais non perforé; guérison par première intention.

Les quatre autres observations de M. Delorme ont trait à la typhlite tuberculeuse. La première concerne un homme de 29 ans, manifestement phthisique, ayant eu en 1885 une première poussée de typhlite, une seconde peu de temps après et enfin une troisième en avril 1891. M. Delorme trouva alors une tumeur cylindrique occupant le cæcum et un peu du côlon et en raison des lésions concomitantes diagnostiqua une typhlite tuberculeuse. Une incision parallèle à l'arcade crurale le conduisit dans une cavité à contenu séreux, à parois fongueuses et la surface du cæcum était fongueuse. Il se borna à curer cette cavité et obtint la réunion immédiate. Le malade aujourd'hui va bien et n'a plus de tumeur iliaque, aussi M. Delorme maintient son diagnostic, quoique l'examen histologique d'un fragment abrasé eût conclu à l'épithéliome.

Le second cas est celui d'un homme à qui M. Delorme incisa un vaste foyer péricæcal et il constata le même état fongueux du cæcum et du côlon. Le malade guérit avec peu de suppuration. Le diagnostic se fonda sur des accidents pulmonaires très nets.

Le troisième opéré est un homme qui entra au Val-de-Grâce dans un service de médecine où on le crut atteint d'abord de fièvre typhoïde, puis de tuberculose aiguë. Dans un effort de toux, il ressentit une brusque douleur abdominale, mais cet orage se calma. Pendant ce temps les lésions pulmonaires firent des progrès et le malade venait d'être réformé pour phthisie lorsqu'il fut pris d'une nouvelle crise de typhlite. M. Delorme trouva une tumeur douloureuse et boudinée, dont il admit la nature tuberculeuse, incisa et trouva entre le cæcum, tout adhérent, et la paroi, une cavité fongueuse qu'il curetta. Il réséqua ensuite l'appendice tuméfié, et obtint la guérison par première intention. La quatrième observation, où l'opération date de quelques semaines seulement, est identique à la précédente.

Ainsi, la typhlite tuberculeuse est moins rare qu'on ne le croirait; et la diarrhée n'en est pas un signe aussi fréquent qu'on l'a dit, car trois des malades de M. Delorme étaient au contraire des constipés. Pour le diagnostic étiologique, M. Delorme insiste sur l'importance des accidents concomitants et par contre croit peu aux examens histologiques pris en défaut dans un de ses cas comme dans un de ceux de M. Bouilly. Les lésions sont quelquefois fort étendues, comme dans un cas de M. Delorme, dans un cas récent de A. Broca; Faut-il alors attaquer l'intestin ? M. Delorme s'en est tenu au strict nécessaire et s'en est bien trouvé.

M. Terrier professe des opinions tout autres que celles de M. Delorme sur la valeur de l'histologie et de la bactériologie. A l'œil nu, l'aspect fongueux ne signifie rien; de même pour les salpingites où souvent, le ventre une fois ouvert, il est impossible de dire si la lésion est ou non tuberculeuse. Il est très probable que les malades de M. Delorme, comme ceux de M. Richelot, sont tuberculeux, mais ce sont des faits incomplets. L'examen histologique peut être mal fait : ce n'est pas un motif pour en contester la valeur en général; ainsi les deux faits que M. Terrier a déjà relatés (et il donne aujourd'hui l'observation *in extenso* du 2e) sont absolument complets et probants. Ils montrent que la tuberculose du cæcum, bien connue depuis longtemps, peut revêtir des formes très variées, une en particulier où la lésion simule un cancer.

Fistules dentaires.

M. G. Marchant a été consulté pour une fillette qui portait un trajet fistuleux chronique derrière le menton, sans rien d'apparent aux incisives. Il conclut à une lésion probablement tuberculeuse et conseilla l'incision et le grattage. La famille alla consulter un dentiste qui diagnostiqua une lésion du sommet de la racine d'une incisive, arracha la dent, puis la replanta après résection du sommet de la racine. La dent reprit et la fistule se tarit en quelques jours. M. Le Fort a dit alors à M. Marchant avoir observé deux cas identiques; dans le premier il avait eu un succès temporaire par l'électrolyse; la guérison fut obtenue par un dentiste qui trépana une incisive en arrière, au collet, nettoya, gratta la cavité de la pulpe, puis obtura la dent. M. Beurnier, élève de M. Le Fort, a, grâce à cet enseignement, porté trois fois ce diagnostic et a communiqué les observations à M. Marchant. Il y a donc là des faits intéressants de fistules dentaires, dépendant des incisives, sans que cependant ces dents paraissent altérées. Dans ces conditions, M. David conseille d'examiner leur transparence à la lumière électrique : une lésion minime suffit pour que la couronne perde sa transparence. La cause est sans doute une infection, favorisée par ce fait que les incisives s'usent vite au bord libre, d'où perte de l'émail, infection portant peut-être sur une pulpe ébranlée par une chute sur le menton. Le traitement de choix est la greffe dentaire après abrasion du sommet de la racine.

M. Routier. — J'ai appris à mes dépens à connaître ces faits, car j'ai, dans leur ignorance, commis une erreur de diagnostic à un de mes concours du Bureau central; et M. Richet, pour me consoler, m'a appris que toutes les fistules situées près des mâchoires sont d'origine dentaire. Depuis j'ai vu deux cas de ce genre et j'ai réséqué sur place, sans extraction, les parties malades de la racine.

M. Tillaux confirme ce fait que parfois la couronne paraît intacte.

M. Monod se demande si cela est réservé aux incisives et il soigne actuellement un malade chez qui une molaire est probablement en cause.

M. Quénu croit qu'inversement la lésion radiculaire peut guérir alors que la fistule persiste. C'est ce qu'il a observé chez une jeune fille, atteinte d'une fistule palatine, chez laquelle il intervint sur la fistule et obtint la guérison sans avoir touché à l'incisive, qui cependant était certainement l'origine des accidents.

M. Th. Anger a observé un homme qui portait une fistule palatine datant de 10 mois; les incisives paraissaient saines. M. Magitot reconnut cependant que la racine de l'une d'elles était malade et pratiqua avec succès la greffe dentaire.

M. Terrier communique, au nom de **M. Berlin** (de Nice), une observation de *spina bifida sacré* traité par l'excision le lendemain de la naissance; mort de convulsions au 9e jour.

M. Michaux relate un fait de laparotomie nécessitée par une *mèche de gaze iodoformée oubliée dans l'abdomen.*

M. Monod présente des pièces de *grossesse extra-utérine.* On avait diagnostiqué une tumeur de la trompe et le diagnostic vrai n'avait pas été soupçonné, car la malade, atteinte de fausse-couche 4 mois auparavant, avait depuis constamment perdu du sang.

A. Broca.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 2 avril 1892.

Présidence de M. Chauveau.

Histologie de la fibre striée.

M. A. Pilliet. — En étudiant des muscles striés de dityques fixés par le bichromate d'ammoniaque, colorés au picro-carmin, montés dans la glycérine et dissociés par écrasement avec la lame du scalpel, j'ai constaté la présence de grains colorables situés entre les fibrilles musculaires, ou parfois disséminées en un point quelconque de la préparation. Les fibrilles, séparées par les traînées de grains, offraient parfois une homogénéité les faisant ressembler à une baguette de verre. Il y a là une disposition qu'on pourra peut-être utiliser pour interpréter la striation musculaire.

Hématozoaire du paludisme.

M. Laveran, au nom de **M. Arnaud** (de Tunis), communique des recherches nouvelles sur le sang paludique. Les hématozoaires ont été régulièrement observés au début des attaques de fièvre, avant l'usage de la quinine. Le sang montrait parfois des corpuscules pigmentés mobiles de 1 μ, signalés également par Bein, et qui seraient une forme de l'hématozoaire. Les corps sphériques se voient plus fréquemment en été, les croissants en automne. L'influence des régions sur la forme du paludisme est incontestable.

Anatomie histologique de la rate sénile.

M. A. Pilliet. — La rate est, en général, profondément modifiée chez le vieillard. Son poids, qui est de 195 grammes en moyenne, n'est plus que de 115, d'après les statistiques faites à la Salpêtrière. Mais l'atrophie que l'on observe, en réalité, dans les tissus, est beaucoup plus considérable que ne pourrait le faire penser la diminution apparente de volume, car, à mesure que le parenchyme de l'organe diminue, sa pulpe se remplit de sang.

On sait que la rate, chez les vertébrés inférieurs au moins, se développe aux dépens du feuillet conjonctivo-vasculaire par des cellules étoilées qui proviennent d'un bourgeonnement de la veine splénique. Ces éléments forment un réseau qui contient dans ses mailles des éléments libres, à gros noyaux, se rassemblant en certains points autour des vaisseaux sanguins, tandis que les cavités qu'ils abandonnent sont envahies par le sang veineux. Ainsi se trouve constituée la pulpe rouge qui contient du sang, et la pulpe blanche formant les corpuscules de Malpighi.

Dans la rate sénile, d'après 14 cas d'autopsie pris à la suite les uns des autres et sans choix, à l'hospice d'Ivry, dans le service de notre maître M. le Dr Gombault, on observe des lésions de ces deux pulpes, indépendamment de la sclérose et de l'épaississement de la capsule et des travées dans la pulpe rouge, les noyaux diminuent, les mailles du réseau s'écartent, et le sang envahit mécaniquement les interstices; cet état est surtout marqué chez les cardio-rénaux dont la rate est ferme, dure, rouge, entourée d'une capsule cartilaginiforme. Dans les capsules, on trouve une diminution considérable, souvent même une disparition à peu près complète des éléments libres, en sorte que la pulpe rouge paraît élargie aux dépens des corpuscules. Comme ces éléments libres jouent, d'après tous les auteurs, un rôle important dans l'hématopoïèse, on peut conclure que leur disparition ne doit pas être sans rapports avec l'état d'anémie dans lequel se trouvent la plupart des vieillards.

Cœur de tuberculeux

M. Charrin présente le cœur d'un singe mort de tuberculose rapide. Il existe une hypertrophie notable du ventricule gauche seul, sans sclérose. Il y a là un certain contraste avec ce qu'on admet généralement comme l'état du cœur dans la tuberculose.

Poissons dynamités.

M. Regnard a pu faire, il y a déjà longtemps, des observations curieuses sur les effets que produit l'explosion de la dynamite sur les corps vibrants placés à proximité de la charge explosive, et sur les êtres vivants. Dans une mare contenant quelques espèces de poissons et des grenouilles, on faisait éclater une cartouche de 30 grammes de dynamite. Au lieu même de l'explosion ces animaux étaient tués ou même broyés. Mais à une certaine distance, ils subissaient seulement une sorte de choc nerveux, venaient à la surface le ventre en haut, et étaient repoussés vers le bord par le remous de l'eau. Dès qu'on les touchait, ils sortaient de cette stupeur et s'échappaient sans qu'on réussît à en prendre un seul. Il y a là quelque chose d'analogue au *shok* des neuropathologistes.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 *mars* 1892.

Présidence de M. Fernet.

Pleurésie métapneumonique séro-fibrineuse.

M. Troisier. — La pleurésie métapneumonique peut rester séro-fibrineuse, comme je l'ai avancé en 1889. Elle forme un type bien différent des pleurésies purulentes pneumococciques, qui succèdent à la pneumonie. En voici un nouvel exemple que l'on peut résumer de la façon suivante : pneumonie franche chez un homme âgé de 30 ans, avec bronchite généralisée; la pneumonie, d'abord centrale, envahit progressivement tout le poumon gauche. Etat adynamique. Défervescence le huitième jour. Après six jours d'apyrexie, nouveau mouvement fébrile (38° à 39°) et apparition d'une pleurésie à la base droite (souffle, égophonie, matité). L'épanchement ne fut jamais abondant (800 grammes environ); il était complètement résorbé au bout d'un mois. Je fis deux ponctions exploratrices à huit jours d'intervalle. Le liquide était citrin et limpide, il se coagula comme les liquides fibrineux. Il ne contenait pas de pneumocoques, ni aucun autre micro-organisme. Des cultures sur agar restèrent stériles et des inoculations à la souris furent négatives.

Il importe de remarquer que la pleurésie se produisit du côté opposé à la pneumonie, ce qui montre bien que c'est une pleurésie infectieuse. Il est probable que le pneumocoque en est l'élément pathogène, quoiqu'on ne l'ait pas trouvé dans la sérosité; mais on en trouverait dans l'exsudat pleural, comme dans la pleuro-pneumonie. Le pneumocoque est un microbe essentiellement fibrinogène (Talamon) et il n'est pas étonnant que l'épanchement soit purement fibrineux, comme l'exsudat pneumonique. Pour moi la vraie pleurésie métapneumonique serait séro-fibrineuse, et je la crois fréquente.

M. Netter. — La pleurésie qui succède à la pneumonie peut être et demeurer séro-fibrineuse même si l'épanchement est assez considérable pour exiger une intervention chirurgicale.

Cette pleurésie séro-fibrineuse est plus rare que la pleurésie purulente. Les observations que j'ai faites m'ont donné 4 cas des premières contre 14 des secondes et encore ce dernier chiffre est-il au-dessous de la réalité si on tient compte des pleurésies purulentes pneumococciques en apparence primitives qui ont pu passer inaperçues surtout chez les enfants et cette statistique montre qu'après Woillez, Gerhardt et Reisz et avant Penzodt et Mazotti j'avais eu raison de déclarer que la pleurésie métapneumonique est ordinairement purulente.

Malgré toutes les recherches que j'ai pu faire, soit par l'examen microscopique, les cultures ou les inoculations, je n'ai jamais pu trouver le pneumocoque ni aucun autre micro-organisme dans les pleurésies séro-fibrineuses, tandis que dans toutes les pleurésies purulentes, consécutives à la pneumonie, je l'ai toujours reconnu et cultivé. Ce résultat négatif a été obtenu 3 fois par Lévy, 7 fois par Lariga et Pensunti. A côté de ces observations qui s'accordent en tous points avec les nôtres, les mêmes auteurs en citent qui, à première vue, paraissent contradictoires : ainsi, Lévy a trouvé 6 fois le pneumocoque dans les épanchements séreux de la pneumonie, de la broncho-pneumonie et de l'influenza et Lariga et Pensunti l'ont trouvé une fois. Mais dans 3 de ces cas la ponction, avec la seringue de Pravaz, avait été faite soit au 3e jour de la pneumonie, soit au cours de la pneumonie et les 3 autres cas où l'épanchement avait été stérile étaient les seuls où la ponction avait eu lieu après la crise de la pneumonie.

Ces cas à pneumocoques sont donc tout différents de ceux que nous avons envisagés et qui seuls ont une importance au point de vue pratique. L'anatomie pathologique depuis les premiers travaux d'Eberth, Friedlænder, Talamon et Salvioti nous a montré que les pneumocoques se retrouvent à la surface de la plèvre et dans l'exsudat fibrineux, il est donc tout naturel que l'exsudat en nappe qui recouvre un poumon hépatisé renferme des pneumocoques.

Dans trois de nos pleurésies séro-fibrineuses consécutives à la pneumonie nous avons inoculé des cobayes qui sont restés indemnes de tuberculose et Lariga et Pensunti signalent deux résultats négatifs analogues.

La pleurésie séro-fibrineuse métapneumonique ne renfermant plus de microbes en activité, n'ayant plus de tendance à la transformation purulente et ne menaçant pas d'une tuberculisation ultérieure, comporte un pronostic favorable. Elle se termine le plus souvent par la résorption, mais si une ponction s'y trouvait indiquée, celle-ci ne devrait jamais être renouvelée, car la première évacuation doit suffire à enlever le liquide qui marque simplement le reliquat d'une affection éteinte.

M. Rendu. — Je pense comme M. Troisier qu'au point de vue clinique, il n'est pas de pneumonie vraie qui n'ait un certain retentissement sur la plèvre et que le mécanisme fluxionnaire suffit à expliquer ce retentissement par voisinage ou continuité. Il n'est donc pas nécessaire de faire intervenir l'action du microbe, la pénétration du pneumocoque du poumon dans la plèvre.

M. Comby. — Je viens d'observer un cas de pneumonie accompagnée de pleurésie (pleuro-pneumonie) dans lequel le

malade étant mort au 9e jour, on trouva la pneumonie en voie de guérison et la plèvre contenant un litre et demi de liquide citrin. Donc, la distinction que M. Troisier établit entre les pleurésies métapneumoniques et les pleurésies contemporaines à l'hépatisation, ainsi que la période d'apyrexie qu'il signale entre la terminaison de la pneumonie et le début de la pleurésie, n'est pas la règle et il est bien plus fréquent de voir l'épanchement survivre à la pneumonie sans aucune interruption.

M. Chantemesse. — Ces pleurésies séro-fibrineuses consécutives au pneumocoque sont assez fréquentes et il m'a semblé que, dans ces sortes de cas, le liquide de l'épanchement a plus de tendance à se reproduire après les ponctions que dans la forme purulente.

Maintenant je demanderai à M. Troisier si, dans ses autres cas, la maladie a toujours été aussi bénigne que dans le cas dont il vient de nous entretenir.

M. Troisier. — Parfaitement, il y a toujours eu résorption de l'épanchement et la durée totale n'a pas dépassé 3 à 4 semaines.

M. Catrin. — Je pense qu'il y a lieu de conserver la distinction entre les pleuro-pneumonies et les pleurésies qui se produisent après la pneumonie, car pourquoi, si l'épanchement avait existé pendant la pneumonie, cette pleurésie seraitelle restée silencieuse pour se réveiller ensuite? Je crois donc que, tant aux points de vue clinique et anatomique qu'au point de vue du pronostic, ces deux sortes de pleurésies demandent à être différenciées.

Du tremblement hystérique

M. Laveran. — Actuellement dans mon service j'observe deux cas de tremblement hystérique. Dans l'un des cas, le tremblement est limité au membre inférieur gauche et est survenu à la suite d'un coup de pied de cheval au genou gauche. C'est un tremblement continu qui ne disparaît que pendant le sommeil. Il persiste depuis 11 mois et résiste à tous les traitements. Il rappelle la trémulation qu'on provoque dans la sclérose des cordons latéraux en fléchissant le pied sur la jambe. De plus, loin d'être exagéré par le mouvement, il diminue si le malade contracte volontairement les muscles de son membre inférieur droit. Il y a des stigmates hystériques. Ce cas est donc classique.

Dans l'autre cas, il s'agit d'un homme de 23 ans qui, dans sa première enfance jusqu'à dix ans, avait de nombreuses attaques d'épilepsie, et dont le père est atteint de ramollissement cérébral. Le lendemain de son incorporation, qui avait lieu le 12 novembre 1891, ce jeune homme était pris d'un tremblement généralisé, léger d'abord, puis très marqué et compliqué de bégaiement. Actuellement il présente : au repos, tremblement généralisé, avec mouvements plus étendus se reproduisant assez régulièrement et s'exagérant beaucoup sous l'influence de la volonté ou d'une émotion, influence des mouvements volontaires sur le tremblement qui permet de rapprocher ce fait de ceux de tremblement hystérique simulant plus ou moins la sclérose en plaques, publiés par MM. Rendu et Pitres.

Le bégaiement s'exagère aussi sous les mêmes influences. Le malade ne présente pas d'anesthésie ni de rétrécissement du champ visuel, les réflexes pharyngés sont conservés, il a plutôt les stigmates de l'épilepsie que ceux de l'hystérie et on pourrait porter le diagnostic de tremblement épileptique si on se basait sur l'histoire du malade ; mais ce tremblement n'étant pas connu et le tremblement hystérique étant très fréquent, ce dernier diagnostic paraît s'imposer.

Du reste, l'hystéric s'associant souvent à l'épilepsie, nous dirons qu'il s'agit ici d'un cas d'hystéro-épilepsie.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

RÉUNION LIBRE DES CHIRURGIENS DE BERLIN

Séance du 14 *mars* 1892.

Anomalie pilaire et spina bifida.

M. Bartels. — Il s'agit d'un homme peu velu en général, présentant au milieu du dos, à la hauteur des épaules, une surface ovalaire de 3 centimètres de largeur recouverte d'une longue touffe de poils d'environ 20 centimètres de longueur; quelques-uns d'entre eux atteignent 30 centimètres. Il existe peu de modifications dans la pigmentation de la peau à ce niveau, toutefois on y sent une petite tumeur molle que l'auteur interprète pour un spina bifida.

Rein en fer à cheval

M. Schuchardt. — Il s'agit d'un malade de 61 ans, opéré de lithiase rénale. L'affection, après une amélioration passagère, nécessita une seconde intervention suivie de mort par pneumonie. A l'autopsie, on trouva un rein en fer à cheval. Les deux reins étaient réunis par une bande plate de tissu conjonctif, et présentaient des calculs nombreux.

Du traitement de la pérityphlite.

M. Sonnenburg expose le résumé de 41 cas de pérityphlite aiguë traités par lui. Le diagnostic de perforation appendiculaire est facile à établir. Le frisson, la production d'un exsudat, les douleurs de la région iléo-cæcale, la différence entre les deux moitiés de l'abdomen constituent des signes évidents et caractéristiques. L'affection est justiciable du traitement chirurgical, toutes les fois qu'il y a fièvre et production d'un exsudat douloureux.

Quand il existe de la fièvre, l'épanchement est purulent. Nombre de pérityphlites guérissent spontanément. Les exsudats enkystés se font souvent jour dans l'intestin. Le plus souvent, la collection s'épaissit, et donne lieu à des abcès à parois épaisses, pouvant demeurer stationnaires pendant de longues années ; un accident fortuit peut en amener la rupture, aussi le pronostic de la pérityphlite est-il des plus réservés et des plus variables. Toute pérityphlite s'accompagnant d'un exsudat douloureux avec fièvre, est passible de l'intervention. Il n'y a pas à hésiter, selon l'avis de M. Sonnenburg.

A part 8 cas de mort, il a obtenu 26 guérisons. En général, il est intervenu du 4e au 5e jour. Il pratiqua toujours l'ouverture de l'abcès avec le thermocautère, et tamponna sa cavité avec de la gaze iodoformée. La guérison survint en moyenne entre la 6e et la 7e semaine. Il est absolument nécessaire pour éviter les récidives de rechercher l'appendice et de le réséquer, s'il y a lieu ; sa découverte est d'ailleurs facile.

L'incision se fait parallèlement à l'os iliaque. Dans le plus grand nombre des cas, M. Sonnenburg a pu ouvrir l'abcès soit en avant, soit en arrière. Mais alors il se faisait jour par une plaie plus grande qui lui permît d'introduire le doigt et de rechercher l'appendice vermiculaire. Ce dernier est nécrosé ou enflammé, présentant un calcul stercoral ou des lésions indiquant son existence antérieure.

Quand les abcès pérityphlitiques ont un certain volume, ils envoient des fusées purulentes dans des directions bien déterminées : dans ces cas on fera l'incision classique plus grande et on abordera la collection soit en avant au niveau du ligament de Poupart, soit en arrière au niveau du muscle psoas-iliaque. Le traitement ultérieur est des plus simples et consiste dans le tamponnement à la gaze. La guérison survient sans fièvre.

Le point capital du traitement de la pérityphlite est l'intervention opératoire, dès qu'il existe des signes de péritonite purulente. On doit la proposer au malade, et lui exposer, au cas de refus, les dangers qu'il court.

Malheureusement le diagnostic n'est pas toujours facile à porter ; chez la femme on peut confondre la typhlite avec un pyosalpinx, chez l'homme avec une colique hépatique. Quand l'affection s'installe avec des symptômes latents, il est souvent difficile d'interpréter la valeur de l'exsudat.

M. Sonnenburg opéra en effet un étudiant en médecine qui présentait une tuméfaction douloureuse au-dessus du ligament de Poupart, comme dans la pérityphlite. Cependant, il n'y avait pas d'exsudat, il s'agissait là simplement d'une coprostase.

Cinq de ses opérés sont atteints d'éventration. On évitera cet accident d'autant plus facilement qu'on fera une incision plus externe.

M. Kœrte. — La fièvre et la tuméfaction ne sont nullement caractéristiques de la pérityphlite purulente. La ponction exploratrice seule est décisive. Chez 30 opérés, il n'a pas pu trouver l'appendice en raison des adhérences. Les calculs stercoraux sont très rares. Le traitement post-opératoire consiste

dans le tamponnement et le drainage. Une contre-ouverture est souvent utile.

M. Lindner a opéré une jeune fille ayant des attaques de typhlite caractéristiques avec fièvre, douleur et constipation; il lui fut cependant impossible de découvrir une goutte de pus. La fièvre et la douleur ne sont donc pas synonymes de purulence.

M. Beymann. — Il est des cas de pérityphlite sans lésions de l'appendice. L'inflammation du cæcum proprement dite existe et il n'est pas toujours facile de la diagnostiquer. Le traitement d'expectation ne doit pas être rejeté absolument, car nous ne sommes pas encore en possession d'indications précises pour l'intervention dans la pérityphlite.

M. Bardeleben. — Le tissu cellulaire de la fosse iliaque est le siège le plus habituel de la collection purulente.

M. Sonnenburg. — Quand la fièvre existe dans les premiers jours, il y a sûrement du pus. Avec les méthodes d'asepsies actuelle, il n'y a pas de danger d'intervenir, il n'en peut résulter que des avantages pour le malade.

Abcès du cerveau.

M. Zeller. — Le malade, à la suite de l'influenza, présenta un phlegmon de l'orbite droit, bientôt apparurent des phénomènes d'excitation cérébrale. Vomissements, céphalalgie. A la fin de février les douleurs se localisèrent nettement du côté droit. Cris nocturnes. Vomissements permanents. Incision du phlegmon; trépanation. Evacuation de 60 cent. 3 de pus. Drainage. Guérison sans fièvre.

Déchirure du foie et des voies biliaires.

M. Hermes. — Le malade reçut, le 2 novembre 1891, un coup de timon de voiture dans le flanc droit. Douleurs vives immédiates, ballonnement du ventre; à la suite de cet accident le malade garda quelque temps le lit. A la constipation du début succéda de la diarrhée. Au bout de 14 jours, l'état du blessé s'aggrava : ballonnement plus considérable de l'abdomen, dyspnée, ictère. Une ponction exploratrice faite le 19 novembre donna une sérosité contenant de la bile. Le lendemain évacuation de deux litres d'un liquide brunâtre. Le malade se remit rapidement, toutefois l'ascite s'était déjà reproduite au bout de 24 heures. Laparotomie. Evacuation de plusieurs litres de liquide.

Adhérences des intestins empêchant l'exploration de la face inférieure du foie, fermeture du ventre, cinq jours après l'opération état général satisfaisant, ultérieurement congestion hypostatique des poumons. Le 22 décembre la plaie opératoire était complètement guérie. De temps en temps 39° de température. Le rétablissement du malade fut long. L'ascite ne s'est pas reproduite.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE DE BERLIN

Séance du 1er mars 1892.

Syphilis galopante.

M. Ledermann présente un malade qu'il traita il y a quatre semaines d'un chancre mou. Il y a quelques jours, il remarquait sur une amygdale une ulcération profonde cratériforme. Dix mois auparavant le malade avait eu un chancre induré suivi de roséole; on ne lui avait fait que quinze frictions mercurielles. Ce traitement incomplet avait donné un coup de fouet à la maladie, puisque, trois quarts d'année après l'accident primitif, il se produisait une gomme probable de l'amygdale.

Affection cutanée inconnue.

M. Ledermann. — Depuis 8 ans le malade présente une affection de la paume des mains et de la plante des pieds, récidivante, et rebelle à tout traitement. Elle consiste en l'apparition aux points cités de taches rouges, unies, non saillantes, qui s'étendent par la périphérie, tandis que leur partie centrale pâlit au fur et à mesure et prennent finalement une teinte bleutée. Les taches les plus grandes sont irrégulières. La coloration rouge des bords se fond insensiblement avec la partie pâle centrale de la plaque exanthémateuse. Ces efflorescences atteignent la grandeur d'une pièce de cinq marks. Desquamation, troubles de la sensibilité, pas de démangeaisons.

M. Ledermann pense à un angionévrome.

Leucodermie non syphilitique. Kératite interstitielle profonde.

M. Lewin présente un malade atteint de leucodermie non syphilitique, et trois photographies de la même affection. Il montre de nouveau son malade qu'il a déjà amené devant la Société en décembre dernier; à ce moment ce dernier présentait du vertige, de l'incertitude dans la marche, une parole scandée, et des mouvements choréiques des extrémités. Comme cause de ces troubles, on avait admis une tumeur spécifique de la base; un traitement mercuriel énergique avait fait disparaître la plupart de ces symptômes. Dans ces dernières semaines apparut une kératite interstitielle profonde. D'après Hutchinson, c'est un signe de syphilis héréditaire. Les antécédents du malade furent recherchés à ce point de vue. Le père est mort de délirium tremens, une sœur unique est bien portante. La denture du malade est normale, point de déformations osseuses, ni de trace d'affection oculaire antérieure. La kératite est un digne de syphilis héréditaire chez l'enfant, mais chez ce malade elle paraît être la suite d'une syphilis acquise.

Syphilis vaccinale.

M. Peter présente un enfant de 4 ans atteint de kératite phlycténulaire, de rupia au niveau de l'angle gauche de la bouche, et d'une syphilide serpigineuse de l'épaule.

Ces accidents ont suivi immédiatement la vaccination. S'agit-il là d'une syphilis héréditaire ou réellement d'une syphilis vaccinale? L'enfant ayant fourni le vaccin était parfaitement sain, au dire du médecin. L'examen minutieux des parents autorisait à rejeter l'idée de syphilis héréditaire.

Le traitement spécifique restant inefficace, le diagnostic devint hésitant. Enfin la découverte de petites nodosités, de petites granulations dans la lésion de la bouche fit penser à la tuberculose.

De la circoncision.

M. Lewin. — Dans ces derniers temps on a pratiqué beaucoup la circoncision dans un but hygiénique et prophylactique.

Cependant, le prépuce est un organe protecteur contre l'infection. Il est épais et composé de fibres élastiques nombreuses et en raison de cette structure il échappe plus facilement aux traumatismes.

Il ne contient point d'appareil pilo-sébacé, recéleur habituel des produits d'infection. Au contraire, ses glandes sécrètent un enduit sébacé protecteur, gras, assouplissant la muqueuse du gland. D'ailleurs, quand le prépuce est atteint d'une lésion infectieuse, il est toujours assez tôt de l'enlever. Toutefois, quand la maladie siège sur le sillon balano-préputial, elle est particulièrement dangereuse en raison de la rétention des produits de sécrétion morbide.

Le tissu cicatriciel consécutif à la circoncision prédispose aux solutions de continuité des tissus. Ce sont là autant de raisons qui militent contre la circoncision. Dans 50 0/0 des cas d'affections de la verge, l'ulcération primitive siégeait sur le prépuce.

M. Saulfeld. — Cette statistique prouve l'excellence de la circoncision.

Anatomie du gland chez les circoncis.

M. Heller présente des préparations sur la structure histologique de la muqueuse du gland chez les circoncis.

Le stratum corneum chez les circoncis et les non-circoncis se compose d'une couche mince de cellules cornées d'une épaisseur de 10 à 12 μ. Chez les premiers, il n'existe point d'épaississement dû aux actions mécaniques sur l'organe non protégé. S'il existait, il prédisposerait à l'infection par les fissures qui en résulteraient. Les stratum lucidum et granulosum manquent dans la peau du gland.

C'est dans la couche de Malpighi qu'on observe les plus grandes différences. Les strates superficielles se composent chez les circoncis ou non circoncis de 5 à 8 rangs de cellules; chez ces derniers les parties de cette couche qui s'insinuent entre les papilles forment de petits prolongements coniques.

Chez les premiers, au contraire, ceux-ci sont allongés et atteignent deux à trois fois la longueur normale, ils sont ramifiés comme des glandes. Peut-être remplacent-ils les glandes sébacées au point de vue physiologique.

Affection centrale syphilitique ou tuberculeuse chez un enfant d'un an.

M. Isaac. — Les trois frères de l'enfant en question sont bien portants. Le père a eu la syphilis il y a 12 ans. La mère ne paraît point malade. En octobre 1891, le petit enfant a à l'œil gauche du ptosis, de la parésie du droit interne, de la paralysie du sphincter du muscle ciliaire avec perte du réflexe lumineux. On fit un traitement symptomatique. Lorsque je vis l'enfant fin janvier, je constatai du gonflement des diaphyses et des épiphyses, marqué surtout au genou gauche et au cou-de-pied droit. L'enfant ne pouvait se tenir debout. Les membres retombaient lourdement quand on les soulevait. Sur le corps existaient de nombreux furoncles. Légères adénites. Au bout de 4 semaines les phénomènes paralytiques disparurent du côté de l'œil malade et se portèrent sur l'œil sain. L'interprétation du cas est difficile. La paralysie oculaire est en faveur d'une lésion centrale, et les phénomènes paralytiques des extrémités peuvent être d'ordre myopathique, et n'être qu'une pseudo-paralysie. Il y a lieu de tenir compte de la syphilis paternelle, bien qu'elle remonte à 12 ans. En effet, les hypertrophies osseuses au niveau des épiphyses militent pour la syphilis, l'unilatéralité des lésions est contraire à l'idée de rachitisme. Le foyer central, cause de la paralysie oculaire, doit être tuberculeux. Son siège probable serait à la base et intéresserait tout le pont de Varole en raison de la paralysie double. Le malade n'a pas eu de fièvre. 10 frictions mercurielles sont demeurées inefficaces.

RÉUNION DE PSYCHIATRIE DE BERLIN

Séance du 15 mars 1892.

Pression sanguine chez les aliénés.

M. Cramer, à la suite d'expériences sur les animaux, a été conduit à rechercher l'état de la pression du sang dans diverses affections mentales. Chez un malade atteint de folie circulaire, il trouva cette pression fortement augmentée pendant la phase de mélancolie. De 145 mm. pendant le stade de manie, elle s'était élevée à 180-185 pendant la période de mélancolie. Dans d'autres cas analogues, M. Cramer a fait les mêmes observations. De ses recherches dans la mélancolie il résulte : que la pression du sang augmente pendant la période d'angoisse ; que cette pression, due à la contraction des vaisseaux de territoires vasculaires importants, est la cause déterminante de l'angoisse. Les résultats sont moins précis pour la manie.

De l'étiologie de l'épilepsie.

M. Vogelgesang fit, en février dernier, l'autopsie d'un malade atteint d'épilepsie, mort de pneumonie. Dans les antécédents il n'y avait aucune tare nerveuse ou spécifique. L'affection remontait, au dire du malade, à la campagne de 1870-1871, pendant laquelle il avait été atteint de rhumatisme grave et était due surtout aux grandes fatigues de la guerre. Toutefois d'autres causes étiologiques devaient être prises en considération. Le patient était buveur et prenait en moyenne par jour pour 50 pfennings d'alcool. Un jour il fit une chute sur la tête, dont il avait souvenance, et qui avait été suivie depuis de céphalée passagère. Deux cicatrices au front provenaient d'une rixe datant de 1886. Les pupilles étaient égales et moyennement dilatées et réagissaient bien à la lumière ; aucune lésion à noter du côté des viscères. La mort survint à la suite d'une pneumonie le 13 février dernier.

A l'autopsie, en dehors des lésions de la pneumonie, il n'y avait rien à noter du côté des organes thoraciques et abdominaux. A l'ouverture de la boîte crânienne on observait, implantée à la partie inférieure du frontal, une lame de fer triangulaire provenant probablement de la rupture d'un couteau. La dure-mère avait été refoulée devant le corps étranger et la déchirure qui existait avait bien pu être faite au cours de l'autopsie. Au point correspondant la pie-mère ne présentait aucune modification de la pulpe cérébrale; pas trace d'inflammation. Les circonvolutions étaient normales. La région centrale gauche offrait une consistance plus ferme et était le siège d'une tumeur énucléable, de la grosseur d'une noix et creusée d'une cavité. Les ventricules n'avaient rien de particulier à noter. L'examen histologique de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un gliome. D'après Virchow il y aurait lieu de rapporter le développement de ce néoplasme au traumatisme.

SOCIETE DE MEDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 21 mars 1892.

Plasmodies de la malaria.

M. Bein. — Je vous présente des préparations de plasmodies à divers degrés de leur développement. Elles proviennent de deux personnes mariées ayant habité un an et demi le Brésil, où elles eurent plusieurs fois à souffrir de la malaria. Elles y perdirent un enfant. La femme en puissance de fièvre intermittente eut un autre enfant qui, sans être atteint d'accidents palustres typiques, présenta des plasmodies dans le sang. Il y avait donc eu transmission directe de la mère au fœtus. Ce sont de petits corpuscules arrondis très réfringents, mesurant 1/8 à 1/10 de globule rouge, et doués de mouvements peu actifs.

A la périphérie de ces organismes on voit quelques granulations punctiformes, à peine visibles. En y regardant de près on reconnaît qu'ils ont des rapports étroits avec le corpuscule et qu'ils sont contenus dans des flagella. C'est ce qu'on nomme segment amiboïde. Dans les préparations fraîches on observe les mouvements de ces pseudopodes; on y voit les micro-organismes pousser leurs prolongements, se charger de pigment aux dépens du globule rouge et présenter la deuxième forme d'évolution : la forme pigmentée. Le protoplasma se divise alors en petits segments (forme de sporulation). Les granulations pigmentaires, avec leur structure déterminée, leur mobilité particulière, sont plus que garnis de matière colorante : il s'agit probablement de spores. Je les lui ai rencontrées dans les globules et en dehors des globules, elles semblent être flagellées, et dans les préparations, elles survivent de beaucoup aux plasmodies.

Le dernier stade de l'évolution du parasite de la malaria est caractérisé par l'accumulation en un point du pigment; tandis qu'autour de lui se dispersent les boules de pigmentation du protoplasma. Le pigment se disperse souvent de telle façon qu'il donne lieu à des formes rappelant l'aspect de la marguerite. Ces modifications des plasmodies surviennent cliniquement avec le début du frisson. Immédiatement après lui on trouve en quantité extraordinaire des corps amiboïdes. L'examen du sang peut donc faire prévoir le prochain accès. Les Italiens diagnostiqueraient même aussi la forme de l'accès.

Un aspect particulier encore du microbe de la malaria est le corps en croissant. S'agit-il là d'une forme nouvelle, ou d'une modification de dégénérescence ? Je me range à la dernière opinion.

Le nombre des plasmodies peut faire prévoir la gravité de l'accès. Elles ne disparaissent que par le traitement au sulfate de quinine. Les inoculations aux animaux sont toujours restées négatives, mais on peut transmetre expérimentalement la malaria d'homme à homme.

M. Guttmann a eu l'occasion d'examiner le sang de 20 malariques et n'a trouvé de plasmodies qu'une seule fois, chez un malade qui avait en même temps la syphilis. La forme en croissant a été trouvée 3 fois chez des individus qui avaient pris leur malaria dans les pays tropicaux.

Quant à l'action du bleu de méthyle, M. Guttmann est convaincu qu'elle est très réelle et qu'elle tue les plasmodies au bout de 15 jours.

M. Leyden a observé plusieurs cas de fièvre tierce et quarte doublée. Les explications de M. Bein relatives au développement des plasmodies permettent de comprendre la pathogénie de ces cas.

M. Bein. — L'examen du sang a été fait après que le bleu de méthyle a été employé pendant 15 jours. On ne donna plus le médicament pendant 8 jours, et le malade a eu de nouveau des accès. On redonna du bleu de méthyle, la fièvre tomba, mais le sang contenait toujours des plasmodies.

M. Guttmann est d'avis que le bleu de méthyle doit être

employé à la dose journalière de 0,50 centigr. encore pendant 8 à 10 jours après la disparition des accès.

M. Bein a donné du bleu de méthyle à la dose journalière de 1 gr. pendant 12 jours après la disparition des accès, et le sang contenait toujours des filaments mobiles.

M. Ewald. — Ce fait est très curieux, car il rappelle ce qu'on trouve dans la fièvre récurrente où les spirilles se trouvent dans les hématies et sont animées de mouvements très vifs.

Gastrostomie.

M. Leyden. — La question de l'intervention dans le rétrécissement de l'œsophage doit toujours être résolue de telle sorte, que, si l'on se décide à intervenir, le malade ne doit même pas se douter que ses jours sont comptés. Dans certains cas, l'opération donne des résultats vraiment surprenants. Les rétrécissements par ingestion de caustiques doivent être, suivant le conseil de Billroth, rompus. Si l'on est appelé tout à fait au début, on arrive à de très beaux résultats par la dilatation progressive.

M. Boas. — Si l'on tient à une intervention efficace dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage, il faut opérer de bonne heure. Dans ces conditions on peut soutenir l'organisme par une alimentation bien comprise, dans la lutte contre le mal qui l'affaiblit. Ainsi, chez une femme de 52 ans, atteinte d'un rétrécissement cancéreux à marche rapide de l'œsophage, la gastrostomie et l'alimentation par la fistule eurent pour résultat de rendre le rétrécissement plus perméable, de sorte que depuis 6 mois la malade se nourrit de nouveau par la bouche.

Parmi les médicaments, les iodures, et principalement l'iodure de potassium à hautes doses, jouissent d'une efficaté palliative vraiment réelle. Dans un cas de rétrécissement imperméable, on a pu constater très nettement que, sous l'influence de l'iodure de potassium, la stricture céda et la vie du malade a pu être prolongée pour un certain temps.

La sécrétion d'acide chlorhydrique disparaît dans la majorité des cas, mais non pas dans tous. En se basant sur les expériences de Girard qui a montré que les lavements de substances peptonogènes, telles que le lait, la dextrine, etc., augmentent la sécrétion de suc gastrique, M. Boas a essayé le même procédé dans un cas de rétrécissement par caustiques. Les résultats furent négatifs. De même pour l'action des courants électriques, les recherches furent tout à fait négatives.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE HAMBOURG

Séance du 22 *mars* 1892.

Chirurgie des voies biliaires.

M. Kümmell. — Il existe trois opérations principales qui se pratiquent sur la vésicule biliaire, la cholécystectomie, la cholécystotomie ordinaire, et la cholécystectomie idéale. L'auteur a pratiqué cette dernière plusieurs fois, de la façon suivante : aussitôt après l'ouverture de l'abdomen, il amenait l'organe au dehors, le suturait au péritoine, et dans la plaie ouvrait et refermait ensuite le ventre. En cas de doute, d'évacuation incomplète, la vésicule est laissée ouverte.

M. Kümmell, après avoir exposé ces quelques considérations, présente un homme de 40 ans, qui depuis 1887 souffrait de coliques hépatiques. Après une amélioration passagère en 1890 il fut atteint d'accès plus violents — une saison à Carlsbad resta sans résultat; — c'est alors que M. Schede intervint par la cholécystotomie, au cours de laquelle il évacua plus de 100 calculs; par la fistule biliaire il s'en échappa encore ultérieurement un gros et plusieurs petits.

Le trajet ne voulant pas s'oblitérer, l'auteur extirpa la vésicule et la guérison complète s'ensuivit.

M. Kümmell présente encore une vésicule biliaire enlevée chez une femme cachectique : au cours de l'opération on croyait l'organe atteint de néoplasie, mais il s'agissait de lésions purement inflammatoires.

Il contenait une quantité considérable de calculs. Guérison complète.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ MEDICALE DE LONDRES

Séance du 28 *mars* 1892.

Dilatation rapide de l'utérus pour hémorrhagie.

M. Amand Routh. — D'après ma statistique, 81 fois sur 100 une hémorrhagie utérine a une cause intra-utérine. Il faut donc dilater le col et explorer la cavité de l'utérus. On aura recours à cette méthode même quand on sera en présence des hémorrhagies des corps fibreux de l'utérus. Sur les 52 hémorrhagies utérines de ma statistique, 13 étaient dues à une rétention du placenta ou des membranes, 5 à des polypes, 2 à des polypes avec endométrite fongueuse, 2 à des corps fibreux sans endométrite, 7 à des corps fibreux avec endométrite fongueuse, 5 à une endométrite granuleuse, 5 à des tumeurs malignes, 5 à des causes ne siégeant pas dans l'utérus. Je suis arrivé aux conclusions suivantes : 1° quand il y a une métrorrhagie abondante, il faut explorer la cavité utérine; 2° le meilleur moyen d'explorer la cavité consiste à dilater rapidement le col à l'aide de bougies graduées, la malade étant anesthésiée; 3° une antisepsie rigoureuse écarte toute espèce de danger; 4° l'existence d'une salpingite ne constitue pas une contre-indication, car souvent une salpingite est entretenue ou aggravée par une cause intra-utérine; 5° il en est de même dans le cas de tumeur fibreuse, car dans ce cas l'hémorrhagie peut être due à la coexistence d'un polype ou d'une endométrite fongueuse; 6° dans certains cas cette dilatation suffit pour calmer l'hémorrhagie et la douleur; 7° cette dilatation, plus souvent employée avant le traitement d'Apostoli, déterminerait les cas où ce dernier est vraiment utile.

M. Doran. — Ce qu'il importe de diagnostiquer, c'est l'endométrite, qui peut se propager aux trompes et au péritoine-

M. Thornton. — Quand on observe bien l'antisepsie, on n'a rien à craindre. Dans le cas de pyo-salpingite, la malade est déjà infectée et les antiseptiques ne servent à rien. Dans bien des cas de tumeurs fibreuses de l'utérus, il est impossible de rendre aseptique la cavité utérine. J'ai vu un cas d'endométrite fongueuse, où l'on n'avait pas fait la dilatation, aussi avait-on fait une erreur de diagnostic et avait-on cru à un cancer; on avait même proposé l'hystérectomie à la malade.

M. Hayes. — Depuis longtemps, et dans un but antiseptique, je pratique la dilatation à l'aide des bougies d'Hegar. Une seule fois cette dilatation m'a donné un accident; l'utérus s'est rompu. A l'autopsie j'ai trouvé une dégénérescence graisseuse du foie et du cœur; l'utérus était très mou. J'hésiterais à recourir à la dilatation chez une malade atteinte de salpingite aiguë.

M. Duncan. — On doit toujours préférer la dilatation rapide à la dilatation graduelle, laquelle est plus dangereuse. La seule exception est quand il s'agit d'un cancer du fond de l'utérus. Dans les cas de tumeurs fibreuses, l'hystérectomie ou l'ablation des annexes doit être précédée de la dilatation du col. Souvent on peut faire cette dilatation sans endormir la malade. Après la dilatation, j'introduis du phénol iodé et je place une bougie d'iodoforme dans le canal; je maintiens le tout à l'aide d'un tampon glycériné.

M. Williams. — La dilatation rapide par les bougies est bonne dans un cas d'accouchement récent; mais elle est dangereuse, appliquée à une femme qui n'a pas été enceinte depuis longtemps; elle entraîne des déchirures qui peuvent avoir de sérieuses conséquences. Il n'est pas nécessaire de recourir à la dilatation pour diagnostiquer une endométrite ; cette dernière sera aisément reconnue à la façon dont une sonde passée doucement sur la muqueuse provoque une hémorrhagie. Dans le cas de métrorrhagie, il ne faut dilater que quand le traitement médical a échoué. Il est utile de recourir à la dilatation dans les cas de tumeurs fibreuses de l'utérus.

M. Horrocks. — On ne peut pas éviter la déchirure du col quand on pratique la dilatation rapide. Les laminaires ne déchirent pas autant.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Necker. — M. le professeur Guyon.

Résistance de la vessie à l'infection.

Leçon recueillie par M. E. Reymond, interne des hôpitaux.

Messieurs,

La malade dont nous nous occupons aujourd'hui se trouve dans le lit 19 de la salle Laugier; elle avait fait un premier séjour dans notre service au mois de novembre; au commencement de février elle rentra définitivement.

Elle a vingt-quatre ans, présente des antécédents héréditaires sans intérêt; elle est venue nous trouver parce que depuis trois ans ses urines sont troubles, déposent et sentent mauvais.

Nous avons examiné ces urines et constaté qu'elles étaient très purulentes Cependant la malade n'indique aucun symptôme fonctionnel de cystite : pas de fréquence dans les mictions, pas de douleurs en urinant; mais elle nous dit qu'elle éprouve dans la fosse iliaque droite des élancements parfois extrêmement pénibles.

Cela nous invite à faire le toucher vaginal et aussitôt cette manœuvre nous permet de constater la présence d'une masse volumineuse située sur la paroi droite de l'utérus, adhérente à celui-ci, l'enveloppant d'un demi-anneau : cette masse tient d'autre part aux parois du bassin et se prolonge en avant jusqu'à la vessie.

Quel rapport pouvait exister entre cette tumeur inflammatoire paraissant appartenir aux annexes de l'utérus et la présence du pus dans les urines ?

L'endoscope devait nous fournir une réponse à cette question. Grâce à l'éclairage de la cavité vésicale, on constata, en effet, sur la paroi droite de la vessie un orifice par lequel s'échappait du pus. Il y a deux mois, ce pus sortait franchement, en forme de jet lorsqu'on déprimait la tumeur inflammatoire; aujourd'hui sa sortie est plus lente; il offre l'aspect d'un très gros vermicelle s'allongeant et nageant dans le liquide, lorsqu'on comprime la poche purulente. Je comparerais volontiers la sortie du pus à l'issue de la pulpe d'une châtaigne bouillie, qu'un enfant prend dans ses doigts après avoir fait un trou à l'écorce.

Ainsi donc il y a communication entre la tumeur inflammatoire et la vessie, c'est du foyer ouvert dans cette cavité que vient le pus, et si ce fait me paraît tout spécialement digne de fixer l'attention, c'est que, comme je vous le disais, la malade ne signale d'autre part aucun des symptômes de la cystite.

Il fallait chercher cliniquement s'il existait quelque signe d'inflammation de la muqueuse. Et d'abord quel était son aspect à l'endoscope ? Cet aspect est normal; partout la couleur est celle d'une vessie saine; partout la muqueuse est lisse, sauf au niveau de l'orifice fistuleux où on distingue deux petites saillies polypeuses. Si l'on explore méthodiquement la vessie avec un instrument métallique, on ne trouve nulle part de sensibilité anormale.

Quant à la sensibilité à la distension, on a constaté qu'il fallait faire entrer 490 grammes d'eau dans la vessie avant de déterminer le premier besoin d'uriner; on va jusqu'à 530 grammes, avant que la malade ressente aucune sensation prononcée. La sensibilité au contact de même que la sensibilité à la tension sont donc demeurées normales, il n'y a aucune modification anatomique de la muqueuse vésicale. Tout permet de conclure à l'absence absolue de cystite.

L'étude bactériologique de l'urine présentait un grand intérêt. Elle a été confiée à M. Monnereul, préparateur au laboratoire de bactériologie et d'histologie.

Le 29 février on recueille aseptiquement de l'urine purulente. On fait immédiatement avec cette urine deux inoculations dans le péritoine : deux cent. cubes à un cobaye, un demi-cent. cube à une souris. La souris vit encore et le cobaye est mort cinq jours après, sans lésions caractéristiques. Les cultures faites avec le sang des reins et du cœur sont restées stériles. J'insiste sur le résultat négatif de ces inoculations directes; vous verrez pourquoi tout à l'heure.

Avec cette même urine on fait des cultures en stries sur gélatine. Le 1er mars on constate que les cultures sont positives, qu'elles sont pures et qu'il s'agit de bactéries ovoïdes, parfois réunies en courtes chaînettes.

Le 3 mars, on réinocule sur agar, bouillon et gélatine; toutes les cultures deviennent positives.

Le 9 mars, on inocule dans le péritoine d'un cobaye 2 cent. c. du bouillon ensemencé. Le cobaye meurt dans la nuit; à l'autopsie, péritonite, liquide louche dans le péritoine, fausses-membranes péri-hépatiques. Le liquide péritonéal contient un grand nombre de bactéries ovoïdes. D'autre part, avec le liquide péritonéal, le sang du cœur, des reins, on pratique des ensemencements sur agar et gélatine. Toutes ces cultures ont poussé, elles ont nettement offert les caractères de la *bactérie pyogène*.

Tels sont les faits : d'une part un pus virulent qui, pendant trois ans, se trouve déversé en abondance et d'une façon continue dans une vessie; d'autre part cette vessie qui demeure indifférente et reste pendant tout ce temps sans présenter à aucun moment le moindre signe d'inflammation. Sommes-nous là en présence d'un fait anormal ou tout au moins exceptionnel ? En aucune façon, Messieurs, et c'est parce que cette observation instructive vient, avec un caractère vraiment expérimental, confirmer tout ce que nous ont appris nos observations cliniques et nos recherches de laboratoire que je vous la signale.

Pour qu'une cystite se produise, l'intervention du microbe est indispensable; cela est aujourd'hui définitivement établi. Vous trouverez en particulier la confirmation de ce fait important dans la thèse que mon interne, M. Reblaud, vient de faire dans notre service et qu'il a récemment soutenue sous le titre de *Etiologie et pathogénie des cystites non tuberculeuses chez la femme*. Mais vous puiserez aussi dans la lecture de cet excellent travail la conviction, pour moi bien ancienne, que si le microbe joue un rôle décisif dans la production de la cystite, sa présence ne saurait suffire pour la déterminer. Vous venez, en effet, de l'entendre : la vessie peut rester aussi indifférente à sa présence qu'elle l'est normalement au contact de l'urine; cette indifférence durera aussi longtemps que sa muqueuse n'aura pas subi les modifications qui permettent aux organismes pathogènes de s'y fixer et d'y pulluler. Ces conditions, que ne peuvent réaliser la présence de micro-organismes virulents et le contact d'une urine contaminée, il faut les bien connaître, car il est impossible, si on les néglige, d'avoir une idée vraie de la pathogénie des cystites. Le fait que je soumets à votre attention vous montre quelle peut être la résistance de la vessie à l'infection, il nous invite à nous rendre compte des conditions qui, mettant cette résistance en défaut, permettent l'implantation du micro-organisme dans la muqueuse et, par cela même, la cystite.

Ces conditions, la clinique m'a conduit dès longtemps à les prévoir, à les indiquer et à les étudier; les expériences que j'ai faites ou que j'ai provoquées sont venues plus tard les confirmer. Leur étude vous montrera une fois de plus que, pour qu'un ensemencement morbide soit possible, il est indispensable qu'un terrain approprié le reçoive; que ce terrain n'est fertile, et qu'il ne le reste malgré son ensemencement, que si la germination et la prolifération continuent à être favorisées par

les conditions qui ont permis à la graine de ne pas seulement faire acte de présence, mais de prendre possession. Ces conditions, qui sont d'ordre physiologique et pathologique, sont les adjuvants toujours indispensables des conditions bactériologiques. Aussi faut-il s'habituer à ne jamais séparer leur étude et parallèlement mettre en ligne dans toute question relative à l'infection : l'observation, l'expérimentation physiologique, les recherches bactériologiques.

Examinons d'abord quelles sont ces conditions adjuvantes ou de réceptivité à l'invasion microbienne, pour employer les termes dont je me suis déjà servi.

Au point de vue de la production de la cystite, les conditions de réceptivité peuvent être ramenées à trois : rétention, congestion, traumatisme.

Commençons par le traumatisme, qui est la moins importante. M. Reblaud a fait de nombreuses expériences à ce sujet ; il a vu que de petits traumatismes faits dans une vessie en présence de microbes, ne suffisent généralement pas pour que cette vessie se contamine. Moi-même, en 1888, à la suite d'expériences poursuivies avec l'aide de MM. Hallé et Albarran, j'étais arrivé au même résultat ; des grattages de la muqueuse vésicale avec une sonde cannelée, une sonde ordinaire, des pincements de cette muqueuse, suivis d'injection de micro-organisme, étaient restés sans effet. Ne voyez-vous pas, en clinique, la vessie se laisser ouvrir, racler, cautériser au fer rouge, drainer, suturer sans réagir et, lorsqu'elle est atteinte de cystite, c'est-à-dire contaminée, avant ces lésions opératoires, cesser parfois de l'être, aussitôt ou peu de temps après ?

Tout autre est l'importance de la congestion ; son rôle est considérable dans la pathologie de l'appareil urinaire. J'y ai de tout temps insisté dans mes leçons ; son influence se trouve inscrite dans nombre de celles que j'ai publiées et plus particulièrement lorsque je me suis occupé de l'étiologie de la cystite. Quelque importance que vous supposiez aux lésions du traumatisme, elles seront toujours moins étendues et moins intimes que celles de la congestion qui modifie toute l'épaisseur de la paroi, rend perméables les moindres vaisseaux qui la parcourent et aboutit, nous le verrons en parlant des effets de la rétention, à des modifications importantes dans son état anatomique. Il n'est pas de condition qui mette davantage la muqueuse vésicale en état de réceptivité, qui favorise mieux sa pénétration par les germes. M. Reblaud a fait à cet égard d'intéressantes expériences. Déterminant la congestion artificielle de la muqueuse vésicale en faisant absorber à un lapin deux centigrammes de poudre de cantharide et s'étant assuré qu'il présentait bien l'irritation vésicale ordinaire, mais que les urines demeuraient néanmoins stériles, il fit une injection de culture pure de staphylococcus pyogenes albus et put s'assurer deux jours après que l'urine donnait, par la culture, cet organisme à l'état de pureté. Or, nous allons tout à l'heure vous le rappeler, les injections de culture pure dans les vessies saines ne déterminent pas leur infection. Au point de vue de l'action de la cantharide, vous savez tous la marche des cystites se produisant parfois après certaines applications de vésicatoire ; les phénomènes durent peu, et disparaissent facilement sous l'influence d'un lavement laudanisé ou même sans qu'on intervienne. Pour ma part, je n'ai jamais vu la cystite cantharidienne persister, sauf chez deux groupes d'individus : chez les tuberculeux et chez les gens dont la vessie était primitivement infectée. Chez eux la vessie ne demandait pour se laisser atteindre qu'une condition de réceptivité ; la congestion cantharidienne est venue la leur fournir.

Arrivons à la troisième condition, la plus importante de toutes, la rétention. Le rôle de la rétention est en effet considérable, mais il est complexe. Il pourrait être ainsi subdivisé : 1° stagnation de l'urine ; 2° congestion énorme et totale jusqu'à l'hémorrhagie parenchymateuse et cavitaire ; 3° chute de l'épithélium ; 4° parésie vésicale qui est la conséquence physiologique de la distension de la vessie.

Ainsi la rétention à elle seule détermine, outre la stagnation de l'urine, des altérations anatomiques des parois qui la livrent sans défense à l'action des germes et ceux-ci trouvent dans le milieu vésical, devenu stable, un terrain de culture approprié. Elle fournit tout ce qu'il faut pour faire les lésions, et ce qu'il faut pour les entretenir. Et je ne veux parler que de la vessie, bien que dans mes études cliniques, de même que dans les recherches expérimentales que j'ai faites avec le concours de M. Albarran, les conditions qui rendent les uretères et les reins aptes à la réceptivité, sous l'influence de la rétention, aient été, je crois, élucidées.

M'en tenant aux effets de la rétention sur la résistance de la vessie à l'infection, je constate qu'elle en assure d'une façon certaine la défaite. Les expérimentateurs sont là-dessus bien d'accord, car tous sont arrivés à constater que, d'une part : aucun des micro-organismes introduits dans la vessie à l'état de culture pure ne la contaminait ; tandis qu'après production artificielle de la rétention ces mêmes injections déterminaient la cystite. J'ai pour ma part constaté bien des fois ces résultats. Schnitzler seul dit avoir obtenu par la simple injection dans la vessie du lapin de l'urobacillus liquefians septicus des cystites intenses ; cela d'une façon non constante, dit-il, mais très fréquemment. M. Reblaud n'a obtenu rien de semblable et en clinique je n'ai observé qu'un seul fait de cette nature ; il est consigné dans la thèse de M. Reblaud.

La virulence du microbe n'est cependant pas négligeable, car si toutes les espèces microbiennes produisent après ligature de la verge et rétention de 24 heures une inflammation de la muqueuse vésicale, toutes ne déterminent pas de lésions d'égale intensité. Il y a plus et les expériences de M. Reblaud sont à cet égard significatives : suivant l'espèce microbienne, il faut plus ou moins de temps de rétention pour que la cystite se produise. C'est ainsi que, tandis que le micrococcus albicans amplus et le diplococcus subflavus ne déterminaient aucune réaction même après une rétention de 12 heures, l'urobacillus et le bacterium pyogenes avaient déjà, dans quelques cas, produit leurs effets au bout de 6 heures.

Il faut, par conséquent, admettre que la virulence du microbe a une part d'influence dans les chances de contamination, mais que celle des conditions de réceptivité et en particulier de la rétention est encore plus nécessaire. Notre malade, qui charrie un des organismes les plus certainement actifs, la bactérie pyogène, nous en fournit, elle aussi, la preuve. Et son histoire est d'autant plus probante qu'elle a eu dernièrement, pour la première fois et sans cause appréciable, un accès de rétention passagère, qui par cela même pouvait ne pas modifier les conditions de résistance de sa muqueuse vésicale à l'infection. Cela prouve combien elle est restée complète.

Cette observation nous montre encore que la rétention n'agit pas seulement en modifiant anatomiquement la paroi de la vessie par la congestion intense qu'elle y détermine et la mise à nu du derme muqueux ; elle donne au microbe un milieu de culture suffisamment stable et dès lors capable d'accroître sa virulence. Sans entrer à ce propos dans le détail d'expériences qui déposent dans le même sens, nous devons maintenant vous rappeler le résultat complètement négatif obtenu en injectant directement à un cobaye et à une souris de l'urine extraite aseptiquement de la vessie de notre malade, tandis qu'après culture, l'organisme qu'elle contenait tuait un cobaye en 24 heures et déterminait toutes les lésions

qu'entraîne l'inoculation de la bactérie pyogène dans le péritoine; lésions semblables à celles que MM. Hallé et Albarran ont si complètement étudiées.

C'est donc dans son évacuation régulière totale et suffisamment renouvelée que la vessie trouve les conditions nécessaires à sa résistance à l'infection. Je l'ai bien des fois enseigné et je crois pouvoir ajouter : démontré.

Je n'ai pas voulu laisser passer un fait que vous pouvez tous observer sans en prendre texte pour mettre une fois de plus en évidence une vérité que je crois fondamentale aussi bien pour l'étude de la pathogénie des cystites que pour celle de l'histoire générale et de la thérapeutique des infections urinaires. J'ai à peine besoin d'ajouter qu'il me serait facile de vous fournir d'autres exemples; je n'en veux dire qu'un particulièrement typique.

J'ai opéré, en 1889, un homme de 30 à 35 ans d'une pyonéphrose droite; les urines étaient nécessairement purulentes; dès le lendemain elles devenaient absolument limpides, au grand étonnement du malade et de son entourage, qui me répétèrent, avec force détails à l'appui, que jamais, aussi loin que leurs souvenirs pouvaient les conduire, le malade n'avait rendu d'urines claires, que le pus y avait toujours et de tout temps été constaté. Il n'y eut pas dans ce cas d'examen bactériologique, mais il est d'autant plus difficile de douter que vous voyez chaque jour des pyélitiques rendant de grandes quantités de pus sans éprouver le moindre symptôme vésical, et cela depuis des mois et souvent des années.

N'ai-je pas d'ailleurs attiré votre attention sur des faits de communication de la vessie avec l'intestin, sans que celle-ci réagisse en présentant les phénomènes de la cystite? Là encore, malgré le flot de coli-bacilles qui l'inonde, la résistance à l'infection peut être observée; je l'observe encore en ce moment.

Enfin, dans les maladies infectieuses, ne savons-nous pas, ainsi que l'a démontré mon éminent collègue le professeur Bouchard, que l'appareil urinaire élimine les microbes et leurs produits et que cette élimination peut déterminer des néphrites? Combien de fois ces maladies sont-elles suivies de cystites?

Les conditions de réceptivité ne sont cependant pas seulement locales; même pour la cystite elles peuvent être et sont assez souvent réglées par l'état général. Mais je sortirais du thème fourni par le fait que nous venons d'étudier si j'abordais ce côté de la question et je ne veux d'ailleurs pas retenir plus longtemps votre attention. Je ne saurais cependant terminer sans faire une dernière remarque.

Après les considérations que je viens d'exposer, il me paraît en effet difficile d'accepter, comme on tend à le proposer aujourd'hui, que les cystites peuvent être caractérisées par l'espèce mibrobienne qui contribue à les déterminer. Alors même que cet élément serait envisagé à un point de vue isolé, par conséquent disjoint de ceux que nous venons d'étudier et auxquels il est si indissolublement uni, semblable classification ne serait pas autorisée. Rien, en effet, n'établit encore des différences entre les symptômes et l'évolution des cystites selon que telle ou telle espèce microbienne s'y rencontre. Certes cet élément est de grande et même de très grande importance; mais il saurait d'autant moins servir de caractéristique que les conditions autres sont non seulement indispensables à la genèse des cystites, mais contribuent, à n'en pas douter, et pour la plus grande part, à les entretenir. Elle président à leur naissance et les aident à vivre. De leur disparition dépend le plus ordinairement la cessation ou tout au moins l'atténuation de l'inflammation vésicale et de ses conséquences. La notion étiologique mérite donc, à notre avis, de continuer à servir de base aux classifications que comporte l'étude des cystites. Certes, on devra, s'il y a lieu, lui adjoindre, à ce point de vue comme à tous les autres, la notion pathogénique, mais, dans l'espèce, celle-ci ne saurait se substituer à celle-là.

REVUE DES JOURNAUX

Contracture faciale bilatérale hystérique, par Delprat (*Nouvelle Icon. de la Salpêtrière*, 1892, n° 1, p. 38). — Jeune fille de 17 ans, qui, à la suite de douleurs de dents, eut d'abord des secousses et des contractures temporaires, qui bientôt devinrent persistantes, occupant inégalement le domaine du facial inférieur, d'où une déformation particulière. Il existe divers stigmates hystériques : hémi-anesthésie, amaurose subite. La contracture céda sous l'influence d'une sorte de suggestion à l'état de veille, dérivée du traitement imaginé par le Dr Charcot pour les paralysies psychiques. L'auteur remarque qu'il n'a trouvé dans la littérature qu'un seul cas analogue.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 avril 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Correspondance.

M. Paul Berger se porte candidat à la place déclarée vacante dans la section de médecine opératoire.

M. Porak se porte candidat à la place déclarée vacante dans la section d'accouchements.

M. Bouillet (de Béziers) demande à être placé sur la liste des candidats au titre de correspondant national dans la division de chirurgie.

Eaux minerales.

L'Académie accorde des récompenses de 1.000 fr. à MM. Matton et Cathelineau, stagiaires aux eaux minérales, pour leurs travaux pendant la dernière année.

Abcès séreux.

M. E. Nicaise. — Cette question de pathologie générale, qui avait été longtemps contestée, paraît aujourd'hui admise. Assez fréquemment, en effet, l'on voit sortir un liquide séreux par une incision, tandis que l'on attendait du pus blanc.

Les collections séreuses d'origine inflammatoire, en dehors de celles qui se font dans des cavités préexistantes, peuvent être aiguës ou chroniques et siéger dans le tissu cellulaire, en dehors du périoste ou au-dessous de lui, ou encore autour de certains organes, comme la vessie. A ces collections séreuses d'origine inflammatoire, se rattachent les épanchements de sérosité de Morel-Lavallée, les abcès séreux de la périostite dite albumineuse et les abcès tuberculeux à liquide séreux.

Dans certains cas l'exsudat peut rester séreux sans devenir purulent, et former une collection dans le tissu cellulaire. L'abcès de la périostite albumineuse rentre dans cette catégorie de faits, et la lésion mérite le nom d'ostéo-périostite séreuse. Les épanchements traumatiques de sérosité de Morel-Lavallée sont encore du même ordre, c'est un fait admis aujourd'hui.

Les abcès séreux peuvent se présenter sous une forme chronique; ils accompagnent généralement les tumeurs blanches et les ostéites tuberculeuses; ils ont été observés par tous. Leur processus diffère complètement de celui des abcès aigus, il se rattache à celui des abcès froids. Dans ces abcès chroniques, le liquide séreux se forme d'emblée le plus souvent. Des auteurs admettent qu'il y a là une transformation d'un abcès froid ordinaire; on ne peut nier ce fait; mais l'abcès séreux d'emblée existe.

La cause prochaine de ces abcès séreux aigus ou chroniques n'est pas encore élucidée, c'est là une question de bactériologie encore à l'étude.

Pleurésie purulente et thoracentèse.

M. Dieulafoy. — A la dernière séance j'ai démontré que la thoracentèse pratiquée méthodiquement et avec les procédés antiseptiques connus ne transforme jamais, quand elle est bien faite, une pleurésie simple ou une pleurésie hémorrhagique en pleurésie purulente. M. Verneuil a répondu que les résultats que j'ai obtenus étaient dus en partie à une habileté opératoire personnelle. Or, les thoracentèses auxquelles j'ai fait allusion ont été pratiquées par mes élèves et par des médecins, suivant les préceptes absolus que j'ai formulés depuis longtemps et dont je ne me départis jamais. Il est évident, d'autre part, que si la thoracentèse est pratiquée avec des instruments souillés, contaminés, en mauvais état, la transformation purulente peut être observée. D'ailleurs, tous ceux de mes collègues des hôpitaux que j'ai consultés m'ont déclaré que jamais, dans leurs services, ils n'observent pareille transformation, du fait de la thoracentèse.

A M. Dujardin-Beaumetz, qui me demandait quels accidents peuvent survenir à la suite de la thoracentèse et quel parallèle on peut faire entre ces accidents et ceux qui sont imputables à l'épanchement pleural alors que la thoracentèse n'a pas été pratiquée, je répondrai comme il suit, en laissant de côté pour le moment les opérations et les lavages intrapleuraux : Il n'est pas douteux que la mort subite puisse être le fait d'un épanchement pleural abondant; depuis mardi dernier, j'ai pu, en consultant les livres et plusieurs confrères, en recueillir 40 observations, généralement calquées les unes sur les autres. On y voit que pour la plupart la dyspnée était si insignifiante qu'on rejetait au lendemain l'opération; la quantité de liquide était au moins de 1.800 grammes à 2 litres, aussi bien à gauche qu'à droite, quoi qu'on en ait dit. Si bien que toutes les fois que l'épanchement paraît atteindre 1.800 gr., qu'il y ait ou non dyspnée, avec ou sans fièvre, et quelle que soit l'époque de la pleurésie, la thoracentèse s'impose et ne doit pas être remise.

Par contre, si on ne la pratique pas, il faut redouter les accidents suivants : congestion et œdème pulmonaires, expectoration albumineuse, asphyxie brusque ou lente, syncope parfois mortelle. Ces cas sont rares, il est vrai ; mais maints observateurs les ont constatés, soit quelques minutes après la thoracentèse et jusqu'à quatre heures après. Hérard a démontré qu'on était surtout alors en présence d'une congestion aiguë ou d'un œdème aigu des poumons. A quelle cause les attribuer ? On en a accusé l'aspiration, faisant le vide trop complet à l'intérieur de la plèvre et précipitant trop rapidement le liquide pleural. Or, sur 16 cas où la thoracentèse a été suivie d'expectoration albumineuse et d'accidents, elle avait été faite douze fois avec le trocart et la baudruche sans aspiration et quatre fois seulement par aspiration et, sur les six cas qui se sont terminés par la mort, trois fois l'opération avait été faite sans aspiration et trois fois avec aspiration. Donc celle-ci ne saurait être directement incriminée. De tels accidents sont dus, quelquefois, à des complications cardiaques, mais bien plutôt à la faute que l'on commet en voulant retirer rapidement et en une seule séance une trop grande quantité de liquide.

Comment! voilà un malade qui, depuis 5 à 6 semaines, 2 mois, a un épanchement de plusieurs litres dans la poitrine; le cœur et les vaisseaux pulmonaires sont déviés, le poumon est aplati, la circulation cardio-pulmonaire est entravée : on délivre tout d'un coup ces organes de deux ou trois litres de liquide qui depuis longtemps gênaient leur fonctionnement, et brusquement, sans transition, le sang afflue dans les vaisseaux pulmonaires, l'air se précipite dans les alvéoles, et l'on s'étonne qu'il survienne des accidents ! Mais ce qui m'étonne, c'est qu'il n'en survienne pas davantage.

On n'aura aucun de ces accidents à redouter si l'on fait usage d'un trocart ou d'une aiguille de fin calibre et si on limite à un litre la quantité de liquide retirée en une seule séance, quitte à y revenir quelques jours après si l'épanchement est encore trop considérable; mais il n'est pas rare de voir qu'après une seule séance, le liquide resté dans la plèvre ne tarde pas à se résorber facilement.

Quant à la question posée par M. C. Paul, à savoir comment l'on peut diagnostiquer le volume de l'épanchement nécessitant la thoracentèse, ce diagnostic est aujourd'hui classique. Si nous n'accordons plus à l'égophonie, au souffle et à la pectoriloquie aphone la même importance qu'autrefois, par la percussion pratiquée très finement et avec méthode, en faisant compter le malade à voix basse et en nous efforçant de reconnaître le recul du cœur sous le sternum par torsion sur sa pointe, nous arrivons à diagnostiquer suffisamment l'importance de l'épanchement, et nous intervenons par la thoracentèse lorsqu'il atteint 1500 à 2000 grammes.

J'ai pratiqué 380 fois la thoracentèse sans aucun accident ni incident; et dans les 2 cas où j'avais cru devoir la renvoyer au lendemain, la mort est survenue.

M. Verneuil. — M. Dieulafoy vient de nous montrer surabondamment que si nous observons des accidents à la suite de la thoracentèse, si plusieurs de nos confrères et moi-même, nous avons vu des pleurésies devenir purulentes après la ponction, c'est que nous ne suivions pas une méthode rationnelle et surtout que nous enlevions trop de liquide à la fois.

M. Hardy. — Les accidents que nous avons observés sont peut-être dus à une intervention maladroite ; mais je n'en suis pas moins étonné que, malgré les conseils et l'exemple de M. Dieulafoy, la mortalité par la pleurésie ne cesse d'augmenter dans les hôpitaux. J'attribue ce fait à deux causes : 1° à l'abandon du traitement antiphlogistique au début de la pleurésie ;...

M. Peter. — J'ai demandé la parole pour soutenir cette médication.

M. Hardy. — 2° à l'abus de la thoracentèse, comme traitement banal de cette affection. Il est peut-être plus commode d'en rendre responsables les modifications de la constitution médicale; mais qu'est-ce que cela veut dire exactement? Personne n'en sait rien.

M. Peter. — C'est la médication qui a malheureusement changé.

M. Dieulafoy. — Il n'est pas douteux que nous voyons plus qu'autrefois dans les hôpitaux des pleurésies bâtardes ou associées plus ou moins gravement à des affections pulmonaires à tendances infectieuses; d'où une mortalité assez grande dans ces cas. Mais je ne sache pas que la pleurésie simple, *a frigore*, soit devenue plus grave; tout tend à prouver le contraire.

M. Hardy. — La médication a changé et la gravité du pronostic a augmenté.

M. C. Paul. — La quantité du liquide de l'épanchement n'est exactement connue que lorsque celui-ci est dans le bocal; il était donc nécessaire de dire à cette tribune, comme vient de le faire M. Dieulafoy à ma demande, à quels signes on peut en faire le diagnostic même approximatif. Il ne serait pas moins important de définir à quelle période de la pleurésie il faut pratiquer la thoracentèse ?

M. Dieulafoy. — C'est ce que j'établirai dans une autre communication.

M. Proust. — Sans vouloir contester les mérites de la méthode préconisée par M. Dieulafoy, je ferai observer que j'ai obtenu d'excellents résultats en vidant complètement l'épanchement. J'ai pour habitude, depuis longtemps, d'attendre, à moins d'urgence absolue, pour pratiquer la ponction jusqu'au 12e ou 14e jour, lorsque la fièvre est tombée, et j'enlève en une fois tout le liquide. Or, je n'ai jamais observé d'accidents, excepté à une époque où, à l'hôpital, des accidents étant survenus sans cause apparente, je n'eus qu'à faire usage d'un appareil neuf pour les faire cesser. J'ajoute que, dans un cas de mort subite après la thoracentèse, l'autopsie fit reconnaître des caillots fibrineux dans le cœur.

M. Dieulafoy. — C'est une série heureuse; je crois que ma méthode met plus à l'abri de ces accidents que, depuis Trousseau, on a signalés à la suite d'une ponction prolongée, quintes de toux, crachats sanguinolents, etc.

M. Proust. — Quand le malade tousse, on s'arrête.

M. Dieulafoy. — Quand il a commencé de tousser, il ne finit pas toujours.

M. Proust commence la lecture d'un rapport sur l'épidémie de grippe en 1889-1890. (Sera résumé après l'achèvement de la lecture, dans la prochaine séance).

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances du 14 *mars et du* 21 *mars* 1892 (Fin).

Y a-t-il des nerfs inhibiteurs?

M. Morat (de Lyon). — Quand on excite les nerfs centrifuges, autrement dit, quand on les met en état d'activité, cette excitation entraîne pour les uns l'activité de leur appareil terminal (muscles, glandes, etc.); mais pour quelques autres, non seulement elle n'entraîne pas cette activité, mais de plus, elle l'empêche et la suspend si elle préexistait. Les premiers sont les nerfs moteurs au sens propre du mot; les seconds ont été désignés par Brown-Séquard sous le nom de nerfs d'arrêt ou *nerfs inhibiteurs.*

Tantôt ces deux ordres de nerfs sont distincts anatomiquement, tantôt, comme M. Dastre et moi l'avons fait connaître dans nos expériences sur l'action motrice et inhibitrice du sympathique cervical sur les vaisseaux de la face, les deux ordres d'éléments sont réunis dans le même tronc nerveux, sous la même gaine connective.

Des objections ont été faites, par M. Vedensky en particulier, à cette théorie d'une même excitation produisant, au même moment, des effets si opposés. On explique l'inversion dans les réactions des appareils périphériques (musculaire ou autre), non par l'activité de conducteurs centrifuges à fonction inverse, mais par les qualités inverses de l'excitant qui est, en général, l'électricité. Si l'on emploie, disent les adeptes de cette théorie, un courant d'intensité ou de fréquence d'abord très faible, puis graduellement croissante, le nerf entre en activité à un moment donné, et l'intensité ou la fréquence allant toujours croissant, l'effet produit croît d'abord avec elle, puis décroît et finit même dans certains cas par devenir nul : c'est à cette disparition des effets moteurs de l'excitant qu'on prétend donner le nom d'*inhibition.* Pour que cette hypotèse fût exate, il faudrait que tout effet inhibiteur fût précédé d'un effet moteur ; que lorsque deux effets moteur et inhibiteur se montrent dissociés, ces effets inverses ne pussent se produire que pour des intensités ou des rhythmes très différents, très éloignés; enfin, que l'effet inhibiteur ne pût pas se produire pour une intensité moindre que l'effet moteur du même ordre, toutes choses contraires à l'expérienee, ainsi que je m'en suis assuré récemment.

Quel que soit l'intérêt des faits apportés par M. Vedensky, la généralisation qu'il en propose paraît exagérée, et ils sont loin de démontrer qu'il n'existe pas de nerfs inhibiteurs.

Sur une anomalie du nerf grand hypoglosse.

M. Buffet-Delmas.— Au mois de mars 1891, sur une préparation de la portion cervicale du nerf pneumo-gastrique, on me présenta, comme étant le nerf laryngé supérieur, un rameau nerveux dont le volume, la situation et surtout la direction horizontale presque ascendante me parurent différents de ce qui existe à l'état normal. Une dissection minutieuse ne tarda pas, en effet, à me montrer qu'il s'agissait d'une anomalie du nerf grand hypoglosse, consistant en une véritable intrication de ce nerf avec le tronc du pneumo-gastrique, sur une longueur de 4 centimètres à droite et de 5 centimètres et demi à gauche, tandis que, d'ordinaire, ces deux nerfs ne sont unis que par un, deux ou trois filets grêles et, le plus souvent, très courts. De plus, il a été impossible de trouver, ni d'un côté ni de l'autre, un seul rameau se détachant du pneumogastrique pour passer à travers le trou condylien antérieur, qui est, comme on sait, le point par lequel l'hypoglosse sort du crâne. La préparation ayant été faite sur un sujet dont l'encéphale avait été enlevé, il n'a malheureusement pas été possible de suivre dans le bulbe le trajet du pneumogastrique pour vérifier si l'hypoglosse et le pneumogastrique venaient réellement ici du même noyau.

Sur l'azote du sang.

MM. G. Jolyet et **C. Sigalas.** — On sait que le coefficient d'absorption du sang pour l'azote est plus grand que celui du sérum. Une certaine quantité d'azote est donc absorbée par les globules : cet azote, fixé par le globule, est-il combiné, simplement dissous, ou forme-t-il une couche gazeuse adhérente à la surface du globule, suivant l'opinion de M. Merget ? Des expériences que nous avons entreprises en vue d'élucider cette question nous ont montré que le coefficient d'absorption du sang pour l'azote 1° augmente avec le nombre des globules contenus dans le liquide sanguin ; 2° diminue dans des proportions très notables après la destruction de ces globules dans le même liquide.

Les globules paraissent donc jouer, en tant que corps solides en suspension dans le plasma sanguin, un rôle important dans l'absorption de l'azote. Eux détruits, en effet, l'absorption diminue dans des proportions très notables; et cette diminution ne peut être nullement expliquée par une diminution du coefficient de solubilité du gaz dans un liquide chimiquement identique. D'un autre côté, nos expériences sur l'hydrogène écartent l'hypothèse de la combinaison de l'azote avec les globules, à moins d'admettre aussi une combinaison de l'hydrogène.

L'ensemble des résultats obtenus s'accorde avec l'hypothèse du globule sanguin agissant comme corps solide sur l'azote et sur l'hydrogène et retenant mécaniquement une certaine quantité de ces gaz. On s'explique ainsi comment le coefficient d'absorption du sang est moins augmenté par les globules pour l'hydrogène que pour l'azote: les expériences anciennes de de Saussure, et celles plus récentes de Chappuis, ayant montré que, dans la condensation des gaz par les solides, l'hydrogène est de tous le moins énergiquement retenu. L'adhérence énergique des gaz ainsi condensés par les globules explique aussi pourquoi l'azote du sang ne suit pas exactement la loi de Dalton.

Anatomie et physiologie des plexus hypogastriques.

M. Lannegrâce (Montpellier) a envoyé à cet égard deux notes. La première, anatomique, a pour but de préciser les dispositions anatomiques de l'appareil nerveux qui dessert les organes intrapelviens, chez les Mammifères employés pour les recherches de laboratoire. Cette étude permettra de mieux comprendre la morphologie du sympathique abdominal chez l'homme. Les organes intrapelviens sont immédiatement desservis par les deux *plexus hypogastriques.* Chaque plexus reçoit deux nerfs afférents; en raison de leur terminaison commune d'une part, de leur origine ou de leurs rapports d'autre part, je désigne l'un sous le nom de *nerf hypogastrique médullaire ou sacré,* l'autre sous le nom de *nerf hypogastrique sympathique ou lombaire.* L'anatomie permet de déterminer approximativement la région de la moelle d'où partent les racines du ganglion mésentérique inférieur. La physiologie démontre que cette région constitue, pour les organes intrapelviens, un centre d'innervation que j'appellerai *centre hypogastrique lombaire.* Chez les animaux, les deux centres hypogastriques (lombaire et sacré) sont séparés par un intervalle assez grand, ce qui permet d'expérimenter isolément sur chacun d'eux. Mais chez l'homme, dont la moelle s'est très tassée à la partie inférieure, les deux centres ne sont séparés que par la hauteur du corps de la douzième vertèbre dorsale; aussi serait-il très difficile, sans le secours de la physiologie, de dissocier les symptômes appartenant en propre à chaque centre dans les cas de lésions traumatiques.

L'innervation du rectum est assez différente de celle des autres organes intrapelviens pour nécessiter une étude spéciale.

La seconde a pour but de démontrer, par la seule méthode des sections, les différences dans les fonctions exercées sur la vessie par les nerfs efférents du plexus hypogastrique, à savoir les nerfs hypogastriques sympathiques ou lombaires et les nerfs hypogastriques médullaires ou sacrés. Je ne connais aucun mémoire édifié par la même méthode sur la même question. La doctrine actuellement régnante veut que les deux ordres de nerfs hypogastriques exercent sur la vessie une action semblable ou même identique. Cette théorie de l'équivalence des deux nerfs est uniquement basée sur la méthode des excitations. Mes résultats reposent sur près de 150 expériences pratiquées surtout sur des chiens, sur quelques chats, sur des cobayes et des lapins, enfin, sur cinq singes; mais ma description se rapporte plus spécialement aux chiens, parce que, chez eux, les troubles trophiques sont beaucoup plus accentués. La section des nerfs sacrés détermine assez souvent, chez les rongeurs, le dépôt des sédiments urinaires, qui distendent la vessie au point de ne plus laisser de place pour le liquide. J'ajoute que je n'ai jamais trouvé de noyau dur, calculeux.

Séance du 28 mars.

Bactériologie de la grippe

MM. Teissier, G. Roux et **Pittion**. — Dès le mois de mars 1890, nous avons signalé, dans le sang et les urines d'un certain nombre de malades affectés de grippe, l'existence d'un micro-organisme nouveau et dont l'injection par voie intra-veineuse déterminait presque constamment chez le lapin une affection ayant avec la grippe humaine certaines analogies.

Depuis lors, nous avons retrouvé le même micro-organisme à différentes reprises et réalisé un grand nombre d'expériences dont les résultats les plus importants sont les suivants : Lorsque les urines ou le sang des animaux inoculés a été trouvé fertile, nous avons rencontré constamment, comme microorganisme, la forme *diplobacillaire* dans l'urine et, dans le sang, plus souvent la forme *streptobacillaire* en chaînettes courtes; quelquefois, et surtout quand la mort arrivait à une époque plus rapprochée de l'inoculation, nous avons trouvé, à côté d'elle, les éléments groupés en diplobacilles.

L'avenir montrera quelle part on peut faire à cet élément dans l'étiologie de la grippe; mais ce que nous pouvons affirmer dès aujourd'hui, c'est que cet organisme, dont le polymorphisme rendrait très facilement compte des divergences si nombreuses qui ont divisé les bactériologistes, lors des premières recherches sur la pathogénie de la grippe, n'a jusqu'ici été retrouvé que dans la grippe, et, qu'en tout cas, ses propriétés si remarquables de donner naissance à des spores dans les cultures sur pomme de terre, comme ses effets pathogènes indiscutables sur le lapin, réalisent un ensemble de caractères que nous ne croyons pas encore avoir été décrit.

Seance du 4 avril 1892.

La vaccination du chien contre la tuberculose.

MM. Ch. Richet et **J. Héricourt**. — On sait que plusieurs physiologistes ont déjà tenté de vacciner contre la tuberculose par des inoculations de bacilles tuberculeux de virulence atténuée. On a pensé aussi à une sorte d'antagonisme entre les bacilles tuberculeux aviaires et les bacilles tuberculeux humains; mais les expériences, faites sur des cobayes et sur des lapins, ont été contradictoires et n'ont pas donné de résultats définitifs. Nous-mêmes, expérimentant sur des singes, nous n'avions pas pu protéger ces animaux contre la tuberculose humaine par une inoculation aviaire préalable, et, si nous avions quelque peu retardé l'évolution de la tuberculose humaine, nous n'avions malheureusement pas pu l'enrayer : les deux singes vaccinés avec du bacille aviaire, inoffensif pour eux, étaient finalement morts tuberculeux quand nous leur avions injecté de la tuberculose humaine.

Par contre, à la suite d'inoculations préalables de bacillose aviaire, à laquelle les chiens sont à peu près réfractaires, nous sommes parvenus à prévenir complètement cet animal contre la bacillose humaine, à laquelle, au contraire, il est très sensible.

D'autre part, à la suite de nouvelles expériences, nous avons constaté que la tuberculose aviaire pouvait, dans certaines conditions, vacciner également le chien contre elle-même.

D'où il suit, en résumé, que l'on peut espérer trouver, dans les divers bacilles tuberculeux, des variétés amenant la vaccination et que probablement, chez plusieurs mammifères, le bacille aviaire, qui est à peu près inoffensif, peut, par son évolution, produire un état de vaccination contre le bacille tuberculeux humain.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 8 avril 1892.

Torsion d'un pédicule de salpingite.

M. Delbet relate l'observation d'une femme de 39 ans, de bonne santé, ayant seulement présenté quelques troubles gastriques et quelques douleurs abdominales vagues, et qui, le 20 février dernier, fut prise brusquement dans la rue d'une douleur syncopale dans la fosse iliaque gauche, tomba, ne put se relever et fut apportée à l'hôpital. Pendant toute la nuit elle vomit, selles et gaz se supprimèrent, et quand M. Delbet la vit le lendemain il constata, outre ces symptômes, que le ventre était plutôt rétracté, mais très douloureux. Il pratiqua la laparotomie et trouva quelque chose qui ressemblait à une anse intestinale tordue, la détordit de trois demi-tours et constata alors que c'était une salpingite dont le pédicule était tordu. La malade a rapidement guéri.

Kystes du pancréas.

MM. Thiroloix et **Dupasquier** ont trouvé à l'autopsie d'une vieille femme morte de pneumonie une tumeur polykystique du pancréas. Le canal de Wirsung est libre et il n'y a pas de lithiase pancréatique. Histologiquement, la lésion rappelle la maladie kystique de la mamelle.

Craniotabes.

M. Renaut a observé, dans le service de M. Grancher, un enfant mort athrepsique sans avoir eu ni spasme de la glotte ni convulsions. Au niveau de l'occipital on trouve les lésions du craniotabes. Mais, quoi qu'en ait dit M. Comby (voy. *Mercredi*, 1892, p. 139) il existe en même temps du rachitisme des membres. A cet égard donc, cette pièce confirme les idées d'Elsæsser. Il y avait une hydrocéphalie notable.

Endocardite ulcéreuse.

MM. Thiroloix et **Dupasquier** montrent le cœur, l'aorte et les reins d'un individu, garçon nourrisseur, âgé de 35 ans, entré dans le service de M. Lancereaux le 5 décembre 1891. On ne relève dans ses antécédents qu'une fièvre typhoïde à 17 ans. Pas de rhumatisme articulaire aigu, pas d'impaludisme. Le malade était en parfaite santé avant le 4 octobre 1891. A cette date il est pris de malaise, de courbature générale, d'anorexie absolue, sans diarrhée ni vomissements. Cet état de malaise qui dura 15 jours n'empêcha pas le malade de se livrer, toutefois avec moins d'entrain qu'auparavant, à ses occupations journalières. Le 15 octobre, vers le soir, apparition d'un grand frisson qui se répète chaque jour avec autant d'intensité pendant 3 semaines. Le malade garde le lit et ne le quitte plus. En même temps il existe des douleurs vives dans la région précordiale, des palpitations, de la dyspnée. Le 5 décembre, l'état général devient mauvais, le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Pendant toute la durée de son séjour (4 mois), on a assisté à l'évolution d'une insuffisance et rétrécissement aortiques, avec hypertrophie considérable du cœur, et d'une néphrite épithéliale avec anasarque, cylindres épithéliaux dans les urines et une grande quantité d'albumine. Les urines, peu denses, s'élevèrent entre 2 et 3 litres dans l'intervalle des crises d'urémie dyspnéique, céphalalgique ou digestive, qui furent très fréquentes. Le malade succomba en pleine crise de dyspnée urémique. A aucun moment il n'y eut ni frisson, ni fièvre. La température est restée cantonnée à 37°.

A l'autopsie, on constata une hypertrophie considérable du cœur, surtout des cavités gauches. Les valvules aortiques présentent, à côté de végétations volumineuses assez récentes, ulcérées, des végétations indurées. Les autres valvules ainsi que l'aorte n'étaient nullement altérées. Les végétations, à l'examen lamellaire, ne contenaient pas de micro-organismes. Les reins, gros, mous, se décortiquent parfaitement et présentent une augmentation considérable dans l'épaisseur de la couche corticale. Il n'y avait ni lésions pulmonaires, ni aucun autre organe altéré. Pas de suppuration. Cet ensemble symptomatique avait fait pendant la vie porter le diagnostic d'artério-sclérose généralisée, lésion aortique et poussée subaiguë épithéliale sur une néphrite conjonctive d'origine vasculaire. Les lésions trouvées à l'autopsie permettent la double interprétation suivante : Ou bien il s'agit d'une endocardite infectieuse évoluant chroniquement avec décharges bactériennes vers le rein et conditionnant les lésions purement épithéliales; ou bien, et cette interprétation nous semble préférable, il s'agit d'une endocardite infectieuse, éteinte sur place, et ayant amené des désordres purement mécaniques du côté du cœur, tandis qu'au contraire la lésion épithéliale rénale a continué à progresser et a amené la mort.

M. Raoult montre un *cancer de l'intestin dans une hernie.*

M. Potier fait voir un étranglement interne par bride insérée sur l'angle iléo-cæcal.

M. Rodriguez montre un *lipome thoracique* symétrique situé au-dessous des seins.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 *avril* 1892.

Appendicite.

M. Schwartz a observé depuis la dernière discussion 4 nouveaux faits. Dans l'un (garçon de 19 ans), une crise aiguë céda au traitement médical. Dans les trois autres cas, il y a eu abcès iliaque largement drainé et guéri; deux fois il s'agissait de femmes âgées (60 et 70 ans), chez lesquelles l'appendice n'a pas été vu et le foyer rétro-cæcal a guéri sans fistule stercorale; chez une femme de 24 ans l'appendice sphacélé flottait dans la cavité. Enfin, il y a 18 jours M. A. Broca a opéré d'urgence dans le service de M. Schwartz un homme aujourd'hui presque guéri, après avoir eu deux phénomènes intéressants : d'abord il a évacué un second foyer purulent au bout de quelques jours; puis, au 10e jour, il a rendu par l'anus une assez grande quantité de sang presque pur.

Fistule congénitale du cou.

M. Chalot (Toulouse). — Presque universellement, la tradition condamne l'intervention opératoire dans les fistules congénitales complètes du cou; dans les traités classiques, il faut seulement faire exception pour A. Broca qui, dans le récent *Traité de chirurgie*, conseille l'opération. Depuis, une extirpation complète a été publiée par Tricomi. Il y a quelque temps, M. Chalot a eu à soigner un garçon de 17 ans, porteur d'une fistule cervicale inférieure complète, avec orifice interne sous-amygdalien; cette fistule suppurait abondamment et le malade voulait en être débarrassé à tout prix et vite. M. Chalot, vu les dangers de l'extirpation de la partie supérieure du trajet, conçut et exécuta avec succès le plan opératoire suivant : 1° avivement et suture de l'orifice pharyngien, facile à voir et à aborder; 2° le lendemain, extirpation du trajet cervical jusqu'à l'os hyoïde, puis curettage et drainage du tronçon supérieur, qui s'engageait entre la carotide externe et les veines thyro-linguo-faciales.

Incontinence d'urine chez la femme.

M. Pousson (Bordeaux) adresse une note relative à une femme de 52 ans qui, consécutivement à un accouchement, avait gardé de l'incontinence d'urine par flaccidité du vagin et de l'urèthre. M. Pousson combina chez elle deux opérations dues l'une à Duret (de Lille), l'autre à Gersuny (de Vienne) : celle de Duret consiste à attirer le méat en avant du pubis, de façon à couder le canal; celle de Gersuny, à tordre le canal sur son axe pour le rétrécir. M. Pousson termina par une colpopérinéorrhaphie. Le résultat fut d'abord assez médiocre, puis s'améliora, et aujourd'hui, au bout de 10 mois, la malade ne perd plus ses urines la nuit, et le jour peut les garder pendant 4 à 5 heures.

M. Pozzi. — La priorité du procédé employé par Duret revient à Pawlik (de Vienne). D'ailleurs, toutes ces opérations donnent des résultats médiocres. Dans un cas, M. Pozzi a fait l'opération de Pawlik et l'amélioration obtenue ne s'est pas maintenue. Depuis, il a simplement recours à une large élythrorrhaphie antérieure, ce qui donne à l'urèthre un point d'appui et le rétrécit. Au besoin, il y ajoute une colpopérinéorrhaphie, et dans l'espèce c'est à cela qu'il attribue surtout le succès de M. Pousson.

Calcul de l'uretère.

M. Tuffier lit une note sur un cas de calcul de l'uretère opéré par néphrotomie. Il s'agit d'un homme de 41 ans, atteint de symptômes rationnels de la lithiase rénale et chez qui l'incision lombaire fit sentir un calcul dans l'uretère, en bas de la plaie. Ce calcul pouvait être refoulé de bas en haut dans le bassinet et, cela étant, M. Tuffier préféra à l'urétérotomie la néphrotomie franche, bien plus favorable à l'exploration du rein et à la suture ultérieure. Extraction du calcul; suture sans drainage, guérison.

M. Kummer (Genève) envoie un mémoire sur la résection temporaire de l'apophyse zygomatique dans la *résection de l'articulation temporo-maxillaire* pour ankylose.

A. Broca.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 9 *avril* 1892.

Présidence de M. Chauveau.

Bacilles de l'infection urinaire.

MM Achard et **Renaut**. — Nous avons noté antérieurement le rôle du bacterium coli commune dans l'infection urinaire et la ressemblance de ce microbe avec les formes décrites sous le nom de bacterium pyogenes. A la suite de nouvelles recherches, nous admettons avec M. Morelle (de Louvain) l'identité du bacterium lactis aerogenes avec certaines variétés de bacille urinaire. D'autre part, à l'exemple de M. Krogius (d'Helsingfors), nous avons transformé ce type bacillaire, qui répond à ce que cet auteur appelle la variété opaque du bacille urinaire, en une variété transparente qui rappelle tout à fait le colibacille. La variété opaque pousse largement sur la gélose de Touraillon, elle donne des cultures crémeuses et bulleuses sur pomme de terre, elle dégage des gaz en abondance dans la gélose et la gélatine faiblement sucrées. La variété transparente donne sur pomme de terre des cultures brunâtres comme celles du bacterium coli. et à peine bulleuses. On pourrait donc croire que les bacilles des infections urinaires appartiennent au genre bacterium lactis aerogenes et que ce microbe peut être transformé en coli. Mais nous pensons qu'il y a, entre les deux variétés, une différence qui est mise en relief par l'ensemencement sur des milieux ayant déjà servi pour la culture de divers types bacillaires (suivant le procédé employé par M. Wurtz pour distinguer l'Eberth et le coli). On constate de la sorte que ni le bacterium coli, ni le bacterium lactis aerogenes ne poussent à nouveau sur leurs propres cultures. Quant à la variété transparente de ce dernier, elle se comporte comme la variété opaque, et leur propriété de réensemencement sur les tubes de bacterium coli indique leur origine commune.

Du reste, il ne faut pas identifier tous les bacilles urinaires avec la variété transparente du bacterium lactis aerogenes. Il reste au bacterium coli une part dans les infections urinaires. Mais, d'ailleurs, d'autres types bacillaires peuvent y intervenir. Le nom de bacterium pyogenes comprend plusieurs types microbiens voisins, dont les plus communs sont le bacterium coli et le bacterium lactis aerogenes. La confusion est facile, lorsqu'on ne considère que la morphologie, les caractères de culture, et les propriétés pathogènes. Le procédé indiqué plus haut aidera à la distinction.

M. Galezowski a observé des faits de contracture hystérique partielle du muscle accommodateur, déterminant de l'astigmatisme. Il s'agissait de malades présentant de l'hémianopsie supéro-externe temporaire, plus durable pour l'un des yeux. La forme de l'astigmatisme changea trois fois dans le cours d'une année.

M. Mosso (de Turin) a fait à l'aide d'un thermomètre très sensible des études thermométriques endo-vasculaires ou interstitielles, afin de mesurer la valeur et les changements des oxydations dans le sang et les tissus. Les chiffres présentent des variations correspondant aux états nutritifs et fonctionnels. L'éther et chloroforme influencent la thermogénie : il y a d'abord un court échauffement du sang, puis un abaissement thermique plus durable comme dans les organes.

Urologie dans l'hystérie.

MM. Gilles de la Tourette et **Cathelineau**. — Dans la séance du 26 mars 1892, M. Féré a cherché à démontrer que l'inversion de la formule des phosphates que nous avons signalée pour la première fois n'était pas caractéristique des attaques d'hystérie : on pourrait l'observer dans l'épilepsie, l'ataxie locomotrice, le diabète phosphatique. Nous répondrons à M. Féré qu'on ne songera jamais à la difficulté d'un diagnostic différentiel entre l'ataxie et l'hystérie, et nous pourrions ajouter que les chlorures sont également diminués dans la névrose et dans la pneumonie, mais en ce qui regarde l'épilepsie, la chose demande plus ample examen. M. Féré aurait vu cette inversion dans un cas d'apathie épileptique, et dans un cas de vertiges et d'éblouissements, donnant en tout cinq analyses dans 24 heures, dont trois avec inversion et deux sans inversions. Il ne l'a « jamais trouvée » à la suite des grandes attaques d'épilepsie. Dans ces conditions, étant donné le nombre très restreint des analyses, dites positives (dont deux

sur trois sont contradictoires) et les analyses négatives, nous conclurons avec M. Voulgres, que M. Féré a invoqué aussi, nous ne savons pourquoi : « L'inversion est l'exception dans l'épilepsie, elle est la règle dans la crise d'hystérie. » Ce que nous avons toujours dit. Nous ferons encore remarquer à M. Féré que, ainsi qu'il semble le croire, ce n'est pas cette inversion qui, à elle seule, est pathognomonique de la crise d'hystérie. Ce qui est pathognomonique, c'est la formule tout entière; abaissement du taux du résidu fixe, de l'urée, des chlorures, des phosphates avec inversion de la formule de ces derniers; et, dissocier en ses termes cette formule, c'est s'exposer à des mécomptes, ainsi qu'on le conçoit facilement. Nous maintenons donc énergiquement nos conclusions vérifiées par Grasset, Chantemesse, etc., et que des recherches nouvelles faites dans un but particulier et portant sur 40 litres d'urine d'individu sain, 40 litres d'urine d'hystérie normale, 40 litres d'urine d'hystérie paroxystique n'ont fait que confirmer dans leurs moindres détails. La formule chimique de l'attaque d'hystérie reste telle que nous l'avons découverte pour la première fois dans le service de M. Charcot.

M. d'Arsonval continue ses études sur l'action des courants sinusoïdaux, et il expose l'effet des courants polyphasés, ainsi que leur mode de passage dans l'organisme en électrothérapie. Il y a quelque chose de paradoxal dans l'action sur les muscles et les nerfs des courants à interruptions très fréquentes : on n'observe pas d'effet apparent même avec des courants puissants. Cela tient sans doute à ce que ces organes sont accommodés pour un maximum de vibrations électriques (comme le nerf acoustique pour un maximum de vibrations sonores). Du reste, malgré l'absence d'effets neuro-musculaires apparents, les modifications nutritives, vaso-motrices, sécrétoires restent très actives. Il y a aussi un effet anesthésique de la peau, au point d'application de l'électrode.

M. Richet présente au nom de **M. Triboulet** un chien chez lequel l'injection du sang d'un chien choréique, sang chargé de microcoques, a déterminé un amaigrissement considérable, une amyotrophie diffuse extrême, des troubles trophiques cutanés et ostéo-articulaires, enfin un tic choréique rhythmé, tous phénomènes qui dans d'autres cas analogues correspondaient à des lésions de myélite intense. L'animal est très hypothermique.

M. Gley ne croit pas, contre Neucki, que l'épreuve du salol puisse servir absolument à apprécier la fonction pancréatique. Chez des chiens privés de pancréas, il a vu le dédoublement du salol se faire encore, et l'acide salicylique apparaitre dans les urines.

M. Gley a observé que l'antipyrine et le bromure de potassium supprimaient ou atténuaient les accidents convulsifs observés chez le chien à la suite de la thyroïdectomie.

M. Gréhant présente un manomètre fondé sur le principe du baromètre anéroïde, et utilisable pour la détermination des tensions vasculaires.

M. Hédon a étudié l'absorption des graisses dans les cas de fistules biliaires coïncidant avec l'extirpation du pancréas. Cette absorption est presque nulle. Mais les graisses ne sont pas rendues en nature, il y a beaucoup d'acides gras. Le dédoublement est très considérable et se fait probablement grâce à l'action du suc et des bactéries de l'intestin.

M. Hédon a pu, comme Minkowski, greffer sous la peau un pancréas de chien, qui après 20 jours offrait une structure absolument normale. Ceci offre un grand intérêt pour apprécier le rôle du pancréas en tant que glande vasculaire sanguine.

M. Railliet a étudié la transmissibilité de la gale du chat et du lapin. Chez ce dernier animal la contagion est extrêmement faible et tardive. Elle est au contraire facile chez le chat. La gale du chat ne passe au lapin que rarement et lentement.

M. Azoulay a vu que la compression de l'humérale pendant quelques instants favorise beaucoup le phénomène du pouls capillaire; dès que cesse cette compression, on voit ce dernier ou reparaître avec une grande intensité, ou se montrer alors qu'il n'était pas perceptible auparavant. Le phénomène diminue par l'élévation du bras, il augmente par son abaissement. Il est susceptible d'être observé en dehors de l'insuffisance aortique, dans la chlorose, peut-être le goître exophthalmique, et diverses hypertrophies du cœur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 avril 1892.

Présidence de M. Desnos.

Sur les rapports de la paralysie générale et du tabès.

M. F. Raymond. — J'ai observé pendant 13 mois, dans mon service à Lariboisière, un malade dont l'histoire clinique, complétée par un examen anatomo-pathologique des plus minutieux et des plus intéressants, me permettra d'aborder la question des rapports de la paralysie générale et du tabes dorsalis. Voici le résumé de l'observation de ce malade.

M..., publiciste, âgé de 46 ans, entre à l'hôpital, le 16 février 1890. Homme de haute stature, dont la santé générale paraît bonne, présentant une asymétrie faciale et des oreilles mal ourlées. Pas de phénomène anormal du côté des membres supérieurs. Du côté des membres inférieurs, cicatrices rayonnées à la face interne du tibia gauche avec adhérences à l'os; amaigrissement total de ces membres, surtout prononcé aux muscles antéro-externes des jambes; gonflement, sans laxité anormale, de l'articulation tibio-tarsienne gauche dont les mouvements sont douloureux; au-dessous de la plante du pied gauche, cicatrice d'un mal perforant ancien guéri; cicatrice opératoire au petit orteil droit. La force musculaire est intacte; mais diminution du sens musculaire et incoordination aux membres inférieurs, avec démarche tabétique; signe de Romberg. Réflexe rotulien aboli à droite; du côté gauche, il se produit après un temps appréciable et il est exagéré. Réflexes cutanés plantaires, etc., normaux. Quelques douleurs fulgurantes aux membres inférieurs; sensation de constriction à la ceinture. Pupille gauche plus dilatée que la droite. Signe d'Argyll-Robertson.

L'intelligence est assez développée; le malade parle avec volubilité en racontant son histoire. Pas d'autres renseignements sur ses antécédents héréditaires que le suicide d'un de ses oncles; lui-même a tenté de se suicider; il a eu des blennorrhagies, des chancres mous, etc., mais il nie la syphilis. Excès vénériens et alcooliques fréquents.

En 1882, début des douleurs fulgurantes, et nécrose du petit orteil droit; en 1884, entorse tibio-tarsienne gauche; en 1886, mal perforant double du pied droit; à la même époque, diplopie; augmentation d'intensité des douleurs fulgurantes et parésie vésicale; il y aurait eu, à cette époque aussi, une légère hémiplégie gauche transitoire.

En 1888, la marche devient difficile dans l'obscurité; en 1889, cette difficulté augmente : le malade talonne et projette les pieds en dehors en marchant. A plusieurs reprises, claustrophobie et agoraphobie. En 1890, la marche et la station debout étant très difficiles, M... entre à l'hôpital.

Le diagnostic, dans ce cas, offrait de sérieuses difficultés; j'avais affaire à un dégénéré supérieur, sans aucun doute, car le malade avait des signes physiques et psychiques indéniables de dégénérescence; de plus, M... était un alcoolique avéré; peut-être avait-il eu la syphilis, étant données les cicatrices rayonnées de la jambe gauche. En raison de ce qu'il devait être considéré comme un dégénéré, je ne me préoccupai pas tout d'abord de son état mental; je concentrai mon attention sur les troubles présentés par les membres inférieurs.

Je rejetai l'hypothèse de névrites périphériques (ou pseudotabès) à cause de l'absence de déformation, de la démarche qui n'était pas celle du steppeur, ainsi que celle de tabès dorsal avec névrites multiples, à cause des caractères du réflexe rotulien gauche qui offrait le caractère suivant : il y avait un retard très appréciable, un temps perdu, entre la percussion du tendon et la projection de la jambe en avant; ce réflexe, de plus, était exagéré et il se produisait un léger état spasmodique de la jambe. Je m'arrêtai au diagnostic de sclérose combinée atteignant à la fois le cordon postérieur et le faisceau pyramidal du cordon latéral, tel que les cas publiés par moi dès 1882, puis par Ballet et Minor, par Grasset, etc. J'ordonnai la suspension et KI = 2 gr.

Dans la suite, l'état des membres inférieurs s'améliore; mais, le caractère de M... devient très violent; il a de l'exci-

tation cérébrale, se dispute avec tout le monde; il mange avec voracité à toute heure de la journée; il se livre à des actes grossiers, inconvenants. Le 8 mai, pendant un violent orage, il est pris de fourmillements dans les doigts de la main gauche, de trépidation dans les jambes, de constriction épigastrique, avec embarras de la parole, sans perte de connaissance; cet état dure une demi-heure.

Le malade peu à peu perd la conscience du temps, la mémoire des faits récents; il offre de l'excitation intellectuelle, du tremblement des mains, de la langue, de la lèvre supérieure; le langage est exubérant; faux pas de la langue; M... promet des places et sa protection à tous ceux qui l'approchent.

Le 12 juillet, le malade se plaint de contractions passagères dans les doigts de la main; légère exagération des deux réflexes rotuliens. L'état reste stationnaire jusqu'au 27 octobre; ce jour-là, vers 10 heures du soir, le malade éprouve une secousse au niveau de la nuque, et un étourdissement avec gêne respiratoire qui dure une demi-heure. Le 29 octobre, attaque d'hémiplégie gauche avec aphasie, qui dure une demi-heure. Nouvel accès, mais plus léger, le 1er novembre. Le 23 novembre, le malade accuse des douleurs lancinantes sous la plante du pied droit, et l'on y constate un large durillon, anesthésique à la piqûre.

Progressivement les signes physiques et mentaux s'aggravent; M... est pris d'un délire ambitieux, incohérent, niais, et son état d'excitation s'accentue. Un mal perforant plantaire survient à la place occupée par le durillon. 4 mars, le malade s'est fait, à la face interne et au milieu de la jambe gauche, une ulcération qui devient le point de départ d'une lymphangite qui s'étend rapidement; un érysipèle débute en cette région, envahit le tronc et remonte jusqu'au cou. En même temps, M... est en proie à une excitation maniaque qui nécessite l'emploi de la camisole de force. Mort dans le coma, le 22 mars 1891.

Devant l'apparition du délire ambitieux, je me demandai si je n'étais pas en présence d'un mégalomane simple, en raison de ce que j'avais affaire à un dégénéré; mais le délire qui est, dans ce cas, raisonné, réfléchi, avec conservation de la logique, existait chez M..., niais, incohérent, absurde; sa mémoire et son intelligence avaient baissé; il présentait du tremblement de la langue, des lèvres, des mains, des troubles de l'écriture, etc. Aussi, je m'arrêtai définitivement au diagnostic de *paralysie générale compliquant un tabes* ayant débuté par les symptômes d'une sclérose combinée de la moelle. Si je n'ai pas, dès le début, porté ce diagnostic, j'en ai été empêché par cette affirmation trop exclusiviste d'aliénistes très distingués, que le dégénéré ne verse jamais dans la paralysie générale.

Examen anatomo-pathologique. — La surcharge graisseuse du cœur, du péritoine et de la peau témoignait des habitudes alcooliques du malade. Les reins étaient sains.

L'examen à l'œil nu des centres nerveux permettait d'affirmer, d'une part, le tabès (teinte grise des cordons postérieurs, atrophie des racines postérieures); d'autre part, la paralysie générale (adhérences de la pie-mère, granulations épendymaires).

Au microscope, les lésions constatées dans la moelle ont été : 1° une dégénérescence des cordons postérieurs; 2° une sclérose systématique des faisceaux pyramidaux croisés, avec prédominance à gauche; 3° une légère sclérose périvasculaire diffuse du reste de la moelle.

La sclérose des cordons postérieurs, étendue à toute l'épaisseur des cordons, présentait une intensité beaucoup plus grande dans le faisceau de Burdach (bandelette externe); au renflement cervical, on constatait nettement deux bandes scléreuses, répondant l'une au faisceau de Burdach (lésion autonome), l'autre au cordon de Goll (lésion de dégénération consécutive à la sclérose du faisceau de Burdach de la région lombaire). Ces deux bandes scléreuses pouvaient être suivies jusque dans le bulbe où elles se terminaient, l'une dans le noyau du corps restiforme, l'autre dans le noyau du cordon grêle.

Le faisceau pyramidal gauche, plus sclérosé que le droit, remontait dans la pyramide droite après la décussation. L'examen à l'état frais a démontré que cette sclérose allait en se perdant par en haut et que la capsule interne ne contenait pas trace de corps granuleux; la lésion descendante n'était donc pas sous la dépendance de la lésion corticale; elle semblait plutôt due à l'addition successive des lésions subies par les fibres, dans leur passage à travers des tissus malades (lésions des vaisseaux, prolifération des cellules névrogliques).

Les circonvolutions présentaient les lésions d'une inflammation interstitielle chronique. Les cellules nerveuses étaient relativement intactes. Les altérations prédominaient dans le lobe frontal et dans la partie supérieure des circonvolutions rolandiques. Elles se propageaient, moins accentuées, à toutes les parties sous-jacentes de l'encéphale.

Enfin les nerfs étaient atteints de névrite périphérique très avancée, surtout aux membres inférieurs.

Je terminerai en faisant remarquer combien Grisolle avait tort quand il proclamait une sorte d'incompatibilité entre l'ataxie locomotrice et la paralysie générale; le contraire est vrai. En effet, on a publié un certain nombre de cas de tabes compliqué de paralysie générale (Horn, Hoffmann, Turck, Baillarger, Topinard, Jaccoud, Foville, Luys, Rey, Westphall). Pour Foville fils, cette association est le fait de l'extension de la maladie spinale vers le cerveau; mais, ainsi que je l'ai fait remarquer dans l'article Tabès du *Dictionnaire encyclopédique*, l'association peut se faire dans l'ordre inverse.

Récemment, Thomsen publiait une statistique de 416 paralytiques généraux dont un cinquième présentaient les symptômes d'une lésion des cordons postérieurs, deux tiers ceux d'une lésion des cordons latéraux. Il citait la statistique de Hertz, qui comprend 24 cas de paralysie générale, sur lesquels on a constaté les symptômes tabétiques dans 66 0/0 des cas, les symptômes d'une lésion des cordons latéraux dans 25 0/0; pas de symptômes spinaux dans 9 0/0. Syphilis certaine dans 62 0/0 des cas.

En résumé, paralysie générale et tabes dorsalis coexistent fréquemment; la paralysie générale peut débuter par les symptômes du tabès; le tabès peut, à un moment donné, se joindre à la paralysie générale. On peut encore admettre une interprétation plus large : encéphale, moelle, nerfs périphériques peuvent se trouver atteints dans la paralysie générale, simultanément ou successivement, donnant lieu à tel ou tel tableau clinique, suivant la prédominance des lésions sur telles ou telles parties des centres nerveux. On peut même se demander, en présence de ces faits, surtout en considérant, de plus, leur étiologie, si le tabès et la paralysie générale ne sont pas une même maladie, idée qui a déjà été soutenue et sur laquelle j'ai l'intention de revenir.

Mutisme hystérique.

M. Troisier. — Le malade que je présente est un type très régulier de mutisme hystérique, répondant à la description de M. Charcot. Il est aphasique moteur complet et aphone; il lui est impossible d'articuler un seul mot ou de proférer le moindre bruit; il remue les lèvres et la langue; mais il ne peut pas reproduire les mouvements des lèvres qui concourent à l'articulation des mots que l'on prononce devant lui. Il n'est pas agraphique, et il n'est atteint ni de cécité verbale, ni de surdité verbale. L'intelligence est conservée.

A son entrée à l'hôpital, il existait une parésie du côté droit, avec hémianesthésie de la peau et des muqueuses, rétrécissement du champ visuel, diminution de la vue, de l'ouïe, du goût et de l'odorat. Ces stigmates hystériques ont à peu près complètement disparu aujourd'hui. Le diagnostic n'est pas douteux et s'impose d'ailleurs par les caractères mêmes du mutisme. Ce malade fait des excès alcooliques; le mutisme se produisit brusquement il y a quinze jours à la suite d'une ivresse. L'an dernier, il fit un séjour à Sainte-Anne pour des hallucinations avec idées délirantes.

M. Raymond. — J'ai examiné le malade avec M. Troisier, et comme lui je pense qu'il s'agit bien d'un cas de mutisme hystérique. Il est intéressant de noter que ce malade est alcoolique et que chaque manifestation nerveuse est survenue à la suite d'ivresse. Il fut interné l'an passé à Sainte-Anne, pour du délire alcoolique. C'est encore à la suite d'un excès alcoolique qu'il fut atteint de mutisme.

Il est donc curieux de chercher à établir la part qui revient à l'intoxication alcoolique dans la genèse de l'hystérie de cet homme.

Anatomie pathologique de la paralysie générale.

M. Luys présente des photographies de coupes microscopiques du cerveau chez les paralytiques généraux.

L'étude de ces photographies a permis à M. Luys de relever certaines particularités peu connues de l'anatomie pathologique de la paralysie générale. Il a constaté que la zone qui revêt les circonvolutions cérébrales joue un rôle important dans la genèse des lésions; que les vaisseaux de la substance sous-jacente sont diminués de calibre.

M. Luys a vu, de plus, que dès le début de l'affection il existait des altérations au niveau du bulbe, de la protubérance et du cervelet. L'intensité différente de ces lésions en divers points explique la variabilité de certains symptômes du début.

Acromégalie.

M. Balzer présente un malade atteint d'acromégalie en pleine évolution. Les déformations des extrémités et le prognathisme ne semblent dater que de deux ans. Le malade est à la fois azoturique et polyurique et on note dans ses antécédents une fièvre typhoïde.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 30 *mars* 1892.

Angiokératome.

M. Max Joseph présente un cas d'angiokératome, affection cutanée des plus rares. La littérature médicale en relate sept cas seulement, dont un publié l'an dernier par Buzzi.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, qui, depuis son plus bas âge, a souffert d'engelures. L'affection actuelle remonte à 10 ans. La peau des doigts est très œdémateuse et vivement cyanosée. La maladie a débuté par des engelures, puis se sont produites la néoformation vasculaire et l'hyperkératose. L'affection ne siège qu'aux mains et aux pieds. Le malade en est très incommodé dans son travail. On le traite par l'électrolyse qui a réussi dans un cas.

De la prostitution.

M. Flaschko. — Les attaques faites à la prostitution n'ont pas été dirigées par les médecins. La société, émue de ses ravages, a ouvertement demandé des modifications dans cet état de choses. A vrai dire,ce n'est pas là une question d'ordre médical, toutefois notre concours ne pourra qu'être utile à sa solution. Il y a quelques mois, on estimait encore que la fondation des maisons publiques était la meilleure mesure de prophylaxie. Il y a lieu de distinguer entre les établissements publics et les maisons privées. Les premiers ne sont guère en rapport avec les idées sociales actuelles. La prostitution forcée en effet est difficile à établir ou à maintenir. C'est ce que nous montre l'histoire de la prostitution berlinoise. En 1808, une loi créa des établissements de prostitution forcée,ce qui n'empêcha pas la prostitution libre d'augmenter. En raison de cette tendance, on autorisa les maisons privées dans les grandes villes. Jeannel à Paris, Berg à Copenhague, ont observé que les établissements publics étaient une cause de contagion plus grande que les maisons particulières. Les femmes publiques sont plus souvent requises, et n'ont pas la faculté du choix; ce sont en général des jeunes filles,par suite plus aptes à contracter la syphilis. Les prostituées privées,au contraire,ont la plupart du temps l'immunité par suite d'une atteinte de syphilis antérieure.

Depuis l'abolition des établissements publics à Berlin (1856), la syphilis a beaucoup diminué. Ceux-ci sont donc un véritable danger et il y a lieu de les supprimer là où ils existent encore. Comment alors les remplacer? Soumettre toutes les filles à une surveillance, sévère bien que cela devienne difficile.

S'il en échappe un certain nombre à la police, ce n'est pas un grand mal, car, d'après mes recherches et les données de Fournier, il y a beaucoup plus de cas de contamination par la fille publique que par les prostituées libres. Il suit de là qu'on doit soumettre au contrôle surtout les filles qui se prostituent par métier et non celles qui le font par occasion. Les examens médicaux devraient être faits le plus tôt possible, — tous les jours serait le mieux, mais c'est impossible. Les visites demanderaient à être plus attentives et surtout il faudrait éviter de remettre en circulation les femmes qui sont à peine guéries. Un traitement ultérieur est souvent nécessaire, comme dans la gonorrhée chronique. Souvent la prophylaxie est plus importante que tout traitement.

M. Max Wolff. — Si les affections spécifiques ont diminué, il n'en est pas ainsi de la gonorrhée chronique. Le nombre des cas de cette maladie relaté dans les statistiques est encore trop faible; beaucoup de blennorrhées ne sont pas diagnostiquées. Si l'on faisait des examens bactériologiques, on trouverait l'agent pathogène plus souvent qu'on ne pense. Il y a donc lieu de pratiquer la recherche du microbe.

M. Lewin, pour des questions qu'il expose, propose les modifications suivantes :

1° Suppression d'un établissement central d'examen ;
2° Affectation des hôpitaux de policlinique à cet effet ;
3° Répartition de médecins de service dans les divers points de la ville ;
4° Traitement exclusivement hospitalier.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NÉVROLOGIE DE BERLIN

Séance du 14 *mars* 1892.

Lésions du système osseux dans la maladie de Basedow.

M. Kœppen. — L'observation que je désire vous rapporter concerne une jeune fille de 23 ans, que j'ai eue en observation pendant près d'un an.

La maladie de Basedow a débuté chez elle il y a 5 ans, par la triade classique. A côté du goître et de l'exophthalmie, on trouvait une hypertrophie cardiaque avec accélération du pouls, et du tremblement. Mais le phénomène initial a consisté en une modification de la voix. La malade, bonne chanteuse, a perdu la voix et ne pouvait plus chanter.

Quelque temps avant sa mort, il survint toute une série de phénomènes fort curieux. La malade devint sujette à des accès d'angine de poitrine avec palpitations et cyanose. En même temps se déclarèrent chez elle des attaques de contractures qui envahissaient tantôt une tantôt l'autre partie du corps, sans pourtant avoir rien de commun avec la tétanie. Un autre symptôme fort curieux auquel on ne prêta pas tout d'abord une grande attention, était l'apparition d'une légère cypho-scoliose.

L'autopsie de cette malade a été faite par M. Recklingshausen. Le cerveau, remarquable par son poids considérable, et la moelle ne présentaient pas de lésions proprement dites, si ce n'est une rougeur particulièrement, et cette absence des lésions à l'œil me fut confirmée plus tard par l'examen microscopique. Le grand sympathique fut trouvé normal, de même que ses ganglions. Les organes internes ne présentaient rien d'anormal, abstraction faite de l'hypertrophie de la glande thyroïde et du thymus, de la tuméfaction des follicules et des ganglions lymphatiques et de l'hypertrophie du cœur.

Seul le système osseux paraissait touché au plus haut degré. Tout d'abord on était frappé par la mollesse et la friabilité des os. Les os longs, ceux du bassin et du thorax se laissaient facilement couper comme du bois ramolli. En plus, les os du bassin, les vertèbres, les côtes étaient couvertes d'exostoses. Sur les coupes on trouvait les lésions de l'ostéomalacie : vascularisation anormale, dilatation des canaux, porosité excessive, etc.

On pourrait donc se demander si, dans ce cas, sur la maladie de Basedow, ne s'était pas greffée une véritable ostéomalacie. Je ne le pense pas, car la malade n'a pas eu d'enfants. Mais M. Recklingshausen admettait fort bien que l'ostéomalacie à pu se développer dans le cas particulier par l'intermédiaire des troubles vasomoteurs portant sur les vaisseaux du système osseux. J'ajouterai encore que peu de temps après l'apparition des premiers symptômes de la maladie de Basedow, la malade a perdu un grand nombre de ses dents. Du reste, je connais deux autres cas de goître exophthalmique dans lesquels les malades ont perdu leurs dents peu de temps après le début de l'affection.

M. Goldscheider. — J'ai fait dernièrement l'autopsie d'une malade atteinte de maladie de Basedow. L'examen du système osseux ne révéla rien de particulier.

M. Sperling. — Je crois que ces malades sont passibles du traitement par les phosphates. En tout cas il est indiqué de faire chez eux souvent l'examen des urines; les recherches de ce genre ont été faites à la clinique de Charcot.

La participation du facial et de l'hypoglosse dans les hémiplégies fonctionnelles.

M. Kœnig. — On sait qu'il est quelquefois très difficile de distinguer les hémiplégies fonctionnelles des hémiplégies organiques. Le signe principal qui permet de faire le diagnostic différentiel de ces cas est l'intégrité d'autres domaines. Il existe un certain nombre d'observations dues pour la plupart à l'école de Charcot, où chez des hystériques on a trouvé une parésie du facial et de l'hypoglosse. Ce qui est caractéristique pour ces cas, c'est le peu d'intensité des symptômes et l'existence simultanée des troubles sensitifs.

Dans le courant de cet hiver j'ai observé toute une série d'hémiplégiques avec des troubles d'innervation du facial et de l'hypoglosse, ayant les caractères d'une parésie. Seulement on peut se demander s'il ne s'agit pas en réalité d'une contracture du côté opposé. Cette question a été très bien étudiée par l'école française, et il est démontré aujourd'hui que les phénomènes sont moins accusés quand le spasme ne se présente pas comme tel, mais comme une légère parésie du côté opposé.

C'est ce point que j'ai principalement cherché à élucider dans les 9 cas que j'ai observés. En me basant sur ces observations, je puis soutenir que la parésie faciale d'origine hystérique existe certainement, mais qu'elle est très rare. Dans la grande majorité des cas la parésie est due à un spasme du côté opposé. Du reste, dans certains cas les deux phénomènes peuvent exister à la fois; seulement il est très difficile de le démontrer. Ce qui est absolument nécessaire, c'est que la parésie soit accompagnée de troubles de la sensibilité. La langue ne doit pas nécessairement se porter du côté contracturé : au contraire, pour le diagnostic, il est plus important de voir le malade porter sa langue du côté parétique.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 25 *mars* 1892.

Leucocythémie.

M. Ord. — Je viens de voir 2 cas de leucocythémie. Le premier survint chez un Italien de 36 ans, sans antécédents de malaria. Son abdomen commença à se distendre par suite de l'hypertrophie de la rate; plus tard survinrent l'ascite et l'anasarque; il n'y avait pas de fièvre; l'urine renfermait de l'albumine et du sang. Dans le sang, j'ai trouvé une augmentation considérable des leucocytes et une diminution des globules rouges et de l'hémoglobine. Il y avait des hémorrhagies dans la rétine. La rate diminua sous l'influence de l'arsenic, l'urine ne contint plus que des traces d'albumine et le sang redevint normal. Le deuxième cas se rapporte à un maître d'école âgé de 40 ans, qui, il y a 8 mois, remarqua que son ventre enflait; plus tard survint de la diarrhée. Je trouvai une rate volumineuse, le sang chargé de leucocytes. Sous l'influence de l'arsenic, la rate diminua rapidement. Dans ces 2 cas, je crois que cette amélioration rapide est plutôt due à l'éloignement des causes d'irritation qu'à l'effet des médicaments.

Thyrotomie.

M. Semon a pratiqué la thyrotomie pour une tumeur maligne de la bande ventriculaire gauche et du ventricule de Morgagni chez un homme de 38 ans. Il s'agissait d'un carcinome. La guérison est complète; il n'y a pas de récidive; la voix n'est aucunement altérée, bien que la corde vocale gauche ait été enlevée.

Lésion du voile du palais.

M. Semon. — Une femme mariée, âgée de 32 ans, se plaignit de douleur dans la gorge; les ganglions étaient gonflés. Cette affection survint à la suite d'un rhume. Cette dame s'est mariée il y a 2 ans avec un tuberculeux; elle n'a eu ni enfant, ni fausse-couche; elle ne présente aucun signe de syphilis. On crut d'abord à une affection tuberculeuse de la gorge et je commençai le traitement à l'acide lactique, mais sans succès; le traitement antisyphilitique n'eut pas plus de succès et la maladie envahit tout le voile du palais. Cette affection, probablement de nature parasitaire, s'accompagne d'une ulcération très étendue, d'un gonflement ganglionnaire considérable et d'une douleur intense.

Asthénie cardiaque.

M. Burney Yeo. — Il n'est pas rare de voir une asthénie cardiaque se développer à la suite de l'influenza. J'ai vu un homme de 38 ans, solidement bâti, d'une excellente santé antérieure, qui fut pris brusquement de dyspnée et de palpitations. Le pouls était irrégulier, il survint de l'œdème des extrémités inférieures, de l'albuminurie, une congestion du foie, de l'hydrothorax. L'état général était resté bon. C'était un cas d'asthénie cardiaque aiguë avec dilatation; il est évident que cette affection ne peut être due qu'à une infection préalable de l'organisme. Et en effet, pendant l'épidémie d'influenza, ce malade a été très légèrement effleuré par cette dernière. Peut-être ces infections agissent-elles en amenant la sclérose des artères coronaires. Je crois que, dans ces cas, le pronostic est peu sévère si on peut immédiatement soumettre le malade au repos, ce dernier du reste devant durer plutôt pendant des années que pendant des semaines.

Affection rénale probablement vaso-motrice.

M. Marsh. — Une femme de 25 ans, célibataire, entra à l'hôpital avec des signes de calcul dans le rein gauche; l'urine contenait du pus et du sang. Une opération me conduisit sur le rein gauche qui ne contenait aucun calcul, mais qui était atrophié; aussi je l'enlevai. La malade guérit et sortit de l'hôpital en septembre 1886. On examina le rein extrait et on y trouva trois petits calculs, qui auraient pu être éliminés sans difficulté et qui par suite n'expliquent pas l'atrophie rénale. Au bout d'un mois la malade rentra à l'hôpital pour des douleurs dans le rein droit, une colique néphrétique, avec suppression presque totale de l'urine. En janvier on explora le rein droit, mais on ne put rien trouver. Elle eut ainsi plusieurs attaques qui se calmèrent. En juillet je fis une laparotomie; le rein me parut sain et très peu hypertrophié. Pas de dilatation de l'uretère. En février 1888, une nouvelle exploration du rein avec ouverture de l'uretère ne révéla aucune espèce d'obstruction. La malade mourut peu de temps après. A l'autopsie j'ai trouvé une ouverture dans le cæcum due à une ulcération de l'appendice vermiforme. L'uretère droit était un peu dilaté et réuni par des bandes fibreuses au cæcum. Les phénomènes qui se sont produits du côté gauche sont suffisamment expliqués par l'atrophie rénale; il n'en est plus de même du côté droit; là les symptômes devaient être dus à quelque trouble vaso-moteur profond analogue à celui qui constitue la maladie de Raynaud.

Calculs vésicaux et rénaux.

M. Marsh a présenté le 24 février à la Société médicale de Midland cinq calculs retirés de la vessie d'un homme de 20 ans le 29 janvier et trois autres calculs retirés du rein droit du même sujet le 11 février 1892. Les symptômes existaient depuis 17 ans. Les calculs vésicaux furent enlevés par la taille hypogastrique; la plaie guérit en 10 jours. Ces calculs étaient surtout formés d'urates. Le 11 février 1892, la néphro-lithotomie lombaire fut pratiquée et on retira ainsi trois calculs du rein; l'un était presque exclusivement constitué par de l'oxalate de chaux et les deux autres étaient formés d'urates. La plaie guérit par première intention. Pendant une semaine l'urine contint du sang.

Bactériologie de la vaccine.

M. Copeman a entretenu de ce sujet la Société d'épidémiologie, le 17 mars 1892. On n'a pu déterminer la nature du virus de la vaccination. Certains ont prétendu qu'il ne s'agissait pas d'un micro-organisme, mais d'une substance chimique ou d'un enzyme. L'auteur a repris les expériences de Cohn, Chauveau et Burdon Sanderson qui ont conclu que l'activité de la

lymphe réside dans les particules solides plutôt que dans les portions liquides. Il a pris 2 cent. c. de lymphe de veau dilués avec 4 cent. cubes d'une solution de glycérine à 50 p. 100. Cette dernière a pour effet d'augmenter la fluidité de la lymphe, de retarder sa coagulation pendant la filtration et va même jusqu'à renforcer son activité. S'entourant de toutes les précautions antiseptiques et se servant d'un filtre de Kitasato fonctionnant à l'aide d'un aspirateur, il a obtenu des solutions filtrées ne contenant aucune particule solide. Les inoculations faites sur des êtres humains et sur des veaux à l'aide de ce liquide filtré ne donnèrent aucun résultat. Mais M. Sidney Martin, expérimentant sur le bacille du charbon, vit que si une portion quelconque de l'albumine-alcali de son sérum artificiel n'était pas transformée en albumose, elle restait sur le filtre. Cette expérience suffit à prouver que les résultats négatifs ne sont pas concluants pour le point qui nous occupe. L'auteur a, du reste, déjà vu que tandis que le sérum, l'albumine, le sucre et les sels du lait passent à travers un filtre en porcelaine, la caséine et les globules graisseux sont arrêtés.

Il est donc possible qu'une substance protéique constitue le principe actif de la lymphe et qu'il ne s'agisse aucunement de particules solides. En présence de ces faits, on ne peut donc rien conclure ni des résultats négatifs, ni des résultats positifs. Il résulte des cultures de M. Copeman que le micrococcus pyogenes aureus, le micrococcus cereus flavus et le micrococcus albus sont identiques, résultats qui concordent avec ceux de Pfeiffer. Une inoculation faite à l'aide de cultures pures de ces micro-organismes sur des êtres humains, des veaux et des lapins n'ont amené que de légers phénomènes d'inflammation, mais n'ont rien donné rappelant la vaccination. Un lapin est mort de septicémie. L'auteur, comme M. Husband, trouve qu'une température de 33° ne nuit pas à la lymphe de la vaccine; la température dangereuse est entre 38° et 42°. Cependant M. Cory ayant inoculé un veau avec de la lymphe portée à 48°, il ne se forma aucune pustule, mais l'animal fut réfractaire aux inoculations ultérieures par la lymphe fraîche. La lymphe chauffée à 40° et par conséquent débarrassée des microbes signalés plus haut, est beaucoup plus active que la lymphe fraîche. La glycérine semble favoriser l'action de la lymphe.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE BUDA-PEST

Séance du 13 février 1892.

Traitement de la diphthérie.

M. Bokai. — Depuis que nous connaissons l'étiologie de la diphthérie, le traitement doit avoir en vue trois points : 1° combattre le bacille dans le foyer d'infection ; 2° empêcher l'extension des fausses-membranes ; 3° rendre inoffensive la toxalbumine qui est sécrétée par les bacilles et qui provoque les phénomènes graves quand elle pénètre dans l'organisme par la voie sanguine ou lymphatique.

Pour remplir les deux premières indications, il faut avoir recours à un procédé un peu compliqué. Lœffler, qui a étudié expérimentalement cette question, recommande: 1° les gargarismes faits toutes les une à deux heures avec une solution de sublimé au 10000e ou 15000e, ou une solution de cyanure de mercure au 8000e; 2° les irrigations de la gorge faites toutes les trois à quatre heures avec une solution bactéricide (sublimé au 10000e, acide phénique à 3 0/0 renfermant 30 0/0 d'alcool). Au lieu des irrigations, on peut employer les badigeonnages faits avec un mélange d'alcool et de térébenthine à parties égales et renfermant en même temps 2 0/0 d'acide phénique, ou 2 0/0 de brome ou 3 0/0 d'eau chlorée.

Ce traitement préconisé par Lœffler a été employé avec succès à la clinique de Greifswald par Strubing qui recommande toutefois de prendre de grandes précautions quand on emploie l'acide phénique. Par contre, Hénoch reste jusqu'à présent assez sceptique envers ce traitement. Du reste, l'avenir seul pourra dire jusqu'à quel point le traitement préconisé par Lœffler est efficace.

Dans le cours de ces derniers 29 mois, M. Bokai a eu dans son service 922 cas de diphthérie dont 531, soit 57 0/0, de diphthérie de la gorge ou de croup et 391 cas où la diphthérie de la gorge était compliquée de phénomènes laryngés. Sur ces 391 cas, 111 moururent et 72 0/0 des cas guérirent.

Sur les 430 cas de croup, 315 moururent et 25 0/0 seulement guérirent. Dans 228 cas on a fait 159 fois la trachéotomie et 129 fois le tubage du larynx. La trachéotomie fournit 14,5 0/0 des guérisons, le tubage 25 0/0.

Sur 101 cas de croup pur on a eu 47 0/0 de guérisons. 85 malades furent opérés : 23 par la trachéotomie avec 39 0/0 des guérisons, 32 par le tubage avec 43 0/0 des guérisons.

Le traitement de la diphthérie comprenait les gargarismes avec de l'eau de chaux ou de l'alcool dilué, les lavages, et exceptionnellement, les badigeonnages avec une solution glycérinée de perchlorure de fer au 20e. L'alcool est administré largement. Dans le cas de bronchite fibrineuse on fait des pulvérisations et l'on donne du sublimé à l'intérieur.

L'acide phénique présente de graves inconvénients chez l'enfant, qui supporte mieux les sels de mercure.

M. Eross insiste sur les difficultés qu'on éprouve à juger la valeur d'un traitement dans une maladie dont l'intensité est si variable suivant les pays, les races et le génie épidémique.

Les lavages et gargarismes sont certainement utiles, mais les badigeonnages et les curettages constituent un traumatisme trop grave pour les tissus enflammés.

M. Gerloozy emploie les gargarismes et les lavages avec de l'eau de chaux et une solution phéniquée à 3 0/0 contenant 30 0/0 d'alcool. En même temps il a recours à la glace qu'il applique autour du cou. L'intubation lui paraît préférable à la trachéotomie.

M. Herczel n'est pas partisan de l'intubation depuis qu'' a vu le tube refouler les fausses-membranes dans la trachée et provoquer des accès de suffocation. Le tubage du larynx ne lui paraît indiqué que dans les cas où il y a production peu abondante de fausses-membranes.

M. Hœgyes croit qu'au point de vue pratique tous les cas peuvent être divisés en plusieurs catégories :

1° *Diphthérie toxique.* — Les phénomènes locaux sont peu accusés, les fausses membranes peu étendues et disparaissent au bout de 5 à 6 heures en provoquant quelquefois une gangrène de la muqueuse. Par contre, les symptômes du côté du système nerveux sont d'une gravité foudroyante et la mort survient au bout de 36 à 48 heures.

2° *Diphthérie septique.* — Phénomènes généraux graves avec processus local très accusé envahissant tous les organes de la gorge, le nez et le larynx sans toutefois provoquer de sténose. Au 3e jour, la température baisse, la malade se refroidit, la peau devient visqueuse, marbrée et l'enfant succombe du 5e au 6e jour. Quelquefois les fausses membranes se détachent et le malade guérit, mais la convalescence est difficile et s'accompagne de paralysie.

3° *Croup pur.* — Phénomènes généraux d'intensité moyenne, et processus local à envahissement lent. Les fausses-membranes peuvent être enlevées sans saigner, et se détachent du 12e au 14e jour. Quelquefois cette forme devient septique.

4° *Diphthérie légère.* — Phénomènes généraux et locaux peu prononcés. Guérison en 6 à 12 jours.

Les cas des deux dernières catégories guérissent presque toujours. Ceux de la seconde peuvent guérir avec un traitement antiseptique énergique ; ceux de la première sont mortels.

M. Szontagh se contente des gargarismes avec de l'alcool dilué ou une solution d'acide phénique à 1 ou 2 0/0. En même temps il donne à l'intérieur de l'alcool et du cyanure de mercure.

M. Flesch considère la diphthérie comme une maladie locale. Aussi a-t-il adopté avec quelques modifications le traitement de Lœffler. Mais en même temps, il enlève plusieurs fois par jour les fausses-membranes avec un tampon d'ouate trempé dans une solution de sublimé.

M. Morelli préfère la quinine à l'antipyrine. Ce qui lui a fort bien réussi, ce sont les insufflations d'iodol ou de calomel, ou de camphre ou de tannin.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Pathogénie et traitement des gangrènes chirurgicales, d'après le rapport de M. Jeannel (de Toulouse), au *Congrès de chirurgie*.

A l'occasion de son rapport sur une question mise à l'ordre du jour du *Congrès de chirurgie*, M. Jeannel (de Toulouse) a développé une thèse, qu'il a déjà soutenue il y a quelques années, sur la différenciation pathogénique, clinique et thérapeutique, entre la gangrène qui septicémie et la septicémie qui gangrène.

Gangrène et putréfaction font deux, commence-t-il par déclarer : la gangrène, c'est la mortification des tissus; la putréfaction, c'est leur fermentation septique, et, par exemple, certaines gangrènes par oblitération vasculaire n'ont rien de putride. Elles ne le deviennent que secondairement et alors seulement surviennent les accidents généraux de l'infection septique, microbienne ou non.

Mais dans d'autres cas l'origine du mal est un microbe qui s'ensemence dans des tissus stupéfiés par le traumatisme ou affaiblis par un état diathésique, qui y pullule, et cause une intoxication générale ou locale, avec sphacèle du point inoculé. Et même, le sujet entier étant infecté, on peut voir, à distance, le moindre traumatisme provoquer la gangrène; la septicémie précède la gangrène, qui n'est plus qu'un symptôme.

La gangrène qui septicémie est une lésion trophique. Elle septicémie par résorption de toxines non microbiennes pyrétogènes produites par la mortification seule, ou bien par résorption de toxines microbiennes, liées à une infection secondaire. Telles sont les gangrènes par oblitération des vaisseaux principaux d'un membre (ligature, traumatisme, artério-sclérose et phlébite), de cause locale, constitutionnelle (syphilis, alcoolisme, diabète, phosphaturie, azoturie), ou inconnue; les gangrènes par lésions nerveuses, et celles consécutives aux traumas désorganisateurs, aux gelures, aux brûlures, aux injections interstitielles, caustiques ou irritantes et amenant de l'artérite. Et il est à noter que certaines substances, l'antipyrine par exemple, sont bien supportées par les tissus sains, mais causent la gangrène là où les nerfs et vaisseaux sont malades. De même la gangrène de l'ergotisme est une gangrène trophique, puisque l'ergotisme seul suffit pour lui donner naissance, sans intervention d'un agent microbien.

L'inoculation des microbes réclame, pour être fructueuse, un terrain prédisposé. Cette prédisposition est en général acquise, due à l'imprégnation de l'organisme par certains poisons microbiens ou non microbiens. Sauf le vibrion septique de Pasteur, bien étudié à ce point de vue par Chauveau et Arloing, on ne connaît pas de microbe spécifique de la gangrène; mais plusieurs, et en particulier les différents microbes pyogènes et septiques, produisent la gangrène dans un organisme prédisposé.

Plusieurs processus sont alors possibles :

1° Un microbe très virulent, inoculé soit en masse dans un organisme indifférent, soit à petite dose dans un organisme prédisposé, détermine d'abord une septicémie générale, dont la gangrène du membre inoculé devient le symptôme. La septicémie gangréneuse en est le type : toujours le phlegmon septique y précède la gangrène.

2° Tel autre microbe jouissant de propriétés spéciales se cultive au point d'inoculation avec une telle intensité qu'il aboutit à une gangrène locale avant d'envahir l'organisme entier.

3° Tel autre microbe plus ou moins banal, inoculé sur le membre d'un organisme intoxiqué d'avance, pullule à l'excès et fait gangréner la région où il est inoculé.

Toutes les *gangrènes par septicémie* — ou *gangrènes toxiques* — rentrent dans l'un de ces trois types.

Au cours des grandes pyrexies infectieuses, on observe des gangrènes, liées à l'artérite sans doute; mais cette artérite est de cause microbienne; et il reste à se demander s'il s'agit ou non d'une association entre le microbe (connu ou inconnu) de ces fièvres et le vibrion septique.

La gangrène peut se localiser au point d'inoculation : telle la pustule maligne, où l'infection ne se généralise que pour devenir mortelle. L'association des microbes pyogènes et septiques, la bactérie urinaire peuvent agir de même.

Pour les gangrènes du 3e type, on voit intervenir l'alcoolisme, le paludisme, le diabète. On objectera que dans ces cas il y a des artérites, des névrites, que par conséquent il s'agit de gangrènes trophiques, analogues aux gangrènes par artérite syphilitique dont Viennois a parlé récemment à la *Société de dermatologie*. Mais au cours de l'alcoolisme, du diabète, on observe des *phlegmons gangréneux* bien spéciaux, évidemment septiques, tandis que les lésions vasculo-nerveuses sont loin d'être démontrées dans tous les cas.

Ces considérations théoriques conduisent à des données sur la *contagion de la gangrène.*

Les gangrènes trophiques ne seront ni contagieuses ni envahissantes tant qu'elles conserveront leur virginité microbienne. Ainsi, après gangrène par ligature artérielle, si le membre atteint est bien asepsié, la mortification n'aura pas tendance à dépasser la sphère du vaisseau lié; si l'on ampute, au-dessus, la vitalité des lambeaux ne sera pas compromise.

Soit, au contraire, un cas de septicémie gangréneuse : amputez la cuisse, et les lambeaux se gangrèneront; bien mieux, amputez un des doigts, et le moignon sera atteint de sphacèle. La gangrène est devenue une diathèse.

Dans ce second cas, donc, l'état infectieux domine toute la scène et d'emblée le danger existe, proportionnel à la virulence du microbe causal. Par contre, les gangrènes trophiques peuvent être pyrétogènes — et à ce sujet il faut rappeler les expériences de Gangolphe et Courmont (voyez *Mercredi*, 1891, p. 198). — Mais d'entrée, elles ne sont pas microbiennes et le danger ne commence que quand le foyer devient septique.

De là une *distinction thérapeutique* entre les deux grands groupes de gangrènes.

Soit d'abord une *gangrène trophique*. Deux cas sont à supposer :

1° La gangrène est encore aseptique ;

2° La gangrène est inoculée.

1° *Gangrène trophique aseptique.* — Entre la région où l'irritation sanguine est définitivement suspendue et celle où elle est intacte, il y a la zone douteuse, stupéfiée, qui attend le rétablissement de la circulation et de l'innervation collatérales. Ce rétablissement, la chirurgie ne peut qu'y aider, mais non y participer. Elle ne peut avoir pour rôle que de maintenir la chaleur et le repos du membre. Mais surtout l'indication est de *prévenir l'infection*, soit en maintenant l'asepsie du foyer, soit même en supprimant ce foyer par l'amputation. Pour la première méthode, M. Jeannel recommande spécialement l'embaumement du membre dans le pansement ouaté fortement iodoformé. Cela fait, on peut, soit laisser l'élimination se faire toute seule, soit pratiquer une amputation tardive et économique après limitation spontanée de la gangrène.

L'amputation primitive est moins économique et parfois moins prudente, mais elle procède rapidement, elle épargne au patient les douleurs de la névrite, les dangers de la résorption des toxines amicrobiennes, et surtout les dangers de la lutte contre l'inoculation microbienne ; elle

fournit enfin un moignon régulier. Mais elle exige que le couteau puisse porter sur des tissus vivaces. Or, en cas de lésion vasculaire d'origine constitutionnelle (alcoolisme, diabète, artério-sclérose), jusqu'à quelle hauteur remontent les troubles de la circulation et de l'innervation; en cas de traumatisme, jusqu'à quelle hauteur la vitalité des tissus est-elle compromise? Avant d'amputer, il faudra donc étudier, par tous les moyens à notre disposition, l'activité de la circulation et de l'innervation, et se bien persuader que l'économie peut être dangereuse. Si l'on ne peut être sûr des tissus où l'on amputera, l'expectation devient une nécessité. Mais lorsque la gangrène sera limitée, l'amputation retardée — simple régularisation, ou faite typiquement au-dessus du sillon d'élimination — deviendra la méthode de choix.

2° *Gangrène trophique infectée.* — L'amputation semble ici le meilleur moyen de couper court à la septicémie. Mais elle conserve les mêmes contre-indications que dans le cas précédent, et de plus l'organisme septicémié est moins apte à supporter le choc du trauma opératoire; enfin l'inoculation des lambeaux est facile au voisinage d'un foyer putride. Il y a donc là une détermination délicate à prendre : il s'agit de savoir si l'on est toujours en présence d'une septicémie qui gangrène ou si la septicémie, née de la putridité de la gangrène, n'est pas devenue elle-même gangrenante. Dans ce second cas, le traitement est celui des :

3° *Gangrènes toxiques.* — Ici, il n'existe pas d'autre moyen que l'expectation et l'embaumement : débrider les foyers au thermocautère, laver au sublimé, au chlorure de zinc, à la créosote, à la teinture d'iode; poudrer d'iodoforme et de tannin; traiter l'état général. Sans doute, on a publié des succès de l'amputation, mais d'après M. Jeannel il s'agit alors de gangrènes trophiques septicémiantes et non de septicémies gangréneuses. Pour ces dernières, comme pour les gangrènes des fièvres infectieuses, l'amputation n'est de mise qu'à titre de chirurgie réparatrice, une fois guéri l'état infectieux.

Cependant il existe, par inoculation microbienne gangrenante sur un diathésique, des phlegmons septiques plus ou moins limités. Dans ces cas, chez les diabétiques, Kœnig a prôné l'amputation, mais, étant donné que les traumatismes opératoires quelconques sont une source avérée de complications graves et en particulier de sphacèles pour les alcooliques et les diabétiques, on ne voit pas pourquoi ni comment ces traumatismes seraient plus légitimes et plus bénins en cas de gangrènes alcooliques et diabétiques compliquées de putridité. Les deux observations de Kœnig sont bien extraordinaires et d'ailleurs peu concluantes, les malades étant de bien petits diabétiques; et, d'autre part, bien nombreux sont les cas où des tentatives de cure chirurgicale de gangrènes diabétiques putrides ont misérablement échoué. Pourquoi au surplus courir un tel risque lorsque l'embaumement sous un pansement ouaté donne de si merveilleux résultats?

De ce rapport M. Jeannel tire les conclusions suivantes :

1° Les gangrènes chirurgicales doivent être divisées en deux grandes classes : les gangrènes trophiques qui peuvent septicémier, et les gangrènes toxiques ou par septicémie;

2° Les gangrènes trophiques non inoculées, quelle qu'en soit l'origine pathologique ou traumatique, ne sont ni contagieuses ni envahissantes, ni infectieuses; les gangrènes trophiques inoculées et les gangrènes toxiques sont contagieuses, envahissantes et infectieuses;

3° Pour les gangrènes trophiques inoculées, l'expectation avec embaumement du membre, suivie ou non d'amputation tardive ou retardée, est une méthode de nécessité; l'amputation primitive est une méthode de choix;

4° Pour les gangrènes trophiques inoculées, l'expectation avec embaumement du membre, suivie ou non d'amputation tardive ou retardée, peut être une méthode de nécessité; l'amputation primitive s'impose, sauf contre-indication constitutionnelle, si la gangrène est envahissante.

5° Pour les gangrènes toxiques, l'expectation et l'embaumement, suivie ou non de l'amputation tardive, est la méthode de nécessité ou de choix; l'amputation est un procédé d'exception.

REVUE DES CONGRÈS

SIXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Session tenue à Paris du 17 au 23 avril 1892.

Lundi a eu lieu, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, l'ouverture du sixième Congrès français de chirurgie. Par une innovation votée l'an dernier, mais dont l'événement a montré l'utilité médiocre, une séance consacrée à l'étude de questions diverses a été tenue le matin, précédant la séance solennelle d'inauguration. Celle-ci a été brillante et comme d'habitude diverses notabilités médicales en relevaient l'éclat par leur présence. On voyait sur l'estrade MM. Bouchard, Brouardel, Dujardin-Beaumetz, directeur du service de santé au ministère de la guerre, et Schneider, H. Monod, à côté de MM. Larrey, Guérin, Guyon, Pinard, Tillaux, Lannelongue. Le ministère de la guerre d'Angleterre s'est fait représenter officiellement par M. C. E. Harrison; de l'étranger sont venus MM. Roux (Lausanne), Reverdin (Genève), Thiriar (Bruxelles), Léonté (Bucharest), etc., tandis que la province nous envoyait ses représentants les plus distingués.

M. Demons, président, a pu se montrer fier de son œuvre, en voyant cette affluence, car c'est de lui, on ne l'a pas oublié, qu'est partie l'initiative de la fondation des congrès. Comme il l'a dit lui-même : « En appelant nos congrès des *foires scientifiques*, on a fait d'eux, sans le vouloir, un éloge que nous réclamons. » Ces congrès ont en effet surtout pour but d'amener un mouvement de décentralisation scientifique; ce mouvement est aujourd'hui bien dessiné, et M. Verneuil, dans une courte allocution, s'en est à juste titre félicité.

Après cette séance solennelle a eu lieu une seconde séance de travail, au cours de laquelle ont été nommés *présidents d'honneur* MM. Gross (Nancy), Poncet (Lyon), Rochard (Paris), Auffret (Marine), Pelaillon (Paris), Terrier (Paris), Bloch (Copenhague), Harrison (Londres), Ehrmann (Mulhouse), Roux (Lausanne), Ceci (Gênes), Hicquet (Liège).

De la méthode sclérogène dans les ostéo-arthrites tuberculeuses.

M. Lannelongue. — Dans ma première communication sur la méthode sclérogène, j'ai cru devoir grouper les faits de tuberculose soumis à l'observation sous trois chefs différents : tuberculoses non ouvertes et non suppurées; tuberculoses non ouvertes et suppurées; tuberculoses ouvertes. Cette distinction est importante, non seulement parce qu'elle permet d'apprécier à sa juste valeur une méthode thérapeutique quelconque, mais aussi parce qu'elle est conforme aux étapes de l'évolution clinique de ces affections, par ordre chronologique; elle montre bien comment la gravité de ces maladies augmente en passant de la première aux deux autres phases.

Comme conséquence, le traitement sera d'autant plus efficace qu'on agira plus promptement. On devra agir dans la première période avant d'empêcher le mal d'arriver aux deux autres.

Pour être vraiment efficace, une méthode doit agir directement sur les produits tuberculeux; à ce titre, la méthode sclérogène réunit un ensemble de conditions qui la placent au premier rang.

Elle crée autour du néoplasme un terrain particulier autrement constitué que celui des tissus ordinaires. Ce terrain, que l'économie fabrique de toutes pièces, se compose tout d'abord

d'un nombre incalculable d'éléments embryonnaires qui ne tardent pas à former une trame fibreuse plus ou moing large et épaisse autour du tissu morbide. C'est un tissu lardacé, dans lequel un très grand nombre de vaisseaux sont oblitérés ou rétrécis, où les lymphatiques font défaut. Il est donc par sa structure même peu propre, sinon réfractaire, à l'infection tuberculeuse, puisqu'il est dépourvu de lymphatiques qui paraissent contribuer le plus à l'ensemencement bacillaire et que son tissu est lui-même confectionné de manière à opposer une résistance des plus grandes. On peut dire que le tissu fabriqué est à l'égard des tissus normaux ce qu'est le tissu compact à l'égard du tissu spongieux, ou encore ce qu'est un mur en ciment par rapport à un mur en terre ; ce dernier est le réceptacle de toute la vermine des environs.

Ainsi agit la méthode sclérogène dans les arthrites tuberculeuses simples. Lorsqu'il y a eu des foyers osseux, ceux-ci peuvent être guéris spontanément, ou ils guérissent aussi par le même mécanisme de sclérose, qui s'étend au tissu osseux lui-même.

Lorsque les tuberculoses sont suppurées ou ouvertes, la méthode sclérogène amène la transformation des produits tuberculeux, et en second lieu elle prépare un terrain nouveau, un compost pourrait-on dire, pour les opérations complémentaires qui consisteront à aller gratter, extirper les foyers osseux ou même faire des résections partielles plus ou moins étendues.

Ces dernières opérations sont par la préparation du terrain rendues plus simples, plus faciles ; on pénètre indifféremment dans les jointures, dans un point quelconque, et les malades sont mis à l'abri de l'infection bacillaire opératoire.

En résumé, on doit intervenir dans la première phase de ces affections, et en agissant sur le néoplasme tuberculeux par la méthode sclérogène. J'espère qu'on arrivera à une formule de traitement dans le sens de celle-ci : avant la période de ramollissement et de suppuration, les tuberculoses ostéo-articulaires, hormis celles de la hanche qui, pour des raisons anatomiques, comportent quelques restrictions, traitées par des méthodes conservatrices agissant directement sur les néoplasmes tuberculeux, par la méthode sclérogène en particulier, doivent guérir en un à quelques mois. Les lésions osseuses nécessiteront parfois des opérations complémentaires.

A l'égard des tuberculoses suppurées ou ouvertes, le traitement conçu dans le même sens, associé d'ailleurs aux opérations nécessaires, sera continué sans relâche jusqu'à la guérison définitive, et je suis persuadé d'ailleurs qu'ici encore on peut arriver à un résultat heureux en un temps relativement court.

Quelques cas d'occlusion intestinale et péritonite par perforation.

M. Boiffin (Nantes). — Dans six cas d'occlusion intestinale et un cas de péritonite par perforation, j'ai cherché à dégager des différents symptômes les éléments d'un diagnostic exact de la cause des accidents et de son siège ; mais, comme nos devanciers, je suis arrivé à un résultat négatif.

Par contre, j'ai acquis la conviction profonde que, actuellement, dans l'occlusion intestinale aiguë, la laparotomie est en elle-même une opération peu grave, et que toute la gravité de la situation ne tient qu'à la durée des accidents, à leur intensité, et surtout au degré d'intoxication du sujet.

Dans un cas, les accidents survinrent subitement chez une femme de 60 ans portant un gros fibrome, la laparotomie pratiquée le 6e jour dut se compliquer de l'hystérectomie abdominale pour mettre à découvert une bride étranglant l'intestin grêle dans le cul-de-sac de Douglas ; la malade guérit.

Un homme de 20 ans, ayant eu déjà des accidents abdominaux, est pris subitement en travaillant d'une douleur très vive dans le flanc gauche ; les purgatifs, lavements, etc., ne firent pas disparaître les accidents graves d'occlusion intestinale et le 6e jour je fis la laparotomie qui montra une disposition anormale du péritoine viscéral dans le petit bassin : sous des lamelles séreuses multiples je trouvai une bride fibreuse serrant l'intestin ; le malade guérit.

Une femme de 40 ans présenta à plusieurs reprises des accidents d'obstruction intestinale avec douleurs continues ; l'amaigrissement, les vomissements firent décider une laparotomie : on trouva une péritonite probablement tuberculeuse, et un gros noyau caséeux comprimant une anse intestinale sous les adhérences serrées ; cette compression fut enlevée, la malade guérit et actuellement elle est dans un état très satisfaisant.

Chez un homme de 42 ans, des troubles analogues obligèrent tardivement à une laparotomie ; une anse d'intestin grêle portait des viroles infiltrant les parois, et produisant des rétrécissements ; la dilatation digitale fut suivie d'une amélioration très grande pendant quelques mois ; le malade mourut des mêmes accidents.

Dans deux autres cas, l'occlusion eut une marche lente ; ce ne fut qu'au 10e et au 12e jour que la laparotomie montra dans un cas un cancer annulaire de la partie supérieure du rectum, dans l'autre une carcinose généralisée de l'intestin ; on ne put que faire l'anus contre nature avec mauvais résultat.

Enfin, un homme de 29 ans présenta tous les signes de l'étranglement interne à début brusque, et le 6e jour en ouvrant le ventre on trouva une péritonite par perforation du duodénum que les nombreux purgatifs avaient trop aggravée. L'examen de ces faits montre que le diagnostic est encore de la plus grande obscurité, et que, bien qu'on l'ait fouillé dans tous les sens, il n'a point fait de progrès.

Au contraire, l'intervention a complètement changé de gravité : que ce soit la laparotomie ou l'entérotomie, ces opérations sont d'une bénignité reconnue.

Mais il y a un autre facteur à modifier : c'est le malade. Il est encore dans les mœurs médicales de lutter des jours et des jours, de laisser ainsi se faire l'empoisonnement stercoral.

Il faut que les médecins acceptent cette idée que l'occlusion intestinale, tout comme les accidents herniaires, est une maladie essentiellement chirurgicale et qu'ils ne doivent plus perdre le temps à raffiner un diagnostic le plus souvent impossible, car le taux de la mortalité est dû surtout au retard apporté à l'opération, en un mot, à ce raffinement clinique qui, pour quelques faits heureux très rares que l'on cite toujours, devient désastreux pour la grande majorité des cas.

Laparotomie pour occlusion par rétrécissement fibreux.

M. Dezanneau (d'Angers) relate l'observation d'une femme de 33 ans, qui 8 mois auparavant, après une constipation violente, avait failli succomber à des accidents de péritonite. Depuis, les troubles digestifs persistaient, la nutrition était gravement compromise et les douleurs avaient conduit la malade à la morphinomanie. Tous les 4 à 5 jours il y avait des crises d'occlusion partielle. A la palpation M. Dezanneau trouva un peu d'empâtement et de résistance vers la fosse iliaque droite ; aucun autre signe physique. Il diagnostiqua comme lésion probable un rétrécissement progressif de l'intestin, de cause inconnue. La laparotomie conduisit sur une masse jaunâtre, longue de 8 centimètres, formant corps avec l'intestin, et située à 15 centimètres du cæcum. L'intestin fut réséqué sur une longueur de 12 centimètres, puis les deux bouts furent réunis par une suture de Lembert à trois étages, au fil de catgut fin. Les suites furent bénignes et la malade guérit rapidement. Depuis un an, l'état est resté satisfaisant et les selles sont régulières. L'examen de la pièce a démontré un rétrécissement fibreux.

Hernie paraombilicale étranglée.

M. Mauny (Saintes) a été appelé auprès d'une femme de 67 ans atteinte d'étranglement dans une hernie grosse comme une tête d'adulte siégeant au-dessous de l'ombilic, et un peu à droite. Cette hernie s'était constituée peu à peu, à la suite d'un coup de couteau reçu 10 ans auparavant, et elle était passée à l'état d'éventration. La femme était obèse, emphysémateuse et présentait depuis longtemps des troubles gastro-intestinaux. Les accidents avaient 48 heures de date quand arriva M. Mauny qui, sans aucune tentative de taxis, fit une incision médiane de 20 centimètres, avec un débridement perpendiculaire allant à l'orifice herniaire. Une fois isolé et réséqué l'épiploon adhérent (600 grammes), l'intestin apparut, sous forme du côlon et de l'intestin grêle, présentant plusieurs points suspects sur lesquels furent appliquées des sutures de Lembert, au catgut. Puis cet intestin fut réduit, et la paroi abdominale suturée en étages. La guérison fut rapide, avec un seul incident : pendant quelques jours il y eut des selles liquides, très noires, probablement sanglantes. Depuis, la cicatrice est restée résistante.

Laparotomie pour péritonite aiguë.

M. Jacobs (Bruxelles). — Je fus appelé il y a quelques semaines auprès d'une femme alitée depuis 3 semaines et présentant depuis quelques jours des symptômes de péritonite aiguë généralisée. Cette femme portait depuis longtemps un fibrome jusqu'alors indolent. Les accidents dataient d'un refroidissement ayant provoqué un arrêt brusque des règles et la péritonite aiguë avait éclaté après une chute. L'état était très grave quand j'arrivai : vomissements continus, pouls à 144, température à 39°2. La laparotomie fut pratiquée quelques heures plus tard, les anses intestinales furent nettoyées des fausses membranes; l'épiploon gangrené fut réséqué. Il existait outre le fibrome utérin un kyste suppuré du ligament large rompu dans le péritoine. Lavage du péritoine, tamponnement de Mikulicz. L'opération avait duré 2 h. 1/4 et la malade succomba dans la soirée.

M. Pozzi a déjà signalé à la Société de chirurgie un cas de pelvipéritonite aiguë guéri par la laparotomie. Il y a deux mois, en pleine épidémie d'influenza, une femme atteinte de salpingite ancienne fut prise d'influenza accompagnée de phénomènes de péritonite. Après laparotomie, M. Pozzi trouva les anses intestinales agglutinées, les décortiqua et les lava. Cette malade guérit, et sans l'opération il est à peu près certain qu'elle serait morte.

Contribution à l'histoire des fibromyomes du ligament large.

M. Gross (de Nancy). — Les tumeurs solides du ligament large sont des productions infiniment rares et leur mode d'origine est encore imparfaitement connu. Pour ce qui est des fibromyomes, leur point de départ a été pendant longtemps et est souvent encore rapporté à l'utérus. C'est Virchow qui le premier a établi que des tumeurs fibreuses pouvaient se développer directement dans le ligament large. Schetelig, Langenbeck, Gayet, Billroth, Schrœder, Tedenat, etc., ont rapporté des observations de fibromyomes *intra-ligamentaires* sans connexion apparente avec l'utérus; mais pour des tumeurs de ce genre, il sera toujours difficile, sinon impossible, de distinguer si la néoplasie a une origine juxta-utérine ou utérine. Les tumeurs *pédiculées* sont infiniment plus démonstratives; mais elles sont extrêmement rares. On n'en connaît encore que cinq observations dues à Mikulicz, Sænger, Barker, Bilfinger et Doran. M. Gross en rapporte un nouvel exemple. Il eut occasion d'extirper, par la laparotomie, un fibromyome de 2500 grammes dont le pédicule était inséré sur le ligament large du côté droit.

Quant au point d'origine de ces tumeurs, M. Gross le place, avec Sænger, dans les éléments musculaires du ligament. Il réfute la théorie de Grohe et Klebs qui ont considéré ces néoplasmes comme étant nés dans l'ovaire ou dans un ovaire accessoire, il n'admet pas davantage l'opinion de Mikulicz, qui, dans son observation, a incriminé le parovaire.

Le diagnostic des tumeurs pédiculées du ligament large est difficile, il n'a été fait que dans un cas par Breisky; dans les autres observations, on a toujours cru à une tumeur ovarique. L'erreur ne saurait avoir d'importance au point de vue opératoire, ces tumeurs s'enlèvent comme les tumeurs ovariques; la seule différence provient de la constitution du pédicule qui sera traité comme celui des fibromes utérins sous-péritonéaux.

Suppurations pelviennes.

M. Routier a mis à l'étude, depuis la récente discussion de la Société de chirurgie, le traitement des lésions des annexes par l'hystérectomie vaginale. Après avoir vu opérer M. Segond, il n'a pas été converti à l'hystérectomie par morcellement, qu'il persiste à trouver aveugle et brutale, et où on est, vu le danger d'hémorrhagie, à la merci d'une pince. On a encore reproché à cette méthode d'obliger à une mutilation complète quelles que soient les lésions existantes. Or, M. Routier, ayant déjà à plusieurs reprises traité des collections purulentes du cul-de-sac de Douglas par l'incision médiane postérieure, a constaté qu'en introduisant le doigt dans cette boutonnière on pouvait explorer fort bien les annexes par le toucher. D'autre part, par le procédé de la section médiane préalable de l'utérus, on fait une opération bien mieux réglée que le morcellement. Le danger d'hémorrhagie diminue ainsi, mais n'est pas annihilé il est vrai; il reste l'inconvénient de la voie vaginale, dont les avantages sur la laparotomie sont le choc moindre et la tolérance bien connue du péritoine pelvien. M. Routier a opéré par ce procédé 16 femmes, qui toutes ont guéri, et se décomposent en 4 salpingites suppurées et 12 non suppurées. Parmi les 4 premières, quelques-unes ne pouvaient être justiciables que de cette méthode. Ainsi une femme qui, ayant eu deux phlegmons du ligament large, avait l'utérus immobilisé par des masses dures, bilatérales et était arrivée au dernier degré du marasme et de l'affaiblissement. De même une autre qui portait depuis 3 ans un abcès ouvert dans l'intestin et chez laquelle l'utérus ne put être enlevé en totalité; la malade guérit, avec une fistule stercorale qui se ferma spontanément, et elle continue à avoir ses règles par son tronçon d'utérus. Une autre observation est plus complexe : il s'agit d'une femme qui eut en 1870 un abcès ouvert dans le rectum; elle en guérit en 3 ans, puis dut subir en 1888 un curettage, qui ne la soulagea point; en 1891, M. Routier lui trouva un foyer purulent avec fistule vaginale et, ayant ouvert cette poche, enleva des masses qu'un histologiste déclara épithéliomateuses : malgré cette constatation, le résultat se maintient.

Mais même avec ces modifications opératoires M. Routier n'érige pas l'hystérectomie vaginale en méthode unique. Pour les ovaires scléro-kystiques, il reste fidèle à la laparotomie, dont la bénignité est alors absolue, et il fait remarquer que les pinces à demeure sont très pénibles aux malades : dans une salle d'hôpital, celles qui ont vu souffrir les hystérectomies vaginales, désirent presque toutes être opérées par laparotomie.

De l'épispadias chez la femme.

M. Auffret a vu une jeune fille atteinte d'une incontinence d'urine congénitale. Elle perdait ses urines dans toutes les positions, et surtout dans la position horizontale; elle en gardait cependant un peu dans la vessie. A l'examen local, on constatait une malformation évidente. Le méat était transformé en une fente transversale de un centim. environ, au-dessus de laquelle il n'y avait pas de clitoris; l'hymen dilaté laisse, dans la position verticale, l'utérus tomber en prolapsus. De chaque côté les grandes et petites lèvres sont divergentes par en haut. En introduisant le doigt dans la fente qui remplaçait le méat, on entrait directement dans la vessie et on constatait que, les parois inférieure et latérale de l'urèthre existant, la paroi supérieure manquait. Il n'y avait pas de disjonction de la symphyse. M. Auffret a trouvé un cas semblable dans la thèse de Nunez, inspirée par M. Guyon. Ce cas, d'ailleurs, n'a pas été opéré, tandis que M. Auffret a soumis sa malade à une intervention chirurgicale. Ayant constaté que la fente uréthrale avait une lèvre inférieure, faisant pour ainsi dire la moue, il eut l'idée d'exagérer encore cette disposition de faire, à créer devant l'urine une sorte de digue. Il y parvint en avivant de chaque côté une surface à peu près elleptique et en suturant d'arrière en avant. Il a obtenu ainsi une amélioration indéniable, mais il reste à compléter le résultat, d'une part pour rétrécir l'urèthre en tentant de refaire une paroi supérieure, et, d'autre part, en s'attaquant au prolapsus utérin.

Hématome du pli du coude.

M. Charvot (Val-de-Grâce) a déjà publié, il y a dix ans, dans la *Revue de chirurgie* un travail basé sur 6 observations d'hématome du pli du coude. Depuis on en a publié plusieurs, au total 12; à cela M. Charvot en ajoute six personnelles et une inédite de M. Jeanmaire, soit au total 20. C'est donc assez fréquent, et M. Charvot pense que c'est une complication usuelle des luxations du coude : sur les observations publiées, et où le trauma est variable, la luxation compte pour au moins la moitié. La violence est en général d'intensité médiocre. L'hématome, de volume assez grand, siège dans le brachial antérieur au point où il passe sur la trochlée humérale. C'est donc à la rupture de ce muscle qu'il est dû. Au reste, on s'étonne, en étudiant l'anatomie de la région, qu'il ne se rompe pas plus souvent et qu'au cours de la luxation l'hématome du pli du coude ne soit pas absolument vulgaire, d'autant plus que les tentatives brutales de réduction sont bien faites pour aggraver la rupture; mais il est à noter que l'hématome du pli du coude existe parfaitement après

des manœuvres très douces. Dans l'entorse simple, la rupture se fait probablement par contre-coup.

Les symptômes cliniques sont ceux que M. Charvot a indiqués dans son premier mémoire. La tumeur, qui occupe la partie interne du pli du coude, diminue peu à peu de volume, à mesure qu'elle durcit et finalement forme une masse bien limitée, dure, mobile latéralement lorsque le brachial antérieur est dans le relâchement par la flexion, flexion qui d'ailleurs ne peut, mécaniquement, dépasser l'angle droit. Progressivement la tumeur se résorbe et la flexion augmente; mais cette résorption est souvent lente et la plupart du temps il reste en tout de plusieurs mois de la raideur articulaire avec une tumeur dure, fixée à l'os; cela peut même persister pendant des années. Cette masse peut-elle devenir cartilagineuse et même osseuse? M. Charvot l'a supposé dès 1881 : or, cela a été vérifié depuis par l'ablation d'une de ces tumeurs. Cette intervention est d'ailleurs absolument indiquée lorsque la tumeur persiste.

Atrophie osseuse symptomatique des névrites traumatiques.

M. Moty (Val-de-Grâce) pense que les névrites traumatiques sont bien plus fréquentes qu'on ne le croit. Elles sont à peu près constantes après les fractures, luxations, plaies contuses, ulcères chroniques, etc., et se manifestent par des symptômes moteurs, sensitifs et trophiques. Il n'est pas rare que cette névrite soit descendante et, par exemple, après des lésions traumatiques de l'épaule, de la hanche, se traduise par des lésions atrophiques de la main ou du pied, sans qu'aucun trouble persiste au niveau de la région initialement atteinte. M. Moty a étudié dans ces conditions l'état du pied, et de ce côté on trouve un symptôme caractérisé par l'atrophie de tout le bord interne. A première vue, les modifications sont aisément méconnues : mais le raccourcissement du pied est facile à constater par la mensuration. Or, M. Moty a noté ce raccourcissement dans une vingtaine de cas de fractures de la jambe; dans un cas de contusion de la hanche ayant 15 mois de date et n'ayant pas causé d'atrophie du reste du membre; dans un cas de fracture du col de fémur avec pseudarthrose, mais ici il y avait atrophie intense de la cuisse; dans un cas d'ulcère chronique de jambe. Cette atrophie porte sur tous les tissus, y compris le squelette, et ce dernier subit même un raccourcissement lorsque, la lésion traumatique a eu lieu après la soudure d'épiphyse. Le fait, il est vrai, est d'autant moins marqué que le sujet est plus âgé.

Des tumeurs malignes du nerf optique.

M. Lagrange (de Bordeaux) termine son mémoire par les conclusions suivantes :

1° Les sarcomes avec leurs nombreuses variétés (sarcome encéphaloïde, muqueux, névroglique, angiolithique, fibrosarcome) constituent le groupe des tumeurs malignes du nerf optique.

2° Il est possible de reconnaître d'assez bonne heure la présence de ces tumeurs, grâce à leurs symptômes spéciaux, perte complète de la vision, exophthalmie plus ou moins directe, conservation complète des mouvements du globe, etc.

3° L'anatomie pathologique démontre que les sarcomes du nerf optique, malgré leur malignité évidente, ne se propagent jamais du côté de la papille. L'œil n'est détruit que par la pression qu'il supporte, non par l'envahissement de ses membranes ou de ses milieux; et cette destruction est toujours relativement tardive.

4° Il en résulte que l'extirpation complète du mal permet la conservation du globe oculaire dans tous les cas où le diagnostic est fait assez vite.

5° Le procédé opératoire spécial décrit dans ce mémoire rend facile l'ablation totale du nerf optique et de sa tumeur maligne, sans compromettre la vitalité du globe oculaire dont la conservation importe beaucoup au point de vue plastique.

Résultats éloignés de la cure radicale des hernies.

M. Richelot (Paris). — La mortalité de la cure radicale des hernies est aujourd'hui nulle. Championnière annonce 2 morts, non imputables à l'opération elle-même, sur 275 opérations; et M. Richelot s'innocente de même de deux décès sur 138 opérations. Son but est aujourd'hui, par l'étude des résultats définitifs, de démontrer l'efficacité de la cure radicale. Ses opérations antérieures à 1888 fournissent des résultats individuels intéressants, surtout pour la persistance de la cure chez les jeunes sujets, mais elles ne peuvent fournir une statistique complète. Au contraire, depuis 1888, époque où M. Richelot dirige lui-même un service, les malades ont pu être suivis régulièrement; si l'on fait abstraction des malades opérés depuis juin 1891, le relevé donne : malades opérés 82; malades revus 44; cures radicales 33; cures utiles 8; échecs 2. Les échecs sont relatifs : 1° à une hernie crurale qui n'a peut-être pas été opérée avec tout le soin nécessaire; 2° à une hernie inguinale très grosse, avec paroi très flasque, chez un emphysémateux. Les cures utiles sont celles où une pointe de hernie facile à maintenir remplace une hernie volumineuse et difficile ou impossible à maintenir. Quant aux cures radicales, elles méritent bien ce nom, les opérés pouvant sans bandage (M. Richelot en proscrit l'usage quand la paroi abdominale est résistante) exercer les professions les plus pénibles, et parmi ces cas il y a de grosses hernies chez des emphysémateux. Comme manuel opératoire, M. Richelot croit inutile d'inciser l'aponévrose du grand oblique : on peut sans cela disséquer le sac assez haut, puis appliquer des sutures perdues sur le trajet inguinal; et l'événement a prouvé qu'on obtient ainsi des cures réellement radicales.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 avril 1892.

Extirpation d'un utérus et d'une trompe herniés chez un homme.

M. J. Bœckel (de Strasbourg). — Un jeune homme de 20 ans vint me consulter pour une hernie congénitale, le faisant beaucoup souffrir malgré un bandage. Au cours de l'opération de la cure radicale, je trouve le sac herniaire vide; la paroi postérieure renferme un corps triangulaire recouvert par le péritoine qu'on prend tout d'abord pour un diverticule intestinal. Mais le canal inguinal est vide : l'organe en question n'a aucun rapport avec le tube digestif. En comprimant l'abdomen au-dessous de l'anneau, on fait saillir à travers l'orifice inguinal externe un corps ovoïde, blanc nacré, rappelant le testicule; parallèlement et au-dessus de lui se trouve annexé un corps frangé, kystique, qui ne peut être autre chose qu'une trompe.

Je dissèque et isole tous ces organes et, après avoir formé un pédicule, les extirpe d'une seule pièce. Puis, ligature du sac herniaire au-dessus de l'anneau et réunion de la peau par des sutures. Guérison au bout d'une dizaine de jours.

A l'examen anatomique de la pièce, la portion réséquée se compose de trois parties : 1° un utérus bicorne, avec cavité tapissée d'une muqueuse recouverte de cils vibratiles; 2° une trompe et un testicule avec un épididyme et un canal déférent; 3° un ligament large reliant et renfermant ces deux organes.

Il n'y a pas d'autre exemple d'organes génitaux femelles inclus dans les bourses d'un homme, d'ailleurs bien conformé, ayant toutes les attributions de son sexe.

Appendicite infectieuse aiguë.

M. A. Poncet (de Lyon). — Dans vingt-cinq laparotomies iliaques pour pérityphlites pratiquées dans mon service soit par moi, soit par mon assistant M. Jaboulay, je me suis trouvé trois fois en présence d'une péritonite suppurée généralisée à point de départ appendiculaire, dans laquelle l'appendice distendu, enflammé, avait, sans abcès de ses tuniques, sans menace de perforation ou de gangrène, provoqué la péritonite.

Il s'agissait d'hommes jeunes chez lesquels on devait songer, en raison de la douleur vive éclatant subitement, au milieu d'une parfaite santé, dans la fosse iliaque droite, à une appendicite dont la gravité était bientôt révélée par des symptômes généraux alarmants.

Deux des malades opérés tardivement, c'est-à-dire quatre jours dans un cas, huit jours dans l'autre après le début de

accidents, sont morts malgré l'opération, emportés par la péritonite qui a continué son cours ; le troisième, chez lequel j'ai pu pratiquer la résection de l'appendice vermiculaire, dès la quarante-deuxième heure a guéri. Chez les deux premiers, on a trouvé le bacillus coli communis ; chez le dernier, le streptocoque.

Cette appendicite, que l'on peut distinguer de l'appendicite perforante, réclame une intervention chirurgicale aussi hâtive que possible. Il faut pratiquer la laparotomie iliaque et enlever l'appendice qui, véritable brandon, a mis le feu au péritoine, mais y entretient un incendie devant à peu près fatalement entraîner la mort à brève échéance.

Traitement de la pleurésie.

M. G. Sée. — Les médications internes, à savoir les antirhumatiques comme le salicylate de soude, les diurétiques comme la digitale, les sudorifiques comme la pilocarpine, les purgatifs diurétiques ou salins, n'ont aucune espèce d'action. Le lait, lui-même, qui est un diurétique puissant, n'agit ici que comme un aliment facile à digérer et à absorber. La diurèse ne s'applique pas au liquide pleural qui est fortement albumineux, plus fibrineux, plus chargé de leucocytes, mais moins hydropisique que tous les autres épanchements de sérosité. Aucun de ces états morbides ne retire le moindre avantage de la saignée ; tous s'aggravent d'emblée par ce moyen. L'expectation est la seule méthode rationnelle, car la pleurésie séro-fibrineuse parcourt régulièrement ses phases dans l'espace de deux à trois semaines ; jusque-là toute intervention médicinale est inutile.

La pleurésie n'est presque jamais une maladie essentielle due au froid, comme on le croyait. D'après les recherches récentes de la bactériologie, elle est 68 fois sur 100, comme je l'avais indiqué plus vaguement il y a six ans, prétuberculeuse ou tuberculeuse. Alors même elle reste séro-fibrineuse sans purulence et le liquide inoculé aux animaux tuberculisables reproduit la maladie tout entière dans plus de la moitié des cas. Toutefois la pleurésie séro-fibrineuse est souvent encore de nature microbique par le fait soit du bacille typhique soit du pneumocoque soit du streptocoque pneumonique. Dans tous ces cas, les révulsifs sont contre-indiqués pour enflammer la peau s'ils sont modérés et produire une intoxication des plus graves.

Qu'il s'agisse d'une pleurésie microbique ou non, la ponction se présente au bout de la période cyclique de trois semaines si l'épanchement reste stationnaire. La ponction, pratiquée alors selon les lois de l'antisepsie, ne présente aucun danger par elle-même, et elle ne change pas le liquide séreux en liquide purulent ; il n'y a pas là de métamorphose : la purulence existait sans doute d'emblée par suite d'une des nombreuses maladies infectieuses qui envahissent aujourd'hui le domaine de la médecine. La ponction d'ailleurs s'impose si l'épanchement est considérable, surtout s'il a déplacé le cœur ou le foie. En dehors de ces deux cas, l'intensité de l'exsudat est difficile à apprécier exactement. La ponction est urgente, immédiatement obligatoire s'il survient une dyspnée extrême, persistante avec cyanose du visage et des extrémités sans la coloration cyanique. La dyspnée seule peut être d'origine thermique, vaso-motrice ou circulatoire, psychique ou nerveuse, ou d'origine réflexe et faire croire ainsi à un danger qui s'éloigne souvent. Or, ces cas guérissent sans le secours de l'opération. Voilà le traitement local opératoire.

Dans ces derniers temps on a imaginé divers moyens de traiter le processus infectieux lui-même, soit en multipliant la formation locale des leucocytes qui ont pour fonction de digérer les bacilles, soit en excitant par des injections sous-cutanées de cantharidine le fonctionnement des organes, du poumon surtout, soit enfin en injectant sous la peau quelques gouttes d'essence de térébenthine, pour favoriser la formation d'abcès à distance.

Rétraction de l'aponévrose palmaire et autoplastie.

M. Paul Berger. — Pour pratiquer la rétraction de l'aponévrose palmaire par une autoplastie, je propose de sacrifier les téguments dans toute l'étendue de la région affectée de rétraction ; de disséquer et d'exciser tous les faisceaux de l'aponévrose palmaire correspondant aux doigts sur lesquels se manifeste la flexion permanente ; enfin de réparer la perte de substance ainsi créée, par l'application d'un lambeau pris sur le tronc et laissé adhérent par son pédicule à son point d'origine, jusqu'à son entière adhésion à la surface qu'il doit recouvrir (autoplastie par la méthode italienne modifiée). Je présente un malade sur lequel ce lambeau est resté souple et mobile, sensible et bien vivant ; et il n'y a nulle tendance à la reproduction de la flexion permanente des doigts.

Grippe en France en 1889-1890.

M. Proust. — Un questionnaire a été adressé par l'Administration aux médecins des épidémies et aux commissions administratives des hôpitaux et hospices, afin de recueillir des renseignements sur l'épidémie de grippe qui a sévi en France pendant l'année 1889-1890. En outre, diverses monographies ont été communiquées à l'Académie ; j'ai eu ainsi à étudier plus de 1,500 documents, parmi lesquels les réponses au questionnaire comptent pour plus des deux tiers. Ces réponses ne viennent malheureusement que de 76 départements, et même pour la plupart d'entre eux, elles sont en nombre insuffisant ; de plus, la plus grande partie de ces réponses est très incomplète, leurs auteurs ayant été malades ou trop occupés au cours de l'épidémie pour prendre des observations détaillées.

Si l'on consulte les relevés statistiques pour 1889-1890, on constate qu'à une certaine époque la mortalité s'est considérablement élevée dans toutes les parties du territoire et que cette aggravation de mortalité est due, pour la plus forte part, aux affections pulmonaires. Telle est la caractéristique de cette épidémie de grippe ou influenza, qui a d'ailleurs présenté des caractères en tous points semblables à ceux de la plupart des épidémies précédentes dont on possède l'histoire. On sait aussi qu'elle a revêtu trois formes principales : nerveuse, pulmonaire et gastrique.

La date du début de l'épidémie est, en général, difficile à connaître dans les localités où elle a sévi, sauf dans les petites localités et l'on a presque toujours pris le parti de ne la faire compter que du jour où la mortalité générale a sensiblement augmenté. D'après les relevés faits dans les divers pays, notamment pour la Russie par M. J. Teissier, en France par M. P. Roux et pour le monde entier par M. Parsons, l'épidémie de 1889-1890 serait venue d'Asie en Russie, de là en Allemagne, puis en Autriche, en France, secondairement dans les pays scandinaves, la Belgique, la Grande-Bretagne, les rives de la Méditerranée, enfin l'Afrique et l'Amérique.

En France, on peut considérer l'épidémie comme ayant débuté à Paris au milieu de novembre ; de là, elle a gagné tous les départements, sévissant d'abord dans les villes avant de gagner la campagne. C'est donc par la voie la plus rapide qu'elle a envahi la France en venant tout d'abord s'implanter à Paris et c'est aussi par les voies les plus rapides qu'elle a parcouru la France, puisque les agglomérations urbaines sont toujours dotées de voies de communication plus faciles et moins lentes.

D'autre part, tous les auteurs s'accordent pour déclarer qu'aucune ville ou qu'aucun village n'a été atteint avant l'arrivée d'un voyageur provenant d'une ville où sévissait la maladie. Les chefs-lieux de département, surtout ceux qui sont en rapports directs et rapides avec Paris, ont été, en général, envahis bien avant les communes du département plus ou moins voisines.

La contagiosité de la grippe est le fait qui a le plus frappé les observateurs. On peut dire qu'aucun médecin exerçant dans une petite localité, où il a pu suivre l'évolution de la maladie cas à cas, ne doute de cette contagiosité, tandis que ceux qui se refusent encore à souscrire à cette manière de voir habitent presque tous et exercent dans les grandes agglomérations. C'est que la puissance de transmission de cette affection est si grande et si rapide d'homme à homme qu'il peut devenir presque impossible de la suivre dans ces derniers milieux. Par contre, la transmission par l'air ou par l'eau n'a pu être établie d'une façon suffisamment probante et, quant à l'influence que les modifications atmosphériques ont pu exercer, l'accord est loin d'exister sur la valeur de telle ou telle de ces modifications.

M. Proust reproduit ainsi le tableau clinique de la grippe, puis il expose les résultats des recherches microbiologiques faites sur cette maladie et, après avoir montré combien elle diffère de la dengue ou de toute autre affection similaire, il rappelle que sa prophylaxie consiste surtout à éviter toutes les causes de refroidissement et toutes les causes d'infection

secondaire, notamment par l'antisepsie de la bouche, de l'arrière-gorge et des fosses nasales.

M. Lancereaux. — J'admets, comme M. Proust, que la grippe est une maladie épidémique, dont le foyer principal est en Russie; je crois aussi que sa transmission se fait principalement par l'homme. Mais les faits que j'ai observés, aussi bien en 1889 qu'en 1886, alors qu'une épidémie grave, peu connue, sévissait à Paris, m'engagent à penser que la transmission humaine ne peut suffire à expliquer l'expansion si immédiate et si considérable de cette pandémie, lorsqu'elle vient à sévir dans une agglomération. L'air doit forcément intervenir alors.

M. Proust. — M. Bouchard a montré qu'en 24 heures dans une ville plus de 50.000 personnes pouvaient être contagionnées par la grippe et ce calcul l'a obligé malgré son opinion première, à admettre la contagiosité de cette maladie. Il a d'ailleurs été prouvé que l'air n'était pour rien dans cette transmission. Si en 1883 et à d'autres époques, l'épidémie a mis longtemps de venir de Russie en France et si, en 1889, elle a fait ce voyage en quelques semaines, c'est qu'elle a toujours été en rapport direct avec la rapidité des communications humaines.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 *avril* 1892.

Grossesse extra-utérine.

M. Marchand rapporte une observation de *grossesse extra-utérine traitée par la laparotomie* en juin 1891. Il s'agit d'une femme de 30 ans qui, 8 ans auparavant, avait eu un enfant vivant; à un moment donné, ses règles, jusque-là régulières, se supprimèrent; six semaines environ après cet arrêt, elle fut prise d'accidents caractérisés par une sensation syncopale et des phénomènes de péritonite localisées. Cet état dura quelque temps, puis tout se calma. Nouvelle poussée qui nécessita l'admission de la malade à la Maison de santé où l'on fit le diagnostic d'hématocèle rétro-utérine ou de grossesse extra-utérine. La malade présenta, à partir de ce moment, des phases successives de santé normale et d'accidents péritonitiques. Quand M. Marchand vit cette femme, elle était à son cinquième accès : il y avait de la fièvre; le ventre était très régulièrement tuméfié dans la région sous-ombilicale qui faisait une notable saillie. Il n'y avait pas de rétention d'urine. Dans le cul-de-sac de Douglas existait une tumeur qui le remplissait complètement; le col de l'utérus difficilement accessible était fixé au-dessus de la symphyse, il y avait des douleurs vives. M. Marchand fit le diagnostic d'hématocèle suppurée. La laparotomie fut pratiquée le 11 juin 1891; immédiatement en arrière de la paroi abdominale, M. Marchand tomba sur une cavité anté-utérine qu'il nettoya complètement. L'utérus avait le volume d'un utérus de femme grosse de 3 mois 1/2 : ce qui fit songer de suite à une grossesse extra-utérine : après avoir décollé cet organe, M. Marchand tomba dans un kyste fœtal, put en extraire tous les caillots, mais ne trouva tout d'abord aucun fœtus; mais, après avoir décollé un placenta membraneux, arrêté l'hémorrhagie qui se produisit alors, il vit poindre deux petits pieds à la partie supérieure du kyste; il fit à ce moment une véritable extraction obstétricale par les pieds d'un fœtus vivant, âgé de cinq mois, qui a vécu une heure et demie; il s'agissait donc, dans ce cas, d'une grossesse tubaire rompue et dont l'œuf avait passé dans la grande cavité abdominale. M. Marchand sutura une partie de la plaie abdominale et tamponna la cavité avec de la gaze iodoformée. Les urines furent normales pendant quatre jours; au deuxième pansement les urines devinrent moitié moins abondantes que les jours précédents et on constata que la ouate et les tampons de gaz étaient imprégnés d'urine : il s'était donc formé une fistule vésico-abdominale. M. Marchand ne pense pas que, dans le cas particulier, on ait eu affaire à une déchirure opératoire de la vessie, puisque la fistule ne se produisit qu'au quatrième jour. Il plaça une sonde à demeure et, deux mois après, la fistule était fermée. Quand il enleva pour la première fois cette sonde, la malade eut un frisson intense et de grandes douleurs dans le ventre; il la fit sonder trois fois par jour et tout cela disparut. L'opérée, qui peu de temps après sa guérison avait encore des mictions très fréquentes, urine normalement aujourd'hui. Actuellement elle est complètement guérie.

Péritonite tuberculeuse.

M. Richelot communique un cas de *péritonite tuberculeuse traitée par la laparotomie dans lequel, au cours d'une seconde opération, il a pu vérifier la réalité de la guérison.* Dans ce fait toute la surface péritonéale était envahie lors de la première intervention par de nombreuses granulations et l'abdomen était rempli de liquide puriforme. Il se produisit ultérieurement chez cette malade, qui n'avait que 22 ans, une éventration assez considérable que M. Richelot dut traiter par la cure radicale. Au cours de cette seconde laparotomie, il constata qu'il n'existait pas la moindre trace de granulations inflammatoires : la péritonite tuberculeuse était parfaitement guérie sans qu'on puisse trop savoir par quel mécanisme. M. Richelot a cité ce fait parce qu'il n'avait pas connaissance d'observation analogue.

M. Routier, qui a eu l'occasion de faire une revue sur la péritonite tuberculeuse, a relevé un cas analogue à celui que vient de citer M. Richelot, et qui est dû à un chirurgien étranger. Il s'agissait d'un enfant atteint de péritonite tuberculeuse; dans le liquide contenu dans l'abdomen on avait trouvé des bacilles tuberculeux. Un an après cet enfant présenta de l'ascite; on refit la laparotomie et ne trouva qu'un liquide sans bacille; cet enfant est resté guéri. M. Routier cite en outre le cas d'une jeune fille à laquelle il fit une laparotomie pour péritonite tuberculeuse. Le ventre ouvert, la séreuse lui parut couverte dans toute son étendue de granulations comme un ulcère mal soigné. Cette personne guérit et gagna 25 livres en poids dans l'espace de quelques semaines. Elle a été revue il y a quelque temps : elle va très bien; son ventre est très souple et certainement ce n'est pas par la formation d'adhérences que la guérison s'est produite.

Bec-de-lièvre.

M. Monod lit un travail de M. Phocas *sur la position de Rose dans l'opération du bec-de-lièvre complexe.* Quand on opère le bec-de-lièvre par le procédé classique, c'est-à-dire l'enfant étant assis sur les genoux de sa mère, on ne peut pas endormir le petit malade. M. Phocas, dans un cas assez complexe, a opéré l'enfant couché et la tête renversée; de cette façon il a pu faire de larges débridements au bistouri, exercer facilement et avec force une compression sur les parties saignantes. Le sang tombe dans le pharynx et non dans la trachée, la bouche est plus facile à ouvrir, la suture plus commodément faite et les aides moins gênants.

M. Pozzi communique le *relevé statistique des opérations pratiquées à l'hôpital Lourcine-Pascal pendant les deux années de* 1890-1881, l'année commençant au 1er février.

M. Michaux présente 2 blessés atteints de *fracture sans plaie de l'olécrâne chez lesquels il a fait la suture osseuse.* Ces malades, opérés depuis peu de temps, sont parfaitement guéris; les fonctions de l'articulation du coude sont aujourd'hui normales.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTHALMOLOGIE

Séance du 5 *avril* 1892.

Kyste de l'iris.

M. Chevallereau présente un jeune garçon âgé de 14 ans, qui est porteur de deux kystes de l'iris gauche. Atteint de cataracte congénitale, cet enfant fut opéré par Fieuzal, qui lui fit à l'âge de 3 ans une iridectomie; il y a deux ans, M. Chevallereau lui pratiqua l'extraction du cristallin cataracté. Enfin cet enfant subit un troisième traumatisme, accidentel cette fois, de l'œil malade. Après un choc violent porté sur l'organe, il s'y développa sur l'iris deux tumeurs symétriquement placées en dedans et en dehors de la brèche créée par l'iridectomie. Ces tumeurs transparentes remplissent la chambre antérieure, elles permettent encore au petit malade de compter les doigts à 40 centimètres, mais elles provoquent de la douleur et de l'injection périkératique, aussi est-il indiqué d'intervenir.

M. Despagnet a vu récemment un kyste ainsi développé chez une femme qu'il avait opérée il y a 4 ans de la cataracte par extraction avec iridectomie. D'abord la vision s'était très bien rétablie, puis, à la suite d'un coup sur l'œil assez violent

pour avoir causé une ecchymose palpébrale, il se forma un kyste à l'angle supérieur et interne de l'iris près de la plaie cornéenne. Comme la tumeur en se développant obstruait la pupille, M. Despagnet se décida à l'enlever en ouvrant latéralement la cornée. Il put ainsi détruire le kyste, mais laissa un petit pédicule qui, flottant dans la chambre antérieure, donna à la malade la sensation d'une mouche devant l'œil. Ce pédicule, adhérent à la cornée au niveau de la plaie de la cataracte, indique que le kyste a eu pour point de départ l'inclusion à ce niveau d'un débris irien et, de plus, pour obtenir une ablation complète de la tumeur, il eût fallu ouvrir la cicatrice cornéenne à son niveau et non pratiquer une nouvelle kératotomie.

M. Meyer ne connaît rien de plus pénible que l'opération d'un kyste de l'iris; il l'a pratiquée trois fois et trois fois il a observé des récidives. Du reste il n'a pas vu de cas où le succès ait été complet. Chez une de ses opérées, après trois interventions suivies de récidive, un confrère dut pratiquer l'énucléation de l'œil.

M. Gillet de Grandmont demande à M. Chevallereau de rechercher, après avoir enlevé les deux kystes, s'il découvre la greffe irienne qui a dû en être le point de départ, ainsi que l'a indiqué Masse (de Bordeaux).

Glaucome sympathique.

M. Truc après avoir posé la question de savoir s'il existe un glaucome sympathique, la résout par l'affirmative. Il appuie son opinion sur ce fait que l'énucléation d'un œil atteint de glaucome absolu est souvent suivie d'un relèvement notable de l'acuïté visuelle de l'autre œil, glaucomateux lui aussi, et cela soit après que cet organe a été sclérotomisé, soit même sans aucune intervention. M. Truc pense que cette amélioration de l'état de l'œil conservé résulte d'une part de la saignée que provoque l'énucléation et de l'autre de la production d'une cicatrice filtrante au niveau de la section du nerf optique, d'où la possibilité d'une diminution de la tension de l'œil conservé.

Ophthalmoplégie d'origine corticale.

M. Parinaud rapporte l'observation d'un homme de 55 ans qui, à la suite d'un ictus sans perte de connaissance, fut pris de paralysie de la main gauche avec intégrité des mouvements des bras et de l'épaule, de paralysie faciale et de paralysie de la langue également du côté gauche.

Comme troubles oculaires on constate une paralysie presque absolue des mouvements associés d'élévation, une paralysie partielle des mouvements de latéralité, tandis que l'abaissement des globes s'exécute normalement. Malgré la réduction notable de l'adduction latérale qui ne dépasse pas 20 degrés sur chaque œil, la convergence s'exécute normalement.

Il y a en outre hémianopsie homonyme gauche partielle et de forme particulière. Elle est caractérisée par une lacune en forme de croissant existant à la périphérie du champ visuel de chaque œil.

En tenant compte d'une part des connaissances que nous devons à l'anatomie pathologique chez l'homme, d'autre part des expériences de Munck, Horsley, Mott et Schæfer, il est possible d'expliquer tous ces symptômes par un seul foyer, évidemment produit chez ce malade par une hémorrhagie ou une embolie.

La paralysie faciale offrait les caractères de la paralysie d'origine corticale, elle intéressait surtout le facial inférieur. La lésion qui détermine cette paralysie siège à la base des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. La paralysie de la langue qui était déviée à droite s'explique par la lésion du centre moteur de l'hypoglosse qui se trouve immédiatement au-dessous de celui du facial et la paralysie de la main par la lésion du centre affecté au membre supérieur qui se trouve au-dessus. D'après Horsley la partie de ce centre affectée aux mouvements de la main se trouve à la partie inférieure précisément la plus voisine de la zone du facial.

Quant à la paralysie des mouvements oculaires, elle s'explique aussi par une lésion de voisinage. D'après Mott et Schæfer, le principal centre des mouvements oculaires siège dans la région frontale et s'étend chez le singe de la circonvolution marginale à l'extrémité inférieure du sillon précentral, ce qui correspond chez l'homme à une zone disposée de haut en bas en avant de la circonvolution frontale ascendante, arrivant jusqu'au voisinage de la scissure de Sylvius. Ce centre se divise en trois parties: l'inférieure affectée aux mouvements associés d'élévation des globes oculaires, la supérieure aux mouvements d'abaissement, la moyenne aux mouvements de latéralité. Or, chez ce malade c'est précisément le mouvement d'élévation qui était le plus intéressé, c'est-à-dire celui dont le centre est le plus rapproché de l'extrémité inférieure de la circonvolution frontale ascendante et du centre du facial. Les mouvements d'abaissement dont le centre est beaucoup plus éloigné étaient intacts. L'hémianopsie partielle gauche s'explique aussi par une lésion du voisinage du centre visuel qui occupe, comme on sait, tout le lobe occipital et arrive en bas jusqu'au voisinage de la pariétale ascendante.

Elections.

M. Kœnig est élu membre titulaire de la Société.

H. Nimier.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIETE DE MEDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 4 avril 1892.

Sclérose circonscrite de l'aorte avec hypertrophie du cœur.

M. Leyden présente un cœur légèrement hypertrophié avec des coronaires presque complètement obturées et une aorte offrant une plaque circonscrite de sclérose. Ces pièces anatomiques proviennent d'un homme de 37 ans, cocher, qui entra à l'hôpital pour des accès de dyspnée de plus en plus intenses. A l'examen on trouva une insuffisance cardiaque. Le malade était vigoureux, dans un état général tout à fait satisfaisant. Pas de syphilis.

Les accès devinrent de plus en plus fréquents et violents et le malade succomba au milieu d'un de ces accès. Ce qui est curieux, c'est que le malade n'était pas artério-scléreux. La sclérose de l'aorte était très limitée, mais les coronaires ne laissaient passer qu'une sonde très fine.

Un autre point intéressant, c'est que la sclérose de coronaires provoque ordinairement une myocardite interstitielle sous forme de plaques isolées. Rien de ceci chez le malade en question; mais, en revanche, il existe chez lui une dégénérescence graisseuse des deux ventricules.

Thrombose de l'artère humérale consécutive à l'influenza.

M. Leyden présente un malade qui fut pris de thrombose de l'artère humérale gauche dans le cours de l'influenza.

Les faits de ce genre s'observent après un grand nombre de maladies infectieuses et peuvent se terminer par la gangrène. Les causes de cette complication ne sont pas encore connues. Les parois du vaisseau sont ordinairement normales, aussi faut-il admettre qu'il s'agit d'une forme particulière d'artérite.

Malformation du pariétal.

M. Neumann présente un enfant de deux ans et demi dont le pariétal droit porte une fissure longue de 10 cent. La fissure en question commence au niveau de la petite fontanelle et se dirige en avant et en dehors en s'élargissant de façon à atteindre 2 cent. de largeur à son extrémité antérieure. A la palpation on sent à travers la fissure la substance cérébrale sous forme d'une tumeur résistante qui durcit quand l'enfant crie.

Il ne s'agit pas de rachitisme. Bien que l'enfant soit rachitique, sa tête ne présente aucun signe de cette affection. Ce n'est pas non plus un défaut d'ossification, mais une affection qui s'observe chez des enfants au-dessous de deux ans et se rattache aux fissures.

La grossesse et l'accouchement de la mère de cet enfant furent normaux. Il faut donc admettre qu'à la suite d'un traumatisme il s'est formé une fissure qui s'était élargie avec le temps.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE HAMBOURG

Séance du 5 avril 1892.

Thyroïdectomie partielle.

M. Alsberg présente une fille de 14 ans à laquelle il a fait une thyroïdectomie partielle.

La malade était sujette depuis un certain temps aux attaques d'asthme. Pendant un des accès elle fut prise de suffocation et amenée à l'hôpital. Là on trouva un tout petit goître qui ne paraissait pourtant pas pouvoir être incriminé, on incisa néanmoins la tumeur et on trouva la trachée comprimée, en forme de sablier. La compression était produite par le lobe gauche de la thyroïde située *derrière* la trachée. Ce lobe fut réséqué et la suffocation cessa aussitôt. Guérison.

Sarcome des côtes.

M. Alsberg présente une femme de 31 ans, à laquelle il a enlevé un sarcome des côtes.

La tumeur occupait, à droite, trois côtes. Pendant la résection on fut obligé d'exciser une portion de la plèvre. La malade guérit rapidement, mais eut une récidive au bout de 4 mois, récidive pour laquelle la malade fut opérée une seconde fois il y a un mois.

Aujourd'hui il n'existe pas encore de récidive. Le pronostic n'en est pas moins très sombre, car l'examen microscopique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules rondes.

Traitement chirurgical de l'épilepsie.

M. Kummell distingue l'épilepsie en réflexe, idiopathique et traumatique. Il n'est intervenu, plusieurs fois, que dans des cas se rapportant aux deux dernières catégories.

Dans l'épilepsie idiopathique on peut faire la ligature des artères vertébrales, recommandée par William Alexander. Sur 45 cas opérés de cette façon et qu'on trouve réunis dans la littérature, on a eu 8 guérisons et 11 améliorations. M. Kummell a fait cette opération deux fois et les deux fois sans succès. Dans un troisième cas il fit encore, sans succès, l'extirpation du ganglion cervical supérieur, opération également recommandée par W. Alexander.

On obtient de meilleurs résultats par la trépanation et la résection des os du crâne. M. Kummell a fait cette opération plusieurs fois, mais seulement quand il existait un point douloureux fixe. Dans ces cas d'épilepsie idiopathique, on ne trouve pas de modifications à l'intérieur du crâne. Néanmoins les attaques disparaissent souvent, et l'on constate une amélioration des facultés intellectuelles.

Les opérations qu'on fait pour l'épilepsie jacksonienne donnent presque toujours des succès. Le diagnostic du foyer est facile d'après les symptômes cliniques. La perte de substance du crâne peut être comblée par la greffe osseuse ou la résection temporaire d'après le procédé de Wagner.

RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ DE BALNÉOLOGIE

Tenue à Berlin du 11 au 13 mars 1892.

Traitement des affections nerveuses de l'estomac.

M. Weissenberg. — Les travaux de Leube, Ewald, Stiller, Boas, Rosenbach et autres ont définitivement établi l'existence d'une dyspepsie d'origine nerveuse. Le complexus symptomatique est le même que dans les dyspepsies ordinaires, seulement le chimisme stomacal est resté intact. On est alors amené à admettre que la dyspepsie relève du système nerveux et plus spécialement des nerfs de l'estomac.

Le diagnostic s'appuie donc sur l'intégrité des phénomènes moteurs et chimiques de l'estomac et sur l'existence simultanée d'autres névroses. L'affection se rencontre principalement chez des hommes, et ce fait s'explique par le surmenage physique et intellectuel auquel le sexe masculin est plus sujet que le sexe féminin.

Souvent ces dyspepsies sont en rapport avec des maladies constitutionnelles, des intoxications et existent alors à titre d'affection réflexe.

Le traitement devra donc s'occuper en premier lieu de la maladie primitive qui peut être une affection de l'utérus et de ses annexes, une lithiase biliaire ou rénale, une constipation habituelle; souvent la dyspepsie quand on parvient à faire disparaître la maladie primitive.

Mais le traitement est bien plus difficile dans les dyspepsies tenant à une affection cérébro-spinale, à de l'anémie ou de l'hystérie. Les médicaments proprement dits, la quinine, le fer, l'ergotine, le chloral, l'opium, les purgatifs salins, etc., échouent presque toujours.

On obtient des résultats plus satisfaisants avec un traitement ayant pour but de tonifier le système nerveux et de le mettre pour ainsi dire au repos. Il faut que le malade soit arraché à son cercle d'occupations et à son milieu habituel et aille passer quelque temps dans un établissement spécial où il trouvera de l'air pur et sera soumis à l'hydrothérapie et à la gymnastique. Le séjour dans les montagnes sera recommandé aux malades chez lesquels la névrose s'est développée à la suite d'une vie sédentaire ou du surmenage physique et moral. Les bains de mer ou le séjour au bord de la mer seront réservés aux individus qui présentent une névrose très accusée des nerfs de l'estomac et de l'intestin, une perversion de l'appétit, de l'abattement et une diminution du poids.

M. Boas insiste sur ce fait que dans la dyspepsie nerveuse on trouve des troubles de motilité et de résorption du côté de l'estomac et des modifications dans la composition du suc gastrique.

Un des signes diagnostiques très importants en l'espèce, c'est l'inconstance des phénomènes de chimisme stomacal dans le cas où ni la quantité ni la qualité de nourriture n'ont changé. Ce fait permet de faire le diagnostic différentiel avec la gastrite chronique. Les points douloureux au niveau des vertèbres sont assez fréquents.

Comme traitement, la cure de Weis-Mitchel donne de bons résultats. En tous les cas, le malade doit être soumis à un traitement tonique vigoureux.

M. Ewald a eu de bons résultats chez des malades avec une hyperesthésie stomacale très accusée, en les mettant au jeûne et en les nourrissant pendant quelques jours avec des lavements nutritifs.

Traitement du diabète.

M. J. Mayer insiste tout d'abord sur ce fait qu'il faut établir une distinction entre les glycosuriques et les diabétiques, les premiers étant atteints d'une névrose diabétique, les seconds de diabète.

Pour ce qui est du traitement des diabétiques, le régime carné joue un rôle important, mais à la condition de ne pas l'appliquer dans toute sa rigueur sous peine de voir éclater toute une série d'accidents graves. La ration journalière de substances albuminoïdes ne doit pas dépasser 100 à 200 gr. de graisse, du beurre de préférence, et 80 à 100 d'hydrocarbures. Le lait doit tenir une place importante dans le régime du diabétique.

Comme traitement médicamenteux proprement dit, s'adressant toujours à certains symptômes, on peut recourir à l'opium, à l'antipyrine, à l'arsenic, au salicylate de bismuth, etc. L'efficacité du traitement thermal par les eaux de Carlsbad, Vichy, Vals, Tarasp, Neuenhar, est démontrée par une expérience déjà ancienne. Ce qui est certain, c'est que ces eaux augmentent la tolérance de l'organisme pour les hydrocarbures.

L'hydrothérapie, comme toxique général de l'organisme, trouve son indication dans certains cas où le diabète n'est pas compliqué d'affection cardiaque.

La balnéation dans le traitement de l'eczéma.

M. Lassar. — On a soutenu et on soutient encore que l'eau, la balnéation en particulier, est nuisible dans le traitement de l'eczéma et des dermatoses aiguës. Cette opinion, sorte d'axiome médical, était basée moins sur une étude scientifique que sur l'expérience personnelle des médecins. Pourtant on savait que certaines stations thermales, telles que Aix-la-Chapelle, Kreuznach, Halle, etc., n'étaient pas sans utilité dans le traitement des eczémateux. Mais comme il y avait des malades qui partaient sans être guéris, on en a conclu que le traitement thermal était plutôt nuisible qu'utile à ces malades.

Aujourd'hui on peut soutenir que cette opinion est fausse. Il suffit de se rapporter à l'étiologie de ces dermatoses pour

comprendre l'utilité de la balnéation. Ainsi, l'eczéma est dû très souvent à une intoxication professionnelle d'ordre chimique, à l'action locale de certains agents qui irritent la peau et modifient sa consistance. Pour ces cas la propreté seule est déjà d'une grande utilité, et la balnéation par conséquent très bien indiquée.

Si l'on considère l'eczéma des nourrissons, on constate que le plus grand nombre de cas se développe sur un fond d'intertrigo qui, toujours, est dû à la malpropreté. Si ces malades ne sont pas baignés, les irritations de la peau s'accumulent et l'affection se propage de plus de plus.

L'expérience clinique a montré à M. Lassar l'action très favorable des bains dans l'eczéma récent ou chronique. Les résultats sont particulièrement remarquables dans l'eczéma humide et bulleux. Dans ces cas, les bains enlèvent toutes les impuretés, diminuent l'irritation de la peau, les démangeaisons, etc. Il est bien entendu que la balnéation seule ne suffit pas à faire disparaître l'affection,mais,unie au traitement local ordinaire, elle accélère la guérison.

Symptômes initiaux de l'asthme nerveux.

M. Goldschmidt. — Dans l'asthme nerveux il s'agit d'un état convulsif des voies respiratoires. L'attaque une fois passée, on ne trouve pas de modifications dans l'organisme, et c'est ce qui permet de considérer l'affection comme purement nerveuse.

Hack a réussi à faire disparaître l'asthme dans un certain nombre de cas par une opération pratiquée sur le nez. Seulement, quand on envisage un grand nombre de cas, on arrive à la conclusion que l'asthme nerveux est une névrose d'origine plutôt centrale. Avant l'attaque, l'asthmatique présente tous les caractères d'un neurasthénique.

L'asthme est rare chez les enfants; le plus souvent on le trouve à l'époque de la puberté. Seulement avant la première attaque, les individus ne peuvent être considérés comme bien portants. Ordinairement, ces jeunes gens sont très nerveux, agités en quelque sorte; puis ils présentent une sensibilité exquise envers les impressions atmosphériques, les variations de température. Le moindre courant d'air les irrite par le fait de l'hyperesthésie des téguments qui ont une tendance à l'eczéma. Ces symptômes du début n'ont pourtant pas de valeur spécifique. Ce qui est déjà plus caractéristique,c'est la respiration inégale, irrégulière qu'on trouve en auscultant les futurs asthmatiques; de plus ces individus sont incapables de faire des inspirations profondes.

Au point de vue thérapeutique, l'extraction des polypes a souvent donné de bons résultats. Mais dans une autre série de cas ce traitement, de même que les cautérisations de la muqueuse nasale, échouent. L'air comprimé n'agit pas sur l'asthme, mais sur les états secondaires, l'anémie et la mauvaise respiration.

M. Markus est d'avis que chez les enfants l'asthme est dû le plus souvent à un état dyspeptique. Quand celui-ci est guéri, l'asthme disparaît spontanément.

M. Weissenberg croit que l'asthme est bien plus fréquent chez les enfants qu'on ne l'admet généralement. Ses causes sont le plus souvent la tuméfaction des ganglions bronchiques, l'hypertrophie du thymus dans les cas de catarrhes et de fièvre.

M. Scholz. — La respiration inégale est un symptôme très important pour le diagnostic de l'asthme nerveux. L'asthme réflexe peut être provoqué par une excitation du système génital, et M. Scholz a observé deux cas où l'affection était entretenue par une ovarite double. On fit la castration, et les accès disparurent.

M. Goldschmidt. — L'asthme et la dyspnée d'origine dyspeptique présentent un tout autre type que l'asthme nerveux.

SOCIÉTÉ PHYSICO-MÉDICALE DE WURZBOURG

Séance du 20 *février* 1892.

Étiologie du prurigo.

M. Du Mesnil présente un malade de 26 ans qui, depuis l'âge de deux ans est atteint de prurigo localisé au tronc, au côté, d'extension des membres, à la plante des pieds et à la paume des mains. Le malade est en même temps atteint de sclérose en plaques, seulement il est impossible d'admettre une relation entre l'affection de la peau et celle du système nerveux. Du reste, à l'autopsie du prurigineux, on ne trouve pas de lésions du système nerveux. Encore dernièrement, M. Du Mesnil a eu l'occasion de faire l'autopsie d'une femme atteinte de prurigo et ayant succombé à une pneumonie. A l'examen microscopique le système nerveux fut trouvé intact.

Pour s'en rendre compte, on excisa chez le malade qui est présenté quelques efflorescences et l'examen microscopique montra l'existence des formations kystiques décrites par Kromayer et par Leloir. Sur certaines préparations intéressantes, au point de vue de la pathogénie de ces kystes, ces derniers étaient en rapport avec les conduits excréteurs des glandes sudoripares.

On peut donc supposer, sous toutes réserves, que les nodules de prurigo sont dus à une anomalie congénitale de la couche cornée ayant pour résultat l'obstruction des orifices cutanés des glandes sudoripares suivie de rétention de sueur.

Asthme.

M. Seifert a aussi constaté que les affections du nez, principalement les polypes, peuvent provoquer l'asthme nerveux. Comme Lewy, il a pu trouver des cristaux de Charcot-Leyden dans les néoplasmes du nez. Ces cristaux se forment le plus rapidement dans les polypes écrasés, quelquefois déjà deux heures après leur ablation. Dans les hyperplasies polypoïdes et les papillomes mous, ils se forment plus tardivement et en moins grand nombre.

Les cellules éosinophiles sont constantes dans les crachats, le sang et les tissus des asthmatiques. Il est donc très possible que les cristaux de Charcot-Leyden proviennent de ces cellules. Cette supposition est d'autant plus plausible, que les cristaux se forment principalement dans les tissus qui renferment un grand nombre de cellules éosinophiles.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE MUNICH

Séances de janvier-février 1892.

Ostéomalacie puerpérale.

M. Eisenhart ne croit pas que l'allaitement et les accouchements fréquents provoquent directement l'ostéomalacie. Du moins la statistique personnelle de M. Eisenhart, portant sur 112 femmes ayant accouché 673 fois, montre que chez elles l'affection existait déjà depuis longtemps et était parfaitement développée entre le 2e et le 3e accouchement.

On pourrait même renverser les termes de la proposition et dire que les femmes ostéomalaciques présentent une prédisposition à la conception.

Ce qui est certain, c'est que dans l'ostéomalacie on trouve une diminution considérable de l'alcalinité du sang. Cette ancienne théorie de Sénator a été confirmée par les recherches récentes, et dans certains cas on a même constaté que la guérison coïncide avec une augmentation de l'alcalinité du sang.

On a émis plusieurs opinions sur les causes de cette diminution. L'hypothèse la plus plausible est celle qui l'explique par la destruction des hématies avec décomposition de la lécithine en choline et en acide di-stéaro-glycéro-phosphorique. Quant à la vascularisation excessive des os, l'auteur a pu l'attribuer à une irritation réflexe partie des ovaires. Cette conception s'appuie sur les résultats thérapeutiques fort satisfaisants que fournit la castration chez les femmes ostéo-malaciques.

Chirurgie du nez.

M. Grünwald étudie les suppurations nasales, qui le plus souvent sont provoquées par les affections des cavités voisines, la présence des corps étrangers ou des tumeurs qui entretiennent la suppuration, par les végétations adénoïdes du nasopharynx, et les abcès de la cloison. Très rarement on peut les attribuer à une affection primitive, blennorrhéique de la muqueuse nasale.

Parmi les phénomènes généraux provoqués par une suppuration d'une cavité voisine du nez, on note la sécrétion du muco-pus, les troubles de la respiration nasale, la perte de

l'odorat, les névralgies, la céphalalgie violente aboutissant à la mélancolie et même au suicide.

Comme complication on observe des polypes (19 fois sur 38 cas), de l'ozène, des abcès orbitaires, sous-orbitaires et frontaux, de la méningite. Cette dernière est souvent due à une rétention du pus dans une des cavités voisines du nez.

L'empyème et la carie des cellules ont été observés 24 fois. Dans ces cas on peut enlever les parties malades avec une curette spéciale. Sur 16 malades traités de cette façon, 7 guérirent, 6 sont encore en traitement, 1 mourut, et 3 ne furent nullement améliorés.

Quand l'empyème des cellules ethmoïdales menace de perforer l'orbite, il faut faire la trépanation de ces cellules à travers l'os lacrymal.

La suppuration et la carie du sinus sphénoïdal ont été observées 11 fois. Comme traitement : ouverture large de la cavité, curettage et tamponnement à la gaze iodoformée; 4 malades ont été guéris de cette façon, 4 sont encore en traitement.

M. Angerer, qui s'occupe beaucoup des affections du nez, n'a jamais vu une suppuration nasale donner lieu à de la méningite.

M. Grünwald a voulu seulement dire que cette méningite est plus fréquente qu'on ne le pense et qu'un grand nombre de cas de méningite de cause inconnue sont dus très probablement à une affection du nez.

M. Bauer n'a vu qu'un seul cas de méningite par suppuration nasale.

Phosphate de strontiane au point de vue ostéogénique.

M. Max Cremer a fait une communication sur ce point à la Société de morphologie et physiologie de Munich. Il a fait prendre à des jeunes chiens une alimentation presque exclusivement privée de sels de chaux et a remplacé ceux-ci par le phosphate de strontiane. Ces chiens ont présenté bientôt des troubles d'ossification et des lésions caractéristiques du rachitisme.

Des préparations squelettiques présentées par l'auteur offrent les déformations classiques.

Le strontium ne peut donc remplacer le calcium, bien qu'on puisse en retrouver dans les cendres des os calcinés.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

Séance du 12 avril 1892.

Ligature de la sous-clavière pour un anévrysme axillaire.

M. Godlee. — J'ai eu à traiter un homme de 66 ans, atteint d'un volumineux anévrysme axillaire du côté gauche, anévrysme faisant des progrès rapides. J'ai lié la sous-clavière dans la deuxième partie de son trajet; la plaie guérit par première intention et l'anévrysme est en voie de décroissance.

M. Barwell. — J'ai une statistique de 9 opérations semblables; 5 fois la mort survint : 2 fois par pyohémie, 1 fois par hémorrhagie secondaire, 1 fois par complications secondaires, et 1 fois par ivrognerie à un moment où on considérait le malade comme hors de danger. Des trois parties de l'artère, c'est la deuxième dont la ligature offre le moins de danger.

M. Holmes. — C'est au catgut qu'il faut avoir recours pour ces ligatures. Quant à la question de savoir s'il faut serrer assez pour rompre la tunique moyenne de l'artère, cela dépend de l'état du vaisseau; si ce dernier est sain, on pourra serrer la ligature, sinon on devra user de beaucoup de ménagements.

M. Godlee. — Au cours de cette intervention, on n'a pas à craindre de blesser le nerf phrénique, suffisamment protégé par le muscle; mais on peut blesser le canal thoracique.

Psilosis

M. Thin. — Dans deux cas que j'ai examinés, M. Wethered a fait l'examen des masses volumineuses et crémeuses que les malades avaient rendues dans leurs selles; ces masses sont constituées en quelque sorte par des cultures pures de bacilles spéciaux. Ces masses diminuent graduellement à l'époque de la convalescence et disparaissent lors de la guérison. Dans la période aiguë les selles sont liquides et jaune-pâle; quand la diarrhée a cessé, le malade rend une fois par jour une selle solide, incolore; et cependant, comme l'a montré une autopsie, le foie et le pancréas ne sont point lésés. M. Wynter Blyth a fait une analyse de ces fèces chez un malade soumis à la diète lactée; plus de la moitié des matières organiques consistaient en graisses neutres provenant probablement du lait et qui n'avaient été ni digérées ni saponifiées. Dans un cas de fistule siégeant au voisinage de la valvule iléo-cæcale, on a pu voir que la masse alimentaire qui passait dans le côlon était acide, tandis que la muqueuse de l'iléon avait une réaction alcaline; la muqueuse et le contenu du gros intestin étaient alcalins. Dans cette maladie, le pouvoir alcalin de la sécrétion de la muqueuse de l'intestin grêle est donc au-dessous de la normale.

M. Eccles. — L'usage du salol montre bien que le contenu intestinal est acide. J'ai vu cette affection récidiver de 3 à 7 ans après le retour du malade dans son pays. Scriven considère cette affection comme identique à la *diarrhée des montagnes* des pays montueux des tropiques.

M. Thin. — Dans cette affection on trouve un état spécial de la langue et de la gorge, qui n'existe pas dans la diarrhée ordinaire des tropiques. J'ai rencontré cette maladie chez des sujets indemnes de malaria; je la considère aussi comme différente de la diarrhée des montagnes.

SOCIÉTÉ MEDICALE DE LONDRES

Séance du 11 avril 1892.

Fistule stercorale ombilicale.

M. Watson Cheyne. — Voici un enfant de 3 semaines, atteint d'une fistule stercorale ombilicale; il maigrit rapidement. Il a un anus dans lequel la sonde peut pénétrer jusqu'à 2 cm. 1/2. L'orifice ombilical semble aboutir à un canal. Il ne semble pas qu'une intervention chirurgicale soit bien nettement indiquée.

Chancre papillomateux de la face.

M. Harrison Cripps présenta un homme qui porte entre la lèvre et le menton une petite réunion de papilles qui rappellent un épithélioma; la surface est sèche et n'est pas excoriée. Le malade a eu cette petite tumeur à la suite d'une plaie faite par le rasoir de son barbier. Une angine et une éruption cutanée caractéristique ont révélé la vraie nature de l'accident.

M. Hutchinson. — Les productions papillomateuses constituent bien rarement une lésion primitive de la syphilis, qui est du reste indiscutable dans ce cas.

Tumeur de la tête de l'humérus.

M. Sheild fait voir une jeune femme qui, pendant 6 ans, a eu des douleurs dans l'épaule droite. Actuellement on sent une tuméfaction sur la partie antérieure de la tête de l'humérus. L'idée de sarcome est écartée par la longue durée de l'affection; et il s'agit probablement d'un ostéome. Si la tumeur continue à augmenter, on pourra réséquer la tête de l'humérus.

Séance du 4 avril 1892.

Chirurgie du foie.

M. Thornton. — Lorsqu'on a affaire à des calculs assez volumineux enclavés dans les conduits cystique ou cholédoque, le mieux est d'inciser le conduit pour enlever le calcul; on a recours ensuite à la suture. L'incision bien faite est sans danger et peut rendre de grands services; les conduits sont aussi aisés à atteindre que la vésicule elle-même Pour les petits calculs, il vaut mieux avoir recours au broiement. Quand on incise les conduits biliaires, il faut drainer les points voisins du conduit incisé et aussi la vésicule biliaire. Il vaut mieux opérer de bonne heure avant que le calcul ait eu le temps de léser la paroi des conduits.

M. Ralfe. — Il y a des cas où il est mieux de ne pas opé-

rer trop vite. C'est ainsi que j'ai vu pratiquer la cholécystotomie dans un cas où la vésicule fut trouvée vide et où on découvrit un cancer. Dans un autre cas j'ai vu les symptômes disparaître par l'usage d'eau minérale et par le repos, malgré l'avis du chirurgien qui conseillait une opération. En outre, on prend souvent pour une attaque de colique hépatique, des douleurs provoquées par une accumulation de matières fécales à l'angle du côlon.

M. Keetley. — J'ai soigné un homme malade depuis 6 mois, et ayant eu 20 attaques de colique hépatique. J'ai ouvert l'abdomen et j'ai trouvé une vésicule petite et épaissie ; mais je n'ai trouvé aucun calcul biliaire. Le malade guérit de l'opération et se trouva beaucoup mieux.

M. Bristowe. — J'ai vu un homme déjà âgé qui eut une colique hépatique avec ictère ; l'ictère persista pendant un an ; au bout de ce temps il y eut une récidive de la colique hépatique ; le malade rendit alors un calcul et guérit. J'ai vu une jeune femme devenir très malade à la suite de crises de colique hépatique ; on fit une laparotomie, mais on ne put découvrir de calcul ; on ouvrit la vésicule biliaire qu'on sutura ainsi à la plaie par laquelle la bile put dès lors s'écouler. Plus tard la malade mourut d'hémorrhagie. A l'autopsie, on trouva un calcul dans le canal cholédoque.

M. Hutchinson. — On ne doit pas enseigner que les calculs biliaires doivent, comme les calculs urinaires, être enlevés dès qu'on les a diagnostiqués. Le diagnostic de leur présence ne suffit pas ; il faut encore tenir compte des souffrances du malade ; ce sont ces souffrances qui seules indiquent une opération. Et encore ai-je vu deux femmes qui ont des calculs biliaires depuis 20 ans ; elles en ont beaucoup souffert au début, actuellement elles ne souffrent plus et cependant on sent toujours les calculs.

M. Thornton. — Je n'ai point prétendu qu'on dût opérer tous les cas de calculs biliaires. Dans bien des cas, il est vrai, ils restent à l'état latent ; mais il ne faut pas oublier que quelques-uns entraînent la perforation ou la gangrène et par suite la mort. Le massage n'est pas à recommander contre les calculs biliaires.

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 5 avril 1892.

Luxations congénitales du radius.

M. Abbott. — Je connais l'histoire de 9 luxations congénitales du radius, dont sept dans la même famille. J'ai vu 5 de ces cas s'échelonnant sur trois générations. La luxation du radius était simple ou double. La flexion et l'extension étaient normales, mais il n'y avait pas de mouvements de pronation ou de supination. La dissection des coudes des plus jeunes sujets montra que la principale anomalie consistait en une volumineuse apophyse se détachant de la face externe de l'apophyse coronoïde, fixée d'autre part au col du radius, et possédant un centre d'ossification spécial. Dans d'autres cas la cause première de la difformité devait être rapportée à l'humérus.

Malformations congénitales.

M. Clarke présente une portée de cinq petits chats dont la mère avait une tumeur abdominale volumineuse. Tous ces petits animaux sont de très petite taille, ont un bec-de-lièvre avec fente du palais ; l'un a de l'exophthalmie, quatre ont les extrémités antérieures petites et déformées ; chez quelques-uns certains doigts manquent. Tous ont des pieds-bots équins-varus ; chez deux il y a en outre absence des tibias. M. Clarke attribue ces malformations aux effets mécaniques de la tumeur abdominale de la mère.

Invagination iléo-colique.

M. Adams décrit une invagination iléo-colique produite par une inversion du diverticule de Meckel. Le sujet, âgé de 42 ans, fut brusquement pris de signes d'obstruction intestinale qui disparurent en une semaine. Au bout de trois semaines il y eut récidive des mêmes symptômes ; il y avait de la matité et de la tension dans la fosse iliaque droite, mais on ne sentait pas de tumeur. Le malade mourut de péritonite trois semaines après le début de la deuxième attaque. A l'autopsie on trouva une invagination iléo-colique, avec gangrène de la portion périphérique de l'invagination ; l'invagination comprenait un diverticule de Meckel. Dans ces cas c'est ce diverticule qui se retourne le premier, puis, quand il fait saillie dans l'intestin grêle, il agit comme un polype et entraîne l'invagination de l'iléon. Ces sortes d'invaginations comprenant un diverticule de Meckel ne se rencontrent que dans le sexe masculin.

Tuberculose testiculaire.

M. Barling présente un cas de tuberculose des deux testicules : les épididymes ne sont pas malades ; il y a dans ces testicules des portions caséeuses et à côté des portions devenues fibreuses on a trouvé des bacilles dans ces portions caséeuses. On enleva ces deux testicules, dont le porteur était âgé de 31 ans.

Cancer abdominal.

M. Pye-Smith. — Un homme de 58 ans, alcoolique, entra à l'hôpital avec un foie volumineux et des troubles mentaux ; bientôt survinrent de l'ictère, du délire, le coma et la mort. Il s'agissait d'une cirrhose hypertrophique ; mais il y avait en outre une grande ulcération cancéreuse de la face postérieure de l'estomac avec un nodule secondaire volumineux dans le foie, une infiltration cancéreuse du pancréas avec des tumeurs secondaires des capsules surrénales, de la glande thyroïde et des glandes lymphatiques. Il y avait aussi des tubercules dans les poumons et de la gangrène pulmonaire.

Anévrysme de l'aorte chez l'enfant.

M. Willett. — Voici un anévrysme de l'aorte survenu chez un enfant de quatre ans. Le sac, de la grosseur d'une noix, était dans la concavité de la crosse aortique avec laquelle il communiquait par une petite ouverture. Ce sac n'était peut-être pas sans avoir de rapports avec le canal artériel.

Adénome kystique du rein.

M. Edmunds montre un adénome kystique du rein retiré par une opération chirurgicale de l'abdomen d'une fille de dix-huit ans. Depuis deux ans on avait constaté dans la région lombaire gauche la présence d'une tumeur. L'opération réussit très bien. A l'examen de la pièce, je vis que la tumeur consistait en une série de kystes de différents volumes ; le reste du rein était sain.

Pulsation veineuse.

M. Mackenzie a présenté le 16 mars 1892 à la Société médicale de Manchester une nouvelle méthode graphique pour la représentation de la pulsation des veines. Cette méthode consiste à appliquer sur la veine un petit entonnoir en plomb relié par un tube élastique à un tambour muni d'un levier, qui inscrit les pulsations sur un papier foncé entourant un cylindre tournant. Les pulsations des veines se montrent quand il y a dilatation du cœur droit, avec insuffisance de la valvule tricuspide. Il se produit une onde correspondant à la systole auriculaire. Quand la dilatation est modérée, il suit une dépression auriculaire très nette correspondant à la diastole de l'oreillette. Dans la plupart des cas, il se produit une onde correspondant à la contraction ventriculaire.

Prolapsus du mésentère.

M. Lockwood a présenté le 17 mars 1892 à la Société Harvéienne de Londres un homme de 70 ans qui, depuis l'âge de 40 ans, est porteur d'une double hernie inguinale constituée par un prolapsus du mésentère. L'abdomen présente la déformation typique : au-dessous du diaphragme il se creuse, et au-dessous de l'ombilic il fait saillie en avant ; il fait aussi saillie au-dessus des crêtes iliaques. Dans ce cas, le prolapsus du mésentère est probablement compliqué d'un prolapsus des reins, des courbures hépatique et splénique du côlon et du méso-côlon transverse. Il est utile de diagnostiquer ces cas, car il est évident que la cure radicale ne leur est pas applicable.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Création d'un urèthre contre nature. Cystostomie sus-pubienne chez les prostatiques, par M. le prof. A. Poncet, de Lyon.

Je me suis trouvé, il y a quatre ans, en présence d'un vieillard atteint de rétention d'urine d'origine prostatique et chez lequel la déformation du canal, l'existence d'une fausse route, s'accompagnant à toute tentative de cathétérisme d'une uréthrorrhagie abondante, en rendaient le sondage impossible.

Peu confiant dans les ponctions vésicales, quels que soient les instruments employés et leur asepsie, je songeai immédiatement à assurer la fonction par la création dans la région sus-pubienne d'une bouche vésicale. A ce moment je ne savais trop ce qu'il adviendrait de l'établissement de cet urèthre contre nature, mais je ne me préoccupai que d'une chose : en raison de la gravité de la situation, sauver la vie du malade, en assurant la fonction d'une manière continue.

Le résultat fut ce que j'espérais, le malade guérit. Depuis cette époque j'ai eu l'occasion de pratiquer 35 fois la même opération chez des prostatiques et je désire envisager aujourd'hui avec vous cette opération, au triple point de vue : 1° de ses indications ; 2° de son manuel opératoire et 3° de ses résultats définitifs.

La cystostomie sus-pubienne me paraît indiquée dans les cas de rétention complète d'urine, d'origine prostatique, lorsque le cathétérisme est impossible. Je reconnais volontiers, comme l'enseigne M. le professeur Guyon, que l'impossibilité, pour un chirurgien expérimenté, de franchir une région prostatique, vierge de tout cathétérisme récent qui n'a pas augmenté les difficultés par quelque fausse route, doit être rare ; cependant le fait peut se présenter. J'en ai été témoin trois fois et alors que le passage devait être simplifié par l'anesthésie.

Existe-t-il des fausses routes devant compliquer le cathétérisme alors même qu'il est encore possible, je préfère aux sondages répétés, douloureux, souvent très laborieux et infectieux, malgré toutes les précautions prises, la cystostomie sus-pubienne. Son indication devient urgente lorsqu'on croirait devoir laisser une sonde à demeure, lorsqu'il existe de la cystite avec des envies incessantes d'uriner, lorsque les douleurs sont vives, intolérables, lorsqu'elles ont résisté aux moyens habituels.

Des signes d'empoisonnement urinaire qui ne peut être combattu localement en raison des difficultés et parfois aussi des dangers du cathétérisme, constituent également une indication de premier ordre.

Il en est de même des hémorrhagies intra-vésicales abondantes.

Deux fois, je suis intervenu de la sorte, chez des malades porteurs d'une grosse prostate et chez lesquels j'ai vu très nettement le sang suinter dans la vessie, par une ulcération d'une veine variqueuse appartenant à la prostate.

Chez des malades de cette catégorie, la cystostomie sus-pubienne permet une hémostase directe et efficace. Dans les autres cas elle laisse au repos complet des organes pathologiques, qui doivent être très souvent considérés comme des *noli me tangere*. Elle supprime des causes répétées de douleur, d'infection, elle assure la fonction urinaire avec le minimum de manœuvres et de traumatisme chirurgical.

Au point de vue opératoire, je désire appeler votre attention sur certains points de technique qui rendent très simple l'exécution de la cystostomie sus-pubienne.

Dans aucun cas, que la vessie soit très distendue, à la suite d'une rétention complète, qu'elle le soit à peine et que l'on ait pu avant l'opération injecter 250 à 300 gr. d'un liquide aseptique, je ne suis partisan du ballon de Petersen ; il est inutile et souvent dangereux.

Une bonne position de l'opéré a une tout autre importance que la distension, que le soulèvement en avant de la vessie. Il faut que le malade soit dans une position déclive, la tête en bas. Le cul-de-sac péritonéal est alors entraîné avec l'intestin du côté du diaphragme, la face antérieure de la vessie apparaît largement à découvert au fond de la plaie, et rien n'est plus simple que de ponctionner avec la pointe d'un bistouri sa paroi antérieure ou de la soulever avec un crochet ou avec des pinces, pour en faciliter l'ouverture.

Dans de telles conditions, la blessure du péritoine ne me paraît pas constituer un danger réel. Le cul-de-sac péritonéal est un épouvantail du même ordre que l'artère épigastrique dans la kélotomie inguinale.

L'incision des parties molles doit, bien entendu, répondre directement à la ligne blanche. Elle partira du pubis pour remonter de 6 à 8 centimètres du côté de l'ombilic.

Lorsqu'on a, avec les deux index recourbés en crochets, pénétré entre les droits antérieurs, si l'on éprouve quelque gêne, s'ils forment une boutonnière étroite, on devra avec un bistouri boutonné, par exemple, les désinsérer à leur insertion au pubis, sur une hauteur suffisante pour avoir tout le jour nécessaire. Cette manœuvre m'a été plusieurs fois très utile.

Il m'est arrivé dans quelques cas de suturer alors la vessie globuleuse avec les bords de la plaie abdominale, puis de l'ouvrir. — Le plus souvent, la vessie est d'abord ouverte, puis suturée. C'est qu'en effet, dans le premier cas, l'urine suinte au niveau de quelques-uns des fils, souille le champ opératoire et ralentit les manœuvres.

La vessie a-t-elle été, au contraire, incisée sur une longueur de 10 à 15 mill., un fil est immédiatement placé dans chaque bord vésical soulevé sur l'index de la main gauche, puis saisi avec une pince hémostatique. On peut alors déplacer à volonté la face antérieure de la vessie et la suturer tout à son aise avec la paroi abdominale.

Suivant les cas, six à huit points de suture métallique comprenant chaque bord vésical et toute l'épaisseur de la paroi cutanéo-musculaire assurent la fixation et mettent à l'abri de l'infiltration urineuse. Des points complémentaires rendent encore plus exact l'affrontement de la peau et de la muqueuse vésicale. J'attache la plus grande importance à cette suture et à l'absence de toute sonde, de tout drain, placé dans la vessie où ils jouent le rôle de corps étrangers et d'agents d'infection.

Après l'opération, on pratique une large irrigation uréthro-vésicale et l'injection dans le canal de 3 à 4 cent. cubes d'huile iodoformée. Un gâteau épais d'ouate hydrophile, qui sera renouvelé toutes les deux heures environ, est placé sur la plaie et, pendant les jours qui suivront, on s'abstiendra de tout lavage, de toute manœuvre nouvelle.

Quant aux résultats définitifs, ils sont ceux que j'ai indiqués récemment (1), et au sujet desquels vous me permettrez, dès lors, d'être très bref.

Pendant les premières semaines l'incontinence est à peu près complète chez l'opéré qui ne souffre plus, puis la vessie devient tolérante pendant un temps plus ou moins long, et si l'on a soin, par la dilatation pratiquée de temps à autre, de calibrer le canal de nouvelle forma-

(1) *Bulletin Médical*, 6 avril 1892. A. Poncet. Fonction de l'urèthre contre nature après la cystostomie sus-pubienne.

tion, le trajet nouveau remplit ses fonctions d'une manière satisfaisante, comme l'a si bien indiqué mon maître M. Diday, qui cystostomise depuis quatre mois, est loin de regretter son premier canal.

Un dernier mot. La cystostomie est une opération innocente ; les malades que j'ai perdus, et qui ont succombé quelques jours après l'opération, ont été emportés par des accidents de pyélo-néphrite suppurée existant antérieurement. Aucun d'eux n'a eu de péritonite, de phlegmon urinaire, les deux seules complications vraiment imputables à l'opération. Chez un certain nombre de prostatiques, la cystostomie pourra, en outre, permettre de remplir parfois l'indication causale, c'est-à-dire l'opération de la prostatectomie partielle, l'ablation de la portion de prostate faisant plus ou moins pour le col l'office d'un bouchon.

De la création d'un méat contre nature (uréthrostomie périnéale) dans certaines variétés de rétrécissement de l'urèthre, par M. le professeur A. Poncet (de Lyon).

Je désigne sous le nom d' « uréthrostomie périnéale » la création d'un méat urinaire au périnée, en arrière des bourses, chez certains malades dont l'état pathologique du canal ne me paraît plus justiciable, soit de l'uréthrotomie interne, soit de l'uréthrotomie externe, soit encore de l'uréthrectomie.

J'ai pratiqué cinq fois cette nouvelle opération que je désire envisager brièvement devant vous au point de vue : 1° du manuel opératoire ; 2° de ses indications ; 3° de ses résultats.

Les premiers temps de l'uréthrostomie sont ceux de l'uréthrotomie externe.

Ils comprennent, après une incision plus ou moins longue des parties molles superficielles, la recherche du canal de l'urèthre, mais, une fois le rétrécissement mis à découvert, j'incise le canal perpendiculairement à sa direction, et immédiatement en arrière du rétrécissement. Cette section transversale s'étend jusqu'au corps caverneux.

Elle rend facile la dissection du bout postérieur, qui pourra, suivant le niveau auquel on opère, être mobilisé sur une hauteur variable.

Il faut, en effet, pouvoir amener facilement en contact avec les bords de la peau les lèvres du bout postérieur.

Pour éviter le rétrécissement progressif du nouveau méat, je prends la précaution d'inciser, sur une hauteur de 8 à 10 millimètres au moins, la paroi inférieure du bout postérieur, comme après une amputation du pénis.

Quant au bout antérieur, il est abandonné au fond de la plaie. J'ai pour habitude de le fermer par deux points de suture perdus avec le catgut.

Après la suture méthodique du bout postérieur avec les bords et l'angle inférieur de la plaie périnéale, celle-ci est fermée également par des sutures dans le reste de son étendue.

Un gros tampon de gaze iodoformée est alors placé sur le périnée et, pendant les premiers jours, le malade est régulièrement sondé trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures.

L'uréthrostomie périnéale comporte donc, en résumé, deux temps principaux :

1° La recherche, comme dans l'uréthrotomie externe, du canal et de la portion rétrécie ;

2° La section du canal, en arrière du rétrécissement, et l'abouchement du bout postérieur au périnée, en un point plus ou moins voisin de l'anus.

Il s'agit, dans l'espèce, d'une intervention simple, sans grande difficulté et n'exposant à aucun accident opératoire. Il ne me paraît pas nécessaire d'insister sur l'innocuité de l'uréthrostomie. Mes cinq opérés ont guéri ; chez quatre d'entre eux que j'ai pu suivre, l'état général, qui était auparavant mauvais, est devenu meilleur ; ils jouissent d'une parfaite santé.

L'établissement d'un méat périnéal me parait indiqué chez des vieillards porteurs d'anciens rétrécissements s'accompagnant de lésions ascendantes plus ou moins graves, chez des rétrécis déjà uréthrotomisés, porteurs de vieilles fistules et chez lesquels la reconstitution du canal *ad integrum*, non seulement est difficile, impossible, mais surtout dangereuse. Je suis convaincu que chez une certaine catégorie de malades, que l'on ne voit guère que dans les hôpitaux, en voulant à *tout prix reconstituer la fonction normale, on sacrifie souvent le fonctionnaire.*

L'uréthrostomie transforme l'opéré en un hypospade périnéal, elle lui assure une miction facile, mais elle l'oblige à uriner de préférence sur le siège, à la manière d'une femme, ou dans la position accroupie. Elle ne compromet pas les érections qui, parfois auparavant difficiles et douloureuses, deviennent normales, lorsque la portion rétrécie de l'urèthre a été mobilisée ou excisée.

Quant à l'éjaculation, elle est ce que l'on peut supposer, aussi n'est-ce qu'après avoir soumis à mes malades le pour et le contre de l'uréthrostomie que j'ai pratiqué chez eux cette opération. Mes deux premières opérations ont été faites chez des vieillards de 72 et 74 ans qui, en dehors de leur rétrécissement, étaient atteints d'hypertrophie prostatique et présentaient des signes d'empoisonnement urinaire. Aucun de mes opérés n'a regretté sa transformation en hypospade. Avec l'uréthrostomie ont disparu les accidents imputables à leur rétrécissement.

Quant aux deux prostatiques, ils ont pris l'excellente habitude d'évacuer chaque jour complètement leur vessie, par un sondage qu'ils pratiquent aisément en utilisant leur méat contre nature. Ces cathétérismes ont, en outre, comme avantage de maintenir au nouveau méat ses dimensions.

Discussion sur l'infection urineuse.

M. Guyon ayant donné lecture du rapport que nous avons publié *in extenso* dans le dernier numéro de la *Gazette*, la discussion suivante a eu lieu.

M. Reliquet (Paris), après avoir résumé la leçon de Velpeau (1840) sur l'infection urineuse, montre comment Maisonneuve, par sa méthode d'uréthrotomie interne avec 48 heures de sonde à demeure, a établi en somme la thérapeutique préventive de l'infection urineuse. L'infection urineuse est due à l'absorption de l'urine soit par une plaie, soit par l'épithélium de la vessie ou de l'urèthre. M. Reliquet termine en insistant sur les résultats fournis, lorsque l'infection urineuse n'a pu être prévenue, par l'emploi de la sudation par la bourrache et du lait.

M. Horteloup. — Je désire vous entretenir d'un petit point de pratique : l'emploi de la sonde à demeure après l'uréthrotomie interne. Cet emploi est aujourd'hui absolument classique. Pendant longtemps, je m'en suis abstenu, et le plus souvent il n'y avait pas de fièvre ; en 1876, un de mes élèves a publié une série de 17 cas, avec deux fébricitants seulement. Depuis les études bactériologiques, j'ai cru devoir reprendre cette question et j'ai d'abord, avec le concours de MM. Bordas et Wickham, fait l'examen microbiologique des urines de tous les malades que je devais opérer. Je constatai ainsi, sur 15 observations, 7 urines aseptiques, 8 septiques (dont 3 colibacilles, 2 staphylocoques, 1 bactérie inconnue). J'ai pensé que je pouvais dispenser de la sonde à demeure les 7 malades dont l'urine était aseptique ; 6 uréthrotomies furent faites avec mon uréthrotome, 1 avec l'uréthrotome de Maisonneuve ; aucun de ces 7 malades n'eut de fièvre et cependant chez un d'eux la bougie conductrice se brisa dans la vessie, et un morceau y resta ; chez ce dernier au 6e jour je passai un Béniqué pour voir si je pouvais introduire un lithotriteur, il en résulta un frisson grave, et je constatai que les urines jusque-là aseptiques étaient devenues septiques, infection sans doute due à mon Béniqué. J'ai relevé d'autre part dans un travail de M. Pousson, de Bordeaux, 3 cas où il n'y eut pas de fièvre, bien que la sonde à demeure eût été soit bouchée, soit impossible à introduire.

M. Reginald Harrison (de Londres) relate quelques faits de fièvre urineuse qu'il a observés et qui sont des accès francs, aigus à la suite d'une uréthrotomie interne ; d'un cathétérisme de rétrécissement (mort dès le premier accès) ; d'une rupture de l'urèthre avec sonde à demeure (mort en 8 heures, avec des convulsions tétaniformes). Ces accidents sont sûrement d'ordre microbien. On les observe rarement à la suite de la taille hypogastrique ou de l'uréthrotomie externe ; ils sont fréquents au contraire à la suite de l'uréthrotomie

interne, ou même d'érosions insignifiantes de l'urèthre. Aussi M. Harrison conseille-t-il de compléter l'uréthrotomie interne par une boutonnière périnéale sur cathéter cannelé avec drainage pendant 7 jours; avec ce drainage parfait, 23 cas consécutifs n'ont pas donné de fièvre. Il faut distinguer de ces faits ceux où, à la suite d'une taille, on voit un frisson suivre la première miction; le frisson ne se reproduit pas et n'est jamais mortel, et ici M. Harrison ne croit pas à quelque chose de septique, mais simplement à une réaction nerveuse. M. Harrison a observé en particulier ces accidents spéciaux à la suite de tailles périnéales, avec drainage de la vessie, qu'il a pratiquées pour remédier à des rétentions d'origine prostatique.

M. A. Broca (Paris). — La question de l'identité entre la bactérie pyogène d'Albarran et Hallé et le colibacille est bien près d'être résolue par l'affirmative. Néanmoins elle est encore à l'ordre du jour, et je crois utile de relater ici une des premières observations sur lesquelles aient porté les recherches de M. Achard. Il s'agit d'un garçon de 17 ans, auquel je fis en septembre dernier la taille hypogastrique pour calcul et chez qui je tentai la suture de la vessie sans sonde à demeure ni lavage. Mon opéré mourut au 4e jour, de néphrite suppurée bilatérale, suraiguë; la température, normale jusqu'au matin du 4e jour, s'éleva brusquement à 40° et 8 heures après l'enfant succombait. L'examen bactériologique du pus, pratiqué par M. Achard, démontra l'existence du *bacterium coli commune* à l'état de pureté.

M. Verneuil. — J'ai lu avec le plus grand intérêt le remarquable rapport qui nous a été communiqué; un seul point me paraît n'y avoir pas été assez mis en relief, et cependant il est dans l'espèce important : c'est celui des infections latentes. Ces infections latentes de l'appareil urinaire jouent un rôle important en chirurgie; je l'ai dit il y a quelques semaines à l'*Académie des sciences* à propos des rétentions stercorales. De même chez ces sujets une cause banale, en apparence insignifiante, peut, par réveil de la lésion urinaire latente, amener tous les accidents de l'infection urineuse, la mort y comprise.

M. Guyon. — Une des grandes difficultés que nous avons éprouvées dans ce rapport a été de condenser. Nous avons signalé que ce point nécessitait encore de nouvelles recherches, et nous sommes heureux que M. Verneuil, dont on connaît la compétence sur ce point, nous apporte quelques documents.

Pyélonéphrites des femmes enceintes.

M. Reblaub (Paris). — On néglige ordinairement l'étude des pyélonéphrites consécutives aux rétentions rénales dues à la compression de l'uretère par l'utérus gravide. Je crois donc devoir relater cinq observations que j'ai recueillies dans le service de M. Guyon. La première est celle d'une femme de 30 ans qui fut prise au 5e mois de sa grossesse d'accidents que l'on attribua à une cystite; mais un examen circonstancié prouva que la vessie était saine et que le pus venait du rein droit. Ma seconde malade fut prise vers 4 mois 1/2 d'un trouble de l'urine qu'ici encore son médecin attribua à une cystite; en réalité le rein droit était en cause; le simple repos amena la cessation des symptômes. Ma troisième malade fut prise, encore vers le 5e mois, d'une pyélonéphrite droite; aujourd'hui depuis deux mois stationnaire, fort intéressante parce qu'elle a succédé à une attaque fébrile avec troubles digestifs intenses. Enfin mes deux dernières observations sont relatives à des néphrotomies pour pyonéphroses du rein droit, les accidents ayant eu manifestement leur début pendant les derniers mois de la grossesse. Chez aucune de ces femmes, à une période quelconque, il n'y a eu de phénomènes de cystite.

Je crois incontestable que dans ces cas l'origine de tout est la rétention rénale bien connue, consécutive à la compression de l'uretère par l'utérus gravide et c'est pour cela, en raison de l'inclinaison à droite de l'utérus gravide, que le siège est exclusivement à droite. Cette hydronéphrose s'infecte presque certainement par voie sanguine, et non par voie ascendante, le rein distendu étant un lieu de moindre résistance. Il est à noter que dans mes 5 cas l'agent microbien causal était le *bacterium coli commune*, et à cet égard l'observation où la maladie a commencé par des troubles intestinaux aigus me paraît spécialement intéressante.

Hydronéphroses ouvertes et hydronéphroses fermées.

MM. J. Albarran et **F. Legueu** (Paris). — 1° D'après les derniers travaux, il semble classique de dire que la ligature complète aseptique de l'uretère détermine l'atrophie du rein correspondant au lieu de donner immédiatement naissance à l'hydronéphrose, et que celle-ci ne succède qu'à la ligature incomplète de l'uretère. L'un de nous a déjà montré que l'atrophie rénale au contraire ne survient que tardivement, et que l'hydronéphrose est primitive. Voici trois dessins représentant les hydronéphroses obtenues par la ligature complète d'un uretère chez des chiens, sacrifiés 26 jours, 2 mois et 4 mois 1/2 après la ligature. Ces hydronéphroses aseptiques expérimentales peuvent être assez considérables et persister assez longtemps. Cohnheim, Straus et Germont avaient déjà obtenu ces hydronéphroses par ligature *complète*.

2° Voici les pièces de deux chiens opérés et sacrifiés en même temps, au bout de 28 jours. L'un a subi la ligature *complète et serrée* de l'uretère; sur l'autre, il y a eu ligature *incomplète*. Ce dernier a présenté un retard dans l'évolution de l'hydronéphrose : mais si les hydronéphroses ouvertes se développent plus lentement, elles acquièrent un volume beaucoup plus considérable que les fermées : ce qui tient à ce que, la pression intra-uretérale étant moindre dans les hydronéphroses ouvertes, le rein s'atrophie plus lentement et continue à sécréter (Cohnheim, Guyon).

Sur un malade opéré par M. Guyon d'une volumineuse hydronéphrose, la néphrectomie transpéritonéale permit d'enlever une poche contenant plus de 1,200 cent. c. de liquide. Or l'uretère était *perméable* et laissait passer une bougie n° 15; il y avait encore une certaine quantité de tissu rénal.

Au contraire, voici un uretère obturé *complètement* à son extrémité vésicale. L'oblitération est ancienne, car il y a atrophie très marquée des vaisseaux rénaux. Or, sur cette pièce *fermée*, il y a une hydronéphrose petite, avec 180 gr. de liquide seulement.

D'où nous concluons que les hydronéphroses ouvertes marchent plus lentement, mais arrivent à un volume beaucoup plus considérable que les hydronéphroses fermées.

3° Toute hydronéphrose déterminée par un obstacle au cours de l'urine siégeant dans l'uretère depuis quelques centimètres au-dessous du rein jusqu'à son extrémité vésicale, *détermine une coudure* à disposition presque toujours typique, siégeant au niveau de l'extrémité supérieure de l'uretère. Par l'excès de tension, l'uretère se dilate et s'allonge : il doit donc s'infléchir. L'inflexion se fait toujours dans le même sens; elle est sigmoïde et concave en dedans. Parfois à cette coudure s'ajoute une *torsion* de l'uretère, comme le démontrent ces dessins.

Ces coudures uretérales *consécutives* à l'hydronéphrose sont absolument indépendantes de tout déplacement du rein : elles ne gênent pas le cours de l'urine, et il n'existe d'obstacle à l'écoulement de l'urine que lorsque le sommet de la coudure se trouve plus élevé que le point le plus déclive du bassinet. Dans quelques cas cependant la coudure peut déterminer la formation d'une sorte de valvule, qui rétrécit alors l'orifice d'abouchement de l'uretère dans le bassinet : il en est ainsi sur une de nos pièces.

A côté de ces coudures de l'uretère, *secondaires* à l'hydronéphrose, il existe des coudures uretérales *primitives*, qui sont elles-mêmes la conséquence du rein mobile (Landau, Terrier et Baudouin). Dans des cas très rares, ces coudures ont été la cause de l'hydronéphrose. Mais pour que cette coudure devienne pathogène de l'hydronéphrose, il est nécessaire que l'uretère se trouve fixé par une cause quelconque : alors seulement, l'inflexion pourra être plus ou moins oblitérante : l'un de nous a réalisé expérimentalement cette condition, en fixant par un fil attaché à la paroi lombaire une coudure artificielle de l'uretère. La coudure devint oblitérante et produisit l'hydronéphrose.

Il y a donc à distinguer les coudures secondaires des coudures primitives, au point de vue de la pathogénie de l'hydronéphrose. Pour que la coudure puisse être considérée comme la cause de l'hydronéphrose, *il faut bien établir que la portion coudée n'est pas dilatée*. Or, ce détail, d'importance capitale, n'est pas toujours suffisamment indiqué.

Hydronéphrose et pseudo-hydronéphrose d'origine traumatique.

M. Ch. Monod (de Paris). — J'ai observé un fait d'interprétation difficile qui mérite de ne pas passer inaperçu. Un malade fait une chute de la hauteur d'un troisième étage; on l'amène dans mon service avec tous les signes d'une contusion rénale : douleur, hématurie, pouls petit et fréquent, quelques vomissements. Bientôt ces signes se calment et quelques jours après on constate dans le flanc du côté blessé une tuméfaction de notables dimensions et manifestement fluctuante. Le liquide extrait par la ponction a l'aspect de l'urine, mais sa composition n'est pas absolument semblable ; il renferme 3 gr. 20 centigr. d'albumine et seulement des traces d'urée et d'acide urique; un abondant dépôt de fibrine se produit par le repos. La collection se reforme rapidement, elle est de nouveau évacuée et examinée; elle contient 2 grammes d'urée par litre et on y trouve la réaction caractéristique du salicylate de soude administré pour vérifier l'origine rénale du liquide. Celui-ci se reproduit encore et ne disparaît qu'après une troisième ponction. Quelques semaines après, le blessé sort de l'hôpital guéri sans autre incident.

La littérature médicale contient quelques faits analogues de Stanley, de Hicks, de Cabot, de Barker, de Delabort, de Joel, de Socin, etc. Dans tous il y a contusion rénale, hématurie légère, guérison apparente, puis, dans un temps variant de quinze jours à deux mois, apparition d'une tumeur énorme fluctuante, remplie d'un liquide offrant les caractères de l'urine, avec de l'albumine et peu d'urée. Des ponctions répétées guérissent les malades.

L'interprétation de ces faits est difficile. La plupart des chirurgiens anglais et Tuffier, en France, admettent qu'il s'agit d'une petite rupture de l'uretère.

D'autres pensent qu'il y a compression de l'uretère, hydronéphrose traumatique disparaissant par décompression lors de la ponction. Ces deux théories sont sujettes à réserves, bien que la première semble la plus vraisemblable; je me suis demandé aussi si le traumatisme rénal seul ne pouvait pas être mis en cause.

Dans un cas de César Hawkins, l'ouverture du bassinet a été constatée à l'autopsie; il en était de même dans une observation de Vincent citée par Stanley. Je ne crois donc pas que ces collections liquides soient des hydronéphroses traumatiques. Celles-ci existent cependant, et j'en puis relater deux observations, une de Pye-Smith et l'autre de Soller (de Lyon).

Suivant moi, tout démontre que la rupture du rein ou de l'uretère est la seule cause de ces tumeurs; on ne peut savoir exactement la part attribuée à chacun de ces organes ; le rein n'y est peut-être pas aussi étranger qu'on le dit. Une observation récente d'Allingham semble établir que la rupture peut siéger non seulement sur le bassinet, mais aussi sur l'uretère lui-même; il en était de même dans le cas rapporté par Chaput.

Au point de vue thérapeutique, il faut se contenter des ponctions répétées et n'employer la néphrectomie qu'en dernier lieu.

M. Delorme. — J'ai constaté la présence de l'urée en quantité notable dans un cas analogue, dès la première analyse.

M. Roux. — J'ai vu dans un fait de ce genre une attrition considérable d'une portion du rein, ce qui tend à me faire croire que cet organe n'est pas étranger dans certains cas à la formation de ces collections liquides, ainsi que M. Monod le laissait entrevoir tout à l'heure.

Tumeur de la vessie chez l'enfant.

M. Phocas (Lille). — Dans le courant de l'année 1891, j'ai observé une tumeur de la vessie chez un enfant de 6 ans 1/2. C'est à la suite de la taille hypogastrique que j'ai pu établir le diagnostic. La récidive est survenue au bout d'un mois. L'enfant, après avoir subi plusieurs opérations palliatives, a fini par succomber à la pyélonéphrite. A propos de ce fait, nous avons recueilli, avec l'aide d'un de mes élèves, M. Chivorré, 25 observations. En ajoutant 5 nouvelles observations contenues dans le livre de M. Albarran, nous arrivons au chiffre de 30 observations plus ou moins détaillées.

Voici les conclusions qui résultent du dépouillement de ces observations :

Les tumeurs bénignes sont moins fréquentes que les tumeurs malignes.

Parmi les phénomènes fonctionnels, l'hématurie ne paraît pas avoir été étudiée chez l'enfant, ou plutôt, elle paraît être assez rare. Les troubles de la miction sont par contre très fréquents.

D'une manière générale, on peut classer les tumeurs de la vessie de l'enfant au point de vue clinique en deux catégories, selon qu'il s'agit de filles ou de garçons :

1° Chez les filles la physionomie de l'affection est toute spéciale. La tumeur vésicale dilate rapidement l'urèthre et fait saillie à travers la vulve. Le diagnostic devient facile.

2° Chez les garçons la vessie se dilate, paraît contenir beaucoup d'urine et quand on vient à pratiquer le cathétérisme on trouve que la quantité d'urine qui est contenue dans la vessie est peu considérable. Le toucher rectal et surtout bimanuel achève de faire le diagnostic.

On est intervenu 12 fois chez des petites filles et la plupart du temps on a pénétré dans la vessie par les voies naturelles. Il y eut 10 morts et 2 guérisons.

Des 7 opérations faites, pour des tumeurs de la vessie, chez les petits garçons, il y eut 5 morts et 2 guérisons. Les guérisons se rapportent à des opérations faites pour des tumeurs bénignes.

Taille hypogastrique pour calculs volumineux.

M. Jules Bœckel (Strasbourg). — Il s'agit d'un jeune homme de 24 ans, atteint de pierre depuis trois ou quatre ans, sans que les médecins qu'il avait consultés eussent reconnu la maladie. Je l'opérai, après diagnostic bien établi, le 3 octobre 1890, par la taille sus-pubienne qui ne présenta aucune particularité digne d'être notée, si ce n'est la nécessité d'inciser le péritoine pour arriver à extraire les calculs. Du reste, opération absolument classique. Les suites furent aussi simples que possible. Six semaines après mon intervention, mon opéré était complètement guéri. Il l'est resté depuis lors.

Les calculs, composés de phosphate de chaux, de phosphate ammoniaco-magnésien et de carbonate de chaux, ont la forme et les dimensions d'un œuf d'oie. Le plus volumineux a 7 centimètres de diamètre longitudinal, sur 5 de largeur et 48 millimètres de hauteur. Il pèse 200 gr. 20. Le second a 7 centimètres de longueur sur 4 de largeur et 47 millimètres de hauteur. Il pèse 181 gr. 50, soit au total 382 grammes de calculs.

Ce sont, à ma connaissance, les calculs les plus volumineux qui aient été extraits sur le vivant.

Sur l'opportunité de la lithotritie pour certains calculs volumineux.

M. Duchastelet (Paris). — Je soumets au congrès trois cas de calculs volumineux opérés par la lithotritie. Deux sont tirés de la pratique de mon maître, M. Guyon; le troisième m'est personnel. Dans les cas de M. Guyon les calculs, après dessèchement à l'étuve, pesaient 75 et 100 grammes, ces cas démontrent que le volume des calculs par lui seul n'est pas une contre-indication de la lithotritie et qu'il ne faut recourir à la taille que lorsque d'autres raisons s'ajoutent à celle du volume. La lithotritie, faite avec toutes les précautions antiseptiques, telles que les a indiquées M. le prof. Guyon, débarrasse les malades non seulement de leurs pierres, mais encore de leurs accidents infectieux. La pratique de M. Guyon établit qu'il n'y a plus de morbidité post-opératoire, et que la mort ne survient que dans les cas exceptionnellement graves par le fait de l'état antérieur du malade. Sur une série de 160 cas, un seul malade a succombé. Il fut opéré, sur ses insistances pressantes, malgré un état pulmonaire ancien.

En somme, la lithotritie reste l'opération de choix même pour les calculs volumineux, s'ils ne sont pas trop durs, si la vessie n'est pas irrévocablement rebelle à la distension. Si la lithotritie est impossible, on peut entreprendre la taille immédiatement.

Suture vésicale chez les enfants.

M. Legueu (Paris). — Les résultats de la taille périnéale chez les enfants sont certainement très bons, et si l'on peut lui reprocher *a priori* d'être aveugle, de risquer la blessure des voies spermatiques, en fait cette éventualité est rare et

M. Guyon ne l'a observée qu'une fois. Néanmoins, si l'on pouvait suturer la vessie, la taille hypogastrique n'aurait que des avantages. Or, Alexandroff a publié 24 succès de cette suture chez l'enfant et M. Legueu en a trouvé 12 autres. Depuis, il en a observé un dans le service de M. Guyon; au 7e jour la sonde à demeure de Pezzer fut retirée et au 9e jour l'enfant courait dans la salle. Au total, il constate que chez l'enfant cette suture donne 83 0/0 de succès, tandis que chez l'adulte la statistique de Bassini ne donne que 60 0/0 de succès. Or, quoi qu'on en ait dit, la vessie des enfants à la période où on les opère est aussi infectée que celle des adultes. La vraie cause de cette différence, c'est que chez l'enfant, en raison du peu de développement des veines périprostatiques, les hémorrhagies après la taille — comme d'ailleurs toutes les hématuries, — sont rares; or l'hématurie a pour effet de boucher la sonde et de faire distendre la vessie. On peut se passer de sonde à demeure, mais il est plus prudent d'en mettre une pendant 48 heures. Chez les enfants, le drainage prévésical, après suture, doit être proscrit.

Cystite douloureuse chez un prostatique.

M. Pousson (de Bordeaux). — Il s'agit dans ce cas d'une cystite chez un prostatique de 74 ans atteint en même temps de crises cystalgiques, pour lesquelles la cystotomie sus-pubienne avec fistulation n'a procuré aucun soulagement. Cela n'a guère lieu de surprendre, car si l'ouverture de la vessie, avec maintien de la plaie et drainage, est héroïque dans le traitement de la cystite, il n'en est pas toujours ainsi, on le sait, lorsqu'il s'agit de cystalgie.

Dès lors, le diagnostic minutieux de la pathogénie des accidents douloureux chez les prostatiques s'impose, si l'on veut éviter la surprise que j'ai eue après mon opération. Toutefois, si mon malade n'a pas eu de soulagement de ses crises douloureuses, il a vu sa cystite disparaître très rapidement et, grâce au drainage vésical, il a pu échapper aux accidents rénaux, qui surviennent si souvent chez les individus qui vident incomplètement leur vessie et sont obligés de pratiquer des sondages répétés, difficiles et douloureux. Le malade a survécu deux ans et neuf mois à son opération et a succombé à des accidents pulmonaires étrangers à son affection urinaire.

Je n'ai pas pratiqué la suture de la vessie à la peau de l'abdomen comme le recommandent Thompson, Guyon et Poncet; je me suis contenté de drainer d'abord la plaie avec les tubes de Périer-Guyon; puis, lorsque la fistule vésico-abdominale a été organisée, je l'ai entretenue béante à l'aide d'un tube de caoutchouc, maintenu en place par des moyens appropriés.

Traitement abortif de la blennorrhagie.

M. Janet. — La blennorrhagie peut comprendre cinq phases : 1° phase primitive à gonocoques; 2° phase gonococcique compliquée d'infections secondaires précoces; 3° phase d'infections secondaires précoces sans gonocoques; 4° phase aseptique; 5° phase d'infections secondaires tardives.

Toutes les fois que nous trouvons le gonocoque dans un écoulement, qu'il soit aigu ou chronique, nous avons recours aux lavages de permanganate de potasse de 1/4000 à 1/100 qui, en quatre à six séances espacées de 24 heures, entravent totalement le développement du gonocoque en modifiant profondément son terrain de culture.

Pour s'assurer de la disparition totale du gonocoque, il suffit de faire dans l'urèthre antérieur une petite injection à 1/100 de nitrate d'argent qui fait abondamment repulluler les gonocoques latents. Si ce phénomène se produit, on revient au permanganate jusqu'à ce que la preuve par le nitrate d'argent reste négative.

Aux infections secondaires nous opposons le sublimé en lavage de 1/20.000 à 1/10.000. Aux uréthrites aseptiques le nitrate d'argent en lavages de 1/2000 à 1/500 dans les cas subaigus et en instillations de 1/100 à 1/30 dans les cas torpides.

Notre traitement abortif de la blennorrhagie par le permanganate de potasse consiste à faire plusieurs lavages de l'urèthre antérieur pendant environ quatre jours avec une solution qui varie de 1/1000 à 1/4000. Les trois premiers lavages sont espacés d'environ 5 heures; les suivants ont lieu toutes les 12 heures.

A partir du premier lavage les gonocoques disparaissent totalement de la sécrétion uréthrale. Les lavages suivants sont destinés à détruire les gonocoques qui sont restés latents dans l'urèthre après ce premier lavage.

Anurie calculeuse. — Néphrotomie.

M. Desnos (Paris). — Un homme de 54 ans qui, depuis l'âge de 30 ans, avait une série de coliques néphrétiques tous les 8 ou 10 mois, est pris, le 10 novembre dernier, d'une crise analogue aux précédentes, mais qui ne fut pas suivie de l'expulsion du calcul, et dès ce moment l'urine se supprima. Sept jours se passèrent ainsi pendant lesquels on épuisa tous les moyens médicaux usités en pareil cas. Le malade était alors dans un état presque comateux. Le 18 novembre, avec l'aide de MM. Tuffier et Wickham, je pratiquai d'abord l'exploration rénale, qui resta négative, puis l'incision de la glande sur le bord convexe. Un flot de pus crémeux sortit par la plaie au fond de laquelle on trouva trois calculs, dont le plus gros mesurait plus de 3 centimètres. Dès les premières heures, l'urine s'écoula abondamment par la plaie; malgré cela l'état général resta mauvais, et pendant cinq jours la torpeur fut extrême; nausées, vomissements; respiration irrégulière et anxieuse, puis amélioration progressive. Mais la miction vésicale ne reparut pas et pendant 18 jours l'urine ne s'écoula que par les drains de la plaie lombaire. Le 6 décembre survint tout à coup un violent besoin d'uriner, et le malade expulsa avec de l'urine purulente un petit calcul sphéroïdal irrégulier. Dès ce moment la miction reparut. Peu à peu la quantité rendue par le rein incisé diminua et la plaie lombaire se ferma complètement vers le 15 janvier, moins de deux mois après l'opération. Cependant, les urines restent purulentes; par intermittences, cependant, elles sont claires pendant quelques heures, parfois pendant deux jours. On peut donc admettre que le rein non opéré reste seul malade.

Il s'agissait d'une double pyonéphrose calculeuse et dans ces cas il est rare que l'anurie se produise. Le point sur lequel j'insiste, c'est sur la lenteur avec laquelle les phénomènes d'anurie ont disparu, malgré le retour de la sécrétion. Il ne faut donc pas compter sur un retour *ad integrum* immédiat, et l'intervention doit être plus précoce qu'on ne le pense généralement; la néphrotomie, bien connue et bien réglée aujourd'hui, offre peu de risques opératoires, en comparaison des dangers auxquels expose la prolongation des accidents urémiques. Le délai de cinq jours admis ordinairement aujourd'hui est peut-être exagéré.

Résection partielle de l'urèthre.

M. Guyon. — La résection partielle de l'urèthre occupe encore dans la pratique un rang fort modeste; mon interne Nogués a réuni 60 cas, dont 45 de résection totale et 15 de partielle, et de ces derniers 9 appartiennent à mon service. Or la clinique et l'expérimentation prouvent que la résection partielle est le procédé de choix, pour les rétrécissements traumatiques tout au moins. N'est-il pas vrai, en effet, que les ruptures de l'urèthre ont pour lieu de prédilection la paroi inférieure seule? Après résection de cette paroi, les bouts se rétractent, mais c'est au profit de la largeur du calibre; sans doute, il en pourra résulter un obstacle à l'affrontement par suture directe, et cependant presque jamais il n'en est rien. Au reste, il n'est pas indispensable d'affronter urèthre à urèthre, et quelquefois j'ai fait avec plein succès la restauration du canal avec les parties molles du périnée, bien préférable à un urèthre douteux. L'urine ne s'y infiltre pas et l'on obtient ainsi un canal capable de rester souple et large. Il est inutile de drainer par le périnée, la sonde à demeure suffit. Le contact de l'urine normale ou pathologique n'empêche pas la cicatrisation d'avoir lieu, et c'est heureux, car les malades qu'on opère sont presque tous contaminés depuis longtemps.

La suture du périnée au-dessous de l'urèthre non suturé directement a été parfois pratiquée, et j'en ai relevé 8 observations, peu détaillées; cependant il y a un cas de Parona où la cure se maintenait au bout de 6 ans. En somme, on a là une bonne méthode, à condition qu'on ait une réunion immédiate totale et parfaite. Il en est de même pour les sutures du périnée après rupture de l'urèthre, et à cet égard je rappellerai l'observation publiée par Lucas Championnière dès 1885. Donc, il faut unir les deux bouts si cela peut se faire sans traction et avec de bons tissus; sans cela, on s'en passera.

M. Guyon termine par des données de manuel opératoire sur

l'excision franche des masses cicatricielles du périnée, sur la fente par l'uréthrotomie intéressée des rétrécissements concomitants. Après application, s'il y a lieu, des fils uréthraux, on suture le périnée en trois places. On met pour 2 à 4 jours une sonde à demeure n° 20; après cela une sonde molle passe très facilement, même quand on n'a pas fait la suture uréthrale directe.

M. Guyon résume enfin les six opérations qu'il a pratiquées lui-même (on trouvera les principales dans un travail que M. Guyon a publié ici même, voy. *Mercredi*, 1891, p. 633). Chez ces malades le cathétérisme est et reste facile, et l'on pourrait presque parler de guérison radicale.

M. Albarran a pratiqué six résections de l'urèthre avec de bons résultats; quatre fois il a opéré pour des rétrécissements blennorrhagiques avec fistule, et 3 fois il a fait la résection partielle, avec suture des parties molles périnéales; une fois il a fait la résection totale avec suture directe de l'urèthre. Quand on opère pour rétrécissements blennorrhagiques, il n'est pas rare qu'il y ait désunion partielle du périnée, sans grand inconvénient. M. Albarran a opéré ses malades depuis 10 mois à 6 mois et le résultat se maintient.

Dans un cas, M. Albarran a fait une véritable autoplastie de l'urèthre pour un délabrement énorme du périnée et de l'urèthre causé par un coup de feu de la fesse avec plaie de l'urèthre et infiltration d'urine consécutive. Le bout postérieur s'était cicatrisé séparément formant, au-dessous d'un canal artificiel, comme un second canon de fusil. La cloison entre ces deux canaux fut sectionnée; puis suture du périnée, et l'urèthre ainsi formé reste aisément franchissable avec une sonde molle.

Suture de l'urèthre.

M. Delorme (Val-de-Grâce) a observé un soldat qui, dans un accident de bicyclette, tomba à califourchon sur le garde-crotte de la machine; il n'eut pas d'hématurie et pas de rétention immédiate; au bout de deux jours, rétention qui nécessita deux cathétérismes par jour; puis au 7e jour, accidents de phlegmon urineux et alors M. Delorme fit l'uréthrotomie externe. Il trouva au fond du foyer purulent une rupture complète du bulbe avec rupture partielle de l'urèthre; tentative de suture; sonde à demeure. Cet essai de suture échoua et au fond de la plaie l'urèthre apparut dans l'état classique de la rupture incomplète. Après curettage du foyer, nouvelle suture de l'urèthre, sonde à demeure pendant dix jours; il resta une fistulette par laquelle M. Delorme fit secondairement l'extraction des fils et après cela la cicatrisation fut complète. Au bout d'un mois, cathétérisme avec des Béniqués. Il y a aujourd'hui 7 mois de l'opération, et il n'y a pas trace de rétrécissement. En terminant, M. Delorme passe en revue les diverses formes anatomiques des ruptures de l'urèthre et montre que pour la forme classique, si dangereuse quand on l'abandonne à elle-même, la suture de l'urèthre est de beaucoup le meilleur traitement pour éviter le rétrécissement ultérieur.

Lithotritie.

M. Pousson (de Bordeaux) donne le résumé de deux lithotrities faites dans des circonstances difficiles. Dans un cas, il s'agissait d'un homme de 65 ans, atteint d'une récidive calculeuse et dont la vessie était intolérante malgré une anesthésie chloroformique profonde. M. Pousson dut broyer à sec un gros calcul phosphatique. L'aspiration fut aussi rendue très difficile par l'irritabilité de la vessie. La malade eut un peu de fièvre pendant deux jours, puis tout rentra dans l'ordre et la guérison fut rapide. La cystite disparut et, grâce à des lavages antiseptiques au nitrate d'argent et à l'acide borique, la récidive a pu être évitée jusqu'ici, c'est-à-dire depuis un an et demi.

Dans le second cas, M. Pousson a broyé par la percussion un calcul urique mesurant plus de 6 centimètres et demi. Les débris évacués pesaient, une fois desséchés, 75 grammes. Ce calcul, par son volume, mérite de prendre rang à côté des calculs opérés par Bazy, Delefosse, Gussenbauer. M. Pousson reconnaît les avantages de l'éclatement des calculs par la percussion, car cette manœuvre ne présente aucun danger, mais il peut être utile parfois d'augmenter la puissance de la pression des instruments habituels. C'est dans ce but que M. Pousson a imaginé une poignée mobile s'adaptant en cas de besoin à tous les lithotriteurs.

Utilité de l'examen des urines avant les trépanations pour épilepsie partielle.

M. Gilles de la Tourette. — Je lis parfois dans les journaux des observations où le chirurgien, trépanant pour épilepsie partielle bien déterminée, a été vainement à la recherche des lésions locales, tumeur, kyste, etc. Bien souvent cette opération n'eût pas été entreprise si on eût pratiqué d'abord l'analyse quantitative des urines. En effet, cliniquement, il n'y a aucune différence entre l'épilepsie partielle corticale et l'épilepsie partielle hystérique, et c'est sans doute pour des cas de cette deuxième catégorie que bien souvent on a fait ces trépanations infructueuses. Mais la composition chimique de l'urine, d'après mes recherches et celles de M. Cathelineau, est, dans les cas d'épilepsie partielle vraie, identique à ce qu'elle est d'après les études de M. Lépine, dans l'épilepsie essentielle, et le point intéressant est que cette formule est radicalement inverse de ce qu'elle est dans l'attaque hystérique (voy. *Mercredi*, 1890, p. 509). Si on trouve l'urée et les phosphates augmentés, on peut être certain qu'il existe une lésion organique causant l'épilepsie partielle; il y a, au contraire, dans l'hystérie une diminution de l'urée et des phosphates.

MALADIES DES VOIES BILIAIRES

Quelques résultats immédiats et éloignés d'opérations pratiquées sur les voies biliaires, d'après une communication faite au *Congrès de chirurgie* par F. Terrier.

Ayant fait un certain nombre d'opérations sur les voies biliaires et ayant pu suivre mes opérés, j'ai cru devoir vous apporter ces quelques documents sur la question encore à l'étude des résultats immédiats et éloignés des opérations pratiquées sur les voies biliaires.

Mes opérations sont au nombre de 13, se décomposant en : 8 cholécystectomies, 1 cholécystotomie, 3 cholécystostomies et 1 cholécystentérostomie.

La plupart de ces faits ont déjà été publiés, mais je crois intéressant de compléter leur histoire.

1° *Cholécystectomies.* — Deux de ces cholécystectomies ont été faites comme *opération accessoire*, pour faciliter l'ouverture large et la suture à la paroi de deux kystes hydatiques du foie; la vésicule biliaire, interposée entre le kyste et l'incision abdominale, dut être sacrifiée quoique saine. Ma première cholécystectomie est une opération de ce genre; cette observation, encore inédite, date de 1886. Elle a trait à une femme de 30 ans chez laquelle les kystes hépatiques étaient multiples et le malade mourut de péritonite au 15e jour, sans doute par le fait d'une infection partie d'un des kystes. En tout cas, je ne crois pas que la cholécystectomie ait contribué à l'issue fatale, car dans un autre cas où pour le même motif la même intervention fut pratiquée, la malade guérit. C'était une femme de 37 ans, que j'opérai le 21 juin dernier; l'état local fut toujours bon, mais la convalescence fut entravée par des accidents divers : urticaire, crise asphyxique liée probablement à une embolie, phlegmatia. Revue le 1er février 1892, cette malade était en excellent état, ses fonctions digestives sont parfaits, le foie est normal et l'absence de la vésicule ne cause aucun trouble.

Ces deux faits, tous deux inédits, ne sont sans doute pas uniques dans la science, mais je n'ai pu en trouver d'autres déjà publiés.

J'en arrive maintenant aux cholécystectomies pour lithiase. J'ai déjà relaté à l'*Académie de médecine*, le 30 avril 1890, l'observation d'une femme de 47 ans, opérée pour cholécystite calculeuse. Cette malade a été revue par M. Rendu, qui me l'avait adressée, et je l'ai examinée le 23 février 1892. Son état général est excellent; elle serait seulement un peu nerveuse depuis quelque temps; les fonctions digestives sont normales et le régime alimentaire n'a rien de spécial; la cicatrice a 13 cent. de long, sans éventration. Le résultat, qui date déjà de 2 ans, est donc aussi bon que possible et il est permis d'espérer une guérison définitive de la lithiase biliaire.

Un autre fait, communiqué à l'Académie de médecine le 30 septembre 1890, est celui d'une femme de 55 ans, que

j'opérai le 7 juillet 1890 pour des crises incessantes, avec ictère chronique, et qui sortit de la maison de santé le 9 août. Elle ne put reprendre sa vie habituelle qu'en novembre, et depuis ne suit aucun régime spécial. Revue le 11 mars 1890, elle est en excellent état général; mais il existe une large éventration, grosse comme une tête de fœtus, à la surface de laquelle le tissu de cicatrice s'est distendu et présente depuis quelque temps des ulcérations trophiques indolores, récidivantes. Ces accidents locaux tiennent à ce que, malgré ma recommandation, cette dame a porté une ceinture abdominale mal faite, ne maintenant pas les parois abdominales. Mais, sauf cette infirmité, à laquelle on peut remédier en partie, soit par des pansements méthodiques, soit par la résection du tissu cicatriciel, la malade se porte bien et a pu reprendre ses occupations d'institutrice, alors qu'auparavant elle avait dû rester couchée pendant de longs mois, souffrant incessamment.

J'ai opéré le 17 juillet 1890 une femme de 50 ans, qui avait, par suite d'un calcul du canal cystique, une dilatation énorme de la vésicule (*Acad. de méd.*, 23 décembre, 1890; *Mercredi médical*, 1890, p. 639). Pendant les deux mois qui suivirent sa sortie de l'hôpital, cette femme se porta très bien; malheureusement elle avait des habitudes alcooliques et elle fut prise d'ictère avec hypertrophie du foie et ascite, si bien qu'elle succombe juste un an après l'opération. L'autopsie ne put être faite, et le médecin croit à une cirrhose aiguë; mais il ne faut pas oublier que le col de la vésicule était resté oblitéré par un calcul. Celui-ci s'est-il déplacé et a-t-il été oblitérer le cholédoque? On ne peut résoudre cette question, mais je crois qu'en pareille circonstance, pour être à l'abri de cette éventualité, il serait bon d'extraire le calcul, au prix d'une fistule biliaire possible, et même probable. Je pense donc qu'il faut abandonner la cholécystostomie partielle sans enlèvement du calcul, opération que j'avais pratiquée dans ce cas, il est vrai tout à fait exceptionnel.

L'homme de 29 ans que j'ai présenté le 10 mars 1891, à l'*Académie* (voyez *Mercredi*, 1891, p. 113), sortit de l'hôpital le 1er février, en bon état, quoique encore un peu jaune; cette teinte subictérique persista jusqu'en mars. Lorsque je publiai l'observation, je fis remarquer qu'en présence d'une gravelle intra-hépatique, l'indication était de faire la cholécystostomie, et il avait été heureux pour mon opéré qu'une fistule biliaire se fût spontanément installée. Je me préoccupai en outre du retour d'accidents de gravelle biliaire contre lesquels je n'aurais plus eu la ressource de la cholécystostomie. Or j'ai vu le malade à plusieurs reprises, en particulier en février 1892, soit 14 mois après l'opération. Depuis 7 mois, la santé est parfaite, et le malade a repris son métier de garçon de recettes; il n'existe plus de troubles digestifs; le foie a 11 centimètres de hauteur sur la ligne mamelonnaire, ne déborde pas les fausses-côtes, et est absolument indolore. La cicatrice a 14 centimètres de long, sans éventration. Donc, malgré la suppression *contre-indiquée* de la vésicule, il n'y a actuellement aucun trouble du côté du foie.

Ma septième observation, (Voy. *Mercredi* 1891, p. 298) est celle d'une femme opérée le 2 mai 1891 pour cholécystite calculeuse. Les suites furent simples et la malade se leva le 22e jour, sortit de l'hôpital le 29e, avec une fistulette. Chez elle se produisirent autour de cette fistule 3 petits abcès d'où sortirent 3 fils de soie; depuis novembre, la cicatrice est complète, sans éventration. Les fonctions digestives sont bonnes; il persiste dans le côté droit des douleurs que la malade compare à une brûlure et qui se calment par la pression. Ces douleurs sont probablement dues à des adhérences entre le foie et les viscères voisins; il est possible, mais non certain, qu'elles s'atténueront, les observations analogues manquant complètement.

Je terminerai par l'observation, également inédite, d'une dame de 33 ans, atteinte de coliques hépatiques légères, sans ictère; j'enlevai, le 24 novembre 1891, la vésicule grosse et douloureuse et la malade guérit, après avoir eu un abcès d'où s'éliminèrent quatre fils de soie. Quatre mois après, elle a notablement engraissé, la cicatrice est longue de 7 cent., sans trace d'éventration; il n'y a aucune douleur du foie ou de la cicatrice.

En résumé, j'ai fait huit fois la cholécystectomie, avec une seule mort, et ce décès est dû avant tout à l'ablation et à l'ouverture de kystes hydatiques multiples. J'ai à signaler un décès tardif, un an après une cholécystectomie partielle, décès où la cause (cirrhose alcoolique ou occlusion du cholédoque) reste indéterminée. Dans quatre cholécystites calculeuses — dont une seule avec ictère — il y a trois bons résultats définitifs, et un dans lequel il y a des douleurs probablement dues à des adhérences. Enfin dans un cas de gravelle intra-hépatique, la santé est redevenue parfaite.

2° **Cholécystotomie.** — Une seule fois j'ai fait la cholécystotomie, drainant simplement la cavité que je ne pus amener à la paroi; le malade mourut de péritonite septique (Voyez *Mercredi médical*, 1891, p. 297).

3° **Cholécystostomie.** — J'ai pratiqué trois fois cette opération, pour des cas d'ailleurs très différents. Ces trois malades ont guéri opératoirement. Deux de ces observations ont déjà été publiées.

La première (*Progrès médical*, 18 août 1888, n° 33, p. 121) est celle d'une femme de 52 ans, chez laquelle on crut à un rein mobile; la laparotomie conduisit sur un lobe flottant du foie; de plus, je trouvai dans la vésicule un gros calcul que j'enlevai, puis je suturai la vésicule à la paroi. La fistule biliaire fut ultérieurement guérie par deux cautérisations au thermo-cautère. Le 5 avril dernier, soit au bout de quatre ans, j'ai revu mon opérée : elle ne ressent plus rien au niveau du foie. Une bride cicatricielle, probablement formée par la vésicule rétractée, unit la paroi abdominale au foie. Le lobe hépatique droit est toujours très appréciable, mais il est seulement un peu lourd. Dans ce cas, on eût pu pratiquer avec le même succès la cholécystectomie, et éviter une fistule biliaire de quelques mois. Mais par contre il est probable que l'adhérence de la vésicule joue un certain rôle dans la fixation du foie.

La seconde est celle de cet homme dont j'ai entretenu l'*Académie* le 4 novembre 1890 (voyez *Mercredi*, 1890, p. 543) et où je fis une fistule biliaire pour combattre des accidents d'hypertrophie du foie avec ictère et accès fébrile. Ce malade vient régulièrement faire panser sa fistule dans mon service et j'ai pu constater que son état général et local s'est progressivement amélioré. Depuis le mois de septembre, il a pu reprendre son travail de doreur et il a notablement engraissé, tout en portant une fistule biliaire très petite, donnant issue à une quantité variable de bile. D'abord, cet homme s'abstint d'alcool, de graisse et de légumes secs; depuis 1892, il boit du vin blanc et de l'eau de Vichy, et a repris une alimentation ordinaire.

Cette observation est des plus curieuses. Tout d'abord, j'allai au plus pressé, et je donnai issue à la bile par une cholécystostomie : et cela détermina très rapidement la disparition de l'ictère et le rétablissement du cours de la bile dans l'intestin. Probablement cela a suffi pour calmer les accidents indiscutables d'angiocholite. Probablement aussi il faut faire intervenir un état spasmodique des canaux biliaires et à ce propos je mentionnerai l'ictère léger parfois observé après la cholécystectomie, les voies biliaires directes étant cependant libres.

La bile de ce malade, examinée par le Dr Gilbert, contient le *staphylococcus albus;* malheureusement cet examen fut tardif, et le microbe est peut-être d'origine extérieure.

L'état de cet opéré est si satisfaisant que je fermerai peut-être prochainement sa fistule.

Mon observation inédite est celle d'une enfant de 12 ans, atteinte depuis 3 ans de cirrhose hypertrophique, avec ictère et hypertrophie de la rate, sans ascite. La cholécystostomie fut faite le 22 décembre 1891; vu la profondeur et la vacuité de la vésicule, je ne pus suturer régulièrement la muqueuse à la peau, en sorte que le trajet fistuleux a une tendance fâcheuse à se rétrécir.

La guérison opératoire alla sans encombre et la malade quitta l'hôpital le 28 février. L'état général n'était pas modifié, mais l'ictère et les douleurs hépatiques surtout avaient diminué. Aujourd'hui, l'état persiste sans grandes modifications, le foie et la rate restent gros : mais la cessation des douleurs hépatiques est un fait à noter. La bile contenait des microbes spéciaux, que M. Gilbert n'a pu encore déterminer.

4° **Cholécystentérostomie.** — Je n'ai fait qu'une seule de ces opérations, et je l'ai publiée dans la *Revue de chirurgie* (voyez *Gazette*, 1889, p. 738). Cette femme a succombé le 30 mars 1890, aux progrès de son cancer du pancréas, mais il est bien évident que dans les cas de ce genre on ne peut espérer qu'un résultat palliatif.

M. J. Bœckel (Strasbourg). — Mes premières observations sur la chirurgie du foie ont été l'objet d'une communication au premier congrès français de chirurgie, où j'ai communiqué trois cas de cholécystostomie, avec deux guérisons, qui toutes deux se maintiennent sans fistule. Depuis, mes essais ont été moins heureux et c'est de trois insuccès, dont deux morts, que j'ai à vous entretenir.

Observation I. — Femme de 66 ans, ictérique depuis deux ans. Le foie est gros, dépassant de 10 cent. le rebord costal, dur, lisse, portant dans la région de la vésicule une tumeur oblongue. Après échec du traitement médical, je pratiquai la cholécystostomie avec extraction de dix-huit calculs; le cholédoque était obstrué. La bile s'écoula bien par la plaie, mais la malade mourut épuisée au 9e jour. L'autopsie montra qu'il n'y avait pas trace de péritonite. L'occlusion des voies biliaires avait pour cause une tumeur de la tête du pancréas.

Obs. II. — Femme de 53 ans, ictérique depuis deux ans, sans avoir eu de crise hépatique nette, sauf la veille du jour où je devais l'examiner, crise qui se continua par une poussée grave de péritonite. Je la vis une fois cette alerte passée : le foie était gros, avec une tumeur indurée au niveau de la vésicule. Je diagnostiquai une lithiase biliaire et fis alors la cholécystostomie, avec extraction de vingt-quatre calculs. La vésicule ulcérée communiquait avec le duodénum. La malade, épuisée avant l'opération, mourut dans le collapsus au 5e jour.

Obs. III. — Femme de 29 ans, ictérique depuis trois ans, sans coliques ; état général satisfaisant. Le foie dépassait de quatre doigts le rebord costal et je crus sentir une tumeur dans la région de la vésicule. Le 22 février dernier je fis la laparotomie, par incision parallèle aux côtes, et il me fut absolument impossible de trouver la vésicule ou un calcul quelconque. Cette laparotomie guérit bien, mais n'eut aucun effet curatif.

Je crois donc utile de bien spécifier les indications des opérations sur les voies biliaires. D'abord, je crois que toute fistule biliaire n'exige pas la cholécystectomie et qu'on peut obtenir la guérison à moins de frais. Deux des malades de ma première communication en sont la preuve. Je me contentai d'élargir le trajet fistuleux, de fendre largement la vésicule et d'extraire les calculs : la guérison fut rapide et se maintient dans un cas depuis 10 ans ; l'autre malade s'est suicidé depuis.

D'autre part, le diagnostic de la lithiase biliaire n'est pas toujours aisé. Mon observation III le prouve. De plus, dans mon observation I, la lithiase était associée à un cancer du pancréas, méconnu, frappant toute tentative de stérilité. Dans le décès de ma première série, j'ai trouvé à l'autopsie un calcul du cholédoque, que je n'avais pu rencontrer au cours de ma première laparotomie. Enfin, dans mon observation II, il s'était fait une cholécystentérostomie spontanée, et si je n'eusse pas opéré, peut-être eût-elle amené la guérison spontanée.

M. Michaux (Paris) a, on le sait, publié déjà deux cas de cholécystectomies entreprises pour des fistules biliaires en date du 18 février 1889 et du 2 février 1890 (Voy. *Mercredi*, 1889, p. 698, et 1890, p. 273). Il donne aujourd'hui des nouvelles de ses deux opérés, qui tous deux sont en parfait état, depuis 3 ans et 2 mois et 2 ans et 2 mois et demi. Les fonctions digestives, l'état général sont excellents et, comme l'ont dit Langenbuch, Courvoisier, il n'y a aucune récidive des accidents calculeux. Sur 51 cas, Calot a trouvé des résultats éloignés chez 15 malades : une seule fois il est question de douleurs au niveau de la cicatrice, et il y a des faits analogues de Terrier, Terrillon. Une des malades de M. Michaux en a eu, mais elles ont spontanément cessé. Peut-être la cholécystectomie prédispose-t-elle à l'engraissement. En principe, M. Michaux préfère la cholécystectomie radicale aux cholécystostomies, souvent seulement palliatives.

M. Terrillon. — J'ai publié en 1888 la première observation de cholécystotomie pratiquée en France, en une seule séance : je le rappelle, car aucun de mes collègues français ayant écrit sur la question ne semble s'en souvenir. Depuis, j'ai fait 10 interventions, dont 5 inédites, sur les voies biliaires. J'ai revu les malades dont j'ai déjà publié l'observation à la *Société de chirurgie* : les guérisons se maintiennent. Les faits inédits sont :

1° Dilatation de la vésicule accompagnant un kyste hydatique du foie ; drainage des deux cavités ; guérison.

2° Cholécystectomie ; guérison.

3° Cholécystotomie ; fistule consécutive ; guérison.

4° Cholécystotomie ; fistule persistante malgré une tentative d'oblitération.

5° Inflammation chronique de la vésicule ; laparotomie ; évacuation du liquide vésiculaire ; résultat nul.

Si je récapitule maintenant les résultats obtenus sur mes 11 opérés, je trouve :

1° 8 Cholécystotomies qui m'ont donné 6 guérisons définitives et une fistule persistante ; mais cette malade se trouve très améliorée ; une mort au bout d'un mois par affaiblissement progressif, avec persistance de la fistule et de l'ictère.

2° Deux cholécystectomies guéries, l'une depuis avril 1889, et l'autre depuis mai 1891.

3° Enfin une malade n'a retiré aucun bénéfice d'une évacuation simple de la vésicule enflammée, épaissie et rétractée.

M. Léonté (Bucarest) a opéré deux cas de lithiase biliaire avec hydropisie de la vésicule. Dans un cas il a fait une cholécystostomie avec extraction de calculs ; puis la fistule persistante a nécessité la cholécystectomie. Dans l'autre, il a pratiqué la cholécystotomie idéale. Les deux opérés ont fort bien guéri. M. Léonté pense donc qu'après échec de la thérapeutique médicale il faut intervenir chirurgicalement, et que cette intervention faite à temps est bénigne. En principe, il est partisan de la cholécystotomie idéale ; et se rabat sur la cholécystostomie si l'on n'est pas sûr de la perméabilité des voies biliaires. Quant à la cholécystectomie primitive, il ne s'y rallie pas volontiers, mais il n'enlève la vésicule que si la fistule persiste.

M. Duret (Lille). — J'ai pratiqué la laparotomie exploratrice à une femme de 36 ans, très obèse, qui depuis 6 ans souffrait de douleurs intolérables dans la région hépatique, avec troubles gastriques prononcés. J'incisai sur la région de la vésicule, bien que celle-ci ne fût pas volumineuse et qu'il n'y eût pas d'ictère. J'eus d'abord à libérer des adhérences de l'épiploon et de l'angle du côlon et j'arrivai ainsi sur la vésicule épaissie, ratatinée ; le toucher me révéla alors un calcul enclavé dans le col de la vésicule. Je fis la cholécystostomie à suture première et après lithotritie je pus extraire le calcul. La malade guérit avec une fistule qui se ferma spontanément au bout de 25 jours. Aujourd'hui, 1 an 1/2 après l'opération, la santé générale est excellente quoique le malade ait un travail pénible. Ce fait constitue donc un exemple de l'utilité de la laparotomie exploratrice dans les lésions douloureuses de la vésicule biliaire lorsqu'elles persistent depuis longtemps. On trouvera parfois alors une sclérose de la vésicule, avec rétraction, due à un enclavement de calcul dans le canal cystique et de la péricystite chronique, cause de la douleur.

M. Delagénière (du Mans) a fait il y a 8 mois une cholécystotomie et la malade n'a aucune espèce de trouble local ou fonctionnel.

M. Richelot a pratiqué la cholécystentérostomie le 15 mai 1891 à une femme de 52 ans, ayant depuis 5 mois un ictère intense et complet. Le cholédoque était sûrement obstrué. M. Richelot se prononça d'emblée pour la cholécystentérostomie, sauf trouvaille spéciale, et fit une laparotomie médiane sus-ombilicale, laquelle est pour lui dans ces cas l'incision de choix. Peu à peu il isola, mobilisa et put mettre au contact la vésicule et le duodénum ; il protégea alors le péritoine avec des éponges montées, incisa la vésicule, enleva les calculs, appliqua une pince flexible sur le pylore, ouvrit le duodénum et fit l'anastomose par le procédé de Colzi, dit des deux boutonnières, à l'aide de deux surjets continus un sur la muqueuse et un sur la séreuse. Le résultat opératoire fut bon, mais, malgré quelques améliorations passagères, le résultat thérapeutique fut nul. Au bout de quelques mois, sur les instances de la malade, nouvelle laparotomie, rendue très difficile par des adhérences épiploïques. La vésicule était réduite à un cordon oblitéré. Une tentative de libération amena une grande hémorrhagie que M. Richelot tenta d'arrêter par le tamponnement. La malade mourut en 1 heure : le sang venait d'une plaque calcaire, pincée comme calcul, de l'artère hépatique. Il y avait une dégénérescence fibreuse avec oblitération des voies d'excrétion de la bile et on ne pouvait anatomiquement espérer le succès. C'était, à l'époque, la troisième observation connue d'abouchement cystico-*duodénal*, c'est-à-dire un lieu d'élection.

Pathogénie et traitement des gangrènes.

M. Jeannel ayant lu le rapport que nous avons résumé dans notre dernier numéro, la discussion suivante a eu lieu.

M. Gérard Marchant communique une observation de gangrène septicémique consécutive à une morsure de cheval à l'avant-bras et guérie par l'amputation. Il s'agit d'un homme entré à l'hôpital le jour de la morsure; les plaies furent soigneusement désinfectées et pansées. Mais le lendemain matin il y avait un gonflement considérable et M. Gérard Marchant constata que les os étaient broyés. La conservation fut encore jugée possible. Mais la fièvre s'alluma, puis au 3e jour existait au bras une traînée de lymphangite avec une coloration bronzée. Le blessé fut alors soumis aux bains antiseptiques, aux pulvérisations phéniquées, puis aux larges débridements. Mais la température tomba à 36°, le pouls était fréquent, la dyspnée extrême, des gaz se développèrent dans les tissus, le malade prit un aspect terreux, eut des syncopes, des frissons. Dans ces conditions, l'amputation s'imposait; elle fut pratiquée au bras, avec réunion incomplète. Dès le lendemain l'amélioralion était nette; le pansement fut renouvelé le 5e jour, puis le 10e; à ce moment les sutures d'attente furent serrées et la guérison fut rapide. Mais était-ce là réellement une septicémie gangréneuse grave? L'examen microbiologique, fait par M. Veillon, a révélé l'association du streptocoque pyogène et du vibrion septique de Pasteur. D'après l'évolution clinique, il est probable que l'infection par le vibrion septique a été secondaire. Le résultat a été en somme favorable, mais néanmoins M. Marchant s'accuse de deux fautes : il croit qu'il aurait dû dès le premier jour débrider largement le foyer d'attrition pour assurer sa désinfection; de plus il reconnaît qu'il n'aurait pas dû attendre trois jours avant d'amputer, et qu'il y a eu 48 heures de perdues.

M. Verneuil. — Ce fait unique a une portée majeure, car il servira à établir une opinion que je soutiens depuis longtemps : la gravité extrême des morsures de cheval. Déjà j'ai montré que dans ces cas, ou lorsque la terre cultivée contamine la plaie, il y a des associations microbiennes très graves, par le vibrion septique, et souvent par le tétanos. C'est là la raison de la gravité spéciale, sur laquelle on insiste depuis longtemps, des morsures de cheval : dans la salive du cheval il y a le vibrion septique. Aussi, dans ces cas, faut-il immédiatement débrider largement, et si on n'enraye pas ainsi, amputer sans tarder. L'amputation faite, il ne faut pas réunir, et grâce à cela on peut pratiquer parfois la section dans des tissus déjà infiltrés; la réunion, sans doute, réussit quelquefois, mais elle est très dangereuse et dans les cas de ce genre on n'en est pas pour la guérison à quelques jours près.

M. Leprévost a observé des cas de gangrène à la suite de la résection du sacrum par le procédé de Kraske. L'opération eut dans un cas pour but de réséquer un rectum atteint de syphilome contre lequel diverses opérations palliatives avaient été dirigées sans succès. Tout alla bien et la malade guérit, mais elle eut de la gangrène du bout intestinal et de la peau correspondante. Quelque temps après, M. Leprévost fit une nouvelle opération pour un cancer ano-rectal; même complication, mais cette fois avec des phlyctènes, puis des eschares de la fesse, de la région sacrée; et enfin le malade succomba à une pneumonie septique. Cette fois, M. Leprévost attribua les accidents au décubitus dorsal, et dans une opération qu'il pratiqua en février dernier eut soin de limiter le délabrement au coccyx et de recommander le décubitus latéral : dès le lendemain il y avait des phyctènes à l'angle supérieur de la plaie, suivies d'un sphacèle limité; le malade a guéri. D'ailleurs, Bardenheuer a vu des gangrènes de ce genre; de même Schwartz, Maunoury, Terrier. Ces gangrènes n'ont pas le caractère de simples eschares par décubitus, mais des eschares trophiques, et probablement on les éviterait, dans une large mesure au moins, si on pratiquait des sections osseuses franches, en employant le ciseau plutôt que la pince coupante; de plus il faut recommander le décubitus latéral.

M. Campenon a eu l'occasion d'observer depuis 10 ans 12 cas de septicémie gangréneuse. Il a constaté d'abord que le début des accidents suit toujours de très près le traumatisme; étiologiquement il a noté que 11 fois la plaie a été au contact du sol. De plus 10 fois il y a eu fracas osseux; chez les deux autres malades il s'agissait de contusion sans fracture du coude et de la région poplitée. De ces malades, deux seulement étaient atteints de tares diathésiques : un cas d'alcoolisme avec cirrhose; un cas avec diabète. Quatre fois l'examen bactériologique a pu être pratiqué et a donné 3 fois le vibrion septique; quant au cas où il était absent, il s'agissait d'un broiement par un engrenage, c'était le seul cas où la plaie n'ait pas été souillée par la terre. Le membre supérieur a été atteint 3 fois; l'inférieur 9 fois. Pour le membre supérieur, deux amputations retardées ont parfaitement guéri, quoique la section ait porté dans des tissus infiltrés; une amputation immédiate a également guéri. Au membre inférieur, 4 cas se sont présentés avec une forme seulement aiguë, c'est-à-dire avec élévation assez lente de la température; dans ces cas le résultat donné par l'incision large a été une fois la mort au 20e jour, une fois la mort probable passé le 15e jour, et deux guérisons. Les 5 autres cas appartiennent à la forme suraiguë et ont donné 4 morts chez des malades où l'amputation a été tardive; un de ces malades cependant n'est mort qu'au bout d'un mois, de septicémie; instruit par les faits précédents, M. Campenon a amputé immédiatement son 5e malade et l'a guéri. Il faut donc, au point de vue thérapeutique, distinguer peut-être deux formes, une médiocrement aiguë, qui permet d'attendre, une suraiguë qui exige l'amputation immédiate.

M. Reynier (Paris) insiste sur le rôle du système nerveux dans la pathogénie des gangrènes. M. Jeannel a beaucoup trop étendu le terme de troubles trophiques : il faut le réserver aux troubles de nutrition d'origine nerveuse. D'ailleurs dans les gangrènes, M. Reynier croit que le système nerveux joue un rôle dans 80 0/0 des cas, rôle il est vrai souvent méconnu. Ainsi, tout le monde a vu les eschares de décubitus aigu à la suite des lésions de la moelle et du cerveau; on connaît les plaques de gangrène sur les membres atteints de maux perforants; et récemment M. Reynier a vu des gangrènes survenir chez des lapins auxquels il avait sectionné le sciatique. En somme, ne fait pas de la gangrène qui veut; qu'elle soit aseptique ou septique, elle n'atteint guère que les sujets prédisposés par des névrites. C'est ainsi que prédisposent au phlegmon diffus et à la gangrène la syphilis, l'alcoolisme, le diabète. Les troubles circulatoires ont sans doute souvent un grand rôle : mais ils sont favorisés par les névrites. La gangrène par gelure survient sans doute chez tous les sujets quand le froid a une intensité suffisante; mais pour les cas ordinaires il n'en est pas ainsi et sur 10 gelés que M. Reynier a soignés l'an dernier, il n'a pas trouvé une seule fois les réflexes normaux. Il faut donc chez tous les malades atteints de gangrène examiner l'état du système nerveux central ou périphérique et souvent on le trouvera malade.

M. Ricard reproche à M. Jeannel d'avoir oublié dans sa classification les gangrènes pour ainsi dire mixtes, entre les gangrènes trophiques et les gangrènes toxiques. M. Ricard a observé une jeune fille qui entra à l'hôpital pour un écrasement du pied par une voiture et qui sortit de l'hôpital avec une plaie en bon état et un épanchement de sérosité. Une fois chez elle, elle fut mal pansée, eut une lymphangite, puis un mois après une plaque de gangrène à la cuisse, marquant exactement la place où avait frappé le fer du cheval. Ce n'est sûrement pas là une gangrène traumatique simple, et la septicité y joue un rôle, mais incontestablement jusqu'à un certain point le traumatisme a agi. Au reste l'association des troubles vasculaires aux troubles septiques est bien prouvée par l'histoire des greffes, qui toujours sont privées de connexions vasculaires pendant un certain temps et cependant ne se gangrènent guère que si la plaie est septique.

M. Levrat (Lyon) a observé deux malades atteints de genu valgum chez lesquels on a tenté le redressement lent par une attelle externe avec application d'une bande d'Esmarch laissée en place une fois pendant 24 heures, une fois pendant 48 heures. Les deux fois il en est résulté une gangrène totale; mais cette gangrène était originellement aseptique et elle le resta, en sorte qu'aucun suintement, aucune phlyctène ne survinrent. L'amputation fut faite une fois par M. Fochier, au 10e jour, par M. Levrat au 20e jour, le membre ayant été embaumé, momifié et le malade étant apyrétique, et dans ce cas la réunion immédiate fut tentée et obtenue. Ces cas prouvent donc que pour les gangrènes aseptiques il faut attendre que le sphacèle soit limité, et alors amputer en cherchant la réunion immédiate.

M. Berthomier (Clermont-Ferrand) relate l'observation d'une plaie du creux poplité par instrument tranchant ayant intéressé tous les organes de la région, plus la veine saphène interne. (Homme de trente-six ans. — 4 janvier 1888.) Après ligature de la fémorale au sommet du triangle de Scarpa, l'état fut satisfaisant pendant trois jours. Puis gangrène foudroyante par insuffisance de la *circulation veineuse*. Etat général des plus graves pendant huit jours : Temp. axil. 41° ; pouls 150 ; délire. La famille du blessé refuse obstinément toute intervention. Momification *absolue* de la jambe et du tiers inférieur de la cuisse au moyen d'ouate hydrophile imbibée de solutions de sublimé et acide phénique, et enfin amputation de cuisse, *soixante-dix-sept jours* après l'accident. Guérison.

Arthrodèse du cou-de-pied. Procédés opératoires.

M. E. Piéchaud (de Bordeaux) apporte au congrès deux observations d'arthrodèse du cou-de-pied et, sans insister sur les indications de cette opération déjà bien connue, s'occupe seulement du manuel opératoire pour le simplifier.

Les chirurgiens qui ont publié sur la question proposaient en effet des incisions multiples qui, suivant leur siège (en avant, compliquée d'une deuxième incision transversale passant sous l'une des malléoles; antéro-postérieure, etc.), menacent les ligaments et les tendons. Ces mêmes auteurs prescrivent le dépouillement des surfaces au moyen de la gouge et du maillet, ou d'un bistouri à lame courbe et ils ajoutent qu'il faut terminer l'opération par l'enchevillement des os mis en contact.

L'enchevillement nécessité par une destruction trop large des os peut être évité si l'on a soin d'enlever seulement le cartilage et de laisser aux surfaces osseuses leur forme absolument normale. Il faut en effet une certaine force pour réintégrer le pied dans la mortaise et désormais tout enchevillement est inutile. L'appareil plâtré au surplus maintient très suffisamment le membre.

Quant à l'incision, celle qu'a proposée Bœckel pour l'ablation de l'astragale est largement suffisante : elle est petite, ne menace ni tendons ni ligaments et elle permet assez l'accès de la jointure.

Enfin la curette de Volkmann doit être tout le temps employée, parce qu'elle est maniée avec plus de facilité que le bistouri ou l'ostéotome et permet un résultat complet avec un minimum de perte de substance. La laxité ligamenteuse se prête facilement à l'écartement des parties constituantes de la jointure et des curettes de dimensions variables sont introduites sans difficulté.

M. G. Phocas (Lille). — J'ai opéré aussi deux enfants âgés de 5 ans et j'ai pratiqué l'arthrodèse pour des pieds-bots paralytiques. Voici le procédé opératoire suivi : Bande d'Esmarch. Incision tranversale externe sur laquelle je fais tomber une autre incision perpendiculaire passant derrière le péroné, pour découvrir et récliner les tendons péroniers. Luxation de l'articulation, découverte large des surfaces articulaires et avivement de la poulie astragalienne et de la mortaise tibio-tarsienne à l'aide du petit couteau à résection et de la cuillère tranchante. Le pansement et l'appareil sont placés avant d'enlever la bande d'Esmarch. Dans les deux cas, deux pansements ont été nécessaires. Dans un cas j'eus une excellente consolidation : dans l'autre une simple fixité de l'articulation qui est encore très légèrement mobile. Mes opérations datent de 5 et de 10 mois. Les enfants marchent l'un sans appareil, l'autre avec une bottine résistante que je lui fais porter par précaution. Les indications de l'arthrodèse sont encore à l'étude.

Entre le pied-bot paralytique ballant et le pied-bot fixe, il existe des formes intermédiaires pour lesquelles la ténotomie peut être mise en parallèle avec l'arthrodèse.

Ostéoclasie manuelle sur le genu valgum et varum des enfants.

M. G. Phocas (Lille). — Ayant eu à soigner une certaine quantité de genua valga, j'ai pratiqué 33 fois l'ostéoclasie manuelle sur 18 individus. J'ai pratiqué l'ostéoclasie manuelle selon le procédé de Tillaux modifié par les Italiens. Les modifications dans la technique opératoire ont pour but de fixer solidement le condyle interne et de fournir un point d'appui sérieux pour l'ostéoclasie. Je divise l'opération en quatre temps : 1° Pose du condyle interne sur le bord d'un billot; 2° fixation du condyle interne par les mains d'un ou plusieurs aides; 3° extension parfaite de la jambe sur la cuisse; 4° abaissement de la jambe par pesées successives et vigoureuses. M. Tillaux opère la fixation et le redressement lui-même sans recourir à un aide.

Sur 33 ostéoclasies je compte 25 genua valga et 8 genua vara. La correction primitive a été toujours bonne. L'âge de mes opérés a varié de 2 à 6 ans. Le maximum d'écartement intermalloléaire a été de 15 centimètres. La correction finale a été excellente 29 fois et 4 fois elle n'a pas été complète. Je n'ai jamais observé d'accidents.

Parmi mes opérés quelques-uns ont été revus longtemps après. Je note une seule récidive.

L'ostéoclasie manuelle mérite donc d'être conservée dans le traitement du genu valgum des enfants. Elle permet une correction facile et innocente. L'ostéoclasie manuelle pourrait être considérée, en un mot, comme une méthode intermédiaire au traitement orthopédique et à l'ostéotomie. Elle s'adresse aux cas intermédiaires.

M. Levrat. — Si M. Phocas s'était arrêté à Lyon en allant en Italie, il aurait vu faire l'ostéoclasie de façon courante à l'aide de l'appareil de Robin, chez l'enfant comme chez l'adulte; on fait une fracture qui est sous-périostée, qui se fait sans craquement; une seule fois, sur plus de 200, j'ai observé de l'hydarthrose. Une fois le redressement obtenu, nous prenons le membre entier dans un appareil plâtré. Mais si l'on opère les jeunes enfants, la récidive est fréquente, à moins qu'on ne maintienne le membre par un appareil orthopédique. Par l'ostéoclasie manuelle, de même que par l'appareil de Collin, on provoque des relâchements ligamenteux nuisibles.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 *avril* 1892.

MM. Delens et Nicaise se portent candidats à la place déclarée vacante dans la section de médecine opératoire.

M. Maygrier demande à être porté parmi les candidats à la place déclarée vacante dans la section d'accouchements.

Déclaration de vacance.

Une place d'associé libre est déclarée vacante, en remplacement de M. de Quatrefages, décédé.

Infections cutanées chez l'enfant.

M. R. de Saint-Philippe (Bordeaux). — Les principales portes d'entrée des infections microbiennes chez les nouveau-nés sont, en premier lieu, la plaie ombilicale, puis les ulcération des malléoles ou du talon, les érosions consécutives à l'érythème, les plaies vaccinales et enfin l'impétigo. Aussi, pour mettre autant que possible les nouveau-nés à l'abri des microbes pathogènes, faut-il veiller avec le plus grand soin à l'asepsie parfaite de toutes leurs lésions cutanées.

Mercure en ophthalmologie.

M. Panas, après avoir résumé un travail lu par M. Landolt sur l'abus du mercure en oculistique (Voy. *Mercredi*, 1891, p. 635), donne ses idées personnelles sur l'emploi du mercure. A son sens, et il y a 24 ans déjà il l'a soutenu devant la Société de Chirurgie, on fait fausse route, depuis van Swieten, en administrant le mercure par voie digestive : au milieu de ces phénomènes chimiques complexes, on ne sait pas ce qu'on fait. Les frictions mercurielles sont bien préférables; on sait, d'ailleurs, qu'elles n'agissent pas par absorption cutanée, mais par absorption pulmonaire, le sujet étant constamment entouré de vapeurs mercurielles, et, par exemple, les pommades au calomel n'ont aucune action. On reproche aux frictions la fréquence de la stomatite; or depuis longtemps M. Panas soutient que le traitement de la stomatite doit être

préventif et non curatif. Le traitement curatif est inefficace. Au contraire, on n'a pas cet accident si l'on veille avec un soin extrême à la propreté de la bouche, à l'intégrité des gencives. De la sorte, on peut saturer l'organisme de mercure. Mais reste le second reproche fait aux frictions : on ne dose pas le médicament. A cet égard, les injections hypodermiques ont un grand avantage et, pour avoir un dosage exact, mieux vaut employer des sels solubles. Celui que M. Panas préfère est le biiodure dissous dans l'huile d'olives stérilisée, à la dose de 4 milligr. par seringue de Pravaz ; on fait une injection tous les deux jours, entre les omoplates ou à la fesse. Les résultats sont excellents et rapides. Au total, M. Panas conclut que les dangers du mercure dépendent avant tout de sa mauvaise administration.

Traitement des affections pyogènes par la provocation d'abcès artificiels (abcès de fixation).

M. A. Fochier (de Lyon). — 1° La provocation d'abcès artificiels m'a paru être la cause de la guérison dans plusieurs cas graves d'infection puerpérale. Elle a paru aussi avoir une influence favorable sur la marche de pneumonies menaçantes. Je considère comme très probable que cette action curative se produira dans la pyémie, les septicémies, l'érysipèle, la grippe, l'ostéomyélite, dans certaines complications de la fièvre typhoïde, dans toutes les maladies infectieuses pouvant produire des suppurations multiples, et, d'une façon plus générale, dans toutes les maladies aiguës pouvant aboutir à la suppuration, que cette suppuration soit un phénomène désirable ou qu'au contraire elle menace de détruire un organe important.

2° Les injections sous-cutanées d'essence de térébenthine me paraissent être jusqu'ici le procédé le plus efficace pour provoquer des abcès artificiels. Elles produisent des phlegmons dont l'acuité, l'intensité, l'apparence de diffusion sont très variables et il y a le plus souvent un rapport entre l'acuité du phlegmon et l'amélioration des symptômes généraux.

3° Les deux points d'élection pour provoquer des abcès sont pour moi l'empreinte deltoïdienne et l'hypogastre : la douleur occasionnée par les phlegmons paraît moins vive en ces deux points que partout ailleurs. Mais lorsqu'il y a une lésion locale il paraît utile de provoquer l'abcès artificiel dans le voisinage de la lésion pour obtenir une révulsion ou une dérivation, pour améliorer l'état local en même temps qu'on obtiendra la *fixation* de l'infection généralisée.

4° L'injection elle-même est peu douloureuse, mais les douleurs deviennent assez vives une heure ou deux après la piqûre et peuvent rester pénibles pendant 48 heures. Le phlegmon provoqué peut revêtir deux allures différentes : *a*, la forme anthracoïde dans laquelle, à la suite d'une vive réaction, on voit des pustules d'acné se former sous l'épiderme et se mettre en communication avec la collection sous-cutanée par des orifices multiples donnant passage à un pus mal lié mélangé de détritus de tissus sphacélés; *b*, la forme résidueuse où, après une période d'acuité plus ou moins grande et le plus souvent de fluctuation non douteuse; l'abcès prend une consistance pâteuse tout en continuant à se développer lentement sans manifester parfois aucune tendance à l'ouverture spontanée. L'abcès renferme alors une sorte de mastic composé de pus dont la partie liquide s'est résorbée, et de débris de tissu cellulaire nécrosé.

5° Deux piqûres à la fois m'ont paru toujours suffisantes et je ne crois pas qu'il faille ouvrir s'il n'y a pas une convalescence très franchement établie. Mais on peut sans inconvénients faire quatre piqûres à la fois comme MM. Lépine et Dieulafoy, ou en faire tous les deux jours comme M. Thiéry (de Rouen). Dans les états infectieux généralisés, surtout s'il n'y a pas eu de lésion locale considérable, tant que la convalescence n'est pas franchement établie, il faut revenir aux phlegmons artificiels et, au besoin, n'en ouvrir un qu'après en avoir établi un autre.

6° Dans les infections générales avec lésions locales importantes, il n'est nullement indiqué (comme on l'a dit pour les affections cycliques ou localisées, (la pneumonie, par exemple) d'attendre que cette lésion manifeste de la tendance à la suppuration ; il faut néanmoins, pour être autorisé à instituer ce traitement pénible, que les signes d'infection soient menaçants et ne puissent pas être conjurés par une intervention locale s'adressant au point de départ de l'infection (évacuation de foyers purulents, lavages antiseptiques, par exemple).

7° Certains états morbides subaigus ou chroniques, certaines affections chirurgicales sont peut-être justiciables de la pyogenèse artificielle localisée.

Traitement de la pleurésie.

M. A. Guérin. — L'on peut définir l'inflammation des membranes séreuses une invasion exagérée des éléments du sang dans le territoire lymphatique.

Les études faites pour démontrer la continuité du système artériel avec le système lymphatique permettent de voir sur la plèvre un phénomène en tout semblable à l'épanchement pleurétique.

Une lymphangite ou une pléthore des vaisseaux lymphatiques entravant la circulation dans les capillaires fait admirablement comprendre les épanchements fibro-séreux et sanguins.

Si la pleurésie aiguë était traitée par les émissions sanguines, les vésicatoires, etc., en revenant à la thérapeutique de Laënnec et des maîtres qui l'ont imité, on aurait de plus rares occasions de pratiquer la thoracentèse.

Je pense donc que si l'empyème est fréquent, ce n'est pas parce que l'on ponctionne la plèvre mal à propos, mais parce que l'on n'a pas combattu le début de la pleurésie par une thérapeutique active et rationnelle.

M. Peter. — Ce qui a changé dans la pleurésie, ce n'est pas la constitution médicale, mais la médication, et pour le traitement de la pleurésie aiguë franche, la médication ancienne doit être conservée. Dès qu'apparaît le point de côté, qui précède l'épanchement, on a quelques heures pendant lesquelles on peut agir, en combattant la fièvre et la fluxion; aussi nos devanciers pratiquaient-ils d'abord une saignée générale, puis des saignées locales, suivies un ou deux jours plus tard d'un large vésicatoire. De la sorte, l'épanchement était médiocre et la durée était courte, ainsi que cela résulte de 31 cas soignés en un an environ par Andral et par Bouillaud. Or, aujourd'hui bien des médecins font de l'expectation pure, les plus audacieux appliquent un Rigollot; si le point de côté est intense, on donne une injection de morphine. C'est de là que résultent les vastes épanchements, de plus en plus fréquents, et de plus en plus souvent purulents; et de 1889 à 1891, à l'hôpital Necker, la mortalité de la pleurésie a été de 7 0/0, alors que pour Andral et Bouillaud elle était de 3 0/0.

Lorsque l'épanchement est moyen (500 à 1000 grammes), la médication révulsive suffit à la guérison. Je dis maintenant, d'accord avec M. Dieulafoy, que lorsque l'épanchement dépasse ce chiffre, qu'il atteint 2.000 grammes et davantage, que les viscères (cœur ou foie) sont déplacés, il est nécessaire de pratiquer la ponction. Eh bien, même dans ces cas, j'ai vu — et d'autres ont observé des faits analogues — la résorption se faire et la guérison s'obtenir par l'application successive des vésicatoires, alors que la maladie n'a pas dépassé le troisième septenaire, et qu'il existe encore de la fièvre. Ici, je suis absolument d'accord, et avec M. Hardy, et avec M. Constantin Paul. Je pourrais citer de nombreux exemples où la thoracentèse a pu être évitée alors qu'elle avait semblé urgente, la pleurésie n'ayant pas encore atteint le 20e jour. Passé le 20e jour, j'évacue le liquide, et, comme Trousseau et M. Proust, lentement et en une seule séance. Comme M. Dieulafoy, je ponctionne, alors même qu'il y a de la fièvre, quand l'épanchement est très abondant et les viscères déplacés, car alors, — surtout par lésion des plexus pulmonaires postérieurs, — la mort subite est à craindre.

Comité secret.

L'Académie entend, en comité secret, un rapport de M. Empis sur les titres de candidats dans la classe des associés nationaux. La liste de présentation est fixée comme il suit : 1° M. Nivet (de Clermont-Ferrand); M. Rollet (de Lyon); 3° M. Feltz (de Nancy).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 *avril* 1892.

Urologie de l'hystérie et de l'épilepsie.

M. Féré à propos du procès-verbal de la dernière séance,

reprend les principaux points de sa communication antérieure sur l'urologie de l'hystérie et de l'épilepsie; il discute les arguments développés par M. G. de la Tourette, qui lui semble avoir déplacé la question; il maintient les conclusions qui terminaient sa première note.

M. Oléviero étudie les difficultés qui peuvent se présenter dans le dosage des phosphates de l'urine, et surtout lors du dosage différentiel des phosphates alcalins et terreux.

M. J. Voisin. — Mes recherches ont porté sur plus de 40 hystériques et 60 épileptiques. J'ai trouvé qu'on ne peut s'appuyer sur l'inversion de la formule des phosphates pour porter le diagnostic d'hystérie dans les cas difficiles, car :

1° L'inversion est rare, très inconstante;

2° Cette inversion se voit dans l'épilepsie, à la suite des accès et dans la période intercalaire;

3° Cette inversion peut se voir chez des sujets sains, à la suite de l'ingestion de certaines substances et de certains aliments;

4° Enfin, parce que la méthode employée pour déterminer la présence et la proportion des phosphates terreux et alcalins ne comporte pas toutes les garanties de précision nécessaires pour cette recherche.

Si l'étude des urines des hystériques peut fournir quelques éléments au diagnostic, c'est bien plutôt à cause de la présence fréquente de l'albumine dans les urines des cinq premières heures qui suivent l'accès. Il existe également assez souvent des peptones.

Double souffle crural dans l'insuffisance aortique.

M. Azoulay. — La difficulté que l'on éprouve parfois à percevoir ce signe me paraît tenir en partie à l'attitude que prend le malade pendant qu'on ausculte : celui-ci en effet est presque toujours demi-assis, il tend à se faire une surcharge du système sanguin crural, et le choc en retour dû au spasme des petits vaisseaux ne se perçoit pas. Au contraire, si le malade est couché bien à plat, les conditions sont plus favorables et l'exploration réussit. Elle est encore plus positive quand, le malade étant placé horizontalement, on soulève à 40 degrés la jambe correspondant au côté exploré. Enfin, le maximum d'effet perçu correspond à la position suivante : côté exploré horizontal, côté opposé élevé, ainsi que le tronc et les membres supérieurs. Dans ces cas, je pense, il tend à se produire une surcharge inférieure qui sollicite au maximum le spasme des petits vaisseaux et exagère le deuxième battement. Je recommande de placer le stéthoscope de façon que l'artère corresponde bien en son milieu, et d'appuyer un peu plus du côté de la périphérie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 avril 1892.

Présidence de M. Fernet.

Paralysie générale et tabes.

M. Ballet. — Pour M. Raymond, la paralysie générale et l'ataxie constitueraient une seule et même maladie dont le tableau clinique varierait suivant les parties des centres nerveux où prédomineraient les lésions, mais ces lésions seraient identiques quant à leur nature; elles ne différeraient que par leur siège.

Je ne saurais adopter cette manière de voir. En effet :

1° L'évolution de la paralysie générale et celle de l'ataxie sont différentes: la première a une marche plutôt subaiguë que chronique, dans la grande majorité des cas, elle ne dure pas au delà de trois ou quatre années; la seconde, au contraire, est essentiellement chronique et elle est compatible avec une survie de 10, 20 et même 30 ans.

2° La coexistence de la paralysie générale et du tabes n'est pas un fait aussi commun que le croit M. Raymond; il est vrai que beaucoup de paralytiques généraux présentent des symptômes médullaires, mais ceux-ci diffèrent essentiellement de ceux de l'ataxie vraie. D'autre part, il est tout à fait exceptionnel de voir un ataxique devenir paralytique général : en ce qui me concerne, je n'en ai observé qu'un seul exemple bien authentique.

3° Si on admet enfin, avec la majorité des anatomo-pathologistes, que le processus de l'ataxie débute autour des tubes nerveux tandis que celui de la paralysie générale commence autour des vaisseaux, on sera amené à conclure qu'il ne peut y avoir aucune identité entre des lésions aussi nettement différenciées.

Du reste, l'observation de M. Raymond, la seule sur laquelle il étaye son opinion, ne me paraît nullement démonstrative.

Les lésions médullaires qu'il a rencontrées chez son malade étaient en effet beaucoup trop avancées pour qu'on ait pu préciser leur point de départ : en dépit des apparences, ces lésions n'étaient pas celles de l'ataxie, elles n'étaient ni systématisées ni péritubulaires, mais bien plutôt diffuses et périvasculaires; ces lésions étaient donc de même nature que celles qui existaient dans le cerveau et relevaient comme elles de la paralysie générale.

Cette première question écartée, il y a un point de l'observation de M. Raymond que je tiens à mettre en relief. M. Raymond nous a dit que chez un malade les cellules nerveuses étaient relativement intactes tandis que les cellules de la névroglie et les vaisseaux étaient très altérés. C'est là un fait digne de remarque, car il vient à l'encontre d'une théorie récemment émise, d'après laquelle les lésions de la paralysie débuteraient toujours par la cellule nerveuse (Pierret, Joffroy, etc.). Je crois au contraire avec la majorité des neurologistes que la cellule nerveuse n'est altérée que secondairement à l'inflammation des vaisseaux et de la névroglie. La paralysie générale en un mot est une encéphalite interstitielle diffuse et non pas une encéphalite parenchymateuse.

Ovaro-salpingite morbilleuse.

M. Galliard. — J'ai observé une vierge de 21 ans, qui au 12e jour d'une rougeole grave compliquée de ménorrhagie, fut prise de douleurs dans la région iliaque droite, puis de symptômes de péritonite généralisée, auxquels elle succomba le 25e jour. A l'autopsie, on trouva une péritonite à streptocoques causée par la rupture d'un petit abcès de l'ovaire droit. La trompe correspondante était épaissie et dilatée. Dans l'abcès ovarien, on trouva de nombreux streptocoques mélangés à quelques cocci isolés.

Faut-il admettre, au lieu d'une complication de la rougeole, une simple exaspération des lésions anciennes latentes qui, sans la rougeole, auraient pu échapper longtemps à l'observation ? C'est fort discutable. S'agit-il au contraire d'une détermination du virus morbilleux, ou d'une infection secondaire survenue *à l'occasion de la rougeole* ? Les résultats de l'examen bactériologique sont en faveur de cette dernière hypothèse.

M. Comby. — Si, comme cela s'observe très souvent au cours de la rougeole, la malade de M. Galliard avait présenté de la vulvite, il serait plus naturel de rapporter l'ovarite à une infection partie du vagin qu'au virus morbilleux.

M. Galliard. — L'examen de la vulve, du vagin, de l'utérus, n'a permis de rien constater chez ma malade, c'est pour cette raison que j'ai cru devoir rattacher son ovarite à la rougeole.

M. Rendu. — La rougeole peut favoriser le développement d'une infection secondaire, mais elle est à coup sûr impuissante à la créer; par conséquent on ne pourrait légitimement attribuer au virus morbilleux l'ovarite suppurée de la malade de M. Galliard.

M. Chantemesse. — On a observé également des salpingites suppurées à la suite de la fièvre typhoïde, mais ces ovarites étaient dues à une infection secondaire.

Mutisme hystérique guéri par faradisation.

M. Troisier. — Le malade que j'ai présenté dans la dernière séance a été rapidement guéri par la faradisation du cou et de la face et il a aujourd'hui complètement recouvré l'usage de la parole. Il est vrai de dire que mon interne M. Berger et moi, nous avions préparé le terrain en affirmant au malade que son affection était curable et qu'elle disparaîtrait par l'emploi de l'électricité. Le mutisme a disparu rapidement et n'a pas été chez notre malade suivi de bégayement. Il a eu seulement pendant quelques jours de la lenteur de la parole.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Traitement des kystes hydatiques par l'incision ou les injections de sublimé. Communication au *Congrès français de chirurgie*, par M. Bouilly.

Les méthodes modernes de traitement des kystes hydatiques : *incision* et *injections de sublimé*, s'adressent à des cas distincts et qu'il est important de séparer en clinique.

A l'incision appartiennent : 1° les kystes hydatiques contenant de nombreuses hydatides filles; 2° les kystes multiples disséminés dans le même organe, comme le foie ou l'épiploon; 3° les kystes suppurés, soit spontanément, soit après une autre intervention.

L'injection de sublimé s'adresse particulièrement aux kystes simples, uniloculaires, contenant le liquide clair caractéristique ordinaire et vierges de tout traitement antérieur. Dans ces conditions, il donne les meilleurs résultats, quelle que puisse être la quantité du liquide, fût-elle même de plusieurs litres, comme je l'ai observé dans un certain nombre de cas.

Dans la pratique, ces indications ne peuvent donc être utilement remplies qu'après l'établissement d'un diagnostic exact permettant d'affirmer les conditions favorables à l'une ou l'autre méthode. On reconnaît assez facilement un kyste simple, uniloculaire, à sa grande tension, à la régularité de la collection, à sa fluctuation facilement perçue, quel que soit le point examiné; à l'absence du frémissement hydatique. Enfin, la ponction évacuatrice — premier temps du traitement par l'injection de sublimé telle que je la pratique aujourd'hui — ne peut laisser subsister de doute; fréquemment, elle ne donne rien ou ne fournit qu'une quantité de liquide insignifiante, hors de proportion avec le volume de la tuméfaction, s'il s'agit d'un kyste contenant des hydatides multiples; au contraire, elle vide complètement et fait disparaître en totalité la tuméfaction préexistante, si la poche est simple et uniloculaire.

C'est en me fondant sur ces données que j'ai traité par l'incision ou par l'injection de sublimé les cas divers auxquels l'une ou l'autre méthode devait s'adresser et dont je donnerai le résumé en quelques mots.

1° *Cas traités par l'incision.* — Ces cas sont au nombre de cinq, sur lesquels je passerai rapidement, la technique opératoire et les résultats de la laparotomie pour kystes hydatiques étant aujourd'hui bien connus. Quatre cas ont guéri d'une manière définitive et sans aucune apparence de récidive; une malade a succombé. Il s'agissait d'un cas opéré *in extremis* dans lequel toute intervention ne pouvait donner qu'un insuccès.

Sur les quatre autres faits, trois fois j'ai eu affaire à des kystes contenant une grande quantité d'hydatides filles variant de deux litres à cinq et même six litres; une fois, il s'agissait d'un kyste uniloculaire contenant quatre litres et demi de liquide et traité sans succès quelque temps auparavant par le lavage au sublimé.

Trois fois j'ai pratiqué la laparotomie médiane; une fois, j'ai fait une incision latérale sur le point le plus saillant de la tuméfaction. Dans tous les cas, la poche kystique n'a pu être extirpée en totalité et je l'ai suturée en collerette à la paroi abdominale, après résection plus ou moins étendue de la paroi kystique. Il est bon de faire remarquer, en passant, que cette suture n'est pas toujours facile à réaliser, le tissu pathologique se déchirant et se coupant avec la plus grande facilité sous l'action de l'aiguille ou du fil. La cicatrisation définitive a été complète en deux mois, deux mois et demi, trois mois et demi et quatre mois.

Une fois, dès le lendemain de l'opération, la bile coulait en abondance par la plaie; l'écoulement bilieux, très abondant dans les premiers temps, diminua peu à peu avec les progrès du bourgeonnement et de la cicatrisation, qui fut définitive au bout de trois mois et demi.

Dans un autre cas, à la fin de l'opération, la face, les seins et les cuisses de la malade étaient couverts d'une éruption d'urticaire qui disparut dans les vingt-quatre heures.

2° *Cas traités par l'injection de sublimé.* — J'ai traité de cette façon dix cas de kystes hydatiques et j'ai obtenu huit succès durables, définitifs, suivis depuis longtemps, la première malade ayant été opérée le 12 juin 1888 et la dernière le 12 août 1891. Deux fois, le liquide s'est reproduit; dans un cas l'insuccès doit être rapporté à une faute dans la manière de procéder; dans un autre cas, il semble devoir être imputé à la méthode elle-même et manque d'explication.

Avant d'examiner les huit cas de succès, je dois dire un mot de la technique opératoire que j'ai mise en œuvre.

J'ai d'abord varié dans mes procédés pour arriver maintenant à une manière opératoire qui me semble meilleure et plus simple.

Une seule fois, j'ai employé le procédé-type de Baccelli, consistant à retirer un gramme de liquide kystique et à le remplacer par un gramme de solution de sublimé au 1/1000. Ce procédé, bon peut-être pour de tout petits kystes, me paraît devoir être rejeté pour les grandes collections : 1° Il laisse des doutes et des incertitudes sur la nature du kyste, puisque cette évacuation d'un seul gramme de liquide ne permet pas de reconnaître s'il s'agit d'un kyste simple ou d'un kyste contenant de nombreuses hydatides ; 2° en admettant, comme la chose semble être arrivée dans quelques observations, que la guérison après cette injection puisse être obtenue pour des kystes à hydatides multiples, la mort de ces hydatides laisse dans le foie de nombreux corps étrangers dont la résorption ne peut se faire sans accidents immédiats d'intoxication générale et sans dommage ultérieur pour le tissu du foie; 3° si petit que soit le trou de la ponction fait par l'aiguille de Pravaz, il expose, dans une poche très tendue, à la filtration possible dans le péritoine de quelques gouttes du liquide kystique, avec tous les inconvénients qui peuvent résulter de cette pénétration.

Néanmoins, chez une malade qui n'avait que quelques jours à passer à Paris, atteinte d'un kyste du foie contenant environ un litre de liquide, j'ai employé ce procédé. La guérison fut complète au bout de quelques mois.

Dans les cinq premiers kystes que j'ai traités par l'injection, j'ai suivi un autre procédé : le kyste a été vidé par aspiration et, séance tenante, j'y ai injecté une quantité de liqueur de Van Swieten variable avec le volume de la collection; dans un grand kyste, 380 gr. ont été introduits; dans un petit, la dose a été réduite à 20 grammes. Après quelques minutes de séjour, le liquide est retiré par aspiration. J'ai abandonné cette manière de faire : 1° la manœuvre est assez longue; 2° la deuxième aspiration ne ramène pas toujours la dose de liqueur de Van Swieten injectée. Une fois, 30 gr. environ durent être abandonnés dans la poche; une autre fois, le liquide ne put être extrait en totalité que grâce à une deuxième ponction immédiate faite avec un plus gros trocart.

Dans les cas que j'ai traités plus récemment, je me suis arrêté au procédé suivant : le kyste est vidé à siccité par aspiration avec la seringue de Dieulafoy, et du coup se trouve assuré le diagnostic de la nature du kyste et de la collection; par la canule laissée en place, 5 gr. de liqueur de Van Swieten ou de solution de sublimé au 1/1000 sont injectés dans la poche et y sont abandonnés. Le trou de la ponction est fermé comme à l'ordinaire avec

du coton et du collodion iodoformé. Dans un grand kyste contenant 3 litres de liquide, j'ai une fois abandonné 10 gr. de liqueur de San Swieten.

Dans tous ces cas, je n'ai observé de l'injection aucun incident; la température s'élève généralement le soir et le lendemain pour revenir ensuite à la normale; la sensibilité de la région reste nulle ou à peu près. La guérison se fait avec une simplicité extrême. Le dernier cas a été particulièrement remarquable; il s'agissait d'une femme de la province, arrivée dans un tel état d'angoisse, d'orthopnée, de vomissements et de fièvre, que je croyais son kyste totalement suppuré. Elle entre le 12 août et, d'urgence, je l'endors le 13, dans l'idée de lui faire la laparotomie. La ponction exploratrice, faite d'abord, ramène un liquide parfaitement limpide; le kyste peut être vidé à siccité; mon plan opératoire est de suite modifié et la malade est traitée par l'injection de 10 grammes de liqueur de Van Swieten. Les suites furent si simples et si heureuses que le 25 août, c'est-à-dire douze jours plus tard, la malade était endormie de nouveau pour subir la dilatation de l'anus pour des hémorroïdes douloureuses et saignantes et que, le 31 août, elle pouvait regagner son pays (Pithiviers).

J'ai revu ces diverses malades et je puis assurer leur guérison. Rien ne pourrait faire supposer aujourd'hui les lésions graves dont elles ont été atteintes; l'état général et l'état local sont tout à fait satisfaisants.

Peut-on demander et obtenir quelque chose de mieux? Si partisan que l'on soit des méthodes sanglantes et brillantes de la chirurgie, ne doit-on pas quelquefois faire fléchir ses préférences devant l'emploi de moyens plus modestes et tout aussi efficaces? Et, en thérapeutique comme en toute chose, le progrès n'est-il pas le plus souvent la simplification des méthodes et des procédés?

REVUE DES CONGRÈS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

3e session annuelle.

Séance du 21 *avril* 1892.

Présidence de M. Lailler.

Lupus érythémateux probable.

M. Ernest Besnier. — Voici une jeune fille de 17 ans, chétive, chez laquelle s'est développée depuis 9 mois une éruption constituée par des taches d'un rouge vif, à bords nettement limités, occupant la face, le cou, le tronc et les membres supérieurs, éruption formée de petits éléments arrondis uniquement érythémateux ou de larges plaques squameuses, assez prurigineuses; en même temps il y a des arthralgies multiples. Il s'agit, je pense, d'un lupus érythémateux exanthématique, quoique l'examen histologique n'ait pas encore été pratiqué.

Ce cas est extrêmement développé, extrêmement remarquable. Il vient montrer une fois de plus que la tuberculose, comme toutes les maladies virulentes, peut déterminer des érythématoses et des érythrodermies généralisées et extrêmement polymorphes.

Idrosadénites suppuratives disséminées.

M. W. Dubreuilh (de Bordeaux). — Chez une jeune fille qui présente depuis 14 ans des poussées répétées sur différents points du corps de petites papules de la dimension d'une tête d'épingle, d'abord profondément enchâssées dans le derme, puis superficielles et pustuleuses à leur sommet, et auxquelles succèdent de petites cicatrices pigmentées, lésions présentant de grandes analogies avec celles décrites par M. Barthélemy sous les noms d'acnitis et de folliclis, j'ai pu, en examinant des éléments récemment développés, constater que le point de départ des lésions est dans les glandes et que l'envahissement des glandes sébacées sudoripares est secondaire, contrairement à l'opinion émise par M. Barthélemy.

M. Brocq. — J'étais déjà arrivé par l'étude clinique à localiser ces lésions dans les glandes sudoripares, mais les examens histologiques que j'avais fait faire n'étaient pas probants.

Injections sous-cutanées de sublimé dissous dans l'huile.

M. Burlureaux a traité plusieurs syphilitiques par les injections de sublimé dissous dans l'huile à la dose de 40 centigrammes pour 1000 grammes d'huile, c'est-à-dire d'un liquide contenant un centigramme de sublimé pour 20 gr. de véhicule: la dose injectée a varié entre 20 et 80 grammes d'huile. L'injection est plus douloureuse que celle d'huile créosotée au 15e. Cette méthode peut être utilisée quand il faut instituer une médication intensive, quand l'estomac ne paraît pas devoir tolérer le mercure; elle paraît déterminer assez rarement la salivation.

M. Morel-Lavallée a vu plusieurs malades soumis aux injections d'huile au sublimé et aux injections de succinimide mercurique refuser de continuer ce traitement à cause de la douleur provoquée par les injections.

M. Quinquaud. — Il est très dangereux d'introduire pendant longtemps de suite des préparations de sublimé dans le tissu conjonctif : chez les animaux, j'ai vu se produire de l'insuffisance rénale due à la stéatose et se traduisant, entre autres phénomènes, par du tremblement; chez l'homme, j'ai constaté l'augmentation de l'urée dans le sang, traduisant l'insuffisance de la dépuration urinaire

Sur une variété de gommes tardives à marche lente.

M. Jullien. — J'ai eu l'occasion d'observer chez une femme de 30 ans une éruption de petites tumeurs sous-cutanées, comparables à de petites olives, et faisant corps avec la peau, disséminées sur les membres et sur la région fessière; la première impression qu'elles donnaient était celle de petits phlegmons sous-cutanés.

Au bout d'un an et demi, les tumeurs s'étaient considérablement accrues en nombre, mais ne s'étaient guère modifiées.

Retrouvant dans les antécédents l'existence d'un chancre remontant à 12 ans, je fis à titre d'épreuve thérapeutique une injection de calomel qui en quelques jours eut raison de ces accidents.

Ce fait est intéressant en raison de sa rareté; on ne voit guère à cette période de la syphilis les gommes résolutives à stagnation aussi indéfinie. Elles se rapprochent des lésions décrites par Mauriac sous le nom d'*érythème noueux syphilitique*, à cela près que ces dernières étaient précoces et s'accompagnaient d'une légère fièvre.

Lichen plan et hydrothérapie.

M. Jacquet présente deux malades atteintes de lichen plan traitées par l'hydrothérapie; l'une de ces malades, une femme très nerveuse, n'a éprouvé qu'une amélioration relative; les phénomènes nerveux et le prurit ont diminué rapidement; depuis le commencement de janvier, la malade prend deux douches quotidiennes à 39°, et depuis ce moment, il est survenu une grande amélioration, les papules s'affaissent, mais n'ont pas complètement disparu. L'autre malade, également très nerveuse, est complètement guérie

Lichen scrofulosorum.

M. Hallopeau. — L'examen histologique des lésions de la petite malade que j'ai présentée à la dernière séance (voir *Mercredi médical*, 16 mars 1892, p. 128), fait par M. Darier, a montré que les papules présentaient la structure des nodules tuberculeux. L'enfant a été guérie en quelques semaines de l'éruption qui datait de plusieurs mois par l'emploi *intra* et *extra* de l'huile de foie de morue. Ce fait montre que l'activité du contage est en pareil cas très amoindrie ; c'est que cette éruption est due surtout à l'action des ferments solubles engendrés par les microbes.

Bactériologie de la morve.

M. Sabouraud présente des cultures du bacille de la morve obtenues avec les sécrétions du malade présenté par M. Besnier à la dernière séance (voir *Mercredi médical*, 16 mars 1892, p. 128) et les testicules de cobayes ayant subi l'injection péritonéale de ces sécrétions. Il insiste sur la virulence extrême des cultures pures du bacille de la morve, dont le maniement exige une prudence extrême et qui ont causé la mort de plusieurs bactériologistes, et la compare à la faible contagiosité des sécrétions des lésions morveuses de l'homme, qui ne sont que très rarement l'occasion de contagions.

Lèpre à éclosion tardive.

M. Hallopeau. — Voici un malade atteint de lèpre tuberculeuse, chez lequel les lésions sont apparues 32 ans après un séjour de 15 mois à la Martinique, seul foyer lépreux dans lequel il ait jamais vécu. C'est la plus longue durée de latence de la lèpre qu'on ait encore signalée. Les faits de ce genre montrent qu'on doit rester dans une grande réserve relativement à la transmissibilité de la lèpre dans les pays qui en sont actuellement exempts. Ce développement tardif n'est d'ailleurs pas spécial à la lèpre, on l'observe également dans la morve et il est très vraisemblable pour la tuberculose.

Recherches expérimentales sur le chancre mou.

M. Jullien. — En pratiquant avec toutes les précautions antiseptiques des inoculations, en série, du pus du chancre mou, j'ai reconnu que : le pus du chancre originel inoculé au bras donnait la pustule caractéristique, que celle-ci sécrétait un pus lui-même inoculable et fournissant la pustule typique, mais que cette dernière ne fournissait plus un pus inoculable ; en d'autres termes, la série d'inoculation s'arrêtait à la 3e génération ; cependant le pus du chancre génital restait toujours inoculable.

Imbu de la doctrine classique, confiant dans le dogme de l'inoculabilité indéfinie du chancre mou, je ne vis là d'abord qu'un accident dû au manque d'habileté de l'opérateur, mais M. Straus m'apprit qu'il avait lui-même été plusieurs fois dans l'impossibilité de prolonger ses séries d'inoculation au delà de la 3e ou 4e génération.

Ces faits sont en contradiction avec les travaux de Ducrey et Kretling, qui assurent avoir poursuivi leurs séries jusqu'à la 10e et même 15e génération, tout en se conformant aux règles de la plus stricte antisepsie.

Comme Ducrey et Kretling, j'ai remarqué l'abondance et la variété des microbes contenus dans le pus du chancre ; mais j'ai été frappé de ce fait que, contrairement aux assertions de ces auteurs, le pus des pustules d'inoculation ne contient aucun micro-organisme, quoiqu'il soit encore virulent, puisqu'il peut encore produire au moins une nouvelle inoculation féconde.

Il en résulte que les microbes si nombreux que l'on décèle dans la sécrétion du chancre originel ne sont pas les agents de la virulence chancreuse. L'organisme animé qui détermine le chancre existe assurément, mais il est impossible de le déceler par nos moyens actuels de coloration.

Séance du 22 avril 1892.

Syphilomatose ulcérante lupoïde de la face.

M. Ernest Besnier. — Voici une femme de 30 ans, fortement entachée d'alcoolisme, qui est entrée à l'hôpital il y a six semaines avec une vaste ulcération profonde occupant la lèvre supérieure et les parties attenantes de la face, ulcération d'aspect blafard, fongueuse et très suppurante, cerclée par un bord relevé en forme de bourrelet saillant, entouré d'une bande rose vif ; l'ulcération se prolongeait sur la face buccale de la partie moyenne de la lèvre supérieure. Cette ulcération ne différait des syphilides tuberculo-ulcéreuses vulgaires que par un état floride plus accentué, par une coloration moins sombre et un processus plus actif ; la malade n'avait cependant aucun antécédent syphilitique, et tout au contraire avait eu une série de manifestations, hémoptysies répétées, troubles respiratoires, arthrite suppurée, qui avaient été considérées comme d'origine tuberculeuse ; elle avait même été traitée par les injections de tuberculine à hautes doses qui n'avaient pas produit de réaction générale, mais une réaction locale très nette ; des lésions de la face avaient déjà guéri à la suite d'un traitement par les injections de gaïacol iodoformé, les ruginations, les scarifications, les cautérisations, etc. Néanmoins je portai le diagnostic de syphilomatose, la malade a été soumise au traitement mixte par la liqueur de Van Swieten et l'iodure de potassium, et actuellement la cicatrisation est à peu près complète. Comme complément de preuve, l'inoculation du pus recueilli à la surface des ulcérations a été faite par M. Sabouraud à un cobaye et n'a déterminé ni réaction locale ni réaction générale. Bien que la malade soit professionnellement exposée à la syphilis, on ne retrouve pas d'autre antécédent pouvant se rapporter à la syphilis qu'une fausse couche remontant à huit ans, qui a pu être l'indice d'une syphilis conceptionnelle.

Folliculites dépilantes des parties glabres.

M. Arnozan (de Bordeaux).— J'ai observé, chez un homme de 43 ans, des foyers d'éruption papulo-pustuleux occupant différents points du corps et en particulier la face externe des cuisses où ils formaient de chaque côté de vastes placards symétriques. Le centre de ces placards était absolument lisse et glabre, sans saillies, sans dépressions cicatricielles ; à la périphérie, une couronne de 3 à 4 centimètres de largeur était formée par des papulo-pustules à diverses périodes d'évolution, les plus récentes sous forme de simples boutons plats très superficiels, de la largeur d'une lentille, rouge brun, constamment centrés par un poil, d'autres constituées par une petite pustule à peine large comme un grain de mil, centrée par un poil et reposant sur une base un peu surélevée ; à un stade plus avancé encore, le poil tombe spontanément et il reste une minuscule cavité purulente, bientôt cachée par une croûtelle rouge, à laquelle succède une papule dont l'infiltration ne tarde pas à disparaître et qui laisse à sa place une petite surface souple, lisse et bronzée. M. Dubreuilh m'a communiqué une observation absolument identique quant à l'aspect des lésions qui occupaient la face interne des jambes.

Ces faits ressemblent absolument aux folliculites du cuir chevelu qui constituent certaines alopécies innominées de M. Ernest Besnier. Il n'y a de différence que dans la topographie des lésions.

Epilation électrolytique.

M. Dubreuilh (de Bordeaux) rapporte l'observation d'une jeune fille dont le système pileux de la face présentait un développement très considérable. En 120 séances, il a enlevé 15,000 poils, et depuis 4 mois, époque à laquelle le traitement a été interrompu, la repousse a été très modérée ; bien qu'il faille compter sur une notable quantité de poils de 2e et de 3e couche, le résultat n'en est pas moins très satisfaisant au point de vue des cicatrices. La rapidité du traitement a été obtenue grâce à l'emploi de la cocaïne en injections sous-cutanées, emploi rendu plus facile dans ce cas par la vitalité des tissus de la patiente qui permettait d'électrolyser des bandes de poils très rapprochés sans avoir d'ulcération ni de cicatrice ; l'électrolyse était faite au moyen d'aiguilles en acier recourbées très fines constituées par des équarrissoirs d'horloger dont la pointe était coupée et les angles émoussés.

M. Ernest Besnier. — Ces résultats sont très remarquables. L'électrolyse faite par des médecins qui n'en ont pas une expérience suffisante et qui emploient des courants trop intenses afin d'arriver à une rapidité plus grande, produit souvent des cicatrices chéloïdiennes qui défigurent le visage d'une manière lamentable et nécessitent des scarifications en nombre illimité.

M. Brocq. — Le traitement de l'hypertrichose par l'électrolyse demande beaucoup de temps. On peut estimer sa durée à deux ans lorsqu'il s'agit d'une barbe entière et à six mois lorsque les poils occupent seulement le menton. Il faut avoir soin de ne pas faire porter l'électrolyse sur des poils trop rapprochés les uns des autres.

Polydactylites suppuratives avec dystrophies unguéales.

M. Hallopeau. — Voici une malade dont l'observation prouve, ainsi que celle d'un malade que j'ai étudié antérieurement, que les microbes pyogènes, et particulièrement le staphylococcus aureus et l'albus peuvent donner lieu, chez des sujets prédisposés à une inflammation suppurative des

extrémités digitales et des paumes des mains, remarquable par sa tendance à se reproduire indéfiniment, par le caractère éphémère de ses poussées, par l'aspect tout particulier que présentent les parties atteintes, par un léger degré de sclérodermie et par les dystrophies unguéales dont elle amène le développement : l'asphyxie locale et l'eczéma peuvent y prédisposer ; elle peut s'accompagner de poussées étendues de dermatite pustuleuse ; la muqueuse buccale peut être envahie par les mêmes lésions ; ces poussées généralisées peuvent s'expliquer soit par des invasions microbiennes, soit par la pénétration dans la circulation de poisons engendrés par les microbes des suppurations digitales ; cette dermatose diffère de l'eczéma dans lequel elle paraît avoir à tort été englobée. Ses caractères peuvent s'expliquer par le milieu favorable que l'épidermie des régions atteintes offre aux cultures microbiennes en raison de l'épaisseur de son feuillet corné.

Herpès circiné favique.

MM. Dubreuilh et Sabrazès (de Bordeaux) lisent sur ce sujet un travail qui sera publié *in extenso* dans un prochain numéro de la *Gazette hebdomadaire*.

M. Ernest Besnier. — Je préférerais la dénomination de favus circiné à celle d' « herpès » circiné favique, pour ne pas détourner de sa signification normale le terme d'herpès.

J'ai quelquefois dépisté le favus circiné développé dans la barbe sans qu'il y ait de favus indicateur sur le cuir chevelu. Quant au favus circiné de la peau, il est d'une grande rareté relativement au trichophyton circiné développé chez les sujets atteints de trichophyton du cuir chevelu ou de la barbe.

M. Vidal. — Le favus circiné peut également s'observer sur le cuir chevelu lorsqu'il est rasé ou dans les récidives de favus. Quincke, Kral, Unna ont pensé que le favus circiné était produit par un parasite différent de celui du favus vulgaire.

M. Dubreuilh. — J'ai fait un grand nombre de cultures provenant de cheveux faviques, et j'ai toujours trouvé le même parasite dont les cultures inoculées à l'homme produisaient le favus circiné ; ces cultures, comparées par Mibelli à celles d'un grand nombre d'auteurs, lui ont paru identiques.

M. Quinquaud. — J'ai cultivé sur des milieux divers des cultures que j'avais reçues de Unna, et j'ai vu qu'elles présentaient des différences suivant qu'elles étaient portées sur des milieux plus ou moins favorables à leur développement, mais il n'y a pas lieu de fonder sur ces caractères l'existence de variétés dans le type Achorion.

Poussées bulleuses dans des cicatrices d'ulcères variqueux.

M. Hallopeau. — Voici une malade chez laquelle des poussées bulleuses se renouvellent incessamment depuis un an au niveau de la cicatrice d'un ulcère variqueux ; elle surviennent sans cause appréciable, même pendant le repos au lit. En dehors de son intérêt purement clinique, ce fait peut être regardé comme venant à l'appui de la théorie d'après laquelle un trouble actif dans l'innervation trophique intervient dans la pathogénie de ces ulcères.

Traitement local des manifestations oculaires tardives de la syphilis.

M. Ch. Abadie. — Les manifestations oculaires de la syphilis, concomitantes des accidents dits secondaires, guérissent d'ordinaire facilement et rapidement par les préparations mercurielles administrées n'importe comment.

Il y a d'autres lésions, tardives et profondes, que l'examen ophthalmoscopique seul peut permettre de reconnaître : ce sont des chorio-rétinites sous forme de petits foyers localisés dans la région de la macula, ou de vastes plaques envahissant presque toute l'étendue du fond de l'œil, à évolution très lente ; et qui retentissent parfois à la longue sur l'extrémité intra-oculaire du nerf optique et peuvent amener l'atrophie de la papille.

Rebelles à l'action des mercuriaux *intus et extra*, plutôt aggravées qu'améliorées par l'iodure de potassium, elles ne peuvent être favorablement modifiées que par les injections sous-conjonctivales de sublimé : après cocaïnisation préalable de l'œil, on injecte sous la conjonctive au moyen de la seringue de Pravaz parfaitement stérilisée, munie d'une aiguille de Debove flambée au préalable, une goutte (le vingtième de la seringue) d'une solution de sublimé à un pour mille. Ces injections bien supportées peuvent être répétées tous les deux jours.

Séance du 23 *avril* 1892.

Le sperme dans l'orchite double.

MM. Balzer et Souplet. — Nous avons examiné le sperme dans 46 cas d'orchite double (43 cas d'orchite blennorrhagique) à diverses périodes. Nous avons constaté que les spermatozoïdes peuvent disparaître très rapidement après le début de l'orchite, qu'ils faisaient presque constamment défaut dans l'orchite récente ; mais ils existaient dans presque tous les cas d'orchites anciennes, remontant à des époques variant de 7 mois à 4 ans, que nous avons pu étudier.

Mycosis fongoïde.

MM. Hallopeau et Barrié. — On voit simultanément chez le malade que nous présentons des éruptions superficielles dont l'aspect rappelle celui de l'eczéma, du lichen ou du pityriasis pilaire et des néoplasies dont plusieurs ont atteint un volume énorme ; une d'elles a la forme d'un bourrelet semi-circulaire ; elle est caractéristique ; trois de ces tumeurs ont été enlevées : deux d'entre elles ont récidivé et un commencement d'infiltration de la cicatrice fait craindre qu'il n'en soit bientôt de même pour la troisième. Le sang, extrait par piqûres d'une tumeur non ulcérée, renfermait des microcoques qui se colorent par le Gram ; ce qui concorde avec les constatations de Rindfleisch, Hammer, Hochsinger et Schif, Vidal et Marfan, Stellwagon, et conduit à penser qu'il s'agit bien là du microbe pathogène.

M. Esnest Besnier. — Je suis frappé de la fréquence avec laquelle nous observons le mycosis fongoïde depuis quelques années : cela tient non pas seulement à ce que nous le connaissons et le reconnaissons mieux qu'auparavant, mais bien à ce qu'il est plus fréquent réellement ; la même remarque a été faite par Unna (de Hambourg). L'avenir apprendra s'il s'agit d'une série ou si la maladie est en voie de plus grande fréquence.

J'ai fait enlever deux fois par M. Terrier des tumeurs de mycosis fongoïdes ; l'ablation a été faite en tissu sain et il n'y a pas eu de récidives locales. Chez le malade de M. Hallopeau, il ne paraît pas possible de faire cette ablation dans des conditions favorables, car il existe autour des tumeurs des lésions moins accusées, des efflorescences primaire lesquelles, d'après les recherches de M. Philippson, renferment déjà l'agent pathogène du mycosis fongoïde.

M. Vidal. — Je ferai remarquer chez le malade de M. Hallopeau la présence de petites tumeurs sous-cutanées dans la région mammaire, correspondant aux lymphatiques si abondants dans cette région. J'ai déjà constaté dans un grand nombre de cas la présence de tumeurs mycosiques en cette région et je crois que les petites tumeurs du malade de M. Hallopeau représentent la première phase de ces lésions.

M. Hardy. — Je ne pense pas que le mycosis fongoïde soit devenu plus fréquent qu'autrefois : j'en ai observé un certain nombre lorsque j'étais médecin de l'hôpital Saint-Louis ; Bazin en possédait fréquemment des exemples dans son service. Je crois que, si on le constate plus fréquemment aujourd'hui, c'est parce qu'on en connaît mieux les symptômes.

M. Ernest Besnier. — De plus, les tumeurs sont ici très volumineuses ; il paraît difficile d'en faire l'ablation chirurgicale. Je serais tenté de pratiquer des injections interstitielles de naphtol camphré.

M. Brocq. — Il me paraîtrait logique, en raison du volume qui contre-indique ici le traitement chirurgical, d'intervenir soit au moyen de naphtol camphré, soit au moyen de l'acide pyrogallique, après avoir pratiqué l'abrasion de la surface, suivant un procédé que j'ai vu employer par M. Vidal.

M. Hallopeau. — Je demanderai à mes collègues si des tumeurs aussi considérables que celles présentées par mon malade peuvent disparaître spontanément.

M. Lailler. — Chez un malade du service de Bazin, dont le moulage se trouve au Musée, des tumeurs aussi volumineuses que celles du malade de M. Hallopeau ont disparu

spontanément. Cependant je crois qu'il y aurait avantage à obtenir la guérison de la volumineuse tumeur que nous avons sous les yeux.

M. Philippson (de Hambourg). — Les lésions du mycosis fongoïde consistent tout d'abord dans une néoformation intra-dermique et dans l'hypertrophie de l'épiderme; la néoplasie naît des cellules conjonctives et rentre par conséquent dans les granulomes; la période eczématiforme est anatomiquement déjà le commencement du granulome; ces taches dites eczémateuses sont un granulome étalé; la biopsie de ces taches dans un cas ambigu est suffisante pour faire le diagnostic, parce que la structure histologique en est très caractéristique.

M. Darier. — Cette communication demande quelques réserves. M. Philippson a retrouvé les logettes épidermiques que j'ai observées dans un cas, mais il décrit dans ces logettes des cellules conjonctives, ce qui est bien difficilement admissible pour des lésions épidermiques. D'ailleurs ces logettes sont inconstantes et dans 2 cas où je les ai cherchées je ne les ai pas rencontrées. En outre, M. Philippson pense que le mycosis est une tumeur conjonctive et non une tumeur lymphatique. La présence de figures de karyokinèse n'est pas une preuve suffisante de cette opinion. La rareté des leucocytes dans les tumeurs mycosiques est une assertion qui demanderait à être confirmée. De plus, M. Philippson signale dans les premières phases du mycosis la présence de cellules géantes; mais elles n'ont qu'une grandeur relative, car elles sont purement transitoires. Je pense donc que, si le travail de M. Philippson avance l'étude histologique du mycosis, il ne donne pas encore la possibilité du diagnostic précoce du mycosis fongoïde, puisqu'il ne fournit pas d'éléments constants.

Contribution au traitement de la pelade.

M. Ferras. — Les résultats du traitement de la pelade sont plus favorables lorsque, à la médication locale on joint l'emploi des moyens généraux, tels que bains toniques, excitants et grandes douches révulsives, chaudes, ou grandes douches écossaises, ou les bains sulfurés naturels ou artificiels.

Syphiloïdes de l'enfance.

M. Bataille. — Voici une enfant d'un mois, chétive, qui présente une éruption occupant les fesses, la tête, le tronc, les membres, constituée principalement par de petites érosions isolées ou fusionnées, variant de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'un pois, arrondies ou polycycliques, de coloration rose vif, entourées d'une zone rouge plus claire. Quoique la mère de l'enfant ait eu la syphilis il y a 8 ans, ces lésions n'ont rien de syphilitique. Ce sont des lésions syphiloïdes; elles diffèrent par leur aspect et par leur diffusion des lésions syphiloïdes post-érosives décrites par MM. Sevestre et Jacquet.

M. Besnier. — Je n'ai jamais vu de lésions semblables que chez des enfants de syphilitiques. Jusqu'à ce qu'on en ait produit des exemples chez des enfants issus de familles non syphilitiques, je propose de l'appeler syphiloïde des syphilitiques.

Pathogénie des troubles trophiques de la peau.

M. Jacquet. — Voici un chien chez lequel j'ai injecté dans les nerfs sciatiques de l'huile de croton : l'une des pattes a été soigneusement enveloppée dans un appareil ouaté et maintenue de façon à ce que l'animal ne puisse s'en servir; elle ne présente aucune altération cutanée; l'autre a été laissée libre, on y voit des ulcérations occupant le pied et un gonflement considérable des téguments.

Il résulte de cette expérience que, ainsi que l'ont établi Brown-Séquard, Vulpian et Charcot, pour les sections nerveuses, les irritations des nerfs ne provoquent de troubles trophiques cutanés qu'après intervention des traumatismes extérieurs.

Coccidies dans l'épithélioma du xeroderma pigmentosum.

M. Sabrazès. — J'ai rencontré en grande abondance sur les préparations de xeroderma pigmentosum des figures coccidiennes aussi nettes et aussi nombreuses que dans la maladie de Paget. Je ne prétends pas formuler d'opinion sur la question litigieuse de la nature des figures coccidiennes; je me contente de faire remarquer que les figures coccidiennes sont loin d'être aussi abondantes et aussi nettes dans toutes les formes d'épithélioma.

M. Darier. — Les préparations de M. Sabrazès sont un type d'épithélioma tubulé, ce que j'ai déjà rencontré dans d'autres cas de xeroderma. Les travaux les plus récents semblent démontrer que parmi les corps arrondis réfringents que l'on observe dans les épithéliomas, les uns ne sont que des cellules en dégénérescence colloïde et les autres sont des coccidies. Les préparations de M. Sabrazès semblent renfermer ces 2 variétés de corpuscules.

M. Marestang communique des recherches sur l'infiltration calcaire des nerfs dans la lèpre trophonévrotique pure (voir *Mercredi médical*, 1891, p. 333).

M. Petrini (de Galatz) communique un cas de pelade généralisée survenue à la suite de violentes douleurs de tête chez un homme de 38 ans.

SIXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Session tenue à Paris du 17 au 23 avril 1892.

CRANE ET CERVEAU.

Chirurgie du cerveau.

M. Paul Poirier (Paris). — J'ai tout à fait abandonné la couronne de trépan pour la remplacer par un ciseau fort et bien coupant qu'actionne un maillet en plomb.

Les lambeaux osseux taillés au ciseau offrent un biseau qui rend leur réapplication facile sans risques d'enfoncement, l'opération est rapide et ne présente ni difficultés, ni dangers pour qui s'est habitué à la répéter sur le cadavre.

On a accusé à tort le martelage de provoquer une commotion cérébrale; je n'ai rien observé de semblable; mais il faut et il suffit que le ciseau coupe. J'ai décrit ailleurs le procédé opératoire. Son avantage principal est qu'il permet de faire rapidement des plaies osseuses très grandes par lesquelles on peut examiner et reconnaître la lésion et opérer.

On sait que lorsqu'il existe un épanchement ou une tumeur, la dure-mère résiste sous le doigt et la masse cérébrale tend à faire hernie par l'orifice osseux. Ce signe est bon, mais il n'est pas infaillible. Si l'épanchement ou la tumeur sont dans l'autre hémisphère ou dans la loge cérébelleuse, les cloisonnements aponévrotiques du crâne (faux, tente) sont assez tendus pour empêcher un retentissement notable de l'autre côté.

Pour ce qui concerne la hernie du cerveau, la tendance générale est de la rapporter à l'inflammation. Il m'a paru que cette hernie était beaucoup plus souvent de cause mécanique et attribuable aux modifications de pression qui suivent l'ouverture de la boîte crânienne. J'ai vu cette hernie se faire pendant l'opération, dans les cas de tumeur ou d'épanchement; j'ai aussi remarqué, dans les cas où la pression intracrânienne est très forte, l'apparition d'un piqueté sanguin qui me paraît dû aux modifications de pression.

Je crois à la nécessité du drainage dans tous les cas où les méninges et la substance cérébrale ont été touchées.

Dans deux cas de plaies par balle de revolver au niveau de la tempe, j'ai observé un écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien par l'oreille. Je crois que l'on peut expliquer ce symptôme de la manière suivante : l'ébranlement du cadre tympanique a enfoncé les osselets et déchiré la membrane; désormais l'oreille interne est ouverte, l'étrier ayant été ou enfoncé ou retiré de la fenêtre ovale. Or, comme, à l'état normal, les espaces périlymphatiques communiquent librement avec la grande séreuse arachnoïdienne par l'aqueduc du limaçon, la voie est ouverte au liquide épanché dans cette séreuse. Peut-être, aussi, la paroi supérieure de la caisse a-t-elle été ouverte par l'ébranlement des os, au niveau de la suture squamo-rocheuse.

De l'hydrocéphalie aiguë consécutive à certaines opérations de chirurgie cérébrale.

M. Maurice Pollosson (Lyon). — Certains accidents mortels, consécutifs à des interventions de la chirurgie crânio-encéphalique, paraissent dus à une hypersécrétion de liquide

céphalo-rachidien, à l'augmentation de pression qui en résulte et à cette pression s'exerçant sur le bulbe rachidien.

Je les ai observés dans deux cas, un cas de drainage capillaire de la cavité crânienne fait, par moi, en 1884 chez un enfant atteint d'hydrocéphalie, et un cas d'extirpation d'une tumeur pulsatile du crâne en rapport avec le sinus longitudinal supérieur qui fut ouvert. La mort survint, dans les deux cas, avec les symptômes suivants : état comateux, élévation considérable de la température (dans un cas, 42°1), accélération du pouls et de la respiration; pas de contractures, de convulsions, de vomissements. A l'autopsie, pas de méningite, d'encéphalite, mais augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien.

Les conséquences pratiques sont : 1° En présence de ces accidents, on pourra songer à donner un écoulement ou un écoulement plus large au liquide céphalo-rachidien; 2° Dans les opérations de chirurgie ventriculaire, on pourrait aller contre son but de diminuer la tension ou la réplétion, si l'évacuation n'était pas suffisamment assurée.

Crâniectomies pour arrêts de développement cérébral.

M. Chenieux (Limoges). — Deux crâniectomies, que j'ai pratiquées, viennent à l'appui de la méthode préconisée par M. Lannelongue.

Dans le premier cas, il s'agit d'une petite fille de 4 ans et 2 mois, ne se tenant pas même assise, indifférente à tout, ne cherchant pas à s'emparer des objets à sa portée ou qu'on lui présentait, et qui, à la suite d'une première crâniectomie de la suture fronto-pariétale gauche, pratiquée le 7 octobre 1891, commença à rester assise et à saisir les objets. A la suite d'une deuxième intervention, le vingt-deuxième jour, l'enfant a manifesté plus d'intelligence et de conscience de son entourage. Aujourd'hui elle se tient debout.

Le deuxième cas a trait à un garçon de 11 ans et demi, agité, turbulent, méchant, brisant tout ce qu'on lui donne. En décembre 1890, première opération par M. Lannelongue. Crâniectomie suivant la suture fronto-pariétale gauche. Une amélioration se manifeste. Je complète l'opération en octobre 1891, en traversant le sinus longitudinal et poursuivant le long de la suture coronale à droite. A la suite l'enfant est devenu vraiment susceptible d'attention et d'éducation. Il est beaucoup moins agité.

En somme, dans les deux cas, les parents sont satisfaits des résultats obtenus que je compléterai, je l'espère, ultérieurement, en pratiquant la crâniectomie le long de la suture sagittale gauche.

Je terminerai en disant que les résultats m'ont paru plus probants à la suite de la deuxième intervention; je n'hésiterai donc pas, le cas échéant, à pratiquer du coup la crâniectomie dans toute l'étendue de la suture coronale et même, si je le puis, de la suture sagittale.

M. Largeau (Niort). — L'année dernière on m'apportait un enfant de trois ans chez lequel je constatais un développement physique à peu près régulier du corps, mais un arrêt très notable de l'intelligence. Outre différents troubles de motilité et de sensibilité, on notait un peu de microcéphalie; il y avait, en un mot, une ossification prématurée du crâne avec arrêt de développement du cerveau. J'ai pratiqué, chez cet enfant, l'opération suivante : après avoir taillé un large lambeau cutané de la forme du pariétal, j'ai fait une incision à l'aide de la gouge et du maillet; puis, la dure-mère décollée, j'ai creusé un sillon large de 5 à 6 millimètres, circonscrivant un lambeau osseux en fer à cheval ayant 7 centimètres de large sur 8 centimètres de hauteur. Il en est résulté une sorte de valve ou soupape comprenant le pariétal presque tout entier, cette valve ne restant adhérente que par un pédicule étroit de 3 centimètres 1/2.

Comme suites opératoires, il n'y a rien eu de particulier à noter, et comme suites générales, après une certaine amélioration physique et intellectuelle, les progrès ne se sont pas arrêtés, mais ont présenté une certaine lenteur. Sept mois après l'opération on constatait la continuation de l'amélioration.

Crâniectomie exploratrice. Ouverture d'un kyste hématique.

M. Girard (Grenoble) communique l'observation d'un homme âgé de 26 ans qui se tira deux coups de revolver dans la tempe droite. La balle ayant pénétré dans l'oreille droite ne fut pas retirée. Deux années après, M. Girard pratiqua une large ouverture du crâne, en U à convexité supérieure. Un kyste est ouvert. Le lobe frontal est aplati et maintenu bridé par de fortes adhérences méningitiques.

Les suites de l'opération furent très simples et la guérison apparente obtenue au bout de quinze jours. Les phénomènes fonctionnels s'amendèrent rapidement, puis l'amélioration resta stationnaire, enfin il y eut un recul, et au bout de trois mois, l'état était le même qu'avant l'opération.

Cette observation, dit M. Girard, concourt à prouver que la crâniectomie exploratrice et temporaire est inoffensive et facile, quand on prend les précautions aseptiques ou antiseptiques nécessaires et quand on n'a pas à toucher les sinus intra-crâniens qui ne pourraient pas être détachés aussi facilement chez l'adulte que chez l'enfant; qu'il est très commode avec elle de lier les branches de la méningée moyenne, lorsqu'elles ont été coupées; que le sublimé à 0,50 p. 1000 n'a aucun inconvénient, comme antiseptique; que le fragment osseux renversé, si large qu'il soit, se consolide facilement quand on a conservé le périoste et les téguments.

Il en ressort également qu'un hématome traumatique des méninges peut se transformer en un véritable kyste, comprimant, bridant et sclérosant une portion du cerveau; que les fausses membranes ont été la principale cause d'insuccès dans ce cas, et que dans les cas de ce genre il y aurait lieu d'intervenir le plus vite possible par la crâniectomie.

Résultats éloignés d'une trépanation dans un cas d'épilepsie non traumatique.

M. Girard (Grenoble) avait communiqué au dernier Congrès une observation d'épilepsie non traumatique, datant de seize années, traitée par la trépanation à la suite d'un coup de revolver que la malade s'était tiré dans la tempe droite. La balle fut extraite, et, rapidement, les vertiges, les absences, la manie propulsive, le délire lypémaniaque avec tendance au suicide avaient disparu.

Aujourd'hui, 18 mois après l'opération, la malade peut être considérée comme définitivement guérie de toutes les manifestations épileptiques qu'elle présentait autrefois.

Traitement de l'appendicite.

M. Roux (Lausanne). — Si le traitement chirurgical de la pérityphlite est souvent discutable et quelquefois dangereux, il a néanmoins l'avantage de nous faire mieux connaître les maladies de la région iléo-cæcale et de nous permettre de surprendre la pérityphlite à son origine et d'en étudier toutes les phases.

Mon expérience sur ce point est basée sur plus de 90 cas personnels, dont 68 opérations. J'ai pu me rendre compte que nous sommes dans l'incertitude tant au sujet du diagnostic de la nature des accidents que des indications opératoires. En face du nombre considérable des pérityphlites qui guérissent sans opération, il n'est pas étonnant de voir le médecin et même le chirurgien hésiter à intervenir, en l'absence de foyer local tangible, en présence d'accidents péritonéaux dominant la scène.

Une grande partie des laparotomies entreprises dans ces conditions sont inutiles et la plupart des succès sont dus à des péritonites qui, pour avoir un exsudat fibrineux ou séro-purulent, ne sont nullement le résultat de la perforation d'emblée ou secondaire dans le péritoine, mais bien des phénomènes réactionnels susceptibles d'évoluer spontanément.

Un cas, dont une inoculation sur moi a montré la nature streptococcique, m'empêche de conclure que l'intervention en face d'une péritonite septique foudroyante est tout à fait inutile. La toilette du péritoine après la perforation d'emblée me paraît encore la seule chance de salut. Elle a donné, du reste, des succès à d'autres opérateurs.

Les seuls signes distinctifs utiles que j'aie remarqués dans quelques cas de perforation d'emblée ont été — pour les premières heures — le manque de vrai facies péritonéal, la douleur relativement minime (au point qu'on aurait pu douter de la péritonite), et surtout la contraction des muscles abdominaux qui contraste singulièrement avec le météorisme et la sensibilité des autres formes de la péritonite d'origine appendiculaire.

Cette rétraction des parois abdominales a été signalée dernièrement par M. Talamon, et je ne saurais trop insister sur l'exactitude de cette remarque, en même temps que sur l'erreur profonde qu'il commet en déclarant ce diagnostic aussi facile que celui d'un pneumothorax.

Par contre, il est un grand nombre de cas dans lesquels le diagnostic de péritonite généralisée s'impose, et où cependant l'intervention est inutile et même dangereuse (choc opératoire), parce qu'on a affaire non à une péritonite perforatrice ou septique, mais bien à l'inflammation de voisinage qui guérit seule.

Il est donc important de faire le diagnostic différentiel de ces formes de péritonite. Le chirurgien, ne voyant pas ces malades dans les premières heures, ne pourra faire une laparotomie exploratrice; son intervention, exigeant l'anesthésie générale, sera grave, car elle exposera au shock opératoire.

En face d'une pérityphlite avec exsudat palpable, vis-à-vis d'une péritonite dans laquelle on reconnaîtra la formation de pus, il faut que tout médecin sache faire une incision hâtive, avec ou sans excision de l'appendice. Il préviendra ainsi beaucoup de morts. Pour les autres cas, la conduite varie essentiellement selon le milieu et les conditions.

Le médecin de campagne pourra s'abstenir de laparotomie dans tous les cas où il ne sent aucun foyer. Pour les chirurgiens de profession et la pratique hospitalière, il serait plus désirable qu'une connaissance approfondie de l'appendicite avec perforation d'emblée permît de déterminer exactement quand l'opération est à proposer comme dernière chance, et quand il faut s'abstenir.

Je suis persuadé que les succès faciles d'une laparotomie pour péritonite réactionnelle quoique généralisée seraient amplement compensés par une bonne proportion de morts que l'expectation aurait évitées.

Dans les conditions ordinaires où l'on rencontre le plus souvent la pérityphlite avec symptômes accentués de péritonite, c'est-à-dire au domicile du malade, l'abstention est en tout cas justifiée lorsqu'on ne sent pas d'exsudat circonscrit, parce que la laparotomie est inutile dans la péritonite réactionnelle, et ses résultats fort peu encourageants dans la péritonite perforatrice.

Après plusieurs tentatives malheureuses en face de perforation appendiculaire d'emblée, tentatives dans lesquelles j'ai fait la toilette péritonéale à sec ou à grande irrigation physiologique, avec éventration totale ou simple boutonnière, avec drainage multiple ou plaie largement ouverte, j'en serais arrivé à la même conclusion pour la pratique hospitalière, si je n'avais eu le chagrin d'obtenir un demi-succès dans une péritonite généralisée à marche extrêmement rapide, et causée évidemment par le streptocoque au lieu du plus anodin bacterium coli commune.

Pendant deux mois, après la toilette péritonéale, nous avons pu espérer sauver le petit malade, bien que des accidents pyémiques eussent fondu successivement les deux parotides, provoqué une pneumonie double avec péricardite, nécessité une thoracotomie gauche et fait échouer enfin une large trépanation pour phénomènes parétiques très localisés. Nous avions dû pratiquer au début une boutonnière au cæcum et une entérostomie de l'intestin grêle. Chacune des interventions avait été suivie d'une euphorie suffisante à entretenir nos espérances.

Ostéomyélite aiguë du pubis.

M. Girard (Grenoble) relate l'observation de deux adolescents qui ont été atteints d'une ostéo-périostite juxta-épiphysaire de la branche descendante du pubis, et il conclut que, chez les adolescents, des phénomènes suraigus au niveau de l'articulation coxo-fémorale, simulant une coxalgie et déterminant des symptômes généraux semblables à ceux de l'ostéomyélite aiguë, doivent décider le chirurgien à débrider aussi hâtivement que possible, soit le pubis, soit l'ischion, soit l'ilium, suivant les signes fournis par un examen local attentif. Cette opération peut éviter une coxalgie suppurée, au même titre qu'une intervention hâtive sur le fémur ou sur l'humérus peut éviter une arthrite suppurée du genou ou de l'épaule.

L'intervention prompte est même plus nécessaire encore, car le pubis fait partie de l'articulation coxo-fémorale, au lieu d'en être séparé par un cartilage de conjugaison.

Traitement des articulations flottantes.

M. Montaz (Grenoble). — On sait combien le chirurgien est embarrassé quand après une résection il reste une articulation flottante. Le traitement se réduit à l'immobilisation, à la prothèse : en général c'est bien infructueux. Chirurgicalement on n'a guère à sa disposition que l'incision pour voir quelle est la cause de l'insuccès et tenter l'arthrodèse. Dans un cas de coude flottant, consécutif à une résection sémiarticulaire supérieure, M. Montaz fit un ligament artificiel en taillant les surfaces articulaires de façon qu'elles s'emboîtassent, puis en maintenant par un fil de fer solidement noué cette nouvelle charnière. Depuis 4 ans le résultat se maintient excellent et l'opéré travaille à merveille. C'est la première fois, croit M. Montaz, que la suture osseuse est employée non pour obtenir une synostose, mais pour servir de ligament entre deux os mobiles.

Résection du genou.

M. Ollier (Lyon), après avoir résumé les indications principales, aujourd'hui de plus en plus étendues, de la résection du genou, insiste sur l'utilité de la suture osseuse dans cette opération pour assurer la synostose. On peut certainement s'en passer, et lui-même ne la fait pas toujours. Mais elle n'a aucun inconvénient, et il est incontestable qu'elle évite à peu près à coup sûr le défaut de réunion osseuse. On peut faire la suture perdue, mais parfois on observe alors l'élimination tardive du fil ; aussi M. Ollier a-t-il inventé un procédé spécial de « suture tubulée » à l'aide duquel l'ablation du fil est très facile.

M. Championnière (Paris) pense, lui aussi, que les sutures simplifient beaucoup l'opération et assurent la consolidation; il fait deux points latéraux et laisse les fils métalliques en place; il n'a pas observé d'éliminations secondaires.

M. de Saboïa (Rio-de-Janeiro), après des considérations générales, sur le pronostic actuel de la résection du genou, relate deux observations personnelles, toutes deux heureuses, avec réunion immédiate.

Pneumectomie partielle pour gangrène pulmonaire.

M. Delagenière (Le Mans). — Il s'agit d'un homme de 37 ans, chez lequel on diagnostiqua un abcès pulmonaire sus-diaphragmatique gangréné ; on notait une zone de matité à la base du poumon gauche, du hoquet, des crachats fétides. M. Delagenière fit une incision sur le trajet de la 9e côte et on la recourba en U à ses deux extrémités. Cette incision mesurait plus de 40 cent. Il pratiqua ensuite la résection sous-périostée des 9e, 8e et 7e côtes, depuis leur angle postérieur jusqu'à leur articulation chondrocostale. Il fit ensuite à la plèvre une ouverture de 12 à 15 cent., dans le sillon occupé par la 9e côte et pénétra dans un foyer purulent, contenant environ 500 gr. de pus et de détritus noirâtres infects. Ce foyer est limité en bas par le diaphragme et en haut par le lobe inférieur du poumon qui est atteint de gangrène. Toutes les parties gangrénées furent enlevées avec des pinces et des ciseaux; il en résulta une cavité creusée dans le lobe inférieur du poumon, dans laquelle on eût logé le poing. Cette cavité fut soigneusement désinfectée et drainée. Suture de la plèvre, puis de la peau. Le malade, dans un état désespéré avant l'opération, guérit parfaitement. Tout drainage fut supprimé au bout d'un mois et la guérison était parfaite au bout de 6 semaines. Aujourd'hui, près de 9 mois après l'opération, la santé du malade est parfaite.

M. Delagenière tire de ce fait et de l'étude de 19 *pneumotomies* pour gangrène pulmonaire la conclusion suivante : la pneumotomie n'a pas donné de bons résultats parce que l'indication capitale n'est pas remplie par l'opération.

Il faut extirper aussi complètement que possible le foyer gangréneux et ne pas se contenter de le drainer. Pour pratiquer cette résection pulmonaire partielle, on peut avoir à agir par la paroi costale latérale au moyen d'une incision en L ou en U, ou sur la plèvre médiastine par une incision verticale postérieure. Dans tous les cas, il faut ouvrir très largement la plèvre et ne pas hésiter à réséquer plusieurs côtes si le besoin s'en fait sentir. L'important est d'y voir clair et de n'être pas gêné pour agir.

Bec-de-lièvre complexe.

M. Piéchaud (Bordeaux) a eu à opérer un enfant de 11 mois atteint de bec-de-lièvre complexe avec propulsion considérable du tubercule osseux. Dans ces cas, il faut d'abord refouler en arrière ce tubercule, et aujourd'hui on admet que le meilleur procédé est celui de Blandin, c'est-à-dire la résection triangulaire de la cloison, avec la modification qui consiste à faire la résection sous-périostée. Mais même ainsi on a parfois des hémorrhagies. M. Piéchaud a donc eu l'idée de faire une petite incision à la muqueuse, juste derrière le tubercule médian, de fracturer par là le pédicule, puis d'attirer au dehors, en en faisant la résection sous-périostée, le tubercule osseux; il était à espérer que de la sorte, dans cette coque périostique, se reproduirait un noyau osseux empêchant la déformation de l'arcade maxillaire, avec absence des incisions, bien entendu. Les parties molles ont été restaurées par le procédé habituel et le résultat plastique a été excellent.

Colopexie.

M. Jeannel (Toulouse). — Aux faits déjà publiés, je puis ajouter un fait de colopexie simple pratiqué par M. Defontaine (du Creusot) comme complément d'une hystéropexie. J'ai également observé une femme où le prolapsus du rectum s'associait à un prolapsus utérin, et par la colopexie j'ai réduit à la fois rectum et utérus; la malade a guéri jusqu'à la fin de ses jours. Chez la femme dont j'ai publié l'observation à l'Académie, j'avais fait la colopexie avec anus contre nature, j'ai fermé cet anus au bout de 10 mois, ce que je reconnais trop tardif. Pour faire cette opération secondaire, il faut employer les procédés autoplastiques et respecter les adhérences, dont un fait récent de M. Berger prouve l'utilité. Cette femme est morte, sans récidive, au bout de 4 ans, et j'ai constaté que l'S iliaque était restée parfaitement fixée.

Suture du nerf radial dans l'aisselle.

M. Ehrmann (Mulhouse) publie un fait de suture du nerf radial remarquable parce que la suture a été faite dans l'aisselle. Or sur 37 cas, 3 fois seulement la suture a été faite en ce lieu et non à la sortie de la gouttière de torsion, et encore dans les 3 cas le nerf radial n'était-il pas coupé seul. En outre, la suture employée ici a été la suture à distance. Cette suture a été pratiquée 6 semaines après l'accident; le nerf a été cherché par l'incision recommandée par M. Leprevost. Après l'avivement, il restait à combler 5 centim. de longueur, ce qui fut fait à l'aide d'une suture avec 3 anses de catgut. C'est au cours de la 10e semaine seulement que la sensibilité revint; au cours du 9e mois que la motilité commença à se rétablir, et aujourd'hui elle est encore imparfaite, mais fait des progrès et les fait de haut en bas. L'évolution a été la même dans un cas de suture du radial communiqué par M. Ehrmann à la *Société de chirurgie*. Cette observation prouve que le conducteur en catgut a suffi à guider la régénération du nerf.

Hernie inguinale de l'utérus malformé.

M. Schwartz (Paris) communique une observation fort analogue à celle que M. Roux (Lausanne) a publiée l'an dernier. Il s'agit d'une femme de 25 ans, porteuse de deux hernies inguinales irréductibles, constituées par des masses dures et allongées, en avant desquelles descendent l'intestin et l'épiploon. Le vagin est absent et c'est pour cela que le malade vient consulter; M. Schwartz jugea qu'il était en effet possible de faire un vagin artificiel. L'opération réussit fort bien et ultérieurement fut pratiquée la cure radicale des hernies, en deux séances; on y trouva des deux côtés un gros cordon musculaire et érectile; à droite il y avait en outre la trompe et plus loin l'ovaire, et de l'angle antérieur partait le ligament rond; c'était donc une corne utérine restée indépendante.

Fracture de la colonne vertébrale dans la région lombaire; paraplégie; trois mois après, trépanation.

M. Boiffin (Nantes). — Homme de 26 ans, pris sous un éboulement le 30 janvier 1891; retiré avec paraplégie incomplète du côté gauche; rétention d'urine et des matières fécales; le cathétérisme répété infecte la vessie, cystite purulente. L'état s'aggrave peu à peu, l'insensibilité envahit les deux membres inférieurs, excepté la partie interne des cuisses; puis eschare au sacrum.

Au mois d'avril, en prenant le service, je constatai que les excitations électriques déterminaient des contractions très nettes dans plusieurs muscles des cuisses; il n'y avait pas de contracture; enfin, dans la région lombaire, il y avait une déformation et une douleur manifestes au niveau de la 2e vertèbre lombaire.

Le 9 mai, je fis la trépanation du rachis. J'enlevai les apophyses épineuses et les lames des 2e, 3e et 4e vertèbres lombaires; la moelle mise à nu apparut écrasée entre le fragment inférieur de la 2e vertèbre lombaire et les lames, et réduite à l'état de lanière aplatie au-dessus et au-dessous; le volume, la forme étaient normaux; toute compression avait été ainsi enlevée, les muscles furent suturés par-dessus, et la peau refermée par des points au crin de Florence.

Dans les jours suivants tout alla bien du côté de la plaie, la réunion se fit par première intention, mais des douleurs de reins et de ventre apparurent avec de la fièvre; les urines, malgré les lavages viscéraux au nitrate d'argent, devinrent de plus en plus purulentes.

Pendant ce temps il y eut une amélioration considérable de la sensibilité qui, en quelques jours, revint jusqu'au-dessous du cou-de-pied; et bientôt des mouvements musculaires reparurent dans les muscles des cuisses; puis de l'hyperesthésie se montra dans les deux membres inférieurs; mais l'infection urinaire s'aggrava et emporta le malade deux mois après l'intervention.

A l'autopsie, on trouva de la pyélonéphrite, des lésions très avancées des uretères; la moelle ne présentait aucune lésion inflammatoire, elle avait repris à peu près sa forme arrondie.

Compression médullaire dans la région cervicale d'origine probablement tuberculeuse, trépanation rachidienne, amélioration.

MM. Jouon et **Boiffin** (Nantes). — Garçon de 17 ans, manœuvre, entré le 13 avril 1891 à l'Hôtel-Dieu.

Il y a deux ans, sans cause connue, il a été pris d'hémiplégie à droite, plus complète au membre supérieur, guérie en 15 jours. Bien portant, pas d'antécédents héréditaires, il est petit, pâle; gros ganglions cervicaux latéraux.

Il raconte que, le 25 mars, il est frappé à la tête par un boulon de fer assez gros; il ne perd pas connaissance, mais tombe cependant, et se relève difficilement; il rentre seul chez lui. Quelques jours après, il chancelle et ne peut tenir la tête redressée, il lui faut la soutenir de ses deux mains.

A son entrée le 13 avril, il ne peut s'asseoir sans être aidé; la tête est fortement renversée en arrière, et doit être soutenue, sans quoi il éprouve une vive douleur, une grande anxiété.

La rotation de la tête à droite et à gauche est douloureuse, presque impossible.

Le cou paraît raccourci, la tête comme enfoncée dans les épaules; la pression est douloureuse au-dessous de l'occipital.

Du côté du pharynx, on ne trouve aucune déformation.

Les mouvements des membres dans le lit se font assez bien.

Le 26 avril, faiblesse, raideur des quatre membres, surtout des bras; en le découvrant, il est pris d'un tremblement des membres inférieurs, sorte de trépidation épileptoïde; les réflexes patellaires sont augmentés; le réflexe pharyngien à peu près normal; la sensibilité intacte partout.

Le malade ne peut marcher; les mains atteignent à peine la bouche. Ces phénomènes s'accentuent au mois de décembre; la main droite se met en griffe, et les muscles maigrissent; la tête se renverse de plus en plus en arrière; on est obligé de faire manger le malade.

Il y avait donc lieu d'admettre une compression croissante de la moelle dans la région cervicale supérieure.

Le 10 décembre 1891, une incision verticale met à nu les apophyses épineuses des 2e, 3e, 4e vertèbres cervicales.

Les 3e et 4e sont déviées à gauche, et notablement enfoncés dans la concavité du cou; elles sont enlevées ainsi que les lames correspondantes avec la pince-gouge; la dure-mère mise à nu paraît normale, mais comme contenue dans un canal rachidien trop étroit; pas de foyer tuberculeux.

Les muscles, la peau sont suturés; par-dessus un pansement iodoformé est appliqué. Les suites sont très bonnes, réunion par première intention.

Dès le 12 décembre, les mouvements sont plus libres; la contracture a disparu en grande partie, la trépidation des pieds est bien moins intense.

Le 22, il porte seul sa cuiller à sa bouche, il tient un livre, il soulève seul sa tête et la tourne assez facilement.

Le 2 janvier 1892 apparaît un strabisme interne de l'œil gauche.

Actuellement, le malade peut faire quelques pas étant soutenu.

Prothèse immédiate après résection de maxillaire supérieur.

M. Gangolphe (Lyon). — La prothèse immédiate des maxillaires selon la méthode de Martin (de Lyon) (Voyez *Gazette*, 1889), est *a priori* très séduisante, mais il faut des faits cliniques pour juger définitivement la question et c'est pour cela que M. Gandolphe publie une observation de prothèse immédiate après résection de la moitié du maxillaire inférieur pour ostéosarcome. Les suites furent très simples : vers le 10e jour le malade commença à manger du pain; au 27e jour, il souffrait un peu vers l'angle de la mâchoire, en sorte que l'appareil fut retiré et un peu réséqué vers l'angle; de même en avril 1891. Il est aujourd'hui facile de retirer l'appareil, pour le nettoyer, et en avril 1892, 15 mois après l'opération lerésultat était bon au point de vue fonctionnel et au point de vue de la récidive. Un élément absolu du succès est de faire faire des lavages abondants et fréquents de la bouche tant que la cicatrisation n'est pas obtenue; l'alimentation à la sonde œsophagienne n'est ordinairement pas utile. Ce fait prouve enfin qu'après ablation complète l'irritation causée par la pièce prothétique n'a pas causé de récidive.

M. Poncet (Lyon) est extrêmement réservé pour la prothèse immédiate après opération pour tumeurs malignes, car ici il faut s'occuper de la vie au détriment de la fonction. De plus il faut savoir que la septicémie buccale est à craindre, et un malade opéré par M. Jaboulay dans le service de M. Poncet y a succombé.

De la gynécomastie.

M. Schmidt (Versailles). — J'ai observé un malade qui était atteint de gynécomastie unilatérale droite coïncidant avec une atrophie testiculaire d'origine ourlienne. Au cours de sa maladie, il avait eu une orchite subaiguë; à la suite, le testicule s'atrophia, mais la région mammaire du côté droit augmenta de volume. Lorsque je le vis, la mamelle avait le volume d'un œuf de poule; par le mamelon s'écoulait un liquide blanc et visqueux. Ce liquide différait du lait par l'absence de lactose et de globules graisseux.

Cette affection s'observe à tout âge, mais surtout à l'âge adulte : le traumatisme et les oreillons semblent être les influences étiologiques le plus souvent invoquées.

Le développement de la glande, la coloration foncée du mamelon, l'écoulement d'un liquide séro-muqueux sont les principaux signes qui la caractérisent. Le traitement consiste dans le repos et la compression ouatée.

Otite moyenne. Phlébite des sinus. Trépanation.

M. E.-J. Moure (Bordeaux) communique l'observation d'une femme ayant eu plusieurs fois des phénomènes douloureux du côté gauche alors qu'elle avait une ancienne otorrhée droite. M. Moure la trouva presque dans le coma avec des signes de phlébite des sinus. Il trépana l'apophyse au lieu d'élection, ne trouva dans l'os éburné ni cellules ni pus, plaça un drain, et sa malade guérit. Si M. Moure avait curetté le sinus, on aurait sans doute attribué le succès à cette intervention, bien autrement grave.

REVUE DES JOURNAUX

Hémorrhagie après l'accouchement et hématome du vagin (Ein Fall von Post-partum-Blutung und Genitalhematomen), par Futh (*Centralb. f. Gynækol.*, 1892, n° 14, p. 268). — Femme de 27 ans, II-pare. Troisième grossesse gémellaire. Après la sortie du premier enfant, la parturiente est prise, dans la journée, de fièvre, de frisson, et lorsque, 24 heures après, l'auteur voit la malade, il fait une application de forceps et retire le second enfant.

La sortie du placenta et des membranes se fait normalement, mais à ce moment, malgré la contraction de l'utérus, il se déclare une hémorrhagie abondante dont on ne vient à bout que par le tamponnement iodoformé de l'utérus.

Le lendemain, en examinant la malade, l'auteur trouve un hématome de la grande lèvre droite. La tumeur augmente les trois jours suivants, et on finit par l'ouvrir et par tamponner sa cavité avec de la gaze iodoformée. Trois jours après, nouvel hématome allant du tiers inférieur du vagin à l'anus. Ouverture de la collection et tamponnement à la gaze iodoformée. Guérison.

L'auteur attribue l'hémorrhagie post-partum et la formation des hématomes à un état particulier des vaisseaux. Les hémorrhagies de ce genre, avec utérus contracté, ont été observées deux fois par Kostner, qui dans un cas trouva un anévrysme d'une artère utérine et une autre fois une néphrite avancée, mais rien du côté de l'utérus.

Fistule recto-vaginale (Ein Fall von Mastdarmscheidenfistel ohne Aufrischung nach der Methode der Lappenbildung operirt), par A. Czempin (*Centralb. f. Gynækol.*, 1892, n° 14, p. 255). — Dans un cas de fistule vésico-vaginale de 4 mm. de diamètre siégeant au niveau du tiers inférieur du vagin, chez une II-pare de 36 ans, l'auteur employa le procédé opératoire suivant :

Incision longitudinale commençant à 2 cm. au-dessus du bord supérieur de la fistule, et continué dans la même direction et sur une étendue de 1 cm. 1/2 à partir du bord inférieur de la fistule. Les bords de l'incision une fois écartés, on dissèque la muqueuse vaginale dans une étendue de 2 cm. 1/2 de chaque côté de l'incision, la dissection portant aussi sur les bords de la fistule. L'orifice rectal étant ainsi bien isolé, on le suture, sans l'aviver, d'après le procédé de Lœvenstein (l'aiguille piquée à 1 cm. 1/4 et ressortant à 1 mm. du bord de la fistule, et conduite de la même façon sur le bord opposé de la fistule) et on termine l'opération par la suture de la plaie du vagin.

Dans le cas de l'auteur, les sutures furent enlevées au 7e jour du vagin, et au 12e de la cloison recto-vaginale. Guérison complète.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 mai 1892.

Présidence de M. Regnauld.

MM. les Drs Blache, Corlieu, Galezowski, Ladreit de Lacharrière, Riant et M. H. Monod se portent candidats à la place déclarée vacante parmi les associés libres.

MM. Ch. Monod et Terrillon demandent à être portés sur la liste des candidats à la place déclarée vacante dans la section de médecine opératoire.

Élection.

M. Nivet (de Clermont-Ferrand) est élu associé national par 37 voix sur 49 votants, contre 12 à M. Rollet (de Lyon).

Anatomie pathologique de la folie.

M. Aug. Voisin communique un certain nombre d'observations et de dessins recueillis sur des aliénés atteints de folie vésanique avec délire presque exclusivement partiel qui, en plus de l'intérêt présenté par les lésions cérébrales, offrent cette particularité que ces altérations siègent plus spécialement dans les premières et deuxièmes circonvolutions frontales et dans le tissu interne des frontales et pariétales ascendantes.

Lactate de zinc et cécité hystérique.

M. Boé présente un malade chez lequel survint presque subitement, à la fin du mois de mars dernier, une amblyopie gauche sans modification apparente du fond de l'œil. Du côté droit, hémianopsie avec conservation de la vision centrale. Le traitement spécifique n'ayant donné aucun résultat et le malade présentant des antécédents héréditaires hystériques, on pres-

crivit du lactate de zinc, pendant plusieurs mois, à la dose de 0 gr. 24 par jour. La vision ne tarda pas à se rétablir en partie. De Graëfe a publié un cas analogue.

Traitement de la pleurésie.

M. Dujardin-Beaumetz. — Pour M. Peter, s'il existe des épanchements pleurétiques et si la pleurésie est devenue une affection grave, cela dépendrait non pas de la maladie, mais du médecin...

M. Peter. — C'est la faute de la doctrine.

M. Dujardin-Beaumetz.—Ce serait la faute de la médication, et par conséquent du médecin.

M. Léon Colin. — La médication, c'est le médecin en action.

M. Peter. — Je répète que c'est la faute de la doctrine actuelle.

M. Dujardin-Beaumetz. — Il me paraît, d'autre part, impossible de comparer la valeur des statistiques présentées par M. Peter et d'après lesquelles la mortalité par la pleurésie était beaucoup plus faible à l'hôpital Necker à l'époque où l'on pratiquait la médication antiphlogistique. L'immense majorité des médecins ne font plus de saignée dans les affections aiguës et plus particulièrement dans la pleurésie, de sorte que toute comparaison est impossible. Est-ce la constitution générale des malades qui s'est modifiée, mais alors les maladies germant sur ce terrain ont pu prendre une forme plus grave; or, les faits sont là pour démontrer que la gravité des affections du poumon et de la plèvre est vraiment devenue plus grande. La donnée fournie par M. Landouzy nous met en garde contre l'évolution d'une affection tuberculeuse et lorsque la pleurésie a disparu, nous devons aujourd'hui soumettre le malade à un régime qui puisse retarder autant que possible l'évolution d'une infection microbienne commençante.

D'ailleurs, si la pleurésie paraissait moins fréquente autrefois, c'est que le diagnostic en est actuellement mieux fait et que nous en connaissons mieux l'évolution. Ce qui n'empêche, il est vrai, que la médication jugulante, proposée par M. Peter à l'extrême début de la maladie, ne soit applicable que dans des cas extrêmement rares.

Nous soignons mieux les pleurésies que nos pères, et si M. Peter veut démontrer que, dans la pleurésie, c'est la médication adoptée universellement aujourd'hui qui est la cause de tout le mal, il devra nous apporter d'autres preuves et d'autres arguments.

M. Dieulafoy. — Avant de discuter, comme on l'a fait dans les dernières séances, l'efficacité ou l'inefficacité du vésicatoire et de la saignée, il faudrait en finir une bonne fois avec la question de la thoracentèse, avec les indications précises qui la rendent urgente et avec le manuel opératoire qui la rend inoffensive. C'est là que se concentre, je crois, le principal intérêt de la question.

Or, il me parait qu'il faut être plus absolu que beaucoup des orateurs précédents et reconnaître que l'urgence de la thoracentèse ne peut et ne doit être basée que sur l'évaluation de la quantité du liquide épanché. Cette opération est absolument inoffensive et exempte de tout incident quand on a soin de ne pas retirer plus d'un litre de liquide en une séance. Pratiquée avec les procédés antiseptiques connus, elle ne transforme jamais une pleurésie séro-fibrineuse en pleurésie purulente.

M. Lancereaux. — Les pleurésies, suivant les conditions originelles, sont exsudatives ou suppuratives, quelques-unes enfin sont simplement membraneuses; de plus, chacun de ces genres comprend des espèces multiples. Ainsi, aux pleurésies exsudatives se rattachent la pleurésie rhumatismale nettement déterminée, puis une espèce, très fréquente, visée surtout dans la discussion actuelle et qui, à cause de sa lésion constante et de son évolution, mérite le nom de fièvre pleurétique.

La thoracentèse doit être pratiquée dans les diverses périodes de cette maladie, quand la dyspnée est intense et que le déplacement des organes fait craindre une syncope. Le moment le plus opportun est celui de la période d'état, lorsque la fièvre vient à tomber, ou que la résorption de l'épanchement tarde à se produire par le fait de sa grande abondance.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 avril 1892.

Présidence de M. Chauvel.

Résection de l'urèthre.

M. Jouon (Nantes) a adressé en date du 3 février dernier une note dont M. le secrétaire général donne lecture. Elle est fondée sur l'observation d'un homme atteint de rétrécissement traumatique infranchissable avec fistule; M. Jouon pratiqua l'uréthrectomie avec excision de la masse calleuse périnéale, mit une sonde molle n° 20 qu'il fixa par un point de suture au méat, sutura l'urèthre, puis le périnée, et obtint une guérison rapide, bien maintenue depuis. Dans les cas de ce genre, la question est indiscutable et la résection de l'urèthre s'impose : dès 1839 Robert l'a faite avec succès; en 1884 Parisot, élève de D. Mollière, a soutenu à cet égard une thèse pleinement démonstrative, et il est stupéfiant que cette opération n'ait pas encore détrôné l'uréthrotomie externe, après laquelle la récidive est constante. La suture est encore le traitement de choix pour les ruptures récentes et graves de l'urèthre : si elle échoue, on n'y a rien perdu. Pour les rétrécissements traumatiques récents, se dilatant bien, on peut hésiter, mais en présence des récidives incessantes on serait sans doute en droit de faire même alors l'uréthrectomie. Enfin M. Jouon se demande si ce ne serait pas le vrai traitement pour bien des rétrécissements blennorrhagiques; non pas pour les rétrécissements malins et longs non plus que pour les bénins, faciles à dilater; mais pour les rétrécissements serrés et durs limités au bulbe, où ils n'ont pas plus de 3 centimètres de long dans presque tous les cas. Il faut reconnaître, en effet, que notre thérapeutique actuelle n'est que palliative. Si l'incision périnéale conduit sur un rétrécissement trop étendu pour être enlevé, on aura fait une uréthrotomie externe, avec périnée déblayé.

Arthrite tuberculeuse du sternum.

M. Chauvel lit un rapport sur une observation de M. Hyvert. Il s'agit d'un jeune soldat atteint successivement d'abcès froids ossifluents à l'éminence thénar, au pied gauche, devant le sternum, dans la fesse. Tous ces abcès ont été successivement ouverts et se sont peu à peu cicatrisés. L'auteur insiste surtout sur l'abcès présternal, né d'une arthrite entre les deux pièces du sternum, avec luxation du corps en avant sur le manche; pour donner libre écoulement au pus, M. Hyvert réséqua les extrémités osseuses et obtint un bon résultat. Il pense que c'est là une opération bénigne, et la statistique de Heyfelder lui donne raison, mais il est trop optimiste sur l'état définitif de l'opéré, et à cet égard il est prudent d'imiter la réserve d'Ollier. Il pense, enfin, que les autres abcès étaient dus à des périostites externes : c'est là une simple hypothèse, au sujet de laquelle M. Chauvel émet quelques doutes.

Hystérectomie pour suppuration pelvienne.

M. Quénu présente l'utérus d'une femme qu'il a opérée pour suppuration pelvienne dans un état général tel que personne n'eût osé lui faire la laparotomie. L'opération a été faite par section médiane de l'utérus, ce qui est dans ces cas le procédé de choix. De la sorte, en effet, l'utérus s'abaisse très facilement, l'opération se fait en dix minutes et sans perte de sang, on a sous les yeux des ligaments larges, qu'on peut lier à la soie.

M. Segond. — Il y a à cet égard trois catégories d'utérus :

1° Ceux qui sont aisément abaissables : leur ablation est très facile par tous les moyens;

2° Ceux qui ont l'air enclavés et qui cependant descendent : ici la section médiane fait merveille, mais, par habitude sans doute, je préfère l'évidement central;

3° Ceux qui ne descendent pas du tout; ceux-là sont d'ailleurs très rares; ce sont les gros utérus à corps renflé, situés au fond du vagin des femmes grasses. Pour ceux-là, j'affirme que le seul moyen de les avoir consiste à les évider au centre et à les faire descendre peu à peu en les morcelant au fur et à mesure.

D'ailleurs, quel que soit le procédé, cela saigne très peu, sauf l'incision vaginale, ce dont on ne doit pas s'occuper.

M. Routier rappelle sa communication au *Congrès de chi-*

rurgie (voy. *Mercredi*, p. 184). Il préfère les pinces à demeure sur les ligaments larges parce que dans le foyer septique les ligatures sont forcément éliminées.

M. Quénu admet que l'on doit morceler les utérus volumineux, mais en restant sur la ligne médiane, car c'est la zone non saignante.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 30 *avril* 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Hallucinations dans la névralgie faciale.

M. Féré. — J'ai eu l'occasion de montrer antérieurement comment le zona de la face pouvait s'accompagner d'hallucinations sensorielles du côté correspondant.

Dans un nouveau fait, j'ai vu une névralgie trifaciale avec zona se compliquer d'hallucinations auditives très caractérisées. Du côté de la névralgie, le malade entendait des bruissements, des voix menaçantes; les troubles étaient parfaitement conscients. Le malade avait en même temps une sialorrhée intense, qui avait débuté en même temps que les troubles auditifs et qui disparut avec eux, ainsi que les phénomènes névralgiques.

Il est nécessaire d'ajouter que le sujet était épileptique, et ces perversions évoluaient, par suite, sur un terrain particulier.

Histologie du tube nerveux.

M. Ségall. — J'ai étudié les nerfs de la grenouille en utilisant l'action de l'acide osmique, l'imprégnation argentique, et la coloration de l'éosine. J'ai pu confirmer l'existence de la croix latine de Rouvier, et analyser la conformation, les rapports et le mode d'emboîtement des segments de la myéline.

Enfin j'ai pu voir qu'il existe, entre les étranglements annulaires principaux, des anneaux intercalaires marqués sur le contour de la gaine de Schwann.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 *avril* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Attaques épileptiformes et incontinence nocturne d'urine.

M. Laveran. — Le jeune soldat qui fait l'objet de ma communication est atteint depuis sa première enfance d'attaques épileptiformes et d'incontinence nocturne d'urine. Depuis l'âge de quatorze ans, les attaques sont devenues de plus en plus rares. Le malade n'a eu qu'une attaque depuis son entrée au Val-de-Grâce qui date actuellement du 12 décembre. L'incontinence d'urine persiste, résistant à toute médication.

J'ai constaté une électro-anesthésie de l'urèthre, du gland et du fourreau de la verge en essayant l'électrisation du col de la vessie par le procédé de M. Guyon. Cette anesthésie me semble expliquer l'incontinence nocturne par l'affaiblissement des réflexes. On constate d'autre part une zone d'anesthésie qui présente dans sa topographie la forme d'un caleçon de bain.

L'électro-anesthésie de l'urèthre sera dorénavant intéressante à rechercher chez les militaires soupçonnés de simuler une incontinence d'urine.

D'autre part, chez ce malade, les troubles de la sensibilité sembleraient devoir être rapportés à l'hystérie, puisqu'ils consistent en une zone d'anesthésie à segment régulier et que l'incontinence d'urine consécutive à l'anesthésie des muqueuses uréthrale et vésicale a déjà été signalée chez les hystériques. J'ajoute que les attaques convulsives, qui durent chez cet homme, depuis l'âge de dix-huit mois, ont les caractères des attaques d'épilepsie, et qu'il n'a d'autre stigmate hystérique que l'anesthésie dont j'ai parlé. M. Féré, d'autre part, considère que l'on a tort de penser que l'épilepsie ne donne jamais naissance à des troubles de la sensibilité.

M. A. Mathieu. — En ces derniers temps, j'ai observé des hystériques dont les attaques étaient semblables à celles des épileptiques. Sans stigmates hystériques, on n'eût jamais chez ces malades songé à l'hystérie; je crois donc que, dans certains cas, il est impossible de dire si un accès est épileptique ou hystérique. On a dit qu'il y avait augmentation de l'urée après l'accès épileptique et qu'il n'en était pas ainsi après l'accès hystérique. On a décrit aussi l'inversion de la formule des phosphates après l'attaque hystérique, mais ces prétendus signes de diagnostic différentiel ne me paraissent pas avoir grande importance. Bref, j'en arrive à penser qu'il n'y a pas, à proprement parler, de limite tranchée entre l'hystérie et l'épilepsie.

M. Gilbert Ballet. — Je proteste énergiquement contre ce que vient de dire M. Mathieu. Le diagnostic différentiel de l'attaque hystérique ou épileptique peut être parfois très difficile, surtout quand on n'a pas assisté à l'attaque; mais, dans le cas contraire, il est bien rare qu'un symptôme quelconque, tel que la propulsion des muscles du ventre, par exemple, en cas d'hystérie, ne frappe pas un œil exercé.

L'attaque hystérique ne se limite qu'exceptionnellement à à la phase épileptique. L'attaque hystérique, n'est, d'autre part, presque jamais nocturne. Enfin le bromure de potassium fournit un autre bon élément de diagnostic, puisque ce médicament agit sur les attaques épileptiques.

J'estime donc qu'il y a nosologiquement un abîme entre ces deux affections et que même cliniquement on peut les différencier, fussent-elles imbriquées comme cela arrive souvent. Je dirai même, à ce propos, qu'il est probable que le malade de M. Laveran présente à la fois des phénomènes hystériques et épileptiques.

L'administration de la digitale dans les affections rénales.

M. Huchard. — On regarde généralement l'albuminurie et les diverses affections rénales comme des contre-indications à l'emploi de la digitale. Quelques cliniciens vont même jusqu'à la proscrire absolument dans tous ces cas, en s'appuyant sur un prétendu pouvoir accumulateur de ce médicament et surtout sur l'imperméabilité rénale qui ne permettrait plus son élimination.

Or, il est prouvé (expériences de Lafon) que la digitale n'est pas éliminée par les reins; aussi n'a-t-on jamais constaté sa présence dans les urines. Il est infiniment probable qu'elle est détruite dans l'organisme avant d'arriver aux reins. Ce qui tendrait à le faire supposer, ce sont les dangers de son administration, ou, tout au moins, son inactivité dans toutes les affections du foie et dans les cas d'asystolie avec congestion ou cirrhose cardiaque de la glande hépatique, bien qu'il ne soit pas prouvé que la digitaline soit détruite par le foie.

D'autre part, la digitale appartient aux diurétiques indirects, c'est-à-dire à ceux qui n'agissent sur le rein qu'en augmentant la tension artérielle. Elle n'influence donc pas l'épithélium rénal, à l'inverse des diurétiques directs; d'où il suit qu'elle ne saurait avoir d'influence nuisible dans les affections des reins, qu'il s'agisse du rein cardiaque, de la néphrite interstitielle et même de la néphrite parenchymateuse.

Aussi bien mon expérience personnelle m'a-t-elle prouvé depuis longtemps déjà 1° que la digitaline, même administrée à haute dose, n'est pas nuisible dans les diverses affections rénales; 2° qu'elle peut même être utile et qu'elle diminue souvent la quantité d'albumine, non seulement dans les albuminuries cardiaques (ce qui se comprend aisément), mais aussi dans les néphrites parenchymateuses. (M. Huchard communique, à ce dernier point de vue, trois observations, accompagnées de tracés sphygmographiques, dans lesquelles la digitaline a eu une action manifestement salutaire, alors que la quantité d'albumine des vingt-quatre heures était de 4 à 8 grammes.)

Je profite de l'occasion pour répéter, sans crainte de donner à ma pensée une apparence paradoxale, que de tous les médicaments énergiques la digitale est le plus facile à manier et le moins dangereux. « C'est un pur roman, me disait un jour mon regretté ami Damaschino, que cette histoire des accidents digitaliques. »

Il avait cent fois raison. Ces prétendus accidents par accumulation, ceux qui administrent la digitale convenablement ne les connaissent pas, même dans les cas où le nom seul du

médicament fait reculer certains médecins. Il est clair qu'il ne faut pas administrer la digitale à tort et à travers et sans prendre les précautions élémentaires voulues, mais j'affirme que dans n'importe quelle cardiopathie, avec hyposystolie ou asystolie on n'aura jamais d'accidents imputables au médicament quand on procédera comme je le fais depuis longtemps. Pour commencer, ouvrir les voies à la digitale. Pour cela, mettre d'abord pendant quelques jours le cardiopathe au repos le plus complet et au régime lacté. Une certaine diurèse résulte de l'emploi de ces deux moyens bien simples. Quand elle a été constatée, on purge le malade et le lendemain on donne en une seule fois, un seul jour, cinquante gouttes d'une solution au millième de digitaline cristallisée, soit un milligramme de digitaline cristallisée; après quoi on attend dix ou quinze jours avant de recommencer de la même façon et à la même dose, si l'indication persiste.

M. Rendu. — Je partage absolument l'opinion de M. Huchard. Je donne habituellement la digitale à haute dose. J'administre souvent 2 grammes en macération par 24 heures, et cela pendant plusieurs jours. Je n'ai jamais observé d'accidents. J'ai vu des malades, au contraire, se trouver mal de petites doses, et mieux aller, lorsqu'on leur administre des doses plus considérables. Il y a trois ans, j'ai soigné une malade, à laquelle, pendant deux mois, j'ai administré un gramme de digitale par jour. Dès que je diminuais la dose, il y avait menace d'asystolie. D'autre part, chez des malades atteints d'affections rénales, j'ai vu la digitaline amener une diurèse abondante.

Pleurésies purulentes métapneumoniques guéries par une simple thoracentèse.

M. Huchard. — J'ai observé deux cas de pleurésie purulente qui démontrent une fois de plus qu'en présence de pleurésies purulentes métapneumoniques on aurait tort de pratiquer d'emblée l'opération de l'empyème, puisqu'il est admis qu'elles peuvent guérir après une simple thoracentèse, et même — comme M. Netter on a cité quelques exemples — qu'elles peuvent disparaître spontanément et sans vomique.

ÉTRANGER

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

Séance du 26 *avril* 1892.

Anasarque rénale.

M. Dickinson. — L'hydropisie rénale varie suivant la quantité d'urine émise; mais il faut aussi tenir compte d'autres conditions : 1° la transsudation à travers les capillaires agissant sur les matières colloïdes et cristalloïdes, l'albumine aussi bien que les sels; 2° la diffusion ou l'osmose, n'agissant que sur les sels; 3° le pouvoir sécrétoire ou capillaire sur lequel on sait fort peu de chose. Le liquide des hydropisies varie plutôt d'après le lieu de production que d'après la cause de cette production. Les hydropisies des séreuses contiennent de l'albumine en grande quantité; le liquide de l'œdème contient au contraire peu d'albumine, quelle que soit la maladie. Dans l'asthénie cardiaque avec pression artérielle basse, l'urine manquant totalement, on peut aussi voir manquer les épanchements séreux. Dans la néphrite, la tension artérielle est élevée et les hydropisies surviennent de bonne heure et sont abondantes. Ces hydropisies s'accompagnent souvent de congestion pulmonaire. Dans la néphrite, il y a hydropisie abondante avec hypertrophie légère; il y a hydropisie légère et hypertrophie abondante dans le rein granuleux tant que le cœur n'est pas dilaté; finalement le cœur se dilate, l'hydropisie augmente et souvent survient l'apoplexie pulmonaire. En somme, l'osmose seule n'explique pas l'hydropisie; quand la néphrite devient chronique et qu'il y a des troubles cardio-vasculaires, l'hydropisie diminue; finalement le cœur se dilate et l'hydropisie devient abondante. L'anémie et l'urémie n'ont pas des rapports simples avec l'hydropisie. L'anémie pernicieuse manque souvent d'hydropisie qui existe au contraire dans la chlorose. L'hydrémie n'a pas non plus des rapports simples avec les épanchements séreux. Dans la néphrite, la cause de l'hydropisie réside dans une obstruction des capillaires, sans qu'on connaisse encore la cause de cette obstruction. Lors de l'hypertrophie ventriculaire avec élévation de la tension artérielle, les artérioles sont épaissies et rétrécies, l'urine est augmentée, la pression est diminuée dans la capillaire, d'où diminution des hydropisies.

M. Johnson. — Je crois que l'obstruction siège dans les artérioles et non dans les capillaires; ce sont les artérioles qui sont en effet les régulateurs de la circulation des différents organes. L'atropine, le nitrite d'amyle prouvent par leur action que les artérioles ont le pouvoir d'entraver la circulation. Il n'est pas sûr au contraire que les capillaires des adultes puissent se contracter. Même en admettant leur contraction, on ne pourrait expliquer par là la production des hydropisies. Je crois que l'hydropisie rénale est due à un processus sécrétoire produit par une accumulation de différents fluides et solides morbides dans le sang. L'hydropisie rénale n'est pas purement mécanique, elle est due aussi à l'accumulation de substances morbides dans le sang. En somme, l'hydropisie rénale est un acte vital de l'endothélium excité, acte qui a pour but d'éliminer certains produits nuisibles contenus dans le sang.

M. Smith. — L'hydropisie cardiaque est purement mécanique. L'hydropisie rénale n'est pas une : celle du début, qui accompagne le gros rein blanc, est due à un pouvoir sécrétoire de l'endothélium des capillaires; celle de la fin, qui accompagne le petit rein granuleux, est d'origine cardiaque.

Myxœdème.

M. Davies a présenté le 21 avril à la Société clinique de Londres un homme de 43 ans atteint de myxœdème depuis 1879 et considérablement amélioré par des injections de jus de corps thyroïde de mouton.

M. Duckworth. — Une femme de 57 ans était atteinte de myxœdème depuis 1876. Il y eut affaiblissement graduel, hypothermie, dyspepsie, parésie des extrémités, perte des cheveux, raucité de la voix, sécheresse de la peau, absence des réflexes patellaires, un peu d'albumine dans l'urine, chute des dents et finalement mort avec des phénomènes de bronchite. A l'autopsie, on trouva les artères épaissies, des ulcérations circulaires au niveau du cæcum et du côlon; les reins étaient un peu granuleux; il y avait des hémorrhagies sous-muqueuses de la vessie. Dilatation du canal de l'épendyme dans la portion cervicale de la moelle. Le corps thyroïde était petit, blanchâtre.

Hémorrhagie consécutive à l'amygdalotomie.

M. Arbuthnot Lane a relaté à la même Société l'histoire d'un homme de 21 ans qui subit l'amygdalotomie et eut aussitôt une hémorrhagie très abondante qui se répéta au 3e, puis au 4e jour; rien ne put arrêter cette dernière hémorrhagie. On injecta alors une solution salée dans les veines et on lia la carotide primitive. Le malade guérit.

Maladie de Friedreich.

M. Burgen a présenté le 24 mars, à la Société médico-chirurgicale de Sheffield, deux cas de maladie de Friedreich : une jeune fille de 12 ans, chez laquelle les troubles de la marche datent de 4 ans et sont survenus à la suite d'une scarlatine. Aucun des frères ou sœurs de cette malade ne présente la même affection. Le second cas est celui d'un homme de 26 ans qui présente les signes ordinaires de l'affection; ses sœurs ont la même maladie. Le début remonte à 4 ans. Depuis 3 ans il ne peut causer sans éprouver de fatigue. Il est cordonnier et depuis 2 ans il dirige mal son marteau.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE DERMATOLOGIQUE

Du favus épidermique circiné.

Communication à la *Société française de dermatologie*, par MM. William Dubreuilh et Jean Sabrazès.

On sait que le favus peut se localiser sur les parties glabres de la peau et y produire deux sortes de manifestations, soit des godets tout à fait semblables à ceux qu'on observe sur le cuir chevelu, soit des lésions vésiculeuses ou squameuses absolument similaires à celles que produit la trichophytie de ces mêmes régions.

Cet herpès circiné favique avait été vu par Hebra et confondu par lui avec l'herpès circiné trichophytique. C'était même là un des faits sur lesquels il s'était fondé pour admettre l'identité des parasites du favus et de la tondante. La distinction a surtout été faite par Kœbner qui, ayant vu cet herpès circiné favique préluder à la formation des godets, l'a décrit sous le nom d'*herpetisches Vorstadium*. Les faits de ce genre sont brièvement signalés dans tous les auteurs classiques, mais leur description très succincte n'indique aucun caractère distinctif.

Nous avons eu l'occasion d'en observer quelques exemples et d'y remarquer une disposition du parasite différente de ce qu'on voit dans la trichophytie cutanée ; cette constatation a pu nous permettre, dans un cas, d'affirmer la nature favique d'un herpès circiné, diagnostic confirmé ultérieurement par l'apparition de godets (1).

Voici l'exposé succinct des faits qu'il nous a été donné d'étudier.

Observation I. — C... André, âgé de huit ans, est atteint depuis trois mois de teigne faveuse ; on trouve sur la bosse pariétale droite un godet typique et, sur l'occiput, une plaque de favus impétigineux. Une première épilation a été pratiquée le 31 janvier 1891.

Depuis le 2 février, des lésions apparaissent à la face. Il s'agit actuellement (10 février 1891) de taches lenticulaires qui siègent une sur la nuque, quatre sur la joue droite, une sur la lèvre supérieure, une en avant et une au-dessous du menton, une au bout du nez et une entre les deux sourcils. Ces placards sont rouges, un peu saillants, dépourvus d'infiltration, couverts de squames blanches, assez épaisses surtout au centre et se détachant facilement ; il n'y a pas trace de points jaunes. Aucun trouble fonctionnel. Rien ailleurs.

L'examen microscopique des squames montre des filaments mycéliens formant des amas au centre desquels ils sont très enchevêtrés et à la périphérie desquels ils s'irradient en se ramifiant et en devenant plus rares. On ne trouve pas de chapelets de spores, mais les filaments sont partagés par des cloisons très rapprochées en segments presque carrés sur la coupe optique et cela presque tout près de l'extrémité libre du filament qui est arrondie. Ces centres d'irradiation sont constitués, dans quelques cas, par un poil follet d'où le mycélium s'étend dans toutes les directions. Du reste, avec ou plus souvent sans poil follet au centre, ces amas mycéliens sont assez nombreux dans les préparations, quoique généralement d'assez petit volume pour être compris dans le champ du microscope. Tous ne présentent pas avec la même netteté ces zones d'irradiation périphérique, mais ils présentent au centre un enchevêtrement très dense de filaments de dimensions variées, ramifiés, contournés, cloisonnés, et d'amas de spores libres et non en chapelets. L'aspect de ces amas rappelle un peu celui du *microsporon furfur*, mais plus tassé, plus serré.

On n'applique pas de topique sur ces plaques dont on veut suivre l'évolution.

14 *février*. — On ne voit pas de vésicules sur les plaques. Les plus anciennes ne sont presque plus rouges ; elles sont affaissées et simplement squameuses.

(1) Il a déjà été fait allusion à ce fait dans une note sur les cultures de favus, adressée à M. le prof. Mibelli de Cagliari et lue par lui au Congrès des médecins italiens tenu à Sienne en 1891, mais quelques observations nouvelles nous permettent d'y revenir.

Les lésions abandonnées à elles-mêmes ont guéri spontanément et deux mois après il n'en restait plus trace. Il ne s'était pas formé de godets.

5 *mai*. — On trouve encore sur le cuir chevelu des cheveux malades ; l'un d'eux est encore infiltré de spores et semé de filaments mycéliens et de tubes d'air. Sur la face, il ne reste plus le moindre vestige de favus herpétique.

Des fragments de cheveux malades ensemencés sur divers milieux ont fourni des cultures pures de favus.

Obs. II. — F... Marguerite, âgée de trois ans, se présente en septembre 1891 à la consultation de l'hôpital des Enfants. Elle présente depuis quinze mois environ des godets faviques et l'on trouve, sur le cuir chevelu, de larges placards de favus squameux ; après un nettoyage complet, on compte un grand nombre de plaques rouges infiltrées, arrondies ou ovalaires ; les cheveux s'arrachent facilement et entraînent une gaine vitreuse ; çà et là traces cicatricielles de favus guéri.

Sur le front, on trouve deux plaques bien limitées, à peine saillantes, de couleur rouge pâle, parsemées de petites vésicules et de squamules adhérentes ; elles ont l'étendue d'une pièce de vingt centimes environ. Sur la joue droite, deux plaques analogues de la grandeur d'un pois ; sur le dos du nez, lésion semblable de même dimension. Cette éruption, dont nous ignorons l'ancienneté, aurait été précédée, il y a un an, d'une poussée semblable qui aurait spontanément guéri.

L'examen des cheveux, leur ensemencement ne laissent pas de doute sur leur nature favique.

En revanche, les squames prises sur les plaques cutanées n'ont jamais pu donner de cultures pures ; leur examen microscopique a montré çà et là très nettement des amas de filaments rameux et enchevêtrés, très serrés au centre et s'irradiant assez irrégulièrement à la périphérie. Il s'agissait donc de favus herpétique qui a guéri spontanément au bout de trois semaines. A la date du 25 septembre, on n'en trouvait plus aucune trace.

Obs. III. — L... Georges, âgé de 10 ans, est atteint de teigne faveuse depuis une époque indéterminée ; il a été vraisemblablement contaminé par son frère aîné qui a 12 ans et qui porte encore des placards étendus de favus squarreux.

On trouve sur la tête de Georges un grand nombre de plaques légèrement alopéciques recouvertes de squames grisâtres adhérentes, cachant son cuir chevelu érythémateux, ulcéré par places et infiltré. Les cheveux s'arrachent très facilement et ne cassent pas ; ils sont dissociés par de longues bulles d'air et montrent çà et là des filaments mycéliens.

Depuis quelques mois ont apparu sur la face de petites plaques rosées, à contours assez réguliers, à surface gaufrée recouverte de squamules très fines, très adhérentes, détachées par un de leurs bords ou plaquées sur la peau. Ces plaques non infiltrées ont un diamètre de un centimètre à un centimètre et demi. On en voit une sur la tempe droite, deux sur la moitié droite du front ; une de ces dernières est située à un centimètre de la lisière des cheveux.

La mère nous dit que des lésions analogues nées sur la joue droite ont guéri sans traitement.

Les squames provenant de ces plaques contiennent des filaments mycéliens soit isolés soit, le plus souvent, enchevêtrés, rameux, s'irradiant autour d'un centre commun.

Obs. IV. — Le jeune Léon R..., âgé de 9 ans, présente sur le bras droit, au-dessus du coude, un petit placard de la grandeur d'une pièce de 2 fr., rouge, couvert de croutelles, de petites vésicules et d'une desquamation fine et peu abondante. La plaque est bien limitée, mais n'a pas de bordure nette et les lésions de la peau sont les mêmes en son centre qu'à la périphérie. Après avoir hésité entre le diagnostic d'herpès circiné et celui d'eczéma, on se décide en faveur du premier et l'on fait un badigeonnage de teinture d'iode après avoir prélevé quelques squames pour l'examen microscopique.

Après les avoir fait macérer dans la potasse à 40 0/0, on y trouve quelques très fins poils follets contenant un grand nombre de chapelets de spores ; ces spores sont généralement assez inégales, et quelquefois, surtout à l'extrémité de certains filaments, on en trouve de très volumineuses. Au voisinage de ces poils et dans les squames, des amas de filaments ramifiés et enchevêtrés, amas très denses, formés de filaments ramifiés et feutrés et mélangés de quelques spores libres. Ces amas ressemblent à des fragments de godets faviques et font penser

à un favus épidermique. On ne trouve pas de filaments épars longs et peu ramifiés, comme il arrive d'habitude dans la trichophytie cutanée, seulement çà et là un filament court et gros, tortueux et ramifié qui, quoique isolé, paraît provenir d'un des amas décrits ci-dessus.

Quand le malade se présente de nouveau à la consultation la semaine suivante, on trouve que la plaque, encore un peu rouge, surtout à la périphérie, est couverte de squames dont les plus épaisses sont colorées en jaune par la teinture d'iode. Sur la plaque on distingue deux godets faviques d'un jaune très pâle, gros comme une tête d'épingle, un peu saillants par leurs bords et déprimés au centre qui est occupé par un poil follet. L'un d'entre eux est encore recouvert par l'épiderme, pour l'autre le fait est douteux.

On fait faire de simples applications de vaseline boriquée et quand le malade revient quinze jours plus tard tout a disparu, la guérison s'est faite on peut dire spontanément.

Dans les trois premières observations, le favus herpétique a coïncidé avec une teigne faveuse du cuir chevelu; dans la quatrième il s'est présenté isolément, mais sa nature s'est caractérisée ultérieurement par l'apparition de deux godets.

Au point de vue éruptif, le favus circiné épidermique se rapproche beaucoup de l'herpès circiné trichophytique. Il s'en distingue cependant en ce que les placards, quoique bien limités, ne sont pas marginés comme dans la trichophytie, on n'y trouve pas la même tendance à la régression centrale, et les lésions épidermiques aussi bien que la réaction dermique sont aussi accusées au centre qu'à la périphérie. Il en résulte une réelle ressemblance avec certains placards d'eczéma, et dans l'observation IV le diagnostic de première vue avait pu être hésitant. La plaque est arrondie, généralement assez petite, rougeâtre, légèrement saillante, couverte de fines vésicules, de croûtelles et de petites squames adhérentes. Le favus circiné est beaucoup moins tenace que la trichophytie, et dans les observations qui précèdent la guérison a été presque spontanée.

L'examen microscopique fournit des caractères différentiels beaucoup plus nets. Dans la trichophytie cutanée, les filaments parasitaires sont relativement rares, généralement très longs, peu flexueux et peu ramifiés; les spores ne s'y rencontrent jamais groupées en amas, mais tout au plus sous forme de filaments en chapelet; enfin le parasite est assez rare pour qu'il faille souvent une longue recherche pour en trouver. Dans le favus épidermique, au contraire, le parasite est généralement assez abondant et facile à trouver. On rencontre bien çà et là quelques filaments isolés, mais ils sont courts, tortueux, rameux et cloisonnés, et l'on trouve surtout des amas compacts formés au centre d'un enchevêtrement très dense de filaments de toutes dimensions, généralement divisés en segments très courts par des cloisons très rapprochées, flexueux, contournés et ramifiés à de courts intervalles. Il y a aussi des spores rondes ou ovalaires, inégales, souvent assez volumineuses, formant des chapelets tortueux ou des amas irréguliers provenant de la dissociation des chapelets. Souvent, un certain nombre de ces spores ont germé et donnent naissance à un filament fin plus ou moins long. A la périphérie de ces amas le feutrage devient moins dense et les filaments s'irradient tout autour de l'amas comme centre en se ramifiant à de courts intervalles, à angle droit ou aigu. Ces amas se rencontrent souvent au voisinage d'un petit poil lui-même infecté et présentant les caractères du poil favique.

Le petit nombre de nos observations ne nous permet pas de donner ces caractères comme absolus, d'autant plus que nous avons rencontré deux cas d'herpès circiné parasitaire, remarquables au point de vue clinique par l'intensité des lésions vésiculo-croûteuses aussi grande ou même plus grande au centre qu'à la périphérie, au point de vue microscopique par le groupement des filaments mycéliens en amas feutrés, mais où l'absence de godets caractéristiques au cuir chevelu ou sur les plaques n'a pas permis de conclure d'une façon certaine au diagnostic de favus. Nous devons cependant ajouter que les caractères microscopiques spéciaux que nous venons de signaler se retrouvent dans les lésions squameuses produites chez l'homme par l'inoculation des cultures de favus et aussi dans les squames épidermiques du favus du cuir chevelu à forme pityriasique. Si l'on examine les produits de raclage du cuir chevelu dans un cas de teigne tondante, on trouve des tronçons de cheveux profondément infiltrés, mais ces sacs de spores sont parfaitement limités, on ne trouve que très rarement des filaments dans les squames. Dans le favus pityriasique, les cheveux sont moins complètement remplis de spores, et sont moins isolés, on voit les filaments parasitaires traverser l'écorce du cheveu et se ramifier au dehors. Dans le voisinage ou même au contact du cheveu on trouve souvent des amas feutrés avec irradiation périphérique, comme ceux que nous venons de décrire. Ils sont tantôt très petits et n'occupent qu'une faible partie du champ du microscope, tantôt beaucoup plus grands entourant le cheveu et arrivant même à constituer de véritables godets. En effet, ces amas feutrés présentent une grande analogie de structure avec les godets du favus, ils en représentent une ébauche, un embryon, et il n'y a pas de limite nette et définie à tracer entre les deux extrêmes, si ce n'est que ceux-là seuls des amas feutrés arrivent à constituer des godets, qui siègent au voisinage d'un poil.

REVUE DES CONGRÈS

SIXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Session tenue à Paris du 17 au 23 avril 1892.

GYNÉCOLOGIE

De la voie ischio-rectale pour aborder les fistules vésico-vaginales difficilement accessibles.

M. P. Michaux (de Paris). — Il y a peu d'infirmités plus pénibles pour les malades que les fistules vésico-vaginales; il en est peu qui nécessitent plus de persévérance, plus d'ingéniosité de la part du chirurgien; souvent cinq ou six opérations sont nécessaires pour arriver à les fermer.

Ces considérations s'appliquent surtout aux fistules cervicales ou juxtacervicales, environnées de tissus cicatriciels, et difficilement accessibles. Dans ces conditions, l'opération vaginale directe est souvent impossible et il a fallu tourner la difficulté en pratiquant l'occlusion de la vulve et du vagin.

Cette méthode palliative n'est pas sans inconvénients et sans dangers; ce n'est qu'avec la plus grande répugnance, dit Pozzi, que les femmes consentent à se laisser priver de vagin; il est arrivé fréquemment qu'après y avoir consenti, elles ont demandé à revenir à leur état d'infirmité première.

Nous pouvons, je crois, faire mieux en utilisant la voie ischio-rectale, opération absolument neuve dans son application à la cure des fistules vésico-vaginales. Voici comment j'ai été conduit à recourir à ce procédé. Une femme atteinte de fistule vésico-vaginale juxtacervicale entourée de tissu cicatriciel entre dans le service de mon maître le Dr Labbé à l'hôpital Beaujon. J'essaie de l'opérer par les voies naturelles; après une heure de tentatives infructueuses, je suis obligé d'y renoncer. En l'explorant avec plus de soin dans le décubitus latéral gauche, je suis frappé de la proximité du doigt vaginal et du doigt déprimant les parties molles ischio-rectales. J'expérimente sur le cadavre, je suis surpris, étonné du jour ainsi obtenu pour éclairer et aborder la fistule.

Je pratique l'opération, je ferme la fistule, mais le résultat n'est pas complet; je viens de faire une nouvelle opération et j'ai tout lieu de croire que j'aurai un bon résultat.

Voici en quelques lignes les principaux temps de l'opération.

Situation : Femme couchée sur le côté, le tronc et la tête inclinés en avant, la cuisse correspondante plus fléchie que celle du côté opposé.

1er *temps. Incision périnéale.* — Parallèlement au sillon interfessier et à un gros travers de pouce au-dessus de ce sillon, conduisez une incision de dix centimètres, commençant en arrière à peu près au niveau de l'anus et finissant en avant à peu près au croisement de la grande lèvre correspondante et de l'arcade osseuse ischio-pubienne. Cette incision vous conduit dans la graisse ischio-rectale, facile à décoller, et vous ne rencontrez aucun organe important, sinon en arrière le nerf hémorrhoïdal et les vaisseaux hémorrhoïdaux inférieurs, faciles à respecter. Sur la face inférieure de votre ouverture, vous touchez facilement le doigt introduit dans le vagin, que recouvrent supérieurement les fibres antéropostérieures du releveur de l'anus.

Telle est la *voie ischio-rectale*, conseillée autrefois par Hégar pour aller à la recherche des abcès pelviens, et recommandée aussi par Sænger, *périnéotomie verticale de Pozzi.*

Jamais à ma connaissance elle n'a été appliquée à la cure des fistules vésico-vaginales, peut-être même pourrait-on étendre ses indications.

2e *temps. Incision du vagin à sa partie supérieure.* — Dans une étendue de 5 à 6 centimètres, sur le milieu de la face latérale, incisez le vagin que vous indiquent les doigts ou des tampons iodoformés introduits dans sa cavité. Deux pinces à forcipressure saisissent les deux lèvres de la boutonnière et maintiennent la *fenêtre ouverte.*

Vous avez alors sous les yeux, et peu éloignés, le col de l'utérus que vous pouvez attirer à vous, la région juxtacervicale et toute la paroi antérieure du vagin.

Au besoin, si cela était utile, rien ne s'opposerait à ce que l'on fendît d'un coup de ciseaux prolongeant l'incision supérieure toute la grande lèvre correspondante, on aurait alors sous les yeux toute la paroi vésico-vaginale. Cette variante de l'opération mériterait d'être étudiée plus longuement.

La simple boutonnière supérieure, telle que je l'ai pratiquée, donne déjà, je puis le certifier, un jour vraiment surprenant et remarquable.

Ces temps exécutés, on avive et on suture la fistule vésico-vaginale comme dans les procédés classiques ; la manœuvre des instruments est facile ; puis on ferme par une suture en surjet la boutonnière vaginale, on met dans la fosse ischio-rectale une petite mèche de gaze iodoformée et on suture au crin de Florence ou à la soie la plaie périnéale.

Cette opération offre certainement au chirurgien des moyens de réparation directe qui lui faisaient jusqu'ici défaut et elle restreindra à un minimum insignifiant le nombre des cas justiciables de l'occlusion.

Débridement vulvo-vaginal comme opération préliminaire.

M. Chaput rapporte d'abord une observation dans laquelle il s'agissait d'une femme atteinte d'un fibrome volumineux remontant à trois travers de doigt du pubis et compliqué d'accidents de compression vésicale de cystocèle et d'abaissement du col. L'auteur, après avoir essayé en vain l'énucléation de la tumeur, fit l'extirpation totale de l'utérus et du fibrome. L'opération, d'abord très difficile, devint extrêmement simple après qu'on eut fait le débridement vulvo-vaginal.

Sur une ligne dirigée du centre de la vulve à l'ischion, à 5 centim. au-dessous de la vulve, on ponctionne la peau avec un couteau à longue lame ; on fait ressortir la pointe dans le vagin à un ou deux centim. du col utérin, et, le tranchant étant tourné en haut, on sectionne rapidement les parties molles de bas en haut.

Les deux lèvres de la plaie sont comprimées par les doigts de l'opérateur et de son aide ; on place ensuite une pince sur les quatre angles du losange cruenté, on étale la plaie et on en fait l'hémostase temporaire avec les pinces à forcipressure. On laisse tomber les pinces par leur propre poids, et on place par dessus un écarteur ; on exécute alors dans de bonnes conditions l'opération principale. Celle-ci finie, on suture le débridement avec l'aiguille d'Emmet. On commence par placer un crin de Florence au niveau des angles latéraux du losange pour servir de repère. On suture ensuite la région vaginale au catgut et la région cutanée au crin de Florence. Comme pansement, il suffit d'insuffler de l'iodoforme sur la plaie cutanée.

Ce qu'il y a de particulier dans cette technique, c'est l'étendue considérable du débridement, la manière de l'exécuter (par transfixion), l'hémostase, et aussi la description méthodique des temps opératoires.

L'auteur a fait le débridement quatorze fois, le plus souvent unilatéral, quelquefois des deux côtés.

Le débridement est indiqué toutes les fois que les opérations sur l'utérus sont difficiles en raison de la disproportion entre le volume de l'organe et le diamètre de la vulve.

Dans les extirpations de l'utérus pour salpingites, cette manœuvre rend facile l'enlèvement secondaire des annexes ; l'auteur l'a encore employée dans les extirpations pour cancer, pour fibrome, pour prolapsus, dans un cas de polype chez une vierge, pour réparer une fistule vésico-vaginale inaccessible. Enfin le débridement présente encore de nombreuses applications à l'obstétrique qui ont été développées par Dührssen dans un remarquable mémoire.

M. Picqué. — Le débridement est souvent utile pour les fistules vésico-vaginales avec vagin cicatriciel, mais non point pour les opérations pratiquées sur l'utérus. Avec de bons aides et de bons écarteurs, et le morcellement, il n'est pas de ces opérations que l'on ne puisse achever sans recourir au débridement.

Du traitement intra-péritonéal du pédicule dans l'hystérectomie abdominale.

M. Girard (Grenoble). — Les règles que je suis habituellement sont les suivantes :

Je me mets à l'abri de l'hémorrhagie primitive ou secondaire en liant vigoureusement, avec des fils de soie, le pédicule divisé en autant de parties qu'il est nécessaire. Je ne fais pas de ligature provisoire du pédicule et je n'emploie pas habituellement les pinces de Richelot ; je préfère lier de suite entre deux fils ; je gagne du temps, et le champ opératoire est débarrassé d'une masse de pinces.

J'évite les accidents de septicémie par une désinfection préalable de l'intestin, de la peau et du vagin.

Quant à la désinfection du segment de l'utérus laissé en place, des trompes et des ovaires, je l'obtiens en excisant la muqueuse utérine et en enlevant les trompes et les ovaires, s'ils sont altérés. Quand ces précautions ont été prises, je ne crois pas nécessaire de recouvrir le pédicule d'un capuchon péritonéal. Ce capuchon est inutile si l'asepsie est parfaite, et, dans le cas contraire, il ne peut offrir qu'une barrière incomplète aux microbes, si rapprochées que soient les ligatures.

Je ne cautérise pas le pédicule quand la cavité utérine a été ouverte, parce que je crains de couper les fils de soie avec le thermocautère. Si cette cavité n'a pas été ouverte, je considère cette cautérisation comme inutile et même fâcheuse, car elle gêne l'établissement rapide d'adhérences de voisinage, qui assureront la nutrition de la partie du pédicule située au-dessus de la ligature, dont il faut éviter la nécrobiose trop rapide.

Je laisse les ovaires en place quand ils sont sains, car il me semble nécessaire de limiter la mutilation de la femme au strict indispensable, et de diminuer le traumatisme dans la mesure du possible ; les suites opératoires ne peuvent en être que meilleures.

Par toutes ces simplifications opératoires qui ne paraissent pas nuire à l'hémostase et à l'antisepsie, on diminue singulièrement la durée de l'opération et partant le shock, la troisième cause principale de mort après l'hystérectomie.

Pyo-salpinx double ; laparotomie ; guérison ; occlusion intestinale consécutive ; laparotomie ; guérison.

M. Potherat (Paris). — Il s'agit d'une femme de trente-huit ans, entrée dans le service de M. Boully pour un pyo-salpinx double, consécutif à une métrite ancienne d'origine puerpérale. Je fis la laparotomie et enlevai deux tumeurs de pyo-salpingite ; les tumeurs se rompirent et versèrent dans le ventre un pus jaunâtre, un pus grumeleux, sans odeur. Lavage abondant avec une solution de sublimé à 1 p. 1000,

étendue d'eau bouillie; drainage de Mickulicz et fermeture de l'abdomen. Suites simples; suppression du drainage au bout de quarante-huit heures, des fils au bout de huit jours. La malade était guérie, se levait, allait sortir, quand éclatèrent des accidents d'occlusion intestinale à marche rapide et de la plus extrême gravité.

Je fis *in extremis* une nouvelle laparotomie, trouvai une anse intestinale adhérente à la paroi, la détachai et déroulai l'intestin grêle, que je trouvai tordu sur lui-même; je le détordis et je fermai complètement l'abdomen. Cinq heures plus tard, la malade rendait des garde-robes. Elle se releva peu à peu et finit par guérir. Elle est restée aujourd'hui encore complètement guérie.

Un cas de gynatrésie.

M. Paul Petit (Paris). — Il s'agit d'une femme, mariée à vingt-trois ans et qui accoucha en juin 1878. Le travail ne marchant pas, un médecin fut appelé. Il reconnut l'existence d'un obstacle dans le vagin, le divisa avec le bistouri et termina par une application de forceps.

Quelques mois après, la malade fut examinée par M. P. Petit, et voici ce qu'il put constater par le toucher. Il existait, à 6 centimètres de la vulve, un rétrécissement cicatriciel sous forme de cylindre avec un trajet central. Un stylet pénétrait par l'orifice, et au bout de 2 centimètres de parcours, tombait dans une cavité assez spacieuse. La malade avait perdu fort peu au moment de ses règles, et chaque fois elle sentait une pesanteur dans le ventre, une gêne qui devint très forte et pour laquelle M. P. Petit fut consulté. On trouva, outre le rétrécissement du vagin, une tumeur abdominale, volumineuse, fixe, mate. On pensa à un hématomètre et l'on fit la dilatation du trajet vaginal, pour permettre l'écoulement du liquide et le nettoyage de la cavité postérieure. Il se développa rapidement des accidents de péritonite et l'on pratiqua la laparotomie. On trouva une poche volumineuse de laquelle on retira un litre de pus. La poche fut réséquée le plus possible et marsupialisée. La malade guérit. Plus tard, on fit l'incision du rétrécissement et la dilatation avec des bougies. La malade est actuellement en bon état.

De la cocaïne dans les injections utérines.

M. Lediberder (de Lorient) emploie souvent les injections intra-utérines de teinture d'iode, et pour éviter la douleur produite par ces injections, il fait usage de la cocaïne, non pas en injections interstitielles, mais de la façon suivante.

La canule de la seringue de Braun est introduite jusqu'au fond de l'utérus; on la retire lentement en poussant la solution de cocaïne à 1, 2 ou 3 p. 100, de manière à remplir la cavité utérine. La canule reste à l'orifice, qu'elle tient bouché pendant deux ou trois minutes; le contact de la solution de cocaïne avec la muqueuse suffit pour amener l'anesthésie. M. Lediberder cite plusieurs observations dans lesquelles cette injection préalable de cocaïne a rendu complètement indolentes les injections intra-utérines de teinture d'iode.

Quelques formes cliniques de la torsion du pédicule dans les kystes de l'ovaire.

M. Boursier (Bordeaux) désire attirer l'attention sur la pathogénie des accidents qui surviennent à la suite de la torsion du pédicule. Tous les auteurs, et surtout M. Terrillon (de Paris), attribuent les symptômes à l'étranglement des vaisseaux qui parcourent le pédicule pour se rendre à la tumeur. Mais M. Boursier n'admet pas l'opinion qui veut que la torsion soit toujours brusque. D'après les faits qu'il a observés, M. Boursier propose de distinguer deux genres de torsions : les torsions avec ou sans étranglement des vaisseaux.

La première observation est celle d'une femme ayant présenté déjà quatre crises d'accidents au moment où elle fut adressée à M. Boursier, par le médecin qui constata l'existence d'un petit kyste de l'ovaire. L'ovariotomie fut pratiquée le 23 novembre 1891, dans le service de M. le professeur Demons; le kyste contenait un liquide hémorrhagique et le pédicule était tordu.

La seconde observation est celle d'une jeune fille de dix-neuf ans, dont le kyste prit brusquement, mais sans douleur, un volume énorme. On retira par la ponction un liquide hémorrhagique, et l'on trouva, dans la fosse iliaque droite, une masse solide faisant partie de la tumeur. Le lendemain, cette masse s'était rapprochée de l'ombilic; elle passa ensuite à gauche de la ligne médiane et finalement se plaça dans la fosse iliaque gauche.

L'ovariotomie fut pratiquée le 21 mars 1892. Le pédicule n'avait subi qu'une torsion d'un demi-tour de spire ou plutôt s'était détordu.

M. Boursier dit qu'il y a lieu de distinguer deux sortes de cas. Dans les premiers, les accidents sont brusques et graves d'emblée; dans d'autres, il y a des accès successifs, avec aggravation croissante et progressive des symptômes. Généralement, les crises se répètent à intervalles plus ou moins longs; ces récidives se produisent, soit par torsions successives s'ajoutant les unes aux autres, soit par torsion et détorsion alternatives. Ce dernier cas est celui de la jeune fille. Ce qui semble confirmer ce mécanisme, c'est le phénomène constaté, dans les deux cas, de translation d'un kyste de l'ovaire gauche vers le côté droit, d'où crise par torsion, et dans le second cas, le fait du déplacement d'un kyste à pédicule tordu, du côté droit au côté gauche, d'où cessation des phénomènes.

OS ET ARTICULATIONS

Tarsectomies postérieures par la méthode de Reverdin.

M. Jacques L. Reverdin (Genève). — La base de la méthode que j'ai exposée au premier Congrès consiste dans l'adoption d'une incision externe partant du bord externe du tendon d'Achille, avec section des tendons des péroniers; l'extirpation de l'astragale effectuée, l'examen facile et complet des surfaces osseuses et articulaires permet de procéder sûrement, et, suivant les cas, avec quelques modifications bien simples de l'incision primitive, à l'ablation complète des parties malades, à des tarsectomies postérieures même très étendues.

J'ai eu 17 fois l'occasion d'appliquer cette méthode. Je laisse de côté un cas d'opération orthopédique et un cas dans lequel on procéda immédiatement à l'amputation de Le Fort. Des 15 autres malades, 14 étaient atteints d'ostéo-arthrites tuberculeuses, 1 d'arthrite suppurée grippale. Il y a eu 1 mort par broncho-pneumonie, quinze jours après l'opération, pendant l'épidémie d'influenza. Sur les 14 restants, 7 ont guéri sans le moindre incident; chez 3 autres, la guérison a été retardée par des abcès chez l'un, des fistules chez deux autres; chez ces 10 malades la guérison locale persiste, et cela après sept ans pour le plus ancien, deux ans pour le plus récent. J'attache une valeur particulière à ce résultat qui, pour moi, signifie que l'examen rendu facile et complet par mon procédé a amené la destruction complète des parties malades.

Sous le rapport des résultats fonctionnels, sur 11 cas, 2 échecs; l'un, dû à la pusillanimité de l'opérée; 1 au manque de soins consécutifs. 9 résultats très satisfaisants ou satisfaisants. Un seul des opérés se sert d'une canne.

Raccourcissement de 1 centim. 5 à 2 centimètres chez les adultes, plus accusé chez quelques enfants par suite d'arrêt de développement des os de la jambe. Souvent, malgré des résections étendues, peu d'altération de la forme du pied; les opérés appuient toute la plante, mais un peu plus le bord externe; légère tendance au varus; dans quelques cas forme concave du bord interne; jamais de pied talus. Chose curieuse, chez les premiers opérés où les tendons des péroniers n'avaient pas été suturés, chez l'un où ils avaient été réséqués, il n'y a aucune modification particulière de la forme ni des fonctions du pied.

Déviation de la cuisse consécutive à la paralysie infantile. Réduction par la méthode à ciel ouvert.

M. Piéchaud (de Bordeaux), en son nom et au nom de M. le prof. **Lanelongue** (de Bordeaux). — La paralysie infantile amène autour de la hanche des désordres analogues à ceux qu'elle produit autour des autres articulations. Ce sont des déviations plus ou moins accentuées dues à la rétraction progressive des muscles conservés ou guéris. La tête fémorale, dans le mouvement d'abduction qui paraît être le plus fréquent, grâce à la paralysie plus accentuée des adducteurs, tend à se luxer en avant et en dedans, mais la luxation paralytique ne peut être qu'une étape tardive de la déviation qui tend à s'accentuer tous les jours. Il conviendrait donc, d'après

M. Lanelongue, de donner à l'ensemble de la lésion, non pas le nom de luxation paralytique de la hanche, mais celui de coxo-bot, ou hanche bote.

Que faire pour une difformité qui ne céderait ni au massage, ni aux tractions continues, et qui ne se réduit à aucun degré sous le chloroforme? La résection ne peut que diminuer la longueur du membre déjà raccourci dans chacun de ses segments; l'ostéotomie linéaire sous-trochantérienne a peu de chance de réussir en présence d'une rétraction considérable des muscles et des plans aponévrotiques, et elle exposerait à des déplacements qui amèneraient une consolidation difficile ou un raccourcissement très prononcé. La section à ciel ouvert de toutes les parties qui résistent paraît préférable et a, en effet, donné à M. Lanelongue (2 cas) et à moi (1 cas) des résultats très complets.

Par une longue incision, soit en arrière du grand trochanter, si là se trouvent surtout les résistances, soit en avant, dans la direction du pli inguinal, s'il existe, en même temps que l'abduction, une flexion prononcée, M. Lanelongue propose de faire la section successive de tous les muscles rétractés. Il n'a même pas hésité, dans un cas, à ouvrir la capsule articulaire qui résistait à la fin de l'opération.

Dans le cas qui m'est personnel, j'ai suivi une pratique identique, sectionnant toutes les parties qui empêchaient la réduction, et comme dans les deux autres observations, la guérison s'est faite sans difficultés, par première intention, et la difformité est entièrement corrigée.

Le traitement consécutif à l'opération est toujours très simple : l'immobilité avec ou sans gouttière de Bonnet, avec la traction élastique si la réduction n'a pas été tout d'abord absolue, telle est la pratique à suivre. Il est à remarquer que si, après l'opération, il existe encore quelque résistance du côté des nerfs, des vaisseaux respectés, des parties fibreuses disséminées, il suffit d'un peu de traction pour achever ce que la section large, audacieuse, n'a pu tout d'abord obtenir.

Enfin, il convient de traiter ensuite les muscles par l'électricité, et dans les observations de M. Lanelongue, déjà assez anciennes, la réparation des muscles paraît s'achever peu à peu. Les malades marchent sans fatigue et jouissent de mouvements assez étendus.

Autoplastie de la main par désossement de deux doigts.

M. Guermonprez (Lille) communique plusieurs observations d'autoplastie de la main par désossement et en tire les conclusions suivantes :

1° L'autoplastie de la main par le désossement de deux doigts est aussi aisément praticable et aussi utile que l'opération par le désossement d'un seul doigt.

2° Cette opération peut être effectuée à titre d'opération primitive aussi sûrement qu'à titre d'opération tardive.

3° L'opération similaire ne paraît pas aussi avantageuse pour le pied qu'elle l'est pour la main, du moins chez l'adulte.

Polyarthrite infectieuse; arthrotomies; guérison.

M. Potherat (Paris). — Il s'agit d'un homme de 54 ans, vigoureux, d'une excellente santé habituelle, quoique éthylique, qui avait été pris quinze jours avant son entrée à l'hôpital de gonflement articulaire de trois articulations : tibio-tarsienne gauche, genou gauche, poignet droit. Ce gonflement s'accompagnait de douleurs vives, d'élévation de la température locale, de fièvre intense avec état général grave. On avait vainement essayé le traitement médical du rhumatisme. Malgré l'absence d'antécédents pathologiques infectieux, je portai le diagnostic de polyarthrite infectieuse, et j'intervins chirurgicalement. L'articulation du genou et celle du poignet furent ouvertes; il s'écoula une abondante sérosité jaunâtre, louche. L'articulation tibio-tarsienne, qui paraissait en voie d'amélioration, fut respectée. Les articulations ouvertes furent abondamment lavées avec une solution de sublimé à 1 0/00 étendue d'eau bouillie. Suture complète sans drainage. Pansement ouaté compressif. Suites des plus satisfaisantes. Cessation de la fièvre, rapide amélioration de l'état général; au bout de huit jours, la santé générale est rétablie; les sutures sont enlevées, la réunion est complète. Les articulations ne sont plus gonflées, sauf la tibio-tarsienne. Au bout d'un mois, les articulations ouvertes avaient recouvré leur aptitude et leur complète amplitude fonctionnelle.

L'articulation tibio-tarsienne non ouverte était restée un peu gonflée et raide. Il existait encore quelques raideurs de cette jointure quand le malade quitta l'hôpital.

Contractures congénitales.

M. Redard (Paris) cite deux cas rares de contractures congénitales généralisées à plusieurs segments des membres.

Sous l'influence de manipulations, de massages, d'électrisations, de ténotomies, de redressements forcés, on a obtenu la mobilisation de presque toutes les articulations.

M. Redard pense que ces contractures ne sont pas d'origine nerveuse. Il se rattache à la théorie des attitudes vicieuses prolongées dans l'utérus et des compressions amniotiques anormales. Il insiste sur la valeur du traitement orthopédique dans ces cas.

Des jambes en ciseaux, avec ankylose de la hanche.

M. L. H. Petit. — Cette déviation, dont il n'existe pas de description d'ensemble dans les auteurs, consiste dans une adduction exagérée de l'un ou des deux membres inférieurs, telle que les deux membres sont croisés au-dessus du genou, à la manière des deux branches d'une paire de ciseaux. Il existe en même temps une ankylose d'une ou des deux hanches. Dans 22 observations, cette attitude était consécutive aux affections suivantes : coxalgie simple, 19 fois; coxalgie double, 6 fois; ostéomyélite, arthrite puerpérale, luxation congénitale, luxation ancienne non réduite, rétraction des adducteurs, après atrophie des antagonistes, 1 fois. L'adduction s'accompagne le plus souvent de rotation en dedans; deux fois seulement il y avait rotation en dehors. Il existe presque toujours un genu valgum.

La marche et les fonctions génito-urinaires sont très gênées par l'adduction forcée de la cuisse qui recouvre le pubis, et cache la verge ou la vulve. C'est pourquoi on a essayé de redresser le membre de diverses manières; dans 15 cas on a fait : redressement lent avec des appareils, 3 cas; redressement forcé, 2 cas; ostéoclasie manuelle, 2 cas; ostéoclasie sous-trochantérienne simple, 3 cas; double 3 cas; résection de la tête du fémur, 1 cas; ténotomie des adducteurs puis résection coxo-fémorale, 1 fois.

Dans presque tous ces cas on a obtenu le résultat cherché, sans un seul cas de mort.

Pied-bot varus.

M. Vaslin (d'Angers) a pratiqué une tarsectomie très étendue, avec ténotomie du tendon d'Achille et section de l'aponévrose plantaire, chez un homme de 27 ans ayant un pied-bot varus congénital extrêmement dévié, avec inflammation et ulcération du bord externe du pied sous la saillie osseuse. Le résultat a été bon et le pied solide quoique la malléole externe ait été réséquée.

Injection de chlorure de zinc pour amener la consolidation d'une fracture.

M. Ménard (de Berck-sur-Mer). — Une fracture compliquée de la jambe, traitée par les méthodes antiseptiques et n'ayant pas suppuré, n'était pas encore consolidée au bout de cinq mois, malgré une immobilisation rigoureuse. Je résolus d'appliquer dans ce cas la méthode des injections de chlorure de zinc de M. le professeur Lannelongue, et j'injectai dans le cal 1 gramme 25 centigrammes d'une solution de chlorure de zinc au dixième. Dès lors, la consolidation marcha rapidement, et un mois après le malade commençait à marcher.

Suture de la rotule.

M. Ceci (de Gênes) a opéré treize cas de fracture de la rotule par un procédé de suture, qui consiste à traverser en diagonale par ses grands diamètres toute la rotule. Il reconnaît à ce procédé les avantages suivants : universalité de son application, action combinée sur le bord supérieur et le bord inférieur de l'os; il rétablit la rotule dans toute sa longueur et détermine l'union permanente et très forte des fragments.

Faits cliniques de rachitisme tardif.

M. Levrat (de Lyon). — A l'appui de la doctrine du rachitisme tardif, je puis invoquer trois catégories de faits :

1° Dans un premier ordre de faits, je place des cas de sco-

liose : j'ai vu onze malades qui tous avaient une scoliose et un goître; le développement des deux affections avait été symétrique. En plus il y avait des nouures rachitiques. Existe-t-il un rapport entre le goître et le rachitisme? On peut dire qu'il s'agit là d'une affection générale, à manifestations multiples, osseuses et goîtreuses.

2° J'ai signalé l'existence des fausses coxalgies rachitiques. Les enfants avaient des signes de coxalgie; le bassin suivait les mouvements de la cuisse, mais il n'y avait pas d'atrophie musculaire. Je crus à des coxalgies, mais le repos faisait tout disparaître. Ce sont des cas de rachitisme tardif; plusieurs malades ont été ultérieurement atteints de goître.

3° Dans un troisième ordre de faits, je range des cas extrêmes de genu valgum. L'un des malades de cette catégorie présentait une épine très saillante sur le tibia et était porteur d'un goître.

Le traitement de ces formes de rachitisme tardif ne diffère pas des autres. Pour la scoliose, je fais l'électrisation du côté convexe de la colonne vertébrale et j'applique au bout de trois mois seulement le corset de plâtre.

Résection métatarso-phalangienne du gros orteil dans les cas d'ankylose.

M. Delorme (de Paris). — D'importance très minime au point de vue anatomique, l'article métatarso-phalangien du gros orteil a, au point de vue physiologique, un rôle moins effacé. La saillie métatarsienne assure au pied un solide appui, et pendant la progression, la mobilité de cette jointure est constamment mise en jeu.

Pendant la marche, la course et le saut, le pied, placé en arrière, s'étend dans les interlignes tibio-tarsien et métatarso-phalangien. Son articulation métatarso-phalangienne est-elle ankylosée? le blessé est obligé de modifier le rythme de sa marche : son pas est plus petit; pendant la progression, le pied porte à plat sans se déplisser et le genou est obligé de se fléchir davantage, ou bien, comme je l'ai observé sur l'un de mes blessés, le pied gauche, le membre inférieur subissent en totalité une rotation en dehors. La marche devient plus fatigante, quelque peu claudicante; la course, le saut, sont plus difficiles encore ou impossibles. Tels sont les inconvénients de cette ankylose qui furent constatés sur deux blessés chez lesquels cette articulation avait perdu ses mouvements, à la suite d'une arthrite rhumatismale et d'une arthrite suppurée consécutive à une luxation ouverte du gros orteil. Ces inconvénients m'ont engagé à pratiquer une excision, après avoir échoué par l'emploi d'autres modes de traitement.

L'abrasion doit être assez étendue (1 centimètre 1/2, 2 centimètres) pour éviter une récidive; autant que possible, elle ne portera que sur une surface articulaire, pour opposer une surface cartilagineuse, quelque irrégulière et incomplète qu'elle soit, à une surface osseuse. En raison de la moindre importance de la phalange, il est préférable de faire porter l'excision sur cette dernière plutôt que sur la tête métatarsienne. Deux incisions latérales; dégagement à la rugine de la gaine tendino-périostique; conservation des sésamoïdes, rupture de l'ankylose et abrasion de la phalange à l'aide de la tricoise, ou section au ciseau, puis régularisation à la tricoise, tel est le manuel opératoire.

Dans les deux cas rapportés, l'orteil, à peine raccourci, n'était pas dévié; il était mobile activement dans un cas, passivement dans l'autre. Le résultat, au point de vue de la marche, n'en fut pas moins acquis.

Luxations spontanées dans la coxalgie.

M. Calot (de Berk-sur-Mer). — Les coxalgiques arrivés à la troisième période ne guérissent presque jamais qu'au prix d'une luxation spontanée du fémur ou d'une pseudo-luxation, difformité qui condamne les sujets à l'état le plus misérable : l'utilité de la correction de ce déplacement n'est donc pas à démontrer. Et cependant elle n'est jamais faite, ni même essayée, pour les deux raisons suivantes : 1° cette réduction ne peut pas être raisonnablement espérée lorsqu'il s'agit d'un déplacement datant de quelques mois; 2° les manœuvres qu'elle nécessiterait présentent les plus grands dangers. Or : 1° *Cette réduction est possible*. Nous apportons plusieurs observations non douteuses où la correction s'est maintenue. Dans un de ces cas, la luxation datait de plus d'une année. La réduction a été obtenue, sous le chloroforme, par des tractions très vigoureuses précédées de manœuvres d'assouplissement d'une durée moyenne d'une demi-heure à une heure. Dans un cas, la ténotomie a été nécessaire pour arriver à un résultat complet.

2° *Ces manœuvres ne s'accompagnent pas des dangers formidables dont parlait Malgaigne.* — A la condition toutefois que l'on procédera avec méthode et avec lenteur, que la ténotomie sera faite antiseptiquement, et enfin surtout que le sujet sera immobilisé immédiatement après la réduction dans un appareil plâtré très solide embrassant la poitrine, la région lombaire et la jambe malade dans toute sa longueur, de manière à rendre impossible le plus léger mouvement des tissus contusionnés.

Il n'existe d'autre contre-indication que la cachexie du sujet. L'existence d'un abcès n'en est pas une et nous avons vu des abcès diminuer beaucoup ou même disparaître complètement à la suite de la réduction. Ce résultat doit être attribué à l'immobilisation parfaite et à la compression énergique assurées par l'appareil plâtré. Dans nos observations, la réduction s'est maintenue. Le raccourcissement et les troubles fonctionnels ont disparu à peu près complètement. Nous disons « à peu près »; car il faut toujours compter avec l'atrophie irrémédiable des divers segments du membre atteint.

Corps étrangers articulaires relevant de la synovite tuberculeuse.

M. Coudray. — J'ai eu l'occasion d'observer sept cas d'arthropathie du genou accompagnée d'épaississements localisés de la synoviale formant de véritables corps étrangers, et à cela s'ajoutaient des phénomènes tels que j'ai fait rentrer ces arthropathies dans la classe des lésions tuberculeuses. Ces faits, peu connus, ont déjà été observés sans doute et je leur rattache certains corps étrangers enlevés, par exemple, par Barwell, par J. Bœckel; Kœnig en relate deux observations probantes. Parfois, en dehors de ces épaississements, la synoviale est peu malade. L'extirpation n'est pas ici le traitement de choix. Dans plusieurs cas j'ai eu de bons résultats par la méthode sclérogène.

Taille sus-pubienne.

M. Bois (d'Aurillac). — Dans l'espace d'un certain nombre d'années, j'ai eu l'occasion de pratiquer sept ou huit opérations de taille sus-pubienne. La première date de plus de vingt ans, c'est-à-dire d'une époque où cette opération n'était pas encore en honneur. Elle fut faite comme opération de nécessité chez un vieux coxalgique dont la cuisse était ankylosée de telle façon que le périnée était inabordable et les manœuvres de la lithotritie impossibles. Le résultat fut excellent.

Encouragé par ce début, j'ai, depuis lors, traité tous mes calculeux d'après cette méthode. Tous les autres étaient des sujets jeunes. Tous ont guéri dans l'espace de quelques semaines (trois au minimum).

J'ai employé successivement à peu près tous les modes de pansement consécutif usités, drainage de la vessie par la plaie, sonde à demeure, et même suture de la vessie : mes opérés sont tous guéris grâce à ces moyens ou peut-être quelquefois malgré eux. Je ne crois pas, jusqu'à nouvel ordre, pouvoir recommander la suture de la vessie. L'impression générale qui est résultée pour moi de ces faits, c'est que le meilleur mode de pansement est de n'en pas faire ou à peu près. Une simple feuille de gaze iodoformée au devant de la plaie, une sonde à demeure lorsqu'elle est bien supportée, sonde de caoutchouc rouge pour les hommes, sonde de Sims pour les femmes; dans le cas où la sonde n'est pas supportée, libre écoulement de l'urine par la plaie dépourvue de tout drain, telle est la pratique à laquelle je donne la préférence. Je n'ai jamais eu aucune menace d'infiltration urineuse.

Cette manière de faire est à la portée des chirurgiens même peu expérimentés. On ne saurait en dire autant de la lithotritie. C'est là un grand mérite à l'actif de la taille sus-pubienne et la raison de la préférence qui lui a été donnée.

Je n'ai eu, en faisant cette communication, d'autre prétention que de signaler une série de faits, et d'en dégager la signification pratique.

Traitement chirurgical de la conjonctivite granuleuse.

M. Ch. Abadie (de Paris) et **M. Darier** ont opéré depuis un an, par le procédé qu'ils ont déjà décrit plusieurs fois, environ 130 malades, et cette méthode a donné des résultats bien supérieurs à tous ceux qu'on obtenait auparavant. Pour les cas légers, elle abrège beaucoup le traitement; dans les cas graves, elle sauve des malades sans elle voués à la cécité. Mais elle donnerait, a-t-on dit, des guérisons incomplètes; il n'en est pas ainsi quand elle est appliquée dans toute sa rigueur.

La formation de symblépharons, signalée aussi, n'est possible que si l'on néglige les jours suivants de retourner les paupières et de les laver avec une solution de sublimé à 1/500.

Quoi qu'on en ait dit, ce traitement réussit aussi bien chez les granuleux d'Algérie et d'Egypte que chez les autres.

Quand on emploie une brosse neuve, il faut avoir grand soin de la bien désinfecter. Pour cela, il faut la débarrasser de la matière grasse qu'elle contient par l'alcool ou l'éther, et la plonger ensuite pendant une heure dans une solution de sublimé à 1/500.

Dans deux cas où ces précautions n'avaient pas été prises, une infection conjonctivale d'origine animale a failli compromettre le succès de l'opération.

Du diagnostic rapide de la syphilis dans la détermination des indications opératoires.

M. Jullien (Paris). — L'urgence de certaines opérations est bien souvent entravée par les incertitudes du diagnostic. Une ulcération, une tumeur de détermination équivoque font penser au cancer, sans enlever toute arrière-pensée du côté de la syphilis, et le chirurgien doit instituer le traitement qui fasse la lumière dans les délais les plus rapides.

Dans ces conditions, je ne saurais trop proclamer la supériorité du calomel employé en injections par la méthode Scarenzio-Smirinoff (10 centigrammes de sel suspendus en un gramme de pétro-vaseline liquide et injectés dans les muscles fessiers, le tout aseptique, bien entendu).

Comment agit ce médicament? Nous ne le savons pas, mais ce que nul ne conteste, c'est la modification profonde qu'il provoque, d'une façon élective, sur le néoplasme syphilitique, quelle que soit la période de la maladie. Je me bornerai à citer, ici, des faits ayant rapport à la chirurgie.

I. Homme de quarante et un ans, ayant la vérole depuis vingt-deux ans. Tumeur comme une demi-noisette sur le côté gauche de la langue; traité antérieurement déjà pour la syphilis, vient me prier de l'opérer. J'injecte 10 centigrammes de calomel; en dix-sept jours, la question est jugée par la guérison presque complète.

II. Femme de trente-huit ans, auprès de laquelle je suis appelé, par un médecin, pour l'opérer; même lésion que dans le cas précédent, même traitement, même succès.

III. Homme de cinquante-quatre ans, antécédents très nets, ulcération profonde du côté gauche de la langue. Injections de calomel, aucun résultat; amputation de l'organe, suites excellentes.

IV. Même cas que le précédent; diagnostic établi en huit jours; amputation de l'organe au douzième jour, guérison.

V. Tumeur de l'amygdale chez un homme à antécédents indéniables. Injection, pas de résultat; syphilis éliminée, indication formelle d'opérer.

L'injection de calomel présente donc, au plus haut degré, les qualités requises pour un médicament d'épreuve. Aucun argument ne peut, valablement, lui être opposé. Si le chirurgien n'a pas recours à cette admirable méthode, ce n'est pas, ce ne peut être qu'il la condamne, c'est qu'il l'ignore. On peut la discuter comme thérapeutique de choix, dans l'attaque méthodique de la syphilis traitée à loisir, mais tous ses inconvénients éventuels disparaissent en face du danger d'une intervention retardée, quand s'agite le doute d'une dégénérescence maligne. Toutes les objections tombent devant cette double donnée parfaitement établie: 1° le diagnostic thérapeutique de la syphilis est clairement décidé en huit jours, par l'injection de calomel; 2° en cas d'insuccès, ce mode de traitement n'apporte aucun obstacle à l'opération nécessaire, et ne complique en rien ses suites.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 10 *mai* 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Auscultation du cœur.

M. Azoulay. — La meilleure façon de percevoir les bruits normaux et anormaux du cœur est de n'ausculter le sujet que placé dans la position horizontale. Les bruits du cœur sont alors plus forts, plus nets, plus distincts, tant à la base qu'à la pointe: 1 parce que le sang revient de la périphérie plus facilement au cœur; 2° parce que l'action adjuvante de la pesanteur se trouve supprimée sans que la résistance due à la position de la tête soit sensiblement diminuée. Des recherches comparatives, déjà nombreuses, ne laissent aucun doute sur la valeur de cette méthode.

Pleurésie et thoracentèse.

M. Hardy. — En comparant la mortalité de la pleurésie dans les hôpitaux de Paris de 1861 à 1864 avant l'application habituelle de la thoracentèse à cette même mortalité de 1888 à 1891, j'ai constaté que la moyenne de cette mortalité est la même, soit 10 0/0; si bien que l'on pourrait dire que la pleurésie est une maladie qui guérit habituellement malgré les médications qu'on lui oppose. En tout cas, on la connaissait aussi bien autrefois qu'aujourd'hui.

J'estime qu'il faut surtout catégoriser les cas. S'agit-il d'une pleurésie légère ou chez un sujet affaibli, je comprends à la rigueur qu'on choisisse l'expectation, comme le conseille M. G. Sée, la contemplation, comme l'appelle M. Peter; mais s'il s'agit d'un individu jeune, vigoureux, atteint d'une pleurésie avec une douleur vive, avec un appareil fébrile intense, je n'hésiterai pas à recourir aux émissions sanguines, non pas à la saignée qui n'est plus à la mode, mais aux sangsues ou aux ventouses scarifiées. Plus tard, je recommande les vésicatoires et les diurétiques pour aider la résorption.

M. Landouzy d'autre part, a soutenu que la pleurésie franche, aiguë, dite *à frigore*, était presque constamment de nature tuberculeuse et constituait une tuberculose locale. Mais l'expérimentation faite à ce sujet ne me paraît pas probante, les animaux inoculés étant très facilement tuberculisables; de plus, j'ai observé, comme beaucoup de médecins, un très grand nombre de pleurétiques qui ont guéri et ne sont jamais devenus tuberculeux. Sans doute il y a des rapports assez fréquents entre la pleurésie et la tuberculose, mais il est singulièrement exagéré de dire que la pleurésie franche soit fonction de la tuberculose.

Quant à la thoracentèse, je n'y reviendrai aujourd'hui que pour dire que ma conclusion, si on en veut une, serait qu'en ajoutant le traitement additionnel de la pleurésie à la thoracentèse pratiquée dans des cas bien déterminés, on obtiendrait, pour la guérison de cette maladie, des résultats encore plus favorables que ceux qu'on constate aujourd'hui.

M. G. Sée. — Dans les inflammations aiguës, il y a toujours trois actes: 1° une dilatation vasculaire, c'est l'inverse de l'hyperhémie de M. Peter; 2° un état actif de l'endothélium des vaisseaux; 3° une exsudation avec diapédèse et leucocytémie. Ces trois actes ont pour conséquence un afflux considérable de phagocytes vers l'endroit lésé. Cette même action phagocytaire se retrouve toujours dans les autres inflammations chroniques ou aiguës, purulentes ou catarrhales. Elle est marquée de ces inflammations des séreuses (Metchnikoff).

Dans la pleurésie tuberculeuse on ne trouve souvent pas de bacilles; la sérosité, qui est incapable de tuer les microbes, sert peut-être à détruire les toxines. La tuberculose dans la pleurésie tuberculeuse est par elle-même une maladie des moins toxiques; le liquide n'est pas microbicide; il n'est pas davantage bacillaire, comme je l'ai démontré dans la dernière séance de la discussion.

Au résumé, l'inflammation séreuse est d'un ordre moins élevé que l'inflammation par excellence qui est toujours accompagnée d'une accumulation de phagocytes dans le foyer enflammé. Dès qu'en effet l'agent morbide est en dehors du courant sanguin, il y aura émigration des phagocytes (avec diapédèse) vers l'endroit menacé.

L'inflammation vraie est en réalité une réaction salutaire de l'organisme ; cette réaction phagocytaire contre les agents microbiques ou irritants s'accomplit tantôt par les phagocytes mobiles seules, tantôt avec le concours des phagocytes vasculaires (Metchnikoff).

La purulence n'est nullement une exagération de l'inflammation : elle se produit à l'aide des formes lobulées ou polynucléaires des leucocytes, formes si nombreuses d'ailleurs qui paraissent destinées à la lutte et à la mort dans les invasions microbiques, de manière à laisser le champ libre aux microbes spéciaux de la suppuration, aux streptocoques et aux staphylocoques principalement.

Sans doute la suppuration peut se faire sans microbes, mais cela est très rare et difficile à démontrer; cette rareté même est une preuve de la difficulté de la transformation d'une pleurésie séro-fibrineuse en empyème ; c'est le nœud de la question depuis le début de cette discussion.

Comite secret.

Sur le rapport de M. Polaillon, la liste suivante de présentation est dressée pour deux places de correspondant national dans la division de chirurgie : 1° M. Demons (de Bordeaux), 2° M. Dezanneau (d'Angers); 3° *ex æquo* MM. Dubar (de Lille), Gaulard (de Lille), A. Herrgott (de Nancy) et Poncet (de Cluny).

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 11 *avril* 1892.

Loi de l'apparition du premier point épiphysaire des os longs.

M. Alexis-Julien. — On sait que tout os long se développe par un point osseux primitif pour le corps (diaphyse) et un ou plusieurs points osseux complémentaires pour ses deux extrémités (épiphyses), ou bien pour l'une d'elles seulement. Dans le premier cas, l'os est diépiphysaire; il est monoépiphysaire dans le second, et alors l'une de ses extrémités est fournie par le point diaphysaire. On sait aussi que le point diaphysaire apparaît toujours le premier, mais dans quel ordre les points épiphysaires se montrent-ils? C'est ce que, après les recherches de Bérard, de M. Sappey et de M. Picqué, qui n'ont pu établir une loi absolument exacte pour tous les os longs, j'ai entrepris d'élucider. La loi que je suis parvenu à découvrir, vraie pour *tous* les os longs de l'homme *sans exception*, est la suivante : *le premier point épiphysaire d'un os long apparaît toujours sur son extrémité la plus importante au point de vue fonctionnel*, c'est-à-dire répondant à l'articulation où se produisent les mouvements les plus importants. Je dois à la vérité de reconnaître que c'est la formule suivante de M. Picqué qui m'a mis sur la voie de cette découverte, à savoir que *le premier point épiphysaire d'un os long monoépiphysaire apparaît sur son extrémité la plus mobile.*

J'ajoute que ma loi, vraie pour tous les os longs du corps humain, l'est sans doute aussi pour les os longs des autres vertébrés, bien que l'apparition des points d'ossification des animaux autres que l'homme soit encore trop peu connue pour que je puisse en fournir la preuve, mais je me réserve de la chercher. D'ailleurs, cette loi particulière n'est qu'un cas spécial d'une loi plus générale, celle de *la subordination de l'organe à la fonction*, loi qui peut être ainsi formulée : *il n'y a pas de fonction sans organe, mais l'organe est toujours subordonné à la fonction.*

Enfin, je ferai remarquer que l'extrémité d'un os la plus importante au point de vue fonctionnel est tantôt la proxéniale, tantôt la distale. Elle est généralement la plus volumineuse, et opposée à la direction du conduit nourricier; mais parfois aussi elle est la moins volumineuse (cubitus) ou bien située dans la direction du conduit nourricier (péroné). Elle est souvent la plus mobile (fémur, radius, cubitus), mais parfois aussi la moins mobile; enfin, elle est aussi fixe que l'autre (péroné, quatre derniers métacarpiens et métatarsiens). Lorsque les deux extrémités d'un os long sont en rapport avec deux articulations d'égale valeur (deuxième phalange), l'extrémité la plus importante est la plus mobile. Mais, au milieu de toutes ses variations, cette extrémité conserve un caractère constant : *elle répond toujours à l'articulation où se produisent les mouvements les plus importants.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 4 *mai* 1892.

PRÉSIDENCE DE M. CHAUVEL.

De la résection de l'urèthre dans les cas de rétrécissement traumatique.

M. Quénu. — Le fait de résection de l'urèthre, que M. Jouon nous a communiqué à la dernière séance, m'engag à vous relater l'observation d'un jeune homme que j'ai opéré dans des circonstances analogues. Il s'était fait, lors d'une excursion à cheval en 1884, une rupture de l'urèthre, à la suite de laquelle s'était développé un rétrécissement que, depuis cette époque, l'on avait traité cinq fois par l'uréthrotomie interne et par la dilatation avec les bougies Béniqué.

Malgré ces soins, le rétrécissement s'était de nouveau reformé, et au début de 1891, je constatais des symptômes de néphrite et de cystite et des urines fortement purulentes, que différentes médications ne parvinrent pas à modifier. Alors, j'ai mis à découvert, par une incision médiane, la portion du canal sclérosée qui mesurait un centimètre et demi, et après l'avoir réséquée et avoir libéré les deux bouts, j'ai taillé ces derniers en forme de losange de façon à accroître la largeur du canal, une fois celui-ci reconstitué.

Le résultat de l'opération a été tout d'abord d'agir sur la sécrétion urinaire, qui est redevenue claire et neutre, et d'améliorer très notablement l'état du malade; toutefois il y a eu, dans les premiers jours, une infection par l'urine d'une portion de la plaie, ce qui a empêché la réunion totale et a donné naissance à une fistule perinéale, qui n'a disparu que plusieurs mois après.

Malgré cette complication, je crois qu'en pareil cas on ne doit pas hésiter à pratiquer la résection de l'urèthre, mais j'estime qu'il y aurait peut-être avantage, en présence d'urines purulentes, à provoquer auparavant sur un autre point une fistule devant servir de voie dérivative.

M. Berger. — M. Jouon, dans les conclusions qu'il a émises à la suite de son observation, préconise l'excision de l'urèthre comme moyen de traitement de presque tous les rétrécissements anciens. C'est une opinion à laquelle je ne puis me rallier et je n'hésite pas à protester contre cette manière d'agir, étant donné que d'autres moyens, l'uréthrotomie interne, par exemple, remédient souvent très bien aux accidents de rétrécissement.

M. Després. — C'est là une vérité incontestable et, d'ailleurs, ne sait-on pas que dans les uréthrotomies externes on obtient des guérisons en faisant des résections partielles, non suivies de suture des deux bouts? j'en ai eu, pour ma part, un certain nombre d'exemples, que j'oppose aux faits d'uréthrorraphie dont on vient de parler.

De la cure radicale de la hernie crurale non étranglée.

M. Berger. — Bien que la hernie crurale soit en général moins volumineuse et moins gênante que la hernie inguinale, elle n'en mérite pas moins d'être traitée, aussi bien que cette dernière, par la cure radicale, pour les raisons suivantes : la contention par les bandages en est ordinairement difficile, ce qui a pour résultat d'amener l'irréductibilité; on n'en connaît aucun exemple de guérison spontanée; enfin elle peut subitement donner lieu à des accidents d'une certaine gravité.

Tout cela milite en faveur de la cure radicale, que j'ai pris maintenant l'habitude de pratiquer chez les adolescents et chez les adultes porteurs d'entérocèles ou d'épiplocèles adhérentes.

L'opération doit se faire de la même manière que dans toute autre variété de cure radicale de hernie; toutefois je regarde comme important de sectionner le sac le plus haut possible, de pratiquer une suture exacte et méthodique et une fixation du collet du sac.

C'est pour cela qu'après avoir incisé les téguments parallèlement au pli inguinal, et après avoir détruit les adhérences et sectionné l'épiploon au dessus, de façon à le réduire complètement, j'isole entièrement le sac de ses adhérences à l'anneau crural proprement dit et je prolonge cet isolement jusque sur le tissu sous-péritonéal.

Cela fait, et le sac extirpé, je fixe son pédicule par deux fils, qui traversent les plans aponévrotiques d'arrière en avant

et dont les chefs sont serrés très haut, à quatre ou cinq centimètres de l'arcade de Fallope; c'est un moyen d'éviter la formation d'un infundibulum péritonéal propre à préparer une nouvelle hernie. Je procède ensuite à l'occlusion de l'anneau crural en suturant l'aponévrose du pectiné à l'arcade de Fallope et aux plans réunis de la paroi par trois ou quatre anses de fils de soie superposés. Dans le passage de ces fils, il est indispensable de laisser en dehors le cordon spermatique et d'éviter la blessure de la veine fémorale, qu'on n'a pas chance d'atteindre si l'on fait pénétrer l'aiguille de dehors en dedans.

C'est ainsi que depuis deux ans j'ai traité douze hernies crurales, et chez quatre de ces opérés, que j'ai revus, il n'y avait pas de récidive.

M. Richelot. — Comme M. Berger, je suis d'avis que, dans cette opération, il est très important de rompre toutes les adhérences du sac, dont la dissection m'a, plusieurs fois, conduit sur le canal déférent, qu'il faut savoir éviter. Quant à la fixation du collet du sac, je ne la regarde pas comme indispensable; l'essentiel est de bien oblitérer le trajet herniaire. C'est ainsi que je me suis toujours comporté, et les résultats que j'ai dernièrement mentionnés au Congrès de chirurgie sont tout aussi satisfaisants que ceux qui ont été publiés par M. Lucas-Championnière. Je n'ai jamais employé que des fils de catgut, passés de dehors en dedans pour éviter de blesser la veine fémorale.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 *mai* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Rapports de l'hystérie et de l'épilepsie.

M. Mathieu pense qu'il y a une insensible progression entre l'attaque convulsive de la grande hystérie et l'attaque d'aspect *absolument* épileptique. Comme l'hystérie, la grande simulatrice, simule volontiers et de la façon la plus parfaite des maladies nerveuses de tout ordre, il ne voit pas pourquoi on lui refuserait de pouvoir simuler complètement les crises comitiales, non seulement isolées, mais en série continue.

Pleurésies purulentes méta-pneumoniques.

M. Catrin, à propos de la dernière communication de M. Huchard, s'avoue partisan résolu de l'opération de l'empyème dans les pleurésies purulentes méta-pneumoniques, même lorsqu'elles sont dues au pneumocoque. Il rapporte deux cas de mort subite, survenue après la ponction pendant qu'on attendait l'examen bactériologique du pus. Il raisonne comme M. Dieulafoy pour la thoracentèse dans les pleurésies séro-fibrineuses; l'opération, dit-il, est indiquée non par les symptômes, mais par la quantité du liquide. Craignant de voir la quantité de liquide augmenter rapidement, pendant que l'on attend l'examen bactériologique, M. Catrain préfère pratiquer immédiatement l'empyème.

M. Netter soutient la pratique des ponctions aspiratrices, dans les cas de pleurésies purulentes à pneumocoques. La mort subite, dit-il, peut survenir après l'empyème aussi bien qu'après la ponction simple.

Tabes dorsalis et paralysie générale.

M. F. Raymond. — A propos de ma communication sur les rapports du tabes dorsalis avec la paralysie générale, M. Ballet, dans la séance du 22 avril dernier, a présenté une série de remarques que je vais reprendre une à une.

A l'idée qui incline à voir dans le tabes et dans la paralysie générale une même maladie, M. Ballet a objecté la marche différente et l'inégale durée du tabes et de la paralysie générale; l'évolution plus lente du tabes peut tenir à ce que les lésions intéressent la moelle et mettent souvent plusieurs années pour envahir une portion seulement des cordons postérieurs et des cordons latéraux, tandis que dans la paralysie générale, la lésion, en un temps très court, désorganise les centres psycho-moteurs. D'ailleurs le tabes à marche descendante a une évolution plus rapide que le tabes à marche inverse.

L'objection de M. Ballet, qui prétend que, si la paralysie générale se complique souvent de phénomènes tabétiques, l'inverse est rare, n'a pas grande valeur en principe. Cette association de la paralysie générale avec le tabes me paraît beaucoup moins rare que notre confrère le croit. En deux ans j'en ai observé 43 cas dans mon service, et mon ami le docteur Barthélemy m'écrivait récemment que, sur 41 cas de tabes qu'il a observés, 6 s'étaient compliqués des symptômes de la paralysie générale. Chez un de mes malades auxquels je viens de faire allusion, les signes de la paralysie générale étaient survenus dans les derniers temps de sa vie et seulement à l'état d'ébauche; ils seraient peut-être passés inaperçus si le sujet ne s'était offert à l'observation du Dr Sérieux, qui découvrit chez lui des signes indéniables de la paralysie générale. A l'autopsie de ce malade, mort il y a quelques semaines dans mon service, l'examen du cerveau à l'œil nu n'aurait pas permis de diagnostiquer à coup sûr la paralysie générale; mais l'examen histologique fit découvrir des lésions d'encéphalite interstitielle diffuse. La moelle présentait les signes classiques du tabes dorsalis.

M. Ballet semble dire que les symptômes tabétiques observés dans ces cas ne sont pas en rapport avec les lésions du tabes vrai, c'est-à-dire avec la sclérose systématique des cordons postérieurs.

Or, les observations qui ont fourni les premiers renseignements précis sur la topographie des lésions spinales du *tabes incipiens* se rapportaient à des cas de paralysie générale ayant versé dans le tabes. Ce sont bien les lésions du tabes qui sont en cause dans ces cas. De plus, c'est à tort que M. Ballet s'appuie sur l'association de la sclérose du faisceau pyramidal et d'une sclérose diffuse des cordons antéro-latéraux avec la sclérose des cordons postérieurs, pour émettre des doutes sur la systématisation des lésions et pour voir, dans l'observation que j'ai rapportée, un cas de fausse sclérose systématique. La description des lésions et les dessins que j'en ai montrés font nettement ressortir la systématisation de la lésion des cordons postérieurs; et cette description répond de tous points à celle que Strümpell, entre autres, a donnée de la lésion des cordons postérieurs dans les cas de tabes incipiens. De plus, ces lésions étaient parfaitement symétriques et se continuaient tout le long de la moelle.

Si la nature systématique des lésions du tabes au début est aujourd'hui admise, personne ne nie que, dans la suite, ces lésions ne diffèrent. A un moment donné, la presque totalité des cordons postérieurs peut être trouvée sclérosée, et certainement, dans les cas avancés, les autres portions de la moelle participent, d'une façon plus ou moins considérable, aux lésions du tabes.

Pour ce qui concerne la coexistence des lésions des cordons latéraux, je répondrai que la participation du faisceau pyramidal au processus anatomo-pathologique du tabes est très fréquente, fait déjà signalé, il y a 20 ans, par M. Charcot, puis par Erb, Westphall, etc. Enfin, je rappellerai les recherches de Flechsig, qui démontrent que, dans les cas de tabes au début, le faisceau pyramidal est envahi par la sclérose; il en était ainsi dans un cas de tabes au début que j'ai publié l'an dernier.

Si, dans la statistique de Kœberlin, sur 23 cas d'altérations spinales observées chez des paralytiques généraux, 6 fois seulement la lésion était limitée aux cordons postérieurs, dans 4 autres, elle portait à la fois sur les cordons postérieurs et sur les faisceaux pyramidaux (ce qui ne sort pas du schéma des lésions spinales du tabes) et dans 2 cas, elle était limitée aux faisceaux pyramidaux latéraux; il est donc inexact de dire que, dans certains de ces cas, la lésion intéressait plus ou moins les divers systèmes de la moelle.

Dans une dernière objection, M. Ballet prétend que le cas communiqué par moi ne se rapportait pas au tabes, parce que la myélite des cordons postérieurs était péri-vasculaire (ce qui est une simple constatation histologique pouvant être interprétée de bien des façons), tandis qu'il affirme que la lésion spinale du tabes est péritubulaire, opinion que j'incline à partager, mais qui n'est pas encore assise sur des bases certaines. Je suis porté à admettre que le processus histologique est toujours identique, au début; c'est son évolution qui est variable d'un cas à l'autre.

La participation de l'appareil vasculaire aux lésions du tabes a été constatée par un grand nombre d'histologistes, et récemment encore par Krausse, qui a étudié la topographie et la nature du processus histologique des lésions spinales du tabes sur 15 moelles de tabétiques. Krausse a constaté que les vaisseaux de tous calibres (vaisseaux gros, moyens et

capillaires) sont très souvent altérés et dans une mesure variable, suivant les cas. Il a constaté que les altérations vasculaires étaient très prononcées dans les cas de tabes non syphilitiques, tandis qu'elles étaient minimes dans les cas de tabes avec antécédents syphilitiques. Enfin, il a observé que ces mêmes altérations vasculaires se rencontrent dans les cas de dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal, qui est une lésion systématique type. De ce que, chez mon malade, la sclérose des cordons postérieurs était surtout périvasculaire, on ne saurait conclure que ce cas ne se rattachait pas à la sclérose vraie.

Sur le benzonaphtol

M. A. Gilbert. — Introduit dans le tube digestif, le benzonaphtol traverse l'estomac sans subir aucune modification et se décompose dans l'intestin en naphtol β et acide benzoïque.

Il n'exerce aucune action antiseptique sur le contenu stomacal et cette action ne commence que dans la cavité intestinale après son dédoublement. Alors que le naphtol β est un antiseptique *gastro-intestinal*, le benzonaphtol est un antiseptique *intestinal*. Mais, à la supériorité d'étendue d'action du naphtol β est inhérente une certaine infériorité. Tandis que le benzonaphtol, comme le bétol d'ailleurs, est sans effet sur le travail chimique de l'estomac, le naphtol β au contraire, ainsi que cela résulte d'expériences faites sur des chiens à fistule gastrique, excite et accélère ce travail.

Le benzonaphthol est d'une faible toxicité; même aux doses de 5 gr. par kilogr., il n'entraîne pas la mort des cobayes et ne provoque pas autre chose qu'une diurèse marquée, une légère élévation de température et une diminution de poids.

A partir de 6 gr. par kilog., il amène la mort d'une façon inconstante dans l'hypothermie et le coma.

Le benzonaphthol doit être administré dans les conditions pathologiques qui réclament l'antisepsie intestinale simple. Les antisepsies gastriques et gastro-intestinales relèvent, la première, du lavage stomacal, la seconde de l'emploi du naphthol β, ainsi que l'a montré M. le professeur Bouchard.

Les entérites infectieuses, les obstructions permanentes des voies biliaires, les lésions graves des cellules hépatiques, les néphrites avec menace d'urémie réclament l'administration du benzonaphthol.

Il doit être prescrit à la dose quotidienne de 3 ou 4 grammes, pris par cachets de 0 gr. 50 régulièrement espacés dans la journée.

Les résultats qu'il fournit peuvent être appréciés, non seulement par l'observation clinique, mais encore par l'étude de la toxicité urinaire qui, dans un cas d'hépathite parenchymateuse tuberculeuse où elle atteignait un degré élevé, a été ramenée par le benzonaphthol au voisinage du chiffre physiologique.

M. Laveran. — J'ai eu l'occasion dans ces derniers temps d'observer dans mon service plusieurs cas de dysenterie chronique des pays chauds. Je n'ai pas rencontré dans les selles les amibes récemment décrites, mais j'y ai trouvé, en grand nombre, des bacilles semblables à ceux de MM. Chantemesse et Widal. J'ai employé avec le tout le naphthol qui m'a donné de bons résultats. Si le benzonaphthol, comme vient de nous le dire M. Gilbert, n'amène pas comme le naphthol de troubles stomacaux, il sera le bienvenu.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 mai 1892.

Présidence de M. Chauveau

Méthode de recherches microbiologiques.

M. Solles. — J'ai eu pour objet tout d'abord la mise en relief des microbes dans les produits tuberculeux, et j'ai réussi à voir les bacilles, les spores et à déterminer leurs secreta. Les pièces à examiner sont fixées par l'alcool absolu pendant 12 à 24 heures, passées par l'éther pendant 12 heures, puis incluses au collodion. La solution colorante a la composition suivante : solution aqueuse de bleu de Prusse avec addition d'un minimum d'acide oxalique, puis d'eau gélatineuse. Voici les proportions. Liquide A : eau filtrée stérile 100 grammes, bleu de Prusse 2 grammes, acide oxalique 0,25 centigrammes. Liquide B : Eau stérile 100 grammes, gélatine blanche un gramme. On dissout à chaud. Le mélange des liquides A et B donne la solution colorante définitive, qui dans les coupes colore tout sauf les microbes, les spores et les secreta. On peut mettre en évidence la lutte du bacille tuberculeux contre les leucocytes : ce bacille est un leucophage.

J'ai étudié avec ce liquide colorant les fibromes, sarcomes, épithéliomes, névromes plexiformes : on y voit des bactéries. Dans le cancer, le bacille attaque la cellule conjonctive, c'est un cystophage.

Cas complexes d'ectrodactylie.

M. Bedard. — Voici des figures et photographies qui fixent l'histoire d'une famille où j'ai pu observer des cas d'ectrodactylie quadruple transmise pendant trois générations. Les déformations reproduisent des types parfaits des mains crochues et pieds fourchus. La transmission s'est faite plus facilement dans le sexe féminin. Il ne semble exister dans la famille ni idiotie, ni anomalie psychique.

Etude du nu au point de vu des déductions physiologiques.

M. P. Richer. — La contraction musculaire se traduit extérieurement par des changements dans le modelé qui sont intéressants à étudier, chez des sujets musclés, ayant une peau souple et peu de graisse sous-cutanée. Le relâchement musculaire est parfait dans le décubitus horizontal. Mais il s'en faut, par exemple, que tous les muscles dits extenseurs soient contractés dans l'attitude debout : en inspectant la région du genou, des fesses, du dos, on peut affirmer d'après le modelé des parties l'absence de contraction des muscles extenseurs correspondants, triceps fémoral, fessiers, spinaux.

La méthode d'étude du nu montre aussi comment l'élévation du bras jusqu'à la position horizontale, au lieu d'être due à l'action isolée du deltoïde, comme on l'admet communément, résulte de l'entrée en action initiale et simultanée du grand dentelé produisant la bascule de l'omoplate. De même, la pronation de l'avant-bras n'est nullement indépendante d'un certain degré de rotation initiale de l'humérus dans le même sens. Enfin, il est aisé de montrer, toujours par l'inspection du nu, que l'oscillation du membre inférieur, dans la marche, n'est point passive et pendulaire, mais active et musculaire.

Abcès périnéphrétique à pneumocoques.

M. Tuffier. — Le cas se rapporte à une femme adulte entrée en médecine à Beaujon pour une broncho-pneumonie gauche, à la suite de laquelle se développait un petit épanchement pleural du même côté. Bientôt de nouveaux symptômes se manifestaient du côté de l'hypochondre gauche; et, prié par M. Fernet de voir la malade, je constatais les signes d'un phlegmon périnéphrétique gauche. L'abcès fut incisé, drainé, et évoluait régulièrement et favorablement lorsque la malade fut rapidement emportée par une pneumonie du côté opposé. A l'autopsie, on retrouvait le petit kyste pleural gauche, les restes de l'abcès périnéphrétique, et, faisant communiquer ces deux foyers, un trajet situé très en arrière, au niveau du point où le diaphragme s'insère sur l'aponévrose antérieure du psoas. Ce trajet est rempli de graisse molle et laisse passer des vaisseaux qui vont de l'abdomen dans le thorax. C'est par lui vraisemblablement que se fait la transmission de l'inflammation suppurative à l'atmosphère périrénale, dans les rares faits connus de phlegmons périnéphrétiques consécutifs aux affections pleuro-pulmonaires.

J'ajouterai qu'un autre intérêt s'attache à la considération de ce fait. L'examen bactériologique du pus a été fait par M. Girode, et a montré uniformément (étude microscopique, cultures, et inoculations) la nature pneumococcique pure de cette suppuration. Je ne connais qu'un seul cas où pareille constatation ait été faite antérieurement. Il y a là du reste un rapport régulier avec la filiation étiologique, et une différence bien naturelle d'avec les suppurations périrénales consécutives aux infections urinaires ascendantes.

Entérites toxiques.

M. Charrin. — Voici des fragments d'intestin de lapins tués par injection de culture microbienne filtrée, ou par une solution de sublimé corrosif à 4 pour 1000. L'injection a été

faite dans la veine de l'oreille, mais elle eût réussi également, au moins en ce qui concerne le sublimé, si elle eût été faite sous la peau. On voit que les lésions sont complexes, congestion, hémorrhagie, ulcérations. On voit aussi qu'elles sont comparables, et font ressortir la puissance irritative des poisons microbiens. Il est certain que ces faits peuvent être comparés à divers faits cliniques et qu'on peut admettre des entérites humaines à mécanisme analogue, et un purpura toxique microbien.

Destruction des capsules surrénales chez le cobaye.

MM. Abelous et **Langlois.** — Nous avons poursuivi nos recherches sur la destruction des capsules surrénales chez le cobaye. Nos expériences ont porté sur une centaine d'animaux. La destruction complète d'une seule capsule, par ligature, écrasement ou cautérisation ignée, n'entraîne pas la mort. Chez quelques animaux seulement on a noté un amaigrissement rapide suivi de mort. La plupart conservent leur poids ou le récupèrent, s'ils maigrissent dans les premiers jours. La destruction complète des deux capsules amène une mort rapide, même si la seconde opération est faite 10 à 15 jours après la première.

La destruction partielle des deux capsules, si elle est faible, n'apporte qu'un trouble passager dans la nutrition; si elle est plus complète, la mort arrive à la suite d'une période assez longue caractérisée par un amaigrissement progressif.

L'injection d'extrait aqueux de capsules ne détermine pas une survie notable, le double seulement de la survie ordinaire et la suppression des secousses convulsives qui accompagnent dans certains cas la destruction des 2 capsules.

Ces faits montrent l'importance fonctionnelle des capsules surrénales. Les recherches récentes de M. Albanes, faites dans le laboratoire de M. Mosso, sont absolument confirmatives des nôtres, à cet égard.

Cyanose accompagnée d'hyperglobulie.

M. Vaquez. — L'hyperglobulie est un phénomène qui a été rarement observé. On l'a signalée dans certains états physiologiques (ascension des hauteurs, repas, etc.) et à la suite de diarrhées profuses (choléra). Or il y a dans le groupe, encore mal défini et mal étudié, des cyanoses, des cas où l'on voit le chiffre des globules rouges s'élever d'une façon véritablement prodigieuse. Cette augmentation peut être persistante, puisque dans un cas elle dure depuis deux ans. La mensuration globulaire montre que le chiffre des hématies atteint 8,450,000, celui des globules blancs restant à peu près normal pour cette proportion, la densité du sang = 1081; enfin la valeur en hémoglobine est également augmentée ainsi que l'alcalinité du sang.

Dans les cas observés, l'hyperglobulie s'accompagne d'une augmentation de volume parfois considérable de la rate et du foie, d'une cyanose très intense avec dilatation des veines et semble déterminer, comme symptômes prédominants, des vertiges extrêmement intenses, semblables au vertige de Menière, mais sans lésion de l'oreille et une tendance très marquée aux hémorrhagies. Chez un malade du service de M. le prof. Potain, des crises vertigineuses paroxystiques se terminaient par des décharges de globules rouges par le rein. La cause première de la cyanose paraissait être une lésion congénitale du cœur, qu'aucun signe certain ne permettait d'ailleurs d'affirmer. L'hypertrophie du foie et de la rate, l'hyperglobulie excessive permettent de penser que les conditions mécaniques de la cyanose ne sont pas les seules qui importent dans la production de ce phénomène et qu'il faut faire intervenir les altérations vitales ou autres des organes hématopoiétiques.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 22 avril 1892.

Présidence de M. E. Labbé.

Traitement de la diphthérie.

M. Josias communique les résultats qu'il a obtenus dans le traitement de la diphthérie par les applications de phénol sulfo-riciné.

Tout d'abord il est important d'établir une distinction nette entre la vraie et la fausse diphthérie, si l'on désire apprécier une méthode thérapeutique à sa juste valeur. Pour cela, il faut faire l'examen bactériologique de la fausse membrane dans tous les cas. C'est ainsi que, grâce à ce procédé, douze enfants atteints d'angine pultacée simple furent renvoyés du pavillon de diphthérie où ils avaient été placés par erreur.

Le traitement par le phénol sulfo-riciné fut donc employé dans trente-trois cas de diphthérie vraie, et donna vingt-quatre guérisons et neuf morts. Voici comment procède M. Josias :

On frotte tout d'abord la plaque avec un tampon sec, de façon à enlever la fausse-membrane quand cela peut se faire ; quand la plaque est bien sèche, on la touche, en frictionnant, avec un tampon d'ouate imbibée d'une solution de phénol sulfo-riciné renfermant 20 0/0 d'acide phénique. Ces attouchements sont répétés six fois dans les vingt-quatre heures : quatre fois dans la journée et deux dans la nuit. Dans l'intervalle on fait des lavages abondants de la gorge avec de l'eau de chaux. A l'intérieur, les enfants reçoivent de l'alcool et des toxiques. Dans des cas graves on fait en même temps des inhalations d'oxygène.

Dès que les fausses-membranes ne se reproduisent plus, on remplace le phénol sulfo-riciné par une solution glycérinée d'acide salicylique à 3 0/0, et l'eau de chaux par l'eau boriquée à 30 0/0.

M. Rougon. — On trouve souvent un bacille qui ressemble au bacille de Lœffler et qui pourtant n'est pas virulent. Aussi, pour avoir un diagnostic exact, l'examen microscopique seul ne suffit pas, et il faut encore faire des inoculations aux animaux.

M. Dujardin-Beaumetz demande si M. Josias avait observé des angines à fausses-membranes dans la grippe infectieuse? Dans les cas qu'il a observés, on n'a pas trouvé de bacilles diphthériques.

M. Josias dit avoir observé de ces angines.

M. Créquy emploie contre la diphthérie le tannin en badigeonnages et vaporisations, et s'en trouve fort bien.

M. Sanné est d'avis que le traitement par le phénol sulfo-riciné est supérieur à celui de Gaucher.

Effets physiologiques et thérapeutiques des courants alternatifs.

M. Larat, après avoir rappelé la récente communication de M. d'Arsonval rapporte les résultats qu'ils ont obtenus avec M. Gautier dans le traitement des maladies par nutrition retardante, à l'aide des courants sinusoïdaux, alternatifs.

Pour avoir une surface d'action maxima, les courants d'une régularité absolue et rigoureusement gradués furent appliqués dans l'eau de bain. Dans ces conditions on constata chez les malades (obèses, goutteux, rhumatisants, eczémateux) au bout d'un certain nombre de séances (8 à 10) une augmentation notable de la quantité d'urée et une amélioration très accusée de l'état général. Les résultats étaient particulièrement frappants chez les eczémateux.

M. Bardet. — MM. Larat et Gautier se servent pour la première fois de l'action des courants alternatifs de très haut potentiel. Au moyen de ces courants très violents sur lesquels agissent des transformateurs, on arrive à obtenir des résultats surprenants.

Solutions de digitaline.

M. Crinon ne comprend pas pourquoi M. Adrian remplace la glycérine employée par M. Petit, par une solution de sucre. Il est préférable que les quantités de liquide soient indiquées par poids. La meilleure solution serait donc la suivante : glycérine à 28°, 400 gr.; eau distillée 150, alcool à 90°, 150. Un centimètre cube correspond exactement au gramme.

M. Petit dit qu'en proposant cette solution, il avait surtout en vue de faire un mélange se prêtant au mesurage et au pesage à volonté.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 27 avril 1892.

Néphrectomie pour tuberculose.

M. Baginski. — La pièce que je vous présente provient d'un enfant, atteint de plusieurs lésions tuberculeuses ostéo-articulaires et qui entra à l'hôpital pour une rougeole, au cours de laquelle il fut pris d'une albuminurie intense. L'urine contenait, outre du pus et des cylindres, des bacilles tuberculeux évidents. Il y avait sous les côtes gauches, en arrière, une légère proéminence, puis il se forma là une zone de matité qui gagna en avant. Dans la crainte d'une inflammation périnéphrique, le rein fut abordé par une incision exploratrice, puis enlevé; il contenait un foyer caséeux. Depuis, la pyurie a diminué considérablement, ce qui fait croire que le second rein est sain.

M. Gluck, qui a pratiqué l'opération, fait remarquer que chez l'enfant la tuberculose rénale est unilatérale dans la moitié des cas. La néphrectomie seule peut sauver la vie du sujet.

M. Virchow a présenté un sujet atteint de *nanocéphalie*, état qui se distingue de la microcéphalie, bien plus fréquente, en ce qu'ici le sujet entier reste à l'état nain.

La fin de la séance a été occupée par la discussion sur la prostitution.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 2 mai 1892.

Polype et invagination de l'intestin.

M. Lockwood présente un polype qui existait chez une femme de 30 ans en même temps qu'une invagination de l'intestin grêle; le polype était relié à la paroi par un court pédicule, à environ 75 centimètres de cæcum. Il était composé de tissu fibreux et musculaire, contenait un noyau calcaire et était recouvert d'une muqueuse. Au-dessous du polype était une invagination ayant une longueur de 15 centimètres environ. On fit la laparotomie; on ne put réduire et on dut exciser la tumeur en masse; on découvrit alors le polype qu'on enleva aussi; on fixa les deux bouts de l'intestin à la plaie, sans les unir l'un avec l'autre.

M. Shattock. — La calcification des fibromes est rare et il est probable en raison de ce fait que ce polype est un myome.

M. Lockwood. — Je puis affirmer que ce polype n'est pas un myome pur.

Fibrome de la dure-mère.

M. Willett fait voir un fibrome ayant un diamètre de 5 centimètres environ provenant de la dure-mère d'une femme morte de pneumonie et qui avait toujours joui d'une excellente santé. Cette tumeur siégeait au niveau de la partie supérieure de la scissure de Rolando et n'avait jamais provoqué aucun symptôme.

Hématomes de l'oreille.

M. Wynne a fait des coupes d'hématomes de l'oreille et a trouvé des lésions des cartilages; il se fait une vascularisation du périchondre, vascularisation qui envahit le cartilage et le segmente.

Sténose mitrale et tricuspide.

M. Chaplin. — Une fille de 18 ans entra à l'hôpital avec les signes classiques du rétrécissement mitral; elle avait de l'ascite, un foie volumineux, de la congestion pulmonaire et elle eut une hémoptysie 2 jours avant sa mort. Elle n'avait eu ni rhumatisme ni chorée, mais elle avait eu 2 ans auparavant une scarlatine. A l'autopsie, on trouva un rétrécissement mitral et tricuspidien, avec des infarctus récents à la base des poumons. Je crois que la lésion tricuspidienne était congénitale et ne s'était accompagnée d'aucun trouble jusqu'au développement de la lésion mitrale, cette dernière étant consécutive à un rhumatisme scarlatineux. J'ai trouvé aussi un rétrécissement des deux mêmes orifices chez un malade âgé de 25 ans et ayant eu un rhumatisme à 14 ans.

M. Rolleston. — Je crois que la lésion tricuspidienne est secondaire et due à une inflammation chronique produite par les efforts.

Anévrysme de la carotide interne.

M. Edmonds. — Un homme de 36 ans entra à l'hôpital pour un anévrysme de la carotide entrainant des vertiges, et même des syncopes quand on comprimait un peu la tumeur. Le malade avait eu la syphilis 12 ans auparavant. Il mourut dans le coma. A l'autopsie on trouva le cœur hypertrophié, quelques adhérences péricardiques, des épaississements de la tunique externe de l'aorte, de la sous-clavière droite dont la lumière était très rétrécie. L'anévrysme siégeait sur la carotide interne droite; la carotide externe était rétrécie; la carotide primitive gauche était très rétrécie; la sous-clavière gauche était rétrécie à son origine. Le foie, les reins et la rate étaient hypertrophiés.

Epithélioma du pénis.

M. Fenwick. — Un homme de 47 ans eut du priapisme à la suite d'un coup sur la verge; il survint des hématuries et finalement une sorte de gangrène de l'organe. On trouva à l'autopsie les lésions d'un épithélioma du pénis, avec des dépôts secondaires dans le rein droit, le foie et un poumon.

Malformation du cœur.

M. Tate. — Un homme de 23 ans, entré à l'hôpital pour une pneumonie, présentait des souffles cardiaques systolique et diastolique au niveau de la région précordiale Le malade ne s'était ressenti antérieurement d'aucune maladie de cœur. Le malade mourut de sa pneumonie et à l'autopsie je trouvai une communication entre l'aorte et le ventricule droit.

SOCIÉTÉ HUNTÉRIENNE DE LONDRES

Kyste hydatique de la rate.

M. Galloway. — Une femme présenta à l'âge de 18 ans une tumeur volumineuse dans le côté gauche de l'abdomen. Au bout de 2 ans, elle rendit avec son urine une quantité énorme de liquide et la tumeur disparut presque complètement. Au bout de 10 ans elle rendit par le rectum et l'urèthre des membranes et du pus. Ces membranes ont la structure caractéristique des hydatides.

Traitement électrique de la maladie de Graves.

M. Cardew. — Il faut se servir d'un courant continu de 2 à 3 milliampères; l'électrode positif ayant un diamètre de 7 cm. 1/2 doit être placé sur la nuque au niveau de la 7e vertèbre cervicale; l'électrode négatif doit avoir un diamètre de 3 cm. et doit être promené le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien. Il faut faire chaque jour 3 séances de 6 minutes. Ce traitement amène un soulagement immédiat. Un courant plus fort augmente l'éréthisme cardio-vasculaire. Quand les séances durent plus de 6 minutes, on a des phénomènes d'excitation. En général, une machine ayant une force électro-motrice de 6 volts suffit à obtenir le courant nécessaire. Ce traitement doit être continué pendant longtemps. Malgré les cas encourageants, il faut bien savoir qu'il existe des cas où la maladie a une grande intensité et résiste à tout traitement.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Technique de la méthode sclérogène. Statistiques et présentation de malades,

par M. le prof. O. Lannelongue (1).

Je rappellerai le principe de la méthode : agir sur la zone saine la plus voisine des fongosités et des néoplasmes tuberculeux, c'est-à-dire sur les parties qui contiennent les vaisseaux alimentant les tissus tuberculeux.

Il est facile dans la plupart des articulations, et possible dans presque toutes, de créer le nouveau terrain scléreux qui, après avoir isolé les fongosités comme dans une gangue lardacée, se substituera à son tour au tissu pathologique et transformera les synoviales en un véritable fibrome. Pour cela, il convient de porter le médicament à la limite des fongosités et de l'y déposer à la dose voulue en établissant un certain nombre de points de contact; grâce à ses propriétés diffusibles et surtout grâce à son action oblitérante sur les artères et les veines, ses effets ne tardent pas à se montrer bien au delà du lieu de son application. Les éléments embryonnaires nouveaux appelés par la réaction inflammatoire en nombre incalculable infiltrent les tissus injectés et le néoplasme tuberculeux; ils forment des plaques, des épaississements et enfin graduellement ils s'organisent en tissu fibreux.

Un fait remarquable et sur lequel je n'étais pas fixé dans les premiers temps est la tolérance locale des tissus et même des organes pour des doses considérables de solutions fortes. On peut sans aucun danger et même sans inconvénient injecter autour d'une articulation 40 gouttes d'une solution de chlorure de zinc au dixième, à la condition que le médicament soit déposé profondément dans les tissus, sous les aponévroses. Alors il ne survient jamais d'eschare ou du moins je n'en ai jamais observé. Les eschares se produisent, au contraire, lorsque le médicament est déposé sous la peau ; il est possible qu'alors il s'introduise par la piqûre un agent septique qui détermine la gangrène du tégument. Les eschares sont d'ailleurs sans importance, elles sont seulement lentes à se cicatriser.

Sauf quelques régions exceptionnelles, je ne me sers plus que de solutions au 1/10e et j'en dépose 3 gouttes environ sur un point déterminé; je renouvelle les piqûres pour les autres points où je mets le médicament, car je ne me sers pas de la même piqûre pour injecter des points différents en variant l'inclinaison de l'aiguille; ce dernier procédé me semble moins sûr et moins exact que le premier.

Actuellement, je cherche autant que possible à obtenir la transformation totale de la synoviale en une seule séance; j'y arrive à peu près sûrement chez les enfants. Cela revient à dire que je ne pratique plus qu'une seule série de piqûres que je multiplie beaucoup. Ainsi j'injecte facilement aujourd'hui de trente à quarante gouttes d'une solution au dixième autour de la synoviale fongueuse du genou d'un enfant de 8 à 12 ans, j'augmenterais la dose jusqu'à l'âge adulte. Un développement considérable des fongosités comporte naturellement une dose plus grande de médicament qu'un épaississement peu marqué de la synoviale.

Lorsque la transformation n'est pas obtenue en une seule séance d'injections, il y a lieu de renouveler les injections au bout de trois semaines environ; ce n'est guère qu'au bout de ce temps qu'on peut reconnaître qu'il y a une région par exemple qui n'a subi qu'une transformation incomplète et encore convient-il d'examiner avec soin cette région pour ne pas faire une intervention nouvelle inutile. Il est, en effet, intéressant de savoir que toutes les régions d'une synoviale articulaire sont assez solidaires les unes des autres, et que de plus elles tirent la plus grande partie de leurs vaisseaux nourriciers surtout des épiphyses, ainsi que des vaisseaux artériels qui sont placés au niveau de leur réflexion sur le squelette. On a la démonstration anatomique de ce fait par la pathologie. Les fongosités, partant d'un point circonscrit d'une épiphyse, ne gagnent-elles pas toutes les régions de la synoviale, même éloignées, avant d'envahir les tissus voisins!

Il découle de là qu'en agissant sur les vaisseaux nourriciers des synoviales on amène de proche en proche la sclérose de ces membranes.

Le lieu d'élection des injections est donc la région des culs-de-sac au point de jonction avec les épiphyses; c'est à la surface même des os, ou sur le périoste, qu'on déposera le liquide. On injectera de la même façon le long des gros tendons qui alimentent aussi ces membranes. Pour atteindre les divers points, on enfonce une aiguille suffisamment longue un peu obliquement et on ne s'arrête qu'à l'os, en s'assurant alors par le palper qu'on est bien au niveau de la réflexion synoviale.

Chaque synoviale offre certaines particularités anatomiques que le praticien doit connaître ; je dirai seulement qu'à la main et au pied, pour les ostéo-arthrites du tarse et du carpe, avec fongosités profonde sous les gaines, il est préférable d'atteindre les régions osseuses en passant par les parties latérales et en se dirigeant sous les tendons; là il n'y a pas à se préoccuper des articulations. Si les gaines sont elles-mêmes très fongueuses, on injectera profondément et à la périphérie dans les sens principaux.

Il va de soi qu'on cherchera à éviter les gros vaisseaux et les gros troncs nerveux.

Je n'emploie plus que la solution titrée au 1/10e pour tous les cas. sauf pour les doigts où, comme les lésions sont superficielles, les solutions au 20e sont préférables et pour les lésions des gaines de la main chez les très jeunes sujets jusqu'à deux ans; ici encore j'ai recours à la dernière solution.

La méthode précédente comporte l'adjonction dans toutes les régions articulaires de deux moyens indispensables : l'immobilisation et la compression. A la hanche on peut faire l'immobilisation avec l'extension continue; partout ailleurs il est préférable de mettre les parties dans une gouttière plâtrée, en gutta-percha, métallique et garnie, etc.

L'immobilisation doit être pratiquée immédiatement après les injections et on la maintiendra après la période de réaction un temps variable jusqu'au moment où on juge qu'on peut abandonner les parties à elles-mêmes. Un de ses avantages est d'empêcher les épanchements sanguins provenant de la rupture des tissus qui sont devenus plus friables. Elle permet aussi de recourir plus commodément à la compression.

La compression est un moyen auxiliaire très précieux de la méthode sclérogène; elle abrège la durée de la réaction locale, elle conserve aux parties cet état sec qui en hâte la sclérose. Je la fais à partir du troisième ou du quatrième jour avec une forte épaisseur d'ouate et plus tard on peut la circonscrire plus spécialement à certains points de la synoviale avec des plaques d'amadou superposées et maintenues par des bandelettes de diachylon. La compression peut faire résorber certains épanchements médiocres, et surtout certaines collections

(1) Les membres du *Congrès de chirurgie* s'étant rendus dans le service de M. Lannelongue, à l'hôpital Trousseau, et lui ayant exprimé le désir de connaître en détail la technique de sa méthode, il leur a fait l'exposé suivant en leur présentant ses malades.

séreuses qui se montrent parfois au dos de la main et du pied et qu'il est assez difficile d'expliquer; dans certains cas, il y a une véritable infiltration séreuse. Mais je dirai à cet égard que si ces cavités sanguines ou séreuses durent au delà de quelques jours, je les ouvre et je gratte les tissus qui en font la limite. Il m'a semblé, en effet, que dans quelques cas ces cavités provenaient des fongosités mêmes et j'y ai trouvé, au milieu d'un liquide séreux ou sanguinolent, de la matière caséeuse.

On cessera la compression dès que la sclérose est franchement constituée et on abandonnera le membre à lui-même pour qu'il commence dans le lit progressivement les mouvements dont il jouira plus tard.

C'est à ce moment aussi, variable d'ailleurs, mais qu'en moyenne on peut fixer au plus tôt au milieu du second mois du traitement, que je fais électriser et masser les muscles atrophiés sans qu'on touche à l'articulation qui a été soumise au traitement. Celle-ci, par son jeu naturel et progressif, doit retrouver peu à peu les mouvements qu'elle avait au moment où ce traitement a commencé. La méthode sclérogène, par elle seule, ne compromet jamais les mouvements d'une articulation, attendu qu'elle n'en modifie pas les surfaces articulaires, qu'elle n'établit aucune adhérence dans l'article et que la synoviale transformée reprend progressivement sa souplesse. Bien plus, en faisant cesser la contraction musculaire par la guérison de l'arthrite, elle permet souvent à l'articulation de retrouver une plus grande mobilité.

Les dernières considérations ont trait surtout aux cas simples où il n'y a pas lieu de recourir à des opérations complémentaires. Elles sont les mêmes dans le groupe de faits où il y a des abcès, des fistules avec lésions osseuses, etc.; mais ici, au bout d'un temps variable, à partir de quinze jours en moyenne et quelquefois plus tôt lorsqu'il s'agit des abcès des parties molles par exemple, on procédera aux opérations que nécessitent ces divers incidents.

En terminant, qu'il me soit permis de signaler que chez des sujets guéris, au moins tout semble l'indiquer, depuis plusieurs mois d'une arthrite fongueuse du genou, le fibrome synovial diminue d'épaisseur et la synoviale reprend ses caractères primitifs. Je noterai, à ce point de vue, qu'au genou il persiste souvent de chaque côté du ligament rotulien un coussinet graisseux qui semble devenir plus saillant à la suite du traitement et qui pourrait en imposer pour des fongosités. Cette tendance à la formation du tissu fibro-graisseux, je l'ai aussi remarquée au cou de-pied et j'ai vu un tout jeune enfant qui présentait autour de la jointure tibio-tarsienne des sortes de bandes fibro-graisseuses qui m'ont embarrassé durant un certain temps.

Anesthésie. — Je vais dire un mot des moyens à l'aide desquels la douleur assez vive produite par les piqûres de chlorure de zinc est prévenue ou rendue tolérable. Chez l'enfant le chloroforme est nécessaire; on le donne en petite quantité, puisque le sujet n'a besoin d'être endormi que pendant deux ou trois minutes. Dès le réveil, au moment où l'enfant commence à soufffrir, j'ai l'habitude de faire une injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine. Chez les enfants de deux à quatre ans, la dose d'un quart de centigramme suffit et j'emploie une solution de 1/100. On peut à la rigueur faire une autre injection quelques heures plus tard, mais la chose est le plus souvent inutile. Chez l'adulte le chloroforme n'est pas nécessaire. J'ai obtenu une anesthésie très suffisante en pratiquant une injection de un à deux centigrammes du même agent de un quart d'heure à une demi-heure avant les piqûres de chlorure de zinc.

Récidives. — Jusqu'ici et sur un nombre assez considérable de faits dont plus de quarante remontent à près d'un an, je n'ai pas vu de récidives proprement dites, c'est-à-dire une rechute caractérisée par les phénomènes ordinaires des ostéo-arthrites. Mais j'ai observé dans quelques cas certaines particularités insolites que je dois signaler. Chez un sujet atteint d'une ostéo-arthrite du poignet avec fongosités considérables dans les gaines, où il y avait eu une transformation fibreuse remarquable de la synoviale articulaire et des fongosités des gaines dorsales de la main surtout, il est survenu à deux reprises successives deux petits abcès circonscrits du volume d'une très petite cerise; le second abcès a paru huit mois après le traitement. Ces deux abcès ont été ouverts, grattés et ont guéri en quelques jours. On a inoculé la paroi de l'un d'eux à un cobaye et celui-ci est devenu tuberculeux.

Je suis donc amené à penser qu'il est resté certains points où les bacilles ont été comme enkystés et ils y ont amené ces accidents tardifs. Ces accidents ont été insignifiants; c'est qu'en effet le tissu dans lequel les bacilles ont été confinés était converti en terrain réfractaire. J'ai observé chez un autre sujet une lésion analogue.

STATISTIQUES

Je tiens à ne parler ici que des malades qui ont été en traitement à l'hôpital; leur nombre eût été considérable si je n'avais pas résisté à l'entraînement, afin de pouvoir les suivre et d'arriver à une opinion exacte sur le maintien des guérisons, les récidives, etc. Je ne donnerai aujourd'hui, pour ne pas sortir de mon sujet, que les résultats du traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses et je diviserai les cas en deux groupes. L'un comprend les faits anciens traités depuis un an environ, dont j'ai suivi attentivement les suites en revoyant de temps en temps les malades jusqu'à ce jour; ce groupe de faits est important parce qu'il répond à la question de savoir si la guérison se maintient ou non. La seconde catégorie renferme les cas traités récemment; celle-ci est instructive à certains égards.

I. — *Cas traités depuis un an environ.*

Je les diviserai pour chaque articulation en trois classes : cas non suppurés et non ouverts, cas suppurés et non ouverts, cas ouverts.

Genou. — A. — 6 cas non suppurés et non ouverts; résultat : 5 guérisons rapides avec tous les mouvements, plus un cas de guérison retardée ayant nécessité un raclage limité du condyle interne du tibia dans l'articulation.

B. — 2 cas suppurés et non ouverts. Dans un de ces cas, la suppuration était intra-articulaire. Les deux cas ont guéri rapidement avec tous leurs mouvements.

Cou-de-pied. — A. — 1 cas non suppuré et non ouvert. Guérison rapide avec tous les mouvements.

B. — Deux cas suppurés et non ouverts. Dans les deux cas, il y a eu grattage des os ou extirpation de foyers et guérison à la suite.

C. — 2 cas suppurés et ouverts. — Dans l'un de ces cas, il y a grattage ou extirpation de petits foyers osseux; l'autre a nécessité l'extirpation de l'astragale, le raclage du tibia, des opérations multiples, en un mot; ce cas ne paraissait justiciable que de l'amputation. Il a guéri cependant en dix mois.

Coude. — A. — 1 cas non suppuré. — Guérison avec mouvements de flexion et d'extension presque complets, de supination et de pronation diminués d'un tiers environ.

B. — 1 cas suppuré non ouvert. — Guérison avec opérations complémentaires et grattage huméral osseux.

Poignet. — 1 cas suppuré non ouvert. — Guérison avec

cuverture d'abcès et grattages. Mouvements conservés en grande partie, transformation fibreuse de gaines.

Spina ventosa. — 1 cas suppuré non ouvert. — Guérison avec ouverture d'abcès.

1 cas suppuré et ouvert. Guérison avec extraction de portions de phalange.

2 ostéites costales non suppurées et non ouvertes. Les deux sujets sont guéris ; l'un d'eux présente actuellement un épaississement fibreux ou fibro-graisseux correspondant à la plaque fongueuse primitive.

II. — *Cas récemment traités.*

Genoux. — A. — 5 cas non suppurés et non ouverts. Guérison rapide avec mouvements, 4. Guérison après grattage d'un abcès, 1.

B. — 2 cas suppurés et non ouverts. En cours de traitement, il y a eu des opérations complémentaires, arthrotomie avec extirpation de foyers osseux intra-articulaires. Les malades vont très bien.

Cou-de-pied. — A. — 3 cas non suppurés et non ouverts. Guérison dans les trois cas avec mouvements.

Os et articulations du tarse. — 1 cas non suppuré et non ouvert. Guérison avec transformation des fongosités.

2 cas suppurés et ouverts. Guérison après grattage et extirpation des foyers osseux, et un traitement.

Poignet. — Ostéo-arthrite. 1 cas non suppuré et non ouvert. Guérison.

2 cas suppurés et non ouverts. Guérison après grattage limité avec mouvements presque normaux.

1 cas suppuré et ouvert. Guérison après extirpation d'une portion du carpe, légers mouvements.

Métacarpe. — 1 cas suppuré et non ouvert. Guérison rapide après grattage.

Sacro-coxalgie. — 1 cas suppuré et non ouvert. Guérison après raclage.

Coxo-tuberculose. — 1 cas non suppuré et non ouvert. Guérison après raclage et extirpation de la tête et d'une partie du col fémoral.

M. Coudray (Paris). — I. J'ai utilisé la méthode de Lannelongue dans 60 cas environ de tuberculoses chirurgicales diverses, qui se décomposent ainsi : grandes articulations, y compris la hanche, 31 ; adénites tuberculeuses, 9 ; ostéites du pied et des doigts, 6 ; maux de Pott, 4.

En ce qui concerne les résultats, j'avais déjà présenté au congrès de Marseille, en septembre dernier, 25 cas. Je compte donc parmi mes observations un certain nombre de cas anciens. D'une manière générale, les résultats sont très satisfaisants tant au point de vue du nombre des guérisons par sclérose sans intervention consécutive qu'au point de vue des guérisons obtenues au prix d'opérations d'assez minime importance dans les autres cas. Les résultats sont d'ailleurs conformes à ceux déjà publiés non seulement par M. Lannelongue, mais par plusieurs à la Société de chirurgie, conformes aussi, je le sais, à ceux obtenus par nombre de chirurgiens du congrès, entre autres, M. Piéchaud, de Bordeaux, qui m'a prié de le dire en son nom. Il a obtenu plusieurs résultats qu'il considère comme remarquables.

Le tissu nouveau créé autour du néoplasme tuberculeux s'oppose d'une manière efficace aux auto-inoculations à distance ; cette complication, que j'ai, comme tout le monde, fréquemment observée, surtout à la suite de grattages d'adénites tuberculeuses — comme nous les faisions avant la méthode sclérogène — ne s'est pas produite à la suite de l'emploi de cette méthode.

Je ne saurais apporter des éclaircissements rigoureux sur ce que deviennent les bacilles dans leur conflit avec les éléments du nouveau tissu. Je suis tenté de croire qu'ils disparaissent assez rapidement ou bien que leur fonction est suspendue. Cette opinion est basée sur trois examens de produits extirpés que j'ai faits avec M. Dubar et sur des inoculations négatives. M. Lannelongue a cru devoir expliquer l'apparition de certains abcès tardifs, que j'ai comme lui observés, par l'encapsulement temporaire des bacilles. On peut admettre aussi que certaines lésions ont pu par hasard échapper à l'action du médicament, malgré sa diffusibilité. Cette opinion reçoit une sorte de confirmation dans l'arrêt de l'invasion des produits tuberculeux dans les tissus voisins à la suite des injections et aussi de la restauration de l'état général des sujets soumis au traitement. Si la texture histologique du tissu nouveau tel que nous l'a fait connaître M. Lannelongue donne bien l'explication de l'absence des auto-inoculations dans les jours qui suivent l'injection, qu'on ait recours ou non à des opérations complémentaires, on peut être rassuré sur le maintien des guérisons quand on examine ce tissu organisé à des périodes plus éloignées.

Au bout de quelques jours, ce tissu est d'apparence gélatineux, mou, friable cependant ; il est blanc grisâtre, opalin ; il forme une couche de 1 à 2 cent. comme je l'ai vu autour du cul-de-sac sous-tricipital. Ultérieurement, au bout de 1 mois à 2 mois et plus tard, surtout dans les cas qui ont donné lieu à des interventions, je l'ai vu au genou et au coude, épais de 1 cent. à 1 cent. 1/2 en certains points, d'une dureté et d'une résistance extrêmes. Du côté de l'os il se passe des phénomènes d'ostéite productive ; je vous montre sur ce dessin un remarquable exemple de deux exostoses énormes produites sur un fémur d'adulte, observées deux mois après l'injection. L'extrême amaigrissement de la région a permis très facilement au dessinateur de reconnaître et la forme et les dimensions de ces productions.

II. Les considérations tirées de la constitution définitive du tissu nouveau créé à la fois dans les parties molles et dans les os nous conduit à envisager comme très utile l'application de la méthode de Lannelongue dans certaines affections dans lesquelles les surfaces articulaires manquent de liens normaux — comme dans la luxation congénitale de la hanche. A ce point de vue, je puis citer le fait d'une petite fille de 3 ans à laquelle j'ai appliqué la méthode il y a 5 mois et qui commence à marcher maintenant. Sa claudication, qui était disgracieuse, est considérablement diminuée. La tête fémorale ne remonte qu'à 1 centimètre au-dessus de la ligne de Nélaton-Roser, dans les mouvements d'adduction et de rotation en dedans, au lieu de 3 centimètres comme auparavant.

III. Les autres affections auxquelles le titre de mon travail fait allusion sont, outre la luxation congénitale de la hanche, les tumeurs malignes. Ici la plus grande réserve est de rigueur. Toutefois, me fondant sur trois cas — deux sont des lymphadénomes malins généralisés et inopérables, et l'autre un cancer du sein, — je puis dire qu'on peut, au moins pendant plusieurs mois, diminuer le volume de certaines de ces tumeurs et arrêter leur marche. Seulement la question des ganglions est embarrassante ; il est bien difficile de les circonscrire.

M. Dubois (Cambrai). — J'ai traité avec succès, par la méthode sclérogène, trois cas d'ostéo-arthrites tuberculeuses que je vais résumer.

Mon premier malade était un homme de cinquante ans, malade depuis un an. Ostéo-arthrite du genou droit, fongosités synoviales et ostéite des condyles du tibia ; de plus, fongosités dans les synoviales tendineuses des péroniers latéraux des deux côtés.

Injection de cocaïne, puis vingt piqûres de chlorure de zinc de deux gouttes chacune. Appareil ouaté-silicaté. Douleurs considérables combattues par la morphine et le chloral ; un peu de fièvre combattue par le sulfate de quinine et l'antipyrine, en même temps que traitement général antituberculeux.

Après trois semaines, le gonflement a disparu, mais, au niveau des condyles du tibia, les points atteints d'ostéite restent douloureux. On fait dix nouvelles piqûres et un mois après le malade était parfaitement guéri avec conservation de tous les mouvements.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une dame, malade depuis six mois. Ostéo-arthrite très douloureuse du genou et de la malléole interne gauches. Après chloroformisation, vingt piqûres de chlorure de zinc. Douleurs considérables qui nécessitent des doses élevées de morphine et de chloral. Appareil ouaté amidonné et traitement général. Après trois semaines, amélioration, mais il persiste encore de la douleur, surtout dans les points d'ostéite du tibia.

Après avoir essayé deux fois les pointes de feu qui ne réussirent pas, on fait une deuxième fois dix piqûres de chlorure de zinc, et un mois après la guérison est parfaite.

La troisième observation est celle d'un enfant de sept ans, malade depuis plus d'un an. Ostéo-arthrite du genou droit avec abcès fongueux péri-articulaire en avant. De plus, abcès froid du volume du poing dans le dos et gonflement des ganglions cervicaux. Le médecin traitant a proposé la résection du genou, qui a été refusée par les parents. L'état général étant mauvais, nous instituons, avant d'opérer, un traitement général anti-tuberculeux : huile de foie de morue émulsionnée par l'eau de chaux, iodoforme, phosphate de chaux, etc. Après trois semaines, nous faisons, après chloroformisation, vingt piqûres de chlorure de zinc ; de plus, on gratte l'abcès fongueux et on le panse à l'iodoforme après avoir introduit un crayon iodoformé dans un trajet fistuleux profond de 5 à 6 centimètres. Appareil ouaté silicaté, qui est fendu après huit jours pour panser à l'iodoforme l'abcès et la fistule.

Après trois semaines, le trajet fistuleux et l'abcès sont guéris, mais il reste encore un peu de gonflement et de douleur au tibia. On fait de nouveau dix piqûres dans le périoste tibial. Un mois après, guérison complète avec conservation des mouvements.

Ajoutons que l'abcès froid dorsal et les ganglions du cou ont disparu sous l'influence du traitement général.

Voilà donc trois cas d'ostéo-arthrites tuberculeuses du genou de gravité différente, où la guérison parfaite a été obtenue en moins de trois mois.

M. Iscovesco (Paris). — J'ai employé la méthode sclérogène chez cinq malades pour six tuberculoses locales. Dans le premier cas, il s'agissait d'une ostéo-arthrite grave, douloureuse, ouverte et suppurée du cou-de-pied, chez un jeune homme de dix-huit ans, malade depuis cinq ans. J'ai fait dix-neuf injections en une seule séance, à la périphérie des lésions, en injectant en tout cinquante gouttes de liquide. Il y eut au bout de six semaines une amélioration considérable qui me permit d'extirper plusieurs fragments osseux cariés. Le malade est aujourd'hui complètement guéri. Il avait subi dans les trois dernières années de sa maladie tous les traitements anciens et nouveaux qu'on a préconisés pour les ostéo-arthrites tuberculeuses.

J'ai fait, avec M. Arnould, sept injections de chlorure de zinc, chez un malade de vingt-quatre ans atteint d'une tuberculose du poignet et d'une ostéite tuberculeuse de la malléole externe. Ce malade marche depuis trois mois; il se sert de son poignet, ne souffre jamais et est définitivement guéri. Enfin j'ai appliqué le traitement de Lannelongue dans trois cas de coxalgie. Chez le premier de ces malades, soigné avec mon collègue Arnould, le résultat obtenu depuis le jour où nous pratiquâmes les injections (10 décembre) est tellement beau, que si je l'avais obtenu par trois années d'immobilisation, je n'hésiterais pas un instant à faire lever et marcher le malade. Dans la deuxième coxalgie que j'ai traitée, le résultat n'est pas encore définitif; j'ai cependant obtenu une très grande amélioration, puisque le malade n'éprouve plus qu'un peu de douleur dans l'abduction forte. Enfin, dans le troisième cas, il s'agit d'une vieille coxalgie avec un abcès ayant résisté à trois injections d'éther iodoformé. J'ai introduit une grosse sonde cannelée qui m'a permis de tendre les tissus et de pratiquer de chaque côté, de 4 centimètres en 4 centimètres, une injection de deux gouttes de la solution de chlorure de zinc. Ce malade est complètement guéri depuis trois mois.

De l'utilité de l'électrothérapie dans diverses formes d'incontinence d'urine.

M. L. Danion (Paris). — Les observations que je présente sont au nombre de neuf, se rapportant à des formes variées d'incontinence d'urine (en dehors de l'incontinence nocturne infantile réservée systématiquement pour une autre étude) ; elles ont toutes été prises dans le service de M. le professeur Guyon. D'une manière générale, le traitement a consisté en applications faradiques (chocs et tétanisation), faites sur le col ou sur la portion membraneuse.

Les résultats de ce traitement se résument dans les conclusions suivantes :

Les observations présentées prouvent l'utilité de l'électrothérapie dans les incontinences d'urine et montrent en particulier que la méthode instituée par M. le professeur Guyon, c'est-à-dire le traitement faradique *direct* de la portion membraneuse chez l'homme ou du col vésical chez la femme, produit des effets qui non seulement sont généralement bons et rapides, mais parfois remarquables.

Traitement de la pleurésie purulente par le siphon et la succion continue.

M. Tachard (de Vannes) rappelle qu'il a, le premier, en 1875, proposé l'emploi du siphon dans le traitement de la pleurésie purulente. Il montre comment cette découverte française passa en Autriche, pour revenir en France, où on la rajeunit. M. Desplats (de Lille) recommande la méthode en 1888 ; récemment, M. Girode, dans un article des *Archives générales de médecine*, la préconise de nouveau. M. Tachard rapporte deux observations de pleurésie purulente traitées par son procédé et finit en protestant contre l'oubli actuel de son nom.

Sciatique des variqueux.

M. Quénu (Paris) a vu en mars dernier un malade auquel on avait fait des traitements multiples pour une sciatique rebelle et qu'on lui amenait pour qu'il lui pratiquât l'élongation du sciatique : un simple bas élastique a suffi pour faire cesser les accidents. M. Quénu pense d'ailleurs que les varices des nerfs ne suffisent pas pour amener les douleurs névralgiques : il faut y joindre un élément infectieux, la phlébite, qui peut atteindre les varices nerveuses aussi bien que les autres. Déjà une fois M. Quénu a réséqué la veine poplitée dilatée, thrombosée en haut et adhérente en ce point au nerf sciatique poplité externe. Il insiste aujourd'hui sur la sciatique vraie, par varices du nerf à la cuisse ; quelquefois la compression élastique, difficile d'ailleurs à faire remonter très haut, est insuffisante. Dans deux cas de ce genre, M. Quénu a eu l'idée de mettre à nu le nerf sciatique en haut de la cuisse et à en exciser les veines entourant ce nerf ; or chez les deux malades les douleurs ont complètement cessé, depuis 14 mois dans un cas et 5 mois dans l'autre. Il y a là une ressource supérieure à l'élongation, qui parfois a été pratiquée sur des nerfs variqueux, et qui est une manœuvre empirique, brutale, aveugle, dont on ne connaît d'ailleurs pas les résultats tardifs.

Traitement des varices et des ulcères variqueux.

M. Rémy indique les résultats de sa pratique. Il extirpe les veines malades sur une étendue plus ou moins considérable. Les veines, découvertes et disséquées, sont coupées entre deux ligatures aussi éloignées que possible l'une de l'autre. M. Rémy fait des incisions multiples autant qu'il est nécessaire pour découvrir toutes les veines malades. Il a fait cinquante-cinq opérations sur quarante-quatre malades, plusieurs de ces derniers ayant subi deux ou trois interventions. Sur ce nombre d'opérations, aucune ne fut suivie de phlébite; il y eut une mort par angioleucite.

La résection des veines variqueuses a été pratiquée, en France, par MM. Schwartz, Lucas-Championnière, Cerné (de Rouen. Un des opérés de M. Lucas-Championnière est resté guéri quatorze ans. Le plus ancien des réséqués de M. Rémy a subi l'opération il y a quatre ans. Treize opérés furent revus et suivis; ils étaient en très bon état.

Traitement des tumeurs malignes par la pyoctanine.

M. Nanu (Bucharest). — Les 25 tumeurs ainsi traitées ont été examinées par M. le professeur Babès et reconnues épithéliales; elles siégeaient pour la plupart sur la face et les lèvres; on traita aussi un cancer de l'utérus. Les injections étaient faites avec la solution de pyoctanine au 100e; la quantité injectée a varié entre 2 et 5 grammes. La méthode fut employée dans dix cas : dans tous on obtint une amélioration. Le volume, les sécrétions et la douleur diminuèrent, il y eut des éliminations de parcelles néoplasiques colorées. Le mécanisme de la nécrobiose des tissus pathologiques n'est pas dû à la pression qu'exercerait le liquide injecté sur les jeunes éléments voisins. M. Nanu a fait des expériences en injectant dans les néoplasmes de l'eau distillée pure et simple : jamais il n'a obtenu la moindre nécrobiose des éléments. La mortification est due à la thrombose : l'œdème de la région est, en effet, considérable à la suite de l'injection, l'oblitération des vaisseaux prive les éléments néoplasiques de leurs matériaux de nutrition et amène leur mort. Cette action nécrobiotique

est élective, c'est-à-dire qu'elle ne s'exerce que sur les tissus pathologiques. Des expériences faites sur les lapins ont montré que les injections provoquaient un œdème considérable, s'étendant plus ou moins loin autour de la région injectée, mais que jamais elles ne provoquaient de nécrobiose des tissus sains.

Névrotomie et sensibilité récurrente.

M. M. Pollosson (Lyon) relate l'histoire d'un homme qui avait été opéré par D. Mollière pour une névralgie faciale bientôt récidivée; il lui fit alors la section des trois branches du trijumeau et la récidive survint encore. Fallait-il donc aller vers les centres? Se fondant sur les idées de Tripier relatives à la sensibilité récurrente, il s'attaqua au bout périphérique et, trépanant le maxillaire inférieur, sectionna le lingual et le bout inférieur du nerf maxillaire inférieur; il obtint ainsi une guérison qui dura 4 mois et qu'il ne croit pas devoir attribuer à la section du lingual.

Cicatrices d'origine strumeuse de la région cervicale.

M. Calot (Berck-sur-Mer). — A la suite des adénites strumeuses ou des scrofulides ulcérées de la région cervicale, se produisent des cicatrices spéciales bien connues, dont l'aspect parfois si disgracieux tient, soit à leur pigmentation, soit à l'irrégularité de leur surface. J'ai enlevé au bistouri la totalité de la peau altérée qui mesurait 4 centimètres de long sur 3 cent. 1/2 de large, en empiétant de 1 à 2 millimètres sur les téguments normaux. J'ai libéré les lèvres de la plaie et, avec des aiguilles très fines, fait une suture très soignée sans drainage. Le résultat a dépassé mes espérances et la petite ligne qui a remplacé la cicatrice en surface n'est même plus visible actuellement. J'ai répété cette opération une dizaine de fois, avec le même succès. Dans deux cas cependant, la cicatrice — toujours linéaire — s'est pigmentée légèrement; mais même dans ces deux cas le bénéfice de l'intervention a été très grand.

J'ai opposé le même traitement aux scrofulides ulcérées en voie d'évolution de la région cervicale, même lorsqu'elles étaient entretenues par la présence du ganglion suppuré. La totalité du ganglion et des téguments altérés était enlevée, les deux lèvres de la peau saines libérées et réunies ensuite par fils très minces. Le résultat a été complet. La réunion immédiate et l'absence de drainage sont les conditions du succès.

Cette méthode peut s'appliquer évidemment au traitement des cicatrices ou scrofulides ulcérées de la face. Elle est applicable encore dans le cas de cicatrices multiples et assez étendues, comme en témoignent plusieurs de nos observations.

M. Malécot (Paris) a présenté deux ordres de sondes :

1° Une sonde évacuatrice en gomme pour l'aspiration des fragments après la lithotritie;

2° Une sonde se fixant d'elle-même à demeure dans la vessie.

A. Broca.

REVUE DES CONGRÈS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTHALMOLOGIE

Dixième session tenue à Paris du 2 au 5 mai 1892.

Sur le traitement de la cataracte congénitale.

M. Dor (Lyon), rapporteur. — Les différentes formes de cataractes congénitales peuvent être classées dans les cinq rubriques suivantes :

1° Cataractes pyramidales;
2° Cataractes zonulaires;
3° Cataractes nucléaires, centrales (Schirmer);
4° Cataractes totales;
5° Cataractes à formes insolites, cataracte centrale punctiforme, cataracte étoilée, dendritique, fusiforme, etc.

1° La *cataracte pyramidale* se présente sous la forme d'une petite opacité blanchâtre, ordinairement nettement limitée, située immédiatement en arrière du pôle antérieur de la capsule : entre celle-ci et son épithélium (Horner). La capsule est ordinairement soulevée, repliée sur elle-même, mais elle n'est jamais opaque. Le nom de cataracte capsulaire appliqué à cette lésion n'est donc pas justifié et doit être abandonné, ou réservé pour les dépôts opaques résultant d'iritis. — Elle est souvent congénitale, comme le prouvent les cas où elle est adhérente à des restes de la membrane pupillaire. Peut-être est-elle aussi due quelquefois à une inflammation (iritis) intra-utérine ou de la première enfance. Mais le plus souvent elle est la conséquence de l'ophthalmie purulente des nouveau-nés, soit qu'il y ait eu perforation de la cornée et contact passager entre la capsule et la membrane de Descemet, soit que l'inflammation ait agi au travers d'une chambre antérieure normale. — On observe aussi quelquefois une cataracte pyramidale postérieure avec ou sans persistance des vaisseaux centraux du corps vitré.

Traitement. — Dans l'immense majorité des cas, ces formes de cataractes n'abaissent pas la vision au-dessous de 2/5 et n'exigent aucun traitement. Toutefois, lorsque la cataracte pyramidale est plus étendue, surtout s'il existe des restes de la membrane pupillaire ou des synéchies postérieures, et si la vision est au-dessous de 1/3, une opération peut être utile, et ici il ne peut s'agir que d'une *iridectomie optique.*

2° Dans la *cataracte zonulaire*, décrite pour la première fois par E. Jæger, en 1854, l'opacité cristallinienne occupe une ou plusieurs zones périnucléaires, tandis que le noyau et les couches corticales sont transparents. Quelquefois les couches corticales présentent de légères opacités rayonnées ou ponctuées; dans ces derniers cas la cataracte n'est pas toujours stationnaire et elle peut se compléter et finir exceptionnellement par devenir totale, mais seulement après de longues années et beaucoup moins fréquemment qu'on ne l'admet ordinairement. En règle générale, lorsque le diamètre de la zone opaque ne dépasse pas 5 à 5 millimètres 1/2, il ne faut pas opérer la cataracte, surtout lorsque, après avoir dilaté la pupille et corrigé les anomalies de la réfraction, on arrive à une vision à distance égale à 1/2.

Dans ce cas, l'opération idéale est l'*iridotomie* ou la *sphinctérotomie*, mais, comme elle est d'une exécution difficile et comme elle présente souvent de véritables dangers, il est préférable de s'en tenir à une simple *iridectomie*, que l'on fera aussi petite que possible et sans exciser l'iris juqu'à la périphérie.

L'opération de la *dilatatorectomie* (Prouff, Pope, Demetkine) ou l'*iridectomie péricornéenne* (Schoeler, Fischer), c'est-à-dire une iridectomie périphérique avec conservation du sphincter, opération déjà décrite par Carter en 1875, donne de moins bons résultats au point de vue optique.

L'iridenkleisis (Adams, Himly) et l'iridodesis (Critchett) sont des méthodes abandonnées.

Lorsqu'on se décide à opérer la cataracte elle-même, donc lorsque le diamètre de l'opacité dépasse 5 millim. 1/2, le choix de l'opération dépendra de l'âge du sujet. Jusqu'à l'âge de 8 à 10 ans, la *discision* seule, répétée au besoin plusieurs fois, suffira dans tous les cas. — J'ai fait construire dans ce but des aiguilles en platine iridié, qui peuvent être flambées et dont je suis très satisfait.

Le procédé que je préfère est la discision à deux aiguilles d'après la méthode de Bowman.

De 10 à 20 ans, on commencera toujours par provoquer l'opacification des couches corticales au moyen de la discision, puis on pratiquera, quatre à six semaines plus tard, l'*extraction linéaire modifiée* de de Græfe.

Enfin, après vingt ans, on pratiquera toujours, après une ou plusieurs discisions préalables, l'*extraction à lambeau*, avec ou sans iridectomie supérieure.

3° *Cataractes nucléaires, cataractes centrales.* Plusieurs auteurs ont décrit des formes diverses de cataractes nucléaires congénitales. Dans quelques-unes, l'opacité avait peut-être commencé par le noyau, mais dans presque tous les cas, il s'agit de vraies cataractes zonulaires dont la couche opaque est assez épaisse pour ne pas permettre de constater une partie centrale translucide. Toutefois dans quelques cas les parties centrales s'étaient opacifiées à leur tour, probablement secondairement (Schirmer propose de les appeler cataractes centrales).

Le traitement est absolument le même que celui des cataractes zonulaires (*voir* ad 2) et, dans quelques cas, il faudra quelque temps après la discision, faire l'extraction du noyau

4° Dans les *cataractes totales*, l'opération de choix est la *discision*. On a toutefois observé, chez des personnes adultes ou âgées d'au moins 15 ans, des cas dans lesquels la cataracte s'était ratatinée et se présentait sous la forme décrite sous le nom d'*aride siliqueuse*. Dans ce cas, il faut pratiquer l'extraction dans la capsule, avec la pince capsulaire. C'est seulement dans ces cas de cataracte totale qu'il importe de faire l'opération d'aussi bonne heure que possible, car de nombreux exemples ont démontré que l'enfant atteint de cette forme de cataracte congénitale ne fait aucun usage de sa rétine, ne sait pas voir après l'opération : il se trouve dans la même situation que l'enfant qui vient de naître et qui a tout à apprendre. Or, cette éducation se fait d'autant mieux et d'autant plus vite que l'enfant est plus jeune. Le même fait psychologique ne s'observe pas dans la cataracte zonulaire non compliquée.

La *succion*, l'*aspiration* (Bowman, Critchett, Little, etc.) est une méthode abandonnée même des Anglais.

5° Les formes extraordinaires de la cataracte congénitale : cataracte étoilée, dendritique, punctiforme, centrale, fusiforme, etc., ou bien ne réclament aucune opération, la vision étant insuffisante, ce qui est le cas le plus fréquent, ou elles exigent une iridectomie lorsque les parties périphériques sont transparentes, ou enfin on les traitera absolument comme les cataractes zonulaires.

M. Panas. — M. Dor accorde la première place à la discision dans le traitement de la cataracte congénitale, à quelques exceptions près. Je professe une opinion opposée. A mon avis, l'opération princeps est l'extraction. La discision donne lieu à des réactions inflammatoires (cyclites, iritis), sans compter la longueur du traitement, qui demande six mois pour arriver à donner au champ pupillaire sa transparence. Le corps vitré peut se dilacérer pendant la discision. Je comprenais la discision à l'époque où l'on croyait que la plupart de ces cataractes étaient molles. Or on sait aujourd'hui qu'elles renferment souvent un noyau assez dur qui peut tomber dans la chambre antérieure; pour celles-ci et pour les cataractes siliqueuses, acides, j'emploie l'extraction. Les cataractes molles laiteuses sont justiciables de la discision, sauf le cas où elles ont eu une consistance plus ferme. Je pratique alors l'extraction linéaire simple avec la pique; les masses corticales sortent facilement et il n'y a pas d'inflammation. Pour les cataractes zonulaires, je préfère l'extraction totale à la maturation artificielle.

M. de Wecker. — Si le rapporteur a voulu établir sa classification par ordre de fréquence, il aurait dû placer les cataractes pyramidales dans le dernier groupe. La forme zonulaire doit occuper le premier rang, les cataractes totales le second, les centrales ou nucléaires le troisième. On ne saurait affirmer que la cataracte zonulaire est toujours congénitale; elle peut se développer dans la vie extra-utérine. D'autre part, on n'a pas observé de cataractes zonulaires immédiatement après la naissance. Il y a donc là un point obscur à élucider. Il y a des réserves à faire en ce qui concerne l'avenir des cataractes zonulaires. Je n'en ai jamais vu se compléter. On ne rencontre pas de sujets porteurs de cataractes zonulaires au delà de la quarantième année. Le chiffre des extractions n'est pas assez considérable pour expliquer cette disparition. Je crois que les cataractes ne se complètent pas. Je rappelle la proposition qne j'ai faite de bien distinguer les cataractes qui renferment un véritable noyau. J'ai conseillé de faire la section en haut avec une large lance avec un emplacement qui permet de faire l'iridectomie et de se ménager la faculté d'extraire de volumineux noyaux, ce qui est impossible avec l'ancien procédé d'extraction linéaire. Je ne puis que recommander cette pratique et on renoncera de plus en plus aux discisions. Je viens de parler des cataractes congénitales complètes, mais pour ce qui regarde l'extraction des cataractes zonulaires, j'espère que la discussion pourra nous enseigner quelque chose d'utile.

M. Chevallereau (Paris). — J'ai eu l'occasion de voir deux enfants chez lesquels la cataracte était complète et qui avaient été opérés par Fieuzal de cataracte zonulaire.

M. de Wecker. — Je parle des cas où il n'y a pas eu d'intervention.

M. Martin (Bordeaux). — Dans le Bordelais la cataracte congénitale n'est pas aussi fréquente que dans les régions où exerce M. Dor. D'autre part, Lyon est renommé pour la fréquence de ses cataractes séniles. L'hérédité des cataractes zonulaires ne me paraît pas douteuse. Je repousse la discision et, d'autre part, j'ai renoncé à faire la maturation qui peut entraîner des accidents glaucomateux.

M. Dor. — La fréquence de la cataracte sénile à Lyon tient aux hauts fourneaux de la Loire. Mais la cataracte congénitale n'est pas plus fréquente qu'en Suisse.

M. Chibret (Clermont-Ferrand). — L'extraction, que je préfère, m'a donné, dans un cas, un œil atrophique. Pareille mésaventure est arrivée à M. Abadie. C'est que les cornées d'enfants se coaptent mal. Il faut donc inciser non pas sur le limbe, mais en plein tissu cornéen. Je termine en discisant la capsule postérieure. J'opère aussitôt que possible et d'un seul œil.

M. Meyer (Paris). — On est d'accord en ce qui concerne les cataractes totales. La discussion porte sur les cataractes zonulaires. Je prends parti pour la discision qui n'est pas toujours suivie de conséquences dangereuses, si on a soin de la faire petite. L'extraction, du reste, est-elle si simple? Il est bien difficile de faire sortir toutes les masses corticales, et on a souvent des cataractes secondaires.

M. Dianoux (Nantes). — Comme M. Dianoux, j'ai conservé la discision, mais j'ai renoncé aux aiguilles, et j'ai adopté la lance. La pénétration avec les aiguilles laisse une plaie irrégulière qui est une cause d'infection secondaire.

M. Parinaud (Paris). — Je reste partisan de la discision, car l'extraction nécessite toujours des discisions secondaires. Sur un sujet auquel j'ai fait d'un côté l'extraction et de l'autre la discision : de ce côté le résultat a été meilleur. En tout cas on doit opérer de bonne heure, sinon il se produit un vice de développement des parties centrales qui président à la fonction visuelle. C'est analogue à ce qui se passe dans le strabisme.

M. Coppez (Bruxelles). — Je tiens à plaider en faveur de la méthode de l'aspiration que j'ai employée pour un certain nombre d'opérations de cataractes congénitales. J'ai fait 17 fois la discision : 3 yeux perdus, par irido-choroïdite; 20 fois l'extraction simple : 2 yeux perdus; 13 fois l'extraction combinée, même insuccès; 30 fois l'aspiration, aucun accident.

Ce procédé est indiqué surtout dans les cataractes congénitales complètes. La seule difficulté est d'introduire le tube de Bowman, à cause de la résistance de la capsule, qu'il faut parfois déchirer avec la pince.

M. Dor. — Je n'ai attaché aucune importance à la classification. Mais je ne puis me résoudre à abandonner la discision. Pour les cataractes zonulaires je fais une ou deux discisions préparatoires, puis je pratique l'extraction.

Troubles cornéens consécutifs à l'extraction de la cataracte.

M. Nuel (de Liège). — L'extraction de la cataracte peut donner lieu à des formes différentes d'opacités cornéennes : tantôt on observe des stries perpendiculaires à la section de la cornée, tantôt une opacification uniforme qui apparaît du 2e au 5e jour et que j'attribue au lavage intra ou extra-oculaire avec le sublimé. Dans le premier cas, les stries sont dues à un plissement de la surface de la cornée, qui occasionne un éclatement de l'endothélium et l'imbibition de l'humeur aqueuse. La compression par un bandeau trop serré en est là cause. Dans le second cas, plus grave, le jeu des paupières laisse introduire par la plaie les solutions antiseptiques que l'on emploie pour le lavage de l'œil. C'est pour cette raison que j'emploie de préférence la solution physiologique aseptique de chlorure de sodium.

M. Chibret. — On a en effet par les lavages de la chambre antérieure avec le sublimé des opacités et une destruction de l'endothélium, comme l'a décrit M. Nuel. Cet accident n'a pas lieu avec la solution de cyanure d'hydrargyre à 2/1000 additionnée de chlorure de sodium; de plus, les lavages ainsi pratiqués assurent une antisepsie excellente. Sur un malade qui, d'un côté, avait eu des opacités à la suite d'un lavage intra-oculaire au sublimé, j'ai pratiqué, de l'autre, l'irrigation interne au cyanure sans inconvénient.

M. Gillet de Grandmont (Paris). — Je ne crois pas que

ces kératites trabéculaires, comme je les ai appelées, soient dues à un plissement de la cornée; elles sont causées par des amas de leucocytes arrêtés dans leur circulation par la section cornéenne.

M. Pflüger (de Berne). — Jamais je n'ai observé de troubles cornéens avec l'usage du trichloride d'iode à la dose de 1/5000 et même 1/2000.

M. Galezowski (Paris). — En raison de ces opacités toujours à craindre, je ne suis pas partisan de l'emploi de solutions mercurielles comme liquides de pansements; je préfère les solutions phéniquées. En tout cas je ne suis pas partisan du lavage de la chambre antérieure.

M. de Wecker. — Il est certain que les opacités cornéennes sont dues au sublimé, aussi doit-on se garder d'irrigations post-opératoires avec cette substance; mais on peut faire passer dans la chambre antérieure un courant d'acide borique sans inconvénient pour l'intégrité de l'épithélium.

M. Gorecki (Paris). — Une très bonne solution pour cet usage est celle de sublimé et d'acide borique, additionnée d'albumine. Le sublimé prend l'albumine de la solution et ne s'attaque point à celle de la cornée.

Quelques accidents des opérations secondaires.

M. Trousseau (Paris). — Je considère que les opérations secondaires consécutives aux extractions de cataractes sont plus graves que l'opération primitive. Je parle des discisions et des extractions de capsule, car je n'ai eu qu'à me louer des iridotomies et même des iridectomies. Ma conviction est basée sur des chiffres, car si je puis aligner une série ininterrompue de plus de 700 extractions de cataracte faites sans avoir à déplorer une seule perte de l'œil par suppuration, j'ai observé, sur une soixantaine de discisions et d'extractions de capsules, deux panophthalmies, bien que les deux malades aient été opérés sous la protection d'une rigoureuse antisepsie et avec des outils ayant servi avant et après eux à opérer d'autres sujets qui ont parfaitement guéri.

Il faut se méfier, au point de vue opératoire, des yeux qui ont subi des traumatismes antérieurs ou qui ont été longtemps malades. L'infection ne suffit pas non plus à rendre compte des iritis. Il reste à expliquer pourquoi sont éclos des accidents sur des yeux auxquels a été infligé un traumatisme opératoire minime sous la protection d'une parfaite antisepsie, alors que résistent fort bien des yeux subissant des opérations en apparence plus graves : extraction du cristallin, iridectomie et iridotomie.

La pathogénie des accidents ne peut être rapportée à une cause unique, l'infection, agissant simplement et immédiatement; on doit tenir grand compte, pour l'élucider, du traumatisme subi par l'œil lors de l'opération primitive et de la nature de l'acte opératoire actuel (dilacération vitréenne et traction irienne). Au reste, Leber ne vient-il pas de nous apprendre que l'inflammation n'a pas toujours forcément une origine purement microbienne?

Pratiquement, je pense que nous devons être sobres d'opérations secondaires, parce que notre seconde intervention peut parfois aggraver la situation du malade et est rarement pour lui exempte de souffrances.

M. Gillet de Grandmont. — On a l'explication de ces infections secondaires par le microbisme latent. Ici le terrain est préparé par des opérations antérieures, et l'organe altéré est prompt à s'enflammer sous l'influence de l'opération de la discision.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 mai 1892.

Présidence de M. Regnauld.

M. Grancher se porte candidat à la place vacante dans la section d'anatomie pathologique.

La commission d'examen des candidatures à la place déclarée vacante parmi les associés libres est composée de : MM. Milne-Edwards, Dujardin-Beaumetz, Tarnier, Guyon, Caventou, Schutzemberger, Marjolin et Lereboullet.

Élections.

1° M. Demons (Bordeaux) est élu correspondant national dans la division de chirurgie, par 49 voix sur 76 votants, contre 21 à M. Dubar (Lille), 4 à M. Dezanneau (Angers), 2 à M. Gaulard (Lille) et 1 bulletin blanc.

2° M. Dubar (Lille) est élu correspondant national dans la division de chirurgie, par 43 voix sur 76 votants, contre 33 à M. Dezanneau (Angers).

Guérison d'un spina bifida par la transplantation d'un fragment d'os de lapin.

M. Ch. Périer. — Le 12 janvier dernier M. Paul Berger a présenté à l'Académie une petite fille de sept semaines qu'il avait guérie d'un spina bifida lombaire en assurant la guérison par la greffe d'une plaque osseuse destinée à fermer le canal rachidien.

Dans des cas semblables on a proposé divers procédés, inférieurs à ce dernier, et qui se rangent sous deux catégories distinctes : les greffes périostiques et les opérations ostéoplastiques. M. Paul Berger s'est basé sur la tolérance une fois de plus démontrée des tissus de l'homme pour des fragments osseux aseptiques empruntés à un animal; le choc opératoire est ainsi réduit au minimum et le canal rachidien ne subit pas le rétrécissement qu'occasionnent fatalement le procédé de Dœllinger et celui de Senenko. La guérison de la malade de M. Paul Berger s'est maintenue depuis cinq mois; cicatrice plane et solide, présentant la consistance d'un tissu fibreux très dense; la lamelle transplantée s'est résorbée et semble avoir servi de substratum à un tissu solide qui pourrait peut-être bien s'ossifier plus tard.

Altération du cercle ciliaire dans la syphilis, la tuberculose, la goutte, etc.

M. Galezowski. — La région ciliaire est difficile à examiner à l'ophthalmoscope. Pour y parvenir il faut placer le miroir de façon à donner aux rayons lumineux une direction aussi oblique que possible. Je me sers pour cela d'une lentille d'un foyer assez faible, jointe à un prisme très fort; la dilatation de la pupille est quelquefois aussi nécessaire.

Des recherches que je poursuis depuis trois ans sur ce sujet je crois pouvoir conclure que : l'examen ophthalmoscopique de l'ora serrata est indispensable dans toutes les maladies constitutionnelles, telles que la syphilis, la goutte, la tuberculose, etc. Dans la syphilis, soit héréditaire, soit acquise, dans les kératites interstitielles ou dans les choroïdites parenchymateuses, la lésion du cercle ciliaire est caractéristique de la syphilis. Dans l'atrophie ataxique des papilles nous avons trouvé souvent des atrophies choroïdiennes de l'ora serrata propres à la syphilis. Dans certaines névrites ou périnévrites optiques, le cercle ciliaire se trouve également lésé, ce qui indique l'origine spécifique de la maladie.

Traitement de la pleurésie.

M. Cadet de Gassicourt. — Chez l'enfant, dont je m'occuperai exclusivement, je n'ai jamais eu à déplorer de mort subite au cours de la pleurésie; M. Bergeron a été aussi heureux que moi. Cela tient, pour une part, à ce que, fort souvent, les épanchements sont moyens et que surtout ils se résorbent plus vite et plus facilement chez l'enfant que chez l'adulte.

L'an dernier j'ai observé 13 cas de pleurésie purulente, 10 à l'hôpital et en 3 en ville ; aucun n'avait été soigné; on ne leur avait même pas appliqué de ventouses scarifiées ; en revanche, plusieurs d'entre eux avaient été couverts de vésicatoires; aucune ponction n'avait été faite avant celle qui fit reconnaître la présence du pus. On ne peut donc admettre que la purulence ait été amenée par la ponction.

Doit-on incriminer la constitution médicale de ces dernières années? Je le veux bien. Cependant j'oserai insinuer que si l'on trouve plus de pleurésies purulentes aujourd'hui qu'autrefois, c'est peut-être tout bonnement parce qu'on les recherche mieux.

Quant au traitement, il faut s'efforcer de diagnostiquer le plus tôt possible la pleurésie purulente. Pour y parvenir, on ne doit pas craindre les ponctions exploratrices, inoffensives quand elles sont bien faites. Quel que soit l'âge de l'enfant, il faut tenter la guérison par les ponctions simples quand l'empyème

est récent. Les chances de succès paraissent encore plus grandes, s'il est méta ou post-pneumonique. L'examen bactériologique du pus ne doit jamais être négligé, mais il ne peut à lui seul déterminer le choix de la méthode de traitement.

Les ponctions doivent être faites à intervalles réguliers, tous les cinq jours. Si d'une ponction à l'autre le pus diminue dans de larges proportions, on est en droit de les poursuivre. Dans le cas contraire on doit inciser sans retard. L'incision doit être pratiquée d'emblée, si l'empyème est ancien et le malade affaibli. Après l'incision, il ne faut faire qu'un seul lavage de la plèvre, à moins d'avoir la main forcée. Les pansements ultérieurs doivent être aussi rares que possible et entourés des précautions antiseptiques les plus minutieuses.

M. Laborde. — Comment peut-on expliquer le mécanisme de la mort subite dans les cas où la pleurésie est seule en cause et qu'il n'existe ni thrombose ni aucune complication qui puisse être incriminée? M. Peter a seul essayé dans la discussion actuelle d'interpréter ces cas; il a dit que la mort subite pouvait être la conséquence de l'irritation du plexus pulmonaire consécutive à l'inflammation pleurale. Notre collègue a eu en quelque sorte l'intuition de l'explication physiologique de la mort subite. Elle est réellement la conséquence d'une irritation nerveuse. Mais il n'a fait qu'une hypothèse.

L'expérimentation montre que lorsqu'on excite un nerf sensible, on provoque une syncope cardiaque et parfois même une syncope respiratoire; cela se voit dans l'excitation des nerfs des membres. Si on agit sur les nerfs intercostaux, les effets syncopaux sont encore plus prononcés, surtout si on agit sur plusieurs nerfs à la fois; dans cette dernière condition, la syncope est foudroyante, elle est à la fois cardiaque et respiratoire. Les effets sont encore plus marqués, si on excite les nerfs intercostaux après avoir provoqué artificiellement un épanchement.

Il me semble très logique de supposer que dans les cas de pleurésie la névrite des nerfs intercostaux, névrite de voisinage, peut suffire, car l'excitation des centres inhibiteurs qu'elle provoque, agit comme l'excitation directe d'un nerf périphérique; la mort serait dès lors une syncope réflexe, et on explique aussi bien par ce mécanisme la mort, dans le cas où l'épanchement est peu abondant et même dans la pleurésie sèche, que dans les vastes épanchements.

Dans le cas d'épanchement abondant on peut encore invoquer un autre mécanisme, la compression exercée par l'épanchement sur le cœur et sur le nerf phrénique : compression du cœur, on observe la mort par syncope comme chez les animaux dont on comprime le cœur; compression du phrénique, on est exposé à une asphyxie rapide par tétanisation du diaphragme.

S'il est vrai que la névrite puisse jouer un rôle dans le mécanisme de la mort subite, il faut encore tenir compte de la prédisposition nerveuse. Chez certains sujets prédisposés, en effet l'excitation des nerfs est le plus dangereux, et cette prédisposition jouera un rôle important pour préparer la mort subite, que l'excitation nerveuse déterminera.

Névrite intercostale et prédisposition nerveuse, tels sont les deux grands facteurs dont il faut tenir compte pour expliquer la mort subite dans la pleurésie. Il faut activement les combattre et ne pas réduire le médecin au rôle d'expectation passive et contemplative auquel certains voudraient le condamner.

M. G. Sée réprouve l'emploi des vésicatoires; je ne saurais partager son opinion, bien que l'expérimentation ait démontré que la cantharidine peut à elle seule déterminer des accidents pleuro-pulmonaires, provoquer des épanchements pleuraux et même séro-purulents; peut-être n'en est-il pas de même en clinique, toutefois il y a lieu de le vérifier. C'est pourquoi j'estime qu'il est prudent de ne pas appliquer des vésicatoires répétés surtout chez les tuberculeux, prédisposés à la purulence.

M. Potain. — L'abus des vésicatoires peut avoir assurément des inconvénients chez les pleurétiques graves; mais il me paraît toutefois exagéré de dire qu'ils sont incapables de déterminer la purulence de l'épanchement. J'ai observé jadis une pleurétique à laquelle 12 vésicatoires successifs produisirent une néphrite albumineuse d'origine cantharidienne et persistant six mois, mais cependant l'épanchement resta séreux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 *mai* 1892.

Présidence de M. Chauvel.

Cure radicale de la hernie crurale.

M. Marchand. — J'ai pratiqué six cures radicales de hernies crurales non étranglées, chiffre peu élevé, ce qui tient aux raisons que M. Berger invoquait dans la dernière séance. Bien que ces hernies soient en général d'un petit volume, j'en ai toutefois rencontré deux qui atteignaient la grosseur d'une orange.

A propos de l'opération, dont les temps sont les mêmes que pour toute autre hernie, j'ai relevé plusieurs particularités, qui méritent d'être signalées. En premier lieu, j'ai deux ou trois fois éprouvé de la difficulté à rompre les adhérences qui unissaient l'épiploon au sac et, dans un cas, cette fusion était tellement intime que j'ai dû renoncer à cette séparation et tourner la difficulté. J'ai encore constaté que parfois la résistance de l'anneau crural rend malaisée la réduction des viscères; je note, en passant, que chez deux de mes opérés, le sac contenait l'appendice cæcal enflammé et renfermant des pépins de raisin.

L'isolement facile du sac constitue un second point à relever, et cela m'a paru tenir à ce qu'il est entouré d'une couche adipeuse lâche, de la présence de laquelle il faut être prévenu pour que le bistouri ne s'égare pas; cette dernière incisée, le sac s'énuclée facilement et son excision est peu embarrassante.

Une troisième particularité, que je mentionnerai, a rapport à la fermeture de l'orifice. En général il n'existe pas en réalité de trajet intermédiaire aux orifices profond et superficiel; le premier étant inextensible et se prêtant peu à recevoir des sutures solides, je crois que ces dernières peuvent n'être appliquées que sur l'orifice externe, c'est sur ce dernier que je fixe des fils, en les étageant sur deux plans, qui comprennent les bords supérieur et inférieur de l'anneau. Chez les malades que j'ai revus, je n'ai pas constaté de récidive.

M. Schwartz. — Sept malades, cinq femmes et deux hommes, atteints de hernie crurale non étranglée, ont été traités par moi par la cure radicale; les unes étaient des épiplocèles réductibles, les autres des épiplocèles adhérentes, chacune d'elles douloureuse. Quand le sac d'une petite hernie ne contient rien, il est souvent très difficile de le mettre à nu; dans le cas contraire, sa recherche et sa résection, après ligature placée le plus haut possible, ont lieu sans difficultés. Dans un cas récent, ses adhérences avec l'épiploon étaient tellement résistantes qu'il m'a fallu réséquer simultanément contenu et contenant.

Pour obvier à la difficulté de placer sur l'anneau crural proprement dit, ordinairement très rigide, des fils qui coupent le plus souvent, j'ai l'habitude de faire de nombreuses sutures et de combler le creux avec 10 ou 12 fils de catgut enroulés les uns autour des autres; je forme ainsi une sorte de tampon, de bouchon antiseptique, qui obture anneau et trajet herniaires. Deux de mes malades ainsi opérées sont restées guéries depuis trois et quatre ans; pour les autres, chez l'une desquelles il y a eu récidive, l'intervention ne date que de douze à dix-huit mois.

M. Routier. — Lorsque je me trouve en présence d'épiplocèle adhérente au sac, je me comporte comme on le fait dans la hernie ombilicale; je fais des tractions sur l'épiploon de façon à lui faire faire le plus possible hernie et je place mes sutures sur le collet au-dessus de l'anneau crural. C'est un moyen qui me semble faciliter beaucoup l'opération.

M. Reynier. — C'est ce que j'ai également pratiqué avec succès dans deux circonstances, ce qui m'a fait voir sur l'un des malades que l'épiploon était enroulé sur lui-même et formait un deuxième sac, dans lequel l'intestin aurait pu s'étrangler. La guérison de mes malades date de deux et trois ans.

M. Quenu. — A propos des tractions exercées sur l'épiploon, je crois qu'il est prudent de ne pas les exagérer, car on peut se trouver, comme je l'ai constaté chez une fillette, en présence d'un pédicule assez volumineux, difficile à réduire.

M. Bazy. — Il arrive quelquefois que sans faire de tractions sur l'épiploon, cet organe forme un volume considérable, qui s'oppose à sa réduction. Pour l'obtenir, j'ai fait différentes fois plusieurs débridements, et j'ai ensuite suturé ce qui avait été

incisé, sans que j'aie eu à noter d'inconvénients ultérieurs.

De la résection du canal de l'urèthre dans les cas de rétrécissements traumatiques.

M. Horteloup. — Cette opération, dont je ne suis pas partisan dans les rétrécissements inflammatoires, trouve au contraire son application dans les rétrécissements traumatiques. J'y ai eu recours onze fois dans ces circonstances, et cela toujours avec avantage, mais je ne crois pas que la suture des deux bouts, dont l'utilité est contestable, soit toujours réalisable.

Si elle est possible lorsque ces derniers sont assez rapprochés l'un de l'autre, il n'en est plus de même quand on a réséqué 4, 5 ou 7 centimètres de tissus; or, dans ces cas, la guérison n'en survient pas moins sans sutures, comme je l'ai observé chez quelques malades.

Je me contente alors, ainsi que dans les rétrécissements compliqués de trajets fistuleux, de faire une ou deux incisions périnéales, ce qui me permet d'enlever une tranche de tissus suffisante, puis j applique des sutures superficielles et profondes en laissant au périnée une ouverture qui communique avec le bout postérieur.

Pendant deux jours seulement, une sonde est placée à demeure, et dans la suite, tous les deux ou trois jours, j'utilise les Béniqué. La guérison est lente, il est vrai, mais assurée sans accidents.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 *mai* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Pneumonie grave traitée par les injections sous-cutanées d'essence de térébenthine et suivie de guérison.

M. Gingeot. — Cette observation a grande analogie avec celle que M. Dieulafoy nous a précédemment communiquée. Elle a trait à un homme de 29 ans, débardeur, bien constitué, grand buveur.

Il entra à Saint-Antoine, le 1er avril, au début d'une pneumonie centrale avec 39°8 de température et 90 pulsations. Après une fausse amélioration, le 4 avril, huitième jour de la pneumonie, survient une aggravation subite de l'état général. Subdelirium. Température environ à 40°. Rien comme signes physiques.

Le 5 la situation devient plus grave, malgré un traitement stimulant. La température s'élève à 40°4. On constate, en avant, à la partie inférieure du poumon droit, une zone de matité étendue, avec souffle tubaire et râles secs et fins. Les crachats, abondants, ont pris une teinte grisâtre.

On injecte alors sous la peau des quatre membres un gramme d'essence de térébenthine (soit 4 grammes en tout). Deux heures après, la température tombait de 40°4 à 39°4 et descendait progressivement les jours suivants. En même temps, et parallèlement, amélioration de l'état général et local. Le 9, on ne trouvait plus rien comme signes physiques.

La réaction locale au niveau des piqûres fut très vive, notamment au membre supérieur droit, et donna naissance à un abcès fluctuant, au niveau des quatre points d'injection. L'abcès du membre supérieur droit, le plus volumineux, fut ouvert le 10 avril et donna issue à 300 ou 400 grammes d'un pus bien lié, verdâtre, présentant l'odeur de la térébenthine. La cicatrisation des plaies d'ouverture de ces abcès se fit parfaitement bien, et le 7 mai, le malade partait à Vincennes en convalescence.

L'amélioration dans ce cas a débuté presque aussitôt après les injections réputées curatives. La défervescence consécutive n'a été ni brusque, ni rapide, et ne semble pas avoir été une défervescence critique ayant coïncidé avec le traitement employé.

Étudié par M. Netter, le pus de trois abcès sur quatre a été trouvé absolument amicrobien.

Je ne veux tirer de ce fait qu'une seule conclusion, à savoir que la méthode Lyonnaise est digne d'être prise en considération.

M. Rendu. — J'ai essayé sans succès les injections d'essence de térébenthine dans trois cas de pneumonies, mais deux de ces malades étaient agonisants à leur entrée à l'hôpital. Ces deux cas ne prouvent donc rien contre la méthode. Il n'en est pas de même du troisième, qui se termina cependant lui aussi par la mort. Il n'y avait pas cette fois de cyanose et de collapsus, comme chez les deux autres malades; la situation était cependant grave lorsque je pratiquai les quatre injections, mais il est convenu que la méthode doit réussir dans les cas graves.

Tachycardie d'origine pneumonique dans les affections cardio-artérielles.

M. Merklen. — Les caractères distinctifs de la tachycardie essentielle et des tachycardies symptomatiques ne sont pas toujours tels que l'on puisse établir entre ces deux types cliniques une séparation absolue. Cela est surtout vrai pour les crises de tachycardie observées dans le cours des cardiopathies chroniques. Bien qu'assez rares, ces derniers faits ne sont cependant pas exceptionnels; aussi quelques auteurs admettent-ils une relation assez étroite entre les paroxysmes de tachycardie et les maladies chroniques du cœur. Trois faits, que j'ai eu l'occasion d'observer, se rattachent, dans une certaine mesure, à cette question des rapports de la tachycardie avec les cardiopathies organiques. Ils prouvent, de plus, que la pneumonie peut être la cause occasionnelle de crises d'accélération cardiaque qui rappellent par leurs caractères et leur terminaison les crises de la tachycardie paroxystique essentielle si bien décrite par Bouveret.

Les sommaires de ces trois observations indiqueront suffisamment de quoi il s'agissait :

Obs. I. — Grippe chez un malade de 54 ans, atteint d'anévrysme de l'aorte et de myocardite scléreuse. Apoplexie pulmonaire et pneumonie. Tachycardie à partir du deuxième jour de la pneumonie jusqu'à la mort survenue le dixième jour. Le nombre des battements oscilla entre 160 et 180, malgré la digitale et la digitaline, la morphine, l'application d'une vessie de glace sur la région précordiale, un vésicatoire, des ventouses sèches, des injections sous-cutanées de caféine et de spartéine.

Obs. II. — Grippe chez un malade de 64 ans, emphysémateux, atteint d'artério-sclérose avec insuffisance mitrale et hypertrophie ventriculaire gauche. Pneumonie abortive. Crise de tachycardie de trois jours et demi au moment de la défervescence. Guérison.

Obs. III. — Pneumonie double chez une femme de 65 ans. Tachycardie avec dilatation du cœur et légère péricardite sèche. Guérison. Artério-sclérose avec pouls habituellement fréquent et hypertrophie ventriculaire gauche.

A s'en tenir au point de vue purement clinique, ces crises ont rappelé, par tous leurs caractères, la tachycardie paroxystique essentielle classique, mais il est beaucoup plus difficile d'expliquer comment la pneumonie, peut-être la grippe a pu les provoquer. Ce n'est ni dans la gravité, ni dans la prolongation de l'infection pneumonique que l'on pourrait trouver l'explication des accidents cardiaques. Dans mon premier cas, la tachycardie s'est montrée douze heures environ, dans le deuxième, trois jours après le frisson et le point de côté. Et, dans ce deuxième cas, il s'agissait d'une pneumonie abortive. L'apparition de la crise tachycardique a coïncidé avec la défervescence et n'a nullement, d'ailleurs, troublé la convalescence. La pneumonie semble donc n'avoir joué que le rôle d'une cause occasionnelle, au même titre que les émotions, le surmenage, le traumatisme, seules causes connues des accès de tachycardie paroxystique essentielle.

Je ne puis que poser la question de savoir comment la pneumonie peut déterminer l'altération fonctionnelle des pneumogastriques qui paraît tenir sous sa dépendance les crises tachycardiques. Il me paraît plus important d'insister sur ce fait que mes trois malades étaient atteint de cardiopathies chroniques avec artério sclérose. C'est, sans doute, en raison de ces lésions préalables du cœur et des vaisseaux que l'infection pneumonique ou grippale a pu troubler à ce point le rhythme cardiaque. Quoi qu'il en soit, cette tachycardie d'origine pneumonique n'a pas été encore, que je sache, signalée par les auteurs. Son pronostic doit être subordonné à la fois à la gravité antérieure des lésions cardiaques et à l'intensité de la pneumonie, et le traitement devra s'adresser autant à la pneumonie qu'aux troubles circulatoires qui la compliquent.

De la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les amputés.

M. Pierre Marie. — Au cours de recherches sur les dégénérations consécutives aux amputations des membres, mon attention a été particulièrement attirée, dans les différents services à la tête desquels j'ai été placé, sur les malades qui avaient subi des amputations. J'ai été frappé de la fréquence avec laquelle ils mouraient de tuberculose pulmonaire. Cinq amputés sont morts de cette façon, et lorsqu'on parcourt la bibliographie ayant trait aux altérations des nerfs consécutives aux amputations, on voit très souvent noté ce fait que les malades sont morts tuberculeux.

Quelque raison que l'on puisse invoquer, j'ai voulu attirer l'attention sur le fait lui-même; c'est aux statistiques à en donner la confirmation et, s'il y a lieu, l'explication.

Le benzo-naphthol.

M. Le Gendre, à l'occasion de la communication faite par M. Gilbert dans la dernière séance, dit qu'il a employé un très grand nombre de fois le benzo-naphthol dans les typhlites et appendicites, les colites simples et dysentériformes, dans les états, en un mot, qu'on peut supposer entretenus par des fermentations excessives ou anormales. Il dit en avoir obtenu de bons résultats et l'emploie chez l'adulte à la dose de trois grammes et même de 5 grammes, pour obtenir une antisepsie équivalente à celle que donnent 2 gr. 50 de naphthol α et β.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 14 mai 1892.

Présidence de M. Chauveau.

A propos du procès-verbal de la dernière séance: 1° **M. Fabre-Domergue** fait remarquer qu'il a vu les préparations présentées à la Société par **M. Solles**, et qu'il ne peut s'associer aux conclusions de cet auteur, les prétendus microbes de ses préparations étant des vacuoles incolores simplement plus apparentes sur le fond coloré; 2° **M. Féré** relève quelques inexactitudes dans la récente communication de **M. Bosc**, et maintient qu'il y a, entre les cas tranchés d'épilepsie et d'hystérie, des faits intermédiaires au sujet desquels aucun criterium sûr n'existe, et qui ne comportent pas un diagnostic ferme.

Injection d'extraits aqueux des capsules surrénales.

M. Brown-Séquard. — J'ai fait dès longtemps l'extirpation ou la destruction double des capsules surrénales chez le cobaye adulte. Dans ces conditions, la survie moyenne est de 13 heures. A l'approche de la mort, j'ai injecté de l'extrait aqueux de capsules surrénales, et dans 8 cas sur 10, la vie a été prolongée de 3 à 6 heures. Chez deux animaux, l'effet a été nul; mais ces animaux étaient déjà mourants 11 heures après la destruction des glandes, et se trouvaient par conséquent dans des conditions très défectueuses. En somme, ces résultats sont semblables à ceux de MM. Langlois et Abelous.

Du reste, l'histoire des faits observés à propos de la glande thyroïde est tout à fait comparable. Il s'en dégage, je pense, cette conclusion générale, que toutes les glandes de l'économie, en plus de la fonction générale qui se déduit de leur constitution, produisent encore quelque chose d'utile à l'organisme, en vertu de cette disposition qui a fait appeler hématopoïétiques une série d'organes à physiologie obscure.

Sels de pilocarpine dans l'épilepsie.

M. Féré. — Ces préparations ont été essayées dès longtemps dans l'épilepsie, et presque aussitôt abandonnées. Il se produisait de bonne heure, avant la sudation, des horripilations, des secousses, souvent des accès complets.

J'ai eu l'occasion de constater tout récemment un nouvel exemple de l'action nocive de la pilocarpine chez les épileptiques. Chez un malade qui était considéré comme guéri, et dès longtemps sans attaques, une injection de pilocarpine a provoqué le retour d'accès tout à fait caractérisés.

Action du battage dans la coagulation du sang.

M. Dastre. — On apprécie la fibrine du sang en la recueillant par le battage, la lavant et la pesant. Chez un même animal, il est frappant de voir le chiffre de la fibrine présenter de grandes oscillations, sans qu'on puisse interpréter suffisamment le fait.

J'ai pu remarquer récemment que le sang d'un animal pouvait donner par le battage une proportion de fibrine encore notable, alors que le phénomène de la coagulation ou précipitation spontanée ne se produisait pas, et que, par exemple, on ne pouvait apercevoir, sous le microscope, le réseau caractéristique. Il semble donc que le battage ait pour objet non pas de collecter, mais de faire apparaître la fibrine. Je rendais le sang d'un animal incoagulable par le moyen suivant, répété un certain nombre de fois: saignée, battage et défibrination, réinjection du sang ainsi défibriné. L'opération réussit bien, les animaux se remettent rapidement et au bout de quelque temps leur sang est privé de fibrine et incapable de coagulation spontanée.

M. Chauveau. — J'ai pu constater autrefois que chez les solipèdes en expérience, soumis dès longtemps à la respiration artificielle, le sang des veines sus-hépatiques ne se coagule pas rapidement et semble privé de fibrine. La coagulation se fait pourtant après 24 ou 48 heures, mais en tout cas très lentement : l'agitation du vase accélère la coagulation. Or, j'ai constaté que ce sang en apparence incoagulable au début ne donnait pas de fibrine à ce moment par le battage.

M. Gellé résume ses recherches sur le réflexe binauriculaire d'accommodation. Ce réflexe est conservé dans les affections encéphaliques, et dans l'hystérie avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle; il est supprimé dans les cas de lésion du labyrinthe et du nerf auditif, ainsi que dans la pachyméningite cervicale.

M. Charrin a continué ses études sur l'*action hémorrhagipare des toxines microbiennes*. Le poison entraîne l'hémorrhagie aussi bien que le microbe et en entretient la reproduction: l'un ou l'autre, du reste, agissent peut-être par l'intermédiaire du système nerveux. L'auteur présente des anguilles atteintes de purpura intense, obtenu dans ces conditions : cinq cas positifs ont déjà été observés. Il faut donc élargir la doctrine des purpuras infectieux, et reconnaître le rôle considérable des toxines microbiennes.

M. Bedart (Toulouse) présente et décrit un appareil destiné à montrer le mécanisme de l'élévation du corps dans l'acte de la marche. Le rôle du triceps sural, pour important qu'il soit, n'est cependant pas isolé, ni initial. Il suppose l'entrée antérieure en action des muscles qui ont pour effet de déplacer le centre de gravité du corps en avant, de telle sorte que la verticale de ce centre passe en avant du point d'appui plantaire antérieur.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 mai 1892.

Applications à la physiologie normale et pathologique de la perte temporaire d'activité des tissus par la cocaïnisation locale.

M. François-Franck. — Les propriétés paralysantes, locales et transitoires de la cocaïne, peuvent être appliquées à une foule de recherches de physiologie normale et pathologique. Voici les résultats des recherches que j'ai faites à ce sujet :

Section physiologique temporaire des nerfs. — On a signalé l'effet paralysant de la cocaïne sur les troncs nerveux mixtes : j'ai cherché à tirer parti de cette notion pour l'étude des fonctions de différents nerfs, en substituant la cocaïnisation locale, par imbibition ou par injection interstitielle, à la section nerveuse. De cet ensemble d'expériences résulte le fait que la cocaïnisation locale d'un nerf sensitif ou moteur équivaut à sa section et qu'elle lui est supérieure à beaucoup d'égards, comme procédé d'analyse, surtout en ce qu'elle ne supprime pas définitivement la conductibilité nerveuse et permet d'assister à la restitution des fonctions momentanément supprimées.

L'exemple le plus démonstratif est fourni par la *double vagotomie transitoire* qu'on obtient, en quelques secondes, par l'injection, dans la gaine des deux nerfs vago-sympa-

thiques du chien, de deux ou trois gouttes d'eau contenant 5 à 8 milligrammes de chlorhydrate de cocaïne. L'effet complexe de la double section apparaît rapidement : les *centrifuges* cardiaques, pulmonaires, abdominaux, vaso-moteurs céphaliques, pupillaires, etc., tout aussi bien que les filets *centripètes* provenant du cœur, du poumon, des viscères de l'abdomen, etc., sont fonctionnellement interrompues sur leur trajet et l'on assiste à l'apparition graduelle de tous les troubles qui résultent de cette section pathologique. Après une période d'état paralytique, plus que suffisante pour analyser et enregistrer les conséquences de cette suppression de la conductibilité nerveuse, se produit la restitution graduelle et complète de l'activité des nerfs : la cocaïnisation locale ne laisse, en effet, après elle aucun reliquat paralytique, grâce à l'absence d'une combinaison fixe entre la cocaïne et le protoplasma.

Cette réparation intégrale constitue le principal avantage de la méthode et sa supériorité sur la section anatomique, car elle permet la contre-épreuve.

La zone cocaïnée est directement inexcitable, mais la perte d'excitabilité ne s'étend guère qu'à 1 ou 2 centimètres dans les deux sens en dehors de la région qui a subi le contact de la substance paralysante, comme le montrent les injections interstitielles colorées et les excitations localisées. Cette même zone imprégnée de cocaïne met également obstacle à la conductibilité du nerf pour les excitations artificielles ou physiologiques venant du centre ou de la périphérie, et la section anatomique des nerfs cocaïnés n'ajoute rien à l'effet de leur section physiologique.

Suppression par la cocaïnisation locale de l'excitabilité directe des différentes parties du cœur. — La cocaïne agit sur les muscles comme sur tous les éléments organiques, en en produisant la paralysie et l'inexcitabilité temporaires. En appliquant cette donnée à l'étude du cœur, j'ai pu constater quelques faits nouveaux, intéressants au point de vue de la technique expérimentale et de la théorie du fonctionnement neuro-musculaire du cœur. C'est ainsi que la cocaïnisation locale d'une oreillette, par injection interstitielle d'environ 10 milligr., rend cette oreillette indifférente aux excitations électriques ou traumatiques qu'elle peut subir, et supprime, par suite, le retentissement sur le cœur tout entier de l'état ataxique local qu'on provoque par les excitations de l'oreillette normale. De même, l'application d'une petite dose de cocaïne à la surface d'une région circonscrite quelconque des ventricules soustrait cette région et le reste de la masse ventriculaire aux effets tétanisants, rapidement suivis de trémulation fibrillaire et d'état diastolique définitif, que produisent, sur le myocarde ventriculaire, les irritations faradiques et souvent même les irritations mécaniques.

Le myocarde ventriculaire cocaïné par l'extérieur ou par imprégnation capillaire, ayant perdu plus ou moins complètement son excitabilité, résiste d'une façon remarquable à l'action tétanisante subitement mortelle de certains poisons qui, comme la digitaline et la strophantine, tuent brusquement le cœur en le mettant exactement dans le même état que les excitations électriques.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 2 mai 1892.

Sciatique avec scoliose.

M. Remak a déjà signalé ce fait, que dans la sciatique à récidives il se produit une déviation de la colonne vertébrale, une scoliose lombaire à convexité dirigée du côté sain; en plus une déviation compensatrice se manifeste en même temps du côté de la colonne dorsale. Brissaud et autres attribuèrent ce fait à une contraction des muscles lombaires qui transporte ainsi le poids du tronc du côté du membre sain. Mais il a été démontré dans un travail fait à la clinique de Kocher, que dans la sciatique avec scoliose les fibres sensitives des nerfs moteurs du plexus ischiatique étaient atteintes de névrite surtout au niveau des muscles qui partent du bassin. Aussi la contraction de ces muscles est douloureuse et même impossible.

Le malade que présente ensuite M. Remak est atteint de scoliose croisée. Pendant longtemps il était sujet à des accès de douleurs sciatiques. Il s'agissait d'une sciatique droite avec les points douloureux classiques au niveau de l'émergence du nerf. Mais ce qui est curieux chez ce malade, c'est que la convexité de la scoliose est tournée à gauche. A la partie supérieure de la colonne existe une scoliose compensatrice.

Embolies pulmonaires de paraffine dans les injections mercurielles intra-musculaires.

M. Blaschko désire attirer l'attention sur certains phénomènes qui se produisent après les injections intra-musculaires de mercure en solution dans de la paraffine.

Dans les cas ordinaires, le malade est pris, immédiatement après l'injection, de quintes de toux qui durent de 5 à 15 minutes. La quinte finie, tout rentre dans l'ordre. Dans d'autres cas, et M. Blaschko en cite deux exemples, le malade est pris de toux, de point de côté, de dyspnée avec matité partielle et immobilisation d'une moitié du thorax. Cet état s'accompagne de fièvre, dure deux ou trois jours, puis tout se termine par une expectoration muco-sanguinolente qui persiste encore plusieurs jours.

Il est très possible que dans tous ces cas il s'agisse d'embolies pulmonaires formées par la paraffine liquide. En effet, quand, pendant l'injection, on tombe sur une veine tant soit peu volumineuse, une partie de la paraffine peut parfaitement passer dans la circulation générale.

La présence de paraffine en petite quantité dans les vaisseaux des poumons n'a pas de grands inconvénients, et Besnier a montré que les accidents pulmonaires consécutifs à l'injection de grandes quantités d'huile créosotée sont attribuables moins à l'huile qu'à la créosote.

Néoplasme rare du nez.

M. Zarniko présente des préparations de polypes nasaux provenant d'un individu atteint d'obstruction totale du nez. Les polypes étaient insérés dans le naso-pharynx dans le voisinage du cornet moyen. La surface de la tumeur était très anfractueuse et pourvue de végétations et de villosités. Une partie seulement de l'épithélium était à cils vibratiles; l'autre était stratifiée et composée de couches de cellules à vacuoles et de cellules transformées en vésicules. Cette transformation de l'épithélium cylindrique est très rare et reconnaît probablement pour cause des traumatismes mécaniques. En plus un des polypes enlevés renfermait un noyau osseux.

SOCIÉTÉ DE MEDECINE BERLINOISE

Séance du 2 mai 1892.

Réfection tendineuse, nerveuse et musculaire par le catgut.

M. Gluck. — Le catgut et la soie implantés dans les tissus subissent au bout d'un certain temps diverses transformations : ou bien il y a conservation de la trame conjonctive de la substance employée ; ou bien il y a substitution d'un tissu entièrement nouveau, ou bien il s'interpose des masses de tissu conjonctif entre les extrémités des organes rompus. Pendant qu'évoluent ces divers processus, il n'y a aucun trouble dans la fonction du muscle ou du nerf. C'est ainsi que dans deux cas d'autoplastie nerveuse, on constatait le fonctionnement parfait des nerfs, alors que l'électricité révélait encore les signes les plus nets de réaction de dégénérescence.

M. Gluck présente un homme de 82 ans opéré, il y 8 ans, d'une perte tendineuse de 8 centim. au niveau du muscle indicateur externe comblée par des fils de soie et de catgut. Aujourd'hui les tendons fonctionnent encore d'une façon parfaite.

Chez un deuxième malade il s'agit d'une réfection tendineuse de 10 cent. pratiquée il y a cinq ans avec succès persistant. Un troisième malade déjà présenté à la Société a subi une autoplastie tendineuse avec résultat heureux pour la perte de l'extrémité terminale du tendon du muscle indicateur externe. Les fils de catgut ont été fixés directement à la phalange appropriée.

Un 4e malade présenta une plaie gangréneuse au niveau du ligament annulaire antérieur, avec exfoliation d'un cer-

tain nombre de tendons fléchisseurs et de muscles, sur une étendue de 20 cent. Aujourd'hui le malade peut fléchir facilement chacun des doigts en particulier. Chez un cinquième malade, M. Gluck pratiqua pour un phlegmon gangréneux la résection complète du poignet avec désarticulation du pouce et du cinquième doigt. Nombre de tendons étaient nécrosés jusqu'au niveau de leur attache musculaire. Le muscle radial fut rattaché à l'articulation et actuellement, malgré ces désordres, on peut observer des mouvements de flexion.

Chez un autre patient, le tendon du long fléchisseur du pouce fut entièrement remplacé par des fils de soie; déjà depuis un an le malade a recouvré tous ses mouvements.

M. Gluck présente ensuite des préparations provenant de lapins auxquels il remplaça avec succès le tendon d'Achille par le catgut et la soie. Deux malades auxquels il pratiqua à l'un une suture secondaire du nerf radial, à l'autre une autoplastie, ont recouvré entièrement la sensibilité et le mouvement.

Le pental.

M. Philipp. — M. Gluck a expérimenté, à l'hôpital des Enfants, le pental dans 50 à 60 cas de pure chirurgie. Cet anesthésique remplace très avantageusement le chloroforme. Il présente toutefois l'inconvénient d'être trop volatil Pour endormir on se sert de l'appareil de Schimmelbusch, qu'on humidifie entièrement avec le narcotique, et qu'on recouvre de la main. A bout d'une demie à trois quarts de minute l'appareil est déjà sec, et chez les enfants la narcose réalisée.

Pour les malades plus âgés, on réitère plusieurs fois l'imprégnation de l'appareil. Le sommeil obtenu, on l'entretient à l'aide de 20 à 30 gouttes du produit versées une à une. Toujours la respiration est tranquille, et le pouls fort. Ce dernier souvent se relève pendant la narcose, alors qu'il était faible au début. Jamais on n'observe de gémissements comme après le chloroforme, ni de vomissements. Dans quelques cas, les enfants avaient pris leur repas, ils se réveillèrent sans indisposition pour reprendre leurs jeux.

Le pental trouve son indication aussi bien dans les grandes que dans les petites opérations. Chez un enfantla narcose dura un quart d'heure sans inconvénient.

Ces résultats encourageants ont été obtenus également chez les adultes.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

Séance du 10 mai 1892.

M. Douglas Powell. — L'hydropisie qui survient tardivement dans les maladies chroniques du rein est plutôt due à l'asthénie cardiaque qu'à la lésion rénale. Dans la néphrite parenchymateuse aiguë l'hydropisie apparaît de bonne heure et diminue quand la tension du pouls augmente. Quelquefois au début, il y a suppression de l'urine sans hydropisie, mais alors il y a presque toujours des vomissements et de la diarrhée. Si le malade survit, l'hydropisie s'établit ensuite. M. Mahomed soutient qu'une haute tension artérielle précède les troubles rénaux dans la néphrite de la scarlatine. Je crois plutôt que cette hypertension artérielle est compensatrice et assure leur sécrétion urinaire, malgré la lésion rénale.

M. Broadbent. — Dans ces cas d'œdème l'obstacle à la circulation périphérique siège dans les capillaires; la sclérose des artérioles est consécutive. Les hydropisies tardives du mal de Bright doivent être mises sur le compte de l'asthénie cardiaque.

M. Sansom. — Il importe de substituer l'expression de *tension artérielle prolongée* à celle de tension artérielle élevée. Deux facteurs entrent ici en jeu : la contraction des parois artérielles et la force d'action du cœur. Le siège de l'obstacle, cause des œdèmes, est certainement dans les capillaires.

M. Lazarus-Barlow. — La cause des hydropisies dans les affections rénales réside : 1° dans la présence de substances délétères dans le sang, substances qui agissent sur la paroi des capillaires; 2° dans la diminution de pression dans les capillaires, diminution due à la contraction des artérioles.

SOCIÉTÉ OPHTHALMOLOGIQUE DU ROYAUME-UNI

Séance du 5 mai 1892.

Lésions de la macula lutea.

M. Kingdon. — Un enfant de 8 mois, s'étant bien porté jusqu'à l'âge de 3 mois, eut progressivement à partir de cette époque un affaiblissement général de tous les muscles; on ne put du reste trouver aucun antécédent héréditaire; pas de rachitisme, pas de syphilis. Mais un premier enfant, frère de ce dernier, était mort de la même affection à 2 ans. Au niveau de la tache jaune de chaque œil, on voyait une plaque grisâtre, ovale; le centre de cette tache était rouge; il y avait aussi un début d'atrophie du nerf optique. L'enfant mourut presque subitement au bout de 4 mois. A l'autopsie on trouva une atrophie des cellules pyramidales des circonvolutions cérébrales. On trouva dans la moelle une sclérose descendante.

Rétinite symétrique.

M. Waren Tay. — Un enfant de 11 mois, triste et affaibli, ne pouvant se tenir debout par faiblesse des reins, présenta des troubles de la tache jaune, très analogues à une embolie de l'artère centrale de la rétine. Un frère aîné était déjà mort à 5 mois d'une affection analogue.

Cure spontanée de cataracte.

M. Charles Higgens. — Un homme de 47 ans consulta M.Critchett qui diagnostiqua une cataracte de l'œil droit.Or, la vision de l'œil droit s'améliora progressivement et, 10 ans plus tard, la vision était à peu près complètement rétablie. L'examen de l'œil montra que le clistallin presque tout entier s'était résorbé.

Syphilis héréditaire.

M. Spicer. — Dans la rétinite syphilitique congénitale, l'ophthalmoscope montre de fines traînes blanches le long des vaisseaux commençant près du disque optique et augmentant en épaisseur vers la périphérie; les veines sont surtout malades. Dans les cas aigus les vaisseaux sont oblitérés. Il existe en même temps une rétinite diffuse et des lésions superficielles de la choroïde. La tunique interne des vaisseaux est très épaissie.

Ophthalmie des nouveau-nés.

M. Stephenson. — L'ophthalmie des nouveau-nés laisse des cicatrices de la conjonctive. Dans les cas typiques il existe un épaississement bleuâtre sur toute la conjonctive de la paupière inférieure et sur le cul-de-sac conjonctival supérieur. Dans les cas atypiques il y a plusieurs variétés : le plus souvent on voit des taches blanches, épaisses, sur la conjonctive des deux paupières et du cul-de-sac supérieur; d'autres fois il n'existe qu'une mince pellicule sur la conjonctive de la paupière inférieure.

Ablation de l'appendice vermiforme.

M. Jessop a présenté le 18 mars 1892 à la Société médico-chirurgicale de Leeds un homme de 26 ans, auquel il a enlevé l'appendice vermiforme; ce dernier présentait un rétrécissement à un centimètre environ de son extrémité et était dilaté au delà. En septembre 1891, le malade fut brusquement pris de douleurs dans la région cæcale; plusieurs de ces attaques douloureuses se succédèrent. Il n'y eut ni fièvre, ni vomissements, ni diarrhée; on pouvait sentir une petite tumeur audessus du ligament de Poupart.

Destruction de la cloison nasale dans le tabes.

M. Barrs a présenté à la même société un cas de destruction de la cloison nasale et du palais d'origine tabétique. Le malade, un homme de 33 ans, se plaignit déjà d'accidents de ce côté il y a 10 ans; on découvrit à cette époque une perforation de la cloison du nez. Il avait en même temps des crises viscérales; mais les réflexes étaient conservés. Aujourd'hui l'existence du tabes n'est plus douteuse; il n'y a aucun signe de syphilis. Les os propres du nez et le voile du palais sont intacts et il n'y a pas d'ozène.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement de l'infection puerpérale par la provocation de phlegmons sous-cutanés. Communication à la *Société obstétricale de France*, par M. Fochier de Lyon.

Je viens de conseiller et d'indiquer le moyen de provoquer artificiellement la formation d'abcès dans l'infection puerpérale où l'on peut voir se produire spontanément des suppurations, et où ces suppurations, traitées chirurgicalement, peuvent guérir en contribuant parfois d'une façon manifeste à la guérison de l'état infectieux.

Je n'ai nullement la prétention de faire appel aux données de la microbiologie, et, me plaçant exclusivement au point de vue clinique, je dis qu'une infection pyogène généralisée est une maladie où l'on peut voir se produire à la fois plusieurs abcès dans divers organes ou dans différentes régions du corps; telle est l'infection puerpérale.

La remarque clinique fondamentale qui m'a amené au traitement que je propose est la suivante : il y a des cas de fièvre puerpérale, qui sont l'exception sans être absolument rares, dans lesquels on voit une infection généralisée sans lésion importante appréciable subir une amélioration soudaine en même temps que se manifestent les signes d'une suppuration localisée; par exemple, un phlegmon du sein ou de la fosse iliaque ou du tissu cellulaire sous-cutané, ou bien une monoarthrite, une péritonite localisée tardive, une salpingo-ovarite. L'abcès ou les abcès qui se forment alors méritent le nom, que je leur donne depuis douze ans, d'abcès de fixation. Ils sont parfois des abcès critiques au sens ancien du mot, mais ils s'en distinguent le plus souvent et constituent à eux seuls une affection grave, plus immédiatement menaçante parfois que l'infection généralisée. Ils sont cependant le salut d'une façon bien manifeste s'ils sont traités chirurgicalement en cas de marche aiguë, et si on les laisse évoluer en cas de développement chronique ou subaigu.

A côté de ces faits, il en est d'autres où l'on voit non seulement des inflammations viscérales se révéler par des signes indubitables, puis rétrocéder rapidement sans qu'il y ait amélioration de l'état général, mais où l'on voit aussi des phlegmons diffus sous-cutanés affecter la même mobilité sous l'œil et même sous le bistouri de l'observateur. La tendance à la fixation est manifeste et cette fixation avorte plusieurs fois avant d'aboutir, ou, plus souvent, dans cette forme, la mort arrive avant la suppuration.

La mort arrive parfois avant toute fluxion locale, mais ce sont là des cas rares se rattachant aux précédents par des transitions insensibles.

C'est en comparant ces deux types : le premier où l'amélioration coïncide avec une localisation suppurée, le second où la mobilité des fluxions est au contraire d'un fâcheux pronostic, que je suis arrivé à me poser comme indication thérapeutique la nécessité de provoquer des abcès faciles à traiter dans les formes graves d'infection puerpérale.

Ces deux types sont loin cependant de constituer la généralité de ces formes graves. Le plus souvent, on peut saisir et une lésion locale servant de point de départ, et des lésions de continuité et de contiguïté, et enfin des suppurations pour lesquelles il faut admettre la métastase, comme on disait autrefois, le transfert de microbes pyogènes, comme on dit maintenant. Les suppurations, dans ces cas, mériteraient le nom d'abcès de diffusion par opposition avec les abcès de fixation, mais il faut d'emblée faire remarquer que la distinction est difficile à faire, sur la limite entre ces deux ordres d'abcès, et qu'à la rigueur on peut traiter de fixations multiples les abcès d'un si fâcheux pronostic alors que les fixations uniques sont d'un si heureux augure.

Je ne m'attarderai pas davantage au développement de cette conception générale des accidents puerpéraux ; il m'entraînerait trop loin. Ce que j'en dis me suffit pour les conclusions que j'ai à en tirer, ou plutôt pour expliquer comment je suis arrivé à appliquer un traitement paradoxal à une infection pyogène.

J'en ai conclu que l'épuration du sang pouvait se faire par le moyen d'une large poche abcédée, et qu'à défaut de cette suppuration salutaire, le sang restait chargé d'humeurs mauvaises, humeurs peccantes pour parler comme autrefois, qui, séjournant dans le torrent circulatoire, continuaient d'empoisonner l'organisme et tuaient la malade.

Pour fixer ces éléments nocifs, je me suis depuis longtemps efforcé de provoquer des abcès périphériques, en injectant au début du sulfate de quinine, plus tard une solution de nitrate d'argent à 1/5, maintenant de l'essence de térébenthine. J'avais même pensé, pour déterminer plus souvent la formation d'abcès, à faire des injections microbiennes atténuées.

Tous les cas d'infection puerpérale ne sont pas, bien entendu, justiciables de cette thérapeutique.

Dans les cas simples où la maladie ne se décèle que par l'hyperthermie, il faut se contenter d'un traitement local, de purgatifs salins, de révulsifs avec alimentation, alcool et sulfate de quinine à dose moyenne.

Dans les cas plus compliqués avec, je suppose, une poussée vers les poumons menaçant d'asphyxier la malade, vous êtes autorisés à recourir aux injections d'essence de térébenthine.

Même dans les cas où vous avez déjà une localisation du mal, localisation spontanée, si l'état général reste mauvais, créez en quelque sorte un nouvel exutoire en provoquant ailleurs un autre abcès.

Actuellement les infections puerpérales ne ressemblent guère aux infections de jadis. Grâce au traitement antiseptique génital, rarement la maladie se cantonne dans la zone utérine, elle ne trouve plus à s'y implanter ou du moins à s'y développer. Mais quand la femme a été envahie par le mal, elle peut n'avoir ni métrite, ni périmétrite, ni lymphangite, ni phlébite ; elle n'en est pas moins infectée. L'infection, chassée des voies génitales, se réfugie hors d'atteinte dans la profondeur, et plus lentement, parfois très tardivement, les malades succombent avec des accidents d'allure inconnue.

De telle sorte qu'on a pu parfois être porté à considérer que des accouchées mourant sans lésions utérines, avec des symptômes anormaux, étaient des femmes victimes des antiseptiques. C'est, qu'en effet, cette marche de l'infection ne s'observe que chez des femmes traitées antiseptiquement.

Mais, pour mourir à longue échéance, avec des signes d'hépatite, ou de néphrite, ou de myélite, ou d'encéphalite, ces accouchées n'en meurent pas moins et méritent d'être traitées autrement que par les soins locaux, incapables de porter le remède là où est le mal.

Dans ce cas, essayez des abcès artificiels. Je ne m'occupe pas de ce qu'en peuvent penser les histologistes ou les bactériologistes, qui n'ont pas qualité pour élever la voix, quand il s'agit de thérapeutique. Nous seuls, cliniciens, sommes juges de ce qu'il convient de faire.

Parfois, il arrive qu'une injection pyogène pratiquée chez des sujets très atteints ne détermine pas la suppuration. C'est que la réaction est en rapport avec l'état général, et que, de même que les malades profondément infectées n'ont que des poussées phlegmoneuses sponta-

nées sans suppuration, de la même manière, des malades presque *in extremis* ne peuvent plus répondre par un abcès aux injections irritantes sous-cutanées.

On pourrait alors m'objecter, il est vrai, que mes injections n'ont qu'une valeur pronostique et témoignent si une malade est incapable ou non de faire du pus, c'est-à-dire est plus ou moins atteinte. J'estime, d'après mon expérience, que ma méthode, indépendamment de sa valeur de pierre de touche, présente encore une valeur thérapeutique réelle.

Comment agit le traitement? Il est probable que tout à l'entour du foyer purulent, il est sécrété des produits solubles qui vaccinent l'organisme.

Et cela paraît si vrai, que je crains d'ouvrir une issue au pus, parce que, le pus évacué, ses propriétés bienfaisantes disparaissent. Je conseillerai plutôt, avant d'ouvrir un abcès, d'en créer au préalable un autre dans le voisinage.

Après plusieurs tentatives inutiles avec les acides et le nitrate d'argent, je me suis arrêté à l'emploi de l'essence de térébenthine qui provoque facilement des phlegmons lorsqu'on l'injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Je n'insisterai pas sur la technique de ces injections de térébenthine. Elles doivent être poussées dans le tissu cellulaire lâche au voisinage de l'aponévrose, mais elles peuvent sans inconvénients s'infiltrer dans le tissu adipeux. On peut pousser un ou plusieurs centimètres cubes d'essence par la même piqûre; je n'ai pas dépassé trois centimètres cubes, et je n'en pousse qu'un le plus souvent. Je n'ai pas observé d'infiltrations dermiques; il est certain qu'elles provoqueraient un sphacèle du derme. Lorsque l'on veut ménager une issue spontanée au pus, il n'y a qu'à retirer l'aiguille sans maintenir la peau, l'essence ressort en préparant un canal de sortie au pus.

L'injection n'est pas plus douloureuse qu'une injection de morphine, mais la douleur inflammatoire apparaît rapidement, de une heure à six heures après l'injection.

Lorsque l'injection a été poussée sous une couche épaisse de tissu adipeux, la tuméfaction peut rester masquée pendant plusieurs jours. La rougeur de la peau ne se prononce que le troisième jour, et alors les phénomènes sont essentiellement variables. L'abcès prend tantôt les allures d'un véritable abcès chaud, tantôt celles d'un abcès froid, ou du moins les allures d'un abcès qui n'a aucune tendance à ulcérer la peau. Ces allures se retrouvent, mais moins accusées, dans certains abcès de fixation de la fièvre puerpérale. Dans l'un et l'autre cas le pus s'épaissit, et trois fois, en attendant longtemps pour intervenir, j'ai vu à l'incision un véritable mastic purulent sortir de l'abcès artificiel. Ce mastic, je l'avais rencontré plusieurs fois à l'autopsie, notamment dans les annexes, et on le retrouve dans certaines salpingo-ovarites lors de l'opération.

Lorsqu'on incise de bonne heure, on trouve un abcès à loge anfractueuse, et dont la paroi est constituée par une mince couche de tissu sphacélé et infiltré de pus, analogue à la paroi d'un abcès froid sur différents points, ressemblant sur d'autres au bourbillon du furoncle. Il peut y avoir des décollements assez étendus, mais qui ne paraissent pas jusqu'ici pouvoir provoquer des fusées envahissantes. Il est certain que si l'injection était poussée au-dessous de l'aponévrose, elle entraînerait le sphacèle de la membrane. La térébenthine ne paraît pas se résorber, puisque, au bout de quinze jours, on retrouve son odeur, mais on ne voit pas de gouttelettes distinctes au milieu du pus.

Ces abcès sont assez lents à guérir, ou du moins leur marche est très variable, suivant qu'ils ont évolué rapidement vers l'ulcération, ou qu'au contraire ils ont affecté des allures torpides. Dans ce dernier cas, il faut les inciser largement pour pouvoir explorer et panser toute la poche. Je n'insiste pas sur ces détails; ils ne laisseront pas désarmé un praticien qui possède et sait appliquer les éléments de la chirurgie, et je me borne à formuler les préceptes suivants, qui pourront être modifiés par l'expérience, mais dont les grandes lignes me paraissent acquises.

Les abcès de fixation doivent être ouverts plus ou moins tardivement suivant les allures qu'ils affectent, mais pour peu que l'état général persiste, il faut en provoquer de nouveaux sans attendre. Dans certains cas même, on fera bien d'avoir recours à cette provocation un ou plusieurs jours avant l'incision des premiers. C'est là une condition de fixation permanente, ou plutôt continue, qui me paraît essentielle pour le succès de la méthode dans les cas très graves.

Il faudra provoquer plusieurs abcès à la fois, si l'infection s'annonce comme menaçante à brève échéance, et c'est là le cas de l'infection purulente à grands frissons répétés. Dans l'érysipèle, qui n'est qu'exceptionnellement pyogène, mais qui se juge manifestement parfois par des abcès, il faudrait provoquer ces abcès à la périphérie de la rougeur envahissante; mais je donne le conseil de ne le faire, pour commencer, que dans les cas très menaçants, puisque je n'ai aucune expérience personnelle à ce sujet.

Il est bon de prévoir les objections qu'on peut me faire, Les uns diront : Comment oser provoquer la suppuration sur un organisme qui a déjà, par malheur, trop de tendance à suppurer? Et je répondrai : Le jour où vous m'aurez apporté un moyen de réprimer cette tendance à la suppuration, je ne la provoquerai plus.

D'autres allègueront : Votre méthode n'est pas nouvelle, elle s'appelait révulsion ou dérivation, et le vésicatoire, le cautère et le séton faisaient, sinon tout, du moins une partie de ce que font vos injections de térébenthine. — Je répondrai : Accumulez les succès déjà acquis par le séton ou le cautère, je les accepte, ils seront un motif de plus pour faire accepter les abcès artificiels de fixation, ils ne serviront qu'à faire ressortir leur supériorité et à établir la conviction. J'ajouterai, du reste, que dans plusieurs cas qui pouvaient être considérés comme désespérés, j'ai obtenu des résultats très satisfaisants.

M. Salmon. — Je partage absolument la manière de voir de M. Fochier. Depuis près de quarante ans, à tous les malades atteints de septicémie chirurgicale, de phlegmon diffus, en particulier, je fais de grands badigeonnages avec du nitrate d'argent, et quand cela ne suffit pas, j'insinue sous la peau du nitrate d'argent pour solliciter la suppuration.

Comme M. Fochier, j'ai noté que si les malades, malgré ces efforts, n'arrivaient pas à suppurer, cet échec comportait le plus mauvais pronostic.

M. Thierry (Rouen). — J'approuve d'autant plus volontiers la méthode préconisée par M. Fochier que j'ai, de mon côté, obtenu, dans les mêmes conditions, des résultats favorables. J'avais d'abord essayé de provoquer des suppurations sous-cutanées au moyen des injections de nitrate d'argent à 20 0/0; mes résultats étaient incomplets. Depuis, j'ai employé l'essence de térébenthine et, dans mes douze derniers cas, les effets ont été excellents.

Par contre dans les états infectieux j'ai essayé sans succès des vésicatoires de 20 centimètres de côté, des sétons de 18 centimètres de long, et une vingtaine de cautères placés les uns à côté des autres, tandis que les abcès provoqués fournissaient les meilleurs résultats.

REVUE DES CONGRÈS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTHALMOLOGIE

Dixième session tenue à Paris du 2 au 5 mai 1892.

(Fin.)

Les ophthalmoplégies.

M. Armaignac (Bordeaux), *rapporteur*. — Les paralysies des muscles de l'œil sont de beaucoup les plus compliquées de toutes les paralysies musculaires. En effet, chaque œil est pourvu de neuf muscles différents, six extérieurs, trois intérieurs. De plus, les premiers ont chacun non seulement un mouvement propre, mais encore un mouvement associé, soit entre eux, soit avec ceux de même nom de l'autre œil ou ceux de nom contraire.

Bien que plusieurs de ces muscles aient une action synergique et qu'à l'état normal nous ne puissions les contracter isolément (il y a cependant des exemples de contractions volontaires dissociées), ils n'en ont pas moins chacun leur indépendance, leur personnalité, pourrais-je dire, car ils peuvent être paralysés isolément et alors tous les muscles sains conservent leur action individuelle ou associée.

C'est aussi un fait digne de remarque que certains muscles de l'œil aient un nerf propre émanant directement de l'encéphale, tandis que d'autres sont animés par les diverses branches d'un même cordon nerveux dans lequel, il est vrai, les filets destinés à chacun des muscles conservent leur indépendance à la manière des brins multiples qui constituent une corde. Nous verrons plus loin, aussi, que chacun de ces filets nerveux a pour origine un noyau de cellules distinct.

Malgré les précautions multiples prises par la nature pour assurer le fonctionnement parfait de la vision, les muscles de l'œil ne sont pas pour cela à l'abri des affections et des anomalies qui frappent les autres muscles du corps. Ils peuvent, en effet, être atrophiés congénitalement ou manquer tout à fait; être ou trop longs ou trop courts ou enfin être paralysés plus ou moins complètement.

Je ne m'occuperai que des paralysies dont on a cru devoir faire deux variétés sous les noms de paralysie isolée et d'*ophthalmoplégie*.

Qu'est-ce donc que l'ophthalmoplégie?

D'après Mauthner, à qui nous devons le travail le plus considérable qui ait paru sur la matière, il y a ophthalmoplégie toutes les fois que la paralysie frappe deux ou plusieurs muscles de l'œil innervés par des troncs nerveux différents, que ces muscles appartiennent au même œil ou aux deux yeux. Dans ce dernier cas, les muscles peuvent être de même nom.

Malgré l'immense autorité du savant ophthalmologiste allemand, il m'est difficile d'admettre la restriction qu'il fait pour le moteur oculaire commun, nerf qui pour lui ne constitue qu'une unité bien qu'il anime à lui seul sept muscles, cinq extérieurs, dont un palpébral, et deux intérieurs. Et cependant, s'il y a paralysie aux deux yeux d'un muscle quelconque animé par ce nerf, Mauthner dit qu'il y a ophthalmoplégie. Il serait donc plus logique, ce me semble, d'élargir le cadre de l'ophthalmoplégie et de ranger sous ce vocable toutes les paralysies qui intéressent au moins deux muscles, soit sur un œil, soit sur les deux yeux; mais, au risque de passer pour un révolutionnaire, je proposerai une mesure beaucoup plus radicale encore : ce sera d'appliquer le nom d'ophthalmoplégie à toutes les paralysies oculaires, quels que soient le nombre et la variété des muscles atteints.

Il m'a été impossible de trouver dans les auteurs qui ont créé ou ressuscité le nom d'ophthalmoplégie, Brünner, A. de Graefe, Hutchinson, Mauthner, Hirschberg, etc., aucune raison particulière pour faire un genre à part de ces paralysies. En effet, qu'a de particulier, de caractéristique, au point de vue symptomatique ou anatomo-pathologique, une paralysie de deux muscles animés par des nerfs différents? Est-ce que la maladie ne sera pas la même à tous les points de vue si une tumeur de la base du crâne, par exemple, comprime le nerf moteur oculaire commun tout seul ou, en même temps, le moteur oculaire externe ou le pathétique ou tous ces muscles à la fois? Ou bien encore si une hémorrhagie du plancher du quatrième ventricule a détruit un ou plusieurs noyaux de la troisième paire d'un seul côté ou les deux côtés à la fois, alors qu'ils ne sont séparés que par un espace de quelques millimètres si facile à franchir?

La distinction, devenue classique aujourd'hui, entre les ophthalmoplégies et les paralysies isolées ne me paraît donc avoir aucune raison d'être maintenue, puisque les paralysies isolées peuvent avoir la même cause et la même origine que les paralysies multiples. Dans mon travail, je prendrai donc le terme d'ophthalmoplégie comme synonyme de paralysie.

Ceci établi, j'aborderai directement mon sujet et j'étudierai successivement :

Les différentes forme d'ophthalmoplégie et les caractères propres à chacune d'elles;

Le diagnostic et la symptomatologie des diverses variétés;

L'étiologie, l'anatomie pathologique et la physiologie des ophthalmoplégies;

Le traitement et le pronostic.

La tâche me sera singulièrement facilitée par les nombreux travaux parus dans ces dernières années sur ce sujet et surtout par l'ouvrage magistral de Mauthner qui résume à peu près tout ce qu'on sait sur cette maladie. Cet ouvrage, du reste, a été mis largement à contribution par tous ceux qui ont écrit sur l'ophthalmoplégie depuis 1885.

Des différentes formes de l'ophthalmoplégie. — J'ai dit que la paralysie pouvait frapper indistinctement un ou plusieurs muscles, soit à un œil, soit aux deux; qu'elle pouvait atteindre séparément les muscles intérieurs, les muscles extérieurs ou les deux à la fois, en plus ou moins grand nombre, d'un côté et de l'autre.

En raison de ces diverses variétés, il est nécessaire, comme nous le verrons plus tard, de diviser d'abord les ophthalmoplégies en *intérieures* (muscle ciliaire, sphincter de l'iris, dilatateur de la pupille), en *extérieures* (muscles droits et obliques, releveur de la paupière), et en *mixtes* (muscles intérieurs et muscles extérieurs à la fois).

L'affection sera unilatérale ou bilatérale, partielle ou totale. Cette division a trait à la manifestation extérieure de la maladie.

Diagnostic et symptomatologie des diverses sortes d'ophthalmoplégies. — Le diagnostic serait établi d'après les symptômes ordinaires bien connus des paralysies des muscles de l'œil.

Etiologie, physiologie et anatomie pathologique des ophthalmoplégies. — La cause des paralysies oculaires se rapporte : *a*) au siège de la lésion; *b*) à la cause de la lésion; *c*) à la nature de la cause. De là les circonstances étiologiques de première, deuxième et troisième catégorie admises par Mauthner.

a) *Siège de la lésion* : Le nerf moteur du muscle paralysé peut être atteint dans sa portion intra-cérébrale ou sur son parcours, depuis son origine apparente jusqu'au muscle dans lequel il se rend.

On a donc : 1° l'ophthalmoplégie nucléaire; 2° l'ophthalmoplégie fasciculaire; 3° l'ophthalmoplégie basale; 4° l'ophthalmoplégie orbitaire.

On pourrait ajouter encore l'ophthalmoplégie *corticale*; l'ophthalmoplégie *cortico-pédonculaire* et l'ophthalmoplégie *périphérique* ou *terminale*, mais on sait encore trop peu de chose sur ce sujet pour admettre ces variétés autrement que comme des entités hypothétiques.

Le diagnostic du siège de la lésion qui a produit l'ophthalmoplégie a une grande importance clinique, et c'est pour cette raison que les travaux et les recherches des physiologistes et des ophthalmologistes ont eu surtout pour but d'élucider et de préciser ce point spécial du diagnostic.

L'étude des noyaux d'origine des nerfs oculo-moteurs poursuivie par Hensen et Wœlckers, Starr, Kahler et Pick, Mathias Duval, Testut, Mœbius, etc., nous a donné des renseignements qui paraissent s'accorder assez complètement avec la majorité des observations cliniques suivies ou non d'autopsie. Ces auteurs ont proposé pour les noyaux d'origine des schémas qui ont entre eux une certaine ressemblance; toutefois, c'est celui de Kahler et Pick qui semble le plus exact et c'est celui qui est admis aujourd'hui par le plus grand nombre des auteurs.

Quant aux ophthalmoplégies fasciculaires, basales ou orbitaires, elles ont aussi quelques symptômes propres, qui permettent le plus souvent de les distinguer entre elles ainsi que de l'ophthalmoplégie ucléaire.

b) Cause de la lésion : La cause de la lésion peut être un traumatisme direct ou indirect, une compression du nerf ou des noyaux, une dégénérescence des noyaux (polioencéphalite supérieure) ou une destruction plus ou moins complète.

c) Nature de la cause : Que la lésion siège dans l'encéphale, à la base ou dans l'orbite, la nature de cette lésion peut être la même : une hémorrhagie, une gomme syphilitique, un kyste, une tumeur maligne, peuvent se développer dans l'une quelconque de ces régions. Ce n'est donc que par l'ensemble des symptômes qu'on pourrait supposer une localisation et une variété de lésion plutôt qu'une autre.

Dans quelques cas, par exemple dans l'intoxication par le sulfure de carbone, par la charcuterie avariée, dans l'alcoolisme, dans le tabes, dans la diphthérie, dans le diabète, etc., la nature même de la cause nous échappera le plus souvent, mais on peut être à peu près certain que dans tous ces cas il s'agit d'une altération siégeant dans la région nucléaire.

Traitement et pronostic. — Le traitement de l'ophthalmoplégie devra tout d'abord s'adresser à la cause supposée de la maladie. Si le malade est syphilitique, alcoolique, rhumatisant ou diabétique, on traitera énergiquement ces divers états par les moyens appropriés.

En dehors du traitement général, il sera souvent utile de recourir à un traitement local et, dans ce cas, c'est l'électrothérapie qui donnera les plus brillants résultats.

On a employé depuis longtemps les courants galvaniques et les courants faradiques, soit directement sur les muscles paralysés après cocaïnisation, soit à travers la paupière. On s'est même adressé aux nerfs sensitifs du voisinage, afin d'obtenir par voie réflexe la contraction des muscles paralysés.

Le pronostic varie évidemment avec le siège et la nature de la lésion; s'il s'agit d'une diathèse, d'une intoxication, d'un traumatisme, ou même d'une hémorrhagie, la guérison peut survenir dans un grand nombre de cas, si le nerf ou le noyau n'est pas détruit. Au contraire, dans les cas de tumeurs ou de destruction des noyaux ou des nerfs, le pronostic peut être grave, non seulement au point de vue de la fonction de l'œil, mais encore au point de vue de la vie du malade.

M. Dianoux. — Je reprocherai à M. Armaignac d'étendre le terme d'ophthalmoplégie à toutes les paralysies oculo-musculaires. Il faut réserver ce terme aux lésions nucléaires, protubérantielles, proprement dites. L'ophthalmoplégie nucléaire est toujours extrinsèque; l'ophthalmoplégie interne constitue une classe tout à fait à part. Ces lésions sont toujours bilatérales et je ne crois vraiment pas à l'existence d'une ophthalmoplégie unilatérale.

Une thèse récente, celle de M. Sauvineau, présente une nouvelle classification de ces affections, et telle, que toutes nos notions anatomiques s'en trouvent bouleversées.

Enfin, à côté des ophthalmoplégies d'origine centrale, il faut faire une place spéciale à certaines ophthalmoplégies qui surviennent en hiver, s'accompagnent de céphalées et d'un ptosis susceptible de faire songer à une lésion cérébrale, et qui sont simplement des accidents de nature arthritique.

M. Nuel. — J'ai eu l'occasion d'observer des cas d'ophthalmoplégie bilatérale complète, variété dans laquelle les muscles externes seuls étaient intéressés. Chez l'un des malades, il s'était produit une exophthamie de l'œil droit, qui me fit penser à l'existence d'une tumeur. J'incisai au point saillant et je réséquai une portion de muscle hypertrophié.

A l'examen, on constata une dégénérescence amyloïde du muscle, transformé en corde friable. Les fibres étaient hypertrophiées et présentaient une striation longitudinale. La musculature interne était intacte. Aucune autre altération, ni du système nerveux, ni des autres organes. En somme, l'existence d'une ophthalmoplégie extérieure ne suppose pas forcément l'existence d'une altération du système nerveux central.

M. Sauvineau (Paris). — Je suis tout à fait de l'avis de M. Dianoux, quand il reproche au rapport de M. Armaignac d'avoir englobé sous le terme d'ophthalmoplégie toutes les paralysies oculo-musculaires. L'ophthalmoplégie a un type clinique bien à part. L'aspect du malade atteint d'ophthalmoplégie, avec ses paupières tombantes, son front plissé, ses sourcils arqués (ce qui tient aux efforts qu'il fait pour remédier à la blépharoptose par la contraction du muscle frontal), ses yeux immobiles, qui apparaissent, quand on relève les paupières avec les doigts, comme « figés dans de la cire », suivant l'expression de Benedikt, enfin la nécessité de suppléer aux mouvements des yeux par les mouvements des muscles du cou, tout cet ensemble symptomatique est si caractéristique que M. le professeur Charcot lui a donné le nom de facies d'Hutchinson, qui le premier le décrivit. Il n'y a là rien qui rappelle le strabisme, la diplopie homonyme ou croisée ni les autres symptômes des paralysies oculaires isolées.

Quant aux lésions qui donnent lieu à un tel tableau symptomatique, elles siègent souvent, mais non pas toujours, dans la région nucléaire, protubérantielle.

Je répondrai, à ce propos, à M. Dianoux, que l'ophthalmoplégie nucléaire unilatérale paraît exister réellement. Je sais fort bien qu'elle est en contradiction avec les données anatomiques, mais, cliniquement, elle n'en existe pas moins.

M. Armaignac n'a envisagé que les ophthalmoplégies dues aux lésions des nerfs depuis leurs terminaisons jusqu'à leur noyau. Il y a cependant une autre classe bien autrement intéressante que les ophthalmoplégies nucléaires. Ce sont ces faits, mal interprétés jusqu'ici, qu'on range sous le nom de polioencéphalite supérieure hémorrhagique ; dans les cas autopsiés peu de jours après le début des accidents, les noyaux étaient absolument intacts. La lésion portait plus haut, sur la substance grise cavitaire et sur les tubercules quadrijumeaux.

Dans un cas de Thomsen, en particulier, il s'était développé, en quatre jours, une paralysie des deux droits externes et des deux droits internes; puis, en peu de jours, les autres mouvements associés d'élévation et d'abaissement se sont paralysés. L'ophthalmoplégie est devenue complète. La lésion, à l'autopsie, respectait les noyaux et occupait les tubercules quadrijumeaux.

Si l'on se rappelle que plusieurs physiologistes (Adamuk, Knies, Beaunis) admettent que les tubercules quadrijumeaux antérieurs contiennent les centres coordinateurs qui président aux mouvements associés des yeux, n'est-on pas tenté de rapporter la cause de l'ophthalmoplégie, dans ce cas de Thomsen, à la lésion des tubercules quadrijumeaux?

En résumé, au-dessus des noyaux qui innervent séparément chaque muscle oculaire, il existe des centres qui commandent aux mouvements associés de ces muscles, qui agissent toujours deux par deux. Quand ces centres sont lésés ensemble, le produit clinique est une ophthalmoplégie d'origine non plus nucléaire, mais bien sus-nucléaire.

Enfin, dans l'écorce cérébrale existent vraisemblablement d'autres centres commandant aussi aux mouvements associés des yeux, mais seulement aux mouvements volontaires. MM. Raymond et Kœnig ont publié un cas remarquable d'ophthalmoplégie hystérique venant à l'appui de cette hypothèse.

En terminant, je crois devoir signaler qu'il n'est pas dit un mot, dans le rapport de M. Armaignac, des ophthalmoplégies par névrites périphériques.

M. Parinaud. — Il n'est pas rationnel d'étudier les paralysies oculaires d'origine centrale d'après les schémas anatomiques, alors que nous connaissons si imparfaitement l'anatomie cérébrale. Les travaux de Hensen, Wœlkers et autres, sur l'anatomie des noyaux de la troisième paire, ont certainement un grand intérêt et je les ai utilisés, dès 1880, dans une communication à la Société de biologie, sur les *paralysies dissociées* de la troisième paire.

Mais on en abuse singulièrement aujourd'hui. Avec les schémas de Pick et Kahler qu'on nous présente, on peut tout expliquer par des lésions partielles ou combinées des noyaux, comme naguère on expliquait tout par des lésions partielles ou combinées des trois paires nerveuses. Nous retrouvons toujours ce grand ennemi du progrès en médecine, le système, l'idée préconçue qui nous empêche de voir les faits tels qu'ils sont, ce qui paraît bien simple et ce qui est cependant si difficile. Dans cette question complexe des paralysies oculaires, si l'on voulait analyser ces faits sans préoccupation du système, on reconnaîtrait vite un grand nombre de faits du plus haut intérêt. Avant de localiser, il faut connaître ce que nous voulons localiser. Et même au point de vue des localisations, les faits cliniques sont encore la meilleure base que nous ayons actuellement.

Ce qui doit tout d'abord nous préoccuper, c'est d'établir une distinction entre les paralysies périphériques et les paralysies centrales. Deux ordres de faits cliniques peuvent être utilisés pour cela. La paralysie d'origine périphérique d'un

muscle s'accompagne, au moins pendant un certain temps, du *spasme* du muscle associé de l'autre œil. La paralysie du même muscle d'origine centrale, nucléaire ou autre, s'accompagne au contraire de la *paralysie* de ce même muscle associé. Ce spasme du muscle associé, que j'ai étudié il y a bien longtemps, me paraît de plus en plus un caractère propre aux paralysies périphériques.

Le second moyen que nous ayons de distinguer ces paralysies centrales des paralysies périphériques, c'est de bien étudier et de bien définir les différents types de paralysies centrales. A ce point de vue, Hutchinson a réalisé un grand progrès en décrivant les deux types d'ophthalmoplégie externe et interne. Il y a un processus, ou plutôt des processus, qui ont de la tendance à intéresser toute la musculature externe des yeux : voilà ce que M. le rapporteur aurait dû étudier et ce qu'il s'est au contraire empressé de détruire.

Je viens de dire qu'il y a plusieurs processus qui peuvent produire l'ophthalmoplégie externe et j'entends surtout des processus de siège différent, car, je le répète, on trouve dans la seule observation clinique bien des particularités utiles pour le diagnostic du siège anatomique. Il y a d'abord des ophthalmoplégies externes périphériques par névrites multiples; elles ont pour caractère de s'accompagner de spasmes associés quand les paralysies ne sont pas encore généralisées, quelquefois de la rétraction du releveur de la paupière qui est un phénomène de même nature. Il y a les ophthalmoplégies d'origine centrale qui sont incontestables, mais les lésions nucléaires ne sont pas les seules causes de ces ophthalmoplégies. Il y a certainement aussi, comme M. Sauvineau l'admet dans sa thèse, des ophthalmoplégies par lésions de centres de coordination voisins des noyaux, mais distincts de ces noyaux. Ces éléments de coordination ne sont peut-être que des fibres commissurales et, à ce point de vue, je signale les expériences récentes et fort intéressantes de Mott sur le corps calleux.

Enfin, il y a des ophthalmoplégies d'origine corticale dont l'ophthalmoplégie hystérique est un exemple. Nous ne sommes pas réduits sur cette question à de simples hypothèses comme le pense M. Armaignac. Il y a, au contraire, des expériences récentes et très précises de Munck, Horsley, Schaefer qui concordent parfaitement avec les faits cliniques.

M. Kœnig (Paris). — Je reprocherai à M. Armaignac d'avoir trop négligé une classe d'ophthalmoplégies à laquelle on peut assigner une origine corticale et dont le malade que j'ai étudié avec M. Raymond était un bel exemple.

Dans ces lésions exclusivement corticales de la motilité, les mouvements involontaires sont intacts ; on peut donc attribuer comme point de départ à ces phénomènes de dissociation de la motilité consciente et inconsciente, un trouble dans le fonctionnement des centres psycho-moteurs.

J'ajoute qu'il s'agit bien d'une ophthalmoplégie, puisque l'impotence fonctionnelle existe réellement, du moins pour certains mouvements. Ces phénomènes ne sont pas particuliers à l'œil; on les retrouve dans l'hystérie pour les anesthésies, les paralysies ; c'est ce qui résulte des observations que M. Pierre Janet a consignées dans son livre sur l'*automatisme psychologique*, et des recherches qu'il vient d'entreprendre dans le service de M. Charcot. Pour peu qu'on observe les hystériques, on est frappé de l'instabilité de ces symptômes. Par des procédés assez délicats, il est possible de constater la conservation de la sensibilité et du mouvement, au moment même où l'hystérique se croit réellement anesthésique. Il suffit de le distraire, de l'examiner à son insu; on peut ainsi obtenir des impressions tactiles et visuelles, rétablir le champ visuel même quand il existe un rétrécissement considérable.

M. Lasalle (Villefranche) a observé, au cours de la diphthérie, des paralysies oculo-musculaires, portant surtout sur les muscles intérieurs. Il a eu également l'occasion de constater plusieurs fois des paralysies oculaires dans l'hystérie.

Etiologie lointaine d'une paralysie des muscles de l'œil.

M. Teillais (Nantes). — Bien que tout d'abord il semble impossible de chercher à établir une relation directe entre une luxation de l'épaule et une paralysie des muscles de l'œil, lorsque la même cause, une chute ou une contusion, par exemple, n'a pas déterminé en même temps des lésions du côté de la tête et de l'épaule, il faut cependant tenir compte du fait suivant, de sa marche, de son développement et de sa terminaison.

Une femme de soixante ans, atteinte de luxation intra-coracoïdienne de l'épaule droite non réduite, présente successivement une paralysie du droit externe, puis du moteur oculaire commun, déterminant une immobilité absolue du globe en même temps qu'une dilatation modérée de la pupille. Après des tentatives de réduction qui avaient produit une mobilisation de la tête humérale telle que les mouvements du bras avaient été rétablis en partie et surtout que l'engourdissement et les fourmillements, signes certains de la compression du plexus brachial, avaient disparu, on vit, et c'est là le trait principal de cette observation, les modifications oculaires suivre de près le rétablissement de l'épaule. La paralysie des muscles guérit lentement et depuis huit mois l'œil droit recouvre peu à peu son intégrité.

Il est difficile dans ce cas de croire à une indépendance absolue de ces lésions, si éloignées qu'elles soient, et à une concordance fortuite. On ne peut invoquer ici comme étiologie ni lésion de l'encéphale, ni diathèse, ni maladie générale comme le diabète. En l'absence d'une cause appréciable, ne peut-on pas admettre comme hypothèse la succession suivante : compression du plexus brachial, névrite ascendante et lésions consécutives des noyaux bulbaires des moteurs oculaires?

M. Kœnig (Paris). — En raison de la difficulté qu'il y a dans ce cas à établir le lien qui unit ces accidents, je crois qu'il est plus rationnel de les rattacher à l'hystérie. Le traumatisme a pu jouer le rôle d'agent provocateur. Si la malade était une nerveuse, ou même sans cela, il fallait au moins rechercher les stigmates hystériques, or il n'en est pas fait mention dans cette observation. Les faits d'hystérie traumatique sont très nombreux ; il est plus rare de voir survenir des paralysies oculaires. Mais, dans cette observation, la distinction entre le spasme et la paralysie ne me paraît pas avoir été recherchée. Il est possible, en somme, qu'on ait eu affaire à une ophthalmoplégie hystérique, affection dont le principal caractère est une dissociation entre les mouvements volontaires et les mouvements automatiques.

Procédé d'extraction des cataractes incomplètes.

M. Galezowski. — Les cataractes incomplètes sont de deux sortes : les unes, corticales striées, opaques surtout dans le segment postérieur, et conservant leur transparence dans les couches aussi bien que dans le noyau; les autres, au contraire, sont anciennes, incomplètes, avec une capsule en partie opaque, et stationnaires. Dans l'un comme dans l'autre cas, on a affaire à une lentille volumineuse, qui se désagrège difficilement au moment où elle doit s'engager dans la plaie. Elle presse sur l'iris, contusionne sa surface postérieure et entraîne avec elle une partie de la couche pigmentaire. C'est à cette contusion et à ce froissement de la surface postérieure de l'iris, que j'ai cru pouvoir attribuer les phénomènes d'iritis qui se développent dans les premiers 5 à 6 jours après l'opération, et qui entraînent, même dans les cas favorables, l'adhérence de l'iris avec la capsule et les cataractes secondaires. C'est pour obvier à ces accidents que j'ai cherché à agrandir le champ pupillaire en ajoutant à mon procédé opératoire d'extraction à lambeau semi-elliptique *la sphinctérotomie*. Par ce moyen, j'évite la contusion de l'iris et le traumatisme. Une simple section du sphincter pupillaire est insignifiante, ne donne presque pas de sang, et facilite considérablement la sortie de la masse cristallinienne.

Il y a dix ans que j'ai proposé de revenir à la méthode française *d'extraction sans iridectomie*. Les résultats sont très satisfaisants si je m'en rapporte à ma statistique de ces ces dix dernières années. Sur 1.805 cataractes opérées à ma clinique, depuis le 28 août 1882 jusqu'au 2 mai 1892, il y a : Hommes, 1,079; femmes, 726. Extractions avec lambeau semi-elliptique sans iridectomie, 1.490 ; extraction avec iridectomie, 241 ; iritis consécutive, 40; hernie de l'iris, 15; phlegmon, 18 ; cataracte secondaire ayant exigé une discision, 364; irido-choroïdite consécutive, 23. Chez 1.496 malades, l'acuité visuelle a été 1. Ce dernier résultat constitue un réel avantage. En outre, la plaie étant éloignée du bord scléro-cornéen, l'œil

se trouve, par cela même, à l'abri du prolapsus du corps vitré, contrairement à ce qui existe dans d'autres méthodes, où la plaie est trop périphérique. La hernie de l'iris n'est pas non plus à craindre.

J'ajoute aujourd'hui qu'il faut pratiquer la *sphinctérotomie* toutes les fois que la cataracte présentera quelques difficultés pour sortir, qu'elle soit incomplète ou trop volumineuse. Cette *sphinctérotomie* pourra être pratiquée soit avant l'expulsion du cristallin, soit immédiatement après, si l'on s'aperçoit que l'iris a été trop froissé, contusionné par la cataracte à sa sortie.

C'est dans les cataractes incomplètes de toutes formes et de toute nature, et même dans les cataractes sub-luxées, que la sphinctérotomie, pratiquée avant l'expulsion du cristallin, sera très avantageuse; elle facilitera ce temps de l'opération et préviendra les iritis et les irido-choroïdites. Par ce procédé j'ai obtenu récemment un succès dans trois cas.

Intervention dans les cataractes traumatiques.

M. de Lapersonne (Lille). — Dans les cataractes traumatiques, il faut tenir grand compte de l'ébranlement de l'œil par le traumatisme. Sans aller jusqu'au décollement rétinien, aux déchirures de la choroïde, aux hémorrhagies dans le corps vitré, il peut produire des altérations, inappréciables par nos moyens d'investigation, mais suffisantes pour troubler la nutrition du globe et pour compromettre le résultat des opérations faites trop tôt. On peut dire que le succès de l'intervention est en raison inverse du degré de contusion de l'œil. Comme signe d'irido-cyclite totale, on a indiqué la persistance de l'injection périkératique ou sa facile reproduction. Ce signe est très infidèle et il faut attacher une tout autre importance à l'examen minutieux de la tension intra-oculaire. C'est le meilleur guide de la conduite à tenir : augmentée, elle impose l'intervention immédiate, par l'aspiration en particulier; diminuée, elle contre-indique tout intervention; normale, elle permet d'attendre et d'agir plus tard dans de bien meilleures conditions.

M. Coppez. — C'est en effet dans les cataractes traumatiques avec hypertension que l'aspiration donne de très brillants résultats, car les accidents glaucomateux sont à craindre; mais, lorsque la cataracte est compliquée et que l'œil offre une diminution de tension, il faut craindre les accidents sympathiques.

Suture de la cornée dans l'extraction de la cataracte.

M. Suarez de Mendoza (Angers). — Depuis ma dernière communication à la Société d'ophthalmologie, j'ai pratiqué encore la suture de la cornée sur 10 malades, et, sur tous, le résultat a été tout à fait satisfaisant. Le nombre de mes extractions avec suture ne s'élève aujourd'hui à 38 et dans mes 10 derniers succès je relève le cas d'un enfant de dix ans, atteint de cataracte zonulaire très volumineuse avec un épaississement vitreux de la capsule antérieure. Une fois l'œil cocaïnisé et l'écarteur placé avec les bandelettes que j'ai conseillées (précaution très utile chez l'enfant où, le champ opératoire étant restreint, les cils sont encore plus gênants que chez l'adulte), je plaçai le fil de suture; je fis l'incision habituelle; je retirai avec les pinces d'Abadie la plaque capsulaire et l'extraction se fit sans encombre. Huit jours après j'enlevai le fil, et l'enfant, quoique porteur encore de quelques débris de couches corticales en voie de résorption, voyait suffisamment pour que la famille pût commencer l'éducation de l'organe déjà trop parésié par manque d'exercice. On peut donc faire la suture de la cornée chez les tout jeunes enfants.

Protection des cicatrices vicieuses contre l'infection directe.

M. Meyer. — Lorsqu'il existe, à la sclérotique ou sur la cornée, une cicatrice fragile ou susceptible de s'infecter (cicatrice accidentelle ou staphylome), il est indiqué de la recouvrir d'un lambeau de conjonctive pour la protéger. Ce lambeau sera taillé différemment, suivant que la cicatrice sera sclérale ou cornéenne. Ce lambeau muqueux prend d'une façon très remarquable. Chez un malade atteint de staphylome cornéen, j'ai recouvert de conjonctive la cornée entière, et cette greffe a adhéré simplement à la portion staphylomateuse, laissant le reste de la cornée à nu. Il faut seulement éviter que le lambeau transplanté ne soit tendu et appliquer un pansement occlusif et rare.

M. de Wecker. — Si l'on se souvient de la facilité avec laquelle la conjonctive s'infecte, on ne peut guère admettre qu'un lambeau de conjonctive mette à l'abri de l'infection d'une cicatrice.

M. Martin. — Pour empêcher l'infection des cicatrices, le mieux est de les cautériser à plusieurs reprises avec le fer rouge.

M. Meyer. — Ce résultat est étonnant, car les cautérisations ignées ont plutôt pour effet d'amincir l'enveloppe de la cicatrice.

Nature microbienne des ophthalmies profondes.

M. Gillet de Grandmont. — Dans les ophthalmies profondes ou de l'hémisphère postérieur de l'œil, il y a lieu de rechercher l'origine de l'affection dans les maladies infectieuses contractées antérieurement. Comme exemple à l'appui, je citerai le cas d'un malade qui, convalescent d'une fièvre typhoïde compliquée d'ictère et de néphrite albumineuse, présenta une iritis avec hypopyon. Je fis la culture de l'humeur aqueuse et j'obtins une culture pure du bacille typhique. Cette culture, portée dans le corps vitré d'un lapin, infecta l'animal. J'ai observé encore des malades qui, à la suite d'érysipèles, ont présenté des hyaloïdites graves. L'humeur aqueuse de ces yeux donna une culture du streptocoque de l'érysipèle.

Traitement de la panophthalmie

M. Chibret (Clermont-Ferrand). — Depuis ma première communication sur le curage de l'œil dans l'ophthalmitis, j'ai eu l'occasion d'appliquer ce traitement dans treize nouveaux cas.

Le corps vitré devenu purulent offre d'abord la consistance d'une gelée facile à extraire, plus tard il se forme du pus mélangé de tractus fibrino-purulents, d'une extraction de plus en plus difficile. Aussi l'indication du curage de l'œil est-elle d'autant plus formelle que l'ophthalmitis est plus récente.

Je procède au curage de l'œil de la façon suivante : Avec un couteau de de Græfe, je détache la cornée selon la moitié inférieure du limbe cornéen. Je déchire avec la pointe du couteau l'occlusion pupillaire ou la capsule antérieure du cristallin; le cristallin sort, le plus souvent accompagné de pus. Prenant alors une seringue d'Anel à grosse canule remplie de cyanure d'hydrargyre à 1/1500, je l'introduis dans la plaie et je pousse avec force une série d'injections dans les différents méridiens du globe, de façon à décoller les parties suppurantes et à les détacher des parties saines.

On doit, dans tous les cas, continuer les injections jusqu'à ce que le liquide revienne clair à plusieurs reprises. Fièvre et douleurs cèdent en vingt-quatre à quarante-huit heures, et le malade peut partir quatre à six jours après l'opération. A la fin du deuxième ou troisième septénaire de l'ophthalmitis, l'indication du curage fait place à celle de l'énucléation. L'opération est suivie quelquefois d'une petite hémorrhagie qui s'arrête par une légère compression. Aucun autre accident immédiat ou consécutif n'a été observé.

M. Truc. — Il ne doit pas être toujours facile de détacher par une simple injection le pus concret et adhérent de l'ophthalmitis. Dans ces cas, je pratique un évidement, après amputation du segment antérieur du globe : j'enlève à la curette toutes les masses purulentes centrales, mais sans racler les parois comme dans l'exentération. L'opération, qui n'est nullement douloureuse, peut être exécutée sans chloroforme. Je termine par une injection antiseptique qui est renouvelée chaque jour. La guérison survient très rapidement et les douleurs ne reparaissent plus.

M. Panas. — Ces diverses opérations ont le défaut de laisser en place la choroïde et le tractus uvéal tout entier dont les vaisseaux sont, dans la panophthalmie, complètement obstrués de pus. Aussi l'énucléation seule me paraît

fficace, et pour changer notre conviction il faudrait des tatistiques étendues.

M. Pflüger. — Je crois également qu'il faudrait enlever la tractus uvéal tout entier, autrement il doit rester des germes infectieux dans l'œil. J'ai voulu essayer le procédé de Chibret, mais au bout de quelques jours j'ai dû pratiquer l'énucléation. Toutefois, je redoute beaucoup les accidents mortels qui peuvent suivre l'énucléation, et je préfère l'éviscération qui ouvre moins que l'énucléation la porte à une infection susceptible de se propager aux méninges. On évitera les suites douloureuses de l'éviscération si on a soin de suturer la sclérotique et la conjonctive chacune séparément et en laissant entre les points de suture un petit espace pour l'écoulement des liquides.

M. Boé. — Comme on ne peut jamais savoir à l'avance si le produit de la suppuration est ou non assez virulent pour causer une infection générale, mieux vaut choisir en cas de panophthalmie le mode d'intervention le plus bénin, le débridement crucial de l'œil.

M. Wicherkiewicz. — Rien ne peut remplacer les opérations radicales, l'énucléation ou l'éviscération. Chez un malade chez lequel on n'avait fait qu'un simple lavage, j'ai trouvé, un an plus tard, encore beaucoup de pus dans l'œil.

M. Coppez. — Les incisions cruciales et toutes les opérations incomplètes sont mauvaises. Plus d'une fois, dans ces cas j'ai observé des accidents sympathiques. Les injections ne me paraissent guère plus heureuses, car elles doivent refouler les germes à l'intérieur. Je préfère l'éviscération à cause de la difficulté de l'énucléation dans la panophthalmie.

M. Chibret. — Les injections que je conseille ne peuvent point engendrer l'infection, puisqu'elles sont antiseptiques; j'ai même arrêté grâce à elles une infection qui déjà se dirigeait vers les méninges. Le mode opératoire a aussi son importance pour la réussite de l'intervention; il faut que l'injection soit poussée avec une certaine force.

M. Fage (Amiens). — Destinée à remplacer dans certains cas l'énucléation, l'éxentation d'A. de Græfe, préconisée en 1884, doit comme elle : 1° être d'une exécution facile et rapide; 2° être bénigne dans ses suites; 3° laisser un moignon apte à la prothèse; 4° être efficace contre les accidents sympathiques ultérieurs.

Alors que l'énucléation est parfois laborieuse en cas de panophthalmie, l'exentération reste facile, la disposition du pus en gâteau favorisant son évacuation tout d'une masse. La choroïde doit être plutôt décollée qu'arrachée, car il importe de ne pas se servir d'une curette tranchante. L'attouchement léger de la surface interne avec le thermocautère, la suture de la conjonctive, le drainage sont avantageux.

La réaction consécutive à l'opération n'est importante que lorsqu'on exentère des yeux où l'inflammation a déjà gagné la sclérotique et les tissus péri-oculaires. L'exentération, respectant l'espace intervaginal et la capsule de Ténon, devra en règle générale être préférée à l'énucléation pour les yeux atteints de phlegmon, même dans le cas où les malades présentent une dyscrasie. Par le côté esthétique, l'exentération laissant un moignon volumineux et mobile, se rapproche des amputations partielles, avec cet avantage qu'elle trouve forcément des applications plus nombreuses, et qu'elle présente plus de garanties pour l'ophthalmie sympathique ultérieure. Toutefois, cette ophthalmie pouvant être déterminée par la névrite des nerfs ciliaires, ou un envahissement présumé des gaines du nerf optique, on ne doit pas accepter l'exentération pour les moignons enflammés et douloureux ni pour les yeux trop désorganisés, cas pour lesquels on doit recourir à l'énucléation.

M. Kalt. — L'énucléation paraît logique, car elle supprime d'un coup le foyer infectieux, mais elle est loin d'être toujours inoffensive. Jusqu'à l'année dernière, je ne connaissais de cas de mort que par la lecture de rares observations, quand, coup sur coup, j'ai vu mourir deux de mes opérés aux Quinze-Vingts.

Ma première observation est celle d'un homme de 59 ans, que j'opérai pour un œil perforé depuis 15 jours par un ulcère cornéen datant de 3 mois. Le sujet mourut en 4 jours et à l'autopsie je trouvai une méningite à pneumocoques.

Mon deuxième cas est celui d'un garçon de 6 ans, auquel je fis l'énucléation deux mois après une plaie pénétrante de l'œil. Il mourut au 3e jour avec des phénomènes de méningite. Pas d'autopsie.

La conclusion à tirer de ces faits est que l'énucléation est loin d'être, dans la panophthalmie, l'opération radicale et inoffensive que l'on pourrait croire.

Traitement des plaies infectantes de l'œil.

M. Dianoux (Nantes). — Les plaies pénétrantes de l'œil, sans introduction de corps étrangers, peuvent être primitivement ou secondairement infectées et l'intervention a lieu avant ou après les symptômes d'infection déclarée. Dans le premier cas, il faut faire la toilette de la plaie, comme pour pratiquer une opération, par de grands lavages antiseptiques et panser au bismuth ou à l'iodoforme. Les chances d'infection sont en raison inverse de la grandeur et de la régularité de la plaie.

Dans le second cas, il faut appliquer le fer rouge de manière à détruire tous les points envahis. J'emploie alors le thermocautère et la solution concentrée de bleu de méthyle qui permet de colorer instantanément la région à toucher. On instille de l'ésérine et l'on panse au bismuth. S'il y a suppuration des régions profondes, après cautérisation de la plaie, il faut évacuer tous les tissus envahis par des irrigations prolongées faites avec une assez forte pression, avec un liquide antiseptique, puis fouiller le foyer avec le thermocautère s'il y a lieu. On peut curer et vider tout l'œil, l'irriguer et le conserver, avec un volume presque normal.

Ulcères infectieux de la cornée.

M. Warlomont (Bruges). — J'ai employé plusieurs fois dans ces cas le pansement occlusif préconisé par M. Valude (voyez *Mercredi*, 1891, p. 65), en y adjoignant seulement l'iodoforme, que l'œil tolère très bien. Après lavage abondant des culs-de-sac avec le sublimé à 1 0/00, j'applique de l'iodoforme en poudre sur l'ulcère, puis je fais le pansement avec des rondelles de gaze iodoformée, de l'ouate, puis une bande de tarlatane mouillée.

Ce pansement est particulièrement efficace : 1° dans les kératites ulcéreuses d'origine scrofuleuse, avec ou sans hypopyon (ce dernier pouvant disparaître, comme l'a dit M. Valude, sans intervention opératoire); 2° dans les kératites ulcéreuses d'origine granuleuse (érosions multiples ou ulcères infectieux proprement dits, avec ou sans hypopyon). Les seules contre-indications sont les cas de catarrhe abondant des voies lacrymales et de conjonctivite purulente.

Ce mode de traitement peut être insuffisant, sans être, pour cela, contre-indiqué; par exemple, quand il existe une infiltration concomitante étendue de la cornée (c'est le cas d'expérimenter les topiques dyalisables : la teinture d'iode, récemment proposée, etc.). Quand les délabrements sont très étendus, que la cornée est en grande partie nécrosée, qu'il existe un hypopyon considérable, il pourra être indiqué de combiner le pansement à demeure avec les traitements plus énergique (galvano-cautère, paracentèse, etc.). Quand il y a de la conjonctivite granuleuse, elle doit être traitée par les moyens ordinaires, à la levée du pansement.

En résumé, le pansement à demeure est indiqué en principe dans tous les ulcères de la cornée, mais *il s'impose* dans les cas d'ulcères infectieux, avec ou sans hypopyon, seul ou combiné aux autres traitements.

M. Valude. — Je n'ai pas inventé ce traitement, mais il m'a été enseigné par mon ami Gama Pinto (de Lisbonne). Il réussit merveilleusement dans tous les ulcères cornéens, quelle que soit leur gravité, pourvu, comme l'a dit M. Warlomont, qu'il n'y ait ni dacryocystite ni conjonctivite purulente. C'est alors le traitement par excellence.

M. Jocqs (Paris). — Avant d'appliquer le pansement sec occlusif, dont je suis partisan, il ne suffit pas de laver l'œil au sublimé. Je conseille de déterger l'ulcère en frottant sa surface avec un tampon d'ouate imbibé de sublimé à 1 0/00.

M. Bourgeois (Reims). — Lorsque les deux tiers de la cornée sont envahis par l'ulcération, et qu'il existe un hypopyon abondant, ainsi qu'une dacryocystite purulente ancienne, on peut encore essayer d'obtenir la guérison en appliquant le traitement suivant :

Irrigations, après débridement, des voies lacrymales avec une solution de sublimé à 1/1000; instillations de chlorure de zinc à 1/20. Irrigations des culs-de-sac de la conjonctive et des fosses nasales avec une solution de boro-borax. (Ces manœuvres sont répétées tous les jours.) Evacuation de l'hypopyon par le *drainage de la chambre antérieure*, qui consiste à passer à la partie inférieure de la cornée, au moyen d'une double paracentèse, un crin de Florence stérilisé que maintient le pansement, — ou bien par la *kératocentèse*, que l'on exécute en faisant, avec un couteau lancéolaire, une large section dans la partie inféro-externe du limbe cornéen. Chacune de ces opérations est suivie du lavage de la chambre antérieure au boro-borax. (Ces opérations ne se font qu'une seule fois, attendu que l'hypopyon ne se reproduit plus.) Toutes les douze heures, ésérine et aristol, puis pansement occlusif et antiseptique ; l'antisepsie est obtenue et conservée par l'humectation permanente avec le sublimé à 1/1000.

De la névrite optique héréditaire.

M. Despagnet (Paris). — Le travail de Leber, paru en 1877, venant après celui qu'il avait publié en 1873 sur cette question et après ceux de De Græfe, Mooren, Prouff, Hutchinson, Griesinger, a définitivement établi la symptomatologie clinique de la névrite héréditaire caractérisée par l'apparition subite, vers l'âge de quinze à vingt-cinq ans, de troubles visuels sous forme de brouillards s'épaississant peu à peu jusqu'à l'abolition totale de la vision centrale. Ces troubles sont d'ordinaire précédés de photophobie. Peu à peu ils deviennent mieux définis et se traduisent par un scotome central du champ visuel, la périphérie restant normale. La faculté chromatique se trouve partiellement abolie ; la perception du bleu et du jaune est seule conservée. De violentes céphalalgies accompagnent la période aiguë pendant laquelle, à l'ophthalmoscope, on constate une névrite optique binoculaire plus ou moins accentuée, à laquelle succède une atrophie partielle du nerf optique avec coloration blanc-bleuâtre de la papille et irrégularité des bords, atrophie qui reste stationnaire, de même que les troubles fonctionnels.

Les observations relevées par Leber sont au nombre de 55. J'en apporte 6 nouvelles. Les 5 premières concernent quatre frères et une sœur atteints, les quatre aînés, vers l'âge de vingt-huit à trente-deux ans, de cette forme de névrite avec atrophie consécutive et scotome central. Le cinquième, qui a vingt-neuf ans, présente une congestion veineuse marquée des rétines et des nerfs optiques sans lésion matérielle proprement dite. Toutefois, bien que l'acuité soit normale, ce malade offre déjà un rétrécissement concentrique assez notable du champ visuel. Aucun de ces cinq malades observés ne présente la moindre altération organique ni la moindre lésion des centres nerveux. Seuls les yeux sont atteints. Chez les quatre aînés l'atrophie reste stationnaire, de même que les troubles fonctionnels. Aucun antécédent nerveux ni oculaire n'a pu être relevé dans la famille en remontant jusqu'à la troisième génération. Seul le père était alcoolique et déjà âgé quand il a eu ses enfants. Jamais de consanguinité.

La sixième observation est fournie par le fils de la malade dont il vient d'être parlé. Il a vingt ans et est atteint depuis le mois de janvier d'une névrite optique double plus prononcée à gauche. Le champ visuel est rétréci concentriquement ; pas de scotome. Ce malade a été observé par M. Gayet, à Lyon.

On a dit qu'il s'agissait là d'une névrite rétro-bulbaire, le scotome central venant à l'appui de cette hypothèse. Mais, dans les deux dernières observations précitées, le centre du champ visuel est normal, tandis que la périphérie est rétrécie. En outre, la céphalalgie étant très violente dans tous les cas, je pense qu'il doit plutôt s'agir là d'accidents méningitiques.

L'hérédité n'est pas toujours facile à établir. Dans le cas rapporté, aucun antécédent n'a pu être relevé. Dans toutes les monographies on pense que cette affection à évolution bien marquée ne se modifie pas sous l'influence thérapeutique. Tout en reconnaissant le peu d'efficacité du traitement, je pense qu'il peut toujours diminuer la gravité des phénomènes, si j'en juge par le résultat de mes observations, où les malades traités ont conservé une acuité de 1/30 ; le dernier même, le plus jeune, soigné dès le début, a retrouvé V = 1 à droite et V = 15/100 à gauche, tandis qu'un de ses oncles n'a voulu suivre aucun traitement. L'affection a évolué, livrée à elle-même. Il ne lui reste qu'une acuité de 1/70.

M. Gorecki. — Il faut être très réservé dans le diagnostic d'atrophie héréditaire. J'ai vu un cas où, divers oculistes l'admettant, d'autres croient à une simple hypermétropie.

M. Darié croit que dans ces cas les injections sous-conjonctivales de sublimé sont utiles.

M. Coppez. — Il existe des cas où, comme l'a dit M. Despagnet, la cécité devient complète. Mais en général l'atrophie reste incomplète et stationnaire.

J'ai vu cette affection sauter une génération et se reproduire sous la forme de rétinite pigmentaire. Lors de la dernière épidémie d'influenza, on a attribué à cette affection nombre d'atrophies qui n'étaient que des atrophies héréditaires.

Etiologie du nystagmus des houilleurs.

M. Romiée (Liège). — Contrairement à ce qui a été admis par Dransart et Snell, je pense que le nystagmus tient principalement à un défaut de l'éclairage et non pas à la position du travail des ouvriers mineurs. Ce qui le prouve, c'est que les ouvriers qui travaillent dans des mines autres que les mines de houille, mais bien éclairées, ne présentent pas de nystagmus, bien que leur attitude de travail soit la même que celle des houilleurs.

Décollement de la rétine.

M. Chevallereau (Paris) a souvent eu des améliorations, et jamais d'aggravation, en déterminant de la choroïdite adhésive et de la révulsion par l'application de pointes de feu, au galvanocautère, au niveau du décollement.

M. de Wecker. — C'est en effet le traitement le plus efficace et il est moins dangereux que les injections intra-oculaires. La pointe fine du thermocautère, qui refroidit moins vite, est préférable au galvanocautère.

Astigmatisme.

M. Bull (Paris), ayant fait une communication sur les variétés de l'astigmatisme dans leurs relations avec l'asthénopie et sur la correction par les verres, **M. Martin** (Bordeaux) a insisté sur le rôle de la névropathie dans la production de l'asthénopie chez ces sujets, et il faut alors traiter l'état général pour guérir les asthénopies.

D'autre part, M. Martin, se fondant sur les variations spontanées de l'astigmatisme cornéen et sur les procédés pour le provoquer expérimentalement, pense que cet astigmatisme est sous la dépendance de contractions partielles du muscle ciliaire. Il eut donc l'idée de le traiter par l'atropine et a obtenu deux succès dans les cas suivants :

Chez un sujet de quinze ans, un astigmatisme cornéen d'un demi-degré de l'œil droit s'est transformé en astigmatisme cinq fois plus fort consécutivement à une légère morsure qu'un chien lui avait faite à l'avant-bras droit. Le lendemain, l'œil devint légèrement rouge, larmoyant et un peu douloureux. Ces accidents se dissipèrent rapidement, mais laissèrent une faiblesse visuelle de 1/2 qui disparaissait par l'interposition du verre cylindrique correcteur. Des instillations d'atropine et de cocaïne et quelques fumigations chaudes firent disparaitre peu à peu la portion de l'asymétrie nouvellement survenue. Au bout de quatre semaines, il n'existait plus trace de la maladie ; mais, douze jours après, sous l'influence du travail scolaire, une rechute se manifesta avec l'intensité première ; l'atropine en triompha en moins de quinze jours. Depuis lors, la guérison ne s'est pas démentie.

Chez un autre garçon de douze ans, un astigmatisme d'un quart de degré de l'œil droit a été remplacé, à la suite d'une pleurésie droite ayant duré quatre semaines et traitée par les vésicatoires, par un astigmatisme cornéen de deux degrés. Une médication analogue à la précédente, commencée cinq semaines après le début de la pleurésie et continuée pendant quarante jours, eut raison de toute l'asymétrie. L'acuité visuelle, qui était également tombée à environ 1/2, reprit en même temps sa force primitive.

Tumeur du nerf optique.

M. Rohmer (Nancy) a observé, chez une fille de 3 ans 1/2

une *tumeur fibreuse lymphangiectasique* du nerf optique; la tumeur diagnostiquée fut enlevée par le procédé suivant : une large incision conjonctivale courbe fut faite au côté externe de la cornée, le droit externe chargé sur un fil et sectionné, tandis que le globe de l'œil était luxé en dedans; la tumeur put facilement être attirée en avant, et le nerf optique sectionné avec des ciseaux courbes en arrière de la tumeur; l'œil fut remis en place, le muscle droit externe suturé à son tendon, et la plaie conjonctivale réunie par quelques points de suture. La guérison s'effectua facilement, avec très légère apparence atrophique du globe ; depuis dix-huit mois, la guérison est restée complète, sans récidive.

Sur une coupe macroscopique on vit le nerf traversant la tumeur en son milieu, et nettement délimité par son aspect blanchâtre, tranchant sur la couleur plus grise de la tumeur elle-même. L'examen histologique montre au niveau du nerf une transformation fibreuse totale, avec disparition complète des tubes nerveux; au niveau de la tumeur, au milieu d'un stroma longitudinal suivant l'axe du nerf, on trouve de larges mailles remplies de traînées de cellules qui donnent l'impression d'un épithélioma tubulé; la texture de cette partie du fibrome participe de la texture initiale de cette gaine et de la présence de l'appareil lymphatique qui a imprimé son cachet particulier à la tumeur; il s'est produit une hyperplasie simultanée de tous les feuillets conjonctifs engainants, qui constituent l'enveloppe du nerf optique et qui forment autour de lui et dans son épaisseur tout un système de lacunes intercommunicantes, véritable système de canaux lymphatiques, dont le développement fait comprendre facilement les bizarreries apparentes de cette tumeur.

M. Lagrange. — Cette opération est très intéressante, car, ainsi que je l'ai dit récemment au Congrès de chirurgie, le manuel opératoire n'a jamais été réglé. Knapp, qui a tenté le morcellement, a observé des accidents consécutifs assez graves.

De l'épithélioma de la conjonctive bulbaire et en particulier du limbe scléro-cornéen.

M. Lagrange (Bordeaux). — A propos de deux observations personnelles d'épithélioma de la conjonctive bulbaire, j'ai eu l'idée de faire des recherches afin d'arriver à des conclusions fermes au sujet de l'anatomie pathologique, du pronostic et du traitement de cette affection encore peu connue. Après avoir éliminé les observations incomplètes qui ne sauraient entrer en ligne de compte dans ce travail, j'ai retenu 30 observations auxquelles nous pourrions ajouter celles qui viennent très récemment d'être publiées par Caspar dans les *Arch. für Augenheilkunde* (mars 1892) et par Grosso dans les *Annali di oftalmologia*.

L'épithélioma de la conjonctive bulbaire est généralement bénin, au début du moins, mais celui du limbe scléro-cornéen est, au contraire, grave et très grave dans la majorité des cas. Ce n'est pas en perforant la cornée que le mal gagne l'intérieur de l'œil. Cette membrane s'infiltre, se laisse dissocier par les éléments du néoplasme, sans cesser de protéger l'œil. C'est au niveau du limbe scléro-cornéen que se trouve le défaut de la cuirasse de l'œil; c'est par là que se fait la pénétration, par ce processus que le pronostic devient sévère.

Sans doute, souvent la tumeur atteint un volume très accusé à la surface du globe de l'œil avant de gagner ainsi les parties profondes, mais cet envahissement est toujours redoutable.

Il résulte de ces considérations anatomiques que, s'il suffit d'exciser l'épithélioma de la conjonctive bulbaire en cautérisant la surface d'inplantation au fer rouge, ce traitement sera rarement suffisant pour l'épithélioma du limbe cornéen. Pour peu que la tumeur soit ancienne, il faudra craindre l'envahissement du globe oculaire et pratiquer l'énucléation.

M. Chibret. — Je suis heureux d'entendre exposer la doctrine de M. Lagrange, car dernièrement, à la Société d'ophthalmologie de Paris, M. Valude énonçait une théorie tellement optimiste à l'égard de ces tumeurs, que j'aurais pu me reprocher les énucléations que j'avais cru devoir pratiquer en de tels cas. Je demanderai, toutefois, sur quoi l'on doit se baser pour porter un pronostic sévère.

M. Valude (Paris). — Si j'éprouve, à l'égard des épithéliomas du limbe scléro-cornéen, un certain optimisme, c'est que les cas que j'ai observés se sont montrés assez bénins.

Mon premier malade, qui avait déjà été opéré d'une pareille tumeur par Sichel il y a sept ou huit ans, vint me trouver aux Quinze-Vingts avec une récidive, il y a de cela plus de deux ans. La tumeur récidivée couvrait toute la cornée, comme un chapeau, à ce point qu'on ne distinguait rien de la membrane transparente et que l'énucléation paraissait être la seule ressource. Confiant dans l'état des parties profondes en pareil cas, je tentai la décortication du globe et j'y réussis, à ce point que la cornée a recouvré ensuite sa transparence et que le malade y voit. Bien entendu, je cautérisai profondément au galvanocautère le point d'implantation du limbe. Depuis lors, c'est-à-dire depuis deux ans, il n'y a point eu de récidive. Voici donc un épithélioma (constaté au microscope) qui, récidivé et suivi depuis deux ans, n'a point poussé de racines internes.

En second lieu, je rappellerai cette pièce que j'ai présentée à la Société d'ophthalmologie de Paris et qui offre l'exemple d'un épithélioma énorme, encapuchonnant tout le segment antérieur du globe sans en avoir perforé la coque. Ici, point de prolifération interne non plus. Je n'ai point connu le malade, ayant retrouvé la pièce dans les collections du laboratoire, mais n'est-ce point un exemple de tumeur ayant peu de tendance à proliférer en dedans ?

M. Lagrange. — Je dirai à M. Chibret que je considère le pronostic comme très mauvais dès que le néoplasme a perforé de dehors en dedans la coque de l'œil.

En reprenant les exemples cités par M. Valude, on pourrait dire que le cas de Sichel était peut-être primitivement un sarcome récidivé en épithélioma et que la tumeur volumineuse de la pièce dont on vient de parler avait peut-être poussé extrêmement vite, sans avoir eu le temps de proliférer vers l'intérieur.

Le trichloride d'iode comme antiseptique dans différentes affections oculaires.

M. Pflüger préconise l'emploi du trichloride d'iode en solution à 1/5000 comme antiseptique ordinaire et en solution à 1/2000 et à 1/1000 comme antiseptique énergique dans le cas de lésions infectieuses de l'œil, superficielles ou profondes. Dans la panophthalmie commençante, il emploie la solution à 1/1000.

M. Vacher (d'Orléans). — Pour le lavage intra-oculaire il suffit d'être aseptique, et je préfère aux solutions antiseptiques la solution physiologique salée additionnée de carbonate de soude.

M. Pflüger. — On peut se servir d'une telle solution si le terrain n'est pas infecté, mais s'il existe de la panophthalmie, je préfère une solution microbicide.

RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ DE BALNÉOLOGIE

Tenue à Berlin du 11 *au* 13 *mars* 1892.

Traitement interne de la lithiase urinaire.

M. Posner. — On ne possède encore aucun médicament capable de dissoudre les calculs et concrétions calcaires. Le traitement interne doit donc avoir en vue l'étiologie de l'affection et s'adresser principalement à trois facteurs : modifications chimiques des liquides qui permettent la formation des concrétions ; modifications inflammatoires des organes dans lesquels les calculs se forment ; stase dans l'élimination ou l'excrétion des liquides. Les médicaments devront par conséquent modifier les liquides, combattre l'état catarrhal des organes et augmenter le *vis à tergo* de l'élimination des sécrétions.

Pour la diathèse urique acide, on peut maintenant satisfaire à ces exigences, et sous ce rapport les eaux thermales jouent un rôle important en agissant à la fois comme anti-acides, anti-catarrhales et diurétiques.

La balnéation dans les maladies de la peau.

M. Saalfeld croit que la balnéation est indiquée dans les dermatoses chroniques et contre-indiquée dans les dermatoses aiguës.

Dans l'examen chronique squameux, les bains simples ou alcalins ou sulfureux, rendent des services notables. Les malades qui ne supportent pas les applications de goudron en nature se trouvent quelquefois fort bien des bains de goudron.

Dans l'eczéma aigu les bains et le séjour aux bords de la mer est contre-indiqué.

Dans les eczémas de cause interne, les cures d'eau et les cures diétéliques rendent de grands services et peuvent même faire disparaître la dermatose.

Les bains de mer sont contre-indiqués chez des individus atteints de furonculose et de psoriasis. Chez les malades de la dernière catégorie on peut obtenir de bons résultats avec des bains sulfureux ou des bains de goudron. Les bains sulfureux sont encore indiqués dans la furonculose et l'acné.[Ce qui est encore utile dans la furonculose et le pemphigus, ce sont les bains antiseptiques.

Viburnum prunifolium.

M. Joseph. — Les préparations faites avec la racine et l'écorce de cette planter enferment une substance amère encore peu déterminée, la viburnine, des acides organiques (citrique, oxalique, malique, etc.), des sulfates et des chlorures de chaux et de magnésie, du fer et de la potasse. Au point de vue pharmaceutique, il existe une teinture employée en France et en Angleterre à la dose de 10 gouttes par jour, et deux extraits dont un fluide, ce dernier employé en Amérique et en Allemagne.

Le médicament exerce une action très réelle dans la dysménorrhée et ne présente aucun inconvénient dans son emploi.

Action des bains de mer.

M. Lindemann a fait des recherches exactes sur l'action physiologique des bains de mer. Les expériences ont porté sur dix individus de 4 à 10 ans chez lesquels on étudia simultanément les modifications de la circulation, de la respiration et de la température.

Pour ce qui est de la circulation, on constate toujours un ralentissement du pouls qui se manifeste 5 à 15 minutes après le bain, s'accentue pendant une heure et ne redevient normal qu'au bout de trois heures. Les bains de rivière produisent le même effet, mais le ralentissement du pouls dure alors moins longtemps.

La pression sanguine (mesurée au sphygmographe de Basch) est diminuée immédiatement après le bain, mais au bout d'une heure elle atteint déjà sa hauteur normale. Sous ce rapport il n'existe aucune différence entre les bains de mer et les bains de rivière.

La fréquence des mouvements respiratoires est quelquefois diminuée, et cette diminution est plus accusée et plus fréquente avec les bains de mer qu'avec les bains de rivière.

La température centrale est plus élevée (de quelques dixièmes) après les bains de mer qu'après les bains de rivière. Par contre, la température périphérique atteint plus rapidement la normale après les bains de rivière qu'après les bains de mer.

Au point de vue physiologique, ces résultats s'expliquent en admettant que les sels de l'eau de mer provoquent une irritation à la peau qui par voie réflexe se transmet au pneumogastrique et au centre vaso-moteur de la moelle. De cette façon l'action du bain de mer se compose de deux facteurs : le bain froid proprement dit et l'eau salée.

L'action des vagues peut être comparée à celle des frictions. Les vagues provoquent notamment une excitation mécanique de la peau qui fait cesser la contraction des vaisseaux périphériques et, en ramenant le sang à la peau, favorise la réaction.

M. Krauer, qui a fait des recherches analogues, a trouvé dans tous les cas un ralentissement du pouls et une accélération de la respiration. Dans un cas seulement la respiration était ralentie.

Quant à l'action respective des bains de mer et des bains de rivière, les explications de M. Lindemann ne sont pas tout à fait satisfaisantes, car il laisse complètement de côté l'action de l'air qui, aux bords de la mer, joue un rôle considérable.

Il faut également savoir que l'abaissement de la température périphérique s'accompagne d'une élévation analogue de la température centrale. Ainsi dans un cas où la température périphérique tomba de 36°4 à 34°5, la température rectale s'éleva à 38°.

REVUE DES JOURNAUX

Pathogénie de la péritonite tuberculeuse (Pathogenese der Peritonitis tuberculosa), par M. Borschke (*Virch. Arch.*, t. CXXVII, Hft 1, p. 121, 1892). — Dans cette étude à la fois critique et anatomo-clinique, l'auteur a analysé 226 observations complètes et détaillées, où l'enquête anatomique avait été conduite avec soin, afin de fixer la topographie des lésions tuberculeuses autres que la péritonite, et le mécanisme probable de cette dernière. Dans un premier groupe de faits, la tuberculose des séreuses existait seule, et occupait dans deux cas le péritoine exclusivement, dans six autres la plèvre et le péricarde concomitamment. Un deuxième groupe comprend la péritonite tuberculeuse indépendante de toute autre localisation abdominale, mais accompagnée d'un foyer soit ganglionnaire bronchique, soit pulmonaire. L'auteur place dans le troisième groupe les cas de péritonite tuberculeuse coïncidant avec la tuberculisation d'un organe juxta-péritonéal; il s'agit ici exclusivement des ganglions mésentériques, et jamais l'intestin, la capsule surrénale, ni l'appareil uro-génital ne pouvaient être mis en cause. Un quatrième chapitre avait été ouvert pour y placer les faits de P. T. consécutifs à une tuberculose locale à distance (osseuse, cutanée, etc.); l'auteur n'en a relevé aucun cas. Cette étude fait bien ressortir l'affection élective du bacille de Koch pour le péritoine, démontrée par ce fait que dans 200 cas sur 226, le péritoine s'infectait à la suite d'une ancienne tuberculose d'un des sommets, réveillée et donnant lieu à la métastase.

Phénomènes nerveux consécutifs à l'influenza (The Nervous and mental Phenomena and sequela of Influenza), par Ch. R. Mills (*Medical News*, 30 janvier 1892, n° 994, p. 118). — L'auteur insiste sur la grande fréquence des maladies nerveuses occasionnées par l'épidémie dernière : affections organiques, névroses et vésanies, et se demande si l'abus des médicaments dits nerveux, comme le chloral, l'antipyrine, les bromures, le sulfonal, la phénacétine, etc., n'ont pu y contribuer. Il cite divers cas de sa pratique fort intéressants.

Pression du sang pendant l'angoisse des mélancoliques (Ueber das Verhalten des Blutdruckes wæhrend der Angst der Melancholischen), par Cramer (*Munchener medicinische Wochenschrift*, 9 février 1892, n° 6, p. 83, n° 7, p. 110). — Les résultats des recherches de l'auteur montrent que pendant l'angoisse des mélancoliques la pression du sang augmente, en raison d'une contraction des vaisseaux qui, selon toute vraisemblance, peut être considérée comme une des causes de l'angoisse.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 mai 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Traitement de la pleurésie.

M. Léon Colin. — L'aggravation de la pleurésie, sa tendance à la transformation purulente tiennent-elles, comme on l'a dit au cours de la discussion, à un affaiblissement général de notre constitution? Pour éclairer cette question, j'ai consulté les renseignements fournis par les opérations de recrutement et par la statistique médicale de l'armée, depuis 1872.

Or, le nombre annuel des exemptés pour infirmités n'est pas en voie ascensionnelle. Quant à la morbidité, elle a sensiblement augmenté dans les deux dernières années, mais c'est l'épidémie d'influenza qui en a été la cause principale; la mortalité, par contre, est en décroissance; si bien qu'en somme on ne saurait trouver dans ces documents la preuve d'une diminution de force, d'une réceptivité plus grande à l'action des causes morbides soit de l'armée elle-même, soit de la population entière au moment de son appel sous les drapeaux.

On a aussi invoqué la constitution médicale; les faits me paraissent démontrer que la transformation purulente d'un certain nombre de cas de pleurésie tient non pas à une constitution médicale plus ou moins hypothétique, mais au défaut d'asepsie; d'où ce résultat : succès constants de tel opérateur, accidents graves de tel autre.

J'estime d'ailleurs que la thoracentèse ne saurait constituer notre seul moyen d'action contre la pleurésie ; je suis de ceux qui pensent qu'il n'y a pas seulement un épanchement à évacuer, mais qu'il faut traiter la plèvre. A ce point de vue la vésication m'a toujours rendu des services signalés, aussi bien contre l'épanchement séreux que contre les exsudats fibrineux.

J'associe le vésicatoire, large et renouvelé quatre ou cinq fois au plus, à l'emploi des diurétiques. C'est cette méthode éclectique qui prévaut dans l'armée, où la mortalité des malades atteints de pleurésie est en moyenne de 1 sur 25, chiffre plus favorable que ceux qui ont été apportés dans nos débats.

Symphyséotomie.

M. Pinard présente trois femmes chez lesquelles il a pratiqué la symphyséotomie : la première a été opérée le 4 février dernier; elle s'est levée 25 jours après et il n'y a chez elle aucune mobilité anormale entravant la marche. La seconde a été opérée le 25 février; elle se leva le 35e jour et depuis elle marche sans aucune ceinture. La troisième fut symphyséotomisée tout récemment; la plaie pubienne se cicatrisa par première intention ; la malade se leva le 29e jour et depuis cette époque elle marche sans ceinture avec la plus grande facilité. (Nous analyserons ces faits avec plus de détails dans notre compte-rendu de la *Société obstétricale.*)

Odeur et action physiologique des alcools.

M. Jacques Passy. — Après avoir déterminé pour chaque alcool le minimum perceptible, c'est-à-dire la plus petite quantité perceptible contenue dans un litre d'air, j'ai trouvé que l'odeur des alcools est étroitement liée à leur composition chimique et que le pouvoir odorant dépend du poids moléculaire et la quantité de la structure de cette molécule.

En particulier, une augmentation ou une diminution dans le pouvoir odorant se traduit par une augmentation ou une diminution dans l'effet général; un changement dans la qualité de l'odeur se traduit par un changement dans l'action sur l'organisme.

Eaux minérales.

M. Vérité présente deux verres ayant séjourné trois mois dans les buvettes des sources Choussy et Perrière, à la Bourboule. Ces sources sont bues à des distances différentes de leur point d'émergence et le dépôt des principes minéralisateurs qu'elles abandonnent n'est pas le même. La déperdition plus grande dont témoigne le dépôt fait sur l'un des verres, est due surtout à la perte de l'acide carbonique amenant la précipitation des sels de fer et à la solubilité variable de l'arséniate de soude suivant la température. Il y aurait donc lieu d'exiger pour les eaux minérales soumises à l'Académie en vue d'une autorisation non seulement l'analyse des eaux captées aux sources, mais celle des eaux recueillies aux buvettes.

Comité secret.

En comité secret, l'Académie entend un rapport de M. Hayem sur les candidats à la place déclarée vacante dans la section de thérapeutique et histoire naturelle médicale : 1° M. Desnos, 2° *ex æquo* MM. Debove et Dumontpallier, 3° *ex æquo* MM. Ferrand, Hallopeau et Laveran; adjoint à la présentation sur la demande règlementaire de 10 membres M. Huchard.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 9 mai 1892.

Sur la vie résiduelle et les produits du fonctionnement des tissus séparés de l'être vivant.

MM. Gautier et **L. Landi**. — La mort, en supprimant brusquement la vie d'ensemble, supprime-t-elle aussi la vie de chaque cellule, et, si celle-ci se continue, existe-t-il quelque relation entre cette vie résiduelle et la vie proprement dite, entre ses produits et ceux qui se formaient lorsque les mêmes tissus faisaient partie de l'organisme vivant ? Nous avons pour but d'établir la réalité de cette vie résiduelle et la nature de ce fonctionnement *post mortem*, ainsi que ses relations avec celui dont les tissus étaient le siège, lorsqu'ils concouraient à la vie d'ensemble.

Nous nous sommes adressés tout d'abord au tissu musculaire qui, par sa masse et ses fonctions, joue un rôle prépondérant dans l'économie, et nous avons institué les expériences suivantes avec un bloc de viande maigre de bœuf, pesant plus d'un kilogramme, divisé en trois lots : Le premier fut soumis immédiatement à l'analyse ; le second, après avoir été débarrassé autant que possible de tous ses microbes superficiels, fut placé dans une allonge de verre où le vide avait été fait, l'air remplacé par de l'acide carbonique filtré sur coton aseptique, et le vide refait à nouveau. L'appareil fut scellé et laissé pendant vingt-quatre jours à une température variant de + 2° à + 14°, puis pendant onze autres jours porté dans une étuve à la température de 38 à 40°. Les résultats furent les suivants : la viande laissa, surtout vers 20 à 30°, exsuder une liqueur épaisse, jaunâtre ou rouge, qui se remplit à l'étuve de grumeaux couleur chair, et qui, soumise aux cultures appropriées, resta complètement stérile aussi bien dans les milieux aériens que dans l'azote pur. Le muscle garda son bel aspect de chair fraîche, n'exhalant aucune odeur désagréable.

Le troisième lot fut traité comme le second, mais avec cette différence qu'il fut conservé dans l'allonge quatre-vingt-treize jours au lieu de trente-cinq, dans la cour du laboratoire, à une température variant de + 2° à + 25°. Ici également, nous constatâmes que la viande sécrétait, lorque la température atteignit 20° environ, une liqueur rouge qui se remplit vers 25 à 30° de grumeaux coagulés. Seule, la partie la plus inférieure de la viande s'était légèrement décolorée. Les gaz recueillis n'avaient aucune odeur et les cultures donnèrent des résultats négatifs.

En résumé, l'étude comparative des éléments de la viande à l'état frais et de la viande conservée montre les différences suivantes : la viande conservée contient les 2/5 seulement des matières albuminoïdes solubles et coagulables qu'elle présente à l'état frais. Elle contient 0,366 0/0 de substances caséiniques, lesquelles étaient seulement à l'état de traces dans la viande fraîche. Les corps basiques insolubles dans l'alcool et solubles dans l'eau y sont aussi en quantité quatre fois plus considérable. Par contre, la viande fraîche ne contient aucune trace de glycogène ni de glycose; elle contient moins de sels minéraux solubles, plus de sels minéraux insolubles et plus d'ammoniaque.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 mai 1892.

Kyste hydatique pédiculisé du foie.

M. Schwartz. — J'ai observé, chez une femme de 24 ans, un kyste hydatique pédiculisé du foie qui a simulé une tumeur de la paroi abdominale. Cette tumeur avait été reconnue deux mois auparavant, depuis n'avait pas grossi, était restée indolente. Oblongue, formant voussure à droite, elle se dessinait contre le bord externe du grand droit, allant de l'hypochondre au flanc. Indépendante du bassin, elle était manifestement fixée par la contraction de la paroi abdominale, et, cela étant, je diagnostiquai un fibro-sarcome pariétal avec un foyer kystique. Il y avait, d'autre part, une zone de sonorité très nette entre la tumeur et le foie. Or, l'incision me conduisit dans la cavité abdominale et je tombai sur un kyste hydatique à parois épaisses, relié au foie par un pédicule gros comme le petit doigt. Ce pédicule fut sec-

tionné, après double ligature à la soie. La guérison fut rapide. L'immobilisation par la contraction des muscles pariétaux n'est donc pas absolument pathognomonique d'une tumeur pariétale, mais, comme l'ont vu déjà Labbé et Rémy pour un cancer du foie, peut appartenir aux tumeurs hépatiques, le foie étant fixé par la contraction synergique du diaphragme.

Ostéo-sarcomes des membres.

M. Chauvel lit un rapport sur un fait de désarticulation de la hanche pour ostéo-sarcome de l'extrémité inférieure du fémur, par **M. Fontorbe**. Il s'agit d'un homme de 23 ans, malade depuis 4 mois et déjà amaigri, presque cachectique même. L'opération fut faite, par le procédé de la raquette antérieure, le 19 septembre dernier, et depuis 6 mois l'état général est bon. Mais il est à noter qu'il y a eu du côté du moignon des accidents septiques et que des abcès ont dû être ouverts et drainés le 10 novembre, le 15 janvier, le 11 mars, le 15 avril. D'autre part, il y a eu sur la ligne de réunion une couenne grisâtre que l'auteur attribue à l'action de l'iodoforme; mais alors, demande M. Chauvel, pourquoi l'a-t-il grattée à la spatule et touchée à l'eau phéniquée forte ? Il eût suffi de modifier le pansement. M. Chauvel approuve l'auteur d'avoir désarticulé la hanche, opération qui, d'après un relevé de Moty, a donné sur 32 cas, de 1878 à 1890, 12.50 0/0 seulement de mortalité.

M. Marchand. — Il faut en effet désarticuler la hanche pour les ostéosarcomes fuso-cellulaires périostiques de l'extrémité inférieure du fémur. Mais les sarcomes centraux à myéloplaxes sont bien moins malins et pour eux l'amputation suffit; elle m'a donné un succès prolongé pour une tumeur pulsatile. De même j'ai eu un bon résultat par une amputation de l'avant-bras pour sarcome myéloïde du radius.

M. Schwartz est du même avis, et même aux mâchoires il est des sarcomes où l'énucléation simple suivie de rugination suffit. Pour le diagnostic entre ces variétés, on a la ressource de l'incision exploratrice.

M. Routier. — Il ne faudrait pas trop se fier à l'incision exploratrice. J'en ai fait une pour une tumeur du fémur, et M. Cornil, qui y assistait, conclut au sarcome, en sorte que je désarticulai la hanche : or, l'examen histologique révéla dans la pièce de nombreux bacilles de Koch.

M. Schwartz. — L'incision exploratrice n'est évidemment pas toujours fidèle, mais souvent elle donne des renseignements utiles.

M. Chauvel. — Il n'est pas rare, et j'en ai publié un cas, de voir des noyaux néoplasiques occuper, à distance et sans que rien les révèle, l'épiphyse opposée à celle qu'occupe la tumeur principale : l'incision exploratrice est impuissante à les déceler. Je reste donc, en principe, partisan de la désarticulation. Et d'ailleurs je me demande si le diagnostic entre les variétés dont a parlé M. Marchand est possible.

M. Marchand. — Oui, souvent; et ici l'incision exploratrice est probante.

M. Monod. — Il ne faudrait pas oublier que Guérin et Terrillon ont publié un fait de tumeur à myéloplaxes généralisée.

M. Marchand. — C'est un cas unique.

M. Moty. — La question est difficile à trancher, car les variétés anatomiques peuvent s'associer, et dans mon cas, le sarcome était, suivant les points, fasciculé, globo-cellulaire et à myéloplaxes.

M. Chauvel. — La pratique de la désarticulation a encore pour avantage de permettre le curage préventif des ganglions.

M. Marchand. — L'intérêt en est médiocre, car presque toujours les ostéosarcomes se généralisent par voie sanguine et non par voie lymphatique.

M. Linon lit un travail sur un *phlegmon d'origine dentaire* ayant fusé jusque dans le médiastin antérieur et ayant nécessité la trépanation du sternum. (Rapporteur M. Chauvel.)

A. Broca.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 12 avril 1892.

Présidence de M. Lailler.

Farcinose probable de la face.

M. Hudelo. — Voici un homme de 50 ans, qui présente sur les joues et sur le nez une lésion caractérisée par une rougeur diffuse avec croûtes arrondies disséminées recouvrant des ulcérations à bords décollés et un peu anfractueuses; l'infiltration des téguments est mollasse, en certains points on trouve de la fluctuation et il y a des collections liquides d'où nous avons pu extraire un liquide purulent; en même temps il y a du coryza qui, ainsi que les lésions cutanées, remonte à un an. Quoique le diagnostic ne soit pas encore ferme, il est vraisemblable, en raison de la mollesse des tissus, qu'il ne s'agit pas de lésions syphilitiques et il est plus probable qu'il s'agit de farcinose.

M. Fournier. — Cette lésion offre au premier abord quelque ressemblance avec une syphilide pustulo-crustacée, mais elle s'en distingue par la mollesse singulière des tissus, par la présence de véritables lacs purulents recouverts d'une mince croûtelle. Elle diffère du lupus vulgaire par l'existence d'une infiltration diffuse et par l'absence de nodosités vraies; je crois cependant qu'un certain nombre de cas semblables ont été considérés comme des exemples de lupus vulgaire. Les éruptions iodiques ont aussi quelquefois l'aspect de ces lésions, mais la durée est ici trop longue. Il faut attendre l'examen bactériologique et les résultats de l'inoculation pour se prononcer définitivement, mais il y a quelque probabilité qu'il s'agit du farcin.

M. Ernest Besnier. — L'abondance de la suppuration différencie de suite cette lésion des syphilides, elle se voit au contraire dans le farcin. Par contre, il manque ici les ulcérations profondes et térébrantes que l'on voyait chez les deux malades que j'ai présentés; mais il faut s'attendre à observer dans le farcin des lésions multiformes, variant suivant chaque malade.

M. Darier. — L'inoculation des produits de sécrétion a été faite il y a 5 jours dans le péritoine d'un cobaye mâle et hier encore les testicules n'étaient pas sensiblement augmentés de volume et passaient à l'anneau.

M. Besnier. — Dans les recherches faites par M. Sabouraud à l'occasion du malade que j'ai présenté, les testicules du cobaye présentaient déjà au 4e jour le volume d'une noix; mais il y a lieu de tenir compte au point de vue de la rapidité des lésions expérimentales, de la richesse des produits en bacilles.

Urticaire chronique, début probable d'un prurigo de Hebra.

MM. Hallopeau et **Barrié.** — Voici un enfant chez lequel on peut prendre sur le fait la genèse des papules de prurigo aux dépens des plaques ortiées; l'urticaire ne peut être considérée ici comme une simple cause prédisposante : c'est la même dermatose qui se manifeste, d'abord sous la forme d'urticaire, puis sous celle de prurigo; les papules de prurigo se produisent dans les premiers temps sous l'influence du grattage que provoquent les plaques ortiées; plus tard le même grattage se produit et amène le développement des mêmes papules sans l'intermédiaire des plaques d'urticaire; on ignore quelle est la cause prochaine des sensations prurigineuses qui provoquent ce grattage; l'hypothèse d'une auto-intoxication donnant lieu à la formation de produits qui excitent les nerfs sensitifs en s'éliminant par la peau est vraisemblable. Chez ce malade, des macules entourent nombre de papules de prurigo : c'est le début de la pigmentation qui est de règle dans les cas invétérés de cette affection.

M. Hardy. — Cet enfant est un exemple de strophulus prurigineux, affection dans laquelle il y a un mélange de plusieurs lésions, érythème, urticaires, papules de lichen; elle est fréquente chez les enfants au moment de la dentition et chez ceux qui vivent dans des conditions d'encombrement; elle guérit facilement par l'usage des alcalins et par le changement d'air.

M. Besnier. — Les faits de ce genre ne sont pas rares;

ils sont remarquables par la multiformité des lésions, de sorte qu'à un moment donné on peut constater des altérations cutanées très variables ; il faut ici considérer non pas une lésion donnée, mais l'ensemble des lésions. L'élément primordial est le prurit, qui s'accompagne ultérieurement de lésions cutanées variables. Un certain nombre de ces enfants aboutissent au purigo tel qu'il a été décrit par Hébra, d'autres offrent un ensemble symptomatique moins complet pour lequel je propose la dénomination de prurigo diathésique.

Prurigos diathésiques.

M. Ernest Besnier. — La dermatite polymorphe prurigineuse chronique, exacerbante et paroxystique que Hébra a décrite sous le nom de prurigo et que nous appelons prurigo de Hébra, n'est pas la seule à laquelle s'applique l'esprit, sinon la lettre absolue de sa description. Plusieurs formes de ce syndrome ne rentrent pas dans le cadre étroit tracé par Hébra et restent égarés dans les groupes composites d'une série de dermatites banales où se trouvent le lichen et l'eczéma chronique, bien qu'elles ne soient en réalité ni un lichen, ni un eczéma vrais, mais toujours des dermatites dans lesquelles l'eczématisation ou la lichénisation marquent diverses périodes de la maladie, en sont des lésions importantes, mais ne la constituent pas. Pour faire la sélection de ces affections, il faut se soustraire à la tyrannie du système willanique et se décider à mettre au premier rang le tableau morbide complet d'un état pathologique considéré dans la série entière de ses phases successives.

Voici trois malades qui peuvent déjà servir de types d'un groupe que je désigne sous le nom de prurigos diathésiques, groupe caractérisé primitivement par un prurit intense, rémittent, exacerbant, à paroxysmes nocturnes, à exacerbations saisonnières, apparaissant ordinairement dans la première enfance ou dans la jeunesse, quelquefois dans les autres âges, bientôt accompagné d'une quelconque des nombreuses variétés des érythèmes infantiles, des urticaires et des pseudo-lichens, ou de l'une des formes d'eczématisation ou de lichénisation de la peau connues sous le nom de gourmes ; plus tard, reparaissent encore quelquefois quelques-unes de ces formes, mais plus souvent apparaissent des lichénisations en papules ou en plaques ou en grandes nappes et au moment des paroxysmes l'eczématisation sous les formes variées de l'eczéma figuré, diffus, impétigineux, etc. C'est en somme une véritable diathèse prurigineuse avec lésions multiformes dont aucune ne peut servir à elle seule à dénommer la maladie.

M. Vidal. — Je crois que, chez le 2e des malades présentés par M. Besnier, il s'agit, comme dans certains prurigos d'été, de lésions des glandes sudoripares.

M. Besnier. — Il faut considérer l'ensemble de la maladie et non pas les détails de localisation, et le siège de certaines lésions dans les glandes sudoripares ne me paraît pas une raison pour distraire ce cas du prurigo diathésique.

M. Vidal. — Il y a dans ces cas deux éléments : les lésions primitives dont l'enchaînement est le suivant, le prurit qui se manifeste généralement lors de la première dentition, qui donne lieu au développement de l'urticaire et des papules de lichen ; lorsque les papules sont petites, elles constituent le strophulus ; lorsqu'elles sont volumineuses elles forment le prurigo, car il n'y a pas entre le lichen et le prurigo d'autres différences que celles du volume des papules ; les lésions surajoutées, banales, constituées par l'eczéma et l'ecthyma, dues au grattage et aux inoculations secondaires que se fait le malade, lésions secondaires d'autant plus développées que le sujet est plus lymphatique.

M. Brocq. — La question du lichen est très complexe. Il est indispensable, pour y mettre de l'ordre, de séparer les cas où la lichénification des téguments se produit comme lésion unique ou primitive de ceux où elle se développe secondairement à quelque autre altération cutanée.

Il est certain que, dans ce qu'on appelle le prurigo, il y a beaucoup d'espèces diverses, d'éléments divers. Ce n'est pas une raison parce que tous les malades se grattent pour les ranger tous dans le même groupe. Le prurit existe dans bien des affections où il ne détermine pas la lichénification des téguments. Je crois donc qu'il y a, dans ce grand groupe des affections prurigineuses, des divisions à établir.

Lupus traité par l'eugénol.

M. Moty présente, au nom de M. Gavoy, un malade atteint de lupus de la face, traité par les injections d'eugénol dissous dans l'huile et qu'il considère comme guéri.

M. Vidal fait remarquer qu'on trouve sur les bords de la cicatrice de nombreuses nodosités lupiques ; il ne s'agit donc pas de guérison, mais seulement d'amélioration.

Erythrodermie généralisée d'origine acarienne.

M. Ernest Besnier. — Voici un homme, exerçant la profession de palefrenier, qui présente depuis neuf semaines sur la totalité du corps une éruption à peu près confluente de petites taches rouges rentrées par une vésicule miliaire et accompagné d'hyperidrose. En outre, on voit sur la face une agglomération de concrétions d'apparence plâtreuse, sur les mains dans les espaces interdigitaux des concrétions croûteuses de coloration jaune soufre, avec des ébauches de sillons acariens déformés par les lésions surajoutées ; le pénis, qui est toujours respecté par les érythrodermies généralisées, est rouge, infiltré, couvert de vésicules et par places de nodules, ayant quelque analogie avec les lésions épidermiques de la gale. D'ailleurs, on trouve dans ces lésions si anormales des acares nombreux, présentant tous les caractères de l'acare de l'homme.

Bactériologie de l'éléphantiasis nostras

M. Sabouraud. — Dans une série de cas d'éléphantiasis développés chez des sujets n'ayant pas quitté la France, et ne reconnaissant pas pour cause la présence de la filaire, j'ai constaté, au moment des poussées lymphangitiques fébriles, qui se développent dans son cours, la présence du streptocoque. Ce résultat concorde avec ce fait d'observation que ces poussées coïncident fréquemment avec l'érysipèle de la face ; il montre que l'éléphantiasis nostras — et peut-être en est-il de même de l'éléphantiasis des pays chauds où la filaire est l'origine première des lésions — n'est autre qu'une lymphangite chronique résultant d'un érysipèle à répétition.

Urticaire pigmentée.

M. Hallopeau. — Voici un enfant atteint d'urticaire pigmentaire, chez lequel se sont développées au centre de beaucoup de plaques de cicatrices étendues : ce fait n'avait pas été signalé dans les observations antérieures ; il est impossible actuellement de déterminer si ces cicatrices se sont produites par suite de l'évolution rétrograde des plaques ou si elles ont été consécutives aux éruptions bulleuses qui à maintes reprises sont survenues chez ce sujet.

M. Djelaleddin Mouktar présente un cas de *trichophytie de la plante du pied*.

M. Bataille présente un cas de *dermatite herpétiforme de la grossesse*.

Georges Thibierge.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 *mai* 1892.

Présidence de M. Desnos.

De l'influence cardiaque dans les pneumonies et les pleurésies, et de la mort subite dans la pleurésie.

M. Huchard. — La communication de M. Merklen dans la dernière séance sur la tachycardie d'origine pneumonique ou grippale chez des artério-scléreux, confirme l'opinion que j'ai formulée naguère en disant que dans la pneumonie la maladie est au poumon et le danger au cœur.

Dans les faits qui ont été apportés par M. Merklen, il y a, pour la production de la tachycardie dans les pneumonies grippales, trois maladies à considérer : une cardiopathie antérieure, la pneumonie, la grippe.

1° Certaines cardiopathies — surtout les artérielles — se manifestent par de la tachycardie. Je l'ai démontré dès 1889, et mes observations sont antérieures à celles de West et de Fraenkel (1890-91). En outre, à la même époque, j'ai insisté sur l'extrême facilité avec laquelle éclatent, dans les cardiopathies artérielles, les phénomènes d'impuissance myocardique sous l'influence de la cause la plus légère ;

2° M. Merklen dit qu'il est difficile d'expliquer comment la pneumonie, peut-être la grippe, a pu provoquer ces crises de tachycardie.

Pour la pneumonie, l'explication est, en effet, difficile, à moins de se ranger à l'opinion de M. Fernet qui admet que la pneumonie franche, aiguë, dite fibrineuse, est un herpès du poumon, et que cet herpès est un trouble trophique placé sous la dépendance d'une névrite du pneumo-gastrique.

3° Reste la grippe. C'est elle, d'après moi, qui doit être surtout incriminée, pour les raisons que j'ai données antérieurement ici même. J'ai démontré, en effet, que le poison grippal porte son action sur l'appareil bulbaire, sur les nerfs pneumogastriques qu'il paralyse (d'où les accidents fréquents de cardioplégie et de bronchoplégie), enfin, sur la tension artérielle qu'il abaisse quelquefois d'une façon considérable, au point de donner lieu au syndrome embryocardique. Voilà donc trois raisons capables d'expliquer la tachycardie. Enfin, j'ai signalé en même temps, dans la grippe infectieuse, les caractères particuliers du pouls auquel j'ai donné le nom de pouls instable (accélération considérable du pouls dès que le malade passe de la position horizontale à la verticale).

Telles sont les raisons multiples pour lesquelles la grippe aggrave et démasque pour ainsi dire les cardiopathies préexistantes, et la première révélation de celles-ci se fait sous forme d'arythmie, d'asystolie aiguë, ou de tachycardie.

Je rappellerai, à ce propos, que les cardiopathies artérielles sont latentes dans leur évolution et insidieuses dans leur début, mais il suffit souvent d'une simple bronchite, d'une congestion pulmonaire ou d'une pneumonie pour accentuer leur symptomatologie et précipiter leur marche, au point parfois d'entraîner la mort subite.

On s'explique parfaitement que dans les mêmes conditions la mort subite survienne dans la pleurésie. Je l'ai observée trois fois. Or, dans deux cas l'examen microscopique, et dans le troisième cas l'examen macroscopique, ont démontré formellement l'existence d'une myocardite scléreuse intense, antérieure à la pleurésie, et dont le rôle sur la production de la mort subite ne peut faire aucun doute. On se trouve ainsi éloigné de l'explication de la mort subite attribuée tour à tour, dans la pleurésie, à la thrombose ou à l'embolie du cœur droit et de l'artère pulmonaire, ou encore à l'œdème aigu du poumon (qui donne lieu plus souvent à une terminaison rapide mais non subite), à des embolies cérébrales, ou encore à la déviation du cœur et à la torsion des gros vaisseaux (mauvaise explication, puisque la mort subite est peut-être plus fréquente dans les pleurésies droites), ou encore à une sorte d'occlusion de la veine cave inférieure attribuée par Bartels à l'action du cœur dévié sur ce vaisseau (dont il déterminerait la flexion forcée) ou enfin à un acte réflexe parti de l'extrémité des nerfs intercostaux irrités ou enflammés.

Au surplus, un fait important, et qui corrobore notre opinion, c'est que jamais ou presque jamais la mort subite n'a été observée dans la pleurésie infantile; elle s'observe, au contraire, chez des hommes d'un certain âge et à une époque de la vie où les lésions artério-scléreuses sont fréquentes.

De la nature et des rapports du tabès et de la paralysie générale.

M. A. Joffroy. — C'est au triple point de vue de l'anatomie pathologique, de la clinique et de l'étiologie que doit être envisagée la question des rapports de la paralysie générale et du tabès.

Il est admis généralement aujourd'hui que, dans le tabès, la lésion frappe d'abord les tubes nerveux et peut-être les cellules nerveuses du système sensitif central de la moelle (cornes postérieures et faisceaux postérieurs), puis la névroglie et les vaisseaux, mais dans la paralysie générale les opinions diffèrent.

Pour les uns et notamment M. Magnan, la lésion est essentiellement une encéphalite interstitielle; pour les autres avec lesquels je suis, les altérations fondamentales frappent les cellules et les tubes nerveux, quoiqu'on ne puisse encore préciser en quoi consistent ces altérations cellulaires et tubulaires.

Pour ceux qui, comme M. Raymond, ne voient dans la paralysie générale qu'une inflammation interstitielle et qui reconnaissent, en outre, que le tabès est caractérisé par une altération parenchymateuse, la question devrait donc être résolue immédiatement, la différence des lésions entraînant forcément les affections. Or, ce n'est pas précisément ce que soutient M. Raymond. Au contraire, pour ceux qui, comme moi, regargent les deux affections comme relevant d'une inflammation parenchymateuse, la question reste en suspens. Toutefois on ne peut pas nier que le tabès, au début, est caractérisé par une lésion systématique du système sensitif central, tandis que la paralysie générale frappe en quelque sorte au hasard les systèmes moteurs, psychiques, trophiques, touchant moins souvent et plus légèrement au système sensitif.

Je considère comme une coïncidence la réunion que l'on observe parfois de la paralysie générale et du tabès chez un même sujet, de même qu'il peut y avoir coïncidence de la paralysie générale avec la sclérose en plaques, l'hémiplégie de cause organique, l'hystérie.

Je reconnais à côté de cela qu'il y a des symptômes communs aux deux maladies. J'ai montré, en 1881, que la perte du réflexe patellaire se rencontre aussi dans la paralysie générale, de même la diplopie, le signe d'Argyll Robertson, les douleurs fulgurantes.

Je conclus donc que les deux maladies ne sont pas identiques, mais qu'elles sont parentes, et c'est ce que prouve bien l'étiologie. Les deux affections sont souvent réunies dans la même famille. On vient au monde avec des prédispositions au tabès ou à la paralysie générale et la syphilis survient comme cause occasionnelle de l'une ou l'autre maladie. En résumé, je dirai qu'on ne peut pas regarder l'ataxie locomotrice progressive et la paralysie générale comme sœurs, mais comme proches parentes.

M. Raymond. — Nous ne sommes séparés avec M. Joffroy que par des questions de nuances.

Rien n'autorise à affirmer que dans le tabes ou la paralysie générale la lésion est primitivement parenchymateuse ou interstitielle. Il existe seulement de fortes présomptions en faveur de la nature primitivement parenchymateuse de la lésion spinale du tabes. Je ne soutiens pas que la paralysie générale est la lésion primitivement interstitielle. J'ai employé seulement une expression qui a trahi ma pensée, celle « d'encéphalite interstitielle », qui est couramment employée. Ce que vient de nous dire M. Joffroy de la fréquence d'associations morbides semblables pour la paralysie générale et le tabes dorsalis est un argument de plus en faveur de l'étroite parenté des deux affections. Ce que je n'admets pas, c'est que les signes du tabès se montrent chez les paralytiques généraux sans être sous la dépendance des lésions du tabes proprement dit.

Nous avons, M. Joffroy et moi, la même conception étiologique de la maladie : la syphilis intervient dans un très grand nombre de cas, pour provoquer le développement de la paralysie générale ou du tabes dorsalis chez un sujet prédisposé.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 21 mai 1892.

PRÉSIDENCE DE M. CHAUVEAU.

Temps de réaction au cours du travail musculaire.

M. Féré. — Lorsqu'on étudie cette particularité, on constate certains faits qui sont susceptibles d'éclairer la physiologie de l'attention. On remarque en effet que le temps de réaction s'allonge à mesure que le poids augmente, pourvu que le sujet ne soit pas prévenu de la valeur du poids qu'il aura à soulever. Si, par exemple, on le trompe sur la valeur du poids, on a un temps de réaction courte, et une courbe de contraction à ascension presque verticale. Il y a là quelque chose d'analogue à ce qu'on constate chez les hémiplégiques, dont le côté paralysé donne une courbe de contraction en retard et plus lente à s'élever, comme à s'abaisser, par rapport au côté sain.

Embryons de filaire du sang humain.

MM. de Nabias et Sabrazès. — Chez un homme arrivé récemment de la Guadeloupe, où il avait habité 10 ans, et porteur d'une hydrocèle chyleuse, nous avons pu trouver dans le liquide de cette hydrocèle, et surtout dans les grumeaux que contient ce liquide, un grand nombre d'embryons de filaire. Il suffi-

sait d'examiner au microscope, dans une goutte de ce liquide, un des grumeaux écrasés, pour voir un grand nombre d'embryons vivants, et animés de mouvements plus ou moins énergues. Les embryons sont restés vivants dans le liquide pendant deux jours seulement; leur mort semble due à l'englobement dans un réticulum fibrineux, qui empêche les mouvements, et aussi à l'invasion du liquide par des micro-organismes, surtout le vibrion septique. L'addition d'acide osmique à 1 0/0 au liquide primitif, dans un but de fixation, a conservé la vitalité des embryons jusqu'au 5e jour. Cette vitalité se perd rapidement dans le sublimé, les acides phénique et borique, le chloroforme, ou par le chauffage à 65°.

Des modifications de la thermogenèse dans la maladie pyocyanique.

MM. Charrin et P. Langlois. — L'injection de culture du bacille pyocyanique, ou de ses toxines, détermine des variations de température très marquées chez les animaux, et l'on peut obtenir soit de l'hyperthermie, soit de l'hypothermie; il nous a paru intéressant de rechercher les modifications apportées à la radiation calorique et par suite à la thermogenèse par ces injections.

L'injection de 4 cc. de culture virulente susceptible de tuer un lapin dans les 24 heures, amène une modification importante dans la radiation.

Les mesures calorimétriques faites avec le calorimètre à air, montrent en effet que dès les premières heures qui suivent l'injection, alors même que la température rectale varie peu, la radiation calorique est sensiblement diminuée. Plus tard, la température s'abaisse et la thermogenèse est de plus en plus ralentie. C'est ainsi qu'en 18 heures, un lapin normal de 2 k. qui avait fourni 72.000 microcalories par kilogr., n'a plus donné dans le même laps de temps que 55.000 calories après avoir reçu 4 cc. de la culture.

De la visibilité des effluves magnétiques et électriques chez les sujets en état hypnotique.

M. J. Luys. — J'ai noté depuis quelques années que parmi les aptitudes nouvelles que l'on peut développer dans le système nerveux des sujets placés en état hypnotique, il en existait une très remarquable : c'est de devenir sensibles à l'action des barreaux aimantés, d'être attités et repoussés par les effluves qui s'en dégagent, et surtout de percevoir les différences de coloration des effluves qui se dégagent soit du pôle positif, soit du pôle négatif.

J'ai constaté, en outre, que non seulement ces sujets sont aptes à signaler la coloration des courants magnétiques, mais encore à reconnaître celle des courants électriques, des courants électro-magnétiques et des courants qui s'accumulent dans les bobines d'induction.

Pour mettre en évidence, cette curieuse propriété, j'ai recours à la technique suivante :

Je place d'abord le sujet en léthargie et l'amène rapidement à l'état somnambulique. En ces conditions je présente successivement devant lui les deux pôles d'un gros barreau aimanté à quatre ou cinq branches.

A ce moment, quand il s'agit du pôle nord, il dit qu'il voit s'en dégager des effluves bleus comme des flammes d'un bouquet d'artifice; s'il s'agit du pôle sud, ce sont au contraire des flammes rouges qu'il signale, et l'on constate en même temps que l'action des effluves du pôle nord lui sont agréables et que celles du pôle sud lui sont pénibles et qu'il les voit avec peine. C'est, pour le dire en passant, la répétition des phénomènes que j'ai déjà signalés et qui constatent l'action psychique exercée sur le *sensorium* par les effluves magnétiques.

Si on met le sujet en présence d'une pile d'un appareil électrique quelconque non muni de ses rhéophores, une pile au bichromate par exemple, il signale dans la bouteille une nuance jaune diffuse; et si on met les rhéophores en place, il voit les fils avec chacun une coloration spéciale; le rhéophore négatif (analogue au pôle nord de l'aimant) lui apparaît coloré en bleu, le rhéophore positif en rouge, et s'il y a une bobine d'induction, elle lui paraît colorée en jaune.

Certains sujets sont tellement sensibles à l'action des effluves magnétiques que l'un d'eux, un sujet mâle, a pu reconnaître au bout de *deux ans* les traces d'effluves magnétiques accumulées sur un papier photographique impressionné depuis ce temps par les effluves magnétiques émanées du pôle nord d'un barreau aimanté.

Chez les sujets hypnotiques méthodiquement dirigés, ces aptitudes se révèlent en général d'une façon régulière avec plus ou moins de netteté. Les cas exceptionnels de non-sensibilité aux couleurs sus-indiquées sont rares et avec un peu d'attention on arrive à reconnaître qu'ils rentrent dans la règle générale.

Un procédé plus simple consiste à ne mettre seulement que la rétine en état d'hypnotisation, le cerveau restant ainsi en dehors de l'opération. Le sujet sensitif se place devant l'opérateur qui promène transversalement ses deux doigts au devant de ses yeux, il produit alors un état d'éréthisme de la rétine qui se caractérise à l'ophthalmoscope, par une vascularisation instantanée qui donne à la surface nerveuse une suractivité extra-physiologique tout à fait spéciale (1).

On a eu soin à l'avance de faire dessiner sur une feuille de papier les objets divers dont on veut étudier la coloration des effluves et le sujet ayant eu au préalable les yeux ainsi préparés artificiellement, son cerveau demeurant intact, non hypnotisé, on lui présente un pinceau avec différentes couleurs et on lui enjoint de teinter comme il le voit les différents points que l'on désire connaître. C'est ainsi qu'on les voit *motu proprio*, sans aucune sollicitation extérieure, s'il s'agit d'un aimant, mettre des colorations bleues au pôle négatif, des colorations rouges au pôle positif, s'il s'agit des rhéophores d'une pile les colorer d'une façon similaire, le bleu sur le fil négatif, le rouge sur le positif, le jaune sur les bobines d'induction.

En un mot, il rend visibles et apparentes une multitude d'actions fluidiques qu'avec les seules ressources de nos yeux nous sommes complètement incapables de reconnaître.

Au bout de quelques minutes le sujet se sent fatigué et demande qu'on lui remette les yeux dans les conditions normales. — Il suffit de faire devant les yeux quelques passes dans le sens vertical pour rétablir l'état physiologique et amener la décongestion de la rétine — ce dont on peut s'assurer au bout de quelques minutes par un nouvel examen à l'ophthalmoscope.

Dans une communication ultérieure je montrerai que cette aptitude des sujets hypnotisés à dépister des colorations qui échappent à nos yeux donne une confirmation complète à la découverte de Decle sur la polarité humaine; je montrerai ainsi que le sujet hypnotique mis en action, l'être vivant, peut être employé comme un réactif pour révéler les différentes colorations qui existent à l'état normal chez l'homme, soit qu'on examine les organes des sens du côté gauche ou ceux du côté droit; c'est ainsi que j'ai reconnu qu'à l'état normal l'œil du côté droit, ainsi que l'oreille, les narines, les lèvres dégagent des effluves de coloration rouge, tandis que l'oreille, les narines, les lèvres du côté gauche des effluves bleus, que l'intensité de ces effluves est proportionnelle à l'énergie des forces vitales; — qu'elle est atténuée considérablement dans le côté frappé d'une hémiplégie par exemple, qu'elle est réduite des deux côtés à de petites lueurs chez les tabétiques chroniques, et qu'enfin, chez les névropathiques, chez les hystériques des deux sexes la coloration des effluves rouges du côté droit devient violette; ce qui peut dans certains cas devenir un précieux élément de diagnostic.

Girode.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 11 *mai* 1892.

Présidence de M. E. Labbé.

Traitement de la diphthérie

M. Hallopeau a eu l'occasion d'employer dernièrement 4 fois le traitement de M. Josias, et s'en est aussi bien trouvé que du traitement de Gaucher auquel il avait eu recours, l'année dernière, dans trois cas d'angine diphthéritique. Les deux traitements se ressemblent du reste beaucoup, et c'est une preuve que le traitement local de la diphthérie est basé sur une conception thérapeutique juste.

Il y a un inconvénient, c'est la persistance des eschares

(1) J'ai déjà signalé cet état rapide de vascularisation de la rétine dans l'état d'hypnotisme, dans une note communiquée à l'Académie des sciences, 1890.

superficielles qui font penser à tort à la reproduction des fausses membranes. Mais avec un peu d'habitude on arrive à distinguer facilement l'eschare de la fausse-membrane.

M. Berlioz insiste sur la nécessité d'employer un topique anhydre si l'on désire atténuer un peu la douleur. L'eau augmente la causticité de l'acide phénique. Quant à l'acide sulfo-ricinique, il est complètement déshydraté par le carbonate de potasse pur.

M. Hallopeau est de l'avis de M. Berlioz. Il demande ensuite à M. Josias comment faire quand la diphthérie envahit les fosses nasales ?

M. Josias. — On peut commencer par des lavages d'eau de chaux, puis quand les plaques apparaissent sur la muqueuse nasale, il faut les traiter tout comme les fausses-membranes des amygdales et du pharynx.

M. Labbée. — L'examen bactériologique des fausses membranes fournirait-il des données pour le pronostic?

M. Josias. — L'examen bactériologique est surtout important au point de vue du diagnostic. Quant au pronostic, il faut encore compter avec l'organisme, avec sa résistance, qu'il est nécessaire de soutenir dans la lutte contre l'infection.

M. Guelpa considère la fausse membrane, contrairement à l'opinion des cliniciens et des bactériologistes, comme un rempart contre l'invasion du bacille de Lœffler. Celui-ci, qui pullule dans la salive et les mucosités, ne peut franchir la barrière opposée par l'épithélium. Au lieu de détruire la fausse membrane, il faut la consolider, la garder jusqu'à ce que l'épithélium se soit reformé en dessous.

On ne doit toucher les fausses membranes avec un antiseptique faible que dans le cas où la résistance opposée par l'organisme commence à fléchir. Du reste toute angine diphthéritique fausse ou vraie, avec fausses membranes limitées, guérit quand elle est prise à temps.

M. Josias partage l'opinion combattue par M. Guelpa et croit que la fausse membrane est l'ennemi qu'il faut détruire. C'est aussi l'avis de M. Sanné.

M. Cadet de Gassicourt admet bien que le traitement actuel est plus rationnel, meilleur et donne de meilleurs résultats que le traitement ancien; mais il reste encore des angines diphthéritiques septiques d'emblée qui foudroient le malade. Contre celles-ci tous les traitements échouent, et le traitement spécifique n'est pas encore trouvé.

ÉTRANGER

AUTRICHE

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 20 *mai* 1892.

Eclairage de l'apophyse mastoïde.

M. Urbantschitsch a présenté un appareil pour l'éclairage de l'apophyse mastoïde.

Cet appareil se compose d'une petite lampe électrique qui se fixe à l'apophyse tout près du pavillon de l'oreille, et d'un tube en entonnoir qu'on introduit dans le conduit auditif externe. Si l'apophyse mastoïde est saine, on voit, en regardant à travers le tube, les parois du conduit auditif très bien éclairées par la lumière qui passe à travers l'apophyse mastoïde ; si elle est prise, l'éclairage est obscur, peu net.

Pour pouvoir attribuer à ce phénomène une valeur diagnostique certaine, il faut que la peau qui recouvre l'apophyse mastoïde soit normale et qu'il n'existe pas d'épaississement du tissu osseux. Dans les cas douteux, on aura recours à l'éclairage comparé des deux apophyses.

Carcinome traité par le remède Adamkiewicz.

M. Adamkiewicz présente un malade qu'il soumis à ses injections pour un épithélioma de la lèvre récidivé pour la troisième fois. A la suite de ces injections, la tumeur se ramollit à son centre et une partie de la masse cancéreuse fut éliminée après avoir présenté les signes réactionnels déjà décrits (rougeur, tuméfaction, etc.).

M. Kundrat fait observer que le ramollissement de la tumeur avec ulcération et élimination des parties survient souvent spontanément dans les métastases carcinomateuses des ganglions lymphatiques du cou.

Traumatisme du crâne.

M. Hofmokl présente un malade qui quelque temps auparavant avait reçu un coup de pied de cheval à la région temporale avec broiement complet et enfoncement du temporal. Après l'ablation des fragments à la gouge, on trouva en outre une fissure au frontal. Hémorrhagie en nappe considérable ayant nécessité un tamponnement iodoformé. Coma pendant huit jours. Au troisième jour, paralysie faciale droite. La guérison évolua ensuite sans complications. Aujourd'hui, quatre mois après l'accident, on trouve à la place de la plaie un enfoncement. La cicatrice, malgré son étendue (9 cent. de long sur 7 de large), ne présente pas de pulsations. Pas de troubles cérébraux.

Étranglement interne.

M. Hofmokl présente des pièces anatomiques se composant d'une portion invaginée de l'intestin avec polype pédiculé inséré sur la partie invaginée. Ces pièces proviennent d'un tuberculeux opéré pour des accidents d'étranglement interne. Le malade succomba au shock dix-huit heures après l'opération.

L'invagination était formée par le côlon ascendant contre le côlon transverse. Le polype était un lipome sous-muqueux.

La séance du 13 mai a été occupée par une série de présentations de malades.

M. Albert a présenté une malade guérie d'un *kyste hydatique du foie* par l'extirpation de la tumeur après laparotomie, et a rapporté en même temps un cas de kyste hydatique de la vessie pris pour un myome et traité par l'incision périnéale. Le second opéré guérit également. **M. Billroth** fait observer à cette occasion que le traitement qui lui avait réussi le mieux, dans neuf cas, était l'ouverture du kyste, l'évacuation du liquide et l'injection d'une émulsion iodoformée. Le sac est ensuite suturé et replacé dans le ventre. L'iodoforme peut être remplacé par le sublimé.

M. Müller présente deux malades atteintes de *tuberculose de l'iris* et un troisième guéri d'une tuberculose de la sclérotique.

M. Chiari présente les préparations microscopiques d'un cas de *varices des cordes vocales*. **M. Billroth** fait remarquer que les préparations paraissent plutôt se rapporter à une tumeur caverneuse.

M. Sternberg présente trois femmes guéries par le *phosphore* d'une ostéomalacie puerpérale grave. Pour lui, le phosphore est le spécifique de cette affection, et la castration ne serait justifiée que chez des femmes jeunes susceptibles d'être fécondées.

Dystrophie musculaire.

M. Hœvel a présenté à la Société des médecins de Styrie un malade atteint de dystrophie musculaire.

Il s'agit d'un enfant de 13 ans qui, à 7 ans, commença à mal marcher et fut obligé de garder le lit à 10 ans. Parmi les antécédents, on ne relève que l'épilepsie de la mère. Presque tous les muscles sont maintenant atrophiés, mais les deltoïdes, les trapèzes, les gastrocnémiens et quelques autres muscles présentent une atrophie pseudo-hypertrophique. L'extension et la flexion des doigts et des orteils se fait encore librement mais tous les autres mouvements sont presque impossibles ou très limités. Dans quelques groupes musculaires, il existe des contractions douloureuses.

Ce qui est particulièrement intéressant dans ce cas, c'est que les muscles de la face sont pris. Le malade ne peut presque plus exécuter les mouvements de mastication. La langue n'est pas prise, et la parole reste normale.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant*.

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

SUPPLÉMENT THÉRAPEUTIQUE AU MERCREDI MÉDICAL

HYDROLOGIE MÉDICALE

Les eaux de Renlaigue

Dans un premier article, publié dans la *Gazette Hebdomadaire* il y a quelques années, sur les eaux de Renlaigue, après avoir rappelé leur composition chimique, d'après l'analyse officielle du professeur Bouis, de l'Ecole de pharmacie et de l'Académie de médecine, faite en 1872, qui décelait par litre d'eau : 3 gr. 352 de gaz acide carbonique; plus, de 0 gr. 42 de bicarbonate de soude, environ 0 gr. 25 de bicarbonate de magnésie; plus, de 0 gr. 08 de fer, 0 gr. 45 de chlorures de sodium et de potassium et 0 gr. 06 de silice; me basant sur cette analyse, à la suite de laquelle les eaux de Renlaigue furent approuvées par l'Académie de médecine, j'avais démontré que ces eaux sont gazeuses, alcalines, bicarbonatées, ferrugineuses, chlorurées, et rentrent, comme le disait Gubler, « dans la catégorie de ces eaux martiales complexes éminemment reconstituantes, douées tout à la fois d'une forte proportion de fer carbonaté et d'une notable quantité de soude, de chlorure de sodium et de potassium », auxquelles le regretté professeur de thérapeutique donnait la préférence parmi les eaux ferrugineuses gazeuses, parce qu'elles « joignent à ces deux principes les sels neutres du sérum sanguin ». J'avais aussi démontré que les eaux de Renlaigue peuvent soutenir avec tout avantage la comparaison avec les eaux analogues de Spa, Pyrmont, Schwalbach, Orezza, Bussang, Vals (Saint-Jean), etc., car, beaucoup plus chargées que toutes celles-ci en acide carbonique, venant immédiatement après Orezza et avant le Pouhon de Spa comme richesse en fer, elles sont plus alcalines que le Pouhon de Spa, qui l'est à peine, et Orezza, qui ne l'est pas du tout.

Puis, me basant solidement sur les expériences de physiologie thérapeutique de Mialhe, Barthez, Gubler, Rabuteau, Papillon, Claude Bernard, Ch. Richet, etc., et sur les observations cliniques, j'avais démontré l'ensemble des propriétés toniques et reconstituantes des eaux de Renlaigue et leur remarquable efficacité dans les affections caractérisées par une faiblesse générale de l'organisme, suite d'altération ou d'insuffisance de l'hématose, telles que l'anémie, la chlorose, la leucorrhée, l'aménorrhée, si souvent douloureuse, la dysménorrhée, la grossesse, la convalescence des maladies aigües, etc.

Enfin, j'avais indiqué les bons effets qu'on retirait des eaux de Renlaigue dans les affections du tube digestif résultant, soit d'un vice de sécrétion des muqueuses de l'estomac, soit d'une diminution des mouvements péristaltiques de cet organe, soit d'une hyperesthésie stomacale, mais sans y insister autrement.

Aujourd'hui que l'usage des eaux de Renlaigue est entré dans la pratique médicale courante, dans presque tous les pays, je voudrais revenir, en insistant d'une manière spéciale, sur leurs propriétés manifestes comme eaux apéritives et digestives.

Rappelons que ces eaux renferment 3 gr. 352 d'acide carbonique, plus 0 gr. 42 de bicarbonate de soude, 0 gr. 25 de bicarbonate de magnésie, et que c'est surtout par ces éléments qu'elles agissent comme apéritives et digestives.

Tout le monde sait, en effet, et les physiologistes sont d'accord sur ce point, que l'acide carbonique introduit dans l'estomac à l'état de dissolution aqueuse y provoque, après un effet rafraîchissant et désaltérant, une sensation de chaleur et de bien-être; que, sous son influence, l'appétit est réveillé, la sécrétion salivaire exagérée, de même que la sécrétion du suc gastrique, comme l'ont démontré Claude Bernard et Blondelot; que les contractions péristaltiques de l'estomac et des intestins sont activées en même temps que, d'après Virchow, les mouvements des cils vibratiles de la muqueuse sont réveillés et la sensibilité de la muqueuse stomacale diminuée, ce qui facilite singulièrement la digestion.

Tout le monde sait aussi, depuis les expériences de Cl. Bernard et Blondelot, que les bicarbonates alcalins, ingérés à faible dose, se transforment intégralement en chlorures au contact de l'acide chlorhydrique du suc gastrique, augmentent la sécrétion de ce liquide et concourent par suite à faciliter la digestion et, comme disait Mialhe avec juste raison, activent les combustions organiques.

D'accord, direz-vous, mais les eaux de Renlaigue contiennent du fer et les ferrugineux rendent les digestions lourdes et difficiles. A cela, nous répondrons : oui, les eaux de Renlaigue contiennent du fer, mais elles ne le renferment que dans des proportions (0 gr. 08) que Gubler appelait si justement « eupeptiques » et Claude Bernard a clairement démontré que le fer, dans ces conditions, favorise au contraire la digestion et l'absorption.

Donc, nous avons eu raison de dire, jadis, que les eaux de Renlaigue agissent de la façon la plus efficace chez les individus en proie à l'anorexie, dont l'appétit est capricieux; chez ceux qui sont atteints des affections du tube digestif, résultant soit d'un vice de sécrétion des muqueuses de l'estomac, soit d'une diminution des mouvements péristaltiques de cet organe, soit d'une hyperesthésie stomacale.

Nous devons donc en recommander l'usage aux individus qui souffrent de troubles de la digestion, les uns fonctionnels et décrits sous le nom de dyspepsies putrides, caractérisées par l'insuffisance de l'acidité du suc gastrique (que cette insuffisance, comme dit Berlioz, soit due à une altération dans la quantité ou la qualité du suc) qui fait que les aliments se putréfient dans l'estomac, d'où résultent de la gastralgie, des vomissements, des renvois fétides; les autres d'origine névralgique (gastralgie, entéralgie) et se traduisant par des symptômes douloureux tels que crampes, pyrosis. Nous devons également les conseiller aux personnes qui sont sujettes à la constipation habituelle, résultant de digestions lentes et incomplètes; à celles qui sont atteintes de catarrhe chronique gastro-intestinal, lié à un état général, avec caractère dépressif comme celles qui font abus des spiritueux ; chez celles enfin dont la dyspepsie est liée à des écarts de régime, à du surmenage, ou à l'une des diathèses rhumatismale ou goutteuse. Chez les rhumatisants, elles agissent, en outre, comme tempérantes et rafraîchissantes et, dans la goutte, comme diurétiques légers et toniques.

En résumé, la clinique confirme chaque jour d'une manière éclatante et constante les propriétés apéritives, eupeptiques, digestives, toniques et reconstituantes des eaux de Renlaigue.

Rappelons, en terminant, que les eaux de Renlaigue sont parfaitement claires et limpides, d'un goût frais et piquant très agréable, n'altérant en rien la couleur et le goût du vin, d'autant plus légères à l'estomac et facilement assimilables qu'elles ne contiennent même pas de traces de sulfate de chaux, et qu'on peut, sans la moindre fatigue, sans la moindre irritation des voies digestives, en prolonger l'usage pendant des mois entiers, malgré la présence du fer, grâce à la dose et aux principes minéraux qui entrent dans sa composition; enfin, qu'elles se conservent indéfiniment par suite de l'absence presque absolue des matières organiques et grâce à la présence de la silice.

Dr P. Labarthe.

FORMULAIRE THÉRAPEUTIQUE

De l'écoulement sanguin appelé « le petit retour de couches » et de la conduite à tenir en sa présence.

On sait que, chez les accouchées, l'écoulement lochial, après avoir été rouge puis rosé pendant les cinq ou six premiers jours, devient ensuite blanc jaunâtre et que souvent, vers le quatorzième, seizième, dix-huitième ou vingtième jour, on voit réapparaître chez elles un nouvel écoulement sanguin qui dure quelques jours.

Cet écoulement, auquel on donne le nom de petit retour de couches, est diversement interprété par les accoucheurs. En général, ils sont portés à le considérer comme un phénomène morbide dû, soit à un écart de régime, soit à un lever prématuré ou à des mouvements intempestifs faits par l'accouchée dans son lit.

Or, d'après l'opinion de M. le docteur S. Remy, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, le phénomène du petit retour de couches ne serait autre chose qu'une menstruation.

Un premier argument fourni par notre confrère à l'appui de cette opinion est la grande fréquence du petit retour de couches. En effet, à la clinique de M. le professeur Herrgott (de Nancy), où les accouchées restent le plus souvent pendant les deux ou trois premières semaines de la puerpéralité, M. Remy l'a observé dans plus de 60 0/0 des cas.

D'autre part, le phénomène du petit retour de couches apparaît, d'après les observations de notre confrère, chez les femmes qui nourrissent comme chez celles qui n'allaitent pas. Il peut se montrer avant le premier lever chez les femmes qu'on retient longtemps au lit; il peut coïncider avec le premier lever ou bien apparaître plusieurs jours après celui-ci. On peut donc dire que les mouvements dans le lit, la position assise, le premier lever, etc., ne sont point les causes habituelles du retour de l'écoulement sanguin.

Troisième argument : le petit retour de couches est précédé de prodromes et accompagné de certains phénomènes subjectifs (coliques, tranchées, douleurs abdominales) analogues à ceux des règles. Le nourrisson crie plus que de coutume lors de l'existence du petit retour de couches chez la mère et présente parfois des selles vertes.

Enfin, dernier argument, en calculant dans les observations le temps écoulé entre la dernière menstruation, celle qui a précédé la grossesse, et le moment de l'apparition du petit retour, M. Remy a trouvé des chiffres qui paraissent des multiples de ceux qui constituent les types des intervalles intermenstruels : 26, 27, 28 jours.

Si on admet, comme M. Remy, que le petit retour de couches est une menstruation, la conduite à tenir en présence de cet écoulement sanguin est facile à comprendre.

Tant que l'abondance et la durée de l'écoulement ne dépassent pas les limites normales, le médecin se bornera à prescrire le repos, l'observation des règles habituelles de l'hygiène et n'entreprendra rien qui puisse entraver un phénomène physiologique. Mais si l'écoulement prenait le caractère pathologique et revêtait, sous l'influence d'un état congestif anormal de l'utérus, les caractères d'une véritable hémorrhagie, cet accident serait combattu par tous les moyens habituellement employés en pareille circonstance, tels que ergotine, eau chaude, applications chaudes sur la colonne vertébrale lombaire, etc., suivis, après l'arrêt de l'hémorrhagie, d'un traitement dirigé contre la subinvolution de l'utérus.

Solution contre les syphilides tertiaires. — M. E. Besnier.

Liqueur de van Swieten.......	200	grammes.
Iodure de potassium..........	50	—
Eau distillée................	800	—

Mêlez. — A prendre : une cuillerée à bouche au commencement des deux principaux repas.

Cette solution remplace le sirop de Gibert, que certains malades supportent difficilement.

De quelques usages internes de la résorcine.

M. le docteur H. Menche (de Rheydt) recommande le méta-dioxybenzol, connu sous le nom de résorcine, pour le traitement de diverses affections gastro-intestinales, dans lesquelles il emploie ce médicament avec un succès qui ne s'est jamais démenti.

Dans la diarrhée infantile, M. Menche se sert de la formule suivante :

Résorcine médicinale...	0 gr. 30 à 0 gr. 50 c.
Eau....................	80 grammes.
Sirop de sucre.........	20 —

F. S. A. — A prendre : une cuillerée à café ou à dessert toutes les deux heures.

On peut aussi, suivant les circonstances, ajouter à la potion 0 gr. 50 centigr. de teinture d'opium camphrée (élixir parégorique), ou bien 1 gramme de teinture de gentiane.

Les effets de cette médication sont des plus prompts et des plus constants. Ils se manifestent tout d'abord par la cessation rapide des vomissements; puis l'agitation fait place à un sommeil calme, et les déjections ne tardent pas à diminuer de fréquence et à reprendre enfin leur aspect normal.

D'après M. Menche, la résorcine est indiquée, chez les adultes, dans un grand nombre d'affections de l'estomac, telles que : embarras gastrique, dyspepsies nerveuses, catarrhe chronique, dilatation et cancer. Le médicament n'est contre-indiqué que dans les ulcères récents de l'estomac.

Sous l'influence de la résorcine on voit disparaître très rapidement les renvois acides ou fétides, les vomissements et les sensations douloureuses et pénibles à la région épigastrique; l'état général s'améliore, le sommeil devient calme et réparateur, l'appétit renaît et enfin la digestion redevient normale.

Voici les formules dont M. Menche se sert dans les affections gastro-intestinales des adultes, suivant qu'il y a prédominance de dyspepsie, de diarrhée avec vomissements ou de constipation :

Acide chlorhydrique médicinal }	āā 2	grammes
Résorcine médicinale........ }		
Sirop d'écorces d'oranges amères	20	—
Eau distillée................	178	—

F. S. A. — A prendre : une cuillerée à bouche toutes les deux heures (contre la *dyspepsie* et la *gastrite aiguë*).

Résorcine médicinale..........	2	grammes.
Eau distillée..................	180	—
Teinture d'opium camphrée.....	5	—
Sirop simple...................	20	—

F. S. A. — A prendre : une cuillerée à bouche toutes les deux heures (dans les *affections stomacales avec diarrhée et vomissements*).

Racine de rhubarbe concassée.. 6 à 8 grammes.

Faites infuser dans :

Eau bouillante............... 180 —

Ajoutez :

Résorcine médicinale..........	2	—
Bicarbonate de soude..........	8	—
Oléosaccharure de menthe poivrée........	10	—

F. S. A. — A prendre : une cuillerée à bouche toutes les deux heures (lorsqu'il y a *constipation*).

Voici encore une formule à laquelle on aura recours surtout dans les cas de cancer de l'estomac :

Décocté d'écorce de condurango.	180	grammes
Teinture vineuse de rhubarbe..	5	—
Résorcine médicinale..........	2	—
Sirop d'écorces d'oranges amères.	20	—

F. S. A. — A prendre : une cuillerée à bouche toutes les deux heures.

D'après notre confrère de Rheydt, la résorcine pourrait aussi rendre des services à titre d'hypnotique, et serait encore un excellent moyen contre le mal de mer et les vomissements incoercibles de la grossesse.

Comme hypnotique, on prescrit le médicament ainsi qu'il suit :

Résorcine médicinale...... 5 grammes.

Divisez en dix cachets. — A prendre : un cachet le soir, au coucher.

Par ce moyen, M. Menche a réussi à enrayer l'insomnie chez un phthisique, dans un cas de fièvre typhoïde légère, et chez un sujet nerveux, dont le sommeil

était troublé par la toux et la céphalalgie.

Contre le mal de mer, notre confrère recommande la formule que voici :

Résorcine médicinale, 0 gr. 10 ou	0 gr. 15 c.
Sucre de lait....................	0 gr. 50 c.

Mêlez. — Pour un cachet; faire trente cachets semblables.

A prendre : un cachet toutes les deux heures.

Ce traitement devra être commencé environ six heures avant le moment de s'embarquer. Si, pendant le voyage, le mal de mer survenait quand même, on prendrait alors un cachet d'heure en heure.

Deux clientes de M. Menche, sujettes toutes deux au mal de mer, au point qu'elles étaient malades même en naviguant sur le Rhin, purent, grâce à la résorcine, supporter parfaitement bien un long voyage maritime (traversée de l'Atlantique dans un cas).

Contre les vomissements de la grossesse, notre confrère se sert de la formule indiquée plus haut pour les affections gastriques accompagnées de diarrhée. Il a pu par ce moyen guérir en très peu de temps une femme enceinte de trois mois, atteinte de vomissements incessants qui avaient résisté à la cocaïne, à la teinture d'iode et au menthol.

Une condition absolue de succès pour tous les cas où l'on veut administrer la résorcine est que le médicament soit d'une pureté absolue. Il ne faut se servir que d'une résorcine *absolument blanche*, obtenue par sublimation et puis *resublimée*. Comme les solutions de résorcine s'altèrent à la lumière, le pharmacien devra toujours les livrer dans des *flacons noirs*.

En n'employant toujours qu'une résorcine de pureté irréprochable et aux doses sus-indiquées, M. Menche n'a jamais eu d'accidents chez ses malades, même avec un usage très prolongé du médicament. C'est ainsi qu'un sujet atteint de cancer de l'estomac a pris pendant un mois, toutes les deux heures, une cuillerée à bouche de la solution à 1 0/0 de résorcine, sans en éprouver d'autres inconvénients qu'un peu de cuisson pendant la miction. L'urine de ce malade ne contenait à aucun moment de l'albumine et ne présentait jamais de coloration anormale.

Disons en terminant que, d'après M. Menche, les effets si favorables de la résorcine dans les diverses affections stomacales ne peuvent être attribués uniquement aux propriétés antiseptiques de cette substance. En effet, pour expliquer la cessation si rapide des vomissements et des douleurs, même après quelques cuillerées de la solution, il faut admettre que la résorcine, en outre de son action antiseptique incontestable, exerce encore sur l'estomac une action particulière, calmante et analgésique, qui se produit presque instantanément.

La pilocarpine dans le rhumatisme chronique.

Dans un cas de rhumatisme chronique avec épanchements séreux dans les jointures et légers épaississements fibreux, cas rebelle à toutes les autres médications, M. le docteur Hochhalt, médecin à l'hôpital de Pest, a obtenu un bon résultat par l'usage du chlorhydrate de pilocarpine qu'un autre confrère hongrois, M. Coloman Korda, avait préconisé, il y a déjà dix ans, contre les affections rhumatismales chroniques.

L'action favorable que, d'après M. Korda et à en juger par l'unique observation de M. Hochhalt, la pilocarpine paraît exercer dans le rhumatisme chronique, s'explique par l'influence du médicament sur les échanges, en raison de l'hypersudation et du ptyalisme qu'il provoque et qui ont pour conséquence la résorption des produits inflammatoires et des exsudats anciens. C'est à ce même mécanisme que sont dus les succès de la pilocarpine en ophthalmologie, dans les opacités du corps vitré, l'iritis et l'irido-choroïdite, ainsi qu'en otologie dans certaines affections labyrinthiques.

Nous possédons actuellement une série de médicaments très efficaces dans le rhumatisme aigu (salicylate de soude, antipyrine, acétanilide, phénacétine, salol), mais qui sont tous impuissants contre les affections rhumatismales chroniques. Il y aurait donc lieu d'essayer, dans ces affections, le traitement par la pilocarpine.

L'acide sulfureux dans la coqueluche.

Le traitement de la coqueluche à l'aide de l'acide sulfureux, que M. Mohn (de Christiania) a découvert par hasard et appliqué d'une façon empirique, a donné entre les mains de M. P. Boury, médecin à Séraucourt-le-Grand, des résultats très favorables.

Le mode d'application de ce traitement est des plus simples : on prend du soufre en canon, autant de fois 25 gr. que cube de mètres d'air la chambre du malade; on fait brûler ce soufre dans un plat en terre ou en fer, qu'on dépose au milieu de la chambre après avoir étalé le linge et les objets de literie; on ferme le local à désinfecter et on laisse les vapeurs sulfureuses pendant cinq à six heures en contact avec tous les objets étendus. On ouvre ensuite et on aère pendant cinq à dix minutes seulement, puis on introduit le petit malade dans cette atmosphère et on l'y laisse toute la nuit.

Les premières inspirations produisent une ou deux quintes, puis l'enfant s'endort et les quintes ne reviennent plus, cette même nuit, qu'une ou deux fois. Le mieux se maintient la journée suivante et, si l'on a soin de renouveler ce traitement plusieurs jours de suite, en dix, quinze et rarement vingt jours la coqueluche a entièrement disparu.

Des malades, témoins, traités par l'antipyrine, la belladone, les bromures, le chloral et la cocaïne, ont vu leurs quintes persister et durer deux, trois, quatre mois et plus.

Solution pour le traitement du chancre simple. — M. du Castel.

Alcool à 90°....................	10 grammes.
Acide phénique neigeux........	1 —

F. S. A. — Usage externe.

On touche la surface de l'ulcération avec un pinceau trempé dans cette solution. Lorsque cette surface est très irrégulière, on peut faire précéder le lavage à l'acide phénique par le raclage de la plaie.

D'après M. du Castel, la solution d'acide phénique est une médication à la fois très active et très inoffensive. Elle modifie puissamment la marche de l'affection, sans qu'on ait à redouter d'elle le moindre inconvénient pour les tissus sains avoisinants.

L'attouchement lui-même n'est pas très douloureux. Un seul attouchement suffit généralement pour que la cicatrisation se produise en quelques jours. D'autres fois, lorsque le chancre est très étendu et anfractueux, on est obligé de le toucher deux ou trois matins de suite.

Mixture contre l'ictère catarrhal. M. Nothagel.

Racine de rhubarbe......	0 gr. 50 centigr.

Faites infuser dans :

Eau distillée............	180 grammes.

Filtrez et ajoutez :

Bicarbonate de soude.....	10 grammes.
Sirop de menthe..........	20 grammes.

F. S. A. — A prendre : une cuillerée à bouche toutes les deux heures.

Mélange épilatoire. — M. Unna.

Sulfure de baryum..........	10 grammes.
Poudre d'amidon........... }	ââ 5 —
Oxyde de zinc............. }	

Mêlez. — Usage externe.

Une certaine portion de cette poudre est mélangée à la quantité d'eau nécessaire pour obtenir une pâte consistante et une couche de celle-ci est appliquée au moyen d'une spatule longue et fixe sur la partie qui doit être épilée. Lorsque la pâte est devenue sèche, ce qui arrive au bout de dix minutes environ, on l'enlève et on trouve la peau sous-jacente absolument glabre.

On n'observe jamais de symptôme d'irritation de la peau, si on prend la précaution de ne pas appliquer la pâte deux jours de suite sur la même partie.

Traitement des dyspepsies par la papaïne.

Au moment où la thérapeutique des dyspepsies revient à l'ordre du jour, le praticien ne doit pas oublier qu'il possède dans la papaïne, « cette pepsine végétale », un agent curatif de premier ordre. Le *carica papaya*, de la famille des cucurbitacées, est le type le plus parfait de ce groupe botanique si curieux, que Darwin appelait « les plantes carnivores », et qui confirme, si pleinement, le génial adage linnéen : « *Natura non facit saltus* ». On sait que notre regretté Würtz (dans plusieurs communications à l'Institut de France) a démontré que la papaïne agit *avec une énergie et une promptitude extraordinaires*, et que ce ferment végétal dissout au moins mille fois son poids de fibrine humide, aussitôt désagrégée en une pulpe semi liquide chimiquement semblable à la peptone. Qui peut le plus, peut le moins ; l'action de la papaïne sur la viande de bœuf s'étend, naturellement, à l'albumine de l'œuf, au gluten et à toutes substances protéiques des deux règnes. Sur le lait, principalement, l'effet digestif est remarquable, ce qui nous explique les nombreuses guérisons de lientérie infantile, obtenues, à l'aide de la papaïne, par E. Bouchut et d'autres auteurs.

Ainsi que l'écrit un de ces maîtres regrettés, « la papaïne fait digérer, comme l'opium fait dormir ». Ce qui signifie que, sans que l'on s'en doute, les aliments se trouvent, par elle, transformés en un fluide nourricier entièrement élaboré, en un nutriment chyliforme, immédiatement assimilable et capable, par conséquent, de réparer avec promptitude les tissus organiques les plus délabrés. L'activité énorme qu'elle imprime aux phénomènes digestifs rend donc la papaïne indispensable dans les innombrables cas où la suralimentation se trouve indiquée (diabète, tuberculose et maladies consomptives). Ce ferment eupeptique merveilleux réveille l'appétit défaillant, supprime toute répulsion pour les aliments, qui se trouvent digérés, quelle que soit la nature chimique du milieu. Tandis que la pepsine n'agit qu'à hautes doses et dans un milieu acide, la papaïne réussit à doses faibles et son action n'est pas aussi infidèle que celle de son homogène animale, plus altérable, et dont la composition varie étrangement selon le mode de préparation employé. Tous les médecins qui ont eu recours à la papaïne ont remarqué la constance de son pouvoir dissolvant ; son action catalytique sur les albuminoïdes, donne lieu au chyme le plus léger et le plus nourrissant qui puisse exister.

L'explication en est aisée à saisir. Tout en apportant à l'estomac le ferment qui lui manque, elle vient en solliciter la sécrétion : action thérapeutique bien plus conforme aux inéluctables lois de la biologie ! Aussi l'organisme n'a-t-il point pour la papaïne cette assuétude qui rompt tout pouvoir médicamenteux, la digestion n'en est que plus parfaite, et ne fait ainsi que se rapprocher davantage de l'eupepsie physiologique. Rien d'étonnant, comme conséquence, que l'usage de la papaïne supprime les vomissements et les vertiges gastralgiques, guérisse l'atonie intestinale, supprime les flatulences, etc. Son action s'étend, en effet, sur toutes les dyspepsies gastro-entériques, qui ne sont, comme l'a très bien vu G. Sée, que *des opérations chimiques défectueuses*. Or, la thérapeutique la meilleure n'est-elle point celle qui repose sur l'étiologie ? Prenons pour exemple un phthisique au 3e degré. Son fonctionnement gastrique, éteint, se trouve subitement relevé par la papaïne ; alors la diarrhée et les vomissements, dérivant de la dyspepsie, s'arrêtent ; la digestion s'opère normale et indolore ; les peptones rapidement dialysées, subissent une absorption et une assimilation faciles et complètes. Il y a donc eu, indirectement, une reconstitution organoplastique opérée par suite du remède apporté à l'insuffisance des sucs digestifs et à leur qualité défectueuse. C'est pour cela qu'un grand nombre de médecins préfèrent la papaïne comme *le meilleur ferment digestif*, le peptogène selon Corvisart. Sa puissance digestive fait, en outre, de la papaïne un véritable élément de force, très utile contre les maladies débilitantes, les convalescences, la phthisie, le rachitisme, etc. L'illustre Vauquelin aimait à le comparer à « du sang privé de son pigment coloré », et le dénommait *sorte de lymphe végétale*.

Pour terminer cette rapide esquisse, je crois devoir rappeler à nos lecteurs que les préparations de papaïne ont été plus que spécialisées, mais véritablement *monopolisées* par M. Trouette-Perret, pharmacien. Le *sirop* de papaïne Trouette-Perret est très agréable, et ne possède aucune action offensive ni irritante sur les estomacs les plus délicats. L'*élixir* de papaïne, de la même marque, est à base de liqueur anisée, et possède une puissante action curative, dans la plupart des formes de dyspepsies ; on en prend un verre à liqueur après chaque repas. Ces préparations, que nous signalons à l'attention de tous les praticiens, sont (de même que le *vin*, les *cachets*, et les *dragées* de papaïne) toujours exactement dosées. Leurs effets sont sensiblement identiques pour chacune des formes médicamenteuses, qui effectuent toujours, d'une façon régulière et certaine, la peptonisation des substances albuminoïdes. En recommandant ces produits, je n'entends point déprécier les produits de l'officine. Mais (ainsi que l'a très bien dit l'un de nos distingués confrères), « la spécialité pharmaceutique s'impose absolument pour tout produit qui nécessite un outillage industriel spécial.

LIVRES

déposés au Bureau du journal.

LIBRAIRIE O. DOIN, 8, place de l'Odéon, Paris.

De l'absorption des corps solides, par le Dr E. Cassaët, médecin des hôpitaux de Bordeaux. In-8o de 70 pages, avec 2 planches en couleurs. Prix : 4 francs.

Traitement électro-statique des maladies nerveuses, des affections rhumatismales et des maladies chroniques, par le Dr Arthuis. In-8o avec figures dans le texte. Prix : 3 francs.

Du curetage de l'utérus, sa technique et sa valeur, par le Dr Berlin (de Nice). In-8o de 92 pages, avec figures dans le texte. Prix : 3 francs.

Etudes sur les délires des systématisés, par le Dr A. Marie. Grand in-8o de 140 pages avec figures. Prix : 3 fr. 50.

La Vision chez les idiots et les imbéciles, par les Drs Marie et Bonnet, anciens internes des asiles de la Seine. Grand in-8o de 140 pages, avec figures et deux planches en couleurs. Prix : 4 francs.

Manuel pratique de Médecine mentale, par le Dr E. Régis, ancien chef de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Bordeaux. Deuxième édition, entièrement revue et corrigée. Un volume in-18 jésus, cartonné diamant de 750 pages avec figures. Prix : 8 fr.

Les derniers traitements de la Diphtérie, renfermant les principaux traitements employés dans les hôpitaux d'enfants de Paris, par le Dr Mengeaud, licencié ès sciences naturelles, professeur d'hygiène et de sciences naturelles au lycée de Nice, officier d'Académie. Mémoire communiqué à la Société de médecine de Nice le 20 novembre 1891. In-8o de 32 pages. Prix : 1 fr. 50.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, 19, rue Hautefeuille, Paris.

La Dyspepsie, par hypersécrétion gastrique (Maladie de Reichmann), par L. Bouveret, professeur agrégé, et E. Devic, chef de clinique médicale à la Faculté de médecein de Lyon. 1 vol. in-8o de 286 pages. Prix : 5 fr.

La pratique de l'Antisepsie, dans les maladies contagieuses et en particulier dans la tuberculose, par le Dr Ch. Burlureaux, médecin-major de 1re classe, professeur agrégé du Val-de-Grâce. 1 vol. in-18 jésus de 300 pages, cartonné. 5 fr.

Hygiène des Lycées, par le Dr A. Trouillet. 1 vol. gr. in-8o de 132 pages, avec cartes et plans. Prix : 3 fr. 50.

Du traitement non sanglant de la Coxalgie, valeur relative de l'immobilisation et de l'extension continue, par le Dr P. Berthet, ancien interne des hôpitaux de Lyon. Gr. in-8o de 90 pages avec figures. Prix : 2 fr.

Pathologie des diverses Ostéites, par le Dr René Condamin, ancien interne des hôpitaux, chef de clinique de la Faculté, lauréat des hôpitaux et de la Faculté de médecine de Lyon. 1 vol. gr. in-8o de 167 pages. Prix : 4 fr.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imp. des ARTS ET MANUFACT. et DUBUISSON 12, r. Paul-Lelong. — Barnagaud, imp.

REVUE DES CONGRÈS

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

Première session tenue à Paris les 21, 22 et 23 avril 1892.

De la rétraction du col comme cause de dystocie.

M. Demelin. — Le titre de cette communication est emprunté au vocabulaire de l'ancienne obstétrique. Les anciens accoucheurs, en effet, avaient bien vu que ce qu'ils appelaient *l'orifice interne* du col se rétractait quelquefois pendant l'accouchement. Ce que nous désignons aujourd'hui sous le nom de contraction en sablier peut s'observer : 1° *Pendant la délivrance* : Une forme d'enchatonnement du placenta en est parfois la conséquence. 2° *Pendant la période d'expulsion* : Une région du fœtus, le cou, par exemple, que la tête vienne première ou dernière, est enserrée par un anneau spasmodiquement contracté qui n'est autre que l'anneau de Bandl. 3° *Avant même cette période d'expulsion* : Le spasme emprisonne le fœtus tout entier au-dessus de cet anneau. J'ai pu recueillir deux cas se rapportant à cette troisième catégorie. Voici le résumé de ces observations : Multipare, cachectique, au 8e mois de sa grossesse. Accouchement provoqué. Les contractions sont d'abord régulières et fortes ; la poche des eaux se rompt lorsque la dilatation est presque complète ; à partir de ce moment, les douleurs disparaissent complètement; douze heures se passent ainsi, au bout desquelles les battements fœtaux se modifient. On trouve alors au toucher une partie fœtale, le sommet, très élevée, un col revenu sur lui-même, un orifice externe souple, un canal cervical très long; à 8 ou 9 centimètres environ au-dessus de l'orifice externe (distance mesurée approximativement par la longueur de l'index) on trouve un anneau épais circonscrivant un orifice large comme une pièce de 5 francs. Le contact de la main avec la surface interne du col et du segment inférieur ramène les douleurs; dans leur intervalle, l'orifice cède sous la pression de la main. Le forceps est appliqué; le bassin laisse passer la tête ; mais l'anneau rétracté résiste et tout l'utérus est entraîné. L'enfant ayant succombé, l'accouchement est terminé par une basiotripsie pour éviter une déchirure utérine. Suites de couches bonnes. 2e Présentation de l'épaule négligée. Après la rupture spontanée de la poche des eaux, les contractions cessent complètement; le col se referme. Très loin au-dessus de l'orifice externe, on sent un anneau spasmodiquement contracté, comme dans la première observation, et, au-dessus de cet anneau, la partie fœtale. Version impossible. Embryotomie. Suites de couches bonnes. Ainsi, dans ces deux observations, les contractions utérines, d'abord régulières, ont amené la dilatation du col ; puis, les membranes une fois rompues, la partie fœtale, ne descendant pas dans l'excavation, a laissé le col revenir sur lui-même ; le segment inférieur vide s'est rétracté aussi, et l'anneau de Bandl s'est resserré *au-dessous* du fœtus. A partir de ce moment, le travail a été complètement suspendu. Au point de vue du diagnostic, cette forme de spasme, accompagnée de l'élévation de la partie fœtale et bientôt suivie de l'inertie utérine, peut faire penser à la *rupture de l'utérus*. Le pronostic est grave pour l'enfant et aussi pour la mère, car les interventions sont difficiles, en raison de la hauteur à laquelle se trouve la partie fœtale et de l'étroitesse de l'orifice circonscrit par l'anneau. L'absence des contractions utérines lorsque le segment inférieur est vide, leur réveil lorsqu'il vient à être excité par un contact quelconque, semblent prouver que ce segment inférieur est un des points de départ du réflexe qui aboutit à la mise en activité du muscle utérin. Un certain nombre des phénomènes que les anciens localisaient au niveau de l'orifice interne siègent donc en réalité à la partie supérieure du canal cervico-utérin, c'est-à-dire au niveau de l'anneau de Bandl.

Placenta prævia.

M. Budin (Paris). — L'examen de l'arrière-faix après l'accouchement permet généralement de faire le diagnostic de placenta prævia. En effet, si le placenta est inséré au fond de l'utérus, comme l'ouverture de l'œuf correspond habituellement à l'orifice utérin, il existe une grande distance entre cette ouverture et le bord du placenta. Si, au contraire, le placenta est inséré sur le segment inférieur, la déchirure des membranes arrive jusque près du bord du placenta ou atteint ce bord. Il importe cependant de préciser. Supposons, par exemple, le placenta inséré sur la paroi postérieure à 8 ou 10 centimètres de l'orifice utérin. Si la déchirure a lieu directement d'avant en arrière, c'est-à-dire perpendiculairement au bord du placenta, elle aboutira près de cet organe et il n'y aura pas ou presque pas d'intervalle entre l'extrémité de cette déchirure et le placenta. Si, au contraire, la déchirure se produit de droite à gauche, c'est-à-dire parallèlement au bord du placenta, elle restera à une certaine distance de la masse cotylédonaire et il persistera un notable lambeau de membranes entre la déchirure et le placenta. Il est facile de faire cette démonstration sur la surface convexe d'un œuf ou sur une sphère plus volumineuse. Dans les cas où le placenta se trouve inséré près de l'orifice utérin, si la déchirure se fait perpendiculairement au bord du placenta, elle arrive jusqu'aux cotylédons ; si elle se produit parallèlement au bord du placenta, il peut rester une bande plus ou moins étroite de membranes entre l'ouverture de l'œuf et le bord du placenta La déchirure peut être oblique ; elle se rapproche alors plus ou moins de la déchirure perpendiculaire ou de la déchirure parallèle au bord du placenta. Nous pensons donc que pour le diagnostic rétrospectif du placenta prævia, d'après l'examen de l'arrière-faix, il importe d'étudier avec soin la direction que présente la déchirure des membranes.

M. Pinard (Paris). — Peut-on dire, d'après l'aspect de l'ouverture, si la déchirure s'est faite perpendiculairement ou transversalement ? Quand la déchirure est physiologique, l'ouverture forme un trou absolument rond.

M. Budin. — Dans la plupart des cas, lorsque les membranes ne sont pas trop dilacérées, on peut, en rapprochant simplement les bords de la déchirure ou en les maintenant rapprochés avec des serres-fines, voir dans quel sens elle s'est faite. L'ouverture des membranes n'est pas un trou fait à l'emporte-pièce ; elle ne constitue un orifice circulaire que si on écarte ses bords. Dans tous les cas où il reste une bande de membranes le long du placenta, on a la preuve que la déchirure a été faite parallèlement au bord de cet organe et on peut apprécier à quelle distance il se trouvait de l'orifice utérin.

M. Fochier. — Les cas où l'on peut nettement distinguer la direction de la déchirure sont-ils la règle ou l'exception ? Pour moi, je les crois excessivement rares.

M. Budin dit qu'il y a des cas où le diagnostic de placenta prævia, tel qu'on le faisait jusqu'ici, est fort douteux, et sa communication a précisément pour objet de montrer que l'affirmation d'un placenta inséré tout au voisinage du col est souvent hasardée, parce qu'on ne tient pas compte des conditions qui font varier l'intervalle séparant l'orifice du bord placentaire. Parce qu'une extrémité de la déchirure des membranes perpendiculaire au bord du placenta arrive à une petite distance des cotylédons, on n'a pas toujours le droit de dire qu'il s'agissait d'un placenta prævia. On peut l'affirmer au contraire si la déchirure se termine au voisinage du bord placentaire et est parallèle à ce bord.

M. Tissier (Paris). — Chez une multipare, enceinte pour la 12e fois, dès les premières semaines de la grossesse, parurent des hémorrhagies qui ne discontinuèrent pas jusqu'au moment de l'accouchement, à la fin du huitième mois. Ces hémorrhagies persistantes avaient, en outre, pour caractère de s'accompagner de contractions douloureuses. Bien que de tels symptômes fussent peu en accord avec la probabilité d'une insertion vicieuse, cependant il s'agissait d'un placenta prævia partiel. L'intérêt de ce fait est la précocité dans l'apparition des hémorrhagies. Laissant de côté les avortements attribués à des insertions vicieuses sans certitude (attendu le grand développement relatif du placenta aux premiers mois), on cite dans les classiques comme extraordinaires des exemples de placenta prævia s'étant manifesté dès le cinquième mois, dès le quatrième ou troisième mois même. Ici, les premières manifestations hémorrhagiques se sont montrées avec le début même de la grossesse et ont persisté sans arrêt jusqu'à la fin. Cette anomalie, jointe à cette autre anomalie : les douleurs de contraction accompagnant les pertes de sang, était suffisante pour troubler le diagnostic et pour faire de

l'observation précédente une observation rare, peut-être unique en son genre.

M. Gaulard (Lille). — On trouve une observation semblable dans la clinique de Depaul. Je crois que si ces accidents ne sont pas constatés plus souvent, c'est parce qu'ils sont une cause fréquente d'avortements.

M. Pinard. — Ces faits d'hémorraghies persistant pendant la plus grande partie de la grossesse sont beaucoup plus nombreux qu'on ne le dit. J'enseigne depuis longtemps que les hémorrhagies précoces sont fréquentes dans les cas de placenta prævia. Chez beaucoup de femmes qui avortent à quatre mois, quatre mois et demi, quand le placenta est bien localisé, on peut se rendre compte de sa situation sur la partie inférieure de l'utérus.

M. Tissier. — Je laisse de côté les avortements. C'est quand la grossesse poursuit son cours, avec un placenta inséré vicieusement, malgré des hémorragies répétées, qu'il y a intérêt à le signaler. Dans les cas d'avortement on ne sait si le placenta est inséré bas ou non.

M. Pinard. — Dans mes registres, on trouve de nombreuses observations de femmes enceintes de huit à neuf mois avec placenta prævia, qui ont eu des hémorrhagies pendant toute la durée de leur grossesse.

M. Wallich. — A quel moment du travail a été appliqué le ballon?

M. Tissier. — Quand la dilatation était comme une pièce de deux francs.

M. Lefour (Bordeaux). — M. Tissier a-t-il le moyen de diagnostiquer si les hémorrhagies au début de la grossesse sont dues à un placenta prævia ou à une autre cause? Ce serait important au point de vue de la conduite à tenir. Si ce diagnostic est possible, on pourrait provoquer l'avortement ou du moins ne pas s'y opposer. Dans le fait de M. Tissier, l'hémorrhagie a eu des caractères absolument opposés à ceux qui sont ordinairement regardés comme caractéristiques. D'après l'allure de ces hémorrhagies, y a-t-il moyen d'indiquer si elles sont dues à un placenta prævia ?

M. Tarnier. — Cette femme est entrée à l'hôpital enceinte de sept mois et demi; elle avait des hémorrhagies quotidiennes depuis le début de sa grossesse et des douleurs utérines. Avec l'allure qu'avait affectée la marche des accidents, on ne pouvait guère songer à un placenta prævia. Les observations de ce genre sont peut-être moins rares qu'on le croyait autrefois; elles ne sont cependant pas communes. Quant au traitement, j'ai attendu quelques jours pour laisser reposer cette femme très affaiblie et dont l'état semblait s'améliorer. Dans la nuit, survint brusquement une hémorrhagie; la malade perdit environ 500 grammes de sang, perte énorme, étant donné son état. Le ballon de Champetier fut placé immédiatement. Mais il était trop tard, la femme succomba à l'hémorrhagie. Si un fait semblable se reproduisait, peut-être interviendrais-je plus tôt.

Grossesse extra-utérine.

M. Bureau (Lille). — Une femme de trente-deux ans, bien réglée, mariée depuis dix mois, fit une fausse couche de deux mois, le 23 janvier. — Elle eut ses règles le 23 février suivant. — En mars, les règles manquent, elle était enceinte et présentait tous les signes d'une grossesse normale : pas de coliques, pas d'hémorrhagie. La malade vaque à ses occupations. — Au troisième mois, surviennent des douleurs violentes dans le bas-ventre, sortes de coliques intermittentes, durant une heure, pour revenir au bout de deux ou trois jours. — Cet état dure 15 ou 20 jours; alors les douleurs deviennent plus fortes et continuelles. — La malade est obligée de garder le lit et fait appeler un médecin qui ordonne du repos, du laudanum, et la traite pendant un mois pour des phénomènes péritoniques. A ce moment, les douleurs cessèrent, la santé devint meilleure et la malade alla à la campagne. Le ventre était assez développé, mais il n'y avait pas de mouvements fœtaux. Le 20 septembre, survint une perte considérable accompagnée de douleurs violentes et en même temps se produisit un écoulement de lait par les seins. A partir de ce moment le ventre diminua de volume et les règles se reproduisirent le 13 octobre, le 20 novembre et le 23 décembre, époque à laquelle la malade pensait accoucher. Elle attend un mois encore et n'accouche pas. Ennuyée de la persistance de cette situation, elle vint consulter à la clinique d'accouchement de la rue d'Assas, où M. Tarnier fit le diagnostic de grossesse extra-utérine. Le 20 février elle vint chez moi. Je trouvai dans le bas-ventre une tumeur mobile, contenant une masse d'apparence fœtale; j'en fis une grossesse extra-utérine et je décidai l'opération. Elle fut pratiquée le 24 février et ne présenta aucun phénomène particulier. Ce kyste fut enlevé très facilement et la malade guérit en trois semaines. Le kyste étant en place, nous avions cru, mes collègues et moi, à une grossesse tubaire de cinq ou six mois, sans rupture de la trompe. Mais quand nous eûmes la pièce en main, nous vîmes une trompe absolument intacte, très petite, ne présentant pas le moindre signe d'hypertrophie. Mais le tissu cellulaire ambiant était œdématié et très vascularisé. Nous avons alors conclu à une grossesse extra-utérine para-tubaire, développée dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Cette grossesse extra-utérine est-elle primitive? Cet œuf a-t-il été fécondé dans une trompe accessoire? Cette trompe accessoire s'est-elle déchirée? L'examen histologique fait par M. le Dr Toupet semble prouver le contraire. Il s'agissait d'une grossesse extra-utérine sous-péritonéo-pelvienne.

M. Pinard demande comment M. Bureau peut admettre une grossesse sous-péritonéale primitive.

M. Gaulard. — M. Bureau parle de grossesse sous-péritonéo-pubienne, en déclarant qu'il n'y a pas de fibres musculaires dans l'épaisseur du kyste. Pourquoi ne songerait-on pas à une grossesse abdominale primitive?

M. Duchamp. — Ce qui doit trancher la question, ce sont les difficultés de l'intervention. Avec une tumeur du ligament large, on a généralement une tumeur sessile ou à pédicule très large et on est obligé de décortiquer péniblement.

Au contraire, si la tumeur s'est développée en dehors du ligament large, il existe le plus souvent un pédicule qui rend l'opération facile.

M. Lefour. — Cette observation, où l'on voit une trompe intacte, prouve qu'il y a des grossesses extra-utérines qui ne sont pas tubaires. Ce point est important à retenir.

M. Tarnier. — Quand cette femme est venue dans mon service avec le diagnostic de grossesse extra-utérine, formulé par son médecin, j'ai confirmé cette opinion. Fallait-il opérer? Voici pourquoi je ne l'ai pas fait : c'est que cette femme était alors dans un état de santé parfaite. Jamais, nous disait-elle, elle ne s'était si bien portée; seulement elle était ennuyée parce que sa grossesse se prolongeait d'une façon anormale. Elle est allée consulter M. Bureau qui a été plus hardi, a opéré et a réussi, je ne puis que l'en féliciter. Mais, je le répète, quand cette femme est venue dans mon service, elle jouissait d'une santé parfaite.

M. Boisleux (Paris). — Dans la grossesse extra-utérine, il y a des signes particuliers et des signes communs à la grossesse utérine. Les signes spéciaux sont : 1° la présence, dans l'un des culs-de-sac, d'une tumeur plus accessible au doigt que ne le sont d'ordinaires les tumeurs de la trompe et de l'ovaire ; 2° l'utérus est petit, non en rapport avec l'âge de la grossesse ; 3° il n'y a pas de ramollissement du col comme dans la grossesse utérine ordinaire ; 4° la femme ressent des douleurs violentes dans le pli de l'aine ou la cuisse correspondant à la tumeur; 5° lorsqu'il y a rupture de la trompe, la femme éprouve des douleurs violentes, aussi fortes que celles de la parturiente à la période d'expulsion ; 6° le diagnostic de grossesse extra-utérine sera certain et absolu lorsque, par l'examen, on trouve une muqueuse déciduale. Il m'a été donné d'observer un cas de grossesse extra-utérine répétée chez la femme. Le diagnostic clinique fait six jours avant la rupture de la trompe était : grossesse tubaire au troisième mois. La laparotomie fut faite la nuit, grâce à un diagnostic hâtif — enlèvement de la tumeur — hémorrhagie en jet rutilant au moment de l'ouverture du ventre : guérison.

Sept semaines après, la malade a de nouveau une grossesse extra-utérine. Hématome considérable du côté gauche, prenant rapidement des proportions inquiétantes et indiquant l'intervention.

Nouvelle laparotomie. Adhérences intestinales, tumeur non pédiculisable du ligament large enlevée par morceaux après

des tentatives laborieuses ; impossible de lier aucun vaisseau à cause de la situation profonde de la plaie du ligament large. L'hémorrhagie était une hémorrhagie en masse, que je pus arrêter de suite par un premier tamponnement. Deuxième tamponnement laissé vingt-huit heures en place à travers la paroi abdominale laissée ouverte, drainage en T par le vagin. Guérison. La femme se porte bien actuellement (avril 1892), et est maintenant âgée de dix-neuf ans. L'examen histologique des deux tumeurs m'a montré la présence de *villosités choriales dans la trompe* et de cellules déciduales, comme le prouvent les préparations microscopiques que vous avez sous les yeux.

M. Lepage (Paris) communique l'observation d'une grossesse extra-utérine, remarquable surtout par les erreurs de diagnostic auxquelles elle a donné lieu au moment de la rupture du kyste. On crut à un embarras gastrique, à des coliques hépatiques, à un empoisonnement par l'oxyde de carbone. La grossesse arriva à terme. A ce moment, faux travail. Alors seulement fut fait le diagnostic et l'opération décidée. Cette femme a été opérée hier, par M. Pinard. Le kyste fœtal était entouré d'une enveloppe très mince. On fit l'extraction du fœtus mort depuis quelques semaines et du placenta qui fut enlevé en bloc sans donner de sang.

De l'emploi de l'eau simple chez les accouchées.

M. Lancry (de Dunkerque). — Je sais que je vais soulever des protestations en venant soutenir devant cette assemblée que l'eau simple suffit pour pratiquer l'antisepsie ou asepsie chez les nouvelles accouchées. Mais j'apporte des faits qui me permettent d'affirmer que l'eau simple peut suffire à tous les soins et remplacer tous les antiseptiques. Les voici : J'ai une statistique de 100 accouchements, parmi lesquels deux présentations de la face, deux présentations du siège, deux présentations de l'épaule, deux insertions vicieuses du placenta, centre pour centre, vingt-deux forceps, une céphalotripsie, six accouchements chez des femmes malades. Chez toutes ces malades j'ai employé exclusivement l'eau simple, et voici les résultats que j'ai obtenus : 81 femmes ont guéri sans fièvre; 12 ont eu une fièvre légère, mais étaient levées au treizième jour ; 7 ont été plus sérieusement atteintes, mais aucune n'est morte. J'en conclus qu'avec l'eau simple un accoucheur aseptique ne doit pas avoir de fièvre. L'eau simple ne me semble contre-indiquée que dans les rétentions du placenta et les lésions contagieuses des voies génitales, ou lorsqu'il existe des plaies du col utérin, du vagin ou du périnée, car il y a alors une porte d'entrée ouverte aux germes infectieux. L'eau simple que j'ai employée, mélangée de microbes et d'air, ne m'a jamais donné de fièvre chez les femmes saines. Voici ma pratique : Quand il existe une plaie et qu'il y a de la fièvre, j'emploie les antiseptiques. Dans les autres cas, je me contente de l'eau simple. A la ville, dans les classes aisées, je prescris les solutions antiseptiques. A la campagne, je me sers de l'eau simple.

M. Gaulard. — M. Lancry habite sur le bord de la mer, où l'air est plus pur et contient moins de germes infectieux. C'est ce qui explique qu'il obtienne à Dunkerque des succès que moi je n'obtiendrais pas à Lille. Autrefois les chirurgiens de Lille envoyaient leurs malades à Dunkerque et à Rosendal pour les opérer. Et d'ailleurs, quand les anciens chirurgiens pratiquaient l'opération césarienne, n'était-ce pas toujours à la campagne?

M. Fochier. — M. Gaulard met sur le compte de l'air maritime les succès de M. Lancry. Moi je compterais surtout avec la pureté de l'eau. Il y a des quartiers à Lyon où, si on emploie l'eau pour soigner les accouchées, on voit éclater l'infection. On a signalé des épidémies de fièvre puerpérale dues à la contamination de l'eau. Il ne faut nullement compter sur l'eau simple, car elle est un véhicule pour les germes et un des agents les plus actifs de l'infection puerpérale. Je proteste énergiquement contre les conclusions de M. Lancry.

M. Budin. — Je ferai de grandes réserves pour admettre les idées de M. Lancry. A la campagne il peut avoir des succès. A la ville, un succès serait un cas isolé. Deux choses peuvent contaminer les accouchées, l'eau et les mains, car les mains aussi sont souvent le véhicule et la cause de l'infection. C'est ce qui faisait dire à Dubois qu'il aimait mieux voir une femme accoucher dans le ruisseau que dans les Maternités. Le rôle des mains est si grand dans l'infection puerpérale qu'à l'étranger on a pu émettre cette opinion : qu'il fallait laisser les femmes accoucher sans les toucher. C'est qu'on avait remarqué que des accouchées qui n'avaient reçu absolument aucun soin avaient des suites de couches très normales. Permettez-moi de vous raconter le fait suivant : Dans une Maternité étrangère, le professeur absent fut remplacé par un autre accoucheur qui proscrivit les antiseptiques et les remplaça par l'eau pure. D'abord tout alla bien ; bientôt cependant des cas d'infection se produisirent, une épidémie terrible éclata, et, la presse s'étant emparée du fait, le pauvre accoucheur eut vivement à se repentir d'avoir partagé les illusions de M. Lancry.

M. Pinard. — La statistique elle-même de M. Lancry prouve que l'eau simple est inefficace, même à la campagne, dans des conditions exceptionnellement favorables. Sur 100 accouchées, dans 19 cas il a eu des accidents. Mais dans les Maternités de Paris, même les plus défectueuses comme installation, il n'y a pas plus de 12 pour 100 de cas défavorables.

M. Tarnier. — Peu après la publication du mémoire de M. Lancry, j'ai fait à mes élèves une leçon pour les mettre en garde contre les idées qui s'y trouvaient émises. Les résultats qu'il nous apporte ne prouvent pas grand'chose. Avant l'antisepsie, il n'était pas rare de voir deux ou trois cents accouchements sans aucun cas d'infection. Et Depaul a pu citer une série de 1.200 accouchements sans mort. Mais tout à coup survenait une épidémie et les morts se succédaient nombreuses. M. Lancry est courageux d'affronter une pareille éventualité, en se basant sur une aussi faible statistique.

M. Lancry. — Je maintiens que l'eau simple est le meilleur agent à employer chez les accouchées. Tous, vous y reviendrez. Pour que l'infection se produise, il faut une plaie extérieure du col, du vagin ou de la vulve. Dans ces cas j'emploie les solutions antiseptiques. Mais quand il n'y a pas de plaie...

Voix diverses. — Mais il n'y a pas d'accouchements sans lésions. Et puis comment savez-vous s'il n'y a pas d'érosions, quelques petites déchirures des voies génitales ? Et la plaie utérine ne vaut-elle pas d'être comptée pour quelque chose ?

M. Lancry. — Quand l'épithélium est intact, l'eau simple, qu'elle contienne ou non des microbes, suffit. Quand il y a plaie, il y a toujours fièvre.

Voix diverses. — Mais non..., mais non.

M. Lancry. — Je maintiens mes conclusions : Dans les accouchements simples, sans plaies, l'eau peut remplacer tous les antiseptiques.

M. Hergott. — L'antisepsie est une garantie : Qui peut le plus, peut le moins. Je demanderais à M. Lancry pourquoi il emploie l'eau simple chez ses clientes pauvres et prescrit les solutions antiseptiques à ses clientes de la classe aisée ?

M. Lancry. — Parce que les clientes riches demandent les antiseptiques, et je suis obligé de les prescrire sous peine de paraître ne savoir pas les soigner.

M. Charpentier. — Je proteste énergiquement contre les conclusions de M. Lancry. Avec une antisepsie rigoureuse, des lésions même graves peuvent exister sans qu'il survienne de la fièvre. D'un autre côté, il est impossible de savoir si le canal génital est intact.

M. Tarnier. — Les théories de M. Lancry me semblent être en voie d'évolution. Dans un premier mémoire il n'admettait exclusivement que l'eau simple; dans un second, il admet les antiseptiques quand il y a lésion ou fièvre. Aujourd'hui il les admet chez les femmes riches. D'autre part je rappellerai qu'autrefois, à Paris, en pleine époque des accidents puerpéraux, on pouvait trouver encore une certaine immunité. J'ai relevé dans les mairies des chiffres indiquant le nombre des accouchements en 1856 : la moyenne de la mortalité puerpérale était en ville de 1/322. Dubois avait pu dire qu'il connaissait une Société d'assistance mutuelle pour les accouchements où, depuis la fondation, on avait fait plus de 1,200 accouchements sans une seule mort. Qu'est-ce que cela prouve ? qu'il peut y avoir de longues accalmies. Mais qu'on se méfie : un réveil se produit si l'on n'est pas attentif,

Que coûte, d'ailleurs, de prendre des précautions excessives? Qui peut le plus, peut le moins.

Rupture incomplète externe de l'utérus.

M. Maygrier (de Paris). — Il y a quelques années, j'ai présenté à la Société anatomique une pièce d'une incontestable rareté concernant une rupture externe incomplète de l'utérus.

Il s'agissait d'une femme qui, étant en travail depuis le matin, avait reçu un coup de pied dans le ventre.

Les contractions avaient disparu; le ventre était devenu très sensible; l'enfant avait succombé. Cette femme fut amenée à l'hôpital. L'état général était des plus mauvais; il était presque impossible de rien reconnaître en palpant, si ce n'est une crépitation sanguine étendue. Je me préparais à extraire la tête fœtale avec le basiotribe; je n'en eus même pas le temps : la femme mourut.

L'autopsie me montra un gros caillot de 650 grammes occupant la face antérieure de l'utérus avec du sang liquide dans les parties déclives de la cavité péritonéale; puis une déchirure de l'utérus intéressant la face externe, largement et profondément balafrée; mais le fond de la déchirure restait en pleine musculeuse et n'atteignait pas la cavité de l'utérus. De cette déchirure s'échappaient des éraillures beaucoup plus superficielles, quelques-unes n'intéressant que la couche séreuse.

Cette lésion portait sur la face antérieure de l'organe. Il n'y avait pas d'altération organique de l'utérus.

Il me parut probable, d'après les renseignements que je pus obtenir, que la solution de continuité due au traumatisme direct, existait avant que la malade nous fût amenée, mais que, pendant le trajet de son domicile à la Pitié, la lésion, sous l'influence des efforts utérins seuls, des cahots de la voiture, etc., s'était considérablement agrandie et s'était alors compliquée de cette hémorrhagie qui tua la malade dès qu'elle eut mis le pied à l'hôpital.

Les ruptures incomplètes sont plus souvent des ruptures incomplètes internes. Les ruptures externes sont beaucoup plus rares. Elles ont pourtant été l'objet des études de Jacquemier et de Spiegelberg. J'en ai retrouvé une quinzaine de cas, le premier appartenant à Ramsbotham, le dernier à M. Guéniot.

Quant aux simples fissures péritonéales, elles sont plus connues. M. Duncan a insisté sur le peu d'élasticité du péritoine, qui s'accommode malaisément à l'ampliation sous-jacente et souvent se déchire en se vergeturant.

Les causes qui déterminent la production des ruptures analogues à celle que j'ai relatée sont presque toujours ou un coup ou une chute. Cependant, d'après Spiegelberg, Simpson aurait vu une de ces déchirures utérines externes par hyperdistension de l'utérus, dans une injection utérine destinée à provoquer l'accouchement. On a prétendu que la déchirure pouvait se faire spontanément.

Tout le monde connaît le cas de Clark où l'on put compter plus de soixante déchirures sur la face postérieure de l'utérus.

Dans deux cas, dont un de Fritsch, la déchirure avait porté sur une veine et l'avait ouverte : d'où l'hémorrhagie.

Nous avons vu que la lésion siégeait au-dessus de l'anneau de contraction sur la face antérieure. Cela est à noter, car c'est un caractère qui distingue les ruptures actuelles des déchirures communes, lesquelles portent toujours plus bas, presque exclusivement sur le segment inférieur.

Je n'insiste ni sur les symptômes, ni sur le diagnostic, ni sur le pronostic qui se confondent à peu près avec ce que l'on connaît par les ruptures complètes.

Quant au traitement, il ne peut guère être basé sur des considérations théoriques.

Néanmoins, pendant la grossesse, il semble que l'intervention rapide qui donne des succès dans les hémorrhagies consécutives à la rupture d'une grossesse tubaire, trouve ici une indication favorable.

On peut ouvrir le ventre pour explorer, puis suturer peut-être, comme on ferait dans un cas de myotomie en espérant la prolongation de la grossesse. On pourrait, au lieu de suturer, agrandir la rupture et faire une opération césarienne.

Si l'accident survient au cours du travail, on doit terminer l'accouchement, puis au besoin ouvrir le ventre, s'il le faut suturer, ou même pratiquer l'hystérectomie de Porro, plus facile ici que dans les cas habituels de rupture, attendu le siège élevé de la déchirure.

M. Gaulard. — Le placenta était-il inséré exactement au niveau de la lésion?

M. Maygrier. — Oui.

M. Gaulard. — A quelle époque se produisent surtout ces ruptures, dans les premiers ou les derniers mois?

M. Maygrier. — Elles se produisent surtout du sixième au septième mois.

M. Gaulard. — Cela est important au point de vue du traitement. Spencer Wells s'est occupé des blessures de l'utérus gravide par le bistouri et dans un cas il a complété l'opération césarienne. On obtiendrait ainsi plus de succès qu'avec toute autre intervention. Aujourd'hui, peut-être vaut-il mieux suturer. Quant à l'opération de Porro, je m'y résoudrai difficilement.

M. Maygrier. — Je ne conseille l'opération de Porro que lorsque le tissu utérin est trop lacéré pour permettre de faire une suture.

M. Gaulard. — On pourrait peut-être enlever ce qui est contus, puis suturer.

M. Pinard. — Je rapprocherais de l'observation si intéressante de M. Maygrier un cas que j'ai vu à l'ancienne clinique. Il s'agissait d'une femme à bassin rétréci, chez laquelle je pensais provoquer l'accouchement. Le soir, à 4 heures, elle pâlit subitement et mourut dans la soirée. L'autopsie permit de constater à la face postérieure de l'utérus un éclatement de la couche musculaire utérine, des sinus ouverts et des caillots sanguins dans l'abdomen. Quant au traitement, je ne suis pas partisan de l'opération césarienne. Elle présente plus de dangers pour la femme que l'opération de Porro.

Amputations congénitales multiples chez un nouveau-né; arrêt de développement de l'amnios.

M. P. Bar présente un enfant atteint d'amputations congénitales partielles des doigts et des orteils, et, en même temps, les enveloppes de l'œuf ayant contenu cet enfant. La disposition singulièrement anormale de l'arrière-faix rend compte des malformations congénitales. La mère, secundipare, est accouchée une première fois d'un enfant parfaitement conformé. Sa récente grossesse a été bonne, bien qu'il soit survenu du purpura vers le cinquième mois. L'accouchement s'est fait à terme, spontanément et heureusement. Détail à noter : La formation et la rupture de la poche des eaux se sont effectuées sans rien d'anormal. Le liquide amniotique n'offrait rien de particulier en apparence ni en quantité. L'enfant, du sexe féminin, pèse 2,800 grammes. Les lésions dont il est porteur sont les suivantes : Sur le membre inférieur gauche, un sillon circulaire à l'union du quart inférieur et des trois quarts supérieurs de la cuisse, peu profond en arrière, très profond en avant. En ce dernier point, les parties molles sont sectionnées jusqu'à l'aponévrose d'enveloppe inclusivement. M. Bar aviva les lèvres de ce sillon antérieur et en fit la suture dès la naissance. Réunion parfaite. Sur ce même membre, on observe une dépression linéaire tracée sur la face dorsale des orteils, mais sans déformation du squelette. Du côté droit, les quatre premiers orteils sont atrophiés, tassés les uns sur les autres, et confondus en une seule masse contenant des rudiments de phalanges. A la naissance, on distinguait nettement la bride qui a déterminé cette constriction et dont l'un des chefs est flottant sur l'étendue de 2 à 3 centimètres. La main gauche affecte une déformation similaire à celle du pied. Tous les doigts, à l'exception du pouce, ont été écrasés au niveau de leur partie moyenne, et ils sont confondus en un moignon informe renfermant des fragments de phalanges. La portion terminale des doigts est représentée par un petit tubercule pédiculisé par la bride. L'arrière-faix se compose de deux parties concentriques : l'une, petite et repliée sur la face fœtale du placenta; elle est tomenteuse sur sa face externe, lisse en dedans; elle a la forme d'une bourse largement ouverte, au fond de laquelle s'insère le cordon ombilical. Elle est formée par l'amnios ratatiné et séparé du chorion. L'autre enveloppe, de dimensions normales, présente sur sa face interne des brides, les unes accolées à la paroi, les autres flottantes. Elle est formée par le chorion seul. Ce sont les brides dépendant du chorion qui ont, par leur enroulement autour des extrémités, déterminé les amputations totales ou partielles que présente l'enfant.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 31 mai 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Election.

Par 48 voix sur 69 votants, M. Desnos est élu membre titulaire dans la section de thérapeutique et d'histoire naturelle médicale, en remplacement de M. Féréol, décédé. M. Dumontpallier obtient 18 voix ; M. Hallopeau, 2, et M. Laveran, 1.

Déclaration de vacance.

La vacance d'une place de membre titulaire dans la section de thérapeutique et d'histoire naturelle médicale, par suite du décès de M. Moutard-Martin.

Pleurésie chez les animaux.

M. Trasbot. — Si l'on a, avec raison, beaucoup demandé déjà à la pathogénie expérimentale, on s'est, par contre, fort peu occupé de ce que, de son côté, aurait pu fournir la clinique comparée. Cependant celle-ci me paraît éclairer singulièrement la pathogénie, l'étiologie et la thérapeutique de la pleurésie ; telle est la raison de mon intervention dans le débat actuellement pendant devant l'Académie.

A la suite des travaux de Landouzy, puis de Gombault et Chauffard, Kelsch et Vaillard, on a prétendu que la pleurésie n'est en réalité qu'une tuberculose localisée à la plèvre et l'on a même été jusqu'à nier l'action occasionnelle du refroidissement. Or, il me paraît impossible de soutenir une telle théorie en ce qui concerne la pleurésie chez les animaux.

En effet, les trois espèces domestiques, cheval, chien et mouton, chez lesquelles on rencontre le plus souvent cette affection, sont précisément celles qui sont le plus rarement tuberculeuses, si même la dernière peut le devenir. Chez le cheval, à côté de centaines d'exemples de pleurésies, on pourrait à peine citer quatre ou cinq cas de tuberculose pulmonaire accidentelle. Chez le chien, on a réuni, il est vrai, un nombre de faits un peu élevé, environ une vingtaine en tout, mais dont beaucoup encore seraient sujets à discussion ; en tout cas, c'est là une proportion infime. Chez le mouton, on n'a pas encore produit une seule observation authentique de tuberculose accidentelle ; on lui inocule cette affection, c'est incontestable ; toutefois, il convient de se demander si les résultats de l'inoculation seraient les mêmes sur tous les sujets vivant au grand air et non plus dans les laboratoires. Mais par contre, ce que l'on sait fort bien, c'est que la maladie ne se développe pas accidentellement chez ces animaux. Il est en effet inadmissible qu'elle aurait passé inaperçue depuis le temps où l'attention des observateurs a été fixée sur elle. On doit donc admettre, en principe, que la tuberculose accidentelle n'existe pas chez le mouton et cependant, vous allez le voir, il est très souvent atteint de pleurésie.

Ainsi les faits tirés de l'observation clinique étendue à diverses espèces animales sont en contradiction formelle avec l'idée que la pleurésie puisse être dans ces espèces une forme de la tuberculose. Or, cette proposition, qui se dégage ainsi avec une évidence parfaite des données de la clinique, est en outre absolument confirmée par l'expérimentation. En injectant à des cobayes ou des lapins le liquide de la pleurésie séro-fibrineuse du cheval ou du chien, on ne leur a jamais communiqué la tuberculose. Je l'ai fait pour ma part un bon nombre de fois, en poussant le liquide dans la plèvre, le poumon, le péritoine ou le tissu conjonctif, et tous les résultats à ce point de vue ont été invariablement négatifs. Le liquide cause de l'irritation ; chez le cheval et le chien, il provoque dans la plèvre le développement d'une vraie pleurésie, mais rien de plus. Par conséquent, on doit conclure de l'ensemble de ces faits que la pleurésie séro-fibrineuse du cheval, du chien et du mouton n'a rien de commun avec la tuberculose.

Quant à l'influence du refroidissement dans l'étiologie de la pleurésie, elle ne saurait être mise en doute. On l'a constatée maintes fois pendant l'hiver 1870-71 sur les chevaux de l'armée française. C'est un fait fréquent à la suite de la tonte pratiquée sur le mouton pendant les mois d'hiver très froids à l'occasion des concours d'animaux de boucherie ; Duvieusart a vu ainsi 100 cas de pleurésie dont 50 mortels survenir dans un troupeau de 400 têtes. De même chez les chiens de chasse il n'est pas rare de constater en hiver des cas de pleurésie à la suite des chasses à courre.

On peut donc affirmer sans crainte que la pleurésie séro-fibrineuse des animaux dont je viens de parler est bien sûrement une simple inflammation, dont le développement est provoqué d'ordinaire par des refroidissements et surtout des refroidissements prolongés, dont l'action se fait sentir sur des animaux immobiles ou ne produisant pas, au moment même, un travail musculaire capable d'annihiler l'effet de la répercussion. Tandis qu'au contraire, si le refroidissement se fait sentir sur des chevaux qui viennent d'accomplir des efforts, dont la respiration est très accélérée et le poumon en état de surexcitation fonctionnelle, c'est plutôt une bronchite ou une pneumonie franche qui se manifestera.

Ainsi développée, la pleurésie peut-elle être considérée comme une affection cyclique, suivant l'opinion de M. G. Sée au point de vue de la pathologie humaine, ou comme une fièvre à évolution régulière, suivant les déclarations de M. Lancereaux ? Je ne le pense pas ; car chez le cheval on peut rencontrer : 1° une pleurésie métapneumonique, peu commune mais presque toujours mortelle ; 2° une pleurésie, rare aussi, compliquant la pneumonie d'écurie ou infectieuse, également grave ; 3° une pleurésie purulente, survenant avec les pneumonies lobaires de la gourme ou à la suite de traumatisme, de thoracentèse, forme invariablement mortelle ; 4° enfin une pleurésie simple, séro-fibrineuse, *a frigore*, de beaucoup la plus commune. Cette dernière, si elle est abandonnée à sa marche naturelle, se termine également d'une façon funeste dans la très grande majorité des cas, en raison de l'extrême irritabilité des séreuses chez le cheval et parce que l'inflammation pleurale est, ou devient, toujours double chez cet animal, par suite de la perforation naturelle du médiastin postérieur ou de sa très grande friabilité.

Or, cette forme de pleurésie, la plus fréquente, présente une variation indéfinie dans son évolution ; on pourrait dire, avec MM. Peter et Hardy, qu'il y en a presque autant de variétés que d'animaux malades. Il est en particulier une forme dans laquelle l'exsudation se produit très lentement dans les premiers jours pour s'exagérer au bout de deux à trois semaines ; deux ou trois jours après, les deux tiers de la poitrine se trouvent remplis. L'hiver dernier, un cheval laissé pendant la plus grande partie d'un après-midi à la porte d'un marchand de vin, est pris en rentrant le soir à l'écurie de frissons généraux et refuse de manger ; le lendemain il a un peu de fièvre ; les jours suivants la fièvre diminue et l'appétit revient dans une certaine mesure ; l'examen de la poitrine révèle seulement un peu de sensibilité des côtes et de la submatité dans le quart inférieur de la poitrine du côté droit. Il paraît y avoir un commencement de pleurésie. Les choses restent en l'état pendant vingt-cinq jours, puis la fièvre reprend et en trois jours l'épanchement devenu double occupe les deux tiers de la poitrine. Je suis obligé de faire la thoracentèse pour prévenir l'asphyxie ; trop tard malheureusement. Après son évacuation partielle, le liquide se reforme avec rapidité et deux jours plus tard l'animal meurt.

Dans presque tous les cas où l'exsudation a lieu lentement, d'une façon régulière, par poussées successives ou par une exacerbation brusque et tardive comme dans l'exemple que je viens de citer, les malades succombent à l'asphyxie. Avec les altérations générales de cette complication on trouve dans la poitrine 30, 35 et chez des chevaux de grande taille jusqu'à 40 litres de sérosité claire, jaune paille, avec une couche très épaisse de fausses membranes de même couleur. Voilà incontestablement des types bien dissemblables de la même maladie, sans compter une infinité de nuances intermédiaires.

Reste la question de traitement. Je suis convaincu de son utilité et son succès dépend du moment où il a été commencé et de la manière dont il a été dirigé. Autrefois on perdait les trois quarts des malades, aujourd'hui on en sauve la même proportion et peut-être plus.

Si l'on peut aussi, en médecine vétérinaire, constater l'efficacité des médications antiphlogistique et dérivative, il ne me paraît pas douteux qu'elles peuvent contribuer à faire obtenir la résolution de la pleurésie dans bon nombre de cas.

Chez les chevaux de luxe, gros et lymphatiques, la saignée, comme chez les citadins, doit être pratiquée avec modération ; il n'est pas douteux néanmoins qu'avec l'émission sanguine

et les sinapismes l'on puisse faire avorter des pleurésies ou empêcher presque absolument l'épanchement chez les animaux. De même, ceux-ci supportent journellement de larges vésicatoires avec succès sans éprouver les accidents que redoutait M. Laborde ; il en est également ainsi pour le thapsia, l'huile de croton et la pommade stibiée.

La thoracentèse a été aussi introduite dans la thérapeutique vétérinaire et elle y produit d'excellents résultats, pourvu qu'elle soit pratiquée avec soin au moment opportun, c'est-à-dire avant l'imminence d'asphyxie, lorsque le liquide arrive à la moitié de la hauteur de la poitrine ; on en extrait alors de 4 à 8 litres, jusqu'à 10 litres pour les animaux de très grande taille ; si l'épanchement se reproduit, on répète l'opération dès que le liquide est revenu au niveau primitif.

J'ai en ce moment dans mon service un cheval atteint d'une pleurésie des plus graves, traitée dès le second jour par la saignée ; par la dérivation obtenue à l'aide des sinapismes et des vésicatoires placés sur les deux côtés de la poitrine ; par l'administration à l'intérieur du calomel d'abord, puis du salicylate de soude, de l'essence de térébenthine et de la digitale, il est en voie de guérison, et je n'ai pas fait et n'ai pas eu besoin de faire la thoracentèse. Il n'est pas douteux que si cette pleurésie-là eût été traitée par l'indifférence, l'animal serait sûrement mort en moins de cinq ou six jours.

En résumé : 1° La pleurésie séro-fibrineuse des animaux n'a rien de commun avec la tuberculose ;

2° Le plus souvent il existe une relation entre son développement et un refroidissement subi par les animaux ;

3° Il est impossible d'assimiler la pleurésie séro-fibrineuse du cheval à une fièvre éruptive, ou même à une affection cyclique ;

4° Les médications antiphlogistique et dérivative, appliquées en temps utile, exercent sûrement contre elle une action avantageuse ;

5° La thoracentèse peut maintenant être pratiquée sans danger sur le cheval et constitue un moyen complémentaire auquel on doit avoir recours avant que l'épanchement pleural ne se traduise par un commencement d'asphyxie.

M. Le Roy de Méricourt. — J'ai observé autrefois à plusieurs reprises, à Brest, des cas de pleurésie *a frigore* survenant chez des matelots couverts de sueur après l'exercice du canon dans les anciens navires à batterie et exposés ensuite à de vifs courants d'air.

M. Laborde. — Contrairement à ce que vient de dire M. Trasbot, la cantharidine est la seule substance qui se fixe dans le sang et sur le globule sanguin, presque à l'égal de l'oxyde de carbone.

M. Potain. — Les indications de la thoracentèse constituent le point vif de ce débat. M. Verneuil a en effet condamné cette opération, hors le cas où le malade suffoque ; encore préférerait-il se contenter le plus souvent d'une simple piqûre de morphine. Il y a lieu de revenir sur ce verdict sévère. On objecte, il est vrai, qu'il y a plus d'empyèmes depuis qu'on fait plus de thoracentèses. Je pense qu'autrefois les malades ne guérissaient pas davantage, mais ils mouraient sans étiquette ou avec une étiquette différente, au moins dans bon nombre de cas. Je puis en citer plusieurs exemples, dans lesquels, si l'intervention opératoire n'avait pas eu lieu, c'eût été soit la phthisie, soit une maladie chronique du foie auxquelles on eût attribué la mort. Qui donc, parmi mes contemporains, ne se souvient d'avoir trouvé jadis sur la table d'autopsie des sujets dont la plèvre contenait plus ou moins de liquide purulent, alors qu'ils étaient entrés à l'hôpital comme atteints de phthisie, bronchite, maladie des reins ou du cœur? On n'a donc pas de motif suffisant pour assurer que la suppuration de la plèvre soit réellement plus fréquente aujourd'hui qu'autrefois et pour attribuer à la multiplicité des thoracentèses cette fréquence supposée. C'est souvent une opération purement révélatrice et il y a même telle circonstance où il serait criminel de ne point la faire.

Lorsqu'en 1869 l'aspiration rendit cette opération plus pratique, je fus surpris de l'empressement avec lequel les instruments appropriés furent adoptés même par les chirurgiens et même un peu alarmé de l'emploi à mon avis immodéré qui en fut fait ; mais cette exagération cessa bientôt. Je crois condamnable l'extrême facilité avec laquelle on use parfois, notamment en Allemagne, de la ponction dite exploratrice, uniquement dans un but de diagnostic ; d'autre part, on fait quelquefois la thoracentèse trop tôt ou trop tard ; d'où la nécessité d'en établir avec soin les indications,

Celles-ci doivent se tirer de quatre ordres de considérations distinctes : 1° les troubles fonctionnels, 2° l'abondance de l'épanchement, 3° son âge, 4° sa nature.

M. Sée veut qu'il y ait des signes d'asphyxie bleue ou blanche, M. Lancereaux que la dyspnée soit intense. On aurait tort de se fier exclusivement à ces indications ; car la dyspnée très accentuée commande d'opérer surtout à cause de l'abondance du liquide qui la produit ordinairement ; elle peut cependant tenir à d'autres causes, telles que la bronchite capillaire, la granulie aigüe, etc. ; la part prépondérante revient alors plutôt aux complications. La dyspnée est d'ailleurs un signe très infidèle, pouvant faire absolument défaut, alors même que l'épanchement est excessif ; de même, pour la cyanose, comme l'a déjà fait ressortir M. Dieulafoy. Il faut encore moins attendre la tendance syncopale, qui prévient beaucoup trop tard.

Ainsi, les troubles fonctionnels avertissent du danger trop tardivement dans la plupart des cas, ou n'avertissent pas du tout, ou au contraire se montrent parfois pour des raisons tout autres que celles qui peuvent nécessiter la thoracentèse. Mais, chez un sujet chez lequel existent d'autre part des indications formelles d'intervenir, ils peuvent être une raison de se hâter. Exceptionnellement ils peuvent décider à l'intervention quand même, quand ils sont réellement la conséquence d'un épanchement.

Un épanchement pleural abondant réclame la thoracentèse parce que le danger de syncope ou d'asphyxie paraît être en général proportionnel à son abondance et parce que la résorption d'autant plus longue multiplie le danger en le prolongeant. On peut toujours préciser le niveau du liquide en explorant attentivement de haut en bas et en ayant égard au brusque changement que subissent sur une ligne identique la sonorité, le murmure vésiculaire, les vibrations thoraciques, le retentissement vocal. L'étude de l'abaissement du diaphragme, de l'ampliation du thorax, du refoulement du médiastin, de l'affaissement du poumon permet de faire le diagnostic. La règle que j'ai toujours adoptée est la suivante :

Aussi longtemps que le liquide n'atteint pas le niveau de la clavicule, j'estime qu'il n'y a point, du fait de l'abondance, nécessité d'opérer. Lorsque le niveau du liquide atteint la clavicule, si l'on acquiert d'autre part la conviction que le diaphragme n'est point abaissé, que le médiastin n'est point refoulé, que le périmètre thoracique n'est pas notablement amplifié, que le poumon occupe une notable place dans la cavité thoracique, on peut différer encore. Mais si le poumon paraît affaissé, si surtout on constate quelques-uns des signes de distension de la cavité pleurale, l'indication est urgente, il faut opérer aussitôt.

L'âge de l'épanchement peut être une indication de pratiquer la thoracentèse alors même que la quantité de liquide accumulée dans la plèvre est médiocre et même petite ; car le liquide finit par acquérir en quelque sorte droit de cité dans la plèvre et, d'autre part, l'extraction très tardive est pleine de difficultés et d'inconvénients sérieux. Aussi ne doit-on guère dépasser le terme de trois semaines pour intervenir, ainsi que la plupart des auteurs le recommandent.

Il est souvent difficile de préciser l'âge de l'épanchement ; les renseignements fournis par le malade sont insuffisants, l'âge de la maladie et celui de l'épanchement ne coïncident pas toujours. J'ai trouvé parfois la solution, au moins approximative, du problème dans la forme de la courbe de Damoiseau qui circonscrit l'épanchement. Cette courbe plus ou moins parabolique n'est pas toujours identique ; la pleurésie tourne, comme disait Lasègue. Je crois que l'épanchement est limité à la partie postérieure du thorax et ne se porte pas en avant, pourvu que son abondance ne soit pas trop grande, chez les sujets qui font leur épanchement étant déjà alités.

Chez ceux qui restent debout ou assis le jour, puis couchés la nuit, la forme de la courbe devient intermédiaire. Suivant donc que la courbe de Damoiseau a la branche externe de sa parabole abaissée ou relevée, on doit penser que l'épanchement s'est fait dans un point où le malade était ou non alité. Et comme il est en général facile de savoir à quelle époque le malade s'est alité, on en peut déduire l'âge de l'épanchement.

La nature de l'épanchement ne peut être déterminée avec certitude que par la ponction même et lorsque le liquide vient au jour. Jusque-là on ne saurait avoir que des présomptions, mais elles suffisent pour décider une ponction qui, suivant les cas, reste purement exploratrice ou devient évacuatrice.

Quand, d'après toutes les indications, la thoracentèse est décidée, il reste encore à déterminer dans quelle mesure on doit évacuer le contenu de la plèvre.

Dans le plus grand nombre des cas l'évacuation complète expose à des accidents multiples et graves. D'un autre côté, l'évacuation d'une quantité fixe et toujours petite peut devenir insignifiante s'il s'agit d'un épanchement considérable. Il m'a toujours paru convenable de proportionner l'abondance de l'évacuation à celle du liquide enfermé dans la plèvre et d'extraire la moitié environ de ce qu'on estimait y trouver, quelle que soit la facilité avec laquelle l'évacuation est sur le moment tolérée.

1° La thoracentèse, bien faite et faite à propos, ne provoque pas la suppuration des épanchements séreux de la plèvre.

2° La multiplication des pleurésies purulentes dont on l'accuse est plus apparente que réelle et ne doit pas lui être attribuée.

3° Les indications peuvent être soumises à des règles très précises et très fixes dont il importe de ne pas s'écarter.

4° Elle doit être envisagée toujours comme une opération sérieuse et entourée de toutes les précautions nécessaires.

5° C'est une faute tout aussi grande de s'en abstenir quand elle est nécessaire que de la pratiquer à tort ou de la mal faire.

M. Verneuil. — Je ne puis que me féliciter d'avoir été la cause de cette discussion sur les dangers et les abus de la thoracentèse. Ceux-ci ne me semblent pas niables ; les faits que j'ai rapportés le montrent. Avec les conseils autorisés qui viennent d'être donnés, seront-ils évités complètement ? je l'espère. Mais il faut bien reconnaître qu'on pratique souvent inutilement la thoracentèse, qu'on ponctionne trop tard et mal, que certains donnent des coups de trocart à l'aventure.

M. Laborde. — J'ai vu Velpeau donner trois coups de trocart dans la plèvre.

M. Verneuil. — Or, si Louis, clinicien et statisticien émérite, a dit qu'à son époque on ne mourait pas de pleurésie, il faut reconnaître qu'il n'en est plus ainsi aujourd'hui; l'abus de la thoracentèse en est sans doute une des causes.

M. Dieulafoy. — Je ne saurais trop m'élever contre l'argument de M. Hardy lorsqu'il a prétendu qu'autrefois la mortalité par la pleurésie était de 10 p. 100 dans les hôpitaux de Paris, qu'elle est également de 10 p. 100 quel que soit le mode de traitement et même sans aucun traitement. M. Peter abaisse, il est vrai, ces chiffres à 3,5 p. 100. L'un des deux se trompe sans doute, ou plutôt je crains qu'ils ne se trompent tous les deux à la fois.

Comment en effet comparer la mortalité actuelle, à l'hôpital ou en ville, d'après des chiffres recueillis de divers côtés et difficiles, sinon impossibles à contrôler, avec la mortalité ancienne ? Dans ce temps-là, les médecins connaissaient bien la pleurésie séro-fibrineuse, d'après les indications de Laënnec ; mais ils ignoraient les diverses variétés de la pleurésie hémorrhagique et encore bien plus la pleurésie purulente qu'ils ne constataient qu'à l'autopsie ou en cas de vomique.

Aucune comparaison n'est possible ici entre le passé et le présent, tandis que nous possédons actuellement des statistiques précises, contrôlées, qui ne laissent aucun doute sur l'efficacité de nos nouveaux modes de traitement de la pleurésie.

M. Hardy. — Nos anciens savaient diagnostiquer la pleurésie aussi bien que nous. Grâce à Moutard-Martin, nous avons appris à guérir la pleurésie purulente; mais la pratique aujourd'hui si banale des ponctions ne saurait être considérée comme un progrès. Les pleurétiques meurent pour la plupart tout autant qu'autrefois ; heureusement cette maladie est bénigne et elle guérit d'ordinaire malgré toutes les médications.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 25 mai 1892.

Présidence de M. Chauvel.

Résection du nerf maxillaire supérieur.

M. Chalot (Toulouse) fait une communication sur ce cas, dans lequel il a employé le procédé Lossen Braun modifié, et qui a été suivi de guérison. Il s'agissait d'un homme qui, depuis vingt ans, avait des crises douloureuses de névralgie trifaciale très courtes, mais très répétées; chaque crise s'accompagnait d'irradiations douloureuses dans le domaine du nerf dentaire inférieur, du maxillaire supérieur droit, voire même du nerf auriculo-temporal, du nerf sus-orbitaire et dans l'œil, enfin le long du nerf mylo-hyoïdien Les traitements médicaux n'ayant rien donné et le malade voulant se suicider, M. Chalot se décida à l'opérer le 23 février dernier. Il commença par mettre à nu le pinceau terminal du nerf sus-orbitaire, puis le réséqua ; il fit ensuite l'excision du nerf maxillaire supérieur et du ganglion sphéno-palatin dans la fente ptérygo-maxillaire ; cela fut fait assez facilement. M. Chalot put montrer aux élèves le ganglion. La guérison opératoire se fit sans encombre et ce malade est resté depuis parfaitement guéri ; les accès n'ont pas reparu.

M. Segond a opéré quatre malades de la même façon ; trois cas ayant déjà été publiés, il cite le dernier, tout à fait récent. Malheureusement c'est un insuccès ; la malade, n'ayant pas été soulagée, s'est jetée du 5e étage et s'est tuée. Comme suites éloignées, ses 3 premiers cas donnent deux récidives au bout d'un an et 15 mois. Pour lui le ganglion sphéno-palatin est toujours difficile à voir.

M. Quénu cite une opération sur le nerf maxillaire inférieur (opération d'Horsley).

M. Chalot. — Il est peut-être difficile de voir le ganglion sphéno-palatin et même le nerf, mais on peut toujours le charger avec facilité. Tout cela dépend des dimensions de la fente ptérygo-maxillaire ; quand elle est très étroite, comme sur les crânes de la race caucasique, il faut certainement une modification opératoire d'un genre spécial pour obtenir le résultat cherché. En ce qui concerne la guérison définitive, M. Chalot est de l'avis de M. Segond : il faut faire des réserves.

Erreur de diagnostic entre un kyste de l'ovaire et une ascite.

M. Monod présente une malade qui, ayant subi l'extirpation totale de l'utérus par le vagin pour un cancer de cet organe, vit son ventre augmenter de volume très rapidement. M. Monod pensa à une récidive intra-abdominale du cancer avec collection ascitique dans l'abdomen. Pour s'assurer de l'exactitude de ce diagnostic, et pour voir s'il n'y avait rien à faire, M. Monod fit la laparotomie, tomba sur des productions sessiles du petit bassin impossibles à enlever. Guérison. Mais bientôt l'ascite se reproduisit. Ponctions répétées. M. Terrier, consulté, pose le diagnostic de kyste de l'ovaire ; devant ce diagnostic, M. Monod, malgré sa première opération restée infructueuse, croit devoir faire une seconde laparotomie. Il retrouve une grosse tumeur en chou-fleur, adhérente à la paroi abdominale. Il est prêt à refermer le ventre, lorsqu'il découvre qu'il a affaire à un kyste de l'ovaire simple ; ce kyste, qui n'a pas de pédicule, est enlevé assez difficilement. — D'après M. Monod, l'erreur de diagnostic s'explique par l'adhérence du kyste à la paroi, l'existence de végétations nombreuses à sa surface, etc.

M. Bouilly fait remarquer que la récidive après cancer utérin ne s'accompagne généralement pas d'ascite. D'ordinaire ce cancer réapparaît sur place ; le péritoine étant cicatrisé au-dessus, il ne peut pas se développer d'ascite.

M. Terrier. — Dans le cas cité par M. Monod, j'ai fait le diagnostic de kyste de l'ovaire : 1° parce que je n'ai pas vu encore d'ascite accompagner une récidive de cancer de l'utérus ; 2° parce que tous les détails fournis par cette femme sur les liquides retirés lors des ponctions (liquide visqueux, mucoïde), faisaient plutôt songer à un kyste de l'ovaire ; 3° parce qu'à l'examen direct de la malade il m'a semblé avoir affaire à un kyste et non pas à une ascite. Mais je dois avouer que pour ce dernier argument je n'ai pas de raisons d'ordre scien-

tifique, kyste de l'ovaire et ascite pouvant donner lieu à des symptômes objectifs identiques. — L'erreur de diagnostic de M. Monod s'explique très bien, même au cours d'une laparotomie ; tous les chirurgiens se sont trompés dans ces cas. Toutefois, si M. Monod avait fait faire l'analyse du liquide retiré par les ponctions, il est plus que probable qu'il aurait été mis sur la voie de la nature exacte du mal par la réponse du chimiste.

M. Polaillon a opéré une jeune fille de 26 ans, tuberculeuse avec tumeur liquide surtout sus-ombilicale. Il diagnostiqua une ascite et la laparotomie le conduisit sur un kyste adhérent qu'il ne put enlever.

M. Routier a ouvert le ventre et a trouvé un kyste de l'ovaire inopérable à une femme chez laquelle il y a 15 ans Spencer Wells et Courty avaient diagnostiqué un fibrome inopérable. Il y a 15 mois, un médecin de province retira par la ponction 25 litres de liquide.

M. Championnière. — Tout cela est, en somme, l'histoire des erreurs de diagnostic de l'ascite et du kyste de l'ovaire. Tout le monde peut se tromper, même le ventre ouvert, voire même quand l'opération est déjà exécutée à moitié.

M. Lecerf (Valenciennes) présente le *moulage d'un moignon d'opération tibio-tarsienne* (*Procédé de Syme*), pour traumatisme du pied.

M. Jalaguier présente deux enfants opérés d'*appendicite ;* dans un cas, résection de l'appendice à froid, dans l'autre, laparotomie médiane en pleine péritonite sans résection d'appendice.

M. Peyrot montre une tumeur *lipo-sarcomateuse de l'épiploon gastro-hépatique*, énucléée chez une femme, et pesant 9 kilogr. 890 gr.

M. Terrillon a enlevé un lipo-sarcome du mésentère pesant 52 livres.

M. Marchand présente le *sarcome à myéloplaxe de l'extrémité inférieure de la cuisse* dont il a parlé précédemment. Il avait évolué pendant une grossesse.

M. Quénu ne croit pas que les sarcomes soient la conséquence d'une grossesse ; ils ne font que se développer davantage sous l'influence de cet état, comme tous les autres néoplasmes. La nature histologique d'un sarcome n'a pas d'intérêt pour le chirurgien. Ce qui importe, c'est de savoir si la tumeur est limitée ou non ; quand elle est limitée, l'amputation peut donner de bons résultats. Il rejette toute incision exploratrice préalable sur la tumeur et tout examen histologique extemporané.

M. Quénu présente *deux kystes dermoïdes du plancher de la bouche.* Il pense qu'on peut opérer quelquefois par la voie buccale, à la condition de ne pas drainer, d'être antiseptique et de faire une réunion.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 28 *mai* 1892.

Toxine diphthérique.

M. Guinochet. — Les produits élaborés par les microbes pathogènes ne sont plus considérés comme des alcaloïdes, mais des diastases (Roux et Yersin), ou des toxalbumines (Brieger et Frænkel), ou des nucléines (Gamaléia).

En Allemagne on considère ces produits comme dérivant de la décomposition des albuminoïdes ayant servi d'aliment aux microbes (Brieger, Hueppe). Ailleurs on a pu les considérer comme résultant de processus synthétiques véritables.

Pour résoudre la question, j'ai cultivé le bacille de Lœffler dans l'urine exempte de matières albuminoïdes, et l'expérience m'a montré que si l'on injecte à des cobayes soit des cultures de ce bacille dans l'urine, soit cette même urine débarrassée de microbes par le filtre Chamberland, ces animaux périssent en présentant les mêmes lésions que les animaux inoculés avec des cultures en bouillon de veau ou de bœuf. La toxine n'est donc pas d'origine albuminoïde. Il est même impossible de constater les réactions de l'albumine dans l'urine qui a servi à la culture, même en opérant sur un litre d'urine réduite dans le vide à un dixième de son volume.

Effets de l'altitude.

M. Regnard. — On a remarqué dès longtemps que les hommes et animaux qui s'élèvent dans les Cordillères présentent un certain malaise. Jourdanet l'avait attribué à la raréfaction de l'oxygène; il remarquait du reste qu'il peut y avoir accoutumance, et expliquait cette dernière par une néo-fabrication supplémentaire de globules et d'hémoglobine. L'exactitude du fait fut démontrée par P. Bert en ce qui concerne l'oxygénation, et par M. Viaux relativement à l'accroissement globulaire. M. Muntz a répété ces observations sur des lapins lâchés sur le pic du Midi, et obtenu des résultats semblables.

J'ai repris expérimentalement ces études en entretenant des cobayes sous cloche dans une atmosphère raréfiée pendant un mois. Le coefficient d'absorption d'oxygène par le sang était alors de 21 0/0 (15 à 17 0/0 chez les témoins).

C'est peut-être par ce mécanisme que se produit l'amélioration des sujets, des anémiques en particulier, qui vont vivre dans des climats d'altitude. Après quelques jours de fatigue, l'accoutumance se fait, et l'amélioration ne tarde pas à se dessiner.

Vaccination contre la fièvre jaune.

MM. Domingos Freire et Rebourgeon. — Le vaccin est ordinairement obtenu de la façon suivante. Chez un sujet vigoureux mort de fièvre jaune, on prend 3 heures après la mort le contenu de l'estomac, on l'ensemence, et par isolements réguliers on sépare un microcoque spécial toujours le même, déterminant chez les animaux des accidents constants et spécifiques. C'est dans les produits de culture que se trouve le vaccin; la virulence s'atténue dans les réensemencements successifs. C'est à la quatrième génération que le vaccin est efficace sans être dangereux. On injecte en général 1 centimètre cube sous la peau du bras. Dans les 24 heures, on obtient une fièvre jaune atténuée, non dangereuse et très courte qui donne une immunité durant 3 ans. Certains sujets sont réfractaires au 4e vaccin : on peut recommencer avec le 3e après quelques jours.

Nous pensons que les conditions biologiques de ce microbe sont incompatibles avec la conservation de sa vitalité en Europe.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 *mai* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Infection grippale à déterminations multiples; guérison.

M. P. Le Gendre. — Peu d'observations de grippe sont aussi complexes que la suivante : chez un même malade nous avons vu se succéder une néphrite, une endo-péricardite, une pleurésie avec congestion pulmonaire, une phlébite et une amygdalite. Intéressante déjà par la succession de ces nombreuses péripéties, elle l'est encore par la détermination initiale sur le rein, qui n'a été que rarement observée.

La néphrite grippale est certes connue ; je signalerai d'abord l'autopsie de néphrite aiguë d'origine grippale faite par Leyden et rapportée par M. F. Widal dans son article *Grippe* du *Traité de médecine.*

M. Fiessinger (d'Oyonnax) avait relaté, en 1889, des néphrites aiguës apparues entre le début et le vingt-troisième jour de la grippe, et durant dix à dix-huit jours. Pour ma part, j'ai plusieurs fois constaté, en 1889 et 1891, de l'albuminurie passagère dans le cours de grippe à détermination pleuro-pulmonaire. Enfin, dans une thèse récente, M. le Dr Tuvache a décrit surtout des néphrites qui s'installent plus ou moins sourdement au décours de la grippe.

Dans mon cas, il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, vigoureux, infirmier à la Charité, qui fut pris de grippe en février dernier, et très rapidement de congestion pulmonaire bilatéral des deux bases. Bientôt apparurent des signes de péricardite (frottements), et on trouva dans les urines un gramme d'albumine par litre; deux jours plus tard les urines étaient franchement sanglantes.

Cette hématurie persista pendant plus de quinze jours. Elle

était accompagnée de polyurie. La péricardite sèche évolua ensuite vers la péricardite avec épanchement; en même temps : endocardite avec tachycardie et rythme fœtal. L'épanchement péricardique se résorba peu à peu et les frottements reparurent. La congestion pulmonaire se compliqua de pleurésie droite, d'abord sèche, puis avec épanchement. Le 21 mars, le malade paraissait en pleine convalescence, quand apparurent une phlébite du membre inférieur gauche; épistaxis, céphalée, vomissements, petitesse du pouls; examen du sang négatif. Le 2 avril, nouvelle poussée fébrile et crachats hémoptoïques. Le 10 avril, diarrhée avec coliques. Le 13 avril, angine pultacée. Depuis, amélioration progressive de la phlébite. Au 15 mai il reste encore un peu d'œdème du membre inférieur droit.

M. Joffroy dit qu'il observe en ce moment un malade offrant de grandes analogies avec celui de M. Le Gendre.

Sur l'action des injections sous-cutanées d'essence de térébenthine.

MM. Chantemesse et **René Marie**. — Les faits observés par divers auteurs depuis les premières observations de M. Fochier ont attiré très vivement l'attention des médecins et nous avons étudié pour notre part les résultats de la nouvelle méthode thérapeutique, à la lueur des données de la clinique et de la médecine expérimentale.

Sur huit malades traités par nous (7 cas personnels et 1 dû à l'obligeance de M. Deny), nous n'avons observé aucun cas de guérison. On objectera qu'il s'agit dans la plupart des cas de pneumonies graves survenues chez des vieillards; cela est vrai, mais c'est surtout dans ces cas que la méthode devrait faire ses preuves. Chez l'adulte, quand une pneumonie est traitée à la veille de la défervescence par une médication quelconque, on ne peut avoir la certitude que la guérison soit l'œuvre de cette médication.

Chez un de nos pneumoniques observé par M. le Dr Deny, l'âge ne dépassait pas 31 ans. De même aussi, les trois patients traités par M. Rendu à l'aide des injections de térébenthine ont succombé, bien qu'ils fussent des hommes jeunes. Quelques-uns de nos malades n'ont présenté ni douleur ni tuméfaction locale de la région injectée; d'autres ont eu des réactions locales très manifestes, sans amélioration de l'état général; une malade a eu plusieurs foyers de suppuration abondante et au bout d'une quinzaine de jours elle a fini par succomber dans un état de torpeur et de dépression profonde avec une sensation de malaise intense dont l'autopsie ne nous a pas rendu compte.

Le défaut de réaction locale observé dans certains cas est difficile à expliquer; il n'indique pas toujours une impossibilité de réaction attribuable à la prostration de l'individu, car chez le même patient, quelques-unes des piqûres faites simultanément provoquent une réaction intense et d'autres n'entraînent aucune réaction.

Chez les malades qui ont conservé une certaine vigueur, les injections provoquent dès le lendemain une élévation de température et parfois une diminution de la sécrétion urinaire.

Le nombre des leucocytes contenus dans le sang diminue pendant les deux jours qui suivent l'injection et revient ensuite à la normale sans dépasser ce chiffre sensiblement.

Enfin, certains malades souffrent horriblement du fait de ces injections. La douleur commence une heure après les piqûres et peut durer 7, 8 et 10 heures.

Chez une femme, la douleur a été assez vive pour lui arracher des cris pendant 10 heures. D'autres malades gravement atteints, qui ont succombé dans la journée ou le lendemain, n'ont présenté ni douleur, ni réaction locale.

Quant aux résultats observés chez les animaux, nous attirons l'attention sur les points suivants. Les injections sous-cutanées d'essence de térébenthine provoquent chez le lapin sain une fièvre vive et une diminution du nombre des globules blancs du sang tandis que se forme la tuméfaction locale. Les animaux qui ont reçu deux centimètres cubes meurent très amaigris au bout d'une dizaine de jours. Ceux qui ont reçu un centimètre cube maigrissent et survivent. Chez les animaux infectés par le pneumocoque et le streptocoque les injections thérapeutiques ont paru avancer l'heure de la mort.

En résumé, limitant nos déductions aux faits qui nous sont personnels, nous n'avons pu constater dans nos observations un bénéfice certain attribuable à la méthode thérapeutique des injections sous-cutanées d'essence de térébenthine. Elle nous a paru comporter plus d'inconvénients que d'avantages.

Examen bactériologique du sang dans la rougeole.

M. A. Josias. — On annonçait le 18 avril dernier, dans la *Berliner klin. Wochenschrift*, la découverte d'un bacille spécifique de la rougeole résultant des travaux de MM. Canon et Pielicke. Je profitai de mon séjour à l'hôpital des Enfants-Malades pour vérifier les faits annoncés par ces deux expérimentateurs.

Mes recherches ont porté sur 24 sujets en pleine éruption et dont la plupart avaient une forte température.

La méthode de Canon et Pielicke a été rigoureusement suivie : le sang a été examiné à l'état frais et après coloration et cependant en aucun cas l'examen n'a permis de constater la présence du bacille de Canon et Pielicke ni d'aucun autre microbe. Tous les ensemencements sont restés stériles, qu'ils aient été faits dans le bouillon, le lait, la gelose simple, sucrée ou glycérinée, la gélatine, la peptone, la pomme de terre, et ces résultats absolument négatifs permettent de mettre en doute le rôle spécifique du bacille qu'ils ont décrit.

M. Laveran. — Les expériences que j'ai faites sur des soldats rubéoleux m'ont donné les mêmes résultats négatifs.

Pleurotomie dans la pleurésie tuberculeuse.

M. Antony fait sur ce sujet une intéressante communication dont la conclusion est la suivante :

Quand la pleurésie tuberculeuse reste localisée et présente des tendances à la guérison; quand des adhérences fibreuses se produisent et emprisonnent les tubercules, on doit se borner à faciliter cette évolution curative normale. Dans le cas contraire, la plèvre doit être traitée comme un abcès froid, comme une vaginalite tuberculeuse, comme une péritonite tuberculeuse. La ponction est insuffisante. Il faut recourir à la pleurotomie, et à la résection costale et au curettage de toute la cavité pleurale.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 18 *mai* 1892.

Adipose.

M. Virchow. — Le malade que je vous présente es atteint d'une adipose généralisée du tissu cellulaire sous-cutané. Cette prolifération ne s'étend pas à la face. Le cou est particulièrement affecté. Aux bras on remarque comme des colliers de tissu adipeux. Les avant-bras normaux n'offrent de petites tuméfactions qu'au niveau de l'articulation du poignet. Les membres inférieurs présentent les mêmes anomalies; au niveau des hanches on remarque également d'énormes masses polysarciques qui vont en diminuant de grosseur de haut en bas jusqu'à la hauteur des genoux où l'articulation a son volume normal. Au tronc, il n'y a que les régions pectorales qui présentent de la lipomatose. Celle-ci se propage quelque peu le long du muscle droit. Le bras mesure 42 cent. de tour, le cou 60 cent., le thorax 99 cent.

Cette anomalie est intéressante parce qu'elle représente une forme intermédiaire entre la lipomatose et la polysarcie. Elle se distingue de la dernière parce qu'une assez grande partie du corps ne prend pas part au processus, et de la première parce que les régions envahies ne présentent pas la délimitation nette dans leur forme des tumeurs lipomateuses.

De l'ochronose.

M. Hansemann. — En 1866, Virchow a décrit sous le nom d'ochronose une affection caractérisée par une coloration noire particulière s'étendant aux os, cartilages et tendons.

Il y a un an, Bostroem attira l'attention sur un cas analogue.

Pour lui, le pigment était un dérivé du sang et n'était autre que de la mélanine.

Les pièces que je vous présente proviennent d'un homme de 61 ans. En 1864 il eut le typhus et depuis ses urines furent toujours colorées en noir. Depuis l'an dernier il était alité. Les urines noirâtres étaient riches en albumine et cylindres hyalins. Il n'y avait ni indigo ni pigment soit sanguin ou biliaire. A l'autopsie, les poumons n'étaient que très légèrement pigmentés. Rate hypertrophiée. La vésicule biliaire contenait plusieurs centaines de petits calculs peu colorés de cholestérine.

Les ganglions lymphatiques étaient d'aspect normal. Les vaisseaux avaient leur souplesse habituelle, seule l'aorte présentait quelques points d'induration. Les cartilages costaux dans toute leur épaisseur étaient fortement colorés en noir. Les autres cartilages étaient également plus ou moins pigmentés.

La valvule mitrale et la face interne de l'aorte offraient aussi des taches gris noirâtres.

Au microscope, le pigment apparaissait sous un aspect diffus (cartilages) ou granuleux (aorte). Il était soluble à chaud dans une solution de soude. Mes recherches m'ont démontré qu'il ne s'agissait ni de mélanine ni de substance mélanogène.

Pour me rendre compte de la nature du pigment et des différences qui pouvaient exister entre ses deux formes, j'ai pratiqué des injections sous-cutanées à une chienne avec l'urine du malade. L'urine de l'animal ne se modifia pas, mais à son autopsie je constatai du pigment granuleux dans bon nombre de ganglions lymphatiques. J'en conclus que le pigment, produit d'abord à l'état diffus en un certain point de l'organisme, était ensuite profondément modifié par l'activité cellulaire, et que, demeurant par places à l'état diffus, il n'avait aucun rapport avec la mélanine.

M. Senator. — J'ai fait à des lapins des injections sous-cutanées de mélanine, l'urine se fonçait quelque temps après; il ne faut cependant pas en conclure qu'elle contenait de la mélanine ou de la substance mélanogène.

M. Ewald. — J'ai traité ce malade, et en l'absence de mélanine dans l'urine, je me suis gardé de diagnostiquer l'existence d'une tumeur mélanique.

M. Hans Aronson préconise les *propriétés antiseptiques du formaldéhyde*. Des cultures de charbon sont arrêtées dans leur développement avec une solution de 1/20.000. Différents dérivés jouissent des mêmes propriétés.

SOCIETÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 16 *mai* 1892.

Du régime dans les affections rénales.

M. de Noorden. — Après quelques considérations sur la rétention et l'excrétion des produits azotés chez les albuminuriques, il reconnaît que, chez beaucoup de malades atteints de néphrite interstitielle et de néphrite parenchymateuse chonique, les produits d'élimination par l'urine sont dans les proportions normales, sans aucun rapport avec la nutrition. Aussi peut-on se demander si, en supprimant aux brightiques l'usage des substances albumineuses, on ne nuit pas à l'état général pour épargner l'état des reins. M. Noorden pense que dans la néphrite chronique surtout interstitielle il y aura avantage à prescrire une alimentation riche en albumine.

SOCIÉTÉ DE HUFELAND.

Séance du 5 *avril* 1892.

Traitement de la grossesse extra-utérine au début.

M. Gusserow. — Le grand danger des grossesses extra-utérines consiste dans la rupture de l'œuf avec hémorrhagie consécutive. Quand l'hémorrhagie se fait librement dans la cavité abdominale, elle est d'autant plus grave que la quantité de sang est plus considérable, et on l'observe principalement chez des femmes qui ont déjà eu des enfants. Le tableau clinique est dans ces cas celui une hémorrhagie interne grave avec collapsus. La percussion de l'abdomen ne donne pas de renseignements précis; au toucher on trouve quelquefois le col augmenté de volume, le cul-de-sac de Douglas rempli d'une masse pâteuse.

Ces signes suffisent pourtant pour soupçonner l'existence d'une grossesse extra-utérine, et dans ces conditions l'intervention active peut seule sauver la malade. C'est ainsi que sur 20 cas semblables, à diagnostic incertain, M. Gusserow a fait la laparotomie, et trouvé 13 fois une grossesse extra-utérine. En admettant même que l'hémorrhagie vienne d'une ulcération de l'estomac ou d'un anévrysme, l'ouverture de l'abdomen ne présente pas d'inconvénients.

Sur ces 13 cas, l'expulsion des membranes, quelques jours après l'opération, n'a été notée que 2 fois. Mais dans tous ces cas le diagnostic a été confirmé par ce fait que 8 fois on trouva des fœtus et 5 fois des villosités du chorion. Du reste l'absence du fœtus s'explique fort bien par la quantité de caillots et de sang qui peuvent le masquer surtout quand il est macéré.

L'opération a donné 11 guérisons. Après l'incision de la paroi abdominable, on aperçoit des masses foncées à travers le péritoine, et lorsque celui-ci est incisé, le sang s'écoule au dehors. Avec la main on va chercher la trompe qui saigne et on la lie. La ligature est aisée, car il est très rare de rencontrer des adhérences. L'opération est donc facile.

Dans 7 autres cas on trouva des hématocèles en rapport avec une grossesse extra-utérine. Chez toutes ces malades les symptômes de rupture du sac se sont déclarés brusquement. Le ventre ouvert, on évacue les caillots et le sang, on va à la recherche du sac qu'on enlève, on referme l'abdomen. Dans ces 7 cas, le fœtus fut trouvé 3 fois, les villosités 4 fois (après examen microscopique). Toutes ces malades ont guéri.

D'une façon générale il faut donc intervenir dans tous les cas de grossesse extra-utérine avec rupture du sac, et intervenir le plus tôt possible.

Quant à la grossesse extra-utérine évoluant sans rupture du sac, sans hémorrhagie, la laparotomie est encore bien supérieure à toutes les autres méthodes, telles que l'électrolyse, les injections de morphine pour tuer le fœtus, etc. Seulement ce qui est difficile, c'est de faire ce diagnostic. Les signes principaux sont l'absence des règles, les douleurs ressemblant à celles d'expulsion, l'hypertrophie de l'utérus à côté duquel on trouva une tumeur. Si une caduque est expulsée, le diagnostic est confirmé. Dans les cas douteux, il faut attendre en condamnant la malade au repos au lit. S'il s'agit de grossesse extra-utérine, l'utérus ne changera pas, au bout de 3 à 4 semaines, tandis que la tumeur aura augmenté de volume. Le diagnostic est alors confirmé. Si la rupture se produit pendant cette période d'expectation, on sera déjà préparé à la laparotomie qu'on fera sans tarder.

M. Strahler demande s'il existe des expériences relatives au procédé de Winckel qui provoque la mort de l'œuf. A la campagne la laparotomie n'est pas toujours facile à faire.

M. Gusserow dit n'avoir pas d'expérience personnelle sur le procédé de Winckel. Il le considère comme peu sûr et ensuite comme dangereux, car la piqûre peut provoquer la rupture du kyste.

M. Abel a observé deux fois la grossesse tubaire chez la même personne.

M. Rozenkranz demande si le cathétérisme de l'utérus ne pourrait dans certains cas être utile au diagnostic?

M. Gusserow ne pense pas que le cathétérisme ou l'injection de liquide aient la moindre valeur diagnostique dans la grossesse extra-utérine avancée. Dans ces cas la vacuité de l'utérus peut être déterminée par l'exploration bimanuelle.

Séance du 24 *mars* 1892

Hystérie chez les enfants.

M. Jolly. — On peut observer chez les enfants, en fait d'hystérie, des troubles locaux et des troubles psychiques. Les douleurs localisées très tenaces avec phénomènes convulsifs, les paralysies avec ou sans anesthésie sont très fréquentes, principalement à la suite des maladies aiguës. Les paraplégies prédominent, mais on rencontre aussi des hémi et monoplégies. Dans l'hystérie traumatique, le tremblement

s'observe couramment. Tous ces états disparaissent rapidement et sont du reste faciles à guérir.

Dans quelques cas on observe des phénomènes convulsifs du côté des cordes vocales, et les troubles de la parole et de la phonation qui en résultent cèdent ordinairement aux courants galvaniques. — Les anesthésies totales sont très rares chez les enfants.

Souvent aussi on observe chez eux le rire et le cri convulsifs s'accompagnant de contractions quelquefois rhythmiques des membres rappelant par moments celles de l'épilepsie ou de la grande chorée, désignés par Charcot sous le nom de clownisme.

Comme traitement on doit recommander en premier lieu l'isolement loin de la famille ; les douches froides et les courants galvaniques un peu douloureux.

Il s'agit le plus souvent d'enfants présentant des antécédents héréditaires nerveux, ou affaiblis par une longue maladie. Dans d'autres cas il s'agit des enfants paresseux ne voulant pas aller à l'école et simulant une maladie.

Diagnostic et traitement des affections du tube digestif.

M. Ewald. — L'augmentation ou la diminution de HCl du suc gastrique se rencontrent dans un grand nombre d'affections stomacales et montrent seulement que les fonctions de la muqueuse de l'estomac sont troublées. — Aussitôt que les aliments arrivent dans l'estomac, il se fait une sécrétion de HCl, mais au début celui-ci est neutralisé ou lié par les éléments des aliments et n'apparaît libre que vers la fin de la digestion.

Pour conclure à l'absence de HCl, il faut donc qu'on n'en trouve ni à l'état libre ni à l'état combiné.

L'absence complète de HCl se rencontre dans trois groupes d'affections stomacales : 1° les néoplasies, 2° le catarrhe chronique avec atrophie de la muqueuse ; 3° les névroses. En plus, les affections chroniques ou aiguës d'autres organes, donnant lieu à un affaiblissement général de l'organisme, peuvent aussi produire le même résultat.

Dans le catarrhe atrophique qu'on peut encore appeler *anadénie*, le processus est caractérisé par une atrophie parenchymateuse aboutissant à la transformation de la muqueuse en une membrane conjonctive dépourvue de glandes.

Le diagnostic de l'anadénie, qu'on peut aussi rencontrer chez des individus relativement jeunes, s'appuie, d'après Jaworski, sur les signes suivants : disparition de la fonction peptique de la muqueuse stomacale, formation insuffisante de mucus, impossibilité de provoquer la sécrétion des sucs digestifs par l'administration des substances dites peptogènes.

Il faut pourtant savoir que l'anadénie la mieux démontrée peut ne pas provoquer une dénutrition rapide ou accusée. Un cas observé par M. Ewald est bien démonstratif sous ce rapport.

Il s'agit d'un homme de 31 ans qui vint consulter pour une dyspepsie avec affaiblissement physique et paresse intellectuelle. A l'examen on trouve une anadénie caractérisée par l'absence complète de HCl, de pepsine et de peptone, dans le contenu stomacal. Rien du côté d'autres organes. On mit le malade à la diète et on ordonna la galvanisation de l'estomac et l'eau hydrochlorée. Sous l'influence de ce traitement, tous les troubles disparurent, et pourtant l'anadénie resta aussi prononcée qu'avant le traitement.

Ce phénomène peut s'expliquer par le passage rapide du bol alimentaire dans l'intestin, passage qui s'effectue avant que les phénomènes de putréfaction aient eu le temps de se manifester, et l'action suppléante de l'intestin. Le traitement doit donc s'inspirer de ces faits et avoir en vue deux points : fortifier les muscles de l'estomac, éviter la décomposition du bol alimentaire dans l'estomac par l'administration des antiseptiques appropriés.

Certains exercices physiques (canotage sur rivière ou en chambre), le massage et l'électricité remplissent fort bien la première indication ; sous le même rapport la strychnine, la belladone, etc., peuvent rendre de grands services en augmentant la force péristaltique de l'estomac.

La désinfection de l'estomac et de l'intestin, qu'il faut distinguer de l'antisepsie interne, sera obtenue par le salicylate de bismuth, le naphtol, le benzo-naphtol, etc.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 17 *mai* 1892.

Cancer du sein.

M. Lockwood présente un cancer tubulaire du sein provenant d'une femme de 39 ans. Les douleurs débutèrent il y a dix-huit mois et il y eut un écoulement de sang par le mamelon. Les ganglions axillaires étaient pris. L'examen histologique montra que les conduits glandulaires étaient élargis et que de véritables papilles épithéliales faisaient saillie dans la lumière de ces tubes. La malade fut opérée et guérit.

M. Raymond Johnson. — Ce n'est peut-être là qu'un simple cas de dégénérescence kystique du sein, n'ayant rien à voir avec le carcinome.

Dépôt d'indigo dans l'urine.

M. Ord. — Un homme atteint depuis 10 ans d'hypertrophie prostatique présenta une urine alcaline, contenant des dépôts floconneux. Ces derniers renfermaient un grand nombre de corpuscules bleu foncé. Ces corpuscules étaient cristallins et étaient composés d'urates ou de phosphates teints par de l'indigo. Or je ne connais aucun procédé permettant à de l'indican contenu dans une urine alcaline de donner de l'indigo sans rendre le milieu acide. On trouva aussi dans cette urine des cellules épithéliales et des corps en bâtonnets également colorés par l'indigo.

M. Wheaton. — La présence de cet indigo est peut-être due au développement de micro-organismes.

Lésions des cellules pyramidales du cerveau dans la chorée.

M. Turner. — J'ai fait des préparations microscopiques de la région rolandique de cerveaux provenant de 5 filles de 12 à 19 ans mortes de chorée. J'ai constamment trouvé une hypertrophie et une opacité de quelques grandes cellules pyramidales de la couche profonde des circonvolutions. Je crois que la chorée est due à une lésion de la substance cérébrale et non à un simple trouble de nutrition des cellules. De plus, c'est à tort qu'on a cru que la lésion de la chorée était une lésion vasculaire ; en réalité c'est une sorte d'hydropisie des cellules pyramidales, lésion qui peut guérir.

Kyste congénital.

M. Paget. — Une petite fille présenta en naissant un kyste sous la langue qui amena presque l'asphyxie ; une ponction en retira un grand verre de liquide clair ; on fit plusieurs ponctions pendant la première année. La tumeur s'étendit vers le cou, soulevant la langue et se prolongeant dans le cou jusqu'au sternum ; elle empêchait la petite fille de fermer la bouche. Cette tumeur put être énucléée assez facilement ; la malade peut maintenant presque complètement fermer la bouche et la mâchoire inférieure reprend sa forme normale. Il ne s'agit là ni d'un kyste dermoïde, ni d'un hygroma kystique. Peut-être est-ce un kyste de même nature que l'*hydrocèle du cou* de Hutchinson.

Anévrysme de l'aorte chez l'enfant.

M. Hale White. — Un garçon de 15 ans n'ayant jamais eu de rhumatisme fut pris il y a quatre mois, à la suite de l'influenza, de dyspnée et d'œdème. A l'auscultation, on entendait un bruit râpeux analogue à un frottement péricardique. A l'autopsie on trouva une communication des deux ventricules du cœur par perforation de la cloison ; en arrière de la valve aortique antérieure, on trouva un petit anévrysme qui s'était ouvert dans le ventricule droit.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 13 *mai* 1892.

Entérectomie.

M. Paul. — Une femme de 37 ans resta pendant au moins 7 jours sans soins avec une hernie étranglée. L'intestin

était gangréné, il fallut faire l'entérectomie; la portion d'intestin gangrénée étant excisée, je fixai dans le bout supérieur un tube en os muni d'un fil de traction. Je passai ce fil de traction à travers la paroi du bout inférieur et je réunis faiblement l'un à l'autre les 2 bouts d'intestin. Pendant qu'un aide maintenait le fil de traction, j'invaginai l'intestin par dessus le tube de façon à couvrir complètement la section. Je fixai l'intestin dans cette position par 4 sutures de Lembert. Je ne donnai des aliments solides qu'au bout du 6e jour. La malade guérit très bien.

M. Jessett. — J'aime mieux avoir recours à la réunion des 2 bouts de l'intestin par la méthode latérale.

Anévrysme fémoral.

M. Marsh. — Un manœuvre âgé de 43 ans entra à l'hôpital pour un anévrysme de la fémorale du volume d'une orange. Le lendemain, le malade étant couché la jambe un peu élevée, les pulsations diminuèrent dans la tumeur et cessèrent complètement en 9 ou 10 heures. La tumeur se mit à décroître graduellement et finit même par disparaître. Au bout de 4 mois le malade revint à l'hôpital avec un anévrysme plus petit siégeant immédiatement au-dessus du précédent. On mit de nouveau le malade au lit et cet anévrysme guérit comme le précédent.

Hémoptysie et cirrhose rénale.

M. Hawkins. — Un homme de 42 ans se plaignait d'avoir des hémoptysies depuis un an; il avait un cœur hypertrophié et de l'artério-sclérose généralisée. L'auscultation pulmonaire faisait entendre des râles humides. L'urine contenait de l'albumine. L'iodure de potassium diminua les hémoptysies. Puis le malade fut traité par un autre médecin qui donna de l'ergot et les hémoptysies augmentèrent. La mort survint et, à l'autopsie, on trouva les 2 reins très petits, avec une capsule adhérente et contenant de petits kystes. Les poumons étaient emphysémateux, congestionnés et œdématiés. Ce cas montre que des hémoptysies peuvent se produire comme symptôme d'une affection rénale.

M. Hadden. — Ces hémorrhagies ne s'accompagnaient d'aucun effort de toux; aussi rien ne prouve qu'il se soit bien agi là d'hémoptysies. J'ai vu des hémorrhagies gingivales simuler de véritables hémoptysies.

Tuberculose mammaire.

M. Lane. — La tuberculose mammaire est fréquente chez la femme. J'en ai vu dernièrement 2 cas : le 1er chez une femme de 38 ans, non mariée; la tumeur datait de 18 mois et était accompagnée d'un gonflement des ganglions de l'aisselle. Cette femme ne présentait du reste aucun antécédent tuberculeux. On enleva les abcès caséeux de la mamelle et les glandes malades et il n'y eut aucune récidive. Le 2e cas est celui d'une femme de 34 ans, mariée, ayant des antécédents tuberculeux héréditaires. Un abcès tuberculeux du sein se déclara chez elle au cours de la lactation; les ganglions de l'aisselle se prirent aussi. On opéra l'abcès et les ganglions, et la malade guérit.

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE LONDRES

Séance du 4 mai 1892.

Crâniotomie et opération césarienne.

M. Lewers. — J'ai 6 cas de crâniotomie avec guérison de la mère dans les 6 cas. Si je réunis ces cas aux 18 de M. Donald, je vois que la mortalité de cette opération est très faible. Au contraire, en dépit des perfectionnements modernes, l'opération césarienne est très dangereuse. Aussi doit-on réserver cette dernière opération aux cas où il n'existe aucun autre moyen d'extraire l'enfant.

M. Phillips. — Je ne suis pas tout à fait arrivé aux mêmes conclusions : la céphalotripsie est une opération très difficile, surtout quand on a déjà fait, à l'aide du forceps, des tentatives pour extraire l'enfant. En outre, on doit pour la crâniotomie invoquer des chiffres plus élevés que ceux que donne M. Lewers : ainsi Determann, de Berlin, a pratiqué cette opération 239 fois avec une mortalité de 12,8 0/0 jusqu'en 1882, et avec une mortalité de 9,4 0/0 de 1882 à 1887. D'autres statistiques de Leipzig donnent une mortalité de 8 0/0.

M. Horrocks. — En dehors de cas tout à fait exceptionnels, la crâniotomie a une mortalité bien inférieure à celle de l'opération césarienne; cependant la mortalité de cette dernière opération décroît rapidement et cette opération s'améliorera encore certainement.

M. Napier. — La mortalité maternelle par crâniotomie est de 6,6 0/0; celle de l'opération césarienne est de 8,8 0/0 entre les mains des meilleurs opérateurs et dans cette dernière opération la mortalité de l'enfant est nulle. En conséquence, on prévoit déjà un avenir peu éloigné où l'opération césarienne sera préférable à la crâniotomie.

M. Champneys. — Il ne faut pas oublier dans cette discussion que les statistiques du professeur Belluzi ont montré que peu d'enfants extraits d'un bassin de moins de 7 cent. 1/2 peuvent être élevés. Une considération militant en faveur de l'opération césarienne, c'est qu'elle permet de rendre la mère stérile pour l'avenir. La mortalité de la crâniotomie simple est nulle. Même dans un cas où l'opération césarienne est pleinement indiquée, si la femme la refuse, on doit pratiquer la crâniotomie.

M. Duncan. — Il est peu probable que la mortalité par crâniotomie soit inférieure à celle de l'opération césarienne, telle qu'elle ressort des statistiques de Léopold (8 à 9 0/0). Il faut aussi dire en faveur de l'opération césarienne qu'elle sauve tous les enfants. Cependant on doit toujours expliquer à la femme les dangers que comporte cette opération avant d'y recourir. Disons encore que l'opération césarienne n'expose pas à des traumatismes pelviens comme la crâniotomie.

M. Spencer. — Dans les cas très rares de bassins ayant moins de 63 millimètres, je trouve l'opération césarienne moins dangereuse que la crâniotomie. Dans les cas de rétrécissement ordinaire, la crâniotomie est moins dangereuse que l'opération césarienne et doit par conséquent être préférée à cette dernière.

M. Handfield Jones. — L'opération de Porro est peut-être moins dangereuse que l'opération césarienne, entre les mains d'opérateurs peu expérimentés.

M. Rutherford. — Je crois qu'on ne peut pas faire de l'opération césarienne exclusivement une opération de nécessité; elle peut aussi dans certains cas devenir une opération d'élection

---

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE STYRIE

Séance du 28 mars 1892.

Pyélite par pessaire oublié dans le vagin.

M. Eppinger présente les pièces provenant d'une vieille femme succombée avec des phénomènes de cystite et de pyélite. A l'autopsie on trouva dans le vagin un pessaire entier dont une partie était située dans le vagin et une autre dans la vessie. Au niveau où le pessaire avait perforé la vessie se trouvait l'orifice d'un uretère. Il est donc certain que la cystite et la pyélite étaient produites par la présence du pessaire dans la vessie.

Pour expliquer que la malade a pu ne pas s'apercevoir de la perforation, on ne peut incriminer que l'insensibilité relative du vagin.

MM. Erte et Walter ont observé chacun un cas où le pessaire oublié dans le vagin avait fini par perforer la vessie. Dans les deux cas on a pu retirer le pessaire par les voies naturelles.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

REVUE DES CONGRÈS

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

Première session tenue à Paris les 21, 22 et 23 avril 1892.

(Fin.)

Trois cas de symphyséotomie.

M. Pinard. — Les beaux succès obtenus par le professeur Morisani à la clinique de Naples, les recherches que j'ai faites sur le cadavre en collaboration avec MM. Farabeuf et Varnier, m'ont engagé à pratiquer la symphyséotomie sur la femme vivante, le cas échéant.

L'occasion s'étant offerte, j'ai fait cette opération sur trois femmes atteintes de rétrécissement du bassin. C'est le résumé de ces trois observations que je désire vous communiquer sans commentaires

1re *observation.* — Femme de 32 ans, secondipare.

Bassin rachitique canaliculé; diamètre promonto-sous-pubien, 9 cent. 7 millim. Lors du premier accouchement, à terme, il y eut présentation de l'épaule et procidence du cordon; l'enfant succomba pendant le travail. M. Ribemont-Dessaignes pratiqua l'embryotomie rachidienne et ne put extraire la tête dernière qu'après une basiotripsie.

Cette femme étant enceinte pour la seconde fois, je provoquai l'accouchement à 8 mois et demi à l'aide du ballon de Champetier de Ribes. La dilatation étant complète, et la poche des eaux intacte, je tentai à diverses reprises de ramener la tête au niveau du détroit supérieur par manœuvres externes; l'excès de liquide amniotique fit échouer ces tentatives. Je me décidai alors à pratiquer d'emblée la symphyséotomie et à extraire ensuite le fœtus par la version par manœuvres internes.

Après l'incision de la symphyse, les pubis s'écartèrent spontanément de 1 cent. et je ne jugeai pas à propos d'augmenter cet écartement, laissant au fœtus le soin de s'ouvrir le passage. Je fis l'extraction par les pieds. Le tronc et les membres supérieurs passèrent sans difficultés; la manœuvre de Champetier de Ribes dut être employée pour l'extraction de la tête, extraction qui fut précédée d'un double ressaut.

L'enfant, du poids de 3,350 grammes, mesurant 52 cent., né en état de mort apparente, présentait un enfoncement profond du pariétal postérieur. Il fut ranimé par insufflation, mais succomba le 3e jour, avec les symptômes classiques de l'hémorrhagie méningée.

La plaie pubienne, suturée, réunit par première intention. Suites de couches normales. L'opérée se lève le 25e jour et marche sans douleurs. Pas de mobilité anormale de la symphyse.

2e *observation.* — Primipare; bassin aplati, promontoire accessible. Entrée à la clinique à terme et en travail. Enfant vivant, présentant le sommet, non engagé; gros œuf.

Rupture artificielle des membranes à 10 heures et demie du soir, le 24 février. Dilatation complète à 4 heures et demie du matin. La tête ne s'engageant pas à 7 heures et demie du matin, M. Lepage, répétiteur de garde, fait sans succès deux applications régulières de forceps au détroit supérieur. A 9 heures et demie du matin le 25, je pratiquai la symphyséotomie. Les pubis s'écartent spontanément de 1 cent. Je fais porter les cuisses dans l'abduction jusqu'à ce que l'écartement soit de 3 centimètres et demi. Extraction très facile par le forceps, en quatre minutes, d'un garçon vivant, de 4,630 grammes. Pendant l'engagement et la descente de la tête, l'écartement des pubis a été porté à 6 cent. 5.

Suture. Pansement comme ci-dessus. Suites de couches physiologiques. L'opérée se lève le 35e jour et marche sans douleur. Pas de mobilité anormale. L'enfant se porte très bien.

3e *observation.* — Femme de 30 ans, arrivée au 8e mois et demi de sa 4e grossesse.

Bassin annelé. Diamètre promonto-sous-pubien, 9 cent.

Premier accouchement à terme, artificiel, enfant mort-né (Maternité de Lyon).

Deuxième accouchement provoqué à 8 mois et terminé artificiellement; enfant mort le 3e jour (Maternité de Lyon).

Troisième accouchement, à terme; application de forceps faite par M. Fochier, à la clinique obstétricale de Lyon. Enfant vivant pesant 3,220 grammes. Bi-pariétal 7 cent. Enfant mort le 15e jour, en nourrice.

Cette fois j'ai provoqué l'accouchement vers 8 mois et demi à l'aide du ballon de Champetier de Ribes. M. le professeur Fochier qui avait bien voulu m'assister fit, sans pouvoir engager la tête, deux applications de forceps; j'en fis une troisième, sans plus de succès.

C'est alors que je pratiquai la symphyséotomie. Il y eut un écartement spontané des pubis de 1 cent.; je le fis porter à 4 c. 8 par l'abduction des cuisses et je pus alors extraire à l'aide du forceps un enfant vivant de 2,730 grammes qui, né en état de mort apparente, fut rapidement ranimé et est aujourd'hui en parfait état. Le maximum de l'écartement des pubis pendant l'extraction a été 6 cent. 5.

Sutures et pansement comme ci-dessus.

Suites de couches normales; l'opérée se lève le 29e jour et marche sans douleur. Pas de mobilité anormale des pubis.

Des accidents syncopaux qui peuvent se produire à la suite des injections intra-utérines.

M. Tarnier. — J'ai l'habitude, chez toutes mes accouchées, de faire, aussitôt après la délivrance, une injection intra-utérine avec un liquide antiseptique ; si tout va bien, cette injection n'est pas renouvelée ; si, au contraire, quelque symptôme morbide se montre, on refait des injections suivant le besoin. Cette pratique, je le sais, n'est pas celle de tous les accoucheurs ; beaucoup d'entre eux ne font pas d'injection intra-utérine dans les cas réguliers. Je ne veux pas aujourd'hui discuter la valeur de cette manière d'agir, je voulais simplement, à titre de préambule, répéter que ces injections m'ayant donné de bons résultats, je continue à les employer ; on comprendra mieux, ainsi, que tout ce qui concerne les injections intra-utérines faites aussitôt après la délivrance, me préoccupe singulièrement.

Comme liquide d'injection, j'employai d'abord une solution de sublimé à la dose de 1 pour 5,000 ; mais j'eus à enregistrer deux cas de mort par intoxication mercurielle. Je résolus alors de me servir de l'acide phénique en solution faible, 20 pour 1,000 ; c'est avec ce liquide que j'observai pour la première fois des accidents syncopaux.

Une femme à laquelle on venait de pratiquer, avec toutes les précautions et toute l'habileté désirables, une injection intra-utérine, fut prise tout à coup d'accidents très graves ; elle avait une dyspnée extrême ; son pouls était imperceptible ; en un mot, la mort paraissait imminente.

J'employai alors le sulfate de cuivre, à la dose de 5 p. 1,000 ; j'observai également des accidents très graves. C'est alors que je résolus de faire une étude expérimentale de l'action des divers antiseptiques injectés dans les veines. C'est, en effet, comme je vous le dirai bientôt, à la pénétration dans les veines utérines du liquide antiseptique que j'attribue les accidents syncopaux.

En injectant à des lapins, par une veine de l'oreille, des liquides antiseptiques, voici ce que j'ai observé :

Acide phénique à 20 pour 1,000 : accidents syncopaux ne déterminant pas la mort, mais un état fort grave.

Sulfate de cuivre et sulfate de fer à 5 pour 1,000 : accidents syncopaux et mort.

Biiodure de mercure à 1 pour 20,000 : syncope et mort.

Sublimé à 1 pour 5,000 : pas de syncope, mais mort par intoxication mercurielle.

Permanganate de potasse à 1 pour 2,000 : pas de syncope, pas d'accidents, pas de diminution appréciable du nombre des globules rouges, comme on aurait pu le craindre à cause du pouvoir oxydant de ce sel.

Enfin, microcidine à 4 pour 1,000 : pas d'accidents.

D'après ces recherches, j'ai donc classé les liquides antiseptiques, en ce qui concerne leur emploi pour les injections intra-utérines faites aussitôt après la délivrance, de la manière suivante :

Dangereux : Acide phénique, sulfate de fer, sulfate de cuivre, biiodure de mercure.

Moins dangereux : Sublimé.

Non dangereux : Permanganate de potasse, microcidine.

Je vous disais, il y a un instant, que j'attribue les accidents syncopaux qu'on peut observer à la suite des injections utérines faites aussitôt après la délivrance à la pénétration dans les veines utérines du liquide injecté. Voici sur quoi je base cette manière de voir.

M. Tissier vous dira tout à l'heure qu'une injection poussée

dans un utérus qui vient d'être délivré, pénètre facilement dans les sinus utérins. Ces recherches ont été faites à l'autopsie. Or, je crois qu'il en est de même chez le vivant.

Voici, en effet, ce que nous avons observé dans tous les cas où des accidents syncopaux se sont produits : au moment où l'on poussait l'injection, l'utérus se contractait violemment et aussitôt les accidents débutaient. On sait qu'il arrive bien souvent que le tube de retour de la sonde à double courant, qui sert pour les injections intra-utérines, s'oblitère et que l'écoulement par ce tube est supprimé. Si alors l'utérus se contracte énergiquement, le liquide qui a pénétré dans la cavité utérine est poussé dans les sinus veineux ; c'est l'utérus lui-même qui sert d'injecteur.

M. Tissier. — Des faits d'intoxication soudaine, légère ou grave, survenus immédiatement après ou pendant une injection utérine ; des recherches chimiques faites aussitôt après l'injection, dans les urines et la salive des femmes injectées, établissent en clinique la pénétration facile des solutions médicamenteuses poussées dans la cavité de l'utérus puerpéral.

J'ai voulu savoir, par des expériences cadavériques, par quelles voies la pénétration s'effectuait, avec quelle rapidité, sous quelle pression. Or, en opérant sur quatre femmes, mortes le lendemain ou le surlendemain de l'accouchement, j'ai pu, chaque fois, constater qu'en fermant à l'aide d'une ligature, posée sur le col, le chemin du retour, le liquide versé dans l'utérus s'en échappait aussitôt, fusant par les veines utérines et utéro-ovariennes pour peu que le récipient du liquide fût élevé de 30 ou 35 centimètres.

Cette pénétration facile et prompte s'explique sans doute par les conditions où l'on opère : absence de tension sanguine, flaccidité de la paroi et oblitération du col. Peut-être ces mêmes conditions peuvent-elles, dans des circonstances spéciales, se retrouver chez les accouchées. On peut le penser, et on doit le craindre. Aussi la prudence exige-t-elle :

a) de n'employer comme agent d'injection intra-utérine que des solutions dont le pouvoir toxique ne soit pas très considérable ;

b) de ne jamais élever le vase à injection à plus de 30 à 40 centim. au-dessus du plan du lit, l'injection devant baver dans la matrice, devant imbiber la surface interne, en délayer les mucosités sanguinolentes et stimuler la tonicité utérine, mais ne devant pas avoir pour objet d'enlever de vive force par la violence du jet les débris qui resteraient adhérents à la paroi ;

c) d'abaisser le vase jusqu'au niveau du siège au lieu de l'élever, si l'utérus se contracte, ce qu'il est facile de voir et de sentir ;

d) enfin, de choisir une sonde qui favorise le reflux des liquides, tout en sachant qu'aucun modèle, quel qu'il soit, ne peut donner une sécurité complète.

M. Budin. — La très importante communication que vient de nous faire M. Tarnier laisse un doute dans mon esprit, en ce qui concerne l'interprétation des accidents. M. Tarnier nous dit : quand l'utérus se contracte énergiquement, il pousse le liquide dans les sinus utérins. Or, cela me paraît en contradiction avec tout ce que l'anatomie et la physiologie nous enseignent. Nous avons tous appris, en effet, que quand l'utérus se contracte les sinus se ferment. Je ne nie certainement pas l'explication de M. Tarnier, mais je voudrais avoir de nouveaux faits.

Les expériences de M. Tissier, faites sur un utérus flasque, dont les sinus sont certainement béants, ne prouvent pas la pénétration possible dans un utérus qui se contracte.

M. Champetier de Ribes (Paris). — J'ai observé également des cas dans lesquels l'utérus se contracte énergiquement au moment où pénètre l'injection ; or, dans ces circonstances, j'ai vu, en général, sortir à ce moment un jet de sang, ce qui tendrait bien à prouver que les vaisseaux sont comprimés et non béants.

Les accidents syncopaux ne sont pas les seuls que l'on observe au moment de la pénétration d'une injection intra-utérine ; j'ai vu des frissons, de la dyspnée, etc. Tout cela prouve que ce n'est pas seulement en pénétrant dans les sinus qu'une injection intra-utérine peut provoquer des accidents.

M. Tarnier. — Je répondrai très brièvement : il est possible que la pénétration du liquide dans les sinus utérins au moment où l'utérus se contracte paraisse en contradiction avec les données admises ; cependant, deux arguments, et je laisse de côté les expériences de M. Tissier, me paraissent plaider en faveur de l'interprétation de la pathogénie des accidents syncopaux, telle que je la propose.

Le premier est un argument expérimental : les liquides qui ont produit des accidents syncopaux chez nos malades ont provoqué des syncopes chez les animaux auxquels on les a injectés dans les veines.

Le second est tiré de l'observation clinique : dans tous les cas où nous avons vu des accidents syncopaux se produire, nous avons observé en même temps une violente contraction de l'utérus sur le liquide retenu dans son intérieur. Or, on peut admettre que quand l'utérus ne se contracte pas à vide, les sinus, au moins quelques-uns d'entre eux, restent béants.

Tête de fœtus ayant séjourné plusieurs mois dans l'utérus.

M. Loisnel (Lisieux) communique l'observation d'une femme qui, après avoir été délivrée par des manœuvres répétées des membres et du tronc d'un fœtus, conserva pendant plusieurs mois la tête de ce fœtus dans son utérus. Quand elle vint consulter M. Loisnel, sa santé était bonne et elle pouvait vaquer à ses occupations. De temps en temps cependant elle était prise de douleurs assez vives. Elle perdait de l'urine par une fistule vésico-utérine.

MM. Notta et Loisnel constatèrent que toutes les parties molles de la tête avaient été éliminées et qu'il ne restait plus que les os. Ceux-ci furent extraits en plusieurs séances, non sans de grandes difficultés. Au cours des manœuvres une fistule recto-utérine se produisit. Cette femme a bien guéri de tous ces accidents.

M. Hergott, à propos de cette communication, rapporte qu'il a observé un cas dans lequel un placenta pesant 100 gr. a séjourné pendant six mois dans un utérus sans produire d'accidents et a été extrait avec succès au bout ce temps.

Asymétrie des fesses au point de vue obstétrical.

M. Budin. — J'ai constaté chez une femme l'existence d'un bassin oblique-ovalaire ou bassin de Naegelé. Dans trois accouchements antérieurs, on avait eu recours à l'embryotomie céphalique.

L'exploration interne des parois pelviennes permit de reconnaître à quelle variété de bassin vicié on avait affaire.

Plaçant alors la femme sur le ventre, on constata, en examinant les fesses, que le côté pathologique, là où manquait l'aileron du sacrum, était plus étroit que le côté sain. Du côté vicié, on trouvait 12 centimètres entre la région trochantérienne et le sillon interfessier. Du côté sain, au contraire, on trouvait entre ces deux points 16 centimètres. L'asymétrie des fesses était donc manifeste.

Si on cherchait les fossettes qui se trouvent habituellement à droite et à gauche de la ligne des apophyses épineuses, et qui correspondent aux épines iliaques postérieures, on constatait la présence d'une de ces fossettes à droite, du côté sain, tandis qu'elle n'existait pas à gauche, du côté malade. A gauche, en effet, l'aileron du sacrum ayant disparu, la région postérieure de la crête sacrée arrive, comme l'a montré Naegelé, jusqu'à la ligne des apophyses épineuses de la colonne vertébrale.

Il existe d'autres circonstances dans lesquelles on peut trouver l'asymétrie des fesses.

J'ai observé une femme chez laquelle il existait de la paralysie infantile du côté du membre inférieur gauche. Ce membre présentait 4 centimètres de raccourcissement ; les os étaient atrophiés et la cuisse malade n'avait que 32 centimètres de circonférence, tandis que la cuisse saine mesurait 42 centimètres. Chez cette femme, on mesurait, à gauche, 14 centimètres de la région trochantérienne au sillon interfessier. Du côté sain, au contraire, ou côté droit, on trouvait 18 centimètres. En haut, les deux fossettes correspondant aux épines iliaques postérieures occupaient leur situation normale.

Chez une troisième femme, il y avait une luxation coxo-fémorale du côté droit, le membre inférieur droit était notablement atrophié ; à la cuisse, par exemple, on ne trouvait que 30 cent. 1/4 de circonférence, tandis qu'à gauche, il y

avait 37 centimètres. Il y avait aussi une asymétrie des fesses ; mais, dans ce cas, la fesse correspondant au membre atrophié, la fesse droite, était plus volumineuse que celle du membre sain. A droite, en effet, on trouvait en haut de la région fessière 16 cent. 1/2 de la région trochantérienne droite au sillon interfessier, et du côté gauche 11 centimètres.

Si la fesse était plus volumineuse du côté malade, cela tenait à ce que la tête fémorale ayant quitté la cavité cotyloïde, la saillie trochantérienne se trouvait reportée très en dehors. Ajoutons que, dans ce cas encore, il existait deux fossettes correspondant aux épines iliaques postérieures.

Ainsi donc, il y a asymétrie des fesses dans le bassin oblique-ovalaire. La fesse aplatie correspond alors au côté pathologique, et de ce côté aussi, la fossette dont nous avons parlé n'existe pas.

Dans la paralysie infantile, il peut exister aussi asymétrie des fesses : le côté aplati correspond au côté paralysé ; deux fossettes existent au niveau des épines iliaques postérieures.

L'asymétrie des fesses peut exister également dans les luxations coxo-fémorales : la fesse la plus volumineuse répond au côté de la luxation ; les deux fossettes existent encore de chaque côté de la colonne vertébrale.

Ajoutons que d'autres signes tirés de l'examen des membres inférieurs viendront aussi fournir de nouveaux éléments pour le diagnostic.

M. Duchamp. — Il faut distinguer l'aplatissement de la fesse qui peut tenir à une atrophie musculaire et à la diminution de largeur du côté du bassin correspondant, liée à un défaut de développement osseux.

M. Gaulard. — Cet aplatissement est important ; mais, au point de vue de la recherche du bassin oblique-ovalaire, Naegelé attribuait avec raison une beaucoup plus grande importance à la diminution de l'intervalle séparant la crête sacrée de l'épine iliaque postéro-supérieure.

Quant aux fossettes, sur l'évidence ou la disparition desquelles M. Budin attire l'attention, j'avoue que je ne les trouve que difficilement et je ne pourrais pas en faire un repère bien sûr.

M. Budin. — Il y a certainement nécessité d'étudier les changements d'épaisseur du sacrum, mais l'aplatissement de la fesse peut donner aussi des renseignements utiles. Quant à la fossette, on la trouve assez facilement, excepté chez les femmes très grosses.

Sur les infections puerpérales.

M. Doléris. — Avant les découvertes de Pasteur, les médecins se divisaient encore vis-à-vis l'interprétation de la fièvre puerpérale en *localisateurs* qui semblaient triompher et en *essentialistes* qui en fin de compte ont eu raison. Il est maintenant bien établi que la fièvre puerpérale est une infection générale, et dans son essence la maladie n'est pas modifiée parce que les veines sont plus atteintes ou les lymphatiques plus atteints.

Néanmoins, dans cette maladie générale, il y a lieu de reconnaître des variétés assez distinctes et, dès le début, après M. Pasteur et à côté de lui, j'ai recherché et j'ai trouvé dans les faits de fièvre puerpérale des formes microbiennes diverses que j'appelais *a*) microbes en chaînettes, *b*) microbes en groupes, *c*) bacilles, et qui me paraissent être la même chose que les streptocoques, les staphylocoques et les saprophytes, sans en porter le nom. J'ai tâché, allant sans doute trop loin dans cette tentative, de faire correspondre des formes cliniques particulières à chacune des formes microbiennes.

Cette distinction des micro-organismes susceptibles de déterminer l'éclosion de la fièvre puerpérale n'a pas été admise par tous.

A Lyon, Arloing et Chauveau, suivis par les Allemands, par les Anglais, par Frænkel et Nœggerath (de Wiesbaden), se sont, au contraire, déclarés unicistes et ne veulent incriminer comme facteur de l'infection que le streptococcus.

M. Widal, dans un travail des plus intéressants, a accentué cette tendance.

Je ne pense pas que ces auteurs aient raison, de par les recherches que j'ai faites et de par le raisonnement.

Pourquoi, en effet, la plaie de l'utérus puerpéral, au contraire de ce qu'on observe pour les autres plaies, ne serait-elle apte à se laisser infecter que par un seul microbe au détriment des autres ?

Y a-t-il une loi de microbiologie qui nous permette de penser qu'un microbe, fût-il le streptocoque, a son domaine réservé d'où les autres micro-organismes sont exclus ?

Et, en effet, Bumm (de Wurzbourg) a montré des cas d'infection puerpérale à staphylocoques.

J'en ai trouvé. M. Bonnaire en a recueilli une observation assez convaincante.

Il y a aussi des infections causées par le bacille septique.

Il y en a qui sont causées par le bacterium coli. On objecte à cela que le bacterium coli vient de l'intestin. Que nous importe d'où il vient ? Une bactérie vient toujours de quelque part ; l'intéressant est de savoir où elle aboutit.

C'est qu'en effet les plaies du tractus génital après l'accouchement peuvent être infectées par tous les microbes qui arrivent à son contact et qui s'y développent.

Cela dit, j'aborde un autre côté de la question des infections puerpérales.

Il y a les *infections contemporaines de l'accouchement*, ce sont les infections puerpérales proprement dites.

Il y a aussi les *infections préexistantes à l'accouchement*, même à la grossesse, et qui peuvent faire sentir leurs effets les plus redoutables dans les suites de couches.

Cette deuxième catégorie constitue le groupe des infections inévitables ou presque inévitables. On n'en parlait pas voilà dix ans et l'on n'en eût pas parlé, même en les connaissant, parce qu'alors c'était la période du bon combat pour l'antisepsie et qu'on eût craint avec raison, en parlant d'infection inévitable, de ralentir le zèle des nouveaux apôtres et d'excuser les défaillances des négligents.

Mais ces infections puerpérales, reconnaissant pour cause une infection antérieure à la grossesse, sont certaines ; ce qui vient encore à l'appui des partisans de la multiplicité des germes infectieux dans la pathogénie des accidents puerpéraux.

Vous connaissez les infections dont la cause originelle est une blennorrhagie, que ce soit le gonocoque ou le staphylocoque qui agisse.

D'autres infections sont causées parce qu'il y avait une métrite cervicale, des œufs de Naboth, une leucorrhée intense.

Le col malade est un réceptacle de microbes menaçants pour les gestations à venir.

Je vous parlais de la blennorrhagie, cause du puerpérisme infectieux ; inversement j'ai vu des lésions puerpérales mal éteintes déterminer chez le mari, par contagion directe, dix-huit mois après l'accouchement, une blennorhagie à streptocoque.

A côté de ces infections puerpérales par lésions génitales anciennes, il faut placer les infections dont le point de départ réside dans une néphrite infectieuse, dans une endocardite, dans une gastro-entérite, etc.

Il ne nous est pas facile de supprimer avant l'accouchement l'infection organique profonde ; mais quant aux érosions du col, aux ectropions, nous sommes armés dans une certaine mesure, et nous pouvons, par un traitement préalable, en prévenir les dangers.

M. Tarnier. — Il me semblerait juste, puisqu'on parle du streptocoque et de ceux qui l'ont découvert, de mettre en première ligne les noms de Coze et de Feltz, qui ont vu le microbe en chaînette, l'ont décrit, ont essayé de le cultiver dans l'eau sucrée et l'ont inoculé dans les veines.

M. Fochier. — Au point de vue de la pratique, quelle déduction M. Doléris entend-il tirer de l'exposé des infections inévitables ? Ces infections sont extrêmement rares. Nous avons tous vu des femmes accoucher avec des cols malades, des vaginites anciennes, et très bien accoucher, avec des suites de couches parfaites. Ces faits se répètent si fréquemment, qu'à mon avis on peut négliger en obstétrique les affections cervicales dont M. Doléris nous fait un épouvantail.

Cette doctrine de l'auto-infection est dangereuse. Quand on a de l'infection, c'est qu'il y a de l'infection venue du dehors. C'est là ce qu'il faut dire et croire.

M. Budin. — Je me montrerai aussi très réservé, avant d'admettre ces infections inévitables qui existent, mais dans une proportion très minime.

M. Doléris. — Il faut pourtant avoir le courage et la sagesse de voir la vérité. J'ai commencé ma communication en vous disant qu'il y a dix ans j'aurais hésité à parler des infections inévitables. Mais aujourd'hui, la cause de l'antisepsie est gagnée ; les faits scientifiques reprennent leurs droits. Il se peut que les faits dont je parle soient exceptionnels ; encore ont-ils leur place et, si petite qu'elle soit, convient-il de la leur donner.

Pour nous mettre d'accord, disons que la mortalité puerpérale par infection préexistante est extrêmement rare et que, pour se mettre en garde contre le danger qui pourrait néanmoins en provenir, il est nécessaire de désinfecter le plus complètement possible les femmes avant leur accouchement.

M. Secheyron (Toulouse). — L'antisepsie ne met pas à l'abri de certaines auto-infections puerpérales qui sont inévitables. L'auto-infection est d'origine externe ou interne. L'auto-infection d'origine interne est génitale ou extra-génitale. Les accidents qu'elle peut provoquer surviennent pendant la grossesse ou après l'accouchement. Dans ce dernier cas, c'est ce qu'on appelle l'auto-infection post-partum. Elle est le plus souvent d'origine externe. L'auto-infection d'origine externe est moins dangereuse, mais celle qui provient de lésions des annexes est très grave.

Pathogénie de l'éclampsie.

M. Herrgott (Nancy). — Les causes de l'éclampsie avaient été rangées par Depaul sous quatre chefs : a) *congestion cérébrale*, b) *névrose*, c) *lésion rénale*, d) *altération du sang*. Les trois premiers doivent être abandonnés. Reste la dernière cause. Mais cette altération du sang, quelle est-elle ?

M. Delore (Lyon) avait été frappé par les nombreux caractères semblant devoir rapprocher les maladies bactériennes et l'éclampsie, et il lut une note dans ce sens au Congrès de Blois.

Doléris, déjà, avait fait la recherche des microbes ; il avait cru les trouver et les avait décrits. Plus tard, avec Butte, il revint sur ses précédentes conclusions et, laissant de côté l'élément microbien, incrimina les substances toxiques qu'on trouve dans le sang.

Chambrelent, dans des expériences récentes, insiste sur la toxicité du sérum du sang.

Blanc, en 1889, découvrit à son tour un microbe dont l'action pathogène lui sembla évidente.

J'ai résolu de faire des recherches analogues sur 14 éclamptiques venues dans mon service ; 7 seulement purent servir aux expériences.

Dans les 7 cas, l'ensemencement avec du sang est devenu stérile. De même l'ensemencement avec des parties de placenta, de rate, de foie, de reins est restée négatif.

L'ensemencement avec les urines, dans 5 cas, ne donna rien ; mais, deux fois, les ensemencements furent positifs et, dans ces deux cas, nous trouvâmes un seul élément microbien qui se présenta sous diverses formes, mais presque toujours un bâtonnet trapu, ressemblant à un biscuit, quelquefois plus allongé et susceptible de s'incurver, ressemblant assez, en définitive, au micro-organisme décrit par Blanc.

Je ne trouvai pas, à côté, de spores libres.

Je fis des inoculations à des lapins et à des lapines pleines. Les lapines moururent sans présenter de symptômes éclamptiformes bien nets et on put, avec des lapines mortes, faire de nouvelles cultures et retrouver le micro-organisme décrit plus haut.

Les lapins furent moins atteints : deux ne moururent pas. On put retrouver, dans les organes des lapins morts, le microbe pathogène.

Si j'ajoute à ces résultats expérimentaux d'autres faits tels que ceux de Scarlini, produisant des convulsions chez des chiens avec de l'urine éclamptique ; de Fabre, trouvant dans les infarctus blancs des placentas d'éclamptiques des micrococci, je me crois en droit d'inférer que l'éclampsie est une maladie produite par un microbe spécial.

Est-ce le micro-organisme qui est la cause directe de la maladie, ou bien est-ce la toxine qu'il sécrète ? En me basant sur ce qu'on observe avec le microbe de Roux et Yersin, je serais assez disposé à considérer que l'éclampsie est l'intoxication du système nerveux par les produits de sécrétion du micro-organisme pathogène.

M. Chambrelent. — Il y aurait intérêt à savoir si M. Herrgott, avant de faire ses recherches sur le sang éclamptique, avait commencé par traiter ses malades et par leur donner en particulier du chloral.

M. Blanc me disait récemment que l'administration du chloral avait pour effet de faire disparaître les éléments micro-organiques du sang.

M. Herrgott. — Je ne saurais rien affirmer. Quand une éclamptique m'arrive, je vais au plus pressé, c'est-à-dire que je mets la malade au traitement classique qui comprend l'administration du chloral.

Plus tard, je m'occupe des expériences, en sorte que je ne saurais répondre d'une manière précise.

M. Guillemet. — L'éclampsie n'est pourtant pas contagieuse, tout en étant maladie microbienne.

M. Herrgott. — Il est difficile de se prononcer à cet égard. On voit souvent les éclamptiques affluer dans un service coup sur coup et l'on se contente d'invoquer la loi des séries. Je n'ai pas pu ne pas remarquer qu'il m'en était venu cette année quatre à peu près en même temps provenant toutes quatre du même quartier, je pourrais dire de la même rue de la ville ; j'ai vu de plus à l'hôpital, je ne dis pas un cas de contagion, mais une malade toute voisine d'une éclamptique être prise de convulsions éclamptiques.

M. Gaulard. — Ces bourrasques d'éclampsies qui font parler d'épidémies étaient connues déjà par Mme Lachapelle. Rien ne me semble cependant établir la réalité de la contagion de l'éclampsie.

J'ai, par contre, cru trouver un certain rapport entre les éclampsies des femmes enceintes et le tétanos des blessés. Enfin, M. Gley a communiqué dernièrement à la Société de biologie un travail venant de la Faculté de Lille, où était notée, entre autres choses, l'influence microbicide du chloral sur le sang éclamptique.

M. Doléris. — C'est une erreur, à mon sens, d'aller chercher, quand il s'agit d'une maladie générale, le microbe pathogène de la maladie dans un réservoir urinaire.

Dans ces maladies, tous les déchets de l'organisme provenant de l'usure incomplète des éléments cellulaires aboutissent aux reins, où peuvent par surcroît se développer des éléments microbiens divers, qu'on serait mal fondé à regarder comme caractéristiques. C'est ailleurs qu'il faut porter les recherches.

Or, j'ai cru trouver des microbes, et j'ai longtemps multiplié mes efforts pour déceler leur action.

J'avoue que j'ai fait fausse route et que je n'ai pu aboutir dans cette voie.

Cependant, il ressort de mes études un fait que je regarde et qui est regardé comme vrai, c'est que, dans l'éclampsie, il y a dans l'organisme une substance toxique bien définie que j'ai pu isoler, qui est capable de reproduire les accidents convulsifs et de tuer, et qui est la cause immédiate des accidents. Cette toxine provient assurément de quelque part ; elle est élaborée dans quelque atelier que je n'ai pu découvrir. Et j'en reste sur ce point aux hypothèses : ou bien cette substance est le déchet des cellules organiques malades, ou bien elle est le produit créé par des micro-organismes éphémères, dont on ne retrouve pas trace, ou cachés en des organes que nous n'avons pas explorés.

Il ne s'ensuit pas, de ce que la maladie est une toxémie, qu'on doive la regarder comme contagieuse.

Le seigle ergoté et les accoucheurs.

M. Queirel (Marseille). — La question de la dépopulation de la France, question vitale, a été longtemps à l'ordre du jour de l'Académie de médecine et n'est point déplacée dans notre Société.

J'estime que ce n'est pas s'en éloigner qu'aborder la question connexe des méfaits du seigle ergoté, attendu que si l'on pouvait préserver les vies humaines compromises par ce médicament, ce serait autant de sauvé : il n'y a pas de petites économies.

Tous les accoucheurs sont d'accord : le seigle ergoté est d'un emploi dangereux. Il est d'habitude déplorablement prescrit et manié par les sages-femmes, qui l'emploient sans mesure en toutes circonstances.

Aussi, je pense qu'il serait de notre rôle de prendre l'initiative d'une mesure qui aboutirait à faire retirer aux sages-femmes la faculté de se faire délivrer le seigle ergoté dans les pharmacies.

M. Gaulard. — Quant au fond, nous sommes d'accord. On mésuse généralement du seigle ergoté. Mais à la campagne, dans quelques cas, les sages-femmes privées de toute aide peuvent avoir besoin quelquefois d'y recourir. Il faut donc ne pas leur retirer le droit de prescrire le médicament, mais leur apprendre par tous nos efforts à s'en mieux servir.

M. Pinard. — Je suis en accord parfait avec M. Queirel sur les méfaits du seigle ergoté et j'estime que les avantages en sont très discutables. J'ai banni l'ergot de ma clinique depuis 7 ou 8 ans et je n'ai pas eu un seul cas de mort par hémorrhagie, ce qui prouve que l'on peut se passer de ce médicament. Nous avons pour le remplacer un remède souverain, l'eau chaude. J'ai deux ennemis que je combats à outrance : le seigle ergoté et le tampon. Vis-à-vis de celui-ci tout le monde ne partage pas mon sentiment. Je suis fermement convaincu que le tampon a plus d'inconvénients que d'avantages, comme l'ergot. Cependant je ne voudrais pas enlever aux sages-femmes le droit qu'elles ont de prescrire l'ergot. Nous devons plutôt prêcher d'exemple et apprendre aux sages-femmes à se passer du seigle ergoté.

M. Tarnier. — Rapporteur à l'Académie quand il s'est agi de savoir si l'on maintiendrait aux sages femmes le droit de prescrire le seigle ergoté, je n'ai pas voulu m'opposer à ce maintien. Sans doute, il y a beaucoup de moyens qui permettent de se passer du seigle, mais les sages-femmes, lentes à apprendre les nouveautés, ne connaissent guère et appliquent mal ces moyens. Il ne faut pas les priver de tout secours, tout en laissant se propager les procédés d'hémostase meilleurs. M. Pinard est très catégorique, il ne veut ni du seigle ni du tampon. Il est trop absolu. Si l'on ne veut plus qu'on emploie le tampon, nombre de femmes sont exposées à mourir, qu'on eût peut-être sauvées en les tamponnant. Supposez un médecin ou une sage-femme se trouvant devant une hémorrhagie formidable, comme on en voit parfois — il faudra alors qu'ils regardent couler le sang en se croisant les bras — sans essayer de faire un tamponnement parce que M. Pinard l'a défendu ! A la clinique d'accouchements, pas plus qu'à la clinique Baudelocque, on n'est partisan du seigle. Mais les conditions où nous opérons sont spéciales et ne peuvent être comparées à la pratique privée d'une sage-femme. Cependant je ne bannis pas absolument l'ergot. Il m'arrive, une ou deux fois l'an, d'injecter de l'ergotinine sous la peau, pour tarir une hémorrhagie qui résiste aux injections chaudes, à l'évacuation et à la stimulation de la cavité utérine, etc. J'ai dû y recourir, il y a à peine trois semaines, et me suis bien trouvé de n'avoir pas un si grand exclusivisme. Pourquoi alors priver les sages-femmes d'un moyen dont il m'arrive de me servir ? Cette question du seigle ergoté est grosse de conséquences. Je ne crois pas pour ma part, sans méconnaître les méfaits de ce médicament, que le moment soit venu d'en proposer la suppression. Mieux vaut perfectionner l'éducation des sages-femmes.

M. Pinard. — Je ne défends rien, je n'interdis rien, ni seigle, ni tampon. Je ne procède que par exemples en essayant de faire entrer la conviction dans les esprits. Mais s'il fallait supprimer quelque chose, ce serait, à mon avis, le tamponnement, toujours mal fait, le plus souvent inefficace, source fréquente d'infection et l'on sauverait ainsi bien des femmes.

M. Salmon (Chartres). — Pourquoi parler de ce qui se passe dans les cliniques et les Maternités? Il semble que vous ignoriez comment procèdent les malheureuses sages-femmes seules, incapables de se faire, je ne dis pas aider, mais comprendre par l'entourage. Et je voudrais y voir M. Pinard. — On est bien heureux, dans ces cas, d'avoir à côté de soi un tampon à placer avant l'accouchement, et du seigle pour donner après la délivrance.

M. Gaulard. — J'ai longtemps exercé en province, à la campagne, c'est pourquoi je suis loin d'être aussi radical que M. Pinard. Il est possible que les femmes soient souvent mal tamponnées; mais ce mauvais tampon a souvent arrêté un peu ou diminué l'hémorrhagie. M. Pinard n'a vu arriver à sa clinique que des femmes mal tamponnées. Mais si elles ne l'avaient pas été du tout, peut-être n'aurait-on pu les amener à la clinique Baudelocque, qui n'est pas faite pour recevoir les mortes. Il faut apprendre à bien faire le tampon, voilà tout. Il y a bien, pour le remplacer, des manœuvres excellentes, mais très difficiles, qui demandent du savoir, de la détermination. Demanderez-vous à une sage-femme de faire la version bipolaire, manœuvre excellente? Ces manœuvres ne sont pas à sa portée. Au contraire, le tamponnement est une opération relativement facile.

M. Lefour. — Je ne partage pas l'avis de M. Pinard. J'ai toujours eu beaucoup à me louer du tampon. Bien fait, et on arrive à le bien faire, antiseptiquement fait, il m'a permis de ne jamais perdre une femme d'hémorrhagie pendant la grossesse.

M. Pinard. — Je persiste à soutenir que le tampon tel qu'il est appliqué dans le plus grand nombre des cas à la ville ou à la campagne, par les praticiens ou les sages-femmes, a plus d'inconvénients que d'avantages, et qu'il y a mieux à enseigner aujourd'hui quant au traitement du placenta prævia, même en province et à la campagne. Les manœuvres que comporte ce traitement sont beaucoup moins difficiles et beaucoup plus à la portée des sages-femmes que ne semble le croire M. Gaulard qui en est encore à la version bipolaire. J'ai montré comment la rupture prématurée et la large déchirure des membranes, manœuvre où, nous le savons tous, les sages-femmes n'excellent que trop, assure, mieux que le tampon, la cessation de l'hémorrhagie. Mais je ne veux pas insister aujourd'hui sur ce point accessoire dans la discussion présente. J'apporterai l'an prochain ma statistique et j'invite les partisans du tampon à faire de même. Nous pourrons alors discuter faits en mains.

M. Queirel. — Puisque, tous, nous trouvons que le seigle ergoté est dangereux et cause de grands méfaits dans la pratique obstétricale, je voudrais que cette opinion fût exprimée par la Société d'une manière qui frappe et qui indique que nous voudrions voir, dans une large mesure, restreindre l'emploi de ce médicament.

M. Tarnier. — C'est, en effet, conforme au sentiment exprimé par l'unanimité des membres de la Société.

M. Queirel. — Voici la proposition que je soumets au vote de la Société : La Société obstétricale de France, considérant les dangers que le seigle ergoté peut faire courir à la mère et à l'enfant, rappelle que ce médicament ne doit être administré qu'après la délivrance et lorsque l'utérus est complètement évacué. Cette proposition est votée à l'unanimité.

Appareil réducteur du cordon ombilical procident.

M. Tissier. — M. le Pr Tarnier a imaginé, voilà bientôt deux ans, un petit appareil des plus simples pour la réduction du cordon procident, dont il n'a pas jugé nécessaire de publier encore la description. L'instrument vaut pourtant d'être vulgarisé. Il est très facile à construire, partout, par tout médecin. Dans le seul cas où je l'ai employé, il m'a paru fonctionner efficacement. Le Dr Bonnaire s'en est servi et s'en est très bien trouvé. Comme cet appareil n'est guère connu en dehors des élèves qui fréquentent la clinique, j'ai pensé qu'il serait avantageux de vous le montrer, en vous expliquant le fonctionnement tel qu'il a été réglé par M. Tarnier. Il se compose tout simplement d'une sonde en gomme élastique, d'un mandrin en fil de fer, de coton ordinaire et de fil. Ce qui constitue sa supériorité, c'est sa simplicité, c'est la faculté de pouvoir charger l'anse procidente sans l'attirer nécessairement à la vulve, c'est la protection qu'il assure au cordon pendant le temps d'élévation ou de réduction, et c'est surtout qu'il donne plus de chances qu'aucun de maintenir la réduction.

M. Loviot craint que cet appareil ne vaille pas mieux que les autres. D'abord, les observations manquent pour juger de son efficacité. Il demande dans quel état se trouvait l'enfant pour lequel M. Tissier a usé de son procédé.

M. Tissier. — L'enfant était mort quand je me suis servi de l'instrument. C'était à titre d'expérience que je l'employais.

M. Tarnier. — Je crois que cet appareil peut être utile, mais à la condition de laisser la sonde en place dans l'utérus, autrement il y a récidive.

Pneumonie et grossesse.

M. Gaulard. — Presque tous les auteurs admettent que la grossesse aggrave la pneumonie. Tous admettent que la pneumonie occasionne souvent l'interruption de la grossesse et la mort du fœtus. Mais tous ne s'accordent pas sur l'influence qu'exerce l'accouchement sur la marche de la maladie. Elle serait nuisible pour les uns, favorable pour les autres. Pour Châtelain, Ricau, Fasbender, cette influence serait néfaste. Elle serait favorable, au contraire, d'après Gusserow, Wernich et Flatté. Si j'en juge d'après trois faits que j'ai observés dans mon service, l'accouchement exercerait sur la pneumonie une heureuse influence. Il y a grand intérêt au point de vue pratique à savoir quelle est cette influence. Car si l'accouchement agit favorablement sur la marche de la pneumonie, il faut le provoquer. Je dois ajouter qu'il y a des pneumonies à forme spéciale, pneumonies infectieuses, dont la gravité ne sera nullement atténuée par l'interruption de la grossesse. Si l'on intervient, il faudra tenir compte de l'âge de la pneumonie, de l'étendue de la lésion pulmonaire, et recourir aux méthodes rapides. Le ballon de Champetier est tout indiqué. Et on terminera l'accouchement quand le col sera suffisamment dilaté.

M. Pinard. — J'ai été le président de thèse de M. Flatté, qui m'a fait l'honneur de se dire mon élève, mais je suis loin d'accepter ses conclusions.

D'un autre côté, il y a la question de la survie des enfants nés de pneumoniques et leur infection possible *in utero* par le passage des pneumocoques à travers le placenta.

M. Gaulard. — Un des enfants dont je soignais la mère a vécu et se porte très bien. Mais j'ai proscrit l'allaitement maternel, craignant le passage des microbes de la mère à l'enfant par le lait.

M. Loviot. — L'influence heureuse exercée sur la maladie ne serait-elle pas simplement le résultat de l'hémorrhagie qui accompagne l'accouchement? Dans ce cas, une simple saignée chez une femme enceinte pneumonique serait suffisante. On lit dans une thèse de Montpellier, de Barthélemy, je crois, un fait où une femme ayant refusé l'accouchement provoqué se trouva fort bien d'une simple saignée.

M. Gaulard. — La saignée certainement a une influence; mais je crois préférable de vider l'utérus, ce qui rend inutile une saignée préalable.

M. Guillemet. — J'ai observé une femme enceinte pneumonique, avec un prolapsus utérin énorme que l'accouchement prématuré soulagea immédiatement.

M. Tarnier. — Je comprends qu'à la fin de la grossesse, l'enfant étant viable, on provoque l'accouchement; on a alors le bénéfice de la saignée, et en même temps une notable déplétion du ventre. Mais quand la grossesse est au début, qu'obtiendra-t-on? L'utérus ne gênait en rien le poumon. Si c'était tout simplement une saignée que l'on voulait faire, pourquoi ne pas ouvrir la veine au bras?

M. Gaulard. — Sans doute, je ne provoquerais pas volontiers l'accouchement; cependant, je rappellerai que la pneumonie souvent cause l'avortement, et que, parfois, elle se borne à tuer l'enfant *in utero*. Mais c'est surtout par la suppression des modifications intimes que subit l'organisme, de par le fait de la gestation, que l'avortement agit.

Luxations congénitales multiples survenues pendant la vie intra-utérine.

MM. Bar et Cautru font voir des pièces anatomiques, des moulages et des photographies ayant trait à des luxations congénitales proprement dites, c'est-à-dire survenues pendant la vie intra-utérine. Elles ont été recueillies chez deux enfants mort-nés. Dans le premier cas, il s'agit d'une luxation incomplète du fémur gauche. Tandis que l'articulation coxo-fémorale droite est parfaitement développée, on constate du côté gauche une atrophie très prononcée de la tête du fémur et de la cavité cotyloïde : cette dernière est insuffisamment développée, et on voit la tête du fémur logée dans une capsule fibro-cartilagineuse dont le fond empiète sur la fosse iliaque. Dans le second cas, les articulations articulaires et squelettiques sont plus complexes : il existe, en effet, une atrophie symétrique des deux omoplates consistant dans l'absence de la presque totalité de la fosse sous-épineuse. La cavité glénoïde est plus plane qu'à l'état normal et atrophiée dans sa direction antéro-postérieure. Mais il n'y a pas de luxation. A droite et à gauche on constate une luxation symétrique des deux radius en avant. Les deux extrémités supérieures de ces os sont déplacées en haut et en avant et se sont adaptées à une surface articulaire, lisse, encroûtée de cartilage, creusée sur la face antérieure du condyle. L'articulation coxo-fémorale droite est bien conformée, bien développée. A gauche, l'atrophie de la tête fémorale et de la cavité cotyloïde est encore plus prononcée que dans le cas présenté en premier. Il existe à peine des traces de la cavité articulaire, et la tête du fémur est logée sur l'emplacement du rebord cotyloïdien en arrière et en haut; elle se trouve nettement reportée vers la fosse iliaque. Indépendamment de l'intérêt qu'offrent ces pièces au point de vue de la pathogénie des luxations congénitales, en ce qu'elles montrent nettement que la lésion peut dépendre d'une malformation articulaire primordiale et qu'elle n'est pas toujours d'origine paralytique et secondaire, ainsi que le pense M. le professeur Verneuil, l'une d'elles, la seconde, mérite de fixer spécialement l'attention à cause de la conformation particulière du bassin. Le bassin offre en effet la déformation spéciale à la claudication, telle qu'on l'observe chez les sujets ayant fait usage de leurs membres inférieurs. Le détroit supérieur est aplati du côté répondant à la luxation. A l'inverse de ce qui se voit sur le bassin fœtal, le détroit inférieur est considérablement élargi et la branche ischio-pubienne du côté malformé est fortement déjetée en dehors.

M. Tarnier. — Cette observation est importante, car elle montre d'une manière évidente que la luxation peut exister pendant la vie intra-utérine. Les modifications du bassin ne sont pas moins curieuses.

M. Pinard. — Il ne me semble pas qu'ici la question de luxation congénitale soit entamée. Il y avait dans les deux faits attitude vicieuse du fœtus commandant un déplacement de l'extrémité supérieure du fémur. Dans les cas de luxation coxo-fémorale vraie, les choses se passent différemment. L'enfant naît, n'offrant, en apparence, rien d'anormal; ce n'est que plusieurs mois après que l'on reconnaît la luxation. Les modifications du bassin montrent une fois de plus le rôle des muscles pelvi-trochantériens.

Arrêt de développement d'une main pendant la vie intra-utérine.

M. Lecudennec (de Fanconville) communique l'observation d'un enfant dont la main gauche a subi un arrêt de développement. Les trois doigts du milieu surtout sont affectés. La longueur de chaque main varie de 2 centimètres, la largeur de 1 centimètre et demi. Il y a une différence de 12 millimètres entre les deux médius. Le reste du corps est très bien conformé. Cet enfant a aujourd'hui un an; il se sert de ses deux mains, mais celle qui est malade est plus petite que l'autre. On ne trouve rien comme antécédents, et on ne peut invoquer comme cause ni circulaire, ni paralysie, ni parésie; je serais donc heureux, dit l'orateur, d'avoir l'avis de mes collègues sur ce point. Je puis encore mentionner un fait d'hypertrophie congénitale chez un nouveau-né, hypertrophie portant sur le pouce et l'index, qui étaient plus gros que ceux d'un adulte.

M. Pinard. — J'ai vu l'enfant en question. On doit me le ramener pour discuter l'opportunité d'une opération.

REVUE DES JOURNAUX

Traitement du mal de Pott (Ueber die Behandlung der Wirbelcaries), par Heusner (*Deuts. med. Woch.*, 1892, n° 10, p. 209). — Description d'un corset, pour le mal de Pott. La partie originale de ce corset, fait avec du feutre et des tiges de bois souple, consiste en une pièce pour la tête, une sorte de col métallique articulé qui prend les contours de l'occiput et du menton et qui se ferme en avant à l'aide d'une boucle. En arrière, ce col s'articule avec une tige métallique qui s'applique aux contours de la nuque et qui se termine en bifurquant, en bas vers la région lombaire. De chaque extré-

mité de la fourchette part une bande élastique qui s'attache à la partie axillaire du corset, du côté opposé, en se croisant par conséquent au niveau du dos de la fourchette de l'appareil.

Cas rare d'empyème (Ein seltener Fall von Empyem), par Rudolph (*Centralbl. f. klin. Med.*, 1892, n° 18, p. 361). — Un garçon de 18 ans prend, le 7 janvier 1891, une pneumonie droite qui évolue normalement et se termine par la défervescence. Dix jours plus tard, le 23 janvier, se déclare une nouvelle pneumonie à gauche qui se termine en cinq jours. La température reste normale pendant deux jours, puis la fièvre reparaît, affectant cette fois le type rémittent à grandes oscillations.

Le 16 février on constate l'existence (après ponction exploratrice) d'une pleurésie purulente gauche, et on fait séance tenante la résection de la 7e côte. Il s'écoule 1 litre de pus, et la température reste normale jusqu'au 2 mars, quand elle monte de nouveau à 39°5. En examinant le malade on trouve de la matité au sommet gauche et on fait le diagnostic d'abcès du poumon. Une ponction exploratrice faite en avant dans le 2e espace intercostal donne issue à du pus. Résection de la 3e côte, et il s'écoule par l'orifice deux litres de pus. Guérison après une convalescence de trois mois.

Luxation congénitale double de la tête du radius en avant (Fall von doppelseitiger Luxation der Capitula Radii nach vorn), par Machenhauer (*Centralb. f. Chirurgie*, 1892, n° 13, p. 269). — Enfant de 12 ans, bien portant et très vigoureux. Les avant-bras en extension et supination sur le bras formaient un angle obtus de 165° environ. Au-dessus de l'épicondyle externe de chaque côté se trouvait une saillie longue de 8 cent., large de 6, et haute de 2 et présentant tous les caractères de la tête du radius. Par contre, la place occupée normalement par la tête du radius est vide, et en arrière on peut sentir de chaque côté le condyle huméral. La flexion de l'avant-bras n'est possible, de chaque côté, qu'à un angle de 80° ; l'extension est parfaite, de même la pronation et la supination. Pas de douleurs, pas de gêne fontionnelle.

Ni les parents, ni l'enfant, ne se doutaient de l'existence de cette anomalie. L'accouchement avait été normal (présentation de la tête), et les parents ne pas savaient dire à quel moment la luxation a pu se produire.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 juin 1892.

Présidence de M. Regnauld.

MM. Debove, Dumontpallier et Laveran se portent candidats à la place déclarée vacante dans la section de thérapeutique et d'histoire naturelle médicale.

Traitement du croup.

M. Pillière (Charleville). — Contre le croup, je me suis bien trouvé du traitement suivant : toutes les deux heures pendant le jour et toutes les trois heures pendant la nuit, pulvérisations avec une solution de sublimé à 1 pour 500 chez les enfants au-dessus de deux ans et à 1 pour 1000 chez les enfants au-dessous de cet âge. Jamais je n'ai constaté aucun accident d'intoxication mercurielle. Quant aux fausses membranes du pharynx, je les enlève à l'aide d'un pinceau d'ouate hydrophile imbibé d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 30.

Hystérectomie abdominale et vaginale combinées.

M. Péan. — Lorsque les tumeurs fibreuses ou fibro-cystiques de l'utérus dépassent le volume d'une tête de fœtus à terme, il faut les aborder par la voie abdominale. Si alors elles sont pédiculisées, l'opération n'est pas plus grave que celle d'un kyste de l'ovaire ; si elles sont interstitielles, il faut les pédiculiser au-dessus d'un lien élastique et jusqu'à nouvel ordre il faut traiter ce pédicule par la méthode extra-péritonéale. Mais lorsque la tumeur occupe à la fois le col et le corps, ce procédé n'est plus valable, et dès 1869 j'ai alors pratiqué l'hystérectomie totale ; autrefois j'enlevais l'organe entier par voie abdominale, en coupant les ligaments larges entre deux pinces, puis en plaçant des pinces qui ressortaient par le vagin (Voyez le travail d'Urdy en 1873). Aujourd'hui, je procède différemment. Après avoir enlevé le corps au-dessus d'un lien élastique, je remplace ce lien par un lien métallique bien serré, après avoir diminué le pédicule par évidement central. Je referme alors le ventre et j'enlève par le vagin, d'après les procédés connus, le moignon restant. L'opération est de la sorte à la fois plus courte et moins grave.

Pathologie de l'influenza.

M. Semmola (de Naples). — J'ai appliqué à l'étude pathogénique de l'influenza l'analyse biologique des urines, suivant la méthode que j'ai imaginée.

Dans un cas d'influenza suivi dans la convalescence par des accès de fièvre jusqu'à 42°,2 sans trouble correspondant de la respiration et de la circulation, j'ai pu établir que l'urine de la malade injectée au lapin, au lieu de produire l'hypothermie, amenait une légère hyperthermie, ce qui me paraît démontrer l'existence de toxines spéciales capables à elles seules de produire une hausse de température.

D'autre part, dans un grand nombre de cas d'influenza où la dyspnée presque foudroyante se montre rebelle à toutes les ressources thérapeutiques, c'est-à-dire dans la moitié des cas à peu près, l'auscultation ne démontre aucun symptôme de pneumonie croupale, mais seulement dans les deux côtés des râles crépitants et sous-muqueux et les malades meurent comme asphyxiés. Or, l'urine de ces malades injectée aux lapins produit en 7 ou 8 heures la mort avec dyspnée intense et l'autopsie démontre que chez ces animaux les poumons sont fortement congestionnés. J'estime que la dyspnée et la mort ne sont alors que la conséquence d'une action toxique exercée sur le bulbe par des principes spéciaux se formant dans l'organisme pendant l'infection de l'influenza et dans des conditions bio-chimiques propres aux individus qui en sont les victimes, au moment même où les symptômes propres à l'attaque d'influenza diminuent et semblent préparer la convalescence.

Streptocoque de la scarlatine.

MM. d'Espine et **Marignac** (de Genève). — Nous venons de trouver dans le sang du doigt d'un scarlatineux, au second jour de l'éruption, un microbe qui s'est, seul, développé dans des bouillons inoculés et qui présente des caractères spécifiques le distinguant nettement aussi bien du streptocoque vulgaire (*Str. pyogenes* ou *erysipelatis*) que des streptocoques courts trouvés dans la salive d'individus sains.

En effet, sur le sérum coagulé, les colonies de ce microbe tendent à s'étaler en largeur ; quand elles ne sont pas trop nombreuses et serrées, elles deviennent plates et jaunâtres, tandis que les colonies de streptocoque d'une autre origine sont, au contraire, hémisphériques et très petites.

De plus, la disposition en chaînes est moins nette que pour les autres streptocoques ; elles sont courtes et composées de quelques grains. C'est d'ailleurs un streptocoque court ; or, la culture sur pomme de terre rend très nets les signes distinctifs entre les streptocoques longs et les streptocoques courts. Ceux-ci forment un dépôt visible sur pomme de terre, une tache d'un gris blanc, tandis que les streptocoques larges ne changent pas l'aspect de la pomme de terre.

D'autre part, le streptocoque de la scarlatine présente dans le lait les caractères spéciaux suivants : en mettant à l'étuve à 35° du lait inoculé, on voit, du deuxième au troisième jour, le lait se séparer en deux parties : un gros caillot blanc solide et un liquide clair. Le caillot se resserre de plus en plus. Enfin alors que tous les streptocoques sont pathogènes sur la souris blanche, celui de la scarlatine, seul, ne produit chez cet animal qu'une irritation insignifiante.

Comité secret.

En Comité secret, l'Académie entend la lecture d'un rapport de M. Hervieux sur les candidats à la place déclarée vacante dans la section d'accouchements. La liste de présentation est fixée comme il suit : 1° M. Pinard, 2° M. Porak, 3° *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. Auvard, Doléris, Maygrier et Ribemont-Dessaignes.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 16 *mai* 1892.

Sur quelques anomalies musculaires chez l'homme.

M. Fernand Delisle. — Sur un des individus de la bande d'indiens Arawaks ou Arrouages (exhibés au Jardin d'Acclimatation de Paris, sous le nom de Caraïbes), dont la tribu habite la rive gauche du Maroni dans la Guyane hollandaise, mort d'une maladie rapide, au mois d'avril dernier, j'ai constaté, dans son système musculaire, certaines particularités intéressantes, telles que :

1° Une coloration rouge du tissu musculaire, beaucoup plus foncée que dans la race blanche, coloration tirant même sur le violet;

2° L'abondance du tissu adipeux et sa coloration d'un jaune intense;

3° L'existence de quelques anomalies musculaires : *a*) sur le membre supérieur, au biceps briachial et à l'extenseur commun des doigts; *b*) sur le membre inférieur, au muscle couturier et à l'extenseur propre du gros orteil.

Ces anomalies ne sont pas spéciales à l'une quelconque des variétés de l'espèce humaine. On les rencontre aussi bien dans la race blanche que dans les races colorées. Elles ne doivent donc être considérées que comme des variations dans la morphologie des muscles.

Séance du 23 *mai* 1892.

Les deux phases de la persistance des impressions lumineuses.

M. Aug. Charpentier. — J'ai étudié précédemment, sous le nom de persistance des impressions rétiniennes, la phase pendant laquelle une excitation lumineuse, une fois produite, paraît se prolonger en gardant la même intensité. J'ai montré que cette phase de prolongation apparente de l'excitation avait une durée variant en raison inverse de la racine carrée de l'intensité de la lumière excitatrice et aussi en raison inverse de la racine carrée de la durée de cette lumière. Mais cette première phase est suivie d'une autre pendant laquelle l'impression dure encore, tout en s'affaiblissant jusqu'à finir par disparaître. Je crois devoir désigner sous le nom de *persistance totale* le temps pendant lequel l'impression lumineuse reste perçue à un degré quelconque avant de s'évanouir.

Etudiant alors la question de savoir si les influences, dont j'ai montré l'action sur la première phase de la persistance, agissaient de la même façon sur la durée totale de cette dernière, j'ai constaté que :

1° La persistance totale appréciable dure d'autant plus que l'éclairage est plus fort;

2° La persistance totale varie dans le même sens que la durée de l'excitation; en un mot, que la persistance totale est d'autant plus longue que l'impression ou la sensation est plus vive.

Séance du 30 *mai* 1892.

Propriétés antiseptiques de l'aldéhyde formique.

M. Trillat. — Les expériences que j'ai entreprises afin d'étudier les propriétés antiseptiques de l'aldéhyde formique ou oxyde de méthylène m'ont démontré que cet aldéhyde agit plus énergiquement que le bichlorure de mercure pour enrayer la putréfaction et le développement des micro-organismes.

Cet agent chimique, facile à préparer, est certainement appelé à rendre d'importants services dans les expériences qui réclament la stérilisation d'un milieu. Il provoque la coagulation de l'albumine à tel point qu'une solution à 40 0/0 d'aldéhyde formique se prend en une masse gélatineuse, transparente et insoluble.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er *juin* 1892.

Appendicite.

M. Jalaguier. — Pour compléter l'observation de l'opéré que je vous ai présenté la semaine dernière, j'ajouterai que le pus de la péritonite contenait divers microbes, parmi lesquels prédominait le colibacille.

J'ai fait jusqu'à présent 14 laparotomies pour perforation du cæcum ou de l'appendice avec péritonite généralisée : 1 pour rupture traumatique, avec une guérison; 13 pour perforations spontanées, avec une guérison; mais tous les sujets étaient dans un état désespéré, avaient dépassé le 3e jour et il est déjà beau d'avoir obtenu 2 succès. Le pronostic est d'autant plus mauvais que le pouls est plus fréquent et plus petit et que la température commence à s'abaisser. Au point de vue opératoire, je recommande d'opérer prudemment, pour ne pas léser l'épiploon adhérent derrière la paroi, l'intestin adhérent derrière l'épiploon. Après incision, on trouve deux formes anatomiques : ou bien le pus forme une grande nappe qui remplit le bassin, ou bien il forme une série de foyers disséminés. *A priori* on pourrait croire la première forme plus favorable : or, mes deux succès répondent chacun à une forme différente. Quant à la recherche de l'appendice, 4 fois je l'ai faite et 4 fois les opérés sont morts, tandis que je ne l'ai pas faite chez mes deux sujets guéris. Comme mode de drainage, je conseille surtout, outre des tubes mis dans les cavités, des lanières de gaze iodoformée entre les anses intestinales; derrière le vrai tamponnement de Mikulicz il y a rétention de pus.

M. Berger cite une opération qu'il a faite récemment pour appendicite perforante avec péritonite généralisée : mort en 42 heures. C'est sa 4e opération avec 4 morts. Néanmoins dans ces cas l'opération est indiquée, car c'est la seule planche de salut. Mais pour les formes ordinaires, M. Berger reste, comme lors de la dernière discussion (voyez *Mercredi*, 1892, p. 149), partisan plutôt du traitement médical, et il en cite deux nouveaux succès. Il ajoute que d'après ses observations et celles de Roux la perforation avec péritonite généralisée n'est pas annoncée par des crises à répétition : dans ces derniers cas, en effet, il se fait des adhérences qui protègent la grande cavité séreuse. Il en conclut que l'appendicite à rechutes n'indique pas la résection de l'appendice faite de parti pris. Peut-être, d'ailleurs, l'appendicite perforante aiguë est-elle une maladie spéciale, non liée en général à des concrétions stercorales. S'il est vrai qu'il y a des appendicites d'espèces multiples, il faudrait les connaître avant de poser des indications chirurgicales et cela ressortit surtout aux médecins.

M. Quénu. — Il y a évidemment des variétés diverses, et par exemple, chez l'adulte surtout, on observe des inflammations du cæcum et du côlon avec phlegmon qu'on incise tout simplement. Quant à l'appendicite perforante, non seulement il faut tenir compte de la péritonite suppurée généralisée, mais encore de certaines septicémies péritonéales aiguës, sans signes de péritonite, et c'est à cela par exemple que j'attribue la mort d'une petite fille que j'ai opérée pour un abcès en apparence localisé à la fosse iliaque.

C'est surtout de l'opération à froid, pour les appendicites à rechute, que je désire parler aujourd'hui. Je vous présente un homme de 28 ans, dont la première crise remontait à 3 ans ; je lui ai réséqué avec plein succès l'appendice autour duquel existait un abcès contenant le colibacille. Cette pratique est, je crois, la meilleure. En effet, tous les cas publiés ou venus à ma connaissance ont été heureux. D'autre part, je ne saurais souscrire à l'argumentation de M. Berger. Je pense, d'abord, que les perforations rapidement mortelles sont souvent précédées de crises, légères ou sérieuses, et à cet égard je rappellerai les observations de M. Schmit (Voy. *Mercredi*, 1892, p. 126). Les auteurs les plus partisans du traitement médical, Leyden par exemple, reconnaissent que rien n'assure la permanence de ses succès. En outre, d'après les statistiques publiées en Allemagne, il semble prouvé que dans plus de la moitié des cas on trouve à l'autopsie des lésions — ulcérations ou concrétions fécales — incapables de guérir spontanément.

Je conclus donc, en principe, en faveur de l'opération à froid. Mais à quel moment l'entreprendre ? Là est le point délicat. Je ne pense pas qu'il faille se baser surtout sur la fréquence des crises : il y a des crises multiples toutes guéries, et par contre des morts dès la deuxième crise. Il faut se fonder avant tout sur la persistance de quelques phénomènes locaux dans la fosse iliaque, des symptômes de douleur, de dyspepsie.

M. Championnière. — Par la pratique de la ville on

voit qu'il guérit beaucoup d'appendicites par le traitement médical. Ce n'est d'ailleurs pas une maladie si fréquente, et je me demande comment Roux a pu en opérer autant : il doit y avoir là des conditions de nourriture, de race. Je n'ai pas sur ce sujet grande expérience personnelle, mais je pense que l'incision large sans recherche de l'appendice est le vrai traitement.

M. Schwartz. — Il y a 15 jours j'ai opéré un jeune homme de 26 ans, chez lequel les accidents, datant déjà de quelques semaines, avaient semblé s'améliorer ; j'ai d'abord ouvert une parotidite suppurée, et mon malade paraissait en bonne voie lorsque brusquement sa fosse iliaque se distendit et l'incision me permit d'évacuer 3 à 400 gr. de sang absolument infect. Le malade mourait 48 heures après. Je crois qu'il s'agissait d'une typhlite plutôt que d'une appendicite et que l'hémorrhagie est de nature septique.

Pour l'appendicite à rechutes, je suis absolument de l'avis de M. Quénu. J'ai obtenu un succès sur un sujet qui en était à sa 12e crise et auquel il restait dans la fosse iliaque une tumeur grosse comme le doigt.

M. Berger. — M. Quénu doute des guérisons définitives par le traitement médical ; je suis mes malades depuis plusieurs mois et il ne leur reste absolument aucun phénomène local.

M. Quénu. — Ils appartiennent à la classe riche, qui peut suivre une hygiène spéciale, se reposer, aller aux eaux, etc.

M. Berger. — Souvent même sans cela il ne reste rien ; et j'ajoute que cela n'exclut pas la possibilité d'une rechute.

M. Quénu. — Je sais bien qu'il n'y a pas de critérium absolu, et quand il ne reste pas de signe local on est évidemment dans le doute. Mais quand il en reste un, il faut en tenir compte.

M. Reynier cite à ce propos un cas d'appendicite probablement tuberculeuse.

Balle de revolver dans le cerveau.

M. Berger présente un malade qui, il y a 5 semaines, s'est tiré un coup de revolver à la tempe ; pas de perte de connaissance ; issue de matière cérébrale ; pas de troubles cérébraux ; abstention, guérison. Il va sans dire que ce blessé reste sous le coup d'accidents brusques. Mais M. Berger suit depuis 2 ans une femme qui a certainement une balle dans le cerveau et se porte à merveille.

M. Schwartz cite deux cas analogues ; un où il y a eu hémiplégie et aphasie ; l'autre où il y a eu des troubles trophiques du membre inférieur.

M. Larger suit depuis 2 ans 1/2 un jeune homme de 15 ans, chez lequel une balle de carabine de précision a pénétré par la région occipitale et s'est perdue dans le cerveau.

A. Broca.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 juin 1892.

Présidence de M. Desnos.

Contagion et traitement de l'érysipèle.

M. Guyot. — En 1885, j'étais convaincu, comme Gosselin, que l'érysipèle était contagieux au même titre que la rougeole, la scarlatine, la variole. Aujourd'hui, après avoir été chargé, pendant sept ans, du service d'isolement des érysipèles à Beaujon, je suis convaincu que l'érysipèle n'offre jamais le caractère contagieux des exanthèmes que je viens d'énumérer.

Des erreurs de diagnostic ont fait souvent passer dans mon service d'isolement nombre de malades atteints d'érythème, d'eczéma, de rougeole, de dacryocystite. A mon grand étonnement, aucun de ces malades, qui formaient un total de 70 au moins, n'a été atteint d'érysipèle.

Par contre, lorsque j'obtins la création du service d'isolement, j'avais eu en 24 heures, deux pneumoniques atteints d'érysipèle, par le fait d'un érysipèle placé près d'eux et l'un succomba.

Deux de mes externes étant venus avec une légère varicelle furent atteints d'érysipèle et l'un d'eux mourut. Tout en restant convaincu de la contagiosité de l'érysipèle, j'ignore donc dans quelles conditions il se développe. On m'accordera que les conditions les plus favorables existent à la salle d'isolement, et cependant, pas un des malades placés par erreur dans cette salle n'a été atteint.

L'opportunité morbide est nécessaire, sans nul doute, mais je reste surpris qu'en sept ans pas un de mes 70 malades n'ait présenté cette opportunité.

L'endocardite est très exceptionnelle dans l'érysipèle et l'albuminurie n'est pas fréquente.

L'incubation de l'érysipèle est de courte durée et le froid est souvent cause de rechute.

L'alcoolisme est le facteur qui assombrit le plus le pronostic.

Je ne connais pas de traitement qui arrête la marche de l'érysipèle.

M. Le Gendre. — Je ne suis chargé que depuis quinze jours du service d'isolement de Saint-Antoine, et, contrairement à M. Guyot, j'ai noté la fréquence de l'albuminurie, du moins au début, chez les érysipélateux, et quelques cas d'endocardite et de péricardite ; enfin j'ai constaté un cas de contagion ; j'ai été frappé cependant de la rareté de cette contagion.

M. Juhel Rénoy. — Je crois que l'albuminurie est la règle dans l'érysipèle et j'ai observé sur deux de mes élèves et sur moi-même des cas de contagion indéniable.

M. Laveran. — On pourrait tirer de la communication de M. Guyot cette conclusion qu'il est inutile d'isoler les malades atteints d'érysipèle Cette conclusion serait dangereuse. J'ai vu plusieurs cas de contagion dont quelques-uns ont été mortels.

M. Gérin-Roze. — Je ne crois pas que l'on puisse dire qu'il n'y a pas de traitement de l'érysipèle. Les pulvérisations de sublimé m'ont toujours réussi ; elles empêchent souvent l'extension de la maladie.

M. Guyot. — J'ai essayé dans mon service, comme M. Talamon, des pulvérisations de sublimé et je n'ai pas trouvé qu'elles donnassent des résultats certains.

M. Le Gendre. — Les pulvérisations d'éther sublimé ont l'inconvénient de laisser sur la peau une pigmentation persistante. J'ai constaté, par contre, les bons effets de l'onguent napolitain déposé sur la peau en couche épaisse. J'ai été satisfait également de l'application de tarlatane trempée dans une solution concentrée de salicylate de soude (10 à 20 0/0).

M. Rendu. — A Necker, où nous gardons les érysipèles dans nos salles, les cas de contagion sont rares et se manifestent par séries, sans qu'il soit possible d'en saisir la cause. Parfois même un érysipèle apparaît spontanément. Malgré la rareté des cas de contagion, je suis persuadé néanmoins de la contagiosité de l'érysipèle et j'estime que l'isolement est une bonne chose. Je conseille les compresses boriquées au sublimé et les bains froids quand les phénomènes généraux sont très marqués.

M. Burlureaux. — Les irrigations boriquées largement faites au point de départ de l'érysipèle dans la gorge et dans le nez semblent faire diminuer la fièvre et abréger la durée de la maladie.

M. Sevestre. — La différence de contagion entre l'érysipèle et la rougeole tient à ce que le mode de contagion n'est pas le même. L'érysipèle semble se développer lorsqu'il est porté directement d'un malade à l'autre. Avec des précautions antiseptiques la contagion peut être écartée. La rougeole au contraire paraît se communiquer par l'air.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 juin 1892.

Présidence de M Chauveau

Action du liquide testiculaire.

M. Depoux. — L'ataxique que je présente à nouveau est guéri depuis plus d'un an de toutes ses manifestations tabétiques. Voici un autre malade qui à la suite du traitement a

été considérablement amélioré et qui peut aujourd'hui, par exemple, monter à cheval pendant plusieurs heures, et faire un service pénible.

M. Brown-Séquard. — On m'a signalé de différents côtés des exemples de guérison analogues. De plus, j'ai eu communication de faits autrement surprenants et que je réserve. On aurait vu des animaux résister au virus morveux et charbonneux sous l'influence des injections. A la suite du même traitement, des chiens auraient résisté à des doses massives de virus tuberculeux humain, alors que des témoins non traités par le suc testiculaire succombaient rapidement. Encore une fois, ces faits méritent confirmation, mais ils seraient véritablement surprenants.

Influence des maladies infectieuses sur la marche de l'épilepsie.

M. Féré. — Cette influence est connue depuis les temps hippocratiques, en particulier en ce qui concerne l'arrêt des attaques pendant l'évolution de l'infection, et même un certain temps après. L'épilepsie psychique peut être influencée comme l'épilepsie convulsive (Gray), l'hémiplégique, comme la générale. J'ai vu un épileptique à attaques partielles calme pendant 7 mois après une pneumonie. Toutefois cette action d'arrêt est loin d'être constante : les attaques peuvent se produire pendant la pneumonie, l'érysipèle, ou se produire plus fréquemment à la suite. Même l'épilepsie peut être éveillée par l'infection (pneumonie, puerpéralité).

La suspension des accès a été observée le plus souvent après la fièvre typhoïde, la variole, la rougeole; on la voit aussi après les brûlures, des suppurations prolongées, des éruptions, des lésions traumatiques, même les affections bénignes comme un abcès dentaire. C'est ainsi que j'ai vu la vaccination ou revaccination exercer une action suspensive analogue, quoique inconstante. Il serait prématuré de vouloir tirer de là les éléments d'une méthode thérapeutique de l'épilepsie, surtout quand il s'agirait de s'adresser à une infection frappant spécialement le système nerveux. Les effets sont trop inconstants pour qu'on n'ait pas à craindre des accidents et des déboires.

Toxicité de l'extrait alcoolique du muscle de grenouilles privées de capsules surrénales.

MM. Abelous et Langlois. — Nous avions constaté l'existence de substances toxiques dans le sang. Remarquant avec M. Albanèse que les grenouilles opérées ne résistent pas à la fatigue, nous avons analysé les muscles à ce point de vue et constaté que l'extrait alcoolique de muscles, évaporé à siccité à 60° et repris par l'eau salée, détermine chez les grenouilles récemment opérées des phénomènes de parésie progressive aboutissant à la paralysie et à la mort. Des accidents analogues mais beaucoup plus lents se voient chez des grenouilles normales. Il faudra de nouvelles expériences pour préciser la dose toxique. Mêmes observations ont été faites sur des grenouilles tétanisées immédiatement après la destruction des capsules.

Action de l'iodure de strontium sur la circulation.

MM. Lapicque et **Malbec.** — Cette action est très analogue à celle des iodures de potassium et de sodium. Il y a d'abord cependant une action propre du strontium, élévation de pression avec ralentissement. Plus tard, on voit la pression tombée aux deux tiers de sa valeur primitive, avec un cœur faible et rapide.

M. Lapicque a continué ses recherches sur les effets des iodures sur la circulation. Malgré des différences notables, les actions sont assez parallèles pour qu'il soit impossible actuellement de donner une classification régulière de ces corps au point de vue de l'effet physiologique

Toxines microbiennes.

M. Charrin. — Dans la dernière séance, M. Guinochet a prétendu que les microb s pouvaient produire des diastases dans des milieux privés d'albumine. Je rappellerai que dès longtemps, M. Arnaud a montré le fait pour le bacille pyocyanique. Mais il faut remarquer que le corps même des bacilles contient des granulations protéo-albumineuses, et il est impossible que les microbes vivants utilisent précisément les bacilles morts pour produire les diastases.

M. Grimaux. — On parle d'urines non albumineuses, mais ces urines peuvent contenir une série de substances protéiques qui joueront un rôle dans la production des protéines microbiennes.

Physiologie pathologique de l'hypophyse.

M. Marinesco. — Dans mes études sur l'acromégalie en collaboration avec M. Marie, j'avais été amené à considérer la dégénération de l'hypophyse comme le substratum anatomique le plus admissible de cette singulière affection.

J'ai cherché depuis si l'expérimentation pourrait apporter quelque fait confirmatif. Pour cela, j'ai détruit la glande pituitaire chez le chat par la voie pharyngienne, à l'aide d'un emporte-pièce analogue à celui que M. Dastre a décrit ici même. J'ai constaté communément que les animaux tombaient dans une sorte de marasme, et mouraient après quelques semaines, sans qu'aucune complication locale ou à distance pût expliquer la mort.

M. Gley. — Dans ces expériences, il est important de pouvoir faire abstraction d'une suppléance possible par la glande thyroïde. On y arrive facilement chez le lapin, en faisant l'extirpation préventive du corps thyroïde.

M. Luys. — L'anatomie humaine et comparée du corps pituitaire m'a montré qu'il y avait là un organe essentiellement vasculaire sanguin, auquel il ne faudrait pas attribuer un rôle physiologique exagéré.

M. Laborde. — C'est précisément dans les organes de cet ordre que l'expérimentation moderne arrive à démontrer des fonctions nutritives ou émonctoriales très intéressantes.

GIRODE.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIETÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 23 mai 1892.

Maladie de Raynaud.

M. Rosenbaum a observé récemment un cas d'asphyxie symétrique des extrémités chez un homme de 42 ans. De temps à temps ses mains se cyanosent, s'épaississent et se refroidissent. Pas de tendance à la gangrène, mais légers troubles de la sensibilité. Urines normales, si ce n'est une augmentation dans la proportion de phosphates et chlorures.

Il faut admettre qu'il s'agit dans ce cas d'un spasme des petites artères et des veines. Les recherches faites en Angleterre et basées sur certaines autopsie, attribuent cette affection à une névrite périphérique, mais il est plus rationnel d'admettre que la lésion des nerfs est consécutive aux troubles de nutrition générale et locale.

M. Bernhardt croit que même les gros vaisseaux peuvent être malades. Dans un cas de maladie de Raynaud consécutive à une chute, l'humérale et la radiale ne présentaient pas de battements.

M. Rosenbaum réplique que dans cette affection on n'a jamais trouvé de lésions anatomiques des artères.

L'assimilation des substances azotées dans la néphrite.

M. Baginski tient à déclarer tout d'abord que chez les enfants, chez lesquels il est ordinairement très difficile d'avoir des quantités suffisantes d'urine, l'évaluation des échanges azotés même à l'état normal présente des difficultés considérables. Il a pourtant pu étudier cette question chez des enfants atteints de néphrite scarlatineuse aiguë et soumis au régime lacté absolu. Ses recherches lui ont montré qu'effectivement dans ces cas il existe une diminution dans l'excrétion d'azote par l'urine et que cette diminution est à certains jours de 0 gr.50 à 2 gr.90. Par contre, dans les états fébriles et dans les suppurations, il y a une augmentation de l'excrétion azotée.

Pour étudier le fonctionnement des reins à l'état normal et dans la néphrite, M. Baginski avait administré 0,10 centigr. d'iodure à un enfant bien portant, à un enfant qui venait

d'avoir une néphrite et à un enfant en pleine néphrite. Les urines étaient ensuite examinées de quart d'heure en quart d'heure. Chez l'enfant bien portant, l'excrétion d'azote commença une demi-heure après l'administration, et fut complète au bout de 2 h. 3/4; chez le convalescent, l'élimination de l'iodure de potassium fut même encore plus rapide que chez l'enfant bien portant. Chez l'enfant atteint de néphrite, l'élimination ne commença qu'au bout de 1 h. 1/2 après l'administration, et ne fut pas encore terminée après 24 heures.

Ces faits montrent que les reins malades fonctionnent plus lentement que les reins sains, ce qui explique aussi la diminution de l'excrétion de l'azote dans la néphrite. Dans la néphrite l'azote est donc retenu dans l'organisme, et comme son élimination demande plus de temps, il est peut-être indiqué de limiter la quantité d'aliments dans certains cas.

M. Sénator admet en principe que l'élimination des substances azotées avec les urines dépend de l'état de perméabilité du rein. Mais il faut savoir qu'une partie notable d'azote s'élimine aussi par la sueur, comme l'a expérimentalement montré Argutinsky.

Mais ce qui est important pour les brightiques, c'est de connaître l'état de perméabilité du rein. Si l'on ne possède pas de méthodes précises, on peut toujours avoir recours à la pratique des Anglais qui de temps en temps font doser les substances azotées de l'urine. En pratique on peut se contenter de l'examen rapide des urines : lorsqu'on trouve celles-ci troubles, chargées, concentrées, contenant un grand nombre d'éléments morphologiques, on peut être certain que l'émonctoire fonctionne mal.

On a soutenu qu'il faut fortifier l'organisme des brightiques en leur administrant de fortes quantités de substances albuminoïdes. C'est une erreur. L'affaiblissement de l'organisme tient au mauvais état des reins. C'est donc de ceux-ci qu'il faut s'occuper en premier lieu si l'on désire fortifier l'organisme. Or un grand nombre de substances albuminoïdes, les œufs, les viandes qui contiennent une forte proportion de substances extractives, surtout les viandes fumées, salées, de conserve, etc., sont très irritantes non seulement pour le rein malade, mais même pour le rein sain.

Il s'ensuit que si l'on désire administrer de l'albumine, il faut le faire sous une forme éminemment assimilable. C'est pour cela que le lait, qui est un aliment complet, donne de si beaux résultats chez les brightiques.

M. Hirschfeld est aussi d'avis que chez les brightiques les aliments doivent contenir peu d'albumine. Dans la pratique hospitalière une alimentation renfermant 60 à 70 grammes d'albumine peut entrenir la vie pendant de longues années non seulement chez les brightiques, mais aussi chez d'autres malades. Dans les classes riches où l'on consomme plus de viande, la quantité d'albumine permise aux brightiques peut être de 150 à 200 grammes. Mais il faut savoir que lorsque les brightiques reçoivent de 130 à 140 grammes d'albumine on observe chez eux un certain nombre d'accidents, tels que vertige, céphalée, diarrhée, nausées, etc.

M. von Noorden a aussi trouvé que chez les brightiques l'élimination de l'iodure de potassium est ralentie; seulement il ne pense pas qu'il existe une relation entre l'élimination de 1 kil. et celle d'azote eans la néphrite aiguë. Ses recherches sur la sueur des brightiques ne lui ont pas donné les mêmes résultats qu'à Argutinsky. Quant à l'administration d'une alimentation pauvre en albumine, il la croit indiquée dans certains cas ; seulement il ne croit pas que le rein en retire grand bénéfice. En donnant des aliments contenant une forte proportion d'albumine, on peut du moins espérer de fortifier l'organisme.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE GREIFSWALD

Séance du 12 *mars* 1892.

Propriétés hypnotiques de l'hydrogène sulfuré.

M. Schulz a fait des expériences pour voir si, dans certaines conditions, l'hydrogène possède des propriétés hypnotiques.

Les animaux en expérience étaient placés sous une cloche en verre où pénétrait l'air mélangé à SH^2 rigoureusement dosé. La proportion de SH^2 ne doit pas dépasser certaines limites, car autrement les animaux deviennent agités et ne tardent pas à s'asphyxier; si dans ces conditions on les retire de la cloche, ils reviennent à la vie, mais restent encore étourdis pendant un quart d'heure. Chez les animaux chez lesquels on n observait pas de phénomènes asphyxiques, le réveil était normal.

Il faut 30 minutes pour obtenir la narcose chez le lapin, 54 en moyenne chez le chien, 60 chez le chat. Ordinairement les animaux commencent par s'assoupir, laissent pendre la tête, se couchent et s'endorment pour un certain temps. Quelquefois le sommeil était interrompu par des gémissements, des sursauts.

Les lapins supportent de fortes quantités de SH^2. Ils deviennent somnolents quand l'air renferme 0,27 à 0,4 0/0 de SH^2 (en volume); pour les chiens la proportion est de 0,07 à 0,17 0/0, pour les chats 0,09 à 0,10 0/0.

On obtient par conséquent l'hypnose par inhalation de SH^2 très dilué. Le principe actif est probablement le soufre, et ceci permet de juger l'action du sulfonal, du trional et du tétronal.

Dans toutes ces substances, le soufre joue un rôle important; quand on les met au contact avec du parenchyme hépatique frais, il se fait un dégagement de SH^2. La réaction est très accusée quand le protoplasma commence à se détruire.

En terminant, M. Schulz demande si l'on possède quelques expériences cliniques sur les particularités d'action du sulfonal.

M. Mosler a remarqué que le lendemain après l'administration de sulfonal les malades se trouvent mieux qu'après la morphine.

M. Preuschen. — Le sulfonal agit le mieux à la seconde fois qu'on l'administre.

M. Lœffler. — Suivant Petri, la plupart des micro-organismes fabriquent du SH^2. Il est possible que celui-ci possède des propriétés hypnotiques, ce qui expliquerait l'origine de la somnolence dans les maladies infectieuses.

Action des bacilles tuberculeux morts.

M. Abel a repris les expériences de Prudden sur l'action des bacilles tuberculeux injectés dans la trachée des lapins.

Vingt-quatre heures après ces injections on trouve dans les poumons de nombreux foyers indurés, blancs, formés par l'accumulation de cellules rondes dans les bronchioles et les alvéoles. Ces foyers se forment partout où les bacilles pénètrent en quantité plus ou moins notable. Les jours suivants ces foyers se nécrosent, et dans le voisinage on trouve de l'hypérémie et de la prolifération cellulaire. Contrairement à ce que dit Prudden, on ne trouve pas de cellules géantes. Au bout de quelques semaines les cellules sont détruites et les bacilles résorbés. Il se forme à ce niveau un tissu de granulations qui aboutit à la formation d'une cicatrice.

Les bacilles qui ont servi à ces expériences ont été gardés pendant des heures dans de l'eau bouillante. Malgré cela, ils ont dû conserver une substance qui au contact des cellules vivantes devient libre et exerce une action irritante intense. Les mêmes résultats ont pu être obtenus par l'injection des bacilles de foies morts.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

Séance du 24 *mai* 1892.

Du sang au cours du rhumatisme.

M. Garrod. — Dans les attaques de rhumatisme aigu, les leucocytes sont augmentés pour Hayem; pour Maragliano et Castellino la leucocytose n'est qu'apparente, car il y a seulement diminution des globules rouges. Mes observations concordent avec celles d'Hayem; j'ai trouvé jusqu'à 20,000 leucocytes par millimètre cube, tandis que le chiffre normal est de 6 à 7,000. Dans les cas subaigus et quand la fièvre est peu marquée, cette augmentation des leucocytes est insignifiante. A chaque recrudescence de l'affection survient une nouvelle augmentation des globules blancs. Pour compter ces globules je me sers d'une solution d'acide acétique et de l'hémocytomètre de Gower. Hayem attache une grande importance

au réseau de fibrine; mais cet élément ne peut servir pour le diagnostic que dans un petit nombre de cas.

M. Hunter. — Il est très important de chercher aussi ce que devient dans cette affection le rapport du nombre des globules blancs à celui des globules rouges. De plus, l'augmentation du nombre absolu des globules blancs dans le rhumatisme est un argument important en faveur de la nature infectieuse de cette maladie.

M. Habershon. — La cause de l'augmentation du nombre des globules blancs dans le sang n'est pas encore trouvée. J'ai montré que cette augmentation était considérable dans le coma diabétique. D'autres conditions, telles que l'introduction de carbonates alcalins et de toxines dans le sang, augmentent également ce nombre.

Arthrites rhumatoïdes et rhumatismales.

M. Hugh Lane. — L'arthrite rhumatismale chronique est, comme son nom l'indique, d'origine rhumatismale. L'arthrite rhumatoïde chronique est une affection constitutionnelle avec antécédents tuberculeux ou goutteux. La première de ces deux maladies est caractérisée par des attaques subaiguës, avec déformations consécutives. C'est une affection plus locale que constitutionnelle; le cœur est souvent pris; quand l'atrophie musculaire survient, c'est un symptôme tardif. Il n'y a pas d'épanchement dans les jointures, mais les parties solides des articulations se déforment. L'arthritis rhumatoïde est au contraire une affection constitutionnelle qui de bonne heure s'accompagne d'anémie et d'atrophie musculaire; les jointures deviennent le siège de gonflements fusiformes typiques. Le climat a une influence plus considérable sur la première que sur la deuxième de ces maladies. De plus la seconde s'accompagne de troubles nerveux : migraine, perversion du goût, surdité. Dans l'arthritis rhumatoïde les rechutes sont rares, mais il se produit des exacerbations au moment des règles.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE BUDA-PEST

Séance du 12 mai 1892.

Aphonie hystérique guérie par la suggestion.

M. Jendrassik présente une aphonique guérie par la suggestion. La malade était aphone depuis un an, et a eu dans l'intervalle des accès d'asthme. Pendant un an, elle a suivi inutilement un grand nombre de traitements, et fut guérie en une seule séance de suggestion hypnotique.

Pour lever tous les doutes, M. Jendrassik endort la malade et la rend de nouveau aphone. Puis, la démonstration faite, il la rendort et lui rend la voix.

M. Donath a observé un cas de mutisme hystérique chez une femme de 30 ans, survenu à la suite d'une émotion. Elle vint trouver M. Donath au bout de 8 jours, et fut guérie en 3 séances de suggestion.

Un autre cas est plus curieux. Il s'agit d'un garçon de 20 ans, onaniste invétéré, sujet à des pollutions nocturnes, qui fut emprisonné pour un outrage aux mœurs. En prison, le malade devint sourd-muet, et lorsque, pour examiner son acuité visuelle, on lui mit sur la tête un diapason, il tomba en léthargie. C'est dans ces conditions qu'on fit de la suggestion, et le malade guérit après une seule séance.

M. Jendrassik ajoute que sa malade avait des crises d'hystéro-épilepsie.

Fibromyome du vagin.

M. Elischer présente un fibro-myome provenant d'une femme de 40 ans, entrée à l'hôpital pour des douleurs de ventre, des pertes blanches et des troubles de miction.

En avant de l'orifice de l'urèthre se trouvait un abcès péri-uréthral. De l'orifice du col de l'utérus pendait un polype muqueux gros comme un haricot. Le cul-de-sac gauche était rétréci par une tumeur sur laquelle la muqueuse vaginale glissait librement.

On fendit l'abcès, et, après l'incision du col de l'utérus, on extirpa plusieurs polypes pédiculés et on curetta la muqueuse utérine couverte de fongosités. Enfin la muqueuse vaginale fut incisée au dessus de la tumeur et celle-ci énucléée. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un fibro-myome.

Utérus rudimentaire.

M. Elischer. — Il s'agit d'une femme de 51 ans, mariée, et qui n'a jamais été réglée. Depuis l'âge de 10 ans, elle avait, sur les parties génitales externes, des fistules qui de temps en temps donnaient lieu à un écoulement de muco-pus.

A l'examen on trouva dans la région inguinale droite une tumeur des dimensions d'une tête d'enfant, tumeur légèrement fluctuante. Le vagin, long de 5 centimètres, se terminait en cul-de-sac; pas trace de col de l'utérus. Au toucher rectal on arrive à sentir un utérus rudimentaire.

Laparotomie; à l'ouverture de l'abdomen on tombe sur la tumeur, qui est un kyste siégeant sur la corne utérine gauche. Extirpation de la tumeur; suture du péritoine, suture de la paroi abdominale; drainage. Guérison en quelques semaines.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE STYRIE

Séance du 11 avril 1892.

Théories actuelles de l'inflammation.

M. Klemensiewicz. — Ce qui caractérise l'inflammation, c'est un processus exsudatif suivi d'émigration de leucocytes dans les tissus; les leucocytes sont en même temps accompagnés d'hématies. Dans la formation du pus, la question est de savoir si le pus est formé par les leucocytes seuls ou concurremment avec les éléments fixes de tissus.

La cause de l'émigration est, d'après Cohnheim, une modification de parois vasculaires. Büchner, par contre, explique cette émigration par des phénomènes chimiotaxiques. Pour lui il existe notamment des substances qui attirent les leucocytes et les font sortir hors des vaisseaux; ces substances se divisent en positives et négatives. Parmi celles-ci, à côté des toxines et des ptomaïnes, on peut citer certaines substances alimentaires, comme la caséine de gluten.

Pour étudier les phénomènes qui se passent dans les tissus pendant l'inflammation, il est tout indiqué de s'adresser à la cornée, qui n'est pas vasculaire, mais possède en revanche des cellules fixes et des cellules libres. D'après Stricker, les cellules libres proviennent des cellules fixes. Mais les recherches de Flemming et d'autres ont montré que les deux formes sont tout à fait distinctes et que les cellules migratrices sont des leucocytes émigrés. Les cellules migratrices prolifèrent très rapidement, mais non pas par voie de mitose. Par contre, les cellules fixes n'interviennent que dans la régénération des tissus.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS ALLEMANDS DE PRAGUE

Séance du 1er avril 1892.

Opération césarienne chez une naine.

M. Rosthorn a eu l'occasion de faire l'opération césarienne chez une naine qui ne mesurait que 1 m. 23 et était au 9e mois de sa grossesse. Le bassin était uniformément et très considérablement rétréci, le vagin très étroit et très court, et tout l'appareil génital dans un état d'infantilisme très accusé.

L'opération présente cette seule particularité qu'au lieu d'appliquer une bande élastique à la naissance du col, on fit faire la compression bimanuelle par un aide. L'enfant, extrait vivant par la plaie, mesurait 47 centimètres et pesait 2,400 gr. La malade guérit parfaitement.

M. Epstein, dans le service duquel l'enfant a été placé, dit que l'enfant va fort bien et augmente journellement de poids.

On peut se demander si les enfants extraits par l'opération césarienne et provenant, presque toujours, de parents rachitiques, sont plus débiles que les autres. Cette question n'a pas encore été suffisamment étudiée, mais les enfants de ce genre qu'il a pu suivre pendant un an ont présenté un rachitisme très prononcé. Chez l'enfant de Rosthorn on trouve déjà quelques symptômes de rachitisme, et la disproportion entre les dimensions de la tête et celles du thorax, fait supposer qu'une hydrocéphalie est en train de se développer.

Quant à la mère, elle présente aussi des traces de rachitisme. Du reste le crétinisme, le rachitisme et le nanisme se tiennent.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Traitement de l'appendicite.

Communication à la *Société de Chirurgie*, par F. Terrier.

Déjà je vous ai rapporté deux observations d'appendicite tuberculeuse, et à ce moment je n'ai pas parlé des autres appendicites que j'ai observées. Je crois, en effet, quoi qu'on en ait dit parfois, que ces lésions constituent une variété absolument spéciale, et doivent être décrites dans un chapitre complètement séparé. Aujourd'hui, je désire parler exclusivement des faits d'appendicite non tuberculeuse, au nombre de trois, que j'ai recueillis dans ma pratique personnelle.

Dans ces appendicites, il faut établir des distinctions cliniques très nettes, et d'abord j'envisagerai les appendicites perforantes aiguës, où les phénomènes débutent à grand fracas, avec de la péritonite, avec des accidents formidables, en présence desquels le médecin appelle le chirurgien parce qu'il est effrayé. Là, autant que j'en puis juger, la mortalité est de 50 0/0, au bas mot. Dans ces conditions, le chirurgien n'a pas à discuter longuement sur le diagnostic, sur les indications thérapeutiques : il faut intervenir, comme pour toutes les péritonites à point de départ déterminé. La vie du malade est compromise à brève échéance, et seule l'intervention peut la sauver. Le résultat sera ce qu'il pourra, peu importe : l'indication chirurgicale est formelle.

C'est dans ces conditions que j'ai opéré un garçon de 21 ans, pris brusquement le 31 mai 1891 d'une appendicite aiguë, pour laquelle il entra le 5 juin dans mon service, après échec du traitement médical. Il avait peu de fièvre, mais chacun sait que les péritonites infectieuses sont souvent apyrétiques, ou à peu près. Je fis le 6 juin une incision verticale le long du bord externe du grand droit et je tombai d'abord sur l'épiploon. J'y insiste, parce que c'est constant, d'après mon expérience personnelle, et cependant ce fait me semble singulièrement ignoré des médecins. Comme toujours cet épiploon, adhérent, fut assez gênant. Il adhérait à la fois à la paroi abdominale et aux anses intestinales. Je le libérai, je l'écartai et j'arrivai derrière lui dans un foyer d'abcès stercoral ; latéralement étaient agglutinées les anses intestinales, entre lesquelles il y avait des foyers purulents ; enfin, tout au fond, je parvins au cæcum, et avec quelques difficultés je trouvai derrière lui l'appendice, que je pus attirer au dehors, lier à sa base et exciser. Après drainage, je suturai la paroi à trois étages.

Mon opéré ne se releva pas, et mourut en 48 heures ; je répète que je suis intervenu alors que l'état était déjà à peu près désespéré, mais que j'ai obéi à une indication formelle.

A l'autopsie on trouva de l'épiploïte suppurée, du pus entre les anses intestinales, un abcès en avant du cæcum. La ligature portait sur la muqueuse seule de l'appendice, les autres tuniques s'étant rompues sous la traction.

Dans les cas de ce genre, malgré le peu de chances de succès, personne ne conteste l'opportunité de l'opération. Il n'en est plus de même pour les appendicites chroniques, avec ou sans crises à répétition. Ici, d'assez nombreux chirurgiens et presque tous les médecins sont pour l'abstention. Or, je me range résolument du côté de ceux qui déclarent que cette affection est avant tout d'ordre chirurgical. Dans ces conditions, l'opération est à mon sens tout à fait indiquée ; j'ajoute qu'elle est bénigne et elle m'a parfaitement réussi dans les deux cas suivants :

Le premier est celui d'une femme de 24 ans qui souffrit en mars 1890 d'accidents dits typhoïdes. Le diagnostic rétrospectif exact fut impossible à établir. Toujours est-il que ces symptômes aigus durèrent plus d'un mois. Depuis, la malade ressentit constamment dans la fosse iliaque droite des douleurs à cause desquelles elle vint dans mon service, 5 mois après son entrée en convalescence. Je lui trouvai alors dans la fosse iliaque un cordon dur, gros comme le doigt, allant de la région du cæcum vers l'utérus. Evidemment de là venait sa gêne, et je lui proposai une opération qu'elle accepta.

Le 21 février 1891, je fis donc la laparotomie médiane sous-ombilicale, et je rencontrai d'abord l'épiploon, adhérent à la paroi abdominale et aux parties profondes. Je le libérai et le réséquai, puis je dus isoler et écarter des anses intestinales, adhérentes entre elles et à la face antérieure du côlon ascendant. Dans ce temps, je déchirai la séreuse et la musculeuse du côlon ascendant : je suturai cette rupture et continuai ma besogne ; j'arrivai ainsi à une bride profonde, allant du cæcum au fond de l'utérus où elle adhérait. C'était l'appendice, que je pus détacher de l'utérus, et je constatai alors que de là il se recourbait pour aller s'implanter directement sur une anse d'intestin grêle. Ces connexions avec l'utérus expliquent, soit dit en passant, comment chez la femme on peut être excusable de prendre, de temps à autre, une appendicite chronique pour une salpingite. En cherchant à isoler la pointe adhérente de l'appendice, je rompis l'intestin grêle, que je suturai. Cela fait, je liai l'appendice à sa base et l'excisai, je limitai à l'aide de l'épiploon le foyer opératoire, où je mis un drain ; j'avais songé à fixer à la paroi le pédicule appendiculaire, mais j'y renonçai parce que cela tiraillait trop les parties.

Cette femme alla très bien pendant trois semaines. A ce moment elle se leva, mangea sans doute trop et eut une petite poussée inflammatoire dans la fosse iliaque droite ; tout céda à un purgatif et au repos, et bientôt la malade pouvait quitter l'hôpital. Je l'ai revue en janvier dernier : elle se portait à merveille et pouvait travailler.

Ainsi, je l'ai opérée, parce qu'elle souffrait chroniquement et parce que localement j'ai constaté une douleur et un cordon induré. D'après ce que j'ai vu en opérant, il est certain que son appendice formant bride, adhérent à l'utérus et à l'intestin grêle, la prédisposait à des accidents brusques et formidables soit d'occlusion, soit de perforation, conditions dans lesquelles ont eût dû entreprendre une opération d'urgence fort aléatoire. Il y a loin de là à la simplicité de cette opération à froid, bien que cet acte soit rejeté de très haut par beaucoup de médecins.

J'en dirai autant pour l'autre type dont il me reste à vous parler, l'appendicite à rechutes. A cet égard, je vous présente un homme de 30 ans, qui eut sa première crise le 17 juillet 1891, puis subit les suivantes le 21 septembre, le 2 décembre, et enfin le 29 février 1892. Il entra à l'hôpital Bichat le 8 mars et je lui trouvai dans la fosse iliaque une tumeur absolument immobile, occupant la région cæcale, un peu douloureuse à la pression. L'impossibilité de travailler était complète, et le malade accepta immédiatement l'intervention que je proposai.

J'opérai donc le 12 mars, par une incision verticale sur le bord externe du grand droit. Je tombai sur l'épiploon adhérent à la paroi abdominale et à l'angle iléo-cæcal, je le sectionnai entre deux pinces longues, je rabattis en haut le bout supérieur, puis je disséquai avec l'ongle la partie inférieure adhérente. Cela fait, j'étais sur la fin de l'iléon et sur la face antérieure du cæcum, et je vis l'appendice. Ces manœuvres furent assez longues, car les adhérences, déjà anciennes, étaient assez dures. Puis je sectionnai le petit repli séreux vasculaire de l'appendice, j'en liai l'artériole, je réséquai l'appendice et je

suturai en trois plans la muqueuse, la musculeuse et la séreuse. Dans le foyer, autour duquel l'épiploon fut disposé, je mis un petit drain et je suturai la paroi en étages. La guérison fut très rapide et depuis le sujet travaille.

Or, il est à remarquer que l'appendice était perforé près de la base, et les adhérences épiploïques avaient prévenu les effets graves de cette perforation, avaient protégé le péritoine; mais n'était-ce pas là un homme exposé du jour au lendemain à une péritonite aiguë par perforation? Je suis donc persuadé que je lui ai rendu grand service, ne fût-ce d'ailleurs que parce que je lui ai permis de reprendre son travail.

Voilà donc deux malades chez lesquels la plupart des médecins et beaucoup de chirurgiens repoussent l'intervention. Je les ai opérés, et ils se portent à merveille, alors qu'auparavant ils étaient infirmes. Je soutiens donc que dans la plupart des cas l'appendicite regarde le chirurgien et non pas le médecin.

Je raisonnerai, ici, par analogie avec ce que nous savons pour les salpingites. Quand on diagnostique une salpingite suppurée, l'indication opératoire s'impose, parce que la femme est à tout instant menacée d'accidents septiques mortels. Or, l'appendicite est dans les trois quarts des cas une lésion septique, et quand elle ne l'est pas encore, elle peut le devenir du jour au lendemain, car elle est exposée à des inoculations incessantes. J'admets donc, avec beaucoup de chirurgiens étrangers, que l'on doit alors opérer.

Ainsi, toutes les fois qu'après une crise d'appendicite il reste quelque chose dans la fosse iliaque, c'est une source de douleurs, et toujours un danger est possible; c'est un point en imminence d'accidents septiques graves. Je le sais, on en guérit par le traitement médical, et un de mes confrères et amis a guéri de la sorte : mais il y a mis 4 ans. Et d'ailleurs on guérit sans opération des salpingites même suppurées : ce n'est pas un motif pour ne pas les opérer et pour les faire rentrer dans le domaine de la médecine. Absolument au même titre, l'appendicite est exclusivement du ressort du chirurgien.

REVUE DES CONGRÈS

21e CONGRÈS DES CHIRURGIENS ALLEMANDS

tenu à Berlin, du 8 au 11 juin.

Nouvelles armes à feu.

M. Bruns (Tubingen) rappelle tout d'abord les modifications subies par les nouvelles armes à feu. Grâce à une diminution de calibre, la balle a acquis une vitesse considérable : 4000 mètres par seconde au lieu de 400 à 600 que possédait l'ancienne balle. La balle, plus légère, est en même temps conique, afin de pouvoir mieux vaincre la résistance de l'air, et contournée pour posséder une vitesse de rotation plus grande. Comme le plomb ne résisterait à un frottement aussi considérable, le noyau en plomb de la balle est entouré d'un manteau en acier ou en cuivre.

Les expériences faites, d'abord sur des planches de bois et des plaques d'acier, ont montré que, dans les conditions qui viennent d'être indiquées, la force de pénétration de la balle moderne se trouve considérablement augmentée, de 5 à 6 fois, comparée à celle des anciennes balles; même à 1800 mètres de distance, la balle moderne peut traverser une planche de bois, et à 1000 pas, une plaque d'acier de 2 millimètres d'épaisseur.

L'ébranlement de la balle, produit dans ces conditions, est minime. Grâce à cette vitesse énorme, la masse de la balle ne porte que sur les parties avec lesquelles elle se trouve directement en contact. Aussi le canal que la balle se creuse est-il cylindrique, plus étroit même que le calibre de la balle. Or, avec le fusil d'ancien modèle, la balle se creusait un canal 4 à 5 fois plus large que son calibre.

Quant à la force d'expansion (*Sprengkraft*) du projectile mesurée par un procédé de manométrie particulier, elle égale à peu près une pression de 15 atmosphères.

Tous ces faits font déjà soupçonner que les plaies produites par ces balles seront bien différentes de celles qu'on rencontrait jusqu'à présent sur les champs de bataille.

Les expériences faites dans cette direction ont conduit M. Bruns aux mêmes résultats obtenus par Delorme (de Paris) et Habart (d'Autriche).

On doit distinguer sous ce rapport trois zones :

La première zone est celle où la balle est tirée à 300 ou 400 mètres de distance. C'est la zone explosive, dans l'étendue de laquelle les plaies se présentent sous un aspect grave. L'action de la balle moderne est pourtant plus limitée que celle de l'ancienne balle en plomb. Dans les muscles on trouve un canal dont la largeur est à peu près celle du calibre de la balle; les parois ne sont pas déchiquetées. Du côté des poumons et de l'intestin, la balle ne produit pas d'effets explosifs, qu'on rencontre en revanche dans le foie, la rate et les reins dont le parenchyme est détruit et broyé sur une grande étendue. Dans les os plats, la balle se creuse un trou avec ou sans esquilles; dans les os longs, on trouve une fracture esquilleuse étendue. Enfin le crâne est ordinairement broyé dans une grande étendue.

La seconde zone est celle où la balle est tirée à une distance de 400 à 800 mètres. L'action explosive du projectile manque le plus souvent, et ne persiste encore que dans les plaies du crâne. Les effets sont plus limités et moins graves qu'avec les balles en plomb. Dans les fractures des os, les esquilles sont plus rares, et en même temps plus volumineuses, souvent maintenues en place par le périoste.

La troisième zone est celle où la balle est tirée à une distance de 800 à 1200 mètres. Ici les plaies ont décidément un caractère bénin. La balle se creuse soit un canal complet à paroi lisse; soit, quand il s'agit d'un os, un orifice bien limité, souvent sans esquilles, quelquefois avec de petites esquilles et fissures. Au delà de cette zone, à 1200 ou 2000 mètres de distance, les plaies reprennent les caractères étudiés dans les zones précédentes.

Un fait très remarquable, c'est que la balle moderne, contrairement à la balle de plomb, n'est pas déformée quand elle rencontre le corps. La déformation du manteau en acier ou en cuivre, la cassure complète de ce manteau ne s'observe que lorsque le coup est tiré à une distance très rapprochée et que le projectile porte sur la diaphyse d'un os long ou sur le maxillaire.

Si la balle est tirée même à une distance de 1200 mètres, elle ne reste pas dans le corps, le fait a été aussi constaté, et pour des distances plus considérables, par Chauvel et Habart. Par contre, Delorme a souvent retrouvé la balle dans ses expériences, quand même le coup était tiré à une distance moins grande. En tout cas, il est évident que la balle peut entraîner des parcelles d'équipement et les laisser dans le corps.

Dans les cas où la balle, après avoir frappé une pierre, une plaque d'acier, pénètre par ricochet dans le corps, elle produit une plaie irrégulière due à ce que son manteau métallique avait déjà éclaté, et reste souvent au milieu des tissus déchiquetés.

En somme, pour les petites distances, la balle de petit calibre ne produit pas de lésions plus graves que la balle de plomb. Mais il ne faut pas se fier à l'aspect de la plaie des parties molles, sous lesquelles il peut exister des broiements des os, des déchirures des organes parenchymateux, que nous venons d'indiquer. Pour les grandes distances, les conditions seront encore plus favorables. Mais ce côté avantageux a sa contre-partie dans la force de propulsion considérable de la balle moderne qui peut ainsi traverser à la fois plusieurs organes principaux et même plusieurs individus à la fois, de 2 à 5 suivant la distance à laquelle la balle est tirée. Il est certain qu'avec les perfectionnements apportés dans les armes, les munitions, la technique du tir, etc., le nombre de blessés sur les futurs champs de bataille sera considérable.

Quant à la guérison de ces plaies, on peut espérer qu'elle sera plus rapide qu'avec les anciennes balles. Sous ce rapport,

il faut compter que l'occlusion antiseptique sera efficace dans ces plaies le plus souvent non infectées et ne contenant pas de balle pour laquelle on n'aura pas à faire des tentatives d'extraction, etc. Du reste, cette supposition se trouva déjà réalisée pendant la dernière guerre civile du Chili, si l'on en juge d'après les rapports de plusieurs confrères (Stitt, Rivero et autres). Les plaies des parties molles, des os, des poumons guérirent rapidement et sans réaction générale. Pour les plaies de l'abdomen seules, il n'y eut pas de différence d'avec les anciennes balles en plomb.

Le médecin aura donc surtout à faire de l'antisepsie préventive sur les futurs champs de bataille. Les opérations graves, étendues ne se rencontreront guère ; en tous les cas, la direction en ligne droite de la balle au moment où elle traverse le corps permettra de formuler rapidement un diagnostic plus ou moins précis.

M. Reger (Hanovre) croit que pour être valables les expériences doivent être faites sur des animaux vivants ou qui viennent d'être tués. Dans la fracture des os on ne rencontre pas d'esquilles, de broiements plus étendus avec la nouvelle balle qu'avec l'ancienne. Dans les muscles, la balle se creuse un canal lisse. Le danger de perforation des gros vaisseaux n'est pas plus grand avec la nouvelle qu'avec l'ancienne balle en plomb.

Il est probable qu'on n'aura à faire que de l'antisepsie ou de l'asepsie préventive. Du reste la conformation de la plaie avec la balle du petit calibre ne se prête pas à l'infection. Les graves opérations ne seront faites que dans les plaies des viscères avec collapsus.

M. Messner (Wiesbaden) a voulu voir si la chaleur développée par la balle pendant son trajet, détruit les microbes qui adhéraient. A cet effet il prenait des bidons remplis de gélatine dans lesquelles il tirait des coups avec le fusil de Mannlicher, à une distance de 150 à 250 mètres. Dans une série d'expérience la balle n'était pas infectée; dans une autre la balle était plongée préalablement dans une culture de staphylocoques ou de bacille pyocyanique; dans une troisième, la balle n'était pas infectée, mais le bidon était entouré d'une flanelle infectée. Dans les deux dernières séries, il y eut toujours un développement de cultures virulentes dans la gélatine ; dans la première, la gélatine resta stérile, ou bien il s'y développait des moisissures provenant de l'air et emportées par la balle.

M. Kœnig (Gœttingen) a fait des expériences sur l'action des balles du petit calibre sur la diaphyse des os longs, et trouvé que les effets sont les mêmes à une distance de 50 à 400 mètres. Même à 800 mètres, la balle produisait un broiement formidable de la diaphyse. Dans les os spongieux, la balle se creusait un simple canal.

M. Bogdanik a pu étudier l'action de la balle du fusil Mannlicher dans une émeute qui eut lieu en 1890, à Biala. Les plaies d'abdomen furent fréquentes, et on eut à faire des laparotomies. Les blessés succombèrent, et à l'autopsie on trouva rarement une infection du péritoine et la sortie des aliments.

M. Lauenstein insiste sur l'importance prophylactique de fréquents lavages de tout le corps chez les soldats.

ONZIÈME CONGRÈS DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Leipzig du 20 au 23 avril 1892.

Des états anémiques graves.

M. Birch-Hirschfeld (Leipzig). — En dehors de l'anémie par hémorrhagie, les autres formes d'anémie peuvent se diviser en trois groupes principaux :

1° L'anémie secondaire commune;

2° La chlorose ;

3° L'anémie pernicieuse progressive.

L'anémie secondaire, dans sa gravité, est en rapport avec les causes qui la déterminent, et, lors même qu'elle est très marquée, elle reste dans le cadre symptomatique de l'affection dont elle dérive.

Dans cette forme, l'altération du sang consiste dans une diminution des globules rouges, avec augmentation absolue ou relative des éléments non colorés.

La chlorose reconnaît pour cause prédisposante, vraisemblablement, une débilité particulière des organes hématopoiétiques, qui dans les cas graves est en rapport avec une disposition défectueuse de tout le système vasculaire (Virchow). En général, le sang présente peu de modifications. Le nombre des globules rouges n'est que peu ou pas diminué; par contre la teneur en hémoglobine est très abaissée.

Chez deux malades, morts par embolie pulmonaire consécutive à des thromboses veineuses, il n'y avait stéatose ni du foie, ni du cœur, ni des reins.

L'anémie pernicieuse progressive se caractérise par les lésions du sang et des tissus. L'examen du sang révèle une diminution considérable des éléments colorés, avec présence de formes régressives (microcytes, poikilocytes), de produits de destruction et de globules rouges en voie de développement ; ce sont des éléments colorés, nucléés, de grandeur normale, et les érythrocytes caractéristiques, pour Ehrlich, d'un processus dégénératif. A l'autopsie on constate régulièrement des hémorrhagies ponctiformes des séreuses, de la rétine et des muqueuses, avec dégénérescence graisseuse du cœur, du foie et des reins.

Comme on le sait, Ponfick et Perls ont les premiers démontré que la stéatose était une conséquence directe de l'anémie.

Les altérations des tissus se traduisent par une abondance de sédiments dans l'urine (Eichhorst) et de la peptonurie, (v. Jacksch et Lussana). Au cours de recherches pratiquées à l'Institut Pathologique de Leipzig, sur l'urine dans les anémies, on a observé, dans deux cas de chlorose intense, une absence complète de peptones (Wittmann). Dans les cas d'anémie secondaire consécutive à la carcinose de l'estomac et du péritoine, et à la cirrhose hépatique, l'urine présenta à l'examen, pratiqué pendant trois semaines, des peptones à certains jours, et à d'autres un résultat négatif. Par contre, dans un cas d'anémie pernicieuse, la teneur de l'urine en peptones fut pendant 18 jours consécutifs de 0,02 à 0,10 0/0.

Ces états anémiques graves ne reconnaissent pas une étiologie une et précise, alors que leur tableau symptomatique présente une véritable analogie, qui se retrouve même à l'examen anatomo-pathologique. Il est inutile de distinguer sous le nom « d'anémies pernicieuses, progressives vraies » les cas qui se développent apparemment d'une façon spontanée. A ce point de vue, les idées d'Immermann sont parfaitement justifiées. Il est à remarquer que les cas de cause connue diffèrent des anémies secondaires par ce fait que les données étiologiques n'expliquent ni la gravité, ni les progrès des altérations hématiques, car la suppression de la cause n'empêche nullement l'anémie de subsister par elle-même. De ce défaut de corrélation entre la cause et la maladie, ressort la nécessité d'admettre pour la forme « secondaire » de l'anémie pernicieuse, un facteur intermédiaire inconnu. C'est ce qu'il appert de toute évidence, dans les cas nets au point de vue étiologique, d'anémie secondaire grave par perte sanguine ; ce qui est important, ce n'est pas une émission de sang abondante se faisant en un temps, mais la réitération fréquente de petites hémorrhagies ; il n'y a pas de rapport entre la quantité de sang perdu et le degré des lésions hématiques. Il est à noter qu'il s'agit ici surtout d'hémorrhagies gastro-intestinales.

L'anémie grave due à la présence d'ankylostomes ne s'explique pas suffisamment par la perte de sang ; probablement intervient l'action d'un élément toxique émanant du parasite (Lussana). C'est dans ce sens que militent d'autres anémies graves, d'origine parasitaire (botriocéphale, Runeberg, F. Müller, Dehio, etc.), trichocéphale (Moosbrugger). On ne saurait nier cependant que des pertes de sang répétées ne puissent par elles-mêmes déterminer une caducité marquée des hématies restantes, peut-être grâce au concours de la lymphe des tissus s'accumulant en plus grande abondance dans les tissus, et d'une action nocive s'exerçant sur les éléments servant à la régénération du sang.

Le concours de quelque agent nocif s'impose encore davantage pour les anémies graves de la grossesse et de la puerpéralité (Gusserow).

Sans doute les autres causes étiologiques connues de ces états anémiques graves déterminent souvent une anémie secondaire simple, mais elles ne peuvent suffisamment expliquer, sans le secours d'autres facteurs, l'altération grave progressive du sang. A elles se rattache l'influence d'une alimentation défectueuse, signalée par Biermer.

Les recherches cliniques et expérimentales démontrent que l'inanition ne modifie pas le sang et les tissus d'une façon appréciable. Il y a même déjà un grand nombre de cas d'anémie grave survenue dans des conditions d'existence excellentes. On peut en dire autant de tous les autres facteurs étiologiques (troubles dyspeptiques, processus infectieux, comme la syphilis, la malaria, etc.).

Toutes ces circonstances ne doivent être regardées que comme des causes prédisposantes en tant qu'elles déterminent des anémies secondaires plus graves et diminuent la résistance du sang.

Si l'on recherche les causes internes de l'altération grave hématique, on se trouve dans l'alternative d'admettre que l'atrophie progressive du sang dépend ou d'un trouble et d'un arrêt dans la genèse des hématies, ou d'une exagération de leur destruction.

Le premier point de vue est difficile à soutenir en raison de l'insuffisance de nos connaissances sur l'hématopoïèse physiologique. Si l'on considère avec quelque vraisemblance que la moelle des os chez l'adulte est le siège de la néoformation des hématies (Neumann, Bizzozero), il est à noter qu'en faveur de l'hypothèse d'une maladie reconnaissant cette origine, il n'existe que quelques cas de tumeurs sarcomateuses (Waldstein, Fede, etc.), par contre le retour à l'état fœtal de la moelle des os dans les os longs est seulement la conséquence de l'altération anémique du sang; sans doute, comme le pense Neumann, c'est une prédisposition à la régénération hématique. Du reste, Neumann reconnut cette altération de la moelle osseuse fréquemment dans les anémies secondaires simples; d'autre part, l'altération médullaire peut manquer dans l'anémie pernicieuse (Eichhorst, Lépine). Dans les cas à marche rapide on reconnaît tout au plus les premiers degrés de la lésion médullaire. D'une façon générale, les modifications de la moelle osseuse n'ont donc pas la priorité pour expliquer l'atrophie progressive du sang. Il est cependant possible qu'une *pseudo-leucémie médullaire* avec altération hématique correspondante puisse évoluer avec cette forme de pseudo-leucémie qu'on a désignée du nom d'*anémie splénique*; à ce sujet il est à remarquer que dans l'anémie pernicieuse progressive l'hypertrophie fait régulièrement défaut. Les recherches récentes concernant le rôle probable du foie dans la production des hématies (Schmidt) ne peuvent pas être prises en considération dans cette question de pathogénie des anémies, car il n'a pas été fait de recherches dans ce sens. En un mot, nous n'avons pas de preuves anatomiques en faveur de l'hypothèse qui cherche à donner comme cause de l'anémie pernicieuse progressive une modification morbide des tissus hématopoiétiques.

En faveur d'une destruction exagérée des hématies plaident non seulement l'exagération de décomposition des albuminoïdes, mais encore et surtout certaines données anatomopathologiques; parmi celles-ci il faut citer les dépôts de fer (siderosis) signalés tout d'abord par Quincke et retrouvés dans le foie, la rate et les reins. Ce résultat s'explique tout simplement par l'exagération de la destruction des hématies. A ces faits se rattache la teneur en pigment de certains organes, surtout le foie; W. Hunter y a donné beaucoup d'importance. Sur 22 cas de sa propre observation, il a noté 3 fois des infarctus de pigment dans les reins, 6 fois des dépôts de pigment abondant dans le foie, la rate et la moelle des os. Ces résultats laissent admettre que souvent dans l'anémie pernicieuse progressive il y a une telle destruction des hématies que la bile ne peut éliminer tout le pigment formé.

Ces signes de destruction ne prouvent pas par eux-mêmes que l'altération commence par une lésion des hématies, car cette dernière peut résulter aussi bien d'une production défectueuse des hématies (cercle vicieux de Eichhorst). Cependant le rôle primaire de la destruction des globules rouges semble s'affirmer par le début de l'anémie pernicieuse progressive avec ictère (Bartels). En faveur de cette priorité, milite dans certains cas l'aggravation subite liée à une exagération rapide de l'altération sanguine.

Silbermann a hautement déclaré que l'anémie pernicieuse progressive était essentiellement une *hémoglobinémie* dans laquelle il y avait lieu de considérer les effets dus à l'hémoglobine éliminée par la destruction globulaire, et au ferment fibrinogène. W. Hunter, indépendamment de Silbermann, a admis comme pathogénie de l'anémie pernicieuse une destruction des globules rouges dans le domaine du système porte, reconnaissant pour cause l'action d'une toxine résorbée provenant du tube gastro-intestinal.

Il est possible que certains cas d'anémie pernicieuse progressive débutent avec de l'hémoglobinémie, tandis que dans les autres, à évolution et marche progressives, il se produirait une destruction des hématies qui ne ferait guère supposer l'existence antérieure d'une hémoglobinémie.

D'après les théories fondées sur les recherches de l'Ecole de Dorpat, ce n'est pas l'hémoglobine même, mais le ferment résultant de la destruction des hématies qui est la cause de l'altération progressive du sang. En tout cas, il faudrait que le début de la destruction des globules rouges fût expliqué par quelque facteur nocif particulier.

Le sang a très peu de tendance à se coaguler dans l'anémie pernicieuse progressive, soit qu'on le recueille sur le vivant ou sur le cadavre. Malgré la faiblesse cardiaque, il ne se produit de thrombose ni dans les grosses veines, ni dans le cœur. Au contraire, dans la chlorose le sang a une tendance particulière à se coaguler promptement, et les thromboses veineuses sont relativement fréquentes; il suffit de signaler ici combien sont communes, dans les cas d'anémie secondaire grave, les thromboses veineuses et cardiaques; à ce sujet, il est intéressant de rappeler que, comme l'a démontré Hayem, les hématoblastes sont très diminués de nombre dans l'anémie pernicieuse, et si même on ne partage la théorie de cet auteur qui voit dans ce fait un arrêt de la régénération des hématies, cette observation est très significative, car elle expliquerait le peu de tendance à la production des thromboses; suivant une conception particulière, elle indiquerait également une modification considérable des éléments albuminoïdes du plasma sanguin. Les expériences connues de Wooldridge ont démontré que le mélange au sang de certains corps albuminoïdes (fibrinogène des tissus) résultant de la destruction des tissus, produisait une décomposition du plasma à la suite de laquelle il ne reste plus qu'un sang pauvre en hématoblastes peu apte à se coaguler. L'étiologie de quelques cas d'anémie pernicieuse fait rapporter l'altération hématique à la résorption par le sang de produits résultant de la décomposition des tissus. Sans poursuivre davantage l'exposé de ces hypothèses, il faut dire ici qu'il serait trop exclusif de vouloir faire dériver l'altération hématique uniquement de lésions primaires, des hématies, il est pour le moins tout aussi vraisemblable que les altérations primitives se produisent dans le plasma et que de ce fait s'ensuive l'altération des globules rouges. Pour les cas d'anémie pernicieuse survenant pendant la grossesse ou au cours de l'accouchement, on est porté à admettre l'action des produits de destruction du placenta.

Les considérations pathogéniques précédentes peuvent se résumer dans les propositions suivantes :

1° Les états anémiques graves (anémie pernicieuse progressive) sont caractérisés par la diminution numérique et la dégénération des hématies, avec dégénérescence consécutive des tissus (cœur, foie, reins);

2° La diminution des globules rouges est vraisemblablement déterminée par la destruction exagérée de ces éléments que ne peut compenser la régénération insuffisante des organes hématopoiétiques (surtout de la moelle des os). Les produits imparfaits de cette dégénération ont vraisemblablement une grande tendance à se détruire;

3° La destruction des globules rouges peut reconnaître différentes causes nocives qui agissent sur les hématies par l'intermédiaire d'une décomposition du plasma sanguin (avec diminution de coagulabilité) ou par influence directe;

4° Les différentes causes nocives, en question, peuvent avoir leur origine au dehors (intoxications) ou être produites dans le corps par des micro-organismes spécifiques (infections) ou enfin dériver de modifications régressives des tissus de l'organisme (auto-intoxications);

5° Aussi, pour ces anémies graves, on ne saurait admettre une pathogénie unique, mais on peut rapporter les altérations du sang, analogues dans leur essence et comparables dans leurs effets, à différentes circonstances étiologiques qui peuvent permettre les groupes suivants :

a) Anémies consécutives à des hémorrhagies répétées (forme post-hémorrhagique);

b) Anémies liées à des troubles gastro-intestinaux (forme dyspeptique);

c) Anémies se rattachant à la présence de parasite (pouvant d'ailleurs rentrer dans l'un ou l'autre des groupes précédents);

d) Anémies se rattachant à la grossesse ou à la puerpéralité;

e) Anémies se rattachant à des processus infectieux (syphilis et malaria);

f) Anémies idiopathiques (cryptogénétiques) se rattachant vraisemblablement à la résorption de produits divers toxines, enzymes) venant du dehors ou nés au sein de l'organisme et détruisant les globules rouges.

Au point de vue thérapeutique, il est peu de chose à dire pour les états anémiques graves. Les préparations ferrugineuses ne donnent aucun résultat, contrairement à ce qui se passe pour la chlorose.

Le traitement arsenical préconisé récemment de toutes parts (Bramwell, Laache, von Noorden, etc.) est en contradiction avec ce fait que l'arsenic, même à doses faibles, exagère la destruction des hématies.

La transfusion a donné de bons résultats dans quelques cas (Quincke), toutefois son action est plutôt palliative que curative. Plus on accordera d'importance à la théorie des ferments exerçant une action destructive sur les hématies, plus on devra se mettre en garde contre la méthode de la transfusion.

Vraisemblablement les injections sous-cutanées préconisées par Ziemssen doivent être préférées.

Quant au régime alimentaire, on tiendra compte des troubles dyspeptiques ; d'autre part, les résultats heureux de certaines statistiques feront prendre en considération les facteurs climatériques.

M. Ehrlich, au début de sa communication, donne des renseignements techniques concernant la préparation des lamelles de sang; on se servira de lamelles de 0,008 millim. d'épaisseur, parfaitement nettoyées à l'alcool. Pour la coloration, on emploiera avec avantage la solution d'Ehrlich, désignée du nom de *mélange triacide* et composée d'orange, de fuchsine acide et de vert de méthyle. Avant de faire agir le colorant, on chauffera à 110° environ pendant une à deux minutes la lamelle préalablement séchée à l'air. Par ce procédé, il est facile d'obtenir en quatre à cinq minutes des préparations de sang, où on distinguera facilement tous les éléments nécessaires au diagnostic.

Après ces quelques préliminaires, l'auteur fait l'exposé de ses découvertes microscopiques sur le sang, dans les états anémiques graves. Les globules rouges jouent le rôle principal. Les processus de dégénération et de régénération s'enchaînent très étroitement. Les formes dégénératives sont au nombre de trois :

1° Les poikilocytes, ou, comme les appelle M. Ehrlich, les schistocytes présentent l'élément essentiel du processus dégénératif. Ce sont des fragments d'hématies ; l'auteur préfère la dénomination de schistocyte à celle de poikilocyte, car elle exprime la nature du processus ; il contredit ainsi l'opinion d'Hayem qui considère ces éléments comme des hématies en voie de croissance et fait remarquer que ces schistocytes se trouvent dans les cas d'anémie post-hémorrhagique à un moment où il ne pourrait pas encore avoir eu de néoformation globulaire.

2° En second lieu, il existe une dégénérescence anémique des hématies. Des données aussi bien cliniques qu'expérimentales portent l'auteur à faire rentrer cette lésion dans le cadre des nécroses de coagulation. Maragliano est arrivé aux mêmes résultats. L'opinion de Gabritschewsky qui fait de ces éléments des formes globulaires jeunes est donc erronée. Ce dernier, en raison de la teinte violette variée que prennent ces corpuscules, donne au processus le nom de dégénération polychromatique. Cette dénomination n'a pas sa raison d'être d'après les idées de M. Ehrlich.

3° Il existe une troisième forme de dégénération que l'on peut appeler hémoglobinémique, caractérisée par la présence à l'intérieur de l'hématie de corpuscules se colorant facilement, qui ne sont autres que des corpuscules hémoglobinémiques. Ce serait de l'hémoglobine modifiée, de la méthémoglobine ou un polymère. Ces corpuscules se colorent par les diverses méthodes.

En ce qui concerne les processus de régénération, on peut distinguer deux formes d'hématoblastes nucléées : les normoblastes et les mégaloblastes. Ce qui les différencie principalement, c'est que les normoblastes correspondent au processus d'évolution hématique des adultes et les mégaloblastes à celui de l'embryon. Ces deux catégories se distinguent surtout par le sort différent de leur noyau. Celui-ci est expulsé des normoblastes pour en former un nouveau, tandis qu'il est résorbé dans le mégaloblaste. Ainsi donc le type normoblastique est le plus noble, car il est la source d'une série d'éléments nouveaux, tandis que le mégaloblaste ne donne qu'une seule cellule démesurément grande et sans utilité.

Dans les anémies secondaires, on ne trouve que des normoblastes et souvent en très grand nombre; au contraire, dans les anémies pernicieuses, on rencontre dans le plus grand nombre des cas de mégaloblastes le plus souvent en petit nombre, ainsi que les formes dégénératives polychromatiques déjà signalées.

La caractéristique des anémies pernicieuses paraît consister dans le retour au type embryonnaire de la moelle des os. Ce processus mérite pour ce fait le nom de dégénération mégaloblastique.

Cette hypothèse permet d'expliquer un fait déjà signalé par Quincke, Immermann et surtout Laache, à savoir : la présence dans le sang, au cours des anémies pernicieuses, de formes globulaires démesurément grandes avec teneur exagérée en hémoglobine, alors que l'inverse s'observe dans les autres anémies.

Quant aux globules blancs, leur étude donne des résultats en harmonie avec les données précédentes. D'après le travail de Kurloff, la leucocytose résulterait de la multiplication des cellules polynucléaires, dont on doit chercher l'origine dans la moelle des os. Des causes chimiotactiques entraînent dans le sang les éléments prêts à émigrer contenus dans la moelle des os et déterminent ainsi la leucocytose. Dans les anémies secondaires, on rencontre souvent cette leucocytose. Dans l'anémie pernicieuse progressive, on observe l'inverse : on y voit, en effet, une diminution absolue de la masse totale des leucocytes et surtout des cellules polynucléaires.

M. Troje (Berlin) pense qu'il conviendrait d'étudier les processus karzokinétiques qui se passent dans le sang. Les travaux de Muller et de Bizzozero s'appliquent aussi bien aux leucocytes qu'aux érythrocytes. Le développement de ces deux sortes d'éléments ne paraît pas différer essentiellement.

M. Fürbringer (Berlin) fait observer que, lorsqu'on se place au point de vue du médecin praticien, il est souvent difficile de porter le diagnostic d'anémie pernicieuse. Dans bien des cas, en s'appuyant sur les symptômes actuels, on porterait volontiers ce diagnostic que les faits ultérieurement viendraient à son encontre.

En général, on peut dire qu'il y a anémie pernicieuse quand la proportion des mégaloblastes est au moins un quart.

Il existe assez souvent dans l'anémie pernicieuse une coloration foncée particulière du sang, que l'on peut comparer à celle du café et sur laquelle on n'a pas encore attiré l'attention. En tout cas, il est faux de dire que le sang des anémiques présente en général une coloration pâle.

Le pronostic est très sévère. Sur 70 cas, dont trente ont été autopsiés, il y a eu 4 cas de guérison et 27 améliorations. Ces résultats relativement heureux sont attribués par l'auteur au traitement arsenical.

M. Klebs (Zurich) pense qu'il y a des cas d'anémie pernicieuse qui ont évidemment une origine parasitaire. Il en a observé 2 cas ; dans l'un d'eux, il était possible de prouver l'action d'une infection directe. Le sang pris surtout en certaines régions présentait un nombre considérable de corpuscules flagellés. Nelsen a fait la même observation.

L'hypertrophie splénique fréquente dans l'anémie pernicieuse est en faveur de cette opinion. Il à est remarquer qu'on observe l'anémie pernicieuse en des points limités, par exemple : à Zurich et à Prague.

M. Litten (Berlin). — Il y a aussi des cas d'anémie grave où les recherches microscopiques ne relèvent pas dans le sang des modifications marquées des globules rouges; les poikilocytes d'ailleurs ne sont pas d'une valeur diagnostique suffisante. — Les erythrocytes ont plus d'importance. Quant aux corpuscules nucléés, on les observe en abondance dans le sang et la moelle à la suite de saignées expérimentales.

L'infection doit jouer un rôle important, car l'anémie déterminée par le botriocéphale est de beaucoup plus grave que

celle produite par les tænias. — L'hémoglobinurie se manifeste à peine par une élimination d'hémoglobine, et l'hémoglobinurie dans l'anémie pernicieuse compte parmi les raretés.

M. Dehio (Dorpat). — Il existe une anémie du eau bothriocéphale, dont cet auteur a observé de nombreux exemples. A l'autopsie on ne retrouvait plus de bothriocéphales, alors que pendant la vie on avait trouvé des œufs en abondance. Dans ces cas, il faut admettre que le parasite est mort avant le malade, et que de ce fait, par ses produits de décomposition morbide, il a empoisonné son hôte et déterminé l'issue fatale. La mort du parasite serait la cause de l'anémie.

Bilharzia.

M. Rutimeyer (Bâle). — Le *distomum hæmatobium* s'observe fréquemment en Egypte, en Afrique et en Sicile. Le parasite appartient aux nématodes et vit surtout dans le sang de la veine porte. Le mode d'infection n'est pas encore connu, et les tentatives de culture ont toujours échoué; l'eau paraît le plus vraisemblablement être le véhicule de l'agent infectieux, car les Européens, qui ne font usage que d'eau distillée, en sont complètement épargnés. Les symptômes intéressent surtout les organes urinaires (hématurie, cystite, pyélite, hydronéphrose, calculs rénaux et vésicaux), et s'accompagnent d'une anémie progressive qui amène la mort. Le diagnostic se fait par la constatation dans l'urine des œufs du parasite. Ce dernier se développe avec une grande rapidité et déjà au bout d'une demi-heure l'œuf s'est transformé en embryon. La durée d'incubation est très courte.

Dans un cas observé à Alexandrie en février 1887, j'ai relaté les faits suivants: le malade souffrait depuis 5 ans et se plaignait alors d'un calcul vésical. — Il mourut avec des signes d'urémie. A l'autopsie les veines cave et porte contenaient en abondance des œufs de distomum. — La vessie hypertrophiée présentait des excroissances polypiformes de la muqueuse et contenait des calculs, les uretères offraient un trajet sinueux. Les reins hypertrophiés étaient atteints de néphrite interstitielle. Sur la muqueuse rectale existent également des végétations polypeuses. — Les sécrétions de différents organes (prostate, testicule, foie, poumons) contiennent de nombreux œufs de *distomum*.

Contribution à la pathologie du sang.

M. Maragliano (Gênes). — D'après les recherches de cet auteur, *la nécrobiose des hématies* s'accompagne de modifications morphologiques qui se répartissent soit sur une partie, soit sur le globule rouge tout entier. En outre, il se produit des altérations chimiques qui se traduisent par une décoloration du protoplasma et par la conversion de la réaction acidophile de celui-ci en réaction basophile.

Les modifications endoglobulaires ont un pronostic moins grave que celles qui portent sur la totalité du corpuscule sanguin. Ces dernières ne sont point spécifiques d'une maladie particulière, mais se rencontrent en diverses formes morbides.

La poikilocytose est de tous les processus nécrobiotiques, le plus grave.

La nécrobiose des globules blancs se traduit par des lésions morphologiques et chimiques. Les altérations morphologiques consistent en des modifications de forme, et en une différenciation du protoplasma qui devient granuleux et présente 1 ou 2 noyaux.

Les altérations chimiques consistent en cette propriété que quelques granulations protoplasmiques ont de se colorer en noir par l'acide osmique, tandis que d'autres se teignent par l'éosine ou d'autres couleurs acides.

Les différents aspects des leucocytes sont l'expression des phases diverses de leur régénération. Ils deviennent acidophiles bien qu'ils aient déjà subi une nécrobiose assez avancée.

Quant à *l'action du sérum sanguin sur les hématies*, voici ce qui résulte des expériences de l'auteur : il est des états pathologiques où le sérum sanguin exerce une action nocive sur les hématies. Dans ce sérum, les hématies d'un individu sain présentent toutes les phases de la nécrobiose jusqu'à la destruction totale. Vient-on à les mettre en rapport avec un sérum normal, ils se conservent parfaitement.

Dans les états pathologiques, les hématies s'altèrent rapidement au contact du sérum, où ils sont en suspension, alors qu'ils se conservent bien dans un sérum sain.

Quand dans un sérum pathologique s'opère la dissolution de l'hématie, la quantité d'hémoglobine correspondante mise en liberté ne se retrouve pas au spectroscope; on ne constate pas les raies d'absorption des diverses hémoglobines. En place, on voit une bande allant du violet au vert, correspondant au spectre de l'hématoïdine. Souvent on observe la raie de l'urobiline. Ni une température de 50 à 60° C., ni la lumière diffuse n'augmente la nocivité du sérum pathologique.

Cette propriété que possède le sérum pathologique est donc tout autre que celle signalée par Landois, trouvée dans le sérum des animaux, et que celle qui prête au sérum sanguin une propriété bactéricide.

Les modifications de densité du sérum, sa richesse plus ou moins grande en albumine n'ont aucun rapport avec son action nocive.

Dans le sérum pathologique la proportion de NaCl paraît considérablement diminuée.

La nocivité ne saurait dépendre uniquement d'une diminution du chlorure de sodium. Vraisemblablement il s'agit de facteurs complexes qui varient d'une maladie à une autre. Après ces recherches sommaires, il convient d'en faire d'autres pour combler les lacunes.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 juin 1892.

Elections.

M. Pinard est élu membre titulaire dans la section d'accouchements, en remplacement de M. Barthez, décédé, par 57 voix sur 66 votants, contre 8 à M. Porak et 1 bulletin blanc.

Correspondance.

M. Hallopeau se porte candidat à la place déclarée vacante dans la section de thérapeutique et histoire naturelle médicale.

M. Malassez demande à être porté sur la liste des candidats à la place déclarée vacante dans la section d'anatomie pathologique.

Prophylaxie de la syphilis.

M. Marjolin dépose la proposition suivante, transmise à une commission spéciale :

Lorsqu'une femme atteinte de syphilis accouche dans un hôpital ou dans une maison placée sous la surveillance de l'Assistance, si elle ne veut pas garder son enfant et le nourrir et si de l'hôpital il est envoyé en nourrice ou dans un hospice dépositaire, quel que soit le parti adopté, le bulletin de l'enfant devra toujours indiquer que, la mère étant atteinte d'une affection contagieuse, l'enfant ne peut être élevé que par un procédé artificiel.

Eaux minérales.

L'Académie renvoie à la commission permanente des eaux minérales la proposition, quand il s'agit de demandes d'autorisation pour des eaux minérales étrangères provenant de sondages artificiels, d'exiger des renseignements sur la fabrication de ces eaux et les précautions prises pour assurer la constance de leur composition.

En outre, sur la demande de M. Albert Robin, au nom de la commission des eaux minérales, émet le vœu que, dorénavant, les demandes d'autorisation pour les sources naturelles soient accompagnées de plusieurs jaugeages du débit recueillis à diverses époques, au moins deux, l'une au printemps et l'autre en automne.

M. Alcide Treille (d'Alger) lit un mémoire sur la nature et le mode de formation des flagella et corps flagellés du sang (*Sera publié*).

M. Chapmann donne lecture d'un mémoire sur la médication thermo-nerveuse ou origine nerveuse des maladies, et leur traitement par l'intermédiaire du système nerveux.

Comité secret.

L'Académie entend en comité secret un rapport de M. Lereboullet, sur les candidats à la place déclarée vacante parmi les associés libres. La liste de présentation est dressée ainsi qu'il suit : 1° M. Henri Monod ; 2° *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. Bertillon, Blache, Commenge, Michon et Rivière; adjoint à la présentation par l'Académie, M. Corlieu.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTHALMOLOGIE

Séance du 7 juin 1892.

Pansement oculaire.

M. Lopez (de la Havane) depuis plusieurs années emploie un pansement oculaire inamovible qui se rapproche de celui préconisé par M. Vacher. Une rondelle de coton salicylé comble la dépression orbitaire et est maintenue sur les paupières fermées par trois bandelettes agglutinantes, l'une horizontale et les deux autres croisées en X. Les pansements des yeux doivent être occlusifs et non compressifs; le congénère doit, lui aussi, être tenu fermé.

Epithélioma palpébral.

M. Valude lit un rapport sur un travail adressé par M. Fage d'Amiens à propos de l'épithélioma de l'angle interne des paupières. Une observation sert de base à cette étude; elle a trait à une femme chez laquelle, au bout de deux mois, il y eut récidive après l'ablation d'un épithélioma qui avait envahi la racine du nez et le sac lacrymal et avait nécessité pour la restauration un large lambeau frontal.

L'auteur signale les variétés cliniques de l'épithélioma de l'angle interne des paupières qui débute par une plaque indurée, une verrue ou une formation papillaire suintante. Comme évolution, tantôt le mal gagne en surface, tantôt il reste stationnaire, tantôt il pénètre dans les cavités voisines (sac lacrymal, fosses nasales). C'est surtout l'épithélioma pavimenteux qui, débutant par les glandes sudoripares, s'étend en surface, tandis que l'épithélioma tubulé (le cylindrome) est plus volontiers térébrant. Ce dernier semble naître au niveau des points lacrymaux et l'épithélioma sébacé atrophique a son point de départ dans les glandes sébacées.

M. Fages condamne l'emploi des caustiques chimiques et ne veut recourir qu'à l'exérèse sanglante. M. Valude n'est pas aussi radical; il estime que l'acide chromique déliquescent est utile contre les verrues épithéliomateuses, et lorsque après ablation il survient une récidive, on peut, au début, attaquer les nodules épithéliomateux avec une pâte arsenicale. L'exérèse sanglante reste cependant le procédé de choix, mais, pour permettre la surveillance, il convient de ne recourir qu'à une restauration secondaire. Le lambeau appliqué immédiatement sur la brèche de substance masque les parties où l'on peut avoir laissé quelques nodules cancéreux.

M. Gorecki estime qu'il existe deux formes cliniques d'épithélioma palpébral. L'un, à début muqueux, est très grave; l'autre part de la peau et sa bénignité autorise l'emploi des caustiques. D'une façon générale, le mot épithélioma est mauvais, parce qu'il englobe des tumeurs de malignité très différente.

M. Chevallereau comme M. Valude condamne la restauration immédiate; à l'appui de cette opinion, il rapporte qu'il a dû, voilà trois semaines, pratiquer chez une femme une large ablation des paupières et de leur angle externe, et que, par le fait même de la cicatrisation, la restauration s'est faite spontanément.

M. Vignes préfère restaurer immédiatement les paupières.

M. Gillet de Grandmont ne croit pas que la restauration immédiate favorise la récidive; il importe que l'ablation du mal soit complète. En général, le mal reparaît au niveau des points de suture; sans doute, il y a eu transport d'une greffe par le passage de l'aiguille. Mieux vaut restaurer sans attendre les déformations secondaires auxquelles expose la cicatrisation abandonnée aux seuls efforts de la nature.

M. Meyer, lui aussi, est partisan de la restauration immédiate; elle lui a donné de beaux succès, mais elle offre encore l'avantage, pour les malades qui viennent de loin, de ne pas nécessiter un séjour aussi prolongé à la clinique, ou un nouveau voyage.

Depuis trois ans, M. Meyer traite un malade atteint d'épithélioma de la paupière inférieure avec ulcérations, croûtes, peau décollée et fistulette sur son pourtour. Tout d'abord de simples lavages au sublimé suffirent pour déterger la surface et amener le recollement des bords décollés, puis des injections sous-cutanées de sublimé, pratiquées tous les deux ou trois jours et plus tard tous les huit jours au pourtour de l'ulcération, en provoquèrent la cicatrisation. Celle-ci obtenue, les injections furent cessées et rapidement l'épithélioma reparut; des injections sous-cutanées de pyoctanine procurèrent encore la guérison, mais cette fois encore, la cessation du traitement fut suivie de la réapparition du mal. Depuis lors, des injections de sublimé tous les dix ou quinze jours maintiennent la guérison.

Dans ce cas, il s'agit d'un épithélioma de la paupière inférieure et il est à remarquer que le même traitement n'a pas donné de résultat dans le cas d'épithélioma de l'angle interne. Peut-être l'injection agit-elle par la transformation inodulaire du tissu cellulaire sous-cutané qui fait presque défaut au niveau de l'angle interne.

M. Despagnet comme M. Valude préfère la restauration secondaire qui parfois s'opère spontanément, ainsi qu'il l'a observé chez un de ses malades.

M. Jocqs estime que l'on doit distinguer les cas; si la restauration secondaire est acceptable quand il y a eu perte de substance au niveau des angles palpébraux, elle n'est pas défendable lorsque le corps même de la paupière a été détruit.

M. Parent se déclare partisan de la restauration primitive.

Hémianopsie temporale monolatérale.

M. Jocqs apporte le début de l'observation d'une malade âgée de 31 ans qui se plaignait de troubles visuels mal définis et chez laquelle il a reconnu l'existence d'une hémianopsie temporale monolatérale. Ayant perdu de vue cette femme, il la signale à l'attention de ses confrères, afin qu'on puisse connaître la fin de l'observation.

M. Kœnig rappelle qu'il n'existe pas de cas authentique d'hémianopsie temporale monolatérale; les faits signalés comme tels se sont ultérieurement modifiés et sont devenus des exemples d'hémianopsie bilatérale.

H. Nimier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 juin 1892.

Présidence de M. Chauvel.

Appendicite.

M. Terrillon attire spécialement l'attention sur les pleurésies purulentes consécutives aux appendicites, fait dont il a déjà été publié des observations à l'étranger. En mai 1891, il fut appelé auprès d'un garçon de 18 ans, au 5e jour d'une appendicite avec signes de péritonite et masse inflammatoire assez volumineuse sentie dans la fosse iliaque droite; le côlon passait devant elle; température 39°,5. L'incision donna issue à 1,500 gr. de pus et le foyer, qui remontait vers les fausses côtes, fut lavé et drainé. Malgré cela, les deux jours suivants, la fièvre persista et alors M. Terrillon nota une dyspnée qui lui fit ausculter le malade : il constata alors un épanchement purulent dans la plèvre droite, l'évacua, et, à partir de ce moment, obtint la convalescence. De même, il y a 2 mois, il opéra un enfant qu'il avait d'abord vu au 7e jour d'une appendicite avec phénomènes de péritonite, sans tumeur iliaque; il proposa l'opération qu'on refusa, puis fut rappelé brusquement dans la nuit du 11e jour pour des accidents asphyxiqués; on avait découvert une pleurésie qui fut ponctionnée : mais l'enfant mourut de syncope pendant la ponction. Enfin, en 1880, il fut consulté par un confrère, de ses amis, qui, depuis quelque temps, souffrait dans la fosse iliaque droite et y sentait une petite boule; deux mois après, les accidents cédèrent à une débâcle. Puis, brusquement, frisson, 40°, point de côté violent à droite, etc. Le malade guérit, et, depuis, il a eu 5 poussées, sans formation d'abcès et il lui reste dans la fosse iliaque une masse grosse comme le poing. Les accidents prouvent que l'appendicite peut devenir grave du jour au lendemain et M. Terrillon se déclare partisan de l'opération à froid, entre les crises.

M. Terrier voy. p. 281.

M. Routier. — En 1891, j'ai présenté un appendice enlevé à froid, après deux crises, à une fillette qui, depuis, va à mer-

veille; auparavant, elle ne pouvait pas aller à la selle sans ressentir des coliques avec douleurs syncopales. Je suis absolument partisan de ces interventions, car, à tout moment, peut se déclarer une appendicite perforante, et tous les cas que j'ai vus où il y avait péritonite généralisée se sont terminés par la mort : j'en excepte une observation que j'ai communiquée à l'*Académie de médecine* et où je ne sais d'ailleurs pas si la perforation portait sur l'appendice. A côté de cette forme, et aussi à côté de la forme avec abcès iliaque proprement dit, je signalerai spécialement les cas où le pus, bien limité, se collecte derrière le cæcum; le signe principal est alors l'impossibilité de déprimer la paroi abdominale avec le pouce au-dessus de la crête iliaque, et à ces cas convient surtout l'incision parallèle à cette crête. J'en ai opéré deux cas avec succès : l'un chez une jeune fille de 24 ans, l'autre chez un jeune homme de 22 ans, Chez ce dernier, les accidents m'ont d'abord paru s'amender sous l'influence du traitement médical; je l'ai opéré le 16 mai et il est en bonne voie. Dans ces deux cas il est sorti, par la plaie, des matières fécales, donc il y a eu perforation intestinale, mais je n'ai pas vu cette perforation, je ne puis donc que soupçonner son siège sur l'appendice.

M. Quénu donne des renseignements histologiques sur le rôle des desquamations épithéliales et des follicules clos dans les ulcérations appendiculaires.

M. Caillet lit une note sur un cas d'*hématurie parasitaire par Bilharzia hæmatobia.*

A. Broca.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 9 juin 1892.

Présidence de M. Lailler.

Déformation tuberculeuse des doigts.

MM. Hallopeau et **Barrié**. — On sait que la tuberculose, comme la syphilis et la lèpre, peut donner lieu aux déformations les plus diverses et les plus prononcées des extrémités digitales; il est exceptionnel cependant de voir leur singularité atteindre le degré auquel elle est arrivée chez le malade que nous présentons. Plusieurs des doigts sont dans l'extension, d'autres dans la flexion forcée en même temps qu'incurvés et déviés latéralement; il en résulte l'aspect le plus étrange. Les causes prochaines de ces déformations sont les arthropathies, les ankyloses qu'elles ont déterminées et les rétractions des tissus fibreux péri-articulaires ; l'hypothèse de lésions d'origine tropho-névrotique doit être rejetée.

Rhumatisme blennorrhagique.

M. Jacquet. — Sur 12 cas de rhumatisme blennorrhagique, j'ai observé six fois la forme rhumatismale de l'ophthalmie blennorrhagique. J'ai rencontré fréquemment la douleur du talon, que l'on a attribuée à l'hygroma des bourses séreuses rétro et sous-calcanéennes; elle a plus fréquemment pour siège les insertions calcanéennes du tendon d'Achille et des aponévroses plantaires; deux fois j'ai trouvé le calcanéum douloureux et hyperostosé en masse, atteignant un volume triple de l'état normal, alors que les articulations du tarse étaient absolument normales. La diathèse rhumatismale héréditaire ou acquise ne paraît pas jouer un rôle net dans l'étiologie du rhumatisme blennorrhagique, tandis que les fatigues et le surmenage ont une influence indéniable. Dans quatre cas d'arthrite à liquide franchement séro-muqueux, je n'ai trouvé de bactéries d'aucune espèce ; dans un cas d'arthrite à liquide louche, pyoïde, j'ai rencontré dans deux cellules polynucléées des diplocoques volumineux, ayant absolument l'aspect du gonocoque; dans ces divers cas les cultures ont échoué, comme cela est la règle pour le gonocoque de Neisser. La pathogénie des arthropathies blennorrhagiques n'est peut-être pas univoque et dans les formes arthralgiques et polyarticulaires, réveillées par les causes nerveuses dépressives et coexistant avec des troubles de la sensibilité, on peut croire qu'il s'agit d'un trouble du système nerveux, peut-être sous l'influence des poisons sécrétés par les micro-organismes uréthraux ; mais certaines arthrites sont vraisemblablement imputables au gonocoque de Neisser et d'autres relèvent indubitablement des microbes pyogènes.

M. Fournier. — Les déformations du pied ne sont pas rares dans le rhumatisme blennorrhagique; on pourrait donner le nom de *pied blennorrhagique* à une lésion dont j'apporterai des exemples à une prochaine réunion. A propos de ces déformations, j'appellerai l'attention sur la persistance fréquente et longtemps prolongée des manifestations du rhumatisme blennorrhagique et sur leur apparition fréquente à une époque très tardive de la blennorrhagie, alors qu'elle paraît éteinte et que le canal est sec depuis plus ou moins longtemps.

M. Morel-Lavallée. — Il semble que les sujets qui ont eu antérieurement du rhumatisme vrai soient à l'abri du rhumatisme blennorrhagique et surtout de ses formes mono-articulaires.

Syphilis maligne précoce du système nerveux.

M. Gilles de la Tourette fait voir un homme de 36 ans, atteint de syphilis en octobre 1890; en novembre suivant, paralysie faciale droite périphérique; en avril 1891, douleurs de tête très intenses, puis hémiplégie droite; en juin, douleurs dans la région lombaire, bientôt accompagnées de paraplégie spasmodique avec troubles des sphincters. Cette rapidité du développement des troubles nerveux, leur résistance au traitement caractérisent une forme clinique de syphilis du système nerveux, à laquelle convient la dénomination de maligne précoce, par analogie avec la syphilis maligne précoce du tégument.

M. Fournier. — J'ai eu l'occasion d'observer le pendant de l'observation de M. Gilles de la Tourette, chez une jeune femme mariée à un homme qui avait contracté la syphilis 9 mois avant son mariage; seulement, au lieu d'être limitées au système nerveux, les manifestations syphilitiques qui avaient débuté 3 mois après l'infection s'étaient montrées simultanément sur les téguments et les muqueuses, de sorte qu'il s'était produit une syphilide papulo-tuberculeuse confluente, une alopécie des cils et des sourcils avec intégrité des cheveux, des onyxis suivies de la chute de tous les ongles, une iritis droite, une névrite optique avec chorio-rétinite double, enfin des troubles nerveux très intenses (céphalée violente, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, adynamie, manifestations hystériques multiples).

Ichthyose avec lésions des muqueuses nasale et buccale et des cornées.

M. G. Thibierge présente un enfant de 12 ans, qui présente des lésions remarquables et à peu près exactement symétriques d'ichthyose généralisée : à la face, sécheresse et productions épidermiques épaisses au pourtour de l'orifice buccal et sur les joues; aux membres, saillies noirâtres, papilliformes, agminées, au niveau des plis articulaires (aisselles, coudes, genoux), productions moins épaisses mais plus nombreuses et d'aspect velvétique sur le côté de l'extension des coudes, des genoux, sur la région dorsale des mains et des pieds et dans les autres points, ainsi que sur le tronc, épaississement de l'épiderme qui est sillonné de dépressions circonscrivant des plaques polygonales de forme irrégulière, d'épaisseur variable, de coloration grisâtre ou noirâtre. La sécrétion sudorale est supprimée, la sécrétion sébacée est exagérée par places, en particulier sur le cuir chevelu. Les poils font presque entièrement défaut, les cheveux sont minces et fins et à peine pigmentés. La muqueuse linguale présente une coloration opaline légère, et des sillons superficiels, entre-croisés irrégulièrement, disposition qui se retrouve plus accusée sur la muqueuse de la face interne des joues et qui rappelle l'aspect de la muqueuse linguale connue sous le nom de « langue scrotale »; le même aspect se montre sur la face gauche de la cloison des fosses nasales. La partie centrale des deux cornées est le siège d'une infiltration superficielle, entourée de dilatations vasculaires; en raison de son siège exclusivement central, M. Trousseau pense que cette kératite n'est pas d'origine granuleuse, mais doit être mise sur le compte de l'état général de l'enfant ou être considérée comme une altération analogue à celle du tégument externe.

Un cas de dysidrose du nez.

M. Hallopeau. — Voici une malade qui présente depuis son enfance des éruptions successives et caractéristiques de dysidrose en même temps que des poussées de sécrétion sudorale strictement limitées au lobule et au dos du nez; la

localisation et la concordance constance des deux ordres de phénomènes permettent d'affirmer qu'il existe entre eux une relation causale; ce fait n'est pas sans importance, car plusieurs auteurs ont nié récemment tout rapport entre les lésions dysidrosiques et les altérations sudoripares; il est probable que, conformément à l'opinion de M. Hardy, certains eczémas peuvent offrir l'aspect clinique de la dysidrose et que les faits dans lesquels on n'a pu constater les connexions signalées par Tilbury Fox entre les vésicules dysidrosiques et les conduits sudoripares étaient de cette nature. La localisation de l'éruption dysidrosique au nez doit faire définitivement rejeter la dénomination de cheir-pompholix assignée par Jackson à cette dermatose.

Traitement de la pelade.

M. Morel-Lavallée. — J'ai recours dans le traitement de la pelade aux scarifications très superficielles des surfaces malades précédées d'un lavage avec une solution antiseptique et suivie d'une application de pommade laissée en place pendant un temps variant de 2 à 24 heures ; ces scarifications doivent être répétées tous les 5 à 8 jours. J'ai appliqué ce traitement aux pelades en aires que l'on peut plus particulièrement considérer comme parasitaires. J'ai obtenu des résultats heureux et très rapides.

M. Brocq. — Je suis très sceptique en ce qui concerne les résultats d'un traitement quelconque appliqué à la pelade ; il y a, en effet, à côté des pelades qui ne guérissent par aucune espèce de traitement, d'autres pelades qui cèdent rapidement à toute espèce de traitement.

M. Thibierge. — Les scarifications du cuir chevelu demanderaient, comme les plaies accidentelles de cette région, à être traitées avec les précautions antiseptiques et aseptiques dont les chirurgiens sont coutumiers. Si ces précautions ne sont pas rigoureusement prises, elles peuvent exposer à des complications très graves; le peu de gravité de la pelade ne saurait justifier une telle intervention à laquelle on ne devrait songer, si tant est qu'on l'ose, que lorsque tous les modes de traitement plus simples et plus inoffensifs ont échoué.

Bacille pathogène du chancre mou.

M. Pasey présente des préparations du bacille que Unna (de Hambourg) a constaté dans le chancre mou ; ce bacille, disposé en chaînettes, se trouve dans tous les cas de chancre mou, non seulement dans les tissus ulcérés, mais encore entre les cellules des tissus environnants.

M. Hallopeau. — M. Ducrey a isolé par des inoculations successives — ce que M. Unna n'a pas essayé — un microbe présentant une grande analogie avec celui-ci.

M. Thibierge présente un malade atteint de *lichen scrofulosorum.*

M. Leredde présente une femme atteinte de *myxœdème au début.*

M. Berdal présente une femme atteinte de *trichophytie généralisée* au cuir chevelu et aux régions glabres.

M. Estrada présente un malade, ancien syphilitique, atteint d'un *épithélioma de la région temporale.*

M. Raymond présente un malade atteint de syphilides papulo-pustuleuses.

Georges Thibierge.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 juin 1892.

Présidence de M. Desnos.

Contagiosité et traitement de l'érysipèle.

M. Sevestre. — J'ai observé en 1889, à l'hospice des Enfants-Assistés, un cas d'érysipèle grave, traité avec succès par les boissons antiseptiques. Une femme de 24 ans, infirmière, entre le 1er mai 1889 dans mon service, pour un érysipèle ayant débuté par une plaque à l'orifice de la narine droite. L'érysipèle gagna toute la face, le cuir chevelu et finit même par envahir le tronc. La température se montait à 40° jusqu'au dixième jour, avec quelques exacerbations, portant certains soirs la température à 40°,5 et même 41°.

Le traitement avait consisté en applications de vaseline salolée et l'administration à l'intérieur de sulfate de quinine (1 gr.) et d'une potion de Todd additionnée d'extrait de quinquina.

En présence de la persistance de la fièvre, je remplaçai le sulfate de quinine par l'acide salicylique, à la dose de 1 gr. 50 à 2 gr. 50 par 24 heures.

L'érysipèle gagnant toujours et ayant atteint, le 19, l'ombilic et la région lombaire, je fis prendre à la malade des bains additionnés de borate de soude (500 grammes).

Le premier bain fut donné le 15 mai; le 22 la défervescence était complète. J'ajouterai que, le 20, l'érysipèle avait diminué d'intensité.

Le bain boraté seul a amené chez cette malade, avec un abaissement graduel de la température, une amélioration rapide des phénomènes locaux.

M. Galliard. — Du 20 novembre 1891 au 20 mai 1892, j'ai observé dans le service d'isolement de l'hôpital St-Antoine 350 érysipélateux.

La contagiosité de l'érysipèle ne fait aucun doute pour moi. Je n'ai cependant observé que trois cas de contagion. C'est grâce à la mise en œuvre des pratiques antiseptiques que la propagation de l'érysipèle a pu être évitée. C'est également à l'usage de l'antisepsie que plusieurs femmes ayant accouché à terme ou prématurément dans le service au cours de l'érysipèle, de la scarlatine ou de la rougeole ont été guéries sans complications.

J'ajoute que quelques malades admis pour des lymphangites ou des érysipèles légers des membres ont eu secondairement des érysipèles de la face. L'influence du milieu n'était peut-être pas étrangère à l'aggravation de leurs accidents.

L'albuminurie dans mes cas a été très fréquente et disparaissait à la période d'apyrexie. J'ai observé six fois de graves complications rénales.

Je pense, comme M. Guyot, que les alcooliques résistent mal à l'érysipèle. Comme M. Guyot, j'ai constaté la rareté des déterminations cardiaques de l'érysipèle. Tout se borne à des souffles qu'on perçoit pendant la période fébrile et qui disparaissent quand cesse la fièvre. Dans les autopsies d'érysipélateux, j'ai recherché en vain l'endocardite, la péricardite ou la myocardite.

Les complications articulaires sont également rares. Je n'ai vu que quelques cas de pseudo rhumatisme léger et n'ai observé qu'un seul cas d'arthrite suppurée.

Dans l'érysipèle de la face et du cuir chevelu, je me suis servi d'habitude de vaseline, au sublimé, à l'acide borique ou la résorcine. J'ai évité les solutions caustiques. La méthode de Talamon ne m'a pas donné de bons résultats.

Les bains froids m'ont donné d'excellents résultats dans les formes hyperthermiques et ataxiques avec ou sans complications broncho-pulmonaires.

J'ai usé largement du salicylate de soude, du sulfate de quinine, de la potion de Todd. J'ai traité constamment la gorge par des gargarismes à l'eau boriquée.

Rapports du tabes et de la paralysie générale.

M. Rendu. — J'ai l'honneur de communiquer deux observations qui ont tendance à établir nettement l'étroite parenté qui relie la sclérose spinale et l'encéphalite interstitielle, et montre qu'il s'agit là d'un processus morbide similaire, envahissant simultanément la moelle et le cerveau, avec des allures différentes, mais suivant un plan identique. Les réflexions à tirer sont les suivantes :

Le fait clinique de l'association du tabes et de la paralysie générale n'est plus discuté. Le fait rapporté par M. Raymond, les deux malades que j'ai observés ne laissent pas de doute à cet égard. On a voulu cependant établir des différences cliniques entre les symptômes tabétiques survenant comme épiphénomènes de la paralysie générale et ceux qui constituent le tabes vrai, antérieurs à toute manifestation encéphalique.

Ces distinctions subtiles ne tiennent pas devant l'analyse impartiale des faits. Chez mes deux malades le tableau symptomatique a été celui du tabes classique, jusqu'au jour où ont éclaté les symptômes de l'encéphalite diffuse. D'ailleurs, comme l'a fait remarquer M. Raymond, le tabes vrai, tel que nous le connaissons, ne reste pas toujours exclusivement

localisé aux lésions des cordons postérieurs, et, au cours de son évolution, on voit souvent apparaître des atrophies musculaires et des contractures qui témoignent de l'extension des lésions aux cellules motrices spinales et aux faisceaux latéraux. Il y a donc, dans cette maladie à lésion systématisée, tendance fréquente à la diffusion de la sclérose.

J'en conclus que si chez un sujet atteint à la fois de symptômes de paralysie générale et de tabes, on voit se produire quelques-uns de ces phénomènes surajoutés et quelque peu insolites, ce n'est pas une raison suffisante pour éliminer le cas du cadre des vrais tabes, ni pour en faire une entité morbide spéciale.

Un point sur lequel nous sommes tous d'accord, c'est que dans l'état actuel de nos connaissances il est impossible de distinguer cliniquement le tabes d'origine syphilitique de celui qui n'est pas syphilitique. Je serais disposé à admettre théoriquement, avec M. Ballet, qu'il y a des groupes de tabes multiples et des paralysies générales de nature diverse, mais les caractères cliniques différentiels de ces variétés sont purement hypothétiques.

Nous ne différons guère non plus quant à la notion des conditions étiologiques qui président au tabes et à la paralysie générale. Comment ne serait-on pas frappé de voir que les causes les plus fréquemment signalées dans la genèse du tabes, ainsi que de la paralysie générale, sont l'alcoolisme et la syphilis? J'accepte que l'on considère ces deux facteurs comme des causes secondes, l'hérédité étant la cause principale, il n'en est pas moins acquis que le tabes et la paralysie générale reconnaissent des origines communes. Ce sont deux affections dont la parenté étiologique est identique et qui appartiennent à la même famille morbide. Là encore il n'y a parmi les cliniciens aucune divergence.

Reste la question de l'anatomie pathologique et du processus des lésions dans la moelle et dans le cerveau. C'est sur ce terrain que les opinions sont le plus partagées et c'est au nom de l'histologie que MM. Ballet et Joffroy repoussent toute identité entre le tabes et la paralysie générale. En comparant les opinions émises par nos collègues, il me semble que leurs divergences sont plus apparentes que réelles. On voit, en effet, que dans les formes associées de tabes et d'encéphalite diffuse, les lésions sont toujours complexes, qu'elles portent à la fois sur les vaisseaux de l'encéphale et de la moelle, sur les tubes nerveux, sur les cellules.

Tout le problème consiste à déterminer quel est le point de départ de la lésion initiale, si elle commence par les vaisseaux, par les tubes nerveux ou par les cellules.

Les trois opinions ont trouvé leurs défenseurs. M. Raymond pense que les lésions vasculaires sont prépondérantes, M. Ballet admet que les tubes nerveux chez les tabétiques sont initialement malades. M. Joffroy n'est pas éloigné de croire que la cellule cérébrale est initialement touchée dans la paralysie générale et que la sclérose interstitielle est secondaire.

De ces prémisses découlent des conclusions nécessairement disparates. Pour M. Raymond, l'endartérite existe dans la moelle comme dans le cerveau et la sclérose en est la conséquence : diffuse pour l'encéphale, systématisée pour la moelle. Le processus est donc identique et le tabes s'associe avec l'encéphalite parce c'est la même maladie avec une localisation différente.

Pour M. Ballet le tabes est une myélite d'origine péritubulaire, la névroglie et les vaisseaux spinaux ne sont intéressés que secondairement. La paralysie générale est, au contraire, une encéphalite diffuse probablement d'origine vasculaire. Le processus fondamental est donc très différent et les deux affections n'ont de commun que leur association fortuite.

Enfin M. Joffroy regarde la cellule comme primordialement malade : la paralysie générale et le tabes sont de véritables inflammations parenchymateuses du système nerveux. Il semblerait que de cette similitude d'évolution dût découler l'identité du processus morbide. Malgré cela M. Joffroy repousse la communauté de nature des deux affections parce que, dit-il, l'ataxie est une lésion systématique du système sensitif, tandis que la paralysie générale est une lésion diffuse qui n'a rien de systématique. Ces deux affections peuvent s'associer, mais il y a là qu'une simple coïncidence.

Ces opinions différentes sont basées sur une interprétation différente des lésions histologiques; or, l'interprétation de ces lésions complexes est toujours discutable et n'offre aucune certitude. Je ne crois pas que dans l'état actuel de nos connaissances on soit en droit d'affirmer que la lésion du tabes débute par les tubes nerveux, alors que dans la paralysie générale elle est d'emblée névroglique et vasculaire. Personnellement, j'ai de la tendance à croire que dans toutes les scléroses viscérales et nerveuses, c'est la cellule parenchymateuse qui est la première atteinte et que les proliférations conjonctives et vasculaires constituent des lésions secondaires. M. de Grandmaison vient d'en fournir la preuve histologique et expérimentale pour les scléroses hépatiques ; j'incline à penser, avec M. Joffroy, qu'il en est de même pour la sclérose cérébro-spinale. Mais ce n'est là qu'une conception probable incomplètement étayée sur des preuves anatomiques discutables.

M. Raymond. — Les deux observations de M. Rendu me paraissent très démonstratives et montrent que le tabes peut verser dans la paralysie générale; je crois également avec M. Rendu que le tabes syphilitique ne diffère pas du tabes non syphilitique et que dans les deux cas il s'agit d'une lésion parenchymateuse, systématique, bien définie.

Depuis ma dernière communication, j'ai examiné deux frères syphilitiques: l'un est paralytique général, l'autre est tabétique. Il y a plusieurs aliénés dans leur famille ; mais si la syphilis a rendu l'un paralytique général, c'est qu'il est négociant et travaille beaucoup de la tête ; si elle a rendu l'autre ataxique, c'est qu'il est ancien soldat, ayant fatigué beaucoup ses membres par la marche.

M. Mathieu. — J'ai observé également un exemple frappant de tabétique versant dans la paralysie générale, si bien que le médecin de l'asile dans lequel ce malade est placé a été fort étonné quand je lui ai fait connaître les phénomènes tabétiques que seuls pendant longtemps ce malade avait présentés.

M. A. Siredey. — Je ne crois pas que l'on puisse aujourd'hui fixer d'une manière précise la part des éléments nobles et celle du tissu conjonctif des vaisseaux sur le processus sclérogène des viscères consécutifs aux maladies infectieuses.

Il est difficile de voir si l'infection agit directement sur les cellules, ou indirectement consécutivement aux troubles vasculatoires.

M. Chantemesse. — Je ne crois pas qu'on puisse demander à l'anatomie pathologique de faire une différenciation profonde entre les processus de sclérose nerveuse d'origine syphilitique.

Aujourd'hui, avec la théorie de M. Metchnikoff, on peut tenter une explication des diverses lésions observées. Sous l'influence du virus syphilitique et plus vraisemblablement des toxines, une ou plusieurs régions des centres nerveux, ayant ou n'ayant pas une systématisation physiologique, s'altèrent peu à peu, perdent leur résistance vitale et sont attaquées et mangées plus ou moins vite par les phagocytes qui, à mesure, s'organisent en tissu conjonctif et forment la sclérose remplaçant l'élément nerveux. Par conséquent, on peut voir, suivant les cas et suivant la marche plus ou moins rapide des lésions, de l'infiltration leucocytique et de la sclérose autour des tubes nerveux altérés, autour et à la place de cellules nerveuses et même dans l'épaisseur de tuniques vasculaires qui, elles aussi, peuvent être modifiées par le virus ou les toxines.

On conçoit que lorsque cette débilitation de régions du système nerveux a été préparée d'une façon très profonde par la syphilis et à plus forte raison lorsque la sclérose est instituée à la place d'éléments nerveux, le traitement spécifique reste sans effet sur une lésion qui a été préparée par la syphilis, mais qui n'est plus d'ordre syphilitique et qui ne représente qu'une cicatrice d'un genre particulier.

Ostéite déformante de Paget.

M. Marie présente une malade montrant tous les symptômes de l'ostéite déformante de Paget : diminution de la hauteur de l'individu, forte inclinaison du corps en avant, menton relevé, poitrine enfoncée dans le bassin, membres supérieurs incurvés et écartés, genoux légèrement pliés, malléoles surplombées par les jambes, orteils tournés en dehors.

Chez cette malade le crâne n'est pas augmenté de volume.

Infection par le streptocoque dans la variole.

M. Le Dantec (Bordeaux) envoie sur ce sujet un mémoire dont les conclusions sont les suivantes :

1° Dans la variole, la mort semble le plus souvent due à la généralisation du streptocoque dans tout l'organisme.

2° Le streptocoque se trouve dans les viscères, quelquefois à l'état pur, quelquefois associé avec quelques rares colonies d'autres microbes, le plus souvent le staphylocoque blanc.

3° Sous l'influence de la variole, le streptocoque acquiert une grande virulence.

4° La variole, quelque légère qu'elle soit, sera toujours très grave, si elle évolue sur un terrain déjà affecté par le streptocoque.

5° Comme traitement, il faut prévenir l'invasion de l'organisme par le streptocoque.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 11 juin 1892.

Présidence de M Chauveau.

Stérilité de certaines suppurations rénales.

M. Tuffier. — Dans les collections suppurées du rein on trouve d'habitude des microbes variés, les pyogènes ordinaires ou le colibacille. Or, j'ai eu l'occasion d'opérer dernièrement une pyélonéphrite, qui contenait à vrai dire au microscope divers microbes, mais dont le pus s'est montré complètement stérile. On a fait des cultures à l'air et à l'abri de l'air sur divers milieux, et fait des injections aux animaux : les résultats ont toujours été négatifs. Ce fait est à rapprocher de la stérilité d'un grand nombre de salpingites et d'abcès du foie, de ceux en particulier dejà nombreux examinés pour moi par MM. Girode et Papillon.

En ce qui concerne la pyélonéphrite qui est ici en cause, je pense pouvoir expliquer ainsi sa stérilité. L'uretère était oblitéré par un calcul au-dessous de la collection. L'abcès était donc fermé. Et la modification du fonctionnem nt rénal, des phénomènes d'échanges au niveau de la collection explique la stérilité de cet abcès, et la différence d'avec les suppurations habituelles du rein, qui comportent encore une sécrétion rénale et des échanges, des renouvellements actifs. Il y a là, en tout cas, la démonstration du mode de guérison spontanée de certaines pyélonéphrites.

Elimination du bromure de strontium.

M. Féré — L'administration du bromure de strontium produit moins souvent des phénomènes d'intoxication ou des accidents cutanés que celle des autres bromures. Cela tient à ce que l'élimination du médicament se fait plus complètement et plus exclusivement par l'appareil rénal. Mais il y a une particularité de cette élimination : elle commence plus tardivement que celle des autres bromures, et n'est parfois aucunement commencée après 24 heures.

Extirpation du foie.

M. Roger. — L'extirpation du foie, chez la grenouille, n'entraîne pas la mort immédiate comme chez les mammifères, mais la durée de la survie est très diversement appréciée. Müller, et avec lui la plupart des physiologistes, soutient que les grenouilles opérées succombent en trois ou quatre jours ; Moleschott prétend qu'elles survivent deux ou trois semaines. Il est certain que si les résultats sont différents, c'est que le déterminisme n'est pas le même ; l'expérience suivante, que j'ai répétée bien des fois, me semble de nature à éclairer la question. Deux grenouilles sont privées de leur foie ; l'une est placée dans un cristallisoir dont on ne renouvelle pas l'eau ; elle meurt en trois ou quatre jours. L'autre est mise dans un cristallisoir semblable, contenant la même quantité d'eau et maintenu à la même température ; la seule différence c'est que l'eau est *constamment et abondamment renouvelée ;* dans ces conditions, la survie varie de 8 à 10 jours et parfois atteint 20 jours.

J'ai rapporté ces faits, parce qu'ils me semblent représenter un exemple saisissant de déterminisme expérimental ; ils montrent, une fois de plus, combien il faut tenir compte des moindres circonstances avant de nier un résultat ou de critiquer une expérience. Enfin ces nouvelles observations me paraissent cadrer avec ce que nous savons sur le rôle du foie dans les auto-intoxications ; cet organe étant supprimé, les reins, et probablement les glandes cutanées, éliminent en excès les produits toxiques formés dans l'organisme ; chez l'animal qui est placé dans de l'eau stagnante, la résorption de ces produits doit se faire constamment et vient hâter la terminaison fatale.

Traitement du décollement rétinien.

M. Boucheron. — L'intervention opératoire doit avoir lieu dans les trois ou quatre premiers jours, lorsque le siège du décollement est encore à l'équateur de l'œil et en haut. Il faudra intervenir avant le décollement de la macula lutea, qui entraînerait la perte définitive de la vision centrale. La jeunesse des sujets est une condition favorable ; à cet âge, il persiste encore une certaine élasticité des fibres du corps vitré qui peuvent reprendre leur position première ; de plus l'élasticité rétractile de la sclérotique est alors très utile. On emploiera une opération qui donne une hypotonie du globe oculaire pendant un certain temps : iritectomie, sclérotomie, kératotomie. Dans les décollements arthritiques, dyscrasiques, le traitement général préviendra les rechutes et la production d'un décollement de l'autre côté.

Corps flagellés et flagella du sang.

M. Treille (d'Alger). J'ai observé récemment un homme non paludéen atteint d'une hématurie qui datait de plusieurs années et avait débuté en Corse. On trouvait dans les urines des flagella mobiles, analogues à ceux qu'on a vus dans le sang de malades atteints de typhus, grippe, anémie pernicieuse, etc. L'élément de la mobilité serait un globulin ou microcyte qu'on retrouvait isolé dans les mêmes urines. Le sang ne montrait aucune formation particulière.

M. Laveran. — Les faits qu'on vient de citer ne détruisent pas, je pense, le caractère positif des observations que j'ai répétées un grand nombre de fois et qui ont été confirmées à peu près partout. M. Treille s'attaque au seul flagellum : mais c'est là un élément du parasite paludique, et rien qu'un élément. Il y a à la série des formes qui marquent le cycle de ce parasite et contribuent à le caractériser.

Pour moi, je n'ai jamais vu de corps flagellés dans d'autres maladies que dans le paludisme. Je me demande si la Billharzia et les œufs urinaires de ce parasite, n'en auraient pas inspiré pour les corps qu'on vient de citer.

M. Capitan. — J'ai vu également qu'en chauffant le sang sur la platine du microscope on produit facilement des apparences flagellées. Mais il y a loin de là à l'ensemble de la démonstration de l'hématozoaire du paludisme.

M. Laveran. — Ici les fausses apparences flagellaires partent d'un globule rouge et non d'un corps pigmenté particulier.

Girode.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

RÉUNION LIBRE DES CHIRURGIENS DE BERLIN

Séance du 9 mai 1892.

Pérityphlite.

M. Sonnenburg présente les pièces anatomiques d'un individu qui entra à l'hôpital avec des signes de péritonite, six jours après le début de l'affection. Le même jour, on fit un lavage d'estomac, et comme l'état allait en s'aggravant, on se décida à faire la laparotomie. Dans la fosse iliaque droite on trouva un foyer purulent au milieu duquel flottait l'appendice vermiculaire complètement sphacélé. L'appendice fut enlevé et le péritoine essuyé avec de la gaze antiseptique. Mort peu de temps après l'opération, par les progrès de la septicémie. A l'autopsie, la cavité abdominale ne contenait pas de pus. Au-dessus de l'iléon, se trouvait un abcès encapsulé qui s'était brusquement ouvert dans le péritoine. Si le malade avait été opéré dès le début de sa maladie, on aurait pu le sauver.

Tumeur d'une capsule surrénale.

M. J. Israël rapporte un cas de tumeur strumeuse du rein caractérisée par sa malignité toute spéciale.

La maladie datait de trois ans et le diagnostic a pu être fait pendant la vie. En mai 1889, le malade s'aperçut de deux petites tumeurs qu'il portait aux 11e et 12e côtes. Un an après, le malade vint consulter M. Israël qui pensa qu'il s'agissait de tumeurs métastatiques dont le foyer primitif était difficile à déterminer. Il réséqua les deux côtes malades, et trouva pendant l'opération, à la partie supérieure du rein, une tumeur des dimensions d'une pomme qui, pour lui, était la tumeur primitive. La capsule du rein fut fendue et on constata que la tumeur se composait d'un grand nombre de petites productions grosses comme une noisette ou une noix. Au bout d'un certain temps après l'opération, le malade succomba avec des phénomènes de métastase du côté des poumons et du bassin. A l'autopsie, on trouva les poumons criblés de milliers de noyaux métastatiques. L'extrémité supérieure du rein était occupée par une tumeur atteinte de dégénérescence graisseuse et renfermant des vacuoles et des foyers hémorrhagiques; à la face postérieure siégeait un kyste hématique rempli en même temps de détritus néoplasiques.

Actinomycose.

M. Nasse rapporte un cas d'actinomycose où, à la suite de l'ouverture du foyer dans une veine, il se produisit des métastases multiples très éloignées. Pendant la vie, le malade ne présenta pas de troubles viscéraux; l'urine était claire, sans pus ni granulations caractéristiques, bien qu'à l'autopsie, on trouvât des foyers d'actinomycose dans les reins.

M. Israël a aussi observé un cas d'actinomycose où, à la suite de la perforation d'une veine, il y eut des métastases multiples dans l'économie.

Extirpation du goître.

M. J. Wolff. — La mort dans la thyroïdectomie peut être due à la perte de sang pendant l'opération, à l'entrée d'air dans les veines, à la tuméfaction de la muqueuse trachéale irritée par le chloroforme, à la paralysie du récurrent quand la plaie est lavée à l'acide phénique. Une cause probablement assez fréquente, mais qui passe souvent inaperçue, est l'accumulation des mucosités dans la trachée. M. Wolff a observé ce fait deux fois, et une fois il sauva la malade qui asphyxiait, en évacuant par des lavages répétés près d'un demi-litre de mucosités.

Aujourd'hui le procédé de choix est la thyroïdectomie unilatérale. Peu d'opérateurs se sont occupés du sort ultérieur de leurs opérés. M. Wolff a revu 25 de ses goîtreux opérés, et trouvé que presque chez tous il s'était fait une résorption et une diminution progressive, plus ou moins rapide, de la moitié non réséquée de la glande. Quelquefois pourtant le goître récidive, mais les troubles sont ordinairement nuls ou insignifiants.

L'hémostase doit être faite très soigneusement. M. Wolff fait la ligature préalable de toutes les grosses veines qui se trouvent dans le champ opératoire, et, bien entendu, les artères qui donnent. Dans le cas d'hémorrhagie parenchymateuse abondante, on fait de la compression avec des tampons de gaze, et pendant ce temps on opère plus loin. Puis lorsque au bout de quelques minutes l'hémorrhagie est arrêtée ou diminuée, on lie tous les vaisseaux qui saignent. Enfin, quand l'opération est terminée, on fait de la compression sur toute la plaie, et on lie ensuite tous les vaisseaux qui donnent encore, de façon à avoir une plaie sèche.

M. Rotter croit qu'avec ce procédé on perd plus de sang qu'avec le procédé de Kocher.

M. Israël pense que lorsqu'on fait soigneusement la ligature préalable des vaisseaux, l'extirpation de la tumeur peut être faite, pour ainsi dire, à blanc. Les hémorrhagies parenchymateuses ne s'observent que lorsqu'on déchire la tumeur.

Ostéotomie linéaire ou cunéiforme ?

M. Joachimsthal présente plusieurs enfants opérés avec succès par l'ostéotomie linéaire qui, pour lui, doit remplacer définitivement l'ostéotomie cunéiforme même quand la diaphyse est très incurvée. Il est inutile de faire la coaptation des fragments : au contraire on s'arrange de façon à ce que le bord diaphysaire du fragment inférieur pénètre dans la cavité médullaire du fragment supérieur dont le bord diaphysaire, formant bec, est simplement égalisé. L'opération est faite aseptiquement et le malade reste dans un appareil plâtré pendant 4 semaines.

M. Schlange est convaincu que les incurvations rachitiques disparaissent spontanément vers l'âge de 7 à 8 ans. Quant aux incurvations qu'on rencontre chez les adultes, elles datent ordinairement de l'âge de 15 à 17 ans.

M. Wolff croit que la thèse soutenue par M. Schlange est difficile à démontrer. D'un autre côté, pourquoi ne pas débarrasser l'enfant d'une difformité par une opération peu grave qui guérit le malade dans l'espace de quelques jours ?

AUTRICHE

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 10 juin 1892.

Nouvelle méthode d'extirpation de l'utérus.

M. Hochenegg propose un nouveau procédé d'extirpation de l'utérus pour les cas où la voie vaginale paraît impossible.

La méthode consiste en une incision de la peau qui commence à lever au dessus de l'articulation sacro-coccygienne, descend vers l'anus qu'elle contourne, et passe à gauche jusqu'au milieu du périnée. On énuclée le coccyx, on décolle le rectum qu'on repousse de côté, on arrive ainsi à la paroi postérieure du vagin. Cette paroi est fendue aux ciseaux, le rectum décollé de la face postérieure de l'utérus, et le péritoine ouvert. On a un grand jour, et il ne reste plus qu'à extirper l'utérus et au besoin la paroi du vagin. Le péritoine est ensuite fermé à sutures perdues ; le rectum retourne lui-même dans la position normale où il est fixé par quelques points de suture ; le vagin est également suturé, et la plaie extérieure fermée ou tamponnée.

Cette méthode est une combinaison de la voie sacrée et de la voie vaginale. Elle est particulièrement indiquée dans les carcinomes peu avancés de l'utérus. Quand il y a des complications, des ganglions pris, il vaut mieux avoir recours à la voie sacrée.

M. Hochenegg a employé ce procédé et celui de Kraske dans 17 cas. Il n'a eu que 3 morts dont 2 seulement imputables à l'opération.

Hydrémie.

M. Hammerschlag a recours au procédé suivant pour évaluer la proportion d'eau du sérum du sang dans l'hydrémie. Il prend un tube capillaire par lequel il fait passer tout d'abord, pour empêcher la coagulation du sang, une goutte d'une solution d'acide oxalique à 3 0/0. On aspire ensuite dans le tube, jusqu'aux trois quarts de sa hauteur, une goutte de sang pris par piqûre au doigt, et on ferme les deux extrémités du tube avec de la cire. Au bout de 3 à 4 heures, les hématies se rassemblent au fond du tube et sont couverts par la couche de sérum. Le tube est ensuite cassé au niveau de la séparation des deux couches, et le sérum reçu dans un mélange de benzol et de chloroforme où son poids spécifique est évalué suivant la méthode employée par l'auteur pour le sang en général.

A l'état normal, le poids spécifique du sérum est de 1030. Contrairement à ce qu'on admettait, la diminution du poids spécifique ne se rencontre pas dans tous les cas d'anémie. Cette diminution est considérable dans les anémies consécutives aux hémorrhagies et à la cachexie. Dans la chlorose et l'ictère, le poids spécifique du sérum reste normal; de même chez la plupart des cardiaques. L'hydrémie existait dans la néphrite compliquée d'hydropisie et d'œdème.

Les diurétiques modifient à peine l'état du sang.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

NEUROPATHOLOGIE

Hospice de la Salpêtrière. — M. le prof. Charcot.

Existe-il un tremblement mercuriel?

(Leçon recueillie par M. Paul Blocq).

Messieurs, nous avons aujourd'hui l'occasion d'étudier de près, et sous sa forme classique, une affection nerveuse qu'on a considérée comme se rattachant à une intoxication : le tremblement mercuriel.

Le mercure, ce demi-métal, comme l'appelaient les alchimistes, a été accusé de tous les méfaits, tant par les hygiénistes que par les thérapeutes. Certaines professions sont particulièrement frappées, les sécréteurs de poils, les chapeliers, les miroitiers, les doreurs sur bois, soit que le métal s'introduise par la peau, soit qu'il soit absorbé par la respiration. Mais parmi tant de maux dont cette intoxication est incriminée, il faut aussi faire la part de ceux que lui attribue la légende. Et, à cet égard, je me souviens d'avoir rapporté, d'après les auteurs, dans l'histoire du vaisseau le *Triomphe*, où des cas d'intoxication se seraient produits en raison de la volatilisation du mercure contenu dans les outres que les matelots avaient chargées à bord, que plusieurs de ceux-ci auraient été pris de tremblement. Or, en consultant le récit authentique de cette observation demeurée fameuse, dans les Archives de médecine, j'y ai lu, qu'en effet on avait noté des accidents d'intoxication, de la gingivite notamment, mais de tremblement, pas.

* * *

Des trois malades que j'ai fait placer sous vos yeux, l'un est atteint de sclérose en plaques, les deux autres (doreur et sécréteur de poils) de tremblement hydrargyrique. Nous allons les comparer entre eux, pour essayer de nous rendre compte par quels caractères ils se ressemblent, et par quels signes ils se distinguent.

Au premier abord, les similitudes sont frappantes. Examinez-les, assis, tranquilles, au repos : ils ne tremblent pas. Leur tremblement appartient, en effet, à la catégorie de ceux que j'ai appelés tremblements *intentionnels*.

Quel est ce qualificatif, que vous ne trouverez pas dans les dictionnaires, car il n'est pas français ? Il indique, mieux que tout autre, et c'est là la raison qui me l'a fait adopter, que le tremblement ne survient qu'à l'occasion des mouvements qu'on a l'intention de faire.

Ce caractère est commun à nos trois malades, et vous allez en avoir la démonstration. Je commande à ces malades de prendre une cuiller et de simuler l'acte de la porter à la bouche, et vous voyez, dès que l'opération commence, le tremblement se dessiner, puis ses oscillations augmenter de plus en plus de fréquence et d'amplitude, au fur et à mesure que l'acte se poursuit, je ne dis pas, s'accomplit, car ils n'y parviennent guère, et vous entendez les chocs de la cuiller sur les dents. Vous remarquerez mieux encore le même caractère, lorsque j'ordonne aux malades de prendre un verre plein d'eau et d'essayer de le mettre à la bouche. C'est qu'ici, il intervient un élément émotif — la crainte de projeter l'eau. — Or, l'émotion exagère considérablement le tremblement, et, ces mêmes malades, qui, devant vous, ne parviennent pas à accomplir les mouvements si simples, à l'exercice desquels je les ai conviés, rentrés dans leur salle, arrivent à boire sans aide. A ce propos, je vous engage à mettre à profit cette notion de l'influence émotive, pour, en exagérant la manifestation, la révéler en quelque sorte chez les malades où elle est peu prononcée. Faites par exemple prendre un verre d'eau rempli jusqu'au bord et placé sur un plateau, à des sujets soupçonnés de tremblement de ce genre, et cette petite manœuvre réussira souvent à faire apparaître, avec des caractères indubitables, des oscillations d'une appréciation malaisée.

Ces signes sont tout à fait semblables chez nos trois malades. Cependant l'un d'eux, vous l'aurez remarqué, s'est mis à rire d'une façon continue, presque forcée, au cours de ces exercices. C'est là un des signes de sa maladie, et nous pouvons déjà éclairer la situation, en prenant comme point de repère ce symptôme qui s'observe dans l'état mental de certaines scléroses en plaques. Nous chercherions alors dans la série des signes de cette myélopathie. Or, notre malade présente de l'embarras de la parole qui est lente et scandée, alors que chez les mercuriels les troubles de l'articulation des mots, quand ils se rencontrent, ce qui n'est pas le cas de nos deux sujets actuels, consistent plutôt en une élocution hachée et précipitée. Le nystagmus, que nous trouvons ensuite en cherchant dans la même direction, ne se voit pas, que je sache, dans le tremblement mercuriel. Ce malade est donc atteint, lui, de sclérose en plaques.

Mais il existe une autre variété de tremblement, dont le diagnostic mérite de nous arrêter : le tremblement hystérique. Celui-ci est essentiellement variable dans ses formes, à ce point qu'il peut imiter tous les tremblements, et, en particulier, celui de la sclérose en plaques, ainsi que le montre la malade que je vous présente. Ce tremblement intentionnel hystérique, nous l'appelons le type *Rendu*, du nom du médecin qui nous l'a fait connaître. Il offre des caractères exactement similaires à ceux de la sclérose en plaques et de l'hydrargyrisme, aussi l'aspect seul ne permet-il pas de distinguer ces trois variétés.

Il n'en est plus ainsi d'autres tremblements dont, au contraire, le diagnostic est aisé, de celui de la maladie de Parkinson, par exemple. Là, et vous en pouvez juger par l'examen du malade que je viens de faire introduire, le contraste est saisissant. C'est au repos qu'a lieu le tremblement, tandis qu'il cesse plutôt lors de l'exécution des mouvements volontaires.

* * *

Il nous reste donc à considérer dans cette catégorie des tremblements intentionnels, outre celui de la sclérose en plaques, celui de l'hystérie et celui de l'hydrargyrisme. Mais ce dernier représente-t-il une véritable espèce morbide? A mon avis il n'en est rien; tout, au contraire, me dispose à croire actuellement que le tremblement mercuriel n'existe pas : c'est là, du moins, ce que je vais m'attacher à vous démontrer. Il est un point curieux dans l'histoire du tremblement mercuriel, c'est que s'il est fréquent chez les intoxiqués par profession, il est presque inconnu dans les intoxications médicamenteuses. Ainsi, on n'en trouve pas mention dans les écrits des syphiliographes : je fais exception pour ces cas anciens, remontant aux temps de François Ier, où quelques exemples en auraient été rencontrés, chez les gens — frotteurs — qui faisaient métier de soigner les syphilitiques, et leur appliquaient les frictions. Mais ni Rollet de Lyon, ni les autres auteurs n'en ont jamais vu dans leur longue pratique.

A quoi tient cette différence dans les effets d'une même intoxication, selon qu'elle est produite par l'exercice d'une profession, ou par un traitement? Serait-elle due à la voie d'introduction du médicament? Il ne le semble pas, et ce motif est mieux indiqué par les résultats de l'enquête qu'on a faite sur les ouvriers exposés à l'intoxication. On a appris, ainsi, que le travail dans certains ateliers détermine le tremblement alors qu'ailleurs

on ne l'observe pas dans les mêmes conditions. D'autre part, dès qu'un ouvrier se met à trembler dans un atelier, le patron, instruit par l'expérience, le renvoie aussitôt, car si l'un de ses hommes commence à trembler, il ne tarde pas à y en avoir plusieurs. Cela, les ouvriers ne l'ignorent pas, et ils savent aussi que ce n'est guère qu'après 7 à 8 ans que se déclare le tremblement, qu'occasionnent souvent alors la crainte seule, ou d'autres causes morales banales.

Le tremblement mercuriel ne serait-il pas une légende? Celles-ci fourmillent dans l'histoire médicale du mercure. N'a-t-on pas dit de ce métal, qu'il était un médicament terrible, qui stagnait dans les tissus, dans les os notamment où on le retrouvait aux autopsies, alors qu'aucun anatomiste, et notamment Virchow, n'a jamais rien observé de semblable.

Van Swieten n'a-t-il pas raconté qu'il avait trouvé du vif-argent en nature dans les ventricules du cerveau?

Fourcroy, qui a traduit l'Histoire des Maladies des Artisans de Ramazzini (1700), bien qu'il ait décrit sincèrement le cas d'un doreur atteint de tremblement « qui lorsqu'il portait sa main à sa bouche, se frappait », ne rapporte-t-il pas qu'un empirique ayant frotté avec un onguent le corps d'un mercurialisé, et ayant ainsi déterminé la formation de phlyctènes et de bulles, on recueillit du mercure dans le liquide issu de celles-ci!

Tout cela appartient bien, n'est-il pas vrai, au domaine de la légende, et, pour en revenir au tremblement mercuriel, je pense qu'il peut rentrer dans la même catégorie.

En somme, il n'y aurait pas de tremblement mercuriel.

***

Le tremblement mercuriel serait tout simplement un tremblement hystérique. Cette doctrine ne m'est pas personnelle; elle a été formulée déjà par M. Letulle. Ce médecin distingué aurait été conduit, par ses recherches sur les accidents causés par le mercure, à conclure dès 1888, « qu'il est permis d'annoncer que pour un grand nombre, je n'ose pas dire pour la totalité des cas, les tremblements mercuriels appartiennent à la grande névrose » (1).

Plus tard, dans un nouveau travail (2), le même auteur nous dit encore que « presque tous les vieux coupeurs de poils sont des névropathes. Ils sont excitables, suggestibles, peut-être hypnotisables. Je reste sur une sage réserve, et si je ne prononce pas le mot d'hystérie, c'est pour ne pas provoquer de discussions. »

Pour mon compte, je disais, il y a trois ans : la plupart des tremblements mercuriels sont hystériques; existe-t-il, en outre, des tremblements mercuriels, et quels sont, alors, leurs caractères distinctifs?

Aujourd'hui, je crois que cette distinction n'est pas à rechercher, car je n'hésite pas à affirmer que tous ces tremblements sont hystériques.

Il me reste à vous le démontrer. Le tremblement hystérique est semblable à celui que vous avez vu chez nos deux mercuriels, en nombre de circonstances, mais là, nous trouvons des stigmates. Toutefois, il existe aussi des hystéries sans stigmates.

De plus, nous connaissons déjà une certaine variété d'hystérie relativement analogue, l'hystérie toxique. J'ai démontré, en ce qui concerne le saturnisme, qu'à côté des accidents qui appartiennent en propre à l'intoxication par le plomb, comme la paralysie des extenseurs, il se développait parfois des manifestations comme l'hémi-anesthésie, les crises, qui n'étaient nullement plombiques, et ressortissaient à l'hystérie. Pour ce qui a trait à l'alcoolisme, il en est de même : nous connaissons les paralysies et le tremblement qu'il occasionne, et les distinguons de la névrose qu'il provoque.

Pour en revenir à l'intoxication mercurielle, c'est la même histoire, et M. Letulle l'a résumée ainsi de la façon la plus simple et la plus juste.

« En dernière analyse, dit-il, quand on parle de névropathies mercurielles, il en est pour le mercure ce qu'il en est pour le plomb et pour l'alcool, c'est à la prédisposition héréditaire qu'il faut s'adresser pour avoir la raison du développement de l'hystérie. »

M. Dutil, mon chef de clinique, qui a fait sur le tremblement hystérique une thèse très importante, a été amené, lui aussi, à s'occuper du tremblement mercuriel, et il pose la question de l'existence du tremblement mercuriel. Pour étudier les conditions de son origine, il s'est rendu dans les ateliers, et là, sur les cinq trembleurs qu'il a rencontrés, il en a trouvé trois qui présentaient de l'hémi-anesthésie, des zones hystérogènes et des attaques, à la suite desquelles se manifestait souvent le tremblement. En somme, n'était leur profession, on eût pris ces sujets pour des hystériques vulgaires.

On ne niera pas la nature hystérique de ces tremblements qui s'accompagnent de stigmates. Pour ce qui est des autres? Eh bien! le tremblement, par lui-même, représente un stigmate. Tous les hystériques ne se présentent pas avec des stigmates nombreux; ceux-ci peuvent manquer, et c'est le cas notamment dans l'hystérie monosymptomatique. Les stigmates sont un perfectionnement clinique; ils nous ont été d'un grand secours, reconnaissons-le, mais n'oublions pas qu'ils peuvent faire défaut.

J'ajouterai encore un point. Dans toutes ces variétés d'hystérie toxique, dans lesquelles le poison est réduit au rôle commun d'agent provocateur, il semble que la nature différente de l'intoxication ait une influence sur la forme de la névrose. Le saturnisme donnerait plutôt lieu à des anesthésies et à des paralysies, l'alcoolisme à des crises convulsives, alors que l'hydrargyrisme déterminerait spécialement cette forme rare de la névrose, le tremblement.

***

Cette manière de voir va inspirer notre thérapeutique. Nous ne donnerons pas à nos malades le traitement antimercuriel, les iodures, les bains de vapeur..., etc., mais les soignerons comme des hystériques, soit par la suggestion, l'hydrothérapie, etc. (1).

REVUE DES CONGRÈS

21e CONGRÈS DES CHIRURGIENS ALLEMANDS

tenu à Berlin, du 8 au 11 juin.

Du service des brancardiers en temps de guerre.

M. Haase (Berlin). — On a émis de différents côtés des doutes sur la sécurité du service de santé destiné à porter les premiers soins aux blessés en temps de guerre. Il ne s'agit

(1) Letulle. Note sur le tremblement mercuriel. *France médicale*, 1888, n° 132, p. 1592.

(2) Letulle. Essai sur l'hydrargyrisme professionnel. *Revue d'Hygiène*, 1889.

(1) Nous pouvons ajouter que M. Rendu, avec qui M. Charcot s'est rencontré dernièrement, lui a dit partager complètement cette manière de voir en ce qui concerne la non-existence d'un tremblement mercuriel.

pas de l'Allemagne; il mérite cependant d'être examiné, si l'organisation de notre pays répondrait aux exigences d'une guerre prochaine, s'il serait possible, avec la longue portée et la force de pénétration des armes récentes, de porter secours aux blessés le jour même du combat, si enfin le service de santé serait assuré par un personnel suffisant.

Et d'abord où doit-on établir à l'avenir l'ambulance principale où les blessés recevront les premiers soins, pour que le service des brancardiers puisse se faire en toute sécurité?

L'organisation du service de santé allemand en temps de guerre prescrit: l'établissement de l'ambulance principale au delà de la portée du feu, c'est-à-dire avec les armes actuelles à 4 km. de la ligne de tir ennemie. Si l'on s'en tenait strictement à ce règlement, le service des brancardiers en aurait beaucoup à souffrir. Au dernier congrès tenu à Rome, on a mis en doute la possibilité de transporter les blessés pendant le combat. D'après les observations prises pendant les campagnes antérieures, surtout pendant la guerre de 70-71, je n'hésite pas à être affirmatif sur ce point. Les armes actuelles ont leur point de mire jusqu'à 2000 m., preuve qu'elles ne doivent pas servir pour des distances plus grandes. La portée du chassepot français de 1870 est à celle du fusil actuel comme 3 à 4.

Nos ambulances principales en 1870 se trouvaient en général à une distance de 1700-1800 m. des lignes françaises.

L'établissement des ambulances principales devra donc être fixé à 2350-2400 m. pour jouir de la même sécurité qu'en 1870. Cette distance devra être cependant quelque peu augmentée. Le fusil à petit calibre a en effet une très longue portée. Les balles même en ricochant portent encore à 2500 m.; il faut donc placer l'ambulance à 2500 m. de notre ligne au moins pour avoir toute sécurité, à moins qu'une position favorable permette un éloignement moins considérable. Lorsque les combattants s'approcheront de 400 à 1200 m., les détachements sanitaires pourront se tenir à 1300-2100 m. derrière nos troupes.

Les brancardiers doivent porter les soldats gravement blessés jusqu'au service de transport; celui-ci est placé à 900-1100 m. derrière nos lignes, c'est-à-dire à 1500-1600 m. de l'ennemi, dans une zone peu dangereuse par conséquent. Le service est donc très praticable; — d'ailleurs il donna d'excellents résultats en 1870. Le fusil à aiguille donnait ses meilleurs effets à une distance de 200-300 m. Nos brancardiers d'alors couraient les mêmes risques sous le feu du chassepot que ceux que courront les brancardiers exposés à l'avenir au feu du fusil à petit calibre. Cependant leur perte ne fut que 6,6 0/0. Evidemment nous ne devons pas espérer d'aussi bons résultats. En admettant une perte de 20 0/0, cela n'aura aucune influence fâcheuse. Le service de détachement sanitaire commencé avec 40 porteurs finira avec 39.

Pour me rendre compte si le personnel des porteurs serait suffisant, j'ai cherché à établir la proportion des blessés que l'on aurait à transporter. Des gens avisés estiment qu'avec le nouveau fusil à répétition on tirera trois fois plus de balles qu'avec l'ancien fusil. Mais ce n'est que rarement qu'on fera usage du magasin à répétition; habituellement on se servira de l'arme nouvelle comme d'un fusil ancien.

Les circonstances où les projectiles feront sentir toute leur force effrayante de pénétration, c'est-à-dire où ils occasionneront 3 à 5 blessures à la fois, seront très rares; d'ailleurs les troupes ne seront pas en rangs serrés, mais développées en ligne et tireront la plupart couchées à terre, afin de moins s'exposer. Le nombre des blessés ne sera pas excessif. En tenant compte de tous ces détails, on peut admettre une augmentation du nombre de blessures de 50 0/0. Dans ces combats rapprochés, l'ambulance principale est à 700 m. Les porteurs ont une distance de 350 m. à parcourir en plus que dans la dernière guerre.

Si l'on tient compte du nombre des soldats tués ou légèrement blessés, qui n'ont point besoin du secours des porteurs, on pourra admettre que les transports seront augmentés de 50 0/0 par comparaison avec la guerre de 1870.

Il nous faudra donc régulièrement un service de santé dont le personnel sera augmenté de 50 0/0. En 1870 nous avions 772 hommes dans chaque corps d'armée. La guerre prochaine en exigera 1156. Depuis l'époque du nouvel armement 1888, le service des brancardiers s'est accru; chaque corps d'armée mobile compte plus de 480 porteurs de blessés et 488 aides. Ajoutez à ces chiffres les musiciens, évalués à 200 par corps, et vous aurez une somme de 1168 hommes, plus que le nécessaire. Dans l'armée le service du transport du blessés est disposé pour s'effectuer le plus rapidement possible Les voitures sont disposées *ad hoc*, car elles peuvent recevoir 4 blessés.

Pour ce qui est du travail de nuit des brancardiers, il s'effectue à l'aide de petites lanternes électriques. Les grands réflecteurs ne sont pas d'un usage pratique, car ils découvrent trop l'armée. En 1870, il n'était pas rare de voir le feu dirigé sur les ambulances ainsi éclairées; dans certaines circonstances l'usage des chiens conducteurs est très utile. Les troupes du service de santé sont d'un effectif assez important: il compte 45,000 hommes quand les 20 corps sont sur pied de guerre.

M. Langenbuch (Berlin) pense qu'il faut traiter le sillon que se trace la balle dans les tissus comme une plaie aseptique; il faudra donc aussi vite que possible la transformer en un traumatisme sous-cutané par l'application d'un pansement approprié.

Comment mettre en pratique ce principe? A l'hôpital, M. Langenbuch obture toutes les blessures pénétrantes par un emplâtre de caoutchouc; jamais il n'a de suites fâcheuses. Il pense que cette pratique serait utile sur le champ de bataille. Des médecins militaires éminents ont cependant émis des doutes à ce sujet. Si la plaie saigne et qu'on la panse avec de la gaze, le sang traverse bientôt, se contamine et la blessure ne peut plus être regardée comme sous-cutanée.

Une objection contre l'occlusion hermétique est la contamination du trajet de la balle par les débris d'étoffe emportés par le projectile. Ce n'est pas à l'ambulance qu'on peut diagnostiquer la présence de ces corps étrangers. Plus tard les malades sont traités par d'autres médecins qui peuvent régler leur conduite sur la température du blessé, la douleur, etc.

Si l'on n'adopte point l'emplâtre de caoutchouc pour les grandes ouvertures, on peut pratiquer la suture. M. Langenbuch traite à l'hôpital, d'après cette méthode, toutes les plaies de poitrine pénétrantes.

M. Kœnig (Gottingen) n'admet pas les opinions précédentes; jamais on n'est sûr que le projectile est resté stérile et qu'il ne s'est pas infecté au contact des vêtements, etc. On doit donc laisser la plaie ouverte, au moins les sécrétions peuvent s'éliminer. Couvre-t-on la blessure, dans 50 0/0 des cas, il s'ensuit un phlegmon.

M. Trendelenburg propose d'employer les méthodes de Langenbuch en temps de paix d'abord. Que ce dernier suture la plaie dans les cas de fractures compliquées, il verra alors si les résultats ne sont pas plus désastreux qu'utiles.

ONZIÈME CONGRÈS DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Leipzig du 20 au 23 avril 1892.

Coliques hépatiques et faux calculs.

M. Fürbringer a reçu dans le courant de l'été quatre spécimens de calculs ou de graviers biliaires provenant de quatre malades qui étaient soignés par leurs médecins respectifs pour des coliques hépatiques avec ou sans ictère. A l'examen chimique, on ne trouva dans ces productions ni de cholestérine, ni de piquement biliaire, ni de sels de chaux: les corps en question, dont quelques-uns présentaient à leur surface des facettes, étaient composés simplement des concrétions qu'on rencontre souvent dans les pommes et les poires. En effet, tous ces malades abusaient des compotes de poires.

Deux de ces malades avaient en même temps des coliques hépatiques nerveuses, ou plutôt de l'hépatalgie qui est plus fréquente qu'on ne le croit et qu'on confond trop souvent, au détriment du malade, avec des coliques calculeuses.

Voici quelques signes qui peuvent aider au diagnostic:

1° L'accès d'hépatalgie en lui-même est identique à celui de coliques hépatiques, mais la douleur la plus intense reste localisée au foie.

2° L'hépatalgie, qui est un des symptômes de faiblesse irritable de tout le système nerveux chez les anémiques neurasthéniques et hystériques jeunes, en même temps que d'autres névralgies viscérales. Quelquefois on trouve une exagération considérable des réflexes patellaires.

3° La cause de l'accès ne se retrouve pas toujours et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on peut accuser des fautes diététiques, le surmenage, le chagrin, les règles.

4° Les accès sont souvent périodiques et surviennent à des intervalles presque régulièrement fixes.

5° Jamais on ne rencontre d'ictère ni de tuméfaction du foie, qui est pourtant douloureux à la pression.

Comme signe différentiel très important, on peut citer l'absence d'inflammation fébrile locale dans le domaine du foie, qui est fréquent dans la cholélithiase.

Carlsbad, où l'on envoie ordinairement les malades, leur fait plutôt du mal que du bien. Les malades se trouvent bien mieux d'un traitement antineurasthésique.

De la leucémie.

M. Litten (Berlin). — Parmi les cas de leucémie qu'il a observés dans ces derniers temps, il en est un qui présenta une gravité et une acuité particulières, car la mort du malade survint en trois jours; la maladie se développa consécutivement à l'influenza. Depuis lors, en effet, le patient se plaignait de douleurs rhumatismales. Dans les derniers temps il présentait une forte hypertrophie de la rate, ainsi que des plaques blanchâtres de la rétine. Bientôt survint de la somnolence, la rate continua d'augmenter; du côté de la peau se manifesta une infiltration blanchâtre avec pétéchies. L'intelligence demeura intacte ; puis apparurent des secousses musculaires. L'examen du sang décela les lésions de la leucémie ; les globules blancs étaient dans la proportion de 1 pour 4.

La mort arriva le troisième jour. Les recherches bactériologiques faites sur le sang restèrent sans résultats; par contre ce dernier présentait au microscope d'énormes globules blancs mûriformes, chargés de granulations réfringentes donnant la réaction de la graisse par l'acide osmique. Le nombre de ces éléments était surprenant.

Transfusion sanguine.

M. Ziemssen (Munich). — De nombreux travaux sur la transfusion se sont succédé depuis le mémoire de Martin, 1850.

En 1873, Haase de Leipzig préconisa la transfusion effectuée de l'animal à l'homme. Cette pratique fut bientôt abandonnée, surtout après les recherches de Ponfick.

Dix ans plus tard, von Bergmann montrait l'action nocive sur les hématies du ferment fibrinoplastique mis en liberté par la défibrination du sang.

D'après les recherches de M. Ziemssen, on peut avec plein succès transfuser du sang non défibriné, moyennant une méthode particulière qui consiste à injecter directement le sang de la veine de l'homme sain dans la veine du malade. Après avoir fait saillir la veine médiane en jetant une circulaire sur le bras, on pénètre dedans avec une aiguille creuse, et on aspire le sang à l'aide de seringues parfaitement stérilisées, puis on l'injecte dans la veine saine qui a été préalablement mise en communication avec une aiguille creuse stérilisée. Après chaque injection, la seringue est lavée à l'eau stérilisée pour enlever ce qui aurait pu se coaguler de fibrine.

De cette façon on peut transfuser une assez grande quantité de sang. Dans un cas d'hématémèse il fut injecté 440 cent. sans réaction thermique ni hémoglobinurie. Les premiers jours qui suivent l'opération, le taux de l'hémoglobine du sang s'élève, pour tomber quelques jours après, mais jamais il ne s'abaisse au taux primitif. Les transfusions peuvent se répéter sans inconvénients ni douleur, sans faire usage par conséquent de l'anesthésie. L'auteur a pratiqué 7 transfusions d'après cette méthode, 3 fois seulement il y eut de la fièvre, sans conséquences graves.

Ce procédé paraît posséder de nombreux avantages sur les autres méthodes.

Cancer endothélial primitif de la plèvre.

M. A. Frænkel. — Le diagnostic de cancer de la plèvre présente quelquefois des difficultés insurmontables. Les signes qui permettent de le faire, sont divisés en principaux et secondaires. Parmi les premiers, il faut citer en premier lieu l'existence des éléments cancéreux dans le liquide retiré par la ponction, la proportion considérable de graisse dans l'épanchement, le caractère hémorrhagique de ce dernier et l'apparition rapide d'un rétrécissement thoracique.

Il y a un an, j'ai eu l'occasion d'observer un cas de ce genre. Il s'agissait d'un homme de 44 ans, en apparence très vigoureux, qui vint me trouver pour une pleurésie gauche. Je fis la ponction et je retirai un liquide franchement hémorrhagique, ce qui me fit diagnostiquer une pleurésie tuberculeuse. Quinze jours après j'étais obligé de refaire la ponction, et l'examen microscopique du liquide, toujours hémorrhagique, montra la présence d'une forte proportion de graisse et des éléments épithéliaux polymorphes, à côté de nombreuses hématies. Il était certain qu'il ne s'agissait pas de tuberculose, mais bien de carcinose, d'autant plus que vers la même époque on vit apparaître, au-dessus de la clavicule, un ganglion lymphatique hypertrophié des dimensions d'une noix. Le malade alla de mal en pis, et mourut 6 semaines après le début de sa pleurésie.

A l'autopsie on ne trouva pas de *tumeur ni de nodules cancéreux* sur la plèvre. La séreuse était uniformément épaissie, adhérente à la cage thoracique; la surface interne, couverte de coagula fibrineux, était lisse et présentait des plaques laiteuses, grasses. Sous le microscope on trouva une prolifération du tissu conjonctif, et entre les fibres, des fentes et des canaux remplis d'éléments épithéliaux et communiquant avec les vaisseaux lymphatiques. Les autres organes étaient sains, ou du moins ne renfermaient pas de foyers métastatiques.

Cette forme, qui n'est pas particulière à la plèvre et qui peut se rencontrer sur les autres séreuses, a été bien étudiée par Wagner. Pour cet auteur, le point de départ de ce cancer est l'endothélium des vaisseaux lymphatiques.

De l'insuffisance valvulaire de l'artère pulmonaire.

M. Gerhardt (Berlin). — En général l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire est regardée comme une affection très rare. En ces six dernières années, M. Gerhardt a eu l'occasion d'en observer 6 cas vérifiés à l'autopsie. Il en a relevé 29 dans la littérature médicale. La plupart sont consécutifs à des lésions valvulaires inflammatoires au cours de polyarthrite ou autres maladies infectieuses. Il s'agissait une fois d'une affection congénitale.

Très souvent l'insuffisance de l'artère pulmonaire est associée à celle de l'aorte.

Dans les cas de M. Gerhardt, les femmes étaient plus nombreuses que les hommes. D'après d'autres auteurs ce serait l'inverse.

Au point de vue du diagnostic, il faudra tenir compte de l'agrandissement et de l'abaissement du ventricule droit. Cette descente est moins due à l'augmentation de la cavité ventriculaire qu'à l'allongement de l'artère pulmonaire. Le souffle est à droite et ne se propage pas aux artères du cou. Le souffle diastolique augmente pendant l'expiration, peut-être par la pression qui s'exerce alors sur l'artère. S'il existe concomitamment un souffle aortique, il semble y avoir un caractère différentiel dans la hauteur du son des 2 bruits. La tonalité du souffle pulmonaire serait plus élevée.

Il existe souvent des infarctus pulmonaires; on observe de la cyanose, sans accélération du pouls. Celui-ci ne présente rien de particulier. A l'auscultation on note un double bruit au niveau des parties du poumon même éloignées du cœur, et une diminution du murmure vésiculaire en des points plus éloignés encore.

M. Gerhardt insiste sur l'importance qu'il y a de porter un diagnostic précis au point de vue thérapeutique.

Tuberculine et tuberculocidine.

M. Klebs (Berlin) fait l'exposé des recherches qu'il a faites pour rendre la tuberculine utilisable dans la pratique. En effet, la tuberculine brute ne peut être employé à fortes doses en raison de l'action nocive de ses produits d'impureté. L'auteur s'est efforcé de les éliminer et a obtenu finalement une tuberculine nouvelle : la tuberculocidine. Cette substance, employée à haute dose, n'a aucune action nuisible et influence favorablement la maladie. Dans 6 cas de tuberculose l'auteur a obtenu de bons effets de son nouveau produit.

M. Spengler (Davos) pense qu'une réaction locale, ou plutôt qu'une exsudation locale du sérum sanguin est la condition *sine qua non* pour obtenir quelque résultat dans le traitement spécifique de la tuberculose. La pénétration des

substances germicides au centre des tubercules privés de vaisseaux, se ferait mal sans l'exsudation séreuse.

Partant de cette idée, l'auteur associe la tuberculine à la tuberculocidine dans la proportion de 1/100 milligr. à 1 milligr. pour 200 à 500 milligr.

Les résultats sont manifestes surtout dans le lupus. Les nodules se ramollissent au centre, quelquefois entièrement, et régressent ensuite. La réaction locale se produit tant qu'il existe trace de tissu tuberculeux. Ce mélange donne une réaction générale et de la fièvre dans toutes les tuberculoses. Les doses de tuberculocidine seule suffisent à donner une élévation de température avec réaction locale, lorsque celles-ci ont déjà été suscitées une première fois.

Il s'ensuit que la tuberculocidine n'a d'action qu'autant qu'elle est associée à la tuberculine dans l'organisme. Plus un tuberculeux est saturé de tuberculine (les fébricitants), plus les processus curateurs sont actifs. Chez les non-fébricitants où il n'y a pas production de tuberculine, il faut en introduire des doses, minimes il est vrai, pour permettre à la tuberculocidine d'agir. Ce traitement demande qu'on soit très attentif sur les doses à employer ; on n'augmentera jamais la quantité de tuberculine tant qu'avec la faible dose employée on obtiendra de la fièvre.

Malgré de longues périodes de fièvre intense, les malades augmentent de poids, l'état général s'améliore. La toux et l'expectoration diminuent. Les bacilles disparaissent rapidement chez les phthisiques au début, mais persistent chez les chroniques avec cavernes.

De l'hépatite chronique.

M. Rosenstein (Leyde). — Les anciens auteurs qui ont décrit l'atrophie des reins ne parlent aussi que de la cirrhose qui évolue avec diminution du volume du foie. Grâce aux recherches microscopiques, on distingua bientôt cependant une autre forme de cirrhose dont le processus de sclérose aboutissait non à l'atrophie, mais à l'hypertrophie.

S'agissait-il là d'une seule et même maladie à deux stades différents ? Les auteurs français (Laënnec), et la plupart des Anglais (Tudd), admettent qu'on est en présence de deux affections entièrement différentes. Tudd s'appuyant sur la clinique les distingue par ce fait, que l'une évolue toujours avec ascite, l'autre avec ictère. En Allemagne, cette différenciation n'est pas admise. Frerichs, se fondant sur des données nécroscopiques, admet un stade d'hypertrophie dans la cirrhose. Bamberger conclut également à une seule et même affection; l'ictère dans la forme hypertrophique serait du à l'hyperplasie conjonctive, étouffant les conduits biliaires. Deux causes expliqueraient, pour Charcot, cet ictère : les modifications vasculaires du foie, et la sclérose péri-canaliculaire des voies biliaires. La différence principale entre ces deux hépatites consiste dans l'état différent de la cellule hépatique. Dans la forme atrophique, les cellules subissent une dégénérescence atrophique et graisseuse. Dans la forme hypertrophique, jamais elles ne présentent de lésions semblables; elles sont surtout chargées de pigments. Les altérations vasculaires sont encore un point de différenciation.

Cette distinction anatomique se traduit aussi dans l'évolution clinique.

Le diagnostic de la cirrhose atrophique ne peut s'établir d'une façon certaine que par la palpation. Ce mode d'examen, si facile en apparence, ne laisse pas de vous induire souvent en erreur : les limites du foie peuvent en effet être rendues très difficilement appréciables par l'ascite et le météorisme. Point de doute pour le diagnostic quand au palper on reconnaît les granulations et la dureté caractéristiques du foie.

La cirrhose hypertrophique, au début, s'annonce par des troubles gastriques, la cirrhose atrophique par de l'ictère.

Dans les deux hépatites on observe une légère leucytose et un souffle à la pointe du cœur, dans la dernière. Rarement on note des phénomènes de stase sanguine. L'épistaxis est fréquente ; l'urticaire et le xanthélasma ne sont pas rares. La cirrhose atrophique se distingue surtout par l'hypertrophie de la rate qui manque dans l'autre forme.

Il est souvent difficile de différencier la forme hypertrophique de la dégénérescence amyloïde. Le diagnostic se complique encore quand apparaît de l'albuminurie, dans les cas d'occlusion des voies biliaires. Au début l'une et l'autre cirrhose peuvent être confondues avec un simple ictère catarrhal.

Malgré les différences si tranchées entre ces deux formes d'hépatite, il en existe une troisième, très nette, où les deux processus inflammatoires évoluent l'un à côté de l'autre.

Au point de vue étiologique, l'alcoolisme et la malaria sont deux facteurs importants de la cirrhose atrophique. La cirrhose hypertrophique est consécutive à des causes encore peu connues.

M. Stadelmann. — Il n'y a pas de différences aussi tranchées entre ces formes d'hépatite. L'alcoolisme n'est pas le seul facteur important de cirrhose atrophique, il en est d'autres dont il faut tenir compte, tels que les intoxications, la syphilis, le paludisme et la tuberculose.

Sur les parasites de la malaria.

M. Mannaberg (Vienne). — Dans le sang des malades atteints d'accidents pernicieux, on trouve des corps en croissant. Ceux-ci se transforment ultérieurement en corps sphériques et présentent des flagella. Les corps en croissant appartiennent seuls à la malaria pernicieuse. Je les ai observés dans 29 cas. Ils sont peu nombreux et difficiles à découvrir. Plus la maladie est avancée, plus leur nombre est considérable. Le troisième jour après l'accès, ils sont très discrets, le cinquième ils abondent. Le développement de ces organismes ne peut pas être observé directement. Il faut interpréter leur mode d'évolution d'après les différentes formes du parasite. Les corps en croissant dériveraient des cellules amiboïdes. Lss auteurs ne sont pas d'accord sur la nature de ces dernières. Metschnikoff les considère comme des coccidies, Grossi comme des amibes, d'autres enfin n'y voient qu'une dégénérescence cellulaire.

Les corps amiboïdes sont inclus dans les hématies; quand le globule est occupé par plusieurs individus, ceux-ci se concentrent en un seul qui fait irruption au dehors, et prend une forme permanente en devenant un corps en croissant. Ultérieurement ces derniers s'enveloppent d'une véritable membrane cellulaire ; à l'intérieur de l'organisme on ne reconnaît pas de structure appréciable, parfois quelques granulations pigmentaires disposées sur un rang ou en 8 de chiffre.

Si le corps en croissant est la forme stable du parasite de la malaria, on comprend qu'il puisse subsister longtemps dans le sang d'individus en bonne santé apparente.

De la respiration de Cheyne-Stokes.

M. Unverricht (Dorpat). — L'antagonisme qui existe entre la morphine et l'atropine m'a conduit à donner ce dernier médicament à des malades chez lesquels la morphine avait occasionné de la respiration de Cheyne-Stokes. J'ai constaté qu'après l'emploi de l'atropine, les pauses respiratoires étaient encore plus longues. Injectée, elle provoquait également de la respiration de Cheyne-Stokes; il en a été de même pour l'hyoscine et la duboisine.

Dans un autre cas, l'administration de morphine fit cesser le rhythme spécial de la respiration, et l'atropine ne provoqua pas de pause.

J'étudiai alors l'action d'autres narcotiques (le chloral, le bromure de potassium, le chloroforme, le sulfonal, l'uréthane et la paraldéhyde). Voici ce que j'ai observé; tout d'abord se produisit une période de respiration de Cheyne-Stokes, puis une période de respiration régulière, puis une nouvelle période de respiration de Cheyne-Stokes, et ainsi de suite.

Ces observations me conduisirent ensuite à étudier ce qui se passe dans le sommeil physiologique : la même succession de stades que j'ai signalés à l'instant se reproduisit; la production du phénomène est en rapport avec le degré du sommeil ; il s'accuse dans le sommeil léger pour faire place à une respiration régulière dans le sommeil profond, puis pour reparaître dans le sommeil plus superficiel et disparaître au réveil.

A l'état de veille, on peut provoquer la respiration de Cheyne-Stokes ; il suffit d'introduire à la fin de la respiration ou pendant la pause deux inspirations volontaires ou encore de renforcer volontairement la respiration. On pourrait invoquer, pour expliquer le phénomène, une suroxygénation du sang, ayant pour conséquence l'apnée, mais j'admettrais plutôt une fatigue de certains organes centraux.

On recherche habituellement la cause du Cheyne-Stokes dans la moelle allongée, je pense qu'elle siège plutôt au niveau des centres corticaux de régulation. Mon opinion s'appuie sur des considérations cliniques et expérimentales importantes.

De la pyélonéphrite.

M. Schmidt (Strasbourg). — Les pyélonéphrites consécutives aux catarrhes vésicaux se caractérisent bien moins par la suppuration que par des foyers nécrosiques.

Dans ces derniers on trouve trois espèces de diplocoques dont deux évoluent en dégageant de l'ammoniaque, et sont pathogènes pour l'animal. Dans un cas de pyélonéphrite consécutive à une cystite, l'auteur trouva des diplocoques dans un abcès métastatique articulaire.

Traitement local de la diphthérie pharyngée par le perchlorure de fer.

M. Rehn (Francfort). — Les recherches de Lœffler ont démontré que le perchlorure de fer tue parfaitement et promptement le bacille de la diphthérie. S'appuyant sur ce fait, M. Rehn essaya de traiter ses malades avec la solution de $Fe^2 Cl^3$.

Il badigeonne le premier jour de l'affection toutes les parties malades, il réitère les badigeonnages plusieurs fois par jour, et les continue jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de rougeur de la gorge. Ce traitement n'a donné lieu à aucune complication particulière. Malheureusement l'auteur ne donne pas la statistique de ses cas de guérison.

Evaluation de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique.

M. Martins (Rostock). — De toutes les méthodes d'analyse quantitative de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique, il n'en est pas d'universellement adoptée. Nos recherches ne portent que sur le contenu gastrique non filtré ; voici comment nous procédons :

1° Evaluation de l'acide total (A). 2° Evaluation du chlore total (a). 3° Evaluation du chlore des chlorures (b); il s'en suit que :

Le chlore de l'acide HCl total $= a - b$.

Les acides organiques étrangers et sels acides $= A - (a\text{-}b)$.

Si on obtient $\frac{A}{a\text{-}b} = 1$, il n'y a pas d'acides organiques ni de sels acides.

Si $\frac{A}{a\text{-}b} < 1$, il y a erreur d'expérience.

Si le contenu stomacal bleuit le rouge de Congo, on passe à l'évaluation de l'acide chlorhydrique libre : nous évaluons cette acidité B par le titrage à l'aide de la tropéoline.

S'il n'y a pas d'acides organiques étrangers, et de sels acides, l'acide chlorhydrique en combinaison $= (a - b) - B$.

Dans le cas contraire, l'acide chlorhydrique libre $= B - [A - (a\text{-}b)]$.

De l'aleurone dans l'alimentation des diabétiques.

M. Ebstein (Gœttingue) préconise d'après ses recherches l'emploi d'un pain nouveau destiné à l'alimentation des diabétiques. Ce pain est à base de farine d'aleurone. Cette dernière n'a ni goût ni odeur et peut se conserver de longues années sans s'altérer. En présence de l'iode, elle donne peu de réaction ; elle contient 8 0/0 d'albumine et seulement 7 0/0 d'hydrate de carbone. L'aleuronate a donné à l'auteur des résultats satisfaisants jusqu'à présent.

Diabète sucré consécutif à l'extirpation du pancréas.

M. Minkowski (Strasbourg). — Quand on fait l'extirpation complète du pancréas, on voit apparaître le diabète, fait qui ne se réalise point lorsqu'on pratique l'ablation incomplète de la glande.

Lorsqu'on fait prendre du suc pancréatique aux animaux rendus diabétiques, on n'arrive pas à les guérir de l'affection expérimentale qu'on leur a donnée. L'injection sous-cutanée d'extrait pancréatique demeure également sans effet.

Si l'on sépare la queue du pancréas du reste de la glande et qu'on la greffe dans l'épaisseur de la paroi abdominale, il ne se produit point de diabète, alors même qu'on extirpe le reste de l'organe, ou qu'on en dérive la sécrétion par une fistule extérieure. Mais aussitôt qu'on intercepte le cours du sang des vaisseaux nourriciers de la greffe pour en déterminer la nécrobiose, immédiatement on voit apparaître le diabète.

Ces expériences n'ont pas donné lieu à des résultats satisfaisants au point de vue thérapeutique.

L'emploi des hydrates de carbone lévogyres donne de bons effets dans le diabète ; aussi leur usage doit-il se recommander dans l'alimentation des diabétiques.

Du diabète sucré.

M. Léo (Bonn). — Chez un grand nombre de diabétiques, la perte des forces est occasionnée par l'élimination considérable d'albumine. Dans le traitement, il faudra donc lutter contre cette déperdition.

Il est démontré que l'usage des graisses diminue la perte des albuminoïdes; Külz admet cette action d'épargne pour les hydrates de carbone.

Dans le but d'établir d'une façon certaine cette opinion, l'auteur a entrepris sur deux malades les expériences suivantes. Après avoir obtenu chez eux, à l'aide d'une alimentation appropriée composée d'albuminoïdes et d'hydrate de carbone, un équilibre de leur nutrition, il leur donnait en sus du régime un supplément de nourriture composé d'hydrate de carbone et d'eau. L'examen des urines et des fèces indiqua, chez le premier malade, un abaissement notable d'élimination d'azote, la quantité d'urine étant restée la même. La consommation d'hydrates et de carbone fut augmentée. Mais il n'y eut pas réellement épargne des matériaux de l'organisme, la quantité d'hydrate de carbone absorbée ayant été considérable et la diurèse par suite très fortement augmentée.

Chez le second malade, par contre, qui absorbe moins d'hydrate de carbone, il y eut une épargne manifeste.

Circulation dans l'insuffisance rénale.

M. O. Israël. — Les recherches expérimentales faites il y a déjà longtemps par Gravitz et Israël ont montré que non seulement les néphrites proprement dites, mais aussi toutes les affections des reins ayant pour résultat la destruction anatomique ou fonctionnelle du parenchyme rénal, provoquent une hypertrophie du cœur, que cette hypertrophie est compensatrice du fonctionnement défectueux du rein et que la lésion secondaire envahit au même titre le cœur que les gros vaisseaux, principalement l'aorte.

Jusqu'à présent on n'a pas prêté assez d'attention à la dilatation du cœur droit qui existe certainement, mais est difficile à démontrer. Elle montre qu'il existe une suractivité circulatoire tant qu'il n'existe pas de stase.

L'aorte, qui dans ces cas est moins élastique, est en même temps partiellement dilatée, sous forme d'une dilatation conique. L'altération de la tunique interne aux endroits dilatés, est souvent moins accusée que celle d'autres parties qui ont mieux résisté à l'impulsion sanguine. Les modifications les plus accusées se trouvent au niveau de la tunique musculaire des vaisseaux, et cette tunique, après avoir été notablement dilatée, disparait même au niveau des artères qui se trouvent relativement libres dans les cavités du corps (artères du crâne, artère rénale, etc.). L'ossification des fibres musculaires des vaisseaux est fréquente.

Dans les inflammations chroniques du rein, on rencontre souvent « l'induration cyanotique » de la rate, du pancréas, des capsules surrénales et des reins. Cette induration, qu'on attribue généralement à la stase veineuse, peut aussi être produite par la congestion artérielle.

Tous ces faits peuvent être mis en relation si l'on considère la suractivité de la circulation générale comme une fonction compensatrice du cœur, pour les troubles fonctionnels du rein. Ils montrent aussi que la cause de l'hypertrophie du cœur dans la néphrite est la nécessité d'élimination des substances capables de former l'urine. Les mêmes faits s'observent, du reste, chez les alcooliques, les diabétiques et dans l'éclampsie puerpérale.

(*A suivre.*)

RÉUNION DES NEUROLOGISTES ET PSYCHIATRES DE L'ALLEMAGNE DU SUD

Tenue à Baden-Baden les 28 et 29 mai.

Tabes syphilitique.

M. Dinkler rapporte un cas de tabes syphilitique observé dans les conditions suivantes :

Il s'agit d'un homme de 42 ans, atteint d'ulcère d'estomac et mort subitement après avoir présenté pendant un an des symptômes de tabes. A l'autopsie on trouva un épanchement considérable de sang dans le cerveau, dû à la rupture d'un anévrysme de l'artère sylvienne. La moelle présentait une dégénérescence typique des cordons postérieurs, une inflammation syphilitique de la pie-mère et de l'arachnoïde. Il existait en plus une endartérite syphilitique des vaisseaux de la moelle et de la base du cerveau.

Section expérimentale de la moelle.

M. Goltz présente un chien auquel il a, en avril 1892, coupé la moelle à la hauteur de la 5e vertèbre cervicale. Le même chien avait déjà subi, en décembre 1891, une extirpation de la moelle dans une étendue de 13 cent., à partir de la queue de cheval. L'animal présente aujourd'hui une paralysie complète des pattes postérieures : les muscles sont complètement dégénérés, les pieds incurvés. Pas de paralysie vaso-motrice, pas de troubles thermiques dans les muscles paralysés. La digestion et la diurèse sont restées normales, bien que par moments il existe une paralysie du sphincter. Il existe en revanche une transpiration abondante au niveau des pattes postérieures et une modification dans le timbre de la voix, tenant peut-être à une paralysie des muscles de l'abdomen. Les os des pattes paralysées sont très friables.

Deux opérations pour tumeur du cerveau.

M. Erb. — Il s'agit d'un homme qui fut trépané pour une tumeur facilement diagnosticable de la circonvolution centrale droite, ayant provoqué des contractions cloniques de la moitié gauche de la face, des bras et de la jambe gauche, et, plus tard, une hémiparésie gauche. A l'ouverture du crâne on trouve un glio-sarcome de la partie antérieure de la circonvolution centrale droite ; la tumeur fut extirpée aussi loin que possible. Le malade resta presque complètement guéri pendant huit mois. Mais au bout de ce temps, les mêmes phénomènes reparurent. On fit une seconde trépanation et on trouva une récidive en place. On extirpa encore une fois la tumeur. Le malade guérit en conservant la parésie et les contractures, mais sous une forme bien moins accusée qu'avant l'opération.

Chorée avec néphrite.

M. Thomas rapporte le cas d'un garçon de 14 ans qui fut pris de chorée avec fièvre et albuminurie dès le premier jour. Quelques jours plus tard œdème des jambes et diminution de la quantité d'urine. Rien au cœur. Au bout de quelques jours, l'albumine disparut des urines, et en même temps les mouvements choréiques disparurent. Il faut donc admettre que dans ce cas il existait une corrélation entre l'albuminurie et la chorée.

Pathogénie du tremblement musculaire après traumatisme.

M. Schultze. — Un homme de 41 ans, après une contusion du tibia gauche, ne peut plus mettre le pied par terre sans éprouver des douleurs violentes. La jambe gauche est un peu œdématiée, cyanosée. En plus, il existe une contracture clonique continue du biceps gauche, et une diminution de la sensibilité de la jambe gauche.

Cet état pourrait être comparé à l'œdème bleu des hystériques décrit par Charcot. Mais, à l'examen détaillé, on trouvait que l'artère dorsale du pied gauche était plus étroite que celle du pied droit et ne présentait presque pas de pulsations. Aussi l'œdème et les douleurs pouvaient-ils plutôt être attribués à la sténose vasculaire consécutive à la contusion de la jambe. Le tremblement du triceps n'est pas sans analogie avec le tic convulsif de la face consécutif aux cicatrices du vodriange. Ce cas montre toujours que les névroses traumatiques ne sont pas toujours fonctionnelles et que, quelque fois, elles sont provoquées par une lésion organique.

Atrophie musculaire progressive d'origine spinale.

M. Hoffmann décrit une forme particulière d'atrophie musculaire qu'il a rencontrée exclusivement chez des enfants de 1 à 5 ans. L'atrophie débute dans les muscles du bassin, des cuisses et du dos, s'étend aux muscles des épaules, envahit ceux des membres supérieurs et finalement ceux des jambes. La face reste toujours intacte. L'atrophie est très accusée et les muscles atteints présentent la réaction de dégénérescence. Les reflexes tendineux sont abolis, la sensibilité et le fonctionnement des sphincters restent normaux. Pas de contractions fibrillaires. L'atrophie est quelquefois marquée par un développement extraordinaire du tissu adipeux. L'affection a une marche progressive et les enfants meurent ordinairement vers l'âge de 5 ans.

Souvent cette atrophie frappe plusieurs membres de la même famille, et M. Hoffmann l'a observée sur cinq enfants d'une famille qui en comptait quatorze.

Dans un cas où l'autopsie a pu être faite, on a trouvé un rétrécissement général de la moelle et une dégénérescence des racines antérieures.

Deux cas de polynévrite.

M. Gilbert rapporte deux cas de polynévrite.

Dans le premier, il s'agit d'un homme de 51 ans qui, à la suite d'une attaque de peliose rhumatismale, fut pris en février 1891 de névrite multiple. Les phénomènes principaux étaient une atrophie très accusée des membres supérieurs ; la sensibilité était conservée et il n'y avait pas de fièvre. Six mois après, à la suite d'un refroidissement, le malade fut pris de troubles de la parole. Quelques jours après, une paralysie des muscles respirateurs emportait le malade.

La seconde observation a trait à une femme de 36 ans qui, en mars 1892, avait avalé du vert de Schweinfurt. Malgré un lavage presque immédiat de l'estomac, une gastro-entérite des plus violentes se déclara. Peu à peu, on a vu se dérouler des phénomènes de paralysie complète des quatre membres, paralysie plus accusée à droite qu'à gauche. La paralysie n'était pas accompagnée d'atrophie, mais il y a eu de légers troubles de la sensibilité sous forme de paresthésies. La malade guérit complètement au bout de quatre mois.

REVUE DES JOURNAUX

Deux cas de tétanos (Ueber zwei Fælle von Tetanus), par STERN (*Deut. med. Wochenschr.*, 1892, n° 12, p. 253). — Ces deux observations de tétanos mortel, une, chez une femme 10 jours après l'accouchement, l'autre chez une ouvrière qui avait un furoncle au cou et un abcès de l'amygdale, présentent surtout un intérêt bactériologique.

Dans le premier cas, l'examen bactériologique complet de l'écoulement lochial et des membranes retirées par grattage ne permit pas de découvrir la présence du bacille spécifique, Par contre, les inoculations faites aux souris avec les restes de membranes et le sang de la malade retiré par la saignée donnèrent des résultats positifs en ce sens que les animaux furent pris de tétanos sans qu'il fût toutefois possible de retrouver chez eux des bacilles. Les inoculations faites avec le lait et les urines de la malade donnèrent des résultats négatifs.

L'auteur conclut donc de cette première série d'expériences que les phénomènes morbides sont dus aux toxines sécrétées par le bacille.

Chez le second malade le pus du furoncle contenait des bacilles de tétanos, mais le sang était bien moins toxique que dans le cas précédent.

De l'inertie apparente pendant la période d'expulsion ; moyens d'y remédier, par S. REMY (*Rev. méd. de l'Est*, 1892, t. XXIV, n° 4, p. 97). — L'auteur discute un point de pratique fort intéressant qui mérite d'attirer l'attention des observateurs.

L'inertie apparente peut tenir à deux causes : 1° à l'écoulement insuffisant du liquide amniotique qui s'oppose aux contractions efficaces de l'utérus ; 2° à la position défectueuse de la malade, dans son lit où le bassin est pour ainsi dire enfoncé dans les matelas.

Dans le premier cas, il suffit d'évacuer un peu de liquide amniotique (en faisant glisser le doigt, dans l'intervalle des contractions, entre la lèvre antérieure du col et la tête du fœtus) pour voir l'accouchement se terminer rapidement. Dans le second cas, il suffit de remplacer la position horizontale par la position obstétricale pour voir les contractions se réveiller et l'expulsion de l'enfant se faire en peu de temps.

L'auteur cite à l'appui de ces faits treize observations des plus probantes.

Assa fœtida contre l'avortement habituel (Asa fœtida gegen habituellen Abortus), par Guido Turazza (*Centralbl. f. Gynækol.*, 1892, n° 9, p. 164). — L'auteur a employé avec succès l'assa fœtida dans quatre cas d'avortement habituel. La formule qu'il avait adoptée est celle indiquée par le prof. Negri (de Naples), à savoir : gomme-résine d'assa fœtida, 6 gr. pour 60 pilules. On donne d'abord une pilule tous les deux jours, puis on espace peu à peu les intervalles de façon à ne donner qu'une pilule tous les dix jours. Il faut continuer jusqu'au moment de l'accouchement. Dans ces conditions les femmes qui auparavant avortaient régulièrement sans cause connue mènent fort bien leur grossesse à terme.

A côté de ses quatre cas personnels, l'auteur donne une statistique de trente-sept cas (ceux de Lafesta, Giordano, Cozzani), dans lesquels le traitement par l'assa fœtida a réussi trente-trois fois.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 juin 1892.

MM. Raphaël Blanchard, Ferrand et Huchard se portent candidats à la place déclarée vacante dans la section de thérapeutique et histoire naturelle médicale.

Élections.

Par 57 voix sur 82 votants, M. H. Monod est élu associé libre, contre 14 à M. Rivière, 6 à M. Blache, 1 à M. Michon, 1 à M. Corlieu, 1 à M. Galezowski et 2 bulletins blancs.

Injection d'extraits organiques.

M. d'Arsonval lit une note ayant pour titre : Historique de la méthode thérapeutique basée sur l'injection des extraits organiques, dont il a entretenu l'Académie le 23 février dernier (Voir *Académie des sciences*, séance du 13 juin 1892).

A cette occasion, M. d'Arsonval ajoute qu'il a indiqué à plusieurs reprises les moyens de préparation de ces extraits. Quelques industriels se sont empressés de mettre ces indications à profit. Il tient à dire que ces préparations n'engagent que leurs auteurs. M. Brown-Séquard et lui entendent rester étrangers à toute livraison qui ne sortirait pas de leur laboratoire, et ce, à titre entièrement gratuit.

Prophylaxie de la rage à Paris.

M. Dujardin-Beaumetz. — Le préfet de police vient de prendre un arrêté obligeant les propriétaires de chiens à ne laisser sortir ces animaux que munis d'une laisse ou d'une muselière. Déjà une semblable mesure avait été prise en 1888 et immédiatement le nombre des chiens enragés et celui des cas de rage diminuèrent dans une grande proportion. Malheureusement on n'osa pas poursuivre bien longtemps l'application de cette mesure.

Dans mes rapports annuels au Conseil d'hygiène de la Seine, j'ai établi que, de 1881 à 1891, il est succombé 101 personnes à la rage, dont 74 hommes et 27 femmes, dans ce département. D'autre part, le nombre des cas de rage humaine et celui des animaux enragés ont été concordants.

Les années où la mortalité a été le plus considérable ont été 1881 avec 21 morts, 1885 avec 22 et 1889 avec 19.

Lorsque, le 8 juin 1888, le préfet de police exigea que durant six semaines les chiens fussent tenus en laisse, le nombre de chiens enragés descendit de 863 en 1888 à 367 en 1889 et à 263 en 1890 ; mais à partir de 1891, la mesure ayant été abandonnée, on compta 400 chiens enragés et davantage depuis le commencement de cette année. De même, alors qu'en 1890 il y avait eu 61 personnes enragées, ce nombre s'éleva à 143 en 1891. 4 succombèrent à la rage, dont trois n'avaient subi aucun traitement à l'Institut Pasteur et la dernière avait abandonné le traitement.

C'est pourquoi le préfet de police, à la demande du Conseil d'hygiène, prit de nouveau, le 30 mai dernier, un arrêté exigeant que les chiens fussent tenus en laisse ou muselés. Il faut qu'un courant d'opinion montre tous les avantages de pareilles mesures, réagisse contre l'opposition irréfléchie de quelques personnes et d'une partie de la presse mal éclairée. Je demande à l'Académie de donner sa haute approbation à l'arrêté de M. le Préfet de police.

M. Nocard. — Il n'est pas en effet de mesure plus urgente, car le nombre des chiens errants ne cesse de s'élever et partant celui des chiens enragés. Il n'en est pas non plus de plus nécessaire, puisque chaque fois qu'on l'a prise elle a donné immédiatement d'excellents résultats, comme le montrent les faits qui viennent d'être rappelés.

M. Hardy. — Comment constate-t-on que les chiens sont enragés? Est-il uniquement question dans la statistique, de chiens véritablement enragés ou simplement suspects ?

M. Nocard. — Il s'agit uniquement des chiens dont la rage a été constatée par un vétérinaire, soit à l'autopsie, soit après une observation de quelques jours.

M. Laborde. — Tous les gens intelligents sont d'accord pour reconnaître l'utilité de ces mesures; on a seulement protesté contre la manière dont elles ont été appliquées et l'on a eu raison, car il a fallu s'empresser de les modifier. Il me semble, d'autre part, qu'il ne faudrait pas laisser le choix entre la laisse et la muselière. La première n'empêche pas en effet le chien de mordre.

M. Nocard. — La loi a laissé la faculté de choisir entre la laisse et la muselière ; car elle a voulu surtout obtenir que les chiens fussent surveillés, qu'ils soient accompagnés d'un répondant, et de cette façon on peut arriver à la suppression des chiens errants.

M. A. Guérin. — Autrefois l'Académie avait demandé que chaque chien fût tenu de porter une médaille indiquant que son propriétaire a payé au fisc une taxe qui sert en même temps de marque d'identité.

M. Nocard. — La médaille ne se voit pas; un chien peut avoir échappé à son maître depuis quelques jours; il n'a plus sa médaille et il offre alors tous les dangers que présentent les chiens errants. La muselière est-elle donc une bien grande gêne pour les chiens? Au bout de quelques jours ils y sont habitués et ne font plus d'efforts pour l'enlever.

M. A. Guérin. — On nous avait dit, au contraire, que la médaille était le meilleur moyen d'éviter les chiens errants. Faut-il donc l'abandonner?

M. Nocard. — Non pas, mais comme mesure complémentaire. Elle ne saurait d'ailleurs être imposée que par une disposition législative spéciale. Pour le moment, l'obligation de la laisse et de la muselière suffit amplement.

Aussi je propose avec confiance l'adoption du vœu ci-après :

« L'Académie, affirmant de nouveau que la suppression des chiens errants est le seul moyen efficace de faire disparaître la rage, émet le vœu que les prescriptions des articles 51 à 54 du décret, du 22 juin 1882, soient constamment et vigoureusement appliqués. »

Cette proposition est adoptée à l'unanimité moins une voix.

M. Mesnet lit un rapport sur le concours pour le prix Civrieux en 1892. La question posée était : Des pseudo-paralysies générales.

Comité secret.

L'Académie entend en comité secret un rapport de M. Le Dentu sur les candidats à la place déclarée vacante dans la section de médecine opératoire, en remplacement de M. Richet. La liste de présentation est dressée comme il suit : 1° *ex æquo* MM. Paul Berger et Nicaise, 2° M. Horteloup, 3° M. Terrillon, 4° M. Reclus, 5° M. Lucas Championnière.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 *juin* 1892.

Kyste séreux congénital du cou.

M. Martin (Genève) relate l'observation d'un enfant de trois semaines, atteint d'un kyste cervical gros comme sa tête, qui s'était enflammé à la suite de quatre ponctions. M. Martin mena à bien l'extirpation, malgré des adhérences à la gaine des vaisseaux carotidiens. L'examen histologique fait par le professeur Zahn a révélé un kyste séreux uniloculaire, provenant probablement d'un lymphangiome caverneux.

Hypospadias.

M. Pousson publie un fait d'hypospadias périnéoscrotal qu'il a restauré avec succès par le procédé Anger-Duplay. Outre une légère modification opératoire pour refaire un canal pénien entouré de tissu spongieux, il insiste surtout sur ce fait qu'il a fait la restauration en une seule séance, ce qui est possible aujourd'hui, grâce à l'antisepsie et à l'exactitude des sutures. Il est vrai qu'il a eu une fistulette périnéale guérie spontanément et une fistule pénienne large et persistante, mais il les attribue à l'emploi très prolongé de la sonde à demeure, qu'il a laissée douze jours en place.

M. Bazy a opéré un hypospadias à trois centimètres en arrière du méat; pour pouvoir suturer, il lui a suffi d'une incision libératrice de chaque côté.

M. Périer a opéré, il y a quelques années, un sujet où l'hypospadias était à un degré tel que la déclaration de sexe avait été erronée. Le procédé de Th. Anger a donné un plein succès et, depuis, le frère de ce malade est venu se faire opérer. Depuis, M. Périer a eu un succès, par la même méthode, dans un cas d'épispadias.

M. Th. Anger a opéré sept hypospadias et n'a eu qu'une fistule. Jusqu'à présent, il n'avait pas essayé de refaire le méat : il le fera à la prochaine occasion. Autrefois, il a insisté sur la nécessité de ne pas laisser la sonde à demeure pendant plus de 48 heures. Il a opéré depuis un enfant de trois ans sans sonde à demeure et a eu un très bon résultat.

Appendicite.

M. Quénu a opéré, il y a huit jours, un enfant de neuf ans qui avait eu, auparavant, une atteinte fugace, où cependant le diagnostic avait été bien établi, et qui fut pris, le 4 juin, d'une crise aiguë d'appendicite. A l'opération, faite quoique le malade fût apyrétique, M. Quénu trouva d'abord une sorte de péritonite séreuse, puis un foyer purulent enkysté, situé derrière le cæcum et en dedans. Dans cette recherche et dans le nettoyage du foyer, les adhérences furent rompues et, néanmoins, le malade est aujourd'hui hors de danger. Un tamponnement à la gaze iodoformée a été mis derrière le cæcum. Au troisième jour, un peu de matières fécales sont sorties par la plaie. Donc, le précepte de respecter les adhérences est parfois plus aisé à donner qu'à suivre. Les points intéressants sont : 1° la fugacité de la première atteinte, et M. Quénu crois que bien des cas où l'attaque grave est dite la première sont simplement des cas où les premières alertes ont passé inaperçues; 2° l'apyrexie malgré un abcès volumineux.

M. Auffret (marine) a soigné une femme chez laquelle il a diagnostiqué un abcès de la fosse iliaque avec rétraction du psoas. L'intervention a été refusée et la femme va mieux, mais elle est encore infirme, et en somme ce résultat ne plaide pas pour l'abstention.

M. Reclus résume le débat en une communication qui sera publié *in extenso* dans notre prochain numéro.

Désarticulation inter-scapulo-thoracique.

M. Delorme présente un homme auquel il a pratiqué l'amputation inter-scapulo-thoracique pour un ostéo-sarcome de l'extrémité supérieure de l'humérus. Les premières douleurs datent d'avril 1890, à la suite d'une chute sur la main, puis sur l'épaule. M. Delorme avait diagnostiqué une ostéo-arthrite et se proposait de faire une arthrotomie : il tomba sur une tumeur et séance tenante enleva le membre. L'opéré fut d'abord dans un état de choc très grave, dont on le tira par des injections sous-cutanés multiples d'éther, de caféine, mais de ces piqûres résultèrent des accidents phlegmoneux et gangréneux. En outre, le moignon a un peu suppuré. Néanmoins l'amputé a guéri. L'examen de la pièce prouve que la désarticulation de l'épaule eût été insuffisante; en particulier, le muscle sus-épineux est dégénéré.

M. Kirmisson. — L'omoplate qui nous est présentée est saine, et dès lors je me demande pourquoi on a fait courir à cet homme, au lieu de désarticuler l'épaule simplement, le danger d'une intervention extrêmement grave, dont la supériorité au point de vue de la récidive est problématique.

M. Quénu rappelle que déjà il a protesté contre la généralisation de l'amputation inter-scapulo-thoracique. Mais contrairement à M. Kirmisson il pense qu'on doit se déterminer d'après l'état des muscles et non d'après celui de l'omoplate.

M. Peyrot partage cette opinion, et cite un cas heureux de sarcome du maxillaire inférieur.

M. Marchand est du même avis. Il cite un cas de fibrome des muscles du dos récidivé 2 fois, au bout de 18 mois, puis de 22 mois, puis resté guéri pendant près de 4 ans, et aujourd'hui terminé par généralisation abdominale.

M. Delorme. — Lors de la dernière discussion, presque tout le monde a admis que l'ostéo-sarcome de la tête de l'humérus devait être traité par la désarticulation inter-scapulo-thoracique. J'ai obéi à cette règle et, quoi qu'en dise M. Kirmisson, j'en suis fort heureux. Oui, mon opéré a eu des accidents graves; mais les cas de ce genre sont rares, et les relevés de M. Berger ont prouvé que le pronostic diffère, en somme, peu de celui de la désarticulation de l'épaule. Dans mon cas il y avait l'indication réclamée par M. Quénu, l'infiltration d'un muscle : mais je me demande si on pourra toujours la reconnaître aisément par inspection du moignon d'une désarticulation de l'épaule, et voilà pourquoi je reste partisan, en principe, de la désarticulation inter-scapulo-thoracique.

A. Broca.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 18 *juin* 1892.

Présidence de M. Chauveau.

Coloration des flagella bactériens.

M. Straus. — Diverses méthodes de coloration ont été imaginées pour colorer les cils dont sont pourvus divers bacilles mobiles. Ces méthodes, celle de Lœffler en particulier, donnent des résultats très bons et ont fourni des figures que la photographie a pu fixer. Mais elles sont complexes et demandent une assez longue préparation.

Or, j'ai pu colorer à l'état vivant les flagella de divers bacilles, spirille cholérique de Koch, vibrion de Metschnikoff, bacille de Finkler et Prior. J'emploie le procédé suivant. Je dépose sur une lame une goutte de culture en bouillon de 2 à 3 jours, j'ajoute une goutte de solution de Ziehl diluée à 1/3, et après avoir recouvert d'une lamelle, j'observe avec un bon objectif à immersion. C'est le coma-bacille de Koch qui fournit les meilleurs résultats. Le bacille se colore, puis peu à peu on voit à l'une de ses extrémités se dessiner un flagellum pointillé et moniliforme qui est animé de mouvements très vifs. Lorsque l'acide phénique de la solution a tué le bacille, on retrouve encore le flagellum avec la même apparence moniliforme. Les images sont peut-être moins belles qu'avec les procédés compliqués; mais elles sont en tout cas très saisissantes. La continuité du bacille et de la figure flagellaire, et la mobilité de cette dernière forment un ensemble très démonstratif.

J'ai essayé de la même manière d'autres solutions colorantes, la liqueur d'Ehrlich, le violet de gentiane, le bleu de méthylène; les résultats ne sont pas favorables. Il est probable qu'avec le liquide de Ziehl, l'acide phénique agit utilement comme mordant. J'ai répété ces recherches en m'adressant à d'autres bacilles, le subtilis, le coli commune, le bacille d'Eberth. Jusqu'ici les résultats ne sont pas positifs; mais je continuerai ces recherches, persuadé qu'il y aurait là une excellente et très simple méthode.

M. Laveran insiste à nouveau sur le peu de solidité des arguments que M. Treille a opposés à la notion de l'hématozoaire paludique. Ses objections sont anciennes, elles n'appor-

tent rien de nouveau contre un fait qui a été établi grâce à de patientes recherches et qui a été confirmé par les constatations d'un grand nombre d'observateurs compétents.

Filaire hémorrhagique.

M. Raillet. — Les chevaux de race orientale, surtout les chevaux hongrois, présentent souvent en été une singulière affection caractérisée par le développement sur la peau de petites saillies brunes qui s'ouvrent et laissent couler une certaine quantité de sang. On a constaté qu'il y avait, au niveau de cette lésion cutanée, un parasite spécial, la filaire hémorrhagique. J'ai eu l'occasion d'autopsier récemment un âne atteint de cette maladie; l'animal avait présenté une paralysie du train postérieur à caractère envahissant. Le parasite a été trouvé dans divers points du tissu conjonctif, non seulement sous-cutané, mais profond et intermusculaire. On ne connaissait que le parasite femelle; or, les mâles sont faciles à mettre en évidence, ils sont seulement trois fois moins nombreux que les femelles. Il n'a pas été possible de rencontrer les embryons dans le sang. Néanmoins, il paraît probable que la transmission se fait par les mouches qui viennent sucer le sang à la surface de la peau des animaux malades. J'ai encore constaté que les embryons ne résistent pas à la dessiccation. La moelle de l'âne présentait une légère altération cavitaire, sous forme de petits trajets cylindroïdes.

Habitat du bacille pyocyanique.

M. Charrin. — La dissémination complexe de ce microbe s'affirme chaque jour davantage. J'ai pu le rencontrer récemment dans les ganglions lymphatiques d'un porc malade. J'ai vu également avec M. Gley un chien qui présentait des hémorrhagies multiples, dans le myocarde, sous le péricarde; le bacille pyocyanique existait dans les foyers. Outre son existence dans l'air, l'eau, le sol, ce microbe peut donc occuper le corps de divers êtres vivants; on a compté, en plus de l'homme, 13 espèces animales où il a été trouvé. Si l'on remarque que cet organisme n'a été affirmé qu'après constatation de sa fonction chromogène spéciale, et que d'autre part il perd aisément cette fonction chromogène en se dégradant, on comprendra que sa distribution puisse être tenue pour plus étendue encore. Je rappellerai que chez l'homme on l'a trouvé dans le tube digestif, l'oreille, les articulations, les ganglions lymphatiques.

Rôle de la fenêtre ronde.

M. Beauregard. — On admet généralement que cet orifice sert de correctif aux ébranlements communiqués à la fenêtre ovale, et rend possibles les vibrations du liquide labyrinthique dans le phénomène de l'audition. C'est la théorie de Politzer. J'ai pu confirmer ces vues, en étudiant l'appareil auditif de certains animaux à acuité auditive considérable. J'ai remarqué, en effet, que le diamètre de la fenêtre ronde est chez eux très étroit; la tension du liquide labyrinthique est de ce chef augmentée et ce liquide devient susceptible d'entrer en vibration pour des ébranlements moindres.

Addition à la séance du 11 juin.

Sur un procédé destiné à évoquer les images motrices graphiques chez les sujets atteints de cécité verbale.

M. J.-B. Charcot. — Un malade atteint de cécité verbale pure ou liée à d'autres formes d'aphasie, ne peut comprendre à la simple lecture les mots imprimés ou écrits. Cependant on arrive par un procédé détourné à réveiller en lui une image du mot — l'image motrice graphique — qui peut alors suppléer à l'image visuelle disparue. Le plus souvent on fait reproduire dans l'espace avec la main du malade le geste d'écrire le mot cherché, ou bien on lui fait suivre avec un crayon le tracé de ce mot sur du papier. Ces deux procédés depuis longtemps en usage à la Salpêtrière ont rendu de réels services et ont conduit à admettre l'existence d'un centre moteur graphique autonome.

Ils ont néanmoins l'un et l'autre un côté défectueux. Dans le premier cas, les mouvements qu'on imprime à la main du malade sont d'une amplitude excessive; ils intéressent la main et le bras tout entier, et n'ont guère de rapport avec les mouvements si délicats des doigts qui tiennent une plume à écrire. Dans le second cas, le sujet en expérience est obligé de suivre les contours des lettres qu'il doit copier, la vue intervient, toute l'attention se porte sur l'acte de copier, et le problème se complique nécessairement.

Grâce à un dispositif spécial, j'ai pu supprimer ces inconvénients, et les résultats que j'ai obtenus m'ont prouvé une fois de plus, et très clairement, que le centre moteur gaphique pouvait suffire à éveiller l'image d'une ou plusieurs lettres.

Les examens ont porté sur trois ordres de sujets: des aphasiques, des hystériques et des sujets sains; ces diverses recherches sont une nouvelle confirmation de l'existence d'un centre moteur graphique, fonctionnellement distinct, pouvant agir seul et sans le concours du centre visuel.

De plus, on doit admettre que ce centre est inégalement développé chez les différents sujets.

De même qu'il y a des visuels et des auditifs, il y a des moteurs graphiques moins exclusifs peut-être, par suite de la moindre éducation du centre.

Action comparée des iodures sur le cœur.

M. Lapicque a repris les expériences qu'il avait faites il y a deux ans avec M. G. Sée sur la comparaison des iodures de sodium et de potassium quant à leur action sur la circulation. M. Lapicque a déterminé sur le chien, par la méthode graphique, la dose minima de chaque iodure capable de produire la perturbation circulatoire caractéristique de la médication iodée, c'est-à-dire une pression basse avec cœur rapide. La comparaison a porté également sur les iodures de calcium et de strontium, qui jouissent de la même propriété. Les chiffres ainsi obtenus sont voisins les uns des autres; il n'y a donc que de légères différences dans l'activité des divers iodures: l'iodure de sodium est le moins actif, l'iodure de potassium le plus actif.

Quant à la nature de la perturbation circulatoire en question, elle est d'origine cardiaque; l'iode des iodures à dose élevée, comme dans ces expériences, est toxique pour le cœur, dont il affaiblit les contractions. Mais à dose plus faible, ou bien dans la première phase de l'action des grandes doses, l'iode au contraire augmente notablement l'énergie du cœur, et ralentit légèrement son rythme. Ce fait apparaît nettement si on a soin de supprimer la régulation vaso-motrice du sujet en détruisant son bulbe. L'iode expérimenté sur le cœur d'une grenouille, soit à l'état d'iodure, peu actif chez cet animal, soit à l'état d'iodate, plus énergique, s'est comporté d'ailleurs comme un poison systolique. De l'ensemble de ces faits, il résulte donc que l'iode exerce sur le cœur une action tonique directe.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 *juin* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Contagiosité de l'érysipèle.

M. Gaucher. — Si le microbe de l'érysipèle de la face est le même que celui de l'érysipèle chirurgical, l'évolution clinique est totalement différente. Tandis que l'érysipèle chirurgical est constamment contagieux, l'érysipèle de la face ne l'est que très rarement. Lorsque j'étais interne d'Hillairet à Saint-Louis, j'ai tenté bien souvent l'inoculation de l'érysipèle chez des malades atteints d'érysipèle de la face. Or, la sérosité provenant des phlyctènes d'érysipèle de la face n'a jamais rien produit.

Arthrite staphylococcique du genou dans l'érysipèle de la face.

M. Galliard a observé une suppuration articulaire chez une jeune fille de 21 ans, atteinte d'un érysipèle de la face qui ne présentait aucun caractère de malignité.

Les premiers symptômes d'une arthrite du genou apparurent le sixième jour. Le malade succomba malgré l'arthrotomie pratiquée le dixième jour. On trouva à l'autopsie, en même temps que des lésions avancées de l'articulation, une néphrite aiguë à prédominance congestive.

M. Juhel-Rénoy. — Je viens d'observer à la maison de

santé un malade de 48 ans qui a contracté une arthrite suppurée de l'articulation du poignet au cours d'un érysipèle de la face. L'arthrotomie précoce a amené la complète guérison.

Le traitement de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris. Ses résultats.

M. Juhel-Rénoy. — J'ai l'honneur de donner lecture d'un rapport que j'ai dressé sur la fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris.

J'avais envoyé à mes collègues des hôpitaux un questionnaire dans lequel je leur demandais quel était le traitement qu'ils appliquaient dans la fièvre typhoïde et quelles raisons dictaient leurs préférences. Sur 80 demandes j'ai reçu 40 réponses.

Sur ces 40 collègues, 13 sont tout à fait opposés au bain froid systématique que je défends depuis bientôt cinq ans; 12 sont, au contraire, partisans de cette méthode, qu'ils appliquent indistinctement à tous les cas, graves ou légers; 2 tiennent pour le bain tiède refroidi; 9 sont partisans du bain froid, mais n'appliquent pas la pure méthode; enfin, les 4 derniers sont des partisans théoriques, leur situation dans des hôpitaux spéciaux ne leur permettant de traiter que rarement des typhiques.

Les treize collègues opposés aux bains froids ont une mortalité de 14 0/0; les systématiques avec restriction ont des résultats meilleurs. M. Bouchard, qui applique les bains tièdes refroidis, a une mortalité de 9,74 0/0. Les partisans systématiques des bains froids n'ont par contre qu'une mortalité de 8,13 0/0. Ces résultats montrent donc jusqu'à l'évidence que la balnéation froide est le plus avantageux de tous les modes de traitement de la fièvre typhoïde.

On a accusé les partisans de la méthode de Brand d'être empiriques. Nous le voulons bien, si nous devons l'être à la façon de ceux qui donnent la quinine ou le mercure.

On a dit aussi que le bain froid prédisposait aux complications pulmonaires. Sur 202 cas traités personnellement depuis cinq ans, je n'ai pas encore eu un seul cas où les accidents pulmonaires aient été causés par le bain. Par contre, j'ai souvent observé la disparition rapide de la congestion sous l'influence du bain.

J'ai déjà répondu, et je n'y reviens pas, à l'accusation lancée contre le bain froid, de produire des perforations intestinales, des hémorrhagies, des syncopes.

On a dit encore qu'avec le bain froid on infligeait au malade un supplice inusité. Mais il n'y a pas là véritablement supplice et la médication est bien tolérée lorsque l'anxiété morale du malade et du milieu est calmée.

Nous n'avons pas, d'autre part, à chercher la médication la plus agréable, mais la plus utile au malade.

Il ne convient pas de garder cette médication pour les seuls cas graves hyperpyrétiques ou adynamiques. On n'est jamais sûr du pronostic d'une fièvre typhoïde et il faut éviter de se laisser gagner de vitesse par la maladie.

Aujourd'hui presque tout le monde s'accorde à donner le bain froid dans une fièvre grave; là n'est pas la discussion; elle porte tout entière sur les cas dits bénins, légers, moyens. Il n'est pas inutile de maintenir constamment une fièvre légère, dans le type qu'elle revêt, car c'est cela qui assurera la guérison.

Fièvre intermittente quarte.

M. Treille (Alger) fait une communication sur ce sujet. Il considère que les fièvres intermittentes quotidienne, tierce et quarte, se distinguent profondément de tout ce que l'on a rangé jusqu'à présent sous les noms de pseudo-continues, d'accès pernicieux, de cachexies palustres. Ces états morbides relèvent d'infections tout à fait différentes. De même aussi la mégalosplénie.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 7 juin 1892.

La vaccination tuberculeuse sur le chien.

MM. Ch. Richet et **J. Héricourt.** — Nous avons déjà montré que des chiens inoculés avec de la tuberculose aviaire devenaient résistants à la tuberculose humaine. Mais l'expérience n'ayant porté que sur un petit nombre d'animaux (2 inoculés et 2 témoins), nous l'avons répétée le 14 avril dernier sur 12 autres chiens (8 vaccinés et 4 témoins) et nous avons constaté les faits suivants : les 4 chiens témoins sont morts, tandis que les 8 vaccinés non seulement sont vivants aujourd'hui, mais encore ils ont augmenté de poids et leur santé est excellente.

Nous ajouterons que l'ensemble des expériences que nous avons entreprises, du mois de décembre à ce jour, comprend en réalité 21 chiens témoins non vaccinés et inoculés avec de la tuberculose humaine; et que sur ces 21 animaux, onze furent traités de différentes manières; que dans tous les cas les divers traitements restèrent inefficaces, sans hâter cependant la marche de la maladie; que les phénomènes morbides furent absolument les mêmes chez les 21 chiens, chez les traités comme chez les non traités; enfin que la moyenne de la survie fut, pour ces 21 chiens, de vingt-neuf jours, chiffre qui indique avec une certaine précision la durée de l'évolution de la tuberculose humaine chez le chien.

En résumé donc, si l'on compare cette évolution *fatale* et rapide à la marche de la maladie sur les chiens vaccinés, on voit que la démonstration de la vaccination tuberculeuse chez le chien est complètement faite et avec toute la rigueur suffisante.

Certes, il y a loin de là à une application quelconque à la pathologie humaine, mais il est possible que ce fait de la vaccination tuberculeuse dirige le médecin dans le sens d'une prophylaxie et même d'une thérapeutique efficaces.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Séance du 13 juin 1892.

Présidence de M. Demange.

Névroses traumatiques chez les enfants.

M. Vibert cite deux observations, dont la première a trait à une petite fille, âgée de 2 ans et 1/2, qui se trouvait dans le train au moment de la catastrophe de Saint-Mandé. L'enfant a reçu une légère contusion au front; elle n'a pas perdu connaissance, mais elle a été tellement effrayée que, se trouvant une heure après sur les bras de son père, sur l'impériale d'un omnibus, elle voulut se jeter sur le pavé. En même temps sont survenus des vomissements et, pendant huit jours, son agitation a été entretenue par des hallucinations terrifiantes, telles que flammes, bêtes, etc... Au bout de huit jours, les phénomènes aigus ont à peu près disparu et ont cédé la place à une modification profonde du caractère : l'enfant, jusque-là douce, est devenue difficile, triste, taciturne, et, de temps en temps, sans cause apparente, l'enfant devenait subitement pâle, son visage exprimait une profonde terreur, elle voyait des flammes, des bêtes pendant quelques instants, et puis tout revenait à l'état normal. L'enfant, qui était propre jusqu'à l'accident, s'est mise à uriner au lit. On n'a jamais constaté de symptômes ressemblant à une attaque de nerfs. Elle ne présentait, de plus, aucun trouble de la sensibilité cutanée. Absence d'hérédité morbide. M. Vibert a pu constater, ces derniers temps, une légère amélioration : elle urine moins souvent au lit. Il avoue que le pronostic lui semble difficile. Dans la seconde observation, il s'agit d'un jeune garçon, âgé de 5 ans, qui a été blessé par une planche tombée sur son front. L'accident a été suivi d'une perte de connaissance complète pendant une demi-heure. Plus tard, l'enfant a eu des vomissements et on a cru un moment à une méningite. Il n'a pas eu de crises convulsives, mais en revanche, chez lui aussi, le caractère s'est profondément modifié, il est devenu triste, grognon, méfiant, dormant mal, d'un sommeil mêlé de cauchemars terrifiants.

M. Gilles de la Tourette est étonné de voir M. Vibert se servir du terme de « névrose traumatique » qui ne signifie absolument rien de précis et qui devait être rayé de la terminologie scientifique. Il pense que les deux observations citées par M. Vibert ont probablement trait, surtout la première, à l'hystérie chez les petits enfants. On sait, en effet, que chez eux l'hystérie revêt principalement un caractère hallucinatoire et qu'ils n'ont, en général, pas de convulsions.

M. Christian insiste sur le symptôme « vomissements » qu'on retrouve dans les deux observations et qui, joint aux autres accidents, indiquerait qu'il y a eu dans les deux cas une véritable commotion cérébrale, et les vomissements, de même que les crises de douleur, peuvent se rattacher à des accidents méningitiques. Le pronostic est, d'après lui, excessivement grave dans les deux cas.

M. Vibert ne pense pas qu'il s'agisse, dans ses observations, d'une commotion cérébrale ou d'une méningite. Quant au terme qu'il a employé, il croit que « névrose traumatique » ou « hystéro-neurasthénie traumatique » sont des termes de précision à peu près égale.

M. Gilles de la Tourette répond que ces deux termes ne sont nullement des synonymes. Il rappelle que Oppenheim, qui a créé le terme de « névrose traumatique », avoue lui-même actuellement qu'il manque de précision clinique.

M. Garnier se rattache à l'opinion de M. Christian et pense qu'il s'agit, dans les deux cas, non pas d'accidents nerveux, mais d'accidents cérébraux où les phénomènes psychiques jouaient un rôle considérable. D'après lui, la meilleure étiquette à mettre sur les deux observations de M. Vibert serait : « accidents cérébraux d'origine traumatique chez les enfants. »

ÉTRANGER

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE DE BERLIN

Séance du 3 *mai* 1892.

Épithéliomas folliculaires.

M. O. Israël présente trois tumeurs provenant de trois malades. Les tumeurs, tout en ne se ressemblant pas, présentent pourtant trois stades successifs de développement de la même production : la première tumeur siégeait sur le cuir chevelu d'un enfant et avait l'aspect d'un néoplasme en chou-fleur ; la seconde était implantée dans la peau de l'abdomen d'une femme et faisait à peine saillie à l'extérieur ; la troisième occupait les couches profondes du cuir chevelu, juste au-dessus de l'aponévrose épicrânienne. Ces tumeurs, qui sont solitaires et n'ont pas de tendance à produire des métastases, se rencontrent par conséquent à tout âge. A l'examen microscopique on trouve qu'elles se composent d'un certain nombre de compartiments remplis de grosses cellules épithéliales. Chez l'enfant, la tumeur présentait par places la structure du carcinome. Quelques compartiments étaient remplis en partie de corpuscules molluscoïdes qui ne se composaient pas de tissu adipeux, bien qu'ils se colorassent en noir par l'acide osmique. Ces corpuscules doivent provenir des cellules de la gaine des poils. Leur disposition dans ces cas n'était pas aussi régulière que dans le molluscum contagiosum proprement dit.

Pustulose généralisée de la peau.

M. Freyhan a observé deux cas d'impétigo herpétiforme, ou pustulose généralisée (Hebra) qui se sont terminés par la mort.

Dans le premier cas il s'agit d'une femme qui, peu de jours après son accouchement, fut prise d'une éruption particulièrement caractéristique au niveau des reins. La peau était tendue et à la périphérie des parties malades se trouvaient des groupes de pustules plus ou moins volumineuses dont quelques-unes déjà couvertes de croûtes. La paume des mains et la figure étaient prises de la même façon. Température 39°, pouls à 96 ; albuminurie. Rien du côté des organes internes. Pendant 2 mois que la malade était restée à l'hôpital, l'éruption avait envahi tout le corps, excepté le cuir chevelu. La température resta toujours élevée, et la malade finit par succomber dans le coma. Peu de temps avant la mort, les urines de la malade renfermaient des cylindres hyalins.

Le second cas se rapporte à un homme de 40 ans. L'affection débuta par des troubles gastro-intestinaux et évolua comme dans le cas précédent. La fièvre avait un caractère franchement intermittent. A l'autopsie on ne trouva rien pouvant expliquer la mort. Le pus des pustules contenait des microcoques pyogènes.

Le traitement (antisepsie locale, bains, etc.) a été impuissant. Il s'agit évidemment d'une maladie infectieuse particulière. Dans le premier cas, la porte d'entrée était probablement l'utérus.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

Séance du 14 *juin* 1892.

Pylorectomie. — Jéjunostomie.

M. Mayo Robson. — J'ai pratiqué la pylorectomie chez un malade atteint de rétrécissement cancéreux du pylore ; le malade guérit, mais les symptômes d'obstruction se montrèrent de nouveau par suite de la rétraction de la cicatrice. Je pratiquai la gastro-entérostomie 4 mois plus tard ; mais les matières fécales remontèrent dans l'estomac et amenèrent un véritable empoisonnement. Dans un autre cas de pylorectomie que j'ai pratiqué pour un rétrécissement cancéreux du pylore, la mort survint par épuisement au bout de cinq jours. Dans un troisième cas de cancer de l'estomac, j'ai eu recours à la jéjunostomie. Le malade mourut dans le marasme au bout de deux mois. Quand le cancer est très étendu et que les ganglions lymphatiques sont pris, il ne faut pas pratiquer la pylorectomie et on doit alors se contenter de la jéjunostomie. Quand le cancer, tout en étant étendu, peut être complètement enlevé, il faut combiner la pylorectomie et la jéjunostomie. Quand le cancer est au début, il vaut mieux pratiquer la pylorectomie seule. Je simplifie l'opération et j'empêche la rétraction ultérieure du pylore en employant un tube en os décalcifié ou en gélatine et en le fixant au moyen de deux sutures continues.

M. Jessett. — Sur neuf gastro-entérostomies que j'ai pratiquées, j'ai obtenu cinq succès. Sur ces cinq succès il y a trois malades actuellement vivants et chez lesquels l'opération date de deux ans, de quinze mois et de neuf mois. Je n'ai fait qu'une fois une opération de pylorectomie qui a très bien réussi. Sur cinq jéjunostomies, j'ai eu cinq succès.

M. Barker. — Dans les cas de cancer, la pylorectomie peut être indiquée tout à fait au début ; mais pendant longtemps encore on aura surtout recours à la gastro-entérostomie. Pour les sutures, je me sers de soie stérilisée.

M. Robson. — L'opération pratiquée, il faut recommencer le plus tôt possible l'alimentation par la bouche, et donner d'abord du jus de viande, des peptones, du lait condensé ; il faut aussi donner des lavements nutritifs.

Grossesse extra-utérine.

M. Lawson Tait. — La grossesse ovarienne n'est pas prouvée, et en admettant même qu'elle le soit, ce n'est qu'une simple curiosité pathologique dénuée de tout intérêt clinique. On a voulu prouver cette variété de grossesse extra-utérine en montrant qu'il existait, dans certains cas, dans la paroi du sac du tissu ovarien véritable. Mais il faut bien savoir que quand l'œuf se développe auprès de l'ovaire ou dans le ligament large, l'œuf en se développant exerce des tractions sur l'ovaire et transforme ainsi cet organe en une simple membrane qui semble alors faire partie de la paroi de l'œuf.

M. Robson. — J'ai opéré dix grossesses tubaires ; sur ce nombre deux seulement paraissaient être des grossesses ovariennes, et cependant même dans ces deux cas les apparences étaient trompeuses.

Amputation chez les diabétiques.

M. Spencer. — Quand il y a des accidents inflammatoires graves d'un membre chez un diabétique, l'amputation est le seul moyen de faire baisser le chiffre du sucre. Si on a recours à l'amputation, le malade guérit très bien. C'est ce que prouvent bien deux cas que j'ai pu observer : dans l'un il existait une suppuration au niveau de la partie inférieure du fémur ; on eut recours à un traitement palliatif et le malade mourut par coma diabétique ; dans le deuxième cas, le tiers inférieur de l'humérus était à nu et baignait dans le pus ; on amputa le bras et le malade guérit ; la quantité de sucre diminua beaucoup dans l'urine.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Traitement de l'appendicite.

Communication à la *Société de Chirurgie*, par le Dr PAUL RECLUS

La longue discussion qui se déroule ici depuis le mois de mars, sur le traitement de l'appendicite, n'aura pas été stérile. Au premier abord, les opinions exprimées paraissent un peu confuses et contradictoires, mais on s'aperçoit bientôt que l'accord est fait sur bien des points et que de la masse des documents versés au débat se dégagent déjà quelques conclusions nettes sur la valeur comparative du traitement médical et du traitement chirurgical.

MM. Terrier, Bouilly et Reynier nous ont donné d'intéressantes observations d'appendicites tuberculeuses. Je n'avais pas introduit cette classe dans la discussion à cause même de son origine et de son évolution spéciale. Mais je puis, aux faits de nos collègues, ajouter un fait personnel. Il y a deux ans, une jeune femme m'est envoyée à Broussais pour une énorme tuméfaction de la fosse iliaque droite. Le mode d'invasion du mal me faisait penser à une appendicite, mais le volume du foyer, ses bosselures, sa dureté, la lenteur de l'évolution me rappelaient une tuberculose cæcale que nous avions observée avec le Pr Vulpian au temps où l'appendicite n'était pas connue. Nous intervenons avec cette idée; mais l'aspect charnu de la tumeur, l'absence de masses caséuses ramollies nous la fit abandonner au cours de l'opération; nous extirpons, avec la plus grande difficulté et au prix de délabrements considérables, une tumeur adhérente au péritoine pariétal et nous dénudons la fosse iliaque et le flanc droit jusqu'à la moitié inférieure du rein. Nous suturons, à l'angle inférieur de la plaie, les deux bouts de l'intestin sectionné et nous bourrons, avec de la gaze iodoformée, la cavité qu'avait laissée la masse enlevée et que les anses intestinales voisines n'étaient pas venues remplir.

Nous augurions mal d'une telle intervention, mais nous en fûmes pour nos craintes : le cours des matières, fort compromis avant l'opération, se rétablit facilement par notre anus artificiel; la cavité se combla avec rapidité, la malade, très cachectique, engraissa et, au bout de deux mois, son état était si satisfaisant que je songeai à rétablir la continuité de l'intestin dont le bout inférieur avait été maintenu actif par des injections quotidiennes de lait; je m'adressai, pour cette opération, à l'un de nos collègues qui s'occupe avec un grand succès de sutures intestinales. Malheureusement, l'intervention fut plus difficile et surtout beaucoup plus longue que ne l'avait supposé notre collègue et la malade ne put supporter le choc opératoire. — J'oubliais de vous dire que la tumeur que nous avions étiquetée cancer, d'après son aspect à l'œil nu, fut déclarée à un premier examen : « tumeur d'origine inflammatoire » et à un second, provoqué par la découverte, à l'autopsie, de ganglions mésentériques caséeux, tuberculose de l'appendice, du cæcum, de la valvule ilio-cæcale et du côlon ascendant. Et c'est à cause de l'aspect de la tumeur que je rapproche mon observation du cas heureux de M. Bouilly.

Au point de vue des indications opératoires, les appendicites d'origine inflammatoire ont été divisées en trois groupes : les appendicites avec péritonite généralisée; les appendicites à répétition et les appendicites avec exsudation localisée dans la fosse iliaque. Sur la première forme, l'accord a été parfait et tous ont proclamé ici que l'opération devait être tentée, sans grand espoir de succès d'ailleurs. Roux de Lausanne nous dit que ces cas ressortissent moins à la chirurgie qu'aux pompes funèbres. Il n'en est pas moins vrai que sans intervention, la mort est certaine, tandis que la laparatomie a donné quelques succès authentiques. Si M. Berger a eu quatre morts sur quatre opérations, Terrier et nous une sur une, Routier a obtenu un succès et M. Jalaguier a eu deux guérisons sur quatorze ouvertures du ventre, un sur sept, près de 15 pour 100. Et encore pense-t-il qu'une intervention plus précoce aurait pour conséquence des résultats meilleurs. Nous le pensons aussi et je n'insiste pas, puisque tous les membres de la Société ont été unanimes pour préconiser l'intervention la plus rapide possible.

Il me semble que l'accord est bien près de se faire aussi sur l'opportunité de l'intervention dans les appendicites à rechutes et les conclusions de M. Quénu me paraissent dictées par la sagesse même. Un appendice malade peut provoquer des accidents dont on ne peut mesurer la gravité; ne vaut-il pas mieux prévenir ce danger toujours imminent par une opération à froid dont la mortalité est vraiment réduite à zéro? M. Quénu a relevé 42 interventions sans un seul accident et je pourrais ajouter un fait nouveau que je n'ai pas publié, car l'excision de l'appendice fut pratiquée au cours d'une autre intervention. Récemment, chez un homme de 29 ans je trouvai, dans le sac d'une hernie inguinale droite dont je faisais la cure radicale, un appendice épais, dur, rigide, long de plus de six centimètres et contenant dans sa cavité deux concrétions stercorales de forme olivaire. J'ai réséqué l'appendice, suturé le moignon et, comme dans les 42 cas du relevé de Quénu, la guérison est survenue sans incident, guérison à la fois opératoire et thérapeutique, car les crises douloureuses qu'avant la découverte de l'appendicite j'attribuais à tort, je crois, à la hernie, ont désormais complètement disparu. Je suis donc partisan résolu de l'intervention, sans méconnaître que, dans la pratique, se présenteront parfois des cas embarrassants. Quel moment choisir? Je vous ai déjà parlé d'un enfant que je soigne avec le Dr Mannoury de Chartres; il a eu plusieurs crises, mais elles ont été toujours d'intensité décroissante et maintenant la guérison nous paraît complète; il est clair que nous nous abstenons, mais si, à la suite d'une ou de plusieurs crises, persistent des signes locaux, tumeur appréciable dans la fosse iliaque, douleur spontanée ou à la pression, troubles dyspeptiques, nous interviendrions.

Mais j'ai hâte d'en arriver au point principal du débat, la conduite à tenir dans les appendicites localisées, de beaucoup les plus fréquentes, celles que caractérisent non seulement le mode d'apparition et d'évolution que l'on sait, mais un foyer induré plus ou moins limité et qui siège sur un point quelconque d'une demi-circonférence dont l'épine iliaque antérieure et supérieure est le centre : Faut-il, comme plusieurs d'entre nous le pratiquent, inciser ce foyer dès qu'on le constate ou vaut-il mieux, comme le conseillent nos collègues Jalaguier et Berger, s'abstenir, sous le couvert d'un traitement médical, du moins lorsque l'état général, loin de s'aggraver, s'amende, lorsque la fièvre tombe et lorsque la tuméfaction tend à rétrocéder?

A l'appui de leur thèse nos collègues nous citent nombre de cas où la guérison n'en est pas moins survenue malgré cette abstention systématique et ils ajoutent aux faits de leur propre pratique les observations de beaucoup de médecins français, allemands et anglais. Pour ma part, j'en tiens un très grand compte et j'y vois que le pronostic de cette forme de l'appendicite n'a pas l'extrême gravité que nous lui supposions, il y a

deux ans; des guérisons trop nombreuses ont été notées par des chirurgiens trop compétents pour ne pas en tirer cette conclusion que l'incision du foyer n'est pas aussi nécessaire que nous le proclamions à la suite de Roux de Lausanne. Mais je ne saurais aller au delà et, cette constatation une fois bien établie, je n'en persiste pas moins dans la thérapeutique qu'avec la plupart d'entre vous, je préconisais dans mon premier mémoire.

En effet, pour moi, dès que la tuméfaction s'accuse, dès que, dans la fosse iliaque apparaît le plastron caractéristique, je crois qu'il y a une collection purulente soumise aux règles thérapeutiques de toutes les collections purulentes de l'économie : l'incision et l'évacuation. Je sais bien que plusieurs ont de la tendance à nier l'existence de cet abcès en s'appuyant sur sa disparition spontanée. Mais cette rétrocession possible et même fréquente du foyer n'est pas une preuve péremptoire de l'absence de pus; d'autres collections purulentes se résorbent ainsi dans le ventre et les gynécologues savent bien que des pelvi-péritonites consécutives aux accouchements, des salpingites séro-purulentes peuvent se résorber sans incision et sans drainage. Nous savons aussi qu'elles peuvent s'enkyster et rester un long temps sans provoquer la moindre fièvre : il n'est pas un de nous qui n'ait enlevé des annexes distendues par du pus et qui existaient depuis des semaines et des mois sans provoquer la plus légère ascension du thermomètre. Nous avons publié l'observation d'une malade chez qui un de nos collègues des hôpitaux ne pouvait croire à une pelvi-péritonite à cause d'une apyrexie complète et du petit bassin de laquelle nous avons retiré 600 grammes de pus.

La chute de la température, la rétrocession du foyer ne suffisent donc pas pour révoquer en doute l'existence du pus. Mais ce qui nous permet d'affirmer sa présence, c'est ce fait, sur lequel nous insistions dans notre rapport, qu'on l'a trouvé toutes les fois qu'on a incisé la tuméfaction de la fosse iliaque. Sonnenburg, Roux de Lausanne, nous-même qui ouvrons systématiquement les appendicites dès que nous constatons un foyer, nous l'avons toujours découvert. Et il ne faudrait pas prétendre que nos cas étaient exceptionnellement graves : qu'on relise les observations des interventionnistes : elles ne se distinguent en aucun point de celles où nos collègues MM. Jalaguier et Berger s'en remettent au traitement médical, et je dois rappeler ici une de mes observations les plus typiques : Un jeune homme est pris d'une appendicite aiguë : on m'appelle en province au cinquième jour, lorsque la fièvre est vive, la constipation opiniâtre, la douleur intense, la fosse iliaque empatée; j'arrive le lendemain, mais déjà la température est normale, la douleur spontanée a cédé, une selle abondante a dégagé le ventre, l'appétit est revenu, la tumeur est moins volumineuse; je la sens pourtant dans la fosse iliaque et douloureuse encore à la pression. Certainement nos collègues se seraient abstenus. J'incise et je trouve un abcès du volume d'un œuf de poule que je vide et que je draine. La guérison a été rapide.

Il y a donc du pus dans ces appendicites accompagnées d'empâtement de la fosse iliaque. Mais pourquoi, nous répondra-t-on, inciser la collection, puisqu'elle peut se résorber toute seule? Pourquoi ne pas faire bénéficier le malade de l'économie d'une opération? A cela je répondrai que les guérisons signalées par nos amis ne sont peut-être pas aussi durables qu'ils l'espèrent, et une longue série d'observations nous permettent de porter un jugement sur la valeur de ces guérisons médicales : Est-ce que presque tous les malades que nous opérons, que nous devons opérer pour une appendicite ne nous racontent pas que six mois, un an, deux ans auparavant ils ont eu une crise semblable traitée par le repos, la diète, les purgatifs ou l'opium, les sangsues ou la glace? Ils ont été guéris non pas une seule fois, mais deux, trois, quatre, sept fois même comme dans un cas que nous avons sous les yeux; ils n'en arrivent pas moins en définitive à réclamer l'intervention chirurgicale.

Donc, pour nous, les faits ont déjà répondu : ils nous prouvent que le plus souvent dans les appendicites véritables, où une tuméfaction bien nette a soulevé la fosse iliaque, le traitement médical ne donne qu'une guérison précaire et la récidive est toujours à craindre. Le pus collecté peut se résorber sans doute, mais d'une manière incomplète; au milieu des néomembranes persistent des foyers mal éteints que peuvent rallumer le moindre écart de régime, le plus léger traumatisme, un simple refroidissement. Le malade est toujours sous le coup d'une récidive. Pourquoi donc ne pas essayer d'en finir une bonne fois? Certes je comprendrais l'abstention si l'opération était dangereuse; mais elle ne l'est aucunement et je n'ai pas le souvenir d'une observation, d'une seule, où la terminaison fatale soit jamais survenue du fait de l'intervention : on ne meurt à la suite des opérations d'appendicite que dans les cas graves, justement ceux où la question d'intervention ne se pose pour personne; elle est résolue à l'avance dans le sens de l'affirmative et commandée à la fois par l'état général et par l'état local.

S'il en est ainsi : si l'opération n'a aucune gravité, si elle donne plus de garantie de guérison définitive, pourquoi la repousser? d'autant que l'abstention n'expose pas seulement à une série de récidives; il y a des dangers plus redoutables, et vous vous rappelez les observations que notre collègue M. Schmidt a produites devant vous : une appendicite éclate, puis les accidents s'apaisent et l'on s'abstient, puis ils reprennent tout à coup et la mort en est la conséquence. Nul ne sait ce que deviendra le foyer purulent : le plus souvent, dites-vous, il se résorbe, mais il peut s'ouvrir dans le péritoine, fuser sous la veine cave, le hile du foie, pénétrer dans la plèvre et provoquer des accidents mortels. Je tiens de M. Brissaud l'histoire d'un jeune garçon qui est pris d'appendicite; il en guérit; trois rechutes surviennent dans l'espace de un an et demi. Pendant les intervalles on pouvait le croire absolument guéri. Il n'y avait plus ni constipation, ni douleur, ni empâtement dans la fosse iliaque, rien sauf un état d'*insécurité abdominale* : le pauvre enfant craignait toujours une récidive; elle survint et en quelques heures il fut emporté par une péritonite suraiguë.

En présence de faits pareils, je n'hésite pas, et, pour moi, dès que l'appendicite se traduit par une tuméfaction appréciable, j'interviens par une incision pour guérir le mal présent, pour éviter les récidives probables et pour conjurer les complications redoutables possibles. J'en reviens donc aux conclusions générales de mon premier mémoire et je conseille l'intervention dans les trois formes d'appendicites : les appendicites purulentes généralisées, les appendicites à rechute et les appendicites à collection localisées.

REVUE DES CONGRÈS

21e CONGRÈS DES CHIRURGIENS ALLEMANDS
tenu à Berlin, du 8 au 11 juin.

Tumeurs du cerveau.

M. Bramann (de Halle) présente un homme de 56 ans qui, en 1891, s'est aperçu d'une parésie avec paresthésies du pouce, de l'index et du médius de la main gauche. En octobre, il y eut des contractions dans la moitié gauche de la face et le bras du même côté. Les contractions duraient 15 minutes, mais ne s'accompagnaient pas de fièvre ni de céphalalgie.

Après un de ces accès, la main gauche fut complètement paralysée et les jours suivants, les contractions se limitèrent au membre supérieur, sans toucher à la jambe. A l'examen ophthalmoscocopique, on trouvait une névro-rétinite.

Tous ces accidents étaient survenus 1 an et demi après un traumatisme de la tête. M. Bramann diagnostiqua une tumeur du lobe frontal dans le voisinage du sillon central postérieur et fit l'opération suivante.

Il réséqua un lambeau ostéo-plastique de 6 centimètres de longueur en forme de languette à pointe dirigée du côté de base du crâne. La dure-mère était épaissie, et une fois ouverte, on trouva sous elle un kyste renfermant 35 grammes environ d'un liquide séreux. Le lambeau fut rabattu et la plaie drainée. Guérison opératoire sans complications.

Pendant trois semaines, il n'y eut plus d'attaques de la paralysie du bras et du facial. Mais, au bout de ce temps, nouveaux accès de plus en plus intenses. On rouvre la plaie et à la place du kyste on trouve une tumeur renfermant 38 grammes de liquide. La tumeur est extirpée, mais les accès reviennent pour la seconde fois. M. Bramann rouvre encore une fois la plaie, trouve une nouvelle tumeur de 90 grammes qu'il enlève avec son lambeau ostéoplastique. Cette fois, guérison définitive.

Ce cas montre qu'il ne faut pas être trop timide dans les opérations qu'on pratique sur le cerveau.

Dans un autre cas rapporté par M. Bramann, il s'agit d'un homme de 29 ans qui avait eu un phlegmon de la région pectorale droite, dont il guérit assez facilement. Un an après, il commença à éprouver des vertiges et des maux de tête, et un jour, il fut brusquement pris de paralysie de la main gauche. Rien du côté du membre inférieur. En novembre 1891, on notait : céphalalgie, diminution de l'acuité visuelle à droite, perte de la mémoire, diplopie, parésie du membre supérieur gauche; pas de vomissements, mais exagération des réflexes et stase de la papille à gauche. On diagnostiqua un foyer pathologique au niveau du sillon central droit.

A l'ouverture du crâne, on trouva sous la pie-mère une tumeur de 9 centim. sur 5 de large ; l'extirpation fut assez facile, bien qu'il ait fallu lier un certain nombre de vaisseaux. Tamponnement de la cavité à la gaze iodoformée. Après l'opération le malade fut pris d'un collapsus passager. Au bout de trois jours, on enleva le tampon auquel on crut devoir attribuer la raideur de la nuque dont fut pris le malade. Guérison opératoire rapide, mais la paralysie du bras gauche et du facial gauche persiste.

On peut se demander si, dans ce cas, il s'agissait d'une tumeur circonscrite ou diffuse. L'apparition précoce de la stase papillaire plaide plutôt en faveur de la première supposition. La tumeur enlevée était un sarcome à cellules rondes; celle du premier malade était un sarcome à cellules fusiformes.

M. Tietze (de Breslau) présente un garçon qui, en 1889, a eu une fracture compliquée du crâne par coup de pied de cheval. Guérison après trépanation, mais il est resté au niveau du frontal gauche une perte de substance des dimensions d'une pièce de 5 marks à travers laquelle on sentait les pulsations du cerveau. Pour remédier à cet état et aux inconvénients du port d'une plaque protectrice, M. Tietze combla l'orifice par un lambeau ostéo-plastique pris aux parties voisines. L'opération a parfaitement réussi et le malade est aujourd'hui complètement guéri.

Chez une autre malade, atteinte depuis neuf ans d'un cancroïde de la face qui avait envahi l'oreille, le nez et l'orbite, M. Tietze extirpa la tumeur et réséqua 6 centim. de substance osseuse. Il fut aussi obligé de réséquer une partie de la dure-mère et de combler la perte de substance par un lambeau ostéo-plastique. L'opération a très bien réussi et la guérison se fit sans complications.

M. Seydel (Munich) rapporte une statistique portant sur les tumeurs du cerveau observées depuis 14 ans à l'Institut pathologique de Bollinger.

Sur 8,488 autopsies, on trouva 100 tumeurs du cerveau, soit 1 pour 85 en moyenne. Sur ces 100 cas, on compte 27 tumeurs tuberculeuses, 39 sarcomes, gliosarcomes et gliomes, 2 kystes hydatiques, 1 actinomycose, 3 cholestéatomes, 2 kystes, 2 carcinomes, 2 psammomes, 2 tumeurs syphilitiques, 16 tumeurs sans diagnostic précis.

Ces tumeurs furent examinées par M. Bergmann au point de vue chirurgical (indications opératoires, siège, métastases, etc.).

Sur les 27 tumeurs tuberculeuses, 6 étaient opérables. Les kystes hydatiques et l'actinomycose étaient au centre du cerveau et n'étaient pas opérables. Les 2 carcinomes étaient des dimensions d'une noix, opérables, mais il existait en même temps des métastases dans d'autres organes. Des 2 kystes un était multiple, l'autre occupait presque tout le cerveau.

M. Czerny (de Heidelberg) a opéré dernièrement un homme de 40 ans qui depuis 10 ans avait de la céphalalgie et une parésie des membres droits. Le diagnostic était celui d'une tumeur au niveau de la région motrice. On pratiqua une brèche de 9 cent. dans le crâne et on trouva sous la dure-mère une tumeur corticale qui fut enlevée dans une étendue de 7 à 9 cent. Il s'agissait d'un glio-sarcome. Pendant 6 mois le malade resta rétabli et put reprendre ses occupations. Mais au bout de ce temps les mêmes phénomènes revinrent. Nouvelle opération et résection de 10 à 11 centimètres de substance corticale. Guérison opératoire avec conservation d'une parésie de la main droite.

Dans trois autres cas, M. Czerny fit une opération ostéoplastique pour des accidents d'origine traumatique. Une fois il s'agissait d'une dépression, 2 fois de cicatrices exubérantes. Dans le premier cas il existait de la parésie et une hyperesthésie du plexus brachial. A l'ouverture du crâne on trouva une augmentation du liquide arachnoïdien et un épaississement du crâne. Une amélioration notable persista pendant 2 mois, puis il survint une paralysie spasmodique localisée pour laquelle on fut obligé d'intervenir une seconde fois.

M. Braun (de Kœnigsberg) rapporte un cas d'extirpation d'un carcinome du cerveau, de 10 cent. de circonférence, chez un garçon de 14 ans, qui deux ans auparavant avait reçu un coup de pied de cheval sur la tête. La tumeur était inégale, couverte d'un liquide purulent et adhérait solidement à la masse cérébrale. L'extirpation de la tumeur n'a pu être faite qu'en 2 séances à 8 jours d'intervalle. Suites opératoires simples. Au 4e jour, prolapsus du cerveau au moment ou l'on changeait le pansement. Le prolapsus se réduisit spontanément au bout de quelques jours. En juillet, récidive, pour laquelle on fait une nouvelle extirpation en enlevant en même temps les parties osseuses adjacentes. Guérison progressive. Huit mois après, opération ostéo-plastique pour combler la brèche.

Quant au prolapsus du cerveau, il est préférable d'attendre sa réduction spontanée. Si la partie herniée n'est pas volumineuse, on peut en faire l'ablation avec le thermocautère.

REVUE DES JOURNAUX

Gonocoques et streptocoques dans le pus du pyosalpinx (Gonokokken und Streptokokken im Pyosalpinxeiter), par WITTE (*Centralbl. f. Gynækol.*, 1892, n° 23, p. 433). — L'auteur publie deux cas de laparotomie pour pyosalpinx double. Dans un cas le pus renfermait des gonocoques et des diplocoques, dans l'autre des gonocoques et des streptocoques. Ces faits prouvent donc l'existence d'une infection mixte, contrairement à l'opinion défendue par Witte.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 juin 1892.

PRÉSIDENCE DE M. REGNAULD.

Élection.

Par 54 voix sur 78 votants, M. Paul Berger est élu membre titulaire dans la section de médecine opératoire, contre 23 voix à M. Nicaise et 1 bulletin blanc.

Symphyséotomie.

M. Tarnier présente une femme de 31 ans, rachitique,

dont le bassin mesure 9 centimètres dans le diamètre promonto-sous-pubien.

Les trois premiers accouchements de cette femme furent terminés par une céphalotripsie, le quatrième par une basiotripsie. Elle était de nouveau enceinte lorsque j'ai pratiqué la symphyséotomie au 8e mois. Les suites opératoires furent très simples ; la malade est aujourd'hui bien portante, elle marche aussi facilement que par le passé. L'enfant est vivant; il pèse 2,625 grammes.

Chirurgie de l'estomac.

M. Périer lit un rapport sur des observations d'opérations pour lésions du pylore pratiquées par M. Doyen (Reims). Il passe sous silence deux laparotomies exploratrices, une gastrostomie et une gastro-entérostomie simple; il insiste seulement sur les opérations portant sur le pylore. Il s'agit d'abord de 3 pyloroplasties pour rétrécissement non cancéreux du pylore, chez trois femmes toutes trois longtemps crues atteintes de cancer de l'estomac ou d'ulcère rond. Chez les trois, l'opération fut faite par le procédé Heineke Mikulicz (suture transversale d'une incision longitudinale). Deux des malades succombèrent, l'une au quinzième jour, l'autre au deuxième, avec des accidents hyperthermiques que M. Doyen attribue à une reprise de rhumatisme. Une malade a guéri.

Les pylorectomies sont au nombre de trois :

1° Une pylorectomie simple, mort en 48 heures.

2° Deux pylorectomies combinées à la gastro-entérostomie. Une de ces malades, opérée par le procédé de Billroth, a guéri et se porte bien. Chez l'autre, M. Doyen employa un procédé spécial, avec des sutures très multipliées; un point de l'intestin se nécrosa et une péritonite mortelle en fut la conséquence.

Si on songe à la gravité extrême des lésions du pylore, il y a lieu de se féliciter des deux succès obtenus, et tâcher de perfectionner la technique pour diminuer les revers. M. Doyen insiste sur l'emploi de la suture en surjet avec une sorte de point arrière tous les trois ou quatre points. La suture est à la fois hermétique et rapide. Il propose, lorsque le malade est très affaibli, d'introduire pendant l'opération un long tube allant du nez dans le jéjunum et permettant d'alimenter le malade immédiatement et sans danger.

Gastro-entérostomie pour cancer.

M. Michaux. — La pylorectomie, quoique pratiquée pour la première fois en France, et la gastro-entérostomie, sont peu connues parmi nous : sur 149 pylorectomies, Guinard n'en trouve que 6 françaises, et 2 gastro-entérostomies sur 103. Certes, les indications de la gastrectomie sont rares, mais il n'en est pas de même pour la gastro-entérostomie, qui peut donner dans le cancer des résultats palliatifs remarquables. Il en a été ainsi chez une femme de 42 ans, malade de l'estomac depuis 10 ans déjà, ayant une *tumeur* depuis 2 ans, époque depuis laquelle l'amaigrissement avait été considérable. Après laparotomie exploratrice, la pylorectomie fut reconnue impossible et je pratiquai la gastro-entérostomie par le procédé de von Hacker (à la face postérieure de l'estomac), avec suture selon la méthode de Terrier pour la cholécystentérostomie et ouverture de l'intestin et de l'estomac en dernier lieu. La malade a guéri, sans que sa température ait dépassé 38° ; elle a été alimentée par la bouche dès le 2e jour, purgée le 7e et actuellement les vomissements et les douleurs ont cessé; en 6 semaines la malade a engraissé de 18 livres; l'urine a passé de 400 gr. à 1,500 gr. par jour, avec 25 gr. d'urée au lieu de 10.

Régime alimentaire.

M. G. Sée. — Les aliments véritables ont pour fonction l'apport d'une provision d'énergie qui se transforme dans le corps en force vive. L'énergie s'exprime par la quantité de chaleur qui devient libre lors de la combustion et se mesure par des calories. Les substances qui brûlent et fournissent des calories sont donc seules de véritables aliments. Au point de vue thermo-chimique, il n'existe que trois aliments : 1° les albumines, qui sont azotées et se brûlent incomplètement, 2° les graisses, 3° les hydrates de carbone (fécule et sucre) qui se consument entièrement dans le corps. L'albumine fournit 4,1 calories, la graisse 9,3, les hydrates de carbone 4,1 et l'alcool, 7,3. Les aliments dits minéraux ne se consument pas.

Pour la ration thermique, la dose d'albumine autrefois admise peut être réduite de plus de moitié, soit de 60 à 70 gr. représentant 258 calories; elle se complète avec 60 gr. de graisse (562 calories) et 494 gr. d'hydrate de carbone (2026 calories). L'albumine a donc été gaspillée. On peut vivre avec des rations d'albumine moitié moindres en remplaçant la différence par les deux autres aliments, à la condition de ne pas aller jusqu'au bout.

La ration azotée suffit pour remplir l'acte réparateur et les fonctions musculaires; mais dès que l'individu est à la portion congrue de l'albumine, l'épargne de ce produit devient indispensable. Les moyens d'économie sont normalement les graisses et les hydrates de carbone ; les moyens d'épargne accessoires sont l'alcool, et en outre un produit azoté, la gélatine.

Les plus nutritifs parmi les corps albumineux sont les albumines animales (blanc d'œuf, fibrine du sang, musculine, caséine). Les albumines végétales, les léguminoses, le gluten, sont à peu près de même valeur ; les albuminoses et les peptones surtout n'ont qu'un pouvoir auxiliaire de l'épargne et ne sont pas directement nutritives; les protéides, c'est-à-dire l'hémoglobine, les nucléo-albumines, les nucléines se dédoublent et donnent naissance à des produits très variés.

Pour être nourrissante une substance doit fournir, par rapport à son poids et à son volume, la plus grande quantité du principe nutritif, c'est-à-dire de l'élément thermogène. De plus, il doit produire la satisfaction du goût et de la faim sans provoquer trop vite le sentiment de satiété; il doit enfin répondre aux conditions normales de digestibilité stomacale et d'absorption intestinale.

Ainsi le lait est plus nourrissant que la viande râpée et, bien que la viande soit considérée comme plus fortifiante, c'est au pain beurré qu'il faut donner la préférence.

La digestibilité des aliments relève de leur facilité à se mettre en contact avec le suc gastrique, comme pour les aliments liquides, le lait et les œufs coagulables ou non, pour les viandes ramollies ou divisées; mais la digestibilité chimique ainsi comprise n'est pas absolue, car il est des aliments très compacts, très concentrés, les œufs durcis, les gros morceaux de viande, le gros pain qui peuvent être digérés facilement sinon dans l'estomac, mais dans l'intestin. Cependant l'assimilabilité des aliments dans celui-ci ne correspond pas directement à leur digestibilité gastrique.

Les aliments les plus assimilables et absorbables sont la viande, les œufs, le fromage, les hydrates de carbone lorsqu'ils sont débarrassés de leurs enveloppes de cellulose.

Dans les végétaux, les parties qui profitent le moins relativement sont les albuminates et surtout les composés amides, les albuminates végétales sont moins absorbées que les animales; mais les fécules le sont totalement et les graisses en grande partie. Cette assimilation se fait dans l'intestin, même quand l'estomac est supprimé chimiquement par la maladie. Mais il est une condition indispensable pour obtenir cette force compensatrice de l'intestin, c'est le mode de préparation des aliments. On n'y arrive qu'à l'aide des viandes crues, de l'œuf, du lait, du tissu cellulaire bien cuit, quelquefois la mie de pain blanc.

La digestion intestinale ne se fait dans les maladies de l'estomac que lorsque les aliments sont à l'état de division; une alimentation vulgaire amène la déchéance; l'amaigrissement a lieu alors par suite de l'absence de digestion ou d'assimilation intestinale et si la maladie stomacale s'accompagne d'anorexie, comme dans le catarrhe gastrique.

Quand enfin l'intestin élimine rapidement le contenu, il n'y a plus ni digestion ni absorption; or, cette irritabilité intestinale tient ou à des aliments dits rafraîchissants, à des boissons dites tempérantes ou à une lésion intestinale diarrhéique ou ulcéreuse. Dans ces cas tout est à changer, le régime et les boissons et l'intestin est à réparer préalablement.

M. Ollivier lit un rapport sur un rapport de M. Chaumier (de Tours) relatif à l'hystérie chez les nouveau-nés et chez les enfants au-dessous de deux ans (séance du 1er décembre 1891).

Comité secret.

En comité secret, l'Académie entend un rapport de M. Desnos sur les candidats à la place déclarée vacante dans la section de thérapeutique et d'histoire naturelle médicale. La liste des présentations est fixée ainsi qu'il suit : 1° M. Dumontpallier, 2° M. Debove, 3° M. Hallopeau, 4° M. Laveran, 5° *ex-æquo* MM. Ferrand et Huchard ; adjoint : M. Raphaël Blanchard.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 7 juin 1892.

Recherches sur les ptomaïnes dans quelques maladies infectieuses.

M. A.-B. Griffiths. — Les recherches que j'ai faites au sujet de la morve m'ont permis d'extraire des urines des morveux une ptomaïne, laquelle est une substance blanche, cristalline, soluble dans l'eau, à réaction alcaline et vénéneuse.

Une solution de cette ptomaïne (dans l'eau stérilisée), injectée sous la peau d'un lapin, produit un abcès au point d'injection, des nodules spéciaux dans les poumons et la rate, des abcès métastatiques dans divers organes et, finalement, la mort. Je crois que cette ptomaïne est le véritable poison de la morve. J'ajoute que le *bacillus mallei* produit aussi la même ptomaïne quand il s'est développé dans des cultures pures.

D'autre part, la ptomaïne qu'on extrait des urines des pneumoniques est une substance de couleur blanche, qui cristallise en aiguilles microscopiques solubles dans l'eau et présentant une réaction alcaline.

Ces deux ptomaïnes, ne se rencontrant pas dans les urines normales, doivent être considérées comme formées dans l'économie au cours de ces maladies infectieuses.

De l'accélération de la mortalité en France.

M. Delauney. — Nous avons fait usage, pour nos recherches, de la table de Duvillard, qui, partant de un million de naissances françaises, fournit le nombre des survivants d'année en année.

Nous avons d'abord calculé les différences successives des nombres de cette table ; ces différences fournissaient le nombre des morts survenues d'un âge au suivant.

Nous avons ensuite formé les différences successives des différences précédentes, et les nombres ainsi obtenus pouvaient être considérés comme mesurant l'*accélération de la mortalité* à chaque âge.

L'étude de ces accélérations nous a présenté les résultats suivants :

1° L'accélération de la mortalité décroît de 1 à 16 ans ;
2° Elle augmente de 16 à 32 ans ;
3° Elle diminue de 32 à 54 ans ;
4° Elle croît de 54 à 82 ans ;
5° Elle diminue pour les âges suivants.

Il est à remarquer que les minima ou maxima à 32, 54 et 82 ans présentent une sorte de crochet ; ainsi le maximum de 32 ans est suivi d'un minimum à 33 et d'un maximum à 34 ; le minimum de 54 ans est suivi d'un maximum à 55 et d'un minimum à 56 ; le maximum de 82 ans est suivi d'un minimum à 83 et d'un maximum à 84. Le même crochet existe peut-être à 16 ans, mais il est possible qu'il soit masqué par suite des faibles variations de l'accélération de la mortalité à cet âge.

Si l'on observe que les accroissements et diminutions de l'accélération de la mortalité correspondent à des variations inverses pour ce que l'on appelle la *vitalité*, on voit que cette dernière croît de 1 à 16, de 32 à 54 et à partir de 82 ans; elle décroît, au contraire, de 16 à 32 et de 54 à 82 ans.

Il résulte de là que les périodes relativement favorables pour l'homme sont celles de 1 à 16, de 32 à 54 et à partir de 82 ans; des périodes relativement défavorables existent, au contraire, de 16 à 32 et de 54 à 82 ans.

A noter aussi un accroissement temporaire de la vitalité à 33 et à 83 ans et un affaiblissement à 55 ans.

Les âges de 16, 32, 54 et 82 ans semblent partager la vie humaine d'une façon des plus naturelles : jusqu'à 16 ans, ce serait l'*enfance*; de 16 à 32 la *jeunesse*, de 32 à 55 l'*âge mûr*, de 54 à 82 la *vieillesse*, et au delà la *sénilité*.

Les âges de 2 et 6 ans sembleraient devoir fournir, pour l'accélération de la mortalité, le premier un minimum, le second un maximum.

La table de Duvillard n'accuse rien de pareil, néanmoins il est possible que ces minimums et maximums existent, mais soient noyés dans l'allure générale des chiffres.

Ce fait semble confirmé par la table de mortalité établie pour la ville de Northampton. Cette table indique, en effet, un maximum de l'accélération justement pour l'âge de 6 ans.

D'autre part, la table de mois en mois, formée par M. le docteur Faucon pour les enfants d'Amiens, montre que l'accélération doit débuter par un minimum.

L'existence des âges 2 et 6 ans, comme époques remarquables pour la vie humaine en France, semble donc des plus probables.

Il en résulte que l'enfance présenterait trois phases : de 0 à 2 ans, de 2 à 6 ans et de 6 à 16 ans.

Séance du 13 juin 1892.

De l'injection sous-cutanée ou intra-veineuse d'extraits liquides provenant des différents tissus de l'organisme, comme méthode thérapeutique.

MM. Brown-Séquard et **d'Arsonval**, après avoir résumé les principaux résultats des expériences physiologiques et des faits cliniques qui les ont conduits à établir, comme méthode thérapeutique, les injections sous-cutanées ou intra-veineuses d'extraits liquides de divers organes, font l'historique des injections de suc thyroïdien contre le myxœdème et annoncent que deux malades qui étaient entrées à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Bouchard, pour être traitées de cette affection et auxquelles M. Charrin a fait des injections sous-cutanées de suc thyroïdien, ont été améliorées à tel point, en dix jours, qu'il ne reste plus que des vestiges de la maladie. Ils relatent ensuite les diverses expériences qu'ils ont faites sur les animaux préalablement privés de capsules surrénales, desquelles expériences il résulte que ces animaux recouvrent à peu près leur état normal sous l'influence d'injections sous-cutanées d'extrait liquide de capsules surrénales.

De ces faits, M. Brown-Séquard et d'Arsonval tirent les conclusions suivantes :

1° Les extraits liquides de tous les viscères, des glandes et d'autres parties de l'organisme, préparés et passés au filtre suivant les indications déjà fournies (Voir *Mercredi médical*, 1892, p. 88), peuvent être injectés sous la peau, même en quantité très considérable, en parfaite sécurité ;

2° Des faits expérimentaux d'accord avec des faits cliniques montrent la puissance curative d'injections sous-cutanées de liquide thyroïdien dans des cas de grave maladie dépendant de l'absence d'action de la thyroïde, et donnent un appui considérable à la méthode thérapeutique que nous avons depuis longtemps proposée ;

3° Il y a tout lieu de croire, d'après les faits expérimentaux que nous rapportons, que la mort, dans les maladies des capsules surrénales, pourrait être retardée, sinon absolument empêchée, par des injections de l'extrait liquide de ces glandes pris sur des animaux en bonne santé.

Sur le retard dans la perception des divers rayons spectraux.

M. Aug. Charpentier. — En 1885, j'ai fondé une théorie des couleurs sur ce fait que les divers rayons de la lumière blanche sont perçus avec un certain retard, différent pour chacune des couleurs et croissant avec leur réfrangibilité. Trois ans plus tard, en 1888, dans des expériences d'un autre ordre et relatives à la persistance des impressions lumineuses, j'ai constaté que la première excitation d'une série d'excitations successives présentait un allongement apparent de la durée de sa persistance, lequel ne s'explique que par un retard de perception variant avec la couleur, c'est-à-dire augmentant du rouge au bleu. Or, à ces preuves indirectes du fait en question, j'ajoute aujourd'hui des preuves directes et je montre que, lorsqu'on éclaire la fente d'un spectroscope avec une lumière instantanée blanche, ou contenant tous les rayons spectraux, on voit que toute l'étendue du spectre n'est pas illuminée à la fois, mais qu'il semble jaillir du rouge un éclair qui parcourt successivement, jusqu'au violet et avec une très grande vitesse, les diverses couleurs. Cette vitesse est si grande même que le phénomène peut échapper à l'observation, si l'attention n'est pas dirigée dans ce sens. Il est plus facilement appréciable dans la vision indirecte, lorsqu'on fixe soit un point hors du spectre, soit l'une des extrémités de ce dernier, la rouge ou la violette. J'ajouterai encore que les observations doivent être assez écartées, assez espacées, pour éviter toute fatigue de l'œil.

Séance du 20 juin 1892.

Origines des centres trophiques des nerfs vaso-dilatateurs.

M. J.-P. Morat. — Des recherches expérimentales auxquelles je me suis livré, il résulte que le centre trophique des nerfs vaso-dilatateurs se trouve dans le ganglion de la racine postérieure.

On savait déjà que ce ganglion joue le rôle de centre trophique à l'égard des éléments sensitifs de la racine postérieure; mais il était difficile de supposer *a priori* qu'une fonction du même ordre lui était dévolue à l'égard d'éléments centrifuges. Ce rapprochement des vaso-dilatateurs et des nerfs sensitifs au point de vue particulier de ce que nous appellerons leur trophicité est une donnée absolument inattendue.

Ainsi les nerfs inhibiteurs des vaisseaux quittent la moelle, les uns par la voie des racines antérieures, les autres par celle des racines postérieures. Les exemples que l'on peut citer des uns et des autres sont encore assez nombreux pour qu'on ne puisse établir aucune systématisation sur leur partage et leur distribution possibles. Ceux qui sont contenus dans la racine postérieure ont leur centre trophique dans le ganglion de cette racine, absolument comme les nerfs sensitifs eux-mêmes. Mais où sont les centres trophiques des autres, de ceux qui sont contenus dans la racine antérieure? Les expériences que j'ai faites à ce sujet me portent à croire qu'ils sont dans la moelle.

Influence des divers sels métalliques sur la fermentation lactique.

M. Ch. Richet. — En étudiant l'influence des divers sels métalliques sur la fermentation lactique, j'ai pu établir les faits suivants :

1° Certains sels métalliques, même à très faible dose, comme le mercure, par exemple, ralentissent le développement du ferment;

2° Il faut une dose beaucoup plus forte pour empêcher le développement que pour le ralentir, et les deux doses, dose ralentissante et dose empêchante, sont dans un rapport variable avec les divers poisons;

3° A dose plus faible que la dose ralentissante, les métaux exercent *tous* (même les plus toxiques) une action accélératrice. Il faut donc pour chacun d'eux distinguer : *a*) une dose indifférente; *b*) une dose accélératrice; *c*) une dose ralentissante; *d*) une dose empêchante;

4° L'action toxique du poison porte moins sur l'activité chimique propre du microbe que sur sa pullulation;

5° Par suite, soit de la formation d'ammoniaque, soit de la combustion de l'acide lactique formé, l'acidité du petit-lait fermenté va en diminuant légèrement à partir du troisième et du quatrième jours, sauf, bien entendu, dans les solutions toxiques où le développement est parfois très retardé;

6° Il y a une loi *biologique* qui vient se surajouter à la loi *chimique* de toxicité des métaux. Ainsi des métaux chimiquement très semblables sont de toxicité très différente suivant qu'ils sont rares ou communs. Les métaux rares auxquels les microbes ne sont pas accoutumés sont beaucoup plus toxiques que les métaux communs;

7° On peut classer d'une manière très élémentaire les poisons agissant sur la fermentation lactique en trois groupes, selon que la toxicité doit être étudiée par dixième, par millième ou par cent-millième de molécule.

On doit se demander s'il s'agit là d'une transformation chimique plus active de la lactose en acide lactique ou de l'intervention du métal toxique pour empêcher des phénomènes chimiques secondaires. Mais quelle que soit l'interprétation, le fait n'en est pas moins établi que des substances minérales, même très toxiques, comme le mercure, le cuivre et l'or, augmentent, quand elles sont à faible dose, la quantité d'acide lactique libre qu'on trouve dans les laits fermentés.

Action physiologique des bases extraites du tissu musculaire.

MM. A. Gautier et Landi. — Les bases que l'on peut extraire du tissu musculaire peuvent se diviser en quatre groupes principaux, savoir : bases xanthiques ; bases carbopyridiques et analogues; bases névriniques, hydropyrroliques ; bases créatiniques.

Il ne semble pas exister dans la viande conservée d'autres bases que celles de la viande fraîche, certaines disparaissent en grande partie, d'autres se produisent plus abondamment; mais l'analyse de ces divers groupes de bases et leur action physiologique restent les mêmes. La vie résiduelle du tissu se continue par une suite des réactions qui se produisaient déjà durant la vie proprement dite, au moins en ce qui touche au fonctionnement anaérobie. La fermentation de la viande livrée à elle-même ne fait qu'exagérer les phénomènes normaux de fermentation autonome qui se passent dans le tissu musculaire durant la vie de l'individu.

Il ne nous est possible de donner ici que quelques renseignements rapides sur l'action physiologique de ces divers groupes de bases.

Les *bases xanthiques* (xanthine, sarcine, adénine, etc.) n'existent dans les viandes qu'en très faible proportion. Elles ne sont pas douées d'action toxique proprement dite.

Les *bases carbopyridiques* et analogues stupéfient légèrement les animaux lorsqu'elles sont données à doses assez fortes (0 gr. 5 de chlorhydrate par kilog. d'animal), mais elles ne nous ont pas paru autrement dangereuses.

Les *bases névriniques, hydropyrroliques,* sont les plus vénéneuses de celles que précipite le chlorure mercurique. Injectées chez la souris, à la dose de 0 gr. 010 de chlorhydrate, elles produisent l'essoufflement, la dyspnée, des mouvements spasmodiques dans tous les membres, le hérissement du poil, puis des alternatives de paralysie et de convulsions tétaniques. Les animaux se soulèvent brusquement de terre, comme lancés par un ressort. La mort arrive au bout de deux heures. Nous n'avons pas constaté de différence entre les effets de ces bases extraites du tissu musculaire frais ou du muscle conservé.

Les *bases créatiniques* non précipitables par le sublimé, injectées comme les précédentes sous la peau, produisent, aux mêmes doses, des vomissements, de la diarrhée, ainsi que l'un de nous l'avait autrefois observé chez les oiseaux. Les souris sont prises bientôt de secousses tétaniques qui se répètent de temps en temps. Après trente minutes, une paralysie des membres, débutant par les pattes antérieures, succède à ces convulsions. Les animaux, injectés comparativement avec les bases de la viande fraîche et celles de la viande conservée, sont morts dans les deux cas au bout d'une heure, sans présenter de différence appréciable dans la marche de ce rapide empoisonnement.

De l'influence des filtres minéraux sur les liquides contenant des substances d'origine microbienne.

M. Arloing. — Les recherches sur les produits amorphes des microbes étant plus que jamais à l'ordre du jour, j'ai pensé qu'il était utile de connaître, aussi bien que possible, les changements que les filtres minéraux apportent dans la proportion des différentes substances déversées par la vie microbienne au sein des milieux où elle s'est accomplie.

J'ai pris, comme objet d'étude, le liquide qui s'échappe des pulpes de betterave de sucrerie après leur fermentation en silos, afin d'obtenir d'emblée des résultats plus nombreux et plus variés.

Voici ce que j'ai constaté :

Le filtre minéral retient proportionnellement une plus grande quantité de substances définitivement insolubles dans l'eau après l'action de l'alcool que de substances solubles.

Si la bougie a déjà servi plusieurs fois à filtrer le même liquide ou des liquides différents, après avoir été stérilisée chaque fois à l'autoclave, sa force rétentive diminue beaucoup. Si la bougie a servi moins souvent, elle retient dans une proportion moyenne.

Si la pâte d'amiante a moins d'affinité que le filtre de porcelaine pour l'ensemble des substances dissoutes, il en a beaucoup plus pour les matières diastaséiformes.

En conséquence, on peut dire que les filtres à pâte minérale jouissent de précieuses qualités pour leurs applications à l'hygiène, puisqu'ils retiennent plus que les microbes parmi les corps qui peuvent souiller les eaux, mais offrent, au point de vue expérimental, de sérieux inconvénients, qui trompent sur les véritables propriétés des sécrétions microbiennes et rendent les expériences faites avec les cultures filtrées, à des

moments et dans des lieux divers, très difficilement comparables.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 *juin* 1892.

Présidence de M. Chauvel.

Désarticulation inter-scapulo-thoracique.

M. Berger, à propos de la communication de M. Delorme, insiste sur ce fait que ce qui l'a guidé, quand il a recommandé cette amputation dans les cas de sarcomes de l'humérus, ce sont les résultats mentionnés dans les observations publiées. De l'examen de ces faits il résulte, en effet, que la récidive a toujours lieu dans les muscles de l'épaule. C'est qu'il s'agit, pour l'humérus, presque toujours de sarcomes périostiques présentant dès leur début des prolongements dans les muscles.

Fistules recto-vaginales.

M. Routier, après avoir insisté sur les difficultés de l'oblitération de ces fistules, après avoir montré les divers inconvénients des procédés vantés dans ces derniers temps, en particulier par MM. Le Dentu, Quénu, etc., cite l'observation suivante : Une femme, âgée de 23 ans, ayant présenté une déchirure du périnée après un accouchement par le siège, subit une périnéorrhaphie. Le périnée étant très épais, la restauration se fit très bien en bas, mais manqua dans le haut. Il en résulta une fistule située au-dessus du sphincter, à 1 centimètre 1/2 de la vulve; puis une rectite avec débâcle glaireuse se déclara. Dans ces conditions, on opéra d'abord cette malade par l'avivement simple de la suture de la fistule. Insuccès complet. C'est alors que M. Routier vit la malade et l'opéra, le 7 décembre 1891, par le procédé de M. Félizet. Il n'obtint qu'un résultat pitoyable. Il dut alors faire la section du périnée et une périnéorrhaphie, après résection des bords de la fistule. Guérison. Cette observation démontre qu'en somme le meilleur procédé de traitement pour les fistules recto-vaginales est la périnéorrhaphie et que le procédé de M. Félizet lui est bien inférieur.

M. Pozzi. — Le dédoublement simple du périnée sans sutures ultérieures, c'est-à-dire le procédé ancien qui remonte à Saucerotte (1801), n'a donné jusqu'ici que de notoires insuccès. A son avis, le seul traitement de ces fistules recto-vaginales est la périnéorrhaphie faite sans préoccupation de la fistule. Reste à savoir maintenant quel est le meilleur procédé de périnéorrhaphie à employer quand le périnée est compromis, c'est-à-dire quand il y a rupture sous-cutanée du périnée; le meilleur procédé est celui de Lawson-Tait, c'est-à-dire le dédoublement très large du périnée, qui ménage la région et permet cependant le déplacement et la mobilisation du rectum. La méthode de Tait est applicable dans tous les cas, mais surtout quand le périnée est très flasque; pourtant, quand ce dernier est solide et intact, ce procédé, quoique très hardi, est encore indiqué. Quand la fistule siège très haut, tout près du col de l'utérus, Sænger a démontré que la périnéotomie transversale permettait de les guérir, à condition de faire des décollements considérables. Dans les cas analogues à celui de M. Routier, la périnéorrhaphie pourrait peut-être être remplacée par une opération plus simple : la suture directe de la fistule par le vagin, cette suture étant faite soit par le procédé de Fristch, soit grâce à l'aide du perfectionnement indiqué par Sænger. (Voyez *Gazette*, 1892, p. 257).

M. Bazy, quand il a à traiter une fistule recto-vaginale, néglige de s'occuper de la fistule et fait la périnéorrhaphie; dans un cas où le périnée était détruit, il a employé le procédé d'Emmet; quand le périnée est conservé, il a recours au procédé de Lawson-Tait.

M. Marc Sée. — Chez une femme jeune, ayant une fistule recto-vaginale, suite d'un accouchement, mais ayant le périnée encore intact au-dessous de la fistule très haut placée et dans laquelle pouvait pénétrer l'index, il fendit en arrière le sphincter anal et se créa ainsi une large voie pour arriver sur la cloison recto-vaginale. Il put alors aviver la fistule et suturer la muqueuse rectale en fermant la fistule de ce côté; puis par le vagin il fit de même. Il ne referma pas l'incision faite en arrière du rectum et tamponna ce dernier avec de la gaze iodoformée. La malade guérit très bien et ne présenta jamais d'incontinence des gaz.

M. Terrier a opéré, il y a plus d'un an, une fistule recto-vaginale d'une variété spéciale par un procédé qui lui semble nouveau. Il n'a pas été satisfait du résultat, mais il pense que cela est dû à ce que son opération a été forcément incomplète. Il s'agissait d'une femme présentant une collection purulente dans le petit bassin, collection communiquant d'une part avec le vagin, d'autre part avec le rectum. Il en résultait qu'à certains moments le rectum communiquait avec le vagin par une fistule très haut placée. M. le Dr Terrier résolut d'attaquer cette fistule par la voie sacrée. Après avoir dénudé le vagin et le rectum, il ouvrit la poche purulente, aperçut les orifices de communication du rectum et de la poche au fond d'un infundibulum très profond. Il fit une suture au niveau du rectum. Au contraire, au niveau du vagin il ne pratiqua aucune suture : ce qu'il aurait dû songer à faire à ce moment-là. La malade est restée guérie 1 mois après cette intervention; mais une fistule survint alors, très petite il vrai. M. Terrier est convaincu que, s'il avait fait la suture du vagin, la malade serait complètement guérie.

M. Lucas-Championnière ne partage pas l'optimisme de la plupart des auteurs sur le traitement des fistules recto-vaginales. Les malades ne se ressemblent pas du tout. Il y a des cas très difficiles, ainsi que le prouvent plusieurs opérations que cite M. Championnière. Il ne comprend pas pourquoi les auteurs hésitent à pratiquer la périnéorrhaphie dans ces cas. Le périnée ne manque jamais : ce qui manque, c'est la fistule. M. Labbé et d'autres auteurs ont fait à diverses reprises l'opération qu'a décrite M. Sée.

M. Marchand a opéré cinq cas de fistules recto-vaginales. Dans un cas, la malade opérée deux fois de suite ne fut pas guérie. Dans trois autres cas, la section du périnée donna trois guérisons.

M. Reynier a fait deux opérations de périnéorrhaphie avec succès, dans des cas analogues. Il appuie les remarques de M. Lucas-Championnière.

M. Pozzi insiste pour qu'on remarque bien la différence qu'il y a entre les diverses opérations qui ont été proposées pour la cure des fistules recto-vaginales. Pour lui, on n'est pas au même point où l'on en était il y a quelques années, quoi qu'en dise M. Championnière. On sait qu'il y a des cas qui doivent être plutôt traités par un procédé que par un autre.

M. Routier. — Les remarques formulées par M. Pozzi sont très exactes. Je n'ai cité mon observation que pour montrer l'infériorité de certains procédés et la supériorité de quelques-uns, entre autres la périnéorrhaphie.

M. Félizet présente une seringue chirurgicale aseptisable.

M. Forgue présente une boîte métallique destinée à renfermer des fils à sutures aseptiques.

M. Routier présente une tumeur de l'épigastre qu'il a énucléée par la laparotomie et qui était un lympho-sarcome développé dans un ganglion de la queue du pancréas.

M. Routier présente aussi une tumeur qu'il a extraite du creux poplité qu'il avait cru être un fibro-sarcome. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de ganglions chroniquement inflammés.

Elections.

M. le Dr Tuffier est nommé membre titulaire de la Société de Chirurgie par 14 voix sur 25 votants (majorité 13), contre 5 à M. Picqué, 4 à M. Michaux, 1 à M. Ricard, 1 à M. Chaput.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 8 *juin* 1892.

Présidence de M. E. Labbé.

Contribution à l'étude bactériologique de la diphthérie.

M. Guelpa. — On considère généralement la fausse membrane comme la seule preuve de la diphthérie et comme le seul terrain favorable au développement du bacille de Klebs; le micro-organisme spécifique existe cependant, non pas seule-

ment dans la fausse membrane, mais aussi dans la salive et le mucus nasal, et cela même après la disparition des fausses membranes; je tiens à insister sur ce fait, en raison des conclusions thérapeutiques qu'on doit en tirer. J'ai étudié, à ce point de vue, 7 cas de diphthérie à différentes périodes d'évolution et de traitement, en recherchant la présence du bacille de Klebs dans la salive, le mucus nasal et le jetage par la canule, après la trachéotomie. Dans deux cas, l'ensemencement de la salive sur sérum solidifié a donné naissance à de nombreuses colonies de bacilles de Klebs; dans un de ces cas seulement, il existait quelques bacilles dans le mucus nasal. Chez deux autres enfants atteint de diphthérie et non opérés, j'ai trouvé une seule fois le bacille dans la salive, et les ensemencements du mucus nasal n'ont donné que des résultats négatifs. Enfin, chez trois enfants ayant subi la trachéotomie, j'ai pu retrouver le micro-organisme de Klebs, plus ou moins abondant, à la fois dans le jetage canulaire, dans le mucus nasal et dans la salive.

Ces faits me paraisssent démontrer qu'il est indispensable, dans le traitement de la diphthérie, de ne pas se préoccuper seulement des fausses membranes, mais qu'il faut absolument pratiquer des lavages fréquents dans la bouche et dans les fosses nasales. D'autre part, on peut en conclure que, avant d'annoncer la guérison de la maladie et d'interrompre le traitement, il est nécessaire de pratiquer un examen bactériologique de la salive et du mucus nasal.

M. Sanné. — Il serait intéressant de rechercher si l'on ne trouverait pas des bacilles de Klebs dans le mucus de la bouche et du nez, dans des cas d'angines sans fausses membranes, développées chez des individus ayant été en contact avec des diphthériques.

Seance du 22 *juin* 1892.

Traitement de la diphthérie par le phénol sulforiciné.

M. Josias. — J'ai l'honneur de présenter à la Société une nouvelle statistique des cas de diphthérie que je dois à l'obligeance de M. Ollivier. Cette statistique comprend : du 27 avril au 21 juin 1892, 38 enfants atteints d'angine diphthérique (24 garçons et 14 filles) ont donné 25 guérisons et 13 morts. Du 1er avril 1892 au 21 juin 1892, j'ai donc soigné 71 cas d'angine diphthérique (37 garçons et 34 filles) ; ils ont donné 49 guérisons et 22 morts, soit 69 0/0 de guérisons et 30 0/0 de mortalité. Sur les 13 morts cités plus haut, on en trouve deux seulement traités avant le 4e jour. L'un d'eux est mort de broncho-pneumonie pendant la convalescence ; l'autre est mort d'une forme ataxique après avoir été traité par le perchlorure de fer. L'énumération des morts prouve l'utilité de traiter la diphthérie dès le début. Le traitement que j'avais institué fut poursuivi rigoureusement de la façon que j'ai indiquée. Le 12 mai 1892, à l'hôpital temporaire, j'ai soigné un garçon atteint de diphthérie, j'ai employé le phénol sulforiciné. La guérison s'est manifestée à partir du 4e jour. Je pense donc que le phénol sulforiciné est un médicament fort utile. Je veux en outre répondre à quelques objections formulées dans les précédentes séances.

M. C. Paul demande si dans le jetage le bacille diphthérique est apparent ; ce serait utile, dit-il, de connaître sa présence pour le pronostic. Je n'ai jamais traité de malade avant d'avoir pratiqué l'examen des fausses membranes. Nous avons renvoyé du pavillon de la diphthérie 32 enfants qui y avaient été reçus par erreur. Dans les lésions du nez, je pratique des irrigations avec de l'eau de chaux.

M. Guelpa regarde la fausse membrane comme un accident et même un élément utile et préservateur. Je persiste à me soucier des fausses membranes qui contiennent l'élément infectant et qui sont le lieu de sécrétion des substances toxiques.

M. C. Paul. — J'avais dit que lorsqu'on était en présence de la diphthérie, il était nécessaire de connaître le plus tôt possible si le point d'origine est dans les fosses nasales. Cette région étant inaccessible à l'œil, tout diagnostic du début de la diphthérie est impossible. C'est pour cela que je demandais si, lorsque le jetage précède l'angine, il n'est pas possible de savoir si ce jetage ne contient pas le bacille.

M. Josias. — Il est très difficile de suspecter un jetage muqueux simple de contenir le bacille diphthérique, quand on n'a aucune raison pour prévoir cette maladie.

M. Guelpa. — M. Josias a l'air de faire peu de cas de la présence du bacille de Lœffler dans la salive et le jetage.

M. Josias. — J'ai vu plusieurs fois des enfants ayant séjourné par erreur dans le pavillon de diphthérie. Ils avaient pris quelques bacilles dans l'air, et j'ai trouvé la présence de ceux-ci dans leur salive (mais sans lésions diphthériques dans la gorge); ces enfants ont eu la gorge lavée, nettoyée, puis, renvoyés dans le service général, ils n'ont pas eu la diphthérie et ne l'ont pas transmise.

M. Hallopeau. — Le jetage n'est pas une complication de la diphthérie ; c'est une localisation nouvelle de la maladie.

M. Josias. — MM. Trousseau et Cadet de Gassicourt le considèrent comme une complication. Il est certain que c'est une nouvelle manifestation.

M. Barbier lit une communication sur la *présence du bacille de la diphthérie dans le jetage et dans la bouche.* J'ai déjà montré, dans des communications faites à la Société clinique, que dans les cas d'angine diphthérique et dans certains cas d'angines rouges on trouvait le bacille de Lœffler dans la salive. J'ai observé la présence du bacille dans les produits de sécrétion séreux ou purulents en dehors de la fausse membrane. Le bacille reste dans la bouche 13 ou 14 jours après que l'angine est guérie. Sur les muqueuses très enflammées, le développement du bacille peut être très énergique, mais celui de la fausse membrane empêché. Il existe des formes graves et authentiques de diphthérie qui se présentent avec des fausses membranes très peu abondantes et peu épaisses. C'est dans ces cas qu'on trouve à côté du bacille de Klebs des microbes nombreux de l'infection. Le traitement consiste dans le frottement de la fausse membrane ; mais ce frottement ne suffit pas, car il laisse la muqueuse enflammée et à nu. La partie la plus importante du traitement est le lavage de la bouche et de la gorge. L'acide phénique est certainement le corps le plus utile du traitement. Le phénol sulforiciné à 30 0/0 joue un rôle antiseptique constant sur le bacille, ainsi qu'il résulte de mes expériences. Il faut par des lavages et par un pansement antiseptique éviter l'infection de la plaie cutanée et trachéale dans la trachéotomie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 25 *juin* 1892.

Présidence de M. Chauveau.

Trajet des fibres intra-cérébrales.

M. Déjerine. — En dehors des rapports du faisceau pyramidal avec la corticalité et de la pathologie de ce faisceau, on connaît jusqu'ici peu de chose sur le trajet des fibres intra-cérébrales, ce qui est regrettable au point de vue de l'anatomie et de la physiologie, comme au point de vue de la pathologie même. J'ai depuis plusieurs années dirigé mon attention sur ce point, et visé plus spécialement les fibres unissantes des centres visuels. Nous voyons avec les deux yeux, et par suite la vision d'un seul objet suppose l'association des impressions d'un hémisphère à l'autre. Il y a donc une commissure. Or ayant pu faire l'autopsie de trois sujets atteints d'hémiopie, j'ai constaté uniformément dans le genou du corps calleux un petit foyer de dégénération avec corps granuleux, débris de myéline et absence de fibres nerveuses. On en peut conclure que les fibres d'association des centres visuels des deux hémisphères passent par le genou du corps calleux.

Variations de la fonction chromogène des microbes.

M. Phisalix. — On a cherché dès longtemps à faire varier la fonction chromogène des bactéries et à fixer l'espèce modifiée ou transformée. M. Bouchard a étudié le bacille fluorescent de l'intestin; MM. Charrin et Gessard le bacille phyocyanique, M. Schottelius le prodigiosus. Jusqu'ici ces tentatives n'ont pas réussi. Nous avons repris à cet égard, M. Charrin et moi, le bacille pyocyanique. Cultivé à 43°, ce microbe ne produit pas de pigment ; à 42°, la fonction chromogène disparaît à la 4e génération. Si l'on inocule alors des lapins en série, les

effets pathogènes sont produits, la fonction chromogène persiste avec un certain retard jusqu'à la 4e génération. Après la 5e génération le pigment disparaît pour le bacille retiré du rein et des ganglions du lapin. On réinocule en série; pas de pigment. Le passage par la grenouille, qui est d'ordinaire si favorable à la fonction chromogène, n'a plus donné le pigment après la deuxième série. Du reste, dans tous les essais, le microbe conserve sa virulence, il n'y a de changé que la fonction chromogène. Ces expériences ont été renouvelées 5 fois, et ont toujours fourni les mêmes résultats.

M. Chauveau. — Ceci montre combien il faut être réservé quand on veut spécifier un microbe, en s'appuyant en particulier sur la fonction pigmentaire. J'avais déjà insisté sur ce point à propos des staphylocoques blanc et doré.

Hypoglobulie dans les lieux élevés.

M. Viault a observé sur le pic du Midi une hyperglobulie considérable chez le lapin et le coq, après un séjour de deux semaines. Il y a beaucoup de microcytes. L'hémoglobine est augmentée ainsi que la capacité respiratoire. Tout cela se produit malgré des conditions alimentaires généralement défavorables. L'auteur a observé au Pérou que l'hyperglobulie acquise en haut disparaît vite, au retour dans la plaine. On ne pourra espérer des climats d'altitude une action favorable contre les anémies qu'en prolongeant le séjour pour fixer les modifications hématiques obtenues.

Addition à la séance du 18 juin.

Sur le mécanisme de la glycosurie consécutive à l'intoxication par la vératrine.

M. R. Lépine. — L'expérience suivante servira à élucider le mécanisme de l'hyperglycémie consécutive à l'intoxication par la vératrine. (On sait que M. Araki a récemment obtenu, avec ce poison, de la glycosurie chez des grenouilles.)

Après avoir vidé la vessie d'une chienne de forte taille et déterminé chez cet animal, au moyen d'une petite saignée, le pouvoir glycolytique (Voir *Mercredi médical*, 1891, p. 280), lequel a été trouvé normal, je lui ingère 1 centigramme de vératrine dissous dans 50 c. c. de liquide. Une heure après, les symptômes de l'intoxication sont déjà bien accusés : vomissements et diarrhée sanguinolente, cœur très faible, peau très froide, abaissement de plus d'un degré de la température centrale, etc., etc. Une heure plus tard, ces symptômes persistant, une petite saignée permet de constater une très notable augmentation de la teneur du sang en sucre. Cette augmentation ne tient pas à une diminution du pouvoir glycolytique; ce dernier même est légèrement augmenté (à cause de la première saignée), mais le pouvoir *saccharifiant* du sang est beaucoup plus intense que le matin, ce qui, vu la conservation du pouvoir glycolytique, permet de penser que l'hyperglycémie tient à une augmentation de la production du sucre, ainsi que je l'ai indiqué pour la glycosurie due à la phloridzine.

Chez cette chienne, l'intoxication n'a pas été très grave : une heure après la deuxième saignée, les symptômes étaient déjà très atténués et l'animal s'est parfaitement rétabli. Il n'a pas eu de glycosurie. L'urine, dans les six heures consécutives à l'ingestion du poison, a éliminé une *quantité excessive de ferment saccharifiant.*

J. GIRODE.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 juin 1892.

PRÉSIDENCE DE M. DESNOS.

Lipomes multiples et symétriques chez un malade atteint de rhumatisme articulaire subaigu avec purpura des membres inférieurs.

M. Armand Siredey. — Je viens d'observer à l'Hôtel-Dieu annexe un malade de 48 ans, porteur de nombreux et volumineux lipomes symétriques coïncidant avec des attaques de rhumatisme articulaire subaigu et une éruption de purpura sur les membres inférieurs. Les masses adipeuses ont envahi la plupart des régions du corps; elles ne sont le siège d'aucune douleur spontanée ou provoquée par la pression. Ces tumeurs ont débuté par la région cervicale antérieure, il y a dix-sept ans. Elles ne provoquent aucun trouble appréciable et, bien que leur développement ait été très rapide, elles sont demeurées stationnaires depuis longtemps.

L'histoire de ce malade ne diffère guère de celle de la plupart des autres malades observés par MM. Bucquoy, Desnos, Mathieu, Antony. Cependant chez lui les tumeurs se sont développées avec une extrême rapidité à la suite d'un refroidissement.

J'ajoute que M. Potain a rapporté l'observation d'un malade chez lequel se produisit, sous l'influence du froid, une tumeur œdémateuse du volume d'une orange, qui subit plus tard la transformation lipomateuse.

Les malades atteints de lipomes diffus sont en général des rhumatisants. Certains auteurs ont localisé dans le système nerveux le point de départ de ces productions lipomateuses, en raison de leur diffusion et de leur distribution symétrique.

Cette hypothèse est douteuse, car les lipomes diffus ou localisés ne sont nullement localisés suivant le trajet des nerfs.

M. Mathieu a déjà montré en 1885 les relations étroites qui existent entre la diathèse rhumatismale et les néoplasies lipomateuses, et surtout la parenté du lipome avec le pseudo-lipome et l'œdème. M. Desnos n'hésite pas à considérer les lipomes et les pseudo-lipomes comme des variétés de l'œdème rhumatismal chronique. Enfin M. Potain a montré, par une minutieuse étude clinique et anatomo-pathologique, la transformation successive de l'œdème en lipome. Cette interprétation convient au malade que j'ai observé.

M. Catrin. — J'ai observé à Lyon, dans le service de M. Bouveret, une malade dont les lipomes apparaissaient avec une rapidité extrême. Elle les sentait venir. J'en ai extirpé un à sa naissance; sa structure histologique était celle des lipomes vulgaires.

Sur un cas de démence consécutive à une tumeur du lobe frontal droit.

M. Raymond rapporte l'observation d'une femme de quarante-huit ans qui est entrée dans son service le 15 février dernier et qui y est morte le 9 mars. Cette femme avait des antécédents héréditaires épileptiques; depuis son enfance elle était elle-même sujette à des attaques d'épilepsie limitées à la tête et aux membres supérieurs, de plus elle était entachée d'alcoolisme.

L'affection qui nécessitait son entrée avait débuté *brusquement*, quinze jours auparavant, par du délire, des illusions et des hallucinations de la vue, non terrifiants d'ailleurs; depuis ce moment son intelligence avait baissé rapidement, elle était devenue incapable de vaquer à ses occupations, pourtant elle recouvrait par moments sa lucidité complète.

Ce qui frappait le plus à son entrée à l'hôpital, c'était l'affaiblissement de toutes ses facultés, l'incohérence de ses idées, et la facilité avec laquelle elle passait de l'agitation à l'obnubilation intellectuelle; en un mot cette malade était une démente. Bientôt elle devint gâteuse, puis apparurent des symptômes apoplectiques, de la contracture, de la déviation conjuguée et la mort survint six semaines après le début des accidents.

A l'autopsie, on trouva un gliome volumineux dans l'épaisseur du lobe frontal droit; la tumeur envahissait l'écorce à la pointe du lobe frontal, sur l'étendue de 5 cent. carrés environ, et respectait la capsule interne; elle s'accompagnait de petits foyers de ramollissement rouge situés à son pourtour; elle déterminait une compression marquée surtout au niveau du lobe frontal du côté opposé.

L'examen histologique montra que cette tumeur était développée aux dépens des éléments de la névroglie; elle contenait des cellules en araignée et des fibrilles colorées par la méthode de Malassez; elle était dépourvue d'éléments nerveux. De plus, les fibres à myéline intra-corticales des deux hémisphères avaient disparu dans une large proportion, surtout au niveau des points directement comprimés; cette altération s'étendait jusqu'aux lobes occipitaux, pourtant la zone motrice restait intacte.

Le diagnostic pendant la vie avait été : lésions en foyer d'une zone latente des hémisphères. A ce propos, l'auteur fait ressortir la difficulté du diagnostic des tumeurs cérébrales qui peuvent rester latentes pendant fort longtemps et ne se manifester que tardivement, par des symptômes variés et non pathognomoniques.

Dans le cas particulier, M. Raymond interprète les symptômes de la façon suivante : l'épilepsie était sous la dépendance de la tumeur, dont l'origine remontait sans doute fort loin, — les accidents bruyants de la dernière phase étaient le fait des foyers de ramollissement, — enfin la disparition des fibres à myéline intra-corticales, qu'il met sur le compte de la compression, avait joué un grand rôle dans l'état démentiel présenté par la malade.

Toxicité des urines chez les épileptiques avant, pendant et après les accès paroxystiques.

M. Jules Voisin lit, sur la toxicité des urines chez les épileptiques, avant, pendant et après les accès paroxystiques, une note dont voici les conclusions :

1° Il y a, avant les accès en série (je dis série parce que presque tous les malades hospitalisés sont sériels), un abaissement considérable de la toxicité urinaire. Il y a hypotoxicité ;

2° Pendant la série, cet abaissement persiste, moins marqué que dans la période préparoxystique. La courbe tend déjà à se relever ;

3° Après la série, la toxicité urinaire se relève, dépasse la normale si la série est finie.

Si la série n'est pas terminée, le coefficient ne s'élève pas au-dessus de la normale et les accès reparaissent. Cette hypotoxicité est donc un élément de diagnostic pour affirmer que la série n'est pas terminée et que certains cas quotidiens, qui étaient considérés comme étant des cas isolés, doivent être considérés comme faisant partie d'une série durant plusieurs jours. Cette hypotoxicité persiste aussi quand, après les accès convulsifs, se développent du délire ou de l'excitation maniaque ;

4° Certains malades, en particulier les malades gravement atteints dans leur état mental, paraissent avoir une hypotoxicité constante, mais néanmoins, la toxicité la plus faible répond aux périodes préconvulsives, la plus forte aux périodes post-convulsives ;

5° La toxicité urinaire en dehors des paroxysmes est-elle normale? Nous inclinons à le croire avec MM. Deny et Chouppe. Cependant il semble bien qu'il y ait des épileptiques, et ce ne sont pas les moins atteints au point de vue mental, dont l'état normal est l'hypotoxicité ;

6° Le trouble mental des épileptiques paraît toujours s'accompagner d'hypotoxicité.

Contagiosité de l'érysipèle de la face.

M. Le Gendre. — M. Gaucher disait, dans la dernière séance, que les eczémateux n'avaient jamais contracté d'érysipèle au voisinage des érysipélateux. Or, depuis cette séance, j'ai observé un nouveau cas de contagion d'érysipèle de la face sur un jeune homme qui était entré dans le service d'isolement de Saint-Antoine pour une varicelle assez confluente avec un léger impétigo de la face. Une semaine environ après son entrée, l'érysipèle de la face apparaissait, accompagné de phénomènes généraux graves, qui ont d'ailleurs cédé à la balnéation froide.

C'est le cinquième cas de contagion d'érysipèle de la face que je signale depuis un mois. Deux se sont montrés chez des convalescents, l'un de rougeole, l'autre de scarlatine, mis au voisinage d'érysipélateux. En outre, un homme et une femme qui, traités dans le service pour érysipèle de la face, étaient sortis prématurément malgré mon avis, y sont rentrés peu de jours après, en même temps qu'un fils et une sœur qu'ils avaient contagionnés.

Mortalité de la pleurésie. Emploi de la thoracentèse dans cette maladie.

M. Catrin (Val-de-Grâce). — De la récente discussion qui vient d'avoir lieu à l'Académie de médecine, il résulterait que la pleurésie aurait actuellement une léthalité plus forte que du temps d'Andral, de Bouillaud, etc..., et que la thoracentèse serait surtout coupable de cette gravité de la maladie.

En trois ans (1889, 1890, 1891), j'ai traité 83 pleurésies, 75 séreuses, 8 purulentes, j'ai eu trois décès, un par pleurésie séreuse et deux par pleurésie purulente.

En faisant abstraction des pleurésies purulentes que je n'ai pas traitées par la ponction simple, je n'ai donc qu'un décès sur 75 pleurésies, soit 1,3 0/0, chiffre plus faible que ceux tirés des statistiques d'Andral, de Bouillaud et de Hardy.

Sur ces 75 pleurésies, 35 ont été ponctionnées une ou plusieurs fois avec le trocart n° 2 ; il a été fait en tout 59 ponctions et si j'ajoute 169 ponctions faites avec la seringue de Straus, j'arrive à un total de 228 ponctions qui n'ont jamais amené la purulence du liquide. J'ai retiré des quantités de liquide variant entre 300 et 2,500 grammes sans avoir eu jamais un seul accident.

Ces résultats permettent de regarder la pleurésie comme une maladie à pronostic favorable, mais il ne faut pas oublier que si le pronostic immédiat est bénin, le pronostic éloigné est sévère. La pleurésie est, en effet, souvent tuberculeuse. De plus, dans l'armée, les pleurétiques guéris ne sont plus aptes à faire un bon service et fournissent un contingent sérieux dans les cas de mort subite, après une course, un effort.

M. Siredey. — J'ai l'honneur de rapporter l'observation de deux malades chez lesquels j'ai pratiqué, avec succès, la thoracentèse, bien qu'ils fussent tous deux dans des conditions déplorables. La thoracentèse n'est donc pas aussi effrayante et nuisible qu'on l'a dit à l'Académie de médecine.

M. Sevestre présente une enfant atteinte de déformations osseuses et péri-articulaires paraissant relever de la *syphilis héréditaire*.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIETÉ DES MÉDECINS DE GREIFSWALD

Séance du 7 mai 1892.

Syringo-myélie et spina-bifida.

M. Pagenstecher présente une fille de 26 ans, atteinte de paralysie flasque et d'atrophie musculaire des deux mains et du bras droit, de parésie spasmodique des deux jambes et d'atrophie légère de la jambe droite. La sensibilité superficielle et profonde manque aux deux mains ; au niveau du bras droit et de la partie correspondante du thorax, la sensibilité superficielle est abolie, la sensibilité profonde diminuée. Sur la moitié droite de la tête, on trouva une diminution de la sensibilité à la douleur et à la chaleur, diminution qui est moins marquée sur la moitié droite du corps. Il n'existe pas de troubles trophiques. L'affection a débuté, il y a 10 jours, sous forme d'une paralysie sensitive et motrice de la main droite.

Ce qui donne un intérêt particulier à cette observation, c'est qu'il existe une cyphoscoliose très accusée et un spina bifida au niveau du sacrum. Il faut encore noter que, même avant l'affection en question, la malade éprouvait de la faiblesse et des douleurs dans la moitié droite du corps, quand on comprimait la tumeur.

M. Arndt pense qu'il s'agit plutôt d'une hydro-myélose, comme paraît le prouver l'existence d'un spina bifida et de phénomènes de compression.

Fibro-myome et carcinome de l'utérus.

M. Preuschen présente un utérus enlevé par l'extirpation vaginale.

L'utérus est augmenté de volume et épaissi. Au niveau de l'angle droit se trouvent deux petits myomes sous-séreux ; un troisième, interstitiel, des dimensions d'une noix, siège sur le fond de l'organe. La muqueuse est normale jusqu'à l'orifice de la trompe gauche où se trouve un carcinome de la muqueuse, un peu saillant et nettement circonscrit. L'orifice de la trompe n'est pas oblitéré.

La malade avait des métrorrhagies depuis deux ans. Il y a un an, on lui enleva un polype utérin, mais comme les hémorrhagies revinrent, on fit le curettage, et c'est alors qu'on trouva des parcelles cancéreuses. On fit alors l'hystérectomie et la malade guérit rapidement.

Cette coïncidence de carcinome et de myomes est rare, et dans la littérature il n'existe que 5 ou 6 cas de ce genre.

SOCIÉTÉ DE MEDECINE BERLINOISE

Séance du 1er *juin* 1892.

Côte surnuméraire.

M. Aron présente les pièces provenant d'une malade succombée à la tuberculose. Sur le côté droit de la colonne cervicale se trouve une tige osseuse longue de un centimètre, se dirigeant en bas et réunie à la première côte par un prolongement osseux. Du côté gauche l'apophyse transverse de la dernière vertèbre cervicale est notablement allongée.

Chez deux autres malades, une femme de 72 ans et une fille de 13 ans, que présente M. Aron, on trouve également dans la fosse sous-claviculaire une légère tuméfaction osseuse. Il s'agit probablement aussi d'une côte surnuméraire, Si ces côtes comprimaient les vaisseaux et nerfs du cou, on serait obligé de les réséquer.

Inoculation des bacilles tuberculeux morts.

M. Wissmann. — On sait que l'inoculation sous la peau des bacilles tuberculeux morts provoque de la suppuration et la formation, dans le foie et les poumons, de pseudo-tubercules renfermant quelquefois des bacilles.

Pour étudier le mécanisme de formation de ces tubercules, M. Wissmann a injecté dans les veines et sous la peau de six lapins, des bacilles tuberculeux morts en suspension dans un liquide stérilisé. A l'autopsie de ces animaux 35 jours après l'injection, on trouva des tubercules dans le foie et les poumons. Le centre du tubercule était composé de cellules géantes et épithélioïdes, la périphérie, de cellules rondes; dans la production on trouvait des bacilles peu nombreux qui quelquefois se coloraient à la périphérie. Il existait en même temps un certain degré d'artérite avec infiltration de la tunique externe.

Séance du 15 *juin* 1892.

Le gonocoque.

M. Wolff attire l'attention sur la fréquence excessive de l'infection gonococcique et les dangers qu'elle comporte chez la femme où l'infection remonte souvent pour envahir les organes du petit bassin.

On a souvent soulevé des doutes au sujet de la valeur pathognomonique du gonocoque, pourtant c'est un bacille dont les rapports étiologiques à la gonorrhée ont été le mieux établis, et qui sous le rapport de la spécificité répond peut-être mieux que tout autre aux *desiderata* de la bactériologie et de la clinique. Il existe dans tous les cas de gonorrhée récente, et cette constance seule suffit déjà pour affirmer la spécificité de ce micro-organisme.

Le gonocoque est rarement isolé. Le plus souvent il affecte la forme de diplocoque dont les deux grains sont séparés par une fente; il a une tendance très manifeste à pénétrer dans le protoplasma des cellules de pus. Dans certaines gonorrhées tous les gonocoques sont inclus dans des leucocytes, et cette particularité n'existe pas chez les autres micro-organismes pathogènes. On peut rencontrer 6 à 20 gonocoques dans un leucocyte dont ils laissent ordinairement intact le noyau. Mais quand ils sont très nombreux ils finissent par détruire le noyau de la cellule de pus. Dans ces cas on rencontre un amas de gonocoques dont les contours seuls rappellent encore la forme de leucocyte.

Un autre caractère distinctif des gonocoques est la façon dont ils se colorent par la méthode de Gramm. Il reste enfin les caractères de culture depuis que Bumm a montré que les gonocoques se cultivent fort bien sur du sérum de sang de l'homme, et les succès d'inoculation directe de ces cultures à l'homme.

M. Littauer, qui est médecin attaché au service des mœurs, a souvent l'occasion d'examiner des personnes atteintes de gonorrhée. Si le diagnostic est facile dans la majorité des cas, il est très difficile, pour ne pas dire impossible, dans d'autres. Il arrive notamment assez souvent que des personnes envoyées à l'hôpital comme atteintes de gonorrhée sont guéries en quelques jours. Les cliniciens ne possèdent donc pas le moyen de faire le diagnostic sûr et certain de gonorrhée.

M. Lewin. — Les opinions sur la valeur spécifique du gonocoque sont encore très partagées. Son importance au point de vue diagnostique a été du reste exagérée. Pour les cas récents le diagnostic est presque toujours possible sans le secours du microscope; pour les cas chroniques, on cherche le gonocoque trente à quarante fois avant de le trouver.

M. Wolff est d'un avis contraire. Si dans la gonorrhée récente l'examen microscopique n'est pas nécessaire, il n'en est pas de même pour les cas chroniques, qui doivent intéresser le praticien au plus haut degré. Sur 80 cas de gonorrhée chronique, Neisser a trouvé le gonocoque dans 18 cas datant de plus d'un an et dans 10 cas datant de plus de deux ans. Les recherches microscopiques ont donc leur utilité dans le diagnostic de la gonorrhée chronique.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE DE BERLIN

Séance du 3 *mai* 1892.

Exanthème mercuriel.

M. Lewin présente une jeune syphilitique de 20 ans, chez laquelle les injections mercurielles provoquaient un érythème bien distinct de l'éruption spécifique, par sa localisation, sa coloration et les démangeaisons violentes. C'est la quatrième fois que M. Lewin observe ces éruptions.

M. Bruck a également observé un malade chez lequel chaque injection de mercure provoquait un érythème qui ressemblait en partie au purpura, en partie à l'exanthème rubéolique.

M. Ledermann a un malade chez lequel les frictions et les injections mercurielles provoquent de l'érythème. Le calomel est bien supporté quand il est administré à l'intérieur; par contre il provoque de l'érythème quand il est mis sur les plaques.

Syphilides pustuleuses.

M. Lewin a observé un cas de syphilis maligne chez un homme chez lequel on trouvait six semaines après l'injection une ulcération peu caractéristique sur le dos du pénis, une éruption de pustules sur tout le corps et une ulcération profonde du pharynx. L'état général était en même temps très mauvais: fièvre de 38°6, affaiblissement général, douleurs dans les membres, etc. Le tableau était plutôt celui d'une variole et le diagnostic était d'autant plus difficile que le malade soutenait ne pas pouvoir avoir la syphilis. C'est pourtant à ce diagnostic qu'on s'arrêta, et on institua, avec plein succès, le traitement spécifique.

M. Isaac a observé un cas analogue désigné par Neumann sous le nom de variole syphilitique. Le malade a été d'abord dirigé sur les pavillons de variole, mais Neumann trouva un chancre ordinaire sur le gland. Le malade succomba à la cachexie, et à l'autopsie on trouva des gommes dans les viscères et la moelle.

ANGLETERRE

ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

SECTION DU STAFFORDSHIRE

Séance du 26 *mai* 1892.

Abcès des ovaires.

M. Spanton. — Une femme de 30 ans, célibataire, eut une influenza grave en juin 1891. Elle souffrait antérieurement de dysménorrhée. Après l'influenza survinrent des métrorrhagies avec douleur dans le bassin, amaigrissement et état général mauvais. Il y avait de l'empâtement au niveau de l'ovaire droit et une douleur très vive au moment des règles. L'utérus paraissait sain. Il y avait aussi de l'empâtement au niveau de l'ovaire gauche. Tout traitement échoua; en décembre 1891 j'enlevai les deux ovaires. Le droit présentait une cavité irrégulière remplie de caillots et de pus. La malade guérit rapidement. C'est là une complication peu ordinaire de l'influenza.

Fractures compliquées au niveau des articulations.

M. Deansley. — J'appelle votre attention sur deux observations : 1° Un homme de 29 ans reçut un traumatisme qui brisa le fémur en deux endroits : au niveau de l'union du

tiers inférieur et du tiers moyen et au niveau du genou ; cette dernière fracture était compliquée d'une vaste plaie siégeant au niveau du condyle interne et ouvrant l'articulation ; le condyle interne était complètement détaché par un trait vertical de fracture et de plus il était réduit en plusieurs fragments, qu'on dut enlever. On fit un pansement antiseptique et on draina la plaie. Actuellement, quatre mois après l'accident, le malade est guéri ; il boite à peine ; sa jambe est absolument droite et il peut la fléchir à angle droit sur la cuisse. 2° Un homme employé au chemin de fer eut l'extrémité inférieure de son humérus divisée en plusieurs fragments, avec plaie de chaque côté de l'articulation. Ces plaies avaient été produites par les fragments osseux. On agrandit les plaies, on enleva les fragments osseux. On fit un pansement antiseptique et on maintint l'avant-bras fléchi à angle droit à l'aide d'une attelle. On commença à imprimer au membre des mouvements au bout de quinze jours. Actuellement le malade peut fléchir l'avant-bras à angle droit et il peut presque l'étendre complètement. La pronation et la supination sont intactes.

ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE D'IRLANDE.

SECTION DE MÉDECINE

Séance du 27 mai 1892.

Appendicite.

M. Ball. — Les cas auxquels on donne le nom de pérityphlite succèdent presque invariablement à une ulcération de l'appendice due souvent à un corps étranger; aussi j'accepte la dénomination d'appendicite que les Américains ont imposée à cette affection. Il peut y avoir inflammation sans suppuration, suppuration localisée formant un abcès, ou enfin péritonite septique diffuse à la suite d'une perforation de l'appendice La 1re forme guérit spontanément en un ou deux jours; la 2e peut se présenter sous la forme d'un abcès lombaire ou iliaque ou plus rarement comme un abcès intra-abdominal pointant directement en avant. J'ai vu 2 cas revêtant cette dernière forme : l'un chez une femme de 18 ans; il y avait une tumeur à droite de l'abdomen, avec du météorisme ; l'incision donna issue à une grande quantité de gaz fétide et à un peu de pus. Une fistule stercorale persista pendant un an. Le 2e cas est celui d'une femme de 35 ans, chez laquelle l'abcès gazeux était encore plus volumineux. L'incision et le drainage en eurent raison. J'ai fait la laparotomie dans 2 cas d'appendicite avec péritonite généralisée : le premier chez une fille de 16 ans, que j'opérai le 3e jour de l'affection, je trouvai une péritonite diffuse et une grande ulcération irrégulière de l'appendice. J'amputai l'appendice et la malade guérit. Dans un cas semblable chez un jeune homme de 19 ans, la péritonite était encore plus aiguë; je trouvai une perforation de l'appendice que j'amputai. Mais le malade mourut au bout de 28 heures.

On doit avoir recours au traitement chirurgical : 1° quand au bout de 24 ou 36 heures les symptômes d'appendicite vont en augmentant, au lieu de diminuer; 2° quand il existe une tumeur bien nette; 3° dès qu'on a fait le diagnostic de péritonite diffuse; 4° dans les cas d'appendicites simples qui récidivent. Mais je suis convaincu que la plupart des cas d'appendicite vont en décroissant 24 heures après le début de l'attaque et ces cas doivent être traités médicalement.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 3 juin 1892.

Calcul salivaire.

M. Weinlechner présente un homme de 60 ans qui depuis 40 ans avait sur le plancher de la bouche, dans les direction du canal de Warton, une tumeur dure. Il y a 15 jours la tumeur, qui jusqu'alors n'avait provoqué aucun trouble, s'enflamma, devint douloureuse, et au bout de quelques jours on sentait dans la région sous-maxillaire, devenue empâtée et rouge, un petit corps rond, dur, des dimensions d'un pois. Comme le cathétérisme du canal de Warton avait échoué, on fit une incision et on retira un calcul phosphatique. Le canal de Warton était très dilaté et rempli de mucus.

Pemphigus de la conjontive.

M. Müller présente un cas de pemphigus généralisé avec éruption des vésicules sur la peau, la muqueuse buccale et la conjonctive. L'affection avait débuté il y a un an sur la peau, et la conjonctive ne fut envahie que plus tard. Aujourd'hui la conjonctive gauche est complètement rétractée et la paupière adhérente au globe oculaire. A droite, il reste encore une partie du sac conjonctival, mais la cornée de ce côté présente une ulcération couverte d'épithélium macéré. Les essais de greffe muqueuse ont déjà échoué à plusieurs reprises.

Tumeurs de la vessie.

M. v. Dittel. — Le diagnostic clinique des tumeurs de la vessie s'appuie sur l'hématurie, les troubles de la miction, l'apparition des parcelles de néoplasmes dans l'urine, les données fournies sur la palpation.

L'hématurie, d'abord peu accusée, devient de plus en plus intense. Le sang apparaît tantôt vers la fin de la miction, tantôt dès le début. Si cette hémorrhagie ne peut être attribuée à une affection bien déterminée (cystite, calcul, rein), le diagnostic de tumeurs de la vessie est très probable; seulement ce diagnostic par exclusion présente quelquefois des difficultés insurmontables et des erreurs peuvent être commises par des chirurgiens des plus expérimentés. C'est ainsi que dans un cas traité par MM. Dittel et Ultzmann pour une pyélite avec hématurie, le diagnostic de tumeurs de la vessie ne fut fait que 8 jours avant la mort du malade après qu'il eût expulsé avec les urines une parcelle de néoplasme. M. Dittel cite encore deux autres cas où l'hématurie fut attribuée une fois à la pyélite, une autre fois à un papillome de la vessie, et où le diagnostic de tumeur de la vessie ne fut fait que fort tard.

L'endoscopie permet, dans la majorité des cas, de dire d'où vient le sang. Mais il existe des carcinomes de la vessie, où les hématuries manquent ou n'apparaissent qu'à de longs intervalles. Quant aux troubles de la miction, ils n'existent que lorsque la tumeur siège au voisinage du col et obstrue partiellement l'orifice vésical. La palpation est d'un secours médiocre, car si elle fait sentir la tumeur, c'est que l'affection est déjà très avancée et le diagnostic facile à établir.

Au point de vue du traitement, l'épicystotomie est le procédé de choix, et elle fut appliquée dans les 25 cas personnels de M. Dittel. La vessie ouverte et la tumeur extirpée, il faut explorer soigneusement toute la muqueuse, et pour éviter les hémorrhagies secondaires, l'endroit où siégeait la tumeur sera réuni au catgut.

Sur 25 cas, M. Dittel n'a eu que 3 guérisons : il s'agissait de papillomes de la vessie.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE STYRIE

Séance du 9 mai 1892.

Traumatisme du crâne.

M. v. Frey présente un garçon de dix ans qui était tombé du second étage et s'était fracturé le frontal droit. Il n'y avait pas au commencement de perte de connaissance, mais des convulsions, tandis que, par la plaie, il s'écoulait du liquide cérébro-spinal. On fit la trépanation et on enleva plusieurs fragments et esquilles. La dure-mère était déchirée, et on retira un caillot qui se trouvait sous elle. Il y eut plus tard de la fièvre et des convulsions cloniques. Pendant la convalescence il s'était fait à plusieurs reprises un prolapsus du cerveau qui guérit en dernier lieu spontanément. Aujourd'hui le malade est complètement rétabli.

A la discussion qui suivit cette communication, prirent part *MM. Eppinger*, *Wœlfler* et *Kutschera* qui abordèrent la question du traitement du prolapsus du cerveau.

L'ablation de la partie prolabée, souvent employée, est dangereuse en ce sens qu'on peut ouvrir un ventricule ; en plus cette ablation ne met pas à l'abri d'une récidive. La méthode conservatrice est donc préférable.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Septicémies et septico-pyohémies consécutives à l'otite moyenne suppurée, par M. Chauvel.

Les infections septiques, dans le cours de l'otite moyenne suppurée, ne sont pas excessivement rares. Dans un travail d'ensemble sur les affections de l'oreille observées au Val-de-Grâce de 1880 à 1890, nous avons relevé sur 1137 otites moyennes purulentes : *une* méningite suppurée, *deux* abcès du cerveau, *deux* phlébites des sinus et de la jugulaire interne, *cinq* septicémies ou septico-pyohémies. En ajoutant à ces faits : *deux* érysipèles et *trois* arthrites de nature probablement infectieuse, nous arrivons à un total de *seize* infections septiques, soit plus de 1,3 pour cent.

Nous avons été frappé des allures un peu spéciales que présentaient les septicémies simples ou compliquées et de la fréquence relative de leur guérison. Il nous a paru intéressant de faire connaître ces faits.

Observation I. — *Otite moyenne suppurée gauche. Septicémie aiguë. Mort.* — X..., soldat, 31e de ligne, entré au Val-de-Grâce le 2 mars 1888, pour otite purulente gauche avec fièvre. L'écoulement, séro-purulent, très abondant, date de cinq jours seulement. Il y a peu de douleurs, mais l'aspect est mauvais, rappelle la fièvre typhoïde grave; la température est à 39°,8. Injections antiseptiques, badigeonnages iodés, sulfate de quinine, potion de Todd, etc.

3 *mars.* — Le bras droit est plus lourd, un peu paralysé peut-être ; l'épaule droite douloureuse, très sensible, mais sans gonflement ni rougeur. Aucun affaiblissement de la jambe droite; la sensibilité est intacte. Six sangsues sont appliquées sous l'apophyse mastoïde gauche, l'une après l'autre; lavement purgatif; quinine, Todd. Battements du cœur précipités, rate gonflée; la respiration se fait bien. T. 39°,5 le matin, 40°,5 le soir.

Je discute l'opportunité de la trépanation mastoïdienne, de l'ouverture du crâne pour aller à la recherche d'une suppuration possible; l'absence de douleurs et de gonflement au niveau de l'apophyse mastoïde, la persistance et l'abondance de l'écoulement par le conduit auditif, la prédominance des phénomènes généraux et l'intensité de la fièvre, me font reculer devant une intervention dont les indications me semblent par trop contestables.

5 *mars.* — Pas de paralysie du bras droit; T. 39°,2 le matin, 40°,5 le soir; l'état typhoïde s'accentue. Divagations, sueurs profuses , ventre ballonné, battements du cœur précipités et irréguliers, congestion pulmonaire intense, incontinence des matières. L'urine contient un peu d'albumine. Aucun gonflement de la région mastoïdienne ni du cou, bien que l'écoulement de pus par le méat externe ait cessé depuis la veille au soir; pas d'éruption septicémique. Ventouses sèches, alcool, caféine en injections.

7 *mars.* — L'état s'aggrave progressivement, la respiration s'embarrasse, les poumons s'engorgent, la fièvre persiste, et, sans autre phénomène local, la mort arrive le 9 mars au matin.

Autopsie. — Réplétion très prononcée du système veineux intra-crânien ; coagulum fibrineux dans le sinus latéral gauche ; les méninges et le cerveau paraissent absolument sains. Foyer pneumonique dans le lobe inférieur gauche. Dans la caisse tympanique il existe un pus épaissi, en quantité notable ; les cellules mastoïdiennes n'en renferment pas. Les articulations n'ont pu être ouvertes.

Obs. II. *Otite moyenne purulente droite. Septico-pyohémie. Abcès multiples. Mort.* — S..., 22 ans, 102e de ligne, entre au Val-de-Grâce le 3 mai 1888. Otites suppurées dans l'enfance, l'oreille droite a recommencé à couler le 26 avril, l'audition est très faible. L'examen montre : à droite une otite purulente avec large perforation du tympan; à gauche une otite chronique avec plaques calcaires en avant et en arrière du marteau. Traitement par les révulsifs, les injections antiseptiques, les insufflations iodées.

13 *mai.* — Ecoulement plus abondant, séro-purulent. Le soir, fièvre, vomissements bilieux, épistaxis répétés, pas de gonflement mastoïdien. Glace, limonade, quinine. On insiste sur les lavages antiseptiques.

16 *mai.* — La T. oscille de 39°3 le matin à 40°2 le soir. Respiration lente, hésitante; pouls à 90-95, plein, très régulier. Céphalée générale, insomnie, agitation, épistaxis fréquents. Vomissements bilieux et alimentaires. Douleurs légères dans la fosse iliaque droite et l'articulation acromio-claviculaire gauche, sans gonflement ni rougeur. Sangsues sous les apophyses mastoïdes, lavement purgatif, glace, antipyrine. Le malade a dans la matinée un frisson assez violent.

18 *mai.* — Notre collègue Vaillard, qui a bien voulu examiner notre malade, hésite dans le diagnostic, mais croit probable une infection septique. T. de 39°5 à 40°5. Douleurs persistantes dans l'épaule gauche et la fosse iliaque droite sans gonflement ni rougeur, sensibilité à la partie interne de la cuisse; quelques râles dans les deux poumons; l'oreille ne coule presque plus. On continue les toniques et les antiseptiques.

21 *mai.* — T. de 39°8 à 40°4. Vomit moins et mange un peu. L'oreille coule de nouveau, mais peu abondamment. Je pense à une endo-phlébite de la saphène interne et de la veine iliaque droites, bien qu'il n'y ait ni gonflement, ni rougeur; la cuisse se fléchit légèrement. Antipyrine, alcool, café, quinquina.

25 *mai.* — La fièvre persiste, mais avec oscillations de 39° à 40°6. Pouls de 100 à 110 ; 40 respirations par minute, un peu d'albumine dans les urines. Les souffrances sont vives à la partie supéro-interne de la cuisse droite, ainsi qu'au dessus de l'épaule gauche, mais sans changement d'aspect.

28 *mai.* — Une ponction à la partie supérieure externe de la cuisse droite où se montre un léger œdème, donne du pus. Immédiatement j'incise largement, couche par couche, et, arrivé sur le fémur, j'ouvre un foyer sous-périostique d'où s'écoule un pus huileux, non fétide. Lavages phéniqués, drain. T. oscille de 39° à 40°3.

1er *juin.* — Après une légère détente la fièvre est revenue avec quelques frissons. Le pouls reste à 100-115, la respiration à 40, les poumons sont fortement engoués. L'abondance de la suppuration et la sensibilité vers l'ischion me font penser à un foyer profond ; au reste la cuisse depuis hier se remet en flexion.

5 *juin.* — Subdélire même le jour, agitation vive, urines hémaphéiques. T. de 38° à 39°6. Ouverture au-dessous du sein droit d'un abcès volumineux qui s'est formé sans douleurs ni rougeur; le pus en est verdâtre, grumeleux, non fétide. La cuisse droite se fléchit de plus en plus, de forts craquements montrent que la hanche est prise. Cependant je rejette l'idée d'une résection, en raison de l'état de consomption où se trouve le malade.

9 *juin.* — Ouverture d'un vaste foyer à la fesse droite au point où s'exerce la pression du lit; il s'en échappe une énorme quantité de pus grisâtre. Lavages antiseptiques, drain. T. de 38 à 40°; pouls précipité, très petit; engouement pulmonaire.

15 *juin.* — Un nouvel abcès s'est formé au bras gauche. Les deux oreilles coulent abondamment.

24 *juin.* — J'ouvre à l'avant-bras, le 20 juin, un foyer qui s'y est développé avec douleur et rougeur de la peau ; il renferme très peu de pus et siège dans l'épaisseur des muscles. Le 23 j'en fais autant à la cuisse droite, à dix centimètres au-dessous de l'arcade crurale. Ici le pus est épais, grumeleux, abondant ; il s'est collecté sans inflammation dans le tissu sous-cutané. A la hanche gauche apparaît sur le point d'appui un gonflement diffus, douloureux, avec fluctuation profonde. J'attends pour intervenir, car les ouvertures des abcès restent béantes et sans tendance à la cicatrisation.

Des escarres se forment ; les boissons sont seules supportées; la fièvre ne descend pas au-dessous de 38° le matin, 39°2 le soir. Cependant le ventre reste souple, le foie et la rate paraissent sains, les poumons fonctionnent encore d'une façon satisfaisante.

3 *juillet.* — Un érythème septicémique d'une couleur violacée, sans limites nettes, sans bourrelet périphérique, s'est montré sur la face et autour des plaies. La fièvre est moins vive : T. 37°5 à 38° le matin, 38° à 39° le soir. Les abcès ouverts ne donnent qu'à peine et cependant leurs parois ne tendent aucunement à se réunir.

A la hanche droite la suppuration est toujours abondante, mais la cuisse se meut plus facilement.

9 *juillet*. — Après anesthésie j'agrandis la plaie de la cuisse droite autour de laquelle existe un décollement très étendu. A la fesse droite je fais une contre-ouverture pour faciliter l'issue du pus, et j'arrive jusque sur l'os iliaque dont le périoste semble intact. Il n'est pas possible, même sous le chloroforme, d'obtenir le redressement complet de la cuisse. De violents craquements articulaires se produisent, et le membre reprend, à mesure que cesse le sommeil, sa position vicieuse.

14 *juillet*. — L'intervention est suivie d'une poussée fébrile qui dure deux jours, puis la température baisse. Les plaies du thorax et de la fesse sont fermées, celle de l'avant-bras se sèche, le gonflement du trochanter gauche a disparu. N'était la suppuration persistante de la hanche droite, l'état paraîtrait moins désespéré.

31 *juillet*. — L'amélioration n'a pas duré. La fièvre est revenue à 39° et 40°; le pus s'écoule difficilement. L'appétit a disparu. Il y a de la diarrhée et des vomissements et les poumons se congestionnent de nouveau.

Je soupçonnais une coxalgie avec perforation du cotyle et bien des fois je discutai les chances d'une résection de la tête fémorale. L'autopsie pratiquée dans les premiers jours d'août par mon collègue Nimier qui avait pris, en mon absence, la direction du service, montra qu'il y avait en effet : arthrite coxo-fémorale suppurée avec perforation du cotyle et fusées purulentes dans la cavité pelvienne. Les poumons étaient fortement congestionnés, mais sans abcès métastatiques; le cerveau et les méninges étaient absolument sans lésions.

Mes notes mentionnent que du pus de l'abcès de l'avant-bras avait été remis à M. Vaillard et que mon collègue avait aussi pris du sang de S... pour en pratiquer l'examen ; mais je n'ai rien su des résultats de ses recherches, restées probablement négatives.

Il me paraît regrettable que la résection de la tête fémorale n'ait pas été pratiquée. En donnant au pus une issue large et facile, elle eût permis la détersion du foyer et prévenu peut-être la perforation de l'iliaque et les fusées intra-pelviennes. Avec la guérison de ce foyer auraient pris fin sans doute les accidents infectieux. Je regrette vivement l'excès de prudence qui m'a conduit à m'abstenir de cette intervention.

Obs. III. — *Otite moyenne purulente droite. Septico-pyohémie. Guérison.* — D..., 32 ans, employé de commerce, territorial, se présente au Val-de-Grâce, le 22 avril 1890, demandant à être réformé pour otite suppurée à droite. Cette otite aurait débuté en septembre 1889. Elle s'est compliquée : 1° d'une ostéite mastoïdienne ayant nécessité une trépanation dont témoigne une cicatrice adhérente; la région est encore légèrement douloureuse; 2° d'une septico-pyohémie avec phlébite des veines profondes de la jambe droite et des deux bras, suppuration de la bourse sous-deltoïdienne gauche avec péri arthrite, d'où atrophie du deltoïde et raideur articulaire. Des abcès ont dû être ouverts à l'épaule en décembre 1889 et janvier 1890.

Ce malade a été soigné par notre distingué confrère le Dr Chatellier, au certificat duquel nous empruntons une grande partie des détails morbides. Il est, au moment de notre examen, assez bien remis de cette atteinte et ne conserve plus qu'un degré prononcé de surdité, suite de son otite qui suppure encore légèrement.

Obs. IV. — *Otite moyenne suppurée gauche. Septico-pyohémie. Guérison.* — B..., 22 ans, 129e de ligne, entre au Val-de-Grâce, le 25 mars 1888, pour otite purulente gauche avec perforation. Il avait eu, en décembre 1887, une suppuration de l'oreille droite, rapidement guérie. Le 21 mars, douleurs de l'oreille gauche, écoulement profus de sérosité sanguinolente. Dès le 28 mars, des phénomènes généraux : fièvre, anorexie, douleurs vagues, font craindre une complication. L'écoulement purulent s'est complètement arrêté; la température atteint 40° le soir et ne descend pas au-dessous de 38° le matin; il existe de la douleur et un gonflement léger derrière et le long du sterno-mastoïdien gauche.

Apparaît le 28 mars une large plaque rouge au coude gauche avec empâtement des tissus, des douleurs se font sentir dans tous les membres. T. du matin 39°8, du soir 40°2. Le 30, rougeur vive du dos du pied droit, derrière les orteils moyens, gonflement œdémateux qui va jusqu'au cou-de-pied. T. 38°4 le matin, 40°4 le soir. Enveloppement et pulvérisations phéniquées; alcool, quinine.

Les jours suivants, la douleur du cou disparaît, ainsi que le gonflement derrière le sterno-mastoïdien; il en est de même au coude, mais au pied du pus semble se collecter. A la fesse droite, dans sa moitié supérieure, tuméfaction douloureuse; pneumonie droite. T. 38°4 le matin, 40° le soir.

4 *avril*. — J'ouvre l'abcès du pied, le pus en est abondant et bien lié. Une collection purulente se forme à la mâchoire supérieure gauche, sous la gencive, elle s'ouvre spontanément le 6. Le coude gauche est guéri, la fesse est un peu moins gonflée, les deux poumons sont envahis par des noyaux multiples d'hépatisation avec pleurésie sans épanchement (Vaillard), la rate est gonflée et sensible à la pression. Aux toniques on joint quelques révulsions sur la poitrine.

Examen des urines par le professeur agrégé Gessard. Elles donnent par litre :

Urée	18 grammes
Acide urique	0 gr. 495
Acide phosphorique	0 gr. 576
Albumine........ moins de	0 gr. 50
Bactéries dans le dépôt.	

12 *avril*. — Le pied est presque guéri, mais on perçoit des craquements articulaires dans les mouvements des orteils. A la fesse le gonflement diminue lentement. Alors que le poumon droit est en partie dégagé, le gauche est splénisé dans ses 3/4 inférieurs. La température reste à 38°-39°6; le malade maigrit et se cachectise.

22 *avril*. — Une ponction faite dans le côté gauche de la poitrine donne seulement quelques gouttes de pus, les signes stéthoscopiques indiquent une amélioration. Au pied, tout est fini, la fièvre aussi diminue peu à peu et l'état général est meilleur.

5 *mai*. — Depuis quelques jours, la réaction fébrile est plus marquée et le thermomètre donne 39° le soir. Du côté du poumon gauche, les phénomènes varient d'un jour à l'autre et notre collègue Vaillard pense que si une pleurésie purulente existe, le pus est enkysté en petite quantité et la collection entourée d'une lame de poumon sain. Il s'est formé une légère périostite à la face externe de la 7e côte gauche.

Examen des urines. Composition par litre (Dr Gessard) :

Urée	25 gr. 14
Acide urique	0 gr. 55
Acide phosphorique	2 gr. 304
Pas de bactéries dans le dépôt.	

12 *mai*. — La fièvre a cessé. La périostite de la 7e côte gauche a disparu sans suppuration ; le souffle pulmonaire est moins étendu, moins aigre. B... se lève, marche, engraisse; il quitte l'hôpital le 24 mai. En raison de sa surdité, il est réformé n° 2.

Obs. V. — *Otite moyenne suppurée gauche. Septico-pyohémie. Abcès multiples. Guérison.* — G..., 104e de ligne, entre le 7 février 1890 au Val-de-Grâce pour une otite purulente gauche récidivée. On constate un léger gonflement de la région mastoïdienne, s'accompagnant de douleurs et de fièvre, mais sans œdème et sans phénomènes cérébraux (sulfate de quinine, antipyrine, antiphlogistiques locaux).

Pendant plusieurs jours je me tiens prêt à faire l'incision de Wilde, mais le gonflement mastoïdien diminue en même temps que les souffrances et s'efface bientôt pendant que s'accroît l'écoulement par le conduit auditif. Toutefois, la température se maintient à 38° le matin, 40° le soir, l'anoxerie est complète, les sueurs fréquentes et profuses.

Le 22 février le thermomètre marque 41°2 le soir; G... se plaint de douleurs dans l'aine gauche et dans le mollet du même côté. Pensant à une phlébite septique, j'insiste sur les toniques et les excitants diffusibles. A la cuisse le gonflement augmente les jours suivants, il se porte plus en dehors vers le fascia lata. La sensibilité est vive, il y a un peu de tension des parties, mais ni œdème ni fluctuation.

1er *mars*. — La température vespérale atteint 41°4; le lendemain matin elle est à 38°2. G... s'affaiblit peu à peu, sans que l'examen décèle aucune lésion du cœur ni des poumons. Des ponctions exploratrices faites dans la partie gonflée de la cuisse gauche ne donnent pas de pus. Sur le trajet des

des crampes plus fréquentes le jour que la nuit, sans fatigue ni cause connue et qui souvent gênent un peu la marche, des secousses musculaires ressemblant d'une façon absolue au paramyoclonus multiplex. Les spasmes rhythmiques du cou, de la langue, du diaphrame, les contractures de l'œsophage sont uniquement liés à la neurasthénie.

L'abasie peut exister dans la neurasthénie et chez des personnes n'ayant aucun stigmate ni symptôme hystérique. La claudication intermittente se présente chez des neurasthéniques. Une fatigue précoce des bras, absolument hors de proportion avec l'acte et amenant une paralysie momentanée, s'est offerte chez une malade. L'abolition du réflexe rotulien est dans le même cas, et quand elle se combine avec le signe de Romberg, on a un pseudo-tabes peut-être neurasthénique. Enfin, 8 ou 10 fois, il a vu des pupilles très sensibles à la lumière être très réfractaires à l'accommodation; c'est l'inverse du signe d'Argyll-Robertson.

La neurasthénie est plus durable que l'hystérie. De sorte que les accidents qu'elle détermine sont de plus de durée et guérissent plus tardivement que des accidents hystériques similaires. On n'hypnotise pas le neurasthénique; on ne peut le traiter par cette médication.

Gangrène de l'épiploon par torsion sur lui-même.

M. Demons (Bordeaux). — Il s'agit d'un homme de 36 ans atteint de hernie inguinale depuis l'âge de 7 ans. A la suite d'un effort cette hernie s'étrangla et le malade se présenta à l'hôpital trois jours après. L'opération fut pratiquée et on trouva dans le sac une volumineuse masse épiploïque déjà noire. Pour sectionner l'épiploon le plus loin possible, le chirurgien tenta de l'attirer à lui, mais il ne put. Il fit néanmoins la section, dans un point douteux, et fit la cure radicale de la hernie, prêt à pratiquer une laparotomie secondaire.

Le lendemain soir, le malade fut pris de symptômes de péritonite. On pratiqua la laparotomie et on tomba sur une masse gangrénée qui était étranglée par une double torsion de l'épiploon; ce second lien était situé au-dessous du côlon transverse. Ce cas est le seul, à la connaissance de l'auteur, où une torsion épiploïque ait déterminé la gangrène.

Surveillance des viandes livrées à la consommation.

M. Henrot (Reims) a attiré l'attention sur le danger que présentent dans les villes les tueries particulières ou clandestines d'animaux de boucherie et la nécessité de mesures défensives à leur égard. La viande malsaine ou contaminée est un des véhicules des maladies, comme le lait, si dangereux pour la transmission de la tuberculose. Si l'abattoir interdit la vente de toutes les pièces reconnues suspectes d'après l'examen des viscères, on est désarmé devant les entreprises privées qui s'établissent dans les faubourgs, échappant aisément à la surveillance.

La discussion qui suit prouve la généralité du mal. M. Livon montre qu'il existe à Marseille, M. Lauga, à Bordeaux, M. Tison, aux environs de Paris.

Epidémie cholérique en Russie.

M. Dekkerem (Saint-Pétersbourg). — L'apparition du choléra fut brusque; il vint du Turkestan et apparut dans le Caucase et au sud de la Russie. On prit des mesures énergiques et on envoya des médecins suppléants aux points contaminés et spécialement à Nijni-Novgorod. La foire annuelle put s'y tenir sans aggravation de l'épidémie.

C'est là la première période d'invasion de l'épidémie. Dans la seconde, ou celle de propagation vers le centre de la Russie, celle-ci eut une marche spéciale, elle ne suivit pas les chemins de grande communication (routes, voies ferrées, rivières). Elle fit peu de victimes dans les grandes villes qui sont cependant dans une mauvaise situation hygiénique, et elle s'abattit sur des localités où on l'attendait le moins. C'est qu'en effet, des mesures sanitaires énergiques : visites minutieuses, commissions sanitaires dans les quartiers ouvriers, chambres de désinfection,.. furent prises dans les grandes villes. Le nombre des décès fut moindre à Nijni, Moscou et Pétersbourg pendant trois mois que dans la ville de Hambourg à elle seule dans les trois premières semaines.

Sur l'assainissement de Paris et de Marseille.

M. Vauthier, ingénieur des ponts et chaussées à Paris, montre que l'épandage méthodique et en quantité proportionnée sur un sol perméable est la seule solution efficace et pratique. On ne peut, à Paris, pratiquer « le tout à la mer » à cause de l'insuffisance de la pente. Or, on a autant de terrains d'épandage qu'il est nécessaire dans les environs de Paris.

M. Livon (Marseille). — Les conditions dans lesquelles sont placées les villes diffèrent suivant que l'on considère une ville d'intérieur ou une ville maritime. Parmi les villes maritimes il y a encore à différencier celles qui sont placées sur les bords des océans et celles qui sont placées sur les bords d'une mer intérieure, sans marées, comme la Méditerranée. Pour ces dernières, l'opinion du Dr Livon est que le meilleur procédé d'assainissement est de tout jeter à la mer, loin des ports, ceci est un point capital, et loin des plages, qui sont les lieux de rendez-vous des bains de mer. On a reproché au projet d'assainissement actuel de Marseille de ne pas faire de l'épandage et de perdre ainsi une quantité considérable d'engrais. Comme le fait remarquer l'auteur de la communication, l'épandage est très bon quand on a à sa disposition des terrains convenables et en assez grande quantité pour pouvoir recevoir *toutes* les eaux d'égout, afin de ne plus polluer les cours d'eau. Mais on ne peut trouver dans les environs de Marseille des terrains qui réunissent les conditions nécessaires pour faire de l'épandage dans de bonnes conditions.

Assurément la solution cherchée est de pouvoir transformer facilement, pour les utiliser, toutes les matières fécales provenant des villes. Ce jour-là le problème sera résolu, mais jusque-là le mieux pour une ville placée dans les conditions de Marseille est de tout jeter aussi rapidement que possible à la mer.

Goitre et crétinisme dans les Pyrénées centrales

M. Chopinet (Lérouville) a montré que ces deux états pathologiques s'observent dans le fond des vallées avec d'autant plus de fréquence qu'on s'avance vers leurs débouchés. Il faut admettre la multiplicité des causes dans la pathogénie de cette affection. L'humidité, la malpropreté des maisons, le défaut d'aération et de lumière solaire, la mauvaise alimentation sont des causes fréquentes. La maladie s'atténue actuellement et disparaît même de certains villages par les progrès de l'aisance et de l'hygiène. Le lias schisteux semble être la seule cause géologique à invoquer.

Opérations économiques et résection typique du genou.

M. Ollier (Lyon). — La résection du genou est devenue aujourd'hui une opération presque sans danger, qui ne donne plus de mortalité et dont les résultats sont rapides et certains. On s'est demandé pourtant si, avec l'antisepsie, on ne pourrait pas faire mieux et se contenter des opérations économiques : abrasion, grattage, arthrectomie. C'est évidemment très séduisant, mais je pense que ces opérations offrent moins de sécurité et donnent beaucoup moins de guérisons que la résection typique dans les affections tuberculeuses. Sans doute, il y a des tuberculoses limitées à la synoviale, et ce fut un des grands arguments de Volkmann pour préconiser l'arthrectomie, et dans ces cas, il avait raison; mais il avait tort en croyant ces cas fréquents. Même dans cette forme, en effet, le plus souvent, la tuberculose se développe sous les cartilages, sous le périoste, dans le tissu osseux, et alors, on ne peut évidemment pas se contenter de l'arthrectomie. On laisserait non seulement des parties oubliées, mais aussi des parties malades qu'il était impossible de soupçonner. Par la résection typique, au contraire, on est certain d'enlever les régions qui, comme les parties épiphysaires du fémur et du tibia, constituent le point de départ le plus fréquent des lésions osseuses. Au total donc, les opérations économiques ne sont guère indiquées que dans la première enfance, en raison du danger qui menace l'accroissement du membre si on touche aux épiphyses.

On peut objecter à la résection typique le raccourcissement absolument inévitable, puisqu'il faut souder les deux surfaces de section. Mais il n'a pas l'importance qu'on pourrait lui attribuer, et même comme le résultat final doit aboutir à l'ankylose, s'il ne dépasse pas 4 à 5 centimètres, il est utile. Un ankylosé, dont les jambes sont égales, fauche en marchant, tandis que, si sa jambe ankylosée présente un raccour-

Hémoglobinurie par inhalation d'hydrogène arsénieux.

M. Storch (de Copenhague). — Un homme de 38 ans, occupé à gonfler un ballon captif, respire pendant quelque temps de l'hydrogène développé par de l'acide sulfurique contenant de l'arsenic. Il est pris de vertiges, de nausées et d'hématurie. Le lendemain : coloration brun sale de tout le corps et des conjonctives, maux de tête, soif, nausées, fièvre de 38°4. L'urine très épaisse contenait de l'hémoglobine, mais pas d'hématies.

Les jours suivants, aux symptômes précédents vint s'ajouter de la cardialgie. Mais peu à peu les symptômes s'amendèrent et au 6e jour les urines devinrent claires, tout en contenant un peu d'albumine. Au 9e jour, aggravation subite avec fièvre de 39-40°, puis tout se termine par une diarrhée fétide, et le malade entre franchement en convalescence.

Le malade urinait toujours un litre et demi dans les 24 heures, et cette absence d'anurie, constatée dans d'autres cas, a permis de poser un pronostic favorable.

Le traitement était purement symptomatique : boissons abondantes pour favoriser la diurèse, et lavements quand le malade avait des vomissements.

Production expérimentale du petit rein contracté.

MM. Ebstein et **Nicolaier** (de Gœttingen). — Quand on nourrit les chiens longtemps avec de l'acide oxalique et des oxamides, on provoque chez eux la formation d'une néphrite avec rein contracté. Pendant la vie on constate chez les animaux une albuminurie moyenne; l'urine renferme souvent des cylindres hyalins, rarement des hématies. A l'autopsie on observe un petit rein analogue à celui de l'homme.

Sous le microscope on constate non seulement une atrophie des canaux et une infiltration cellulaire du tissu interstitiel, mais aussi des modifications accusées du côté des glomérules et des capsules. Quand on donnait de petites quantités d'oxamide, les reins ne contenaient pas de concrétions; mais souvent on trouvait des dépôts d'oxalates.

Tout ce processus peut être considéré comme une néphrite chronique toxique.

Suggestion comme moyen thérapeutique.

M. Binswanger (de Kreuzlingen-Konstanz) passe en revue les résultats fournis par la suggestion en tant que moyen thérapeutique et arrive à la conclusion, basée également sur son expérience personnelle, que cette méthode ne fournit pas de résultats brillants. Même dans les névroses fonctionnelles et chez les individus qui se prêtent le mieux à cette thérapeutique, la suggestion n'arrive pas à faire disparaître les douleurs ni les insomnies.

L'hypnose réussit très difficilement, même dans l'hystérie et la neurasthénie. Mais comme les autres moyens thérapeutiques font aussi souvent défaut, on peut toujours essayer la suggestion, sans toutefois oublier que ses succès ne durent guère longtemps. Wetterstand dit avoir obtenu par la suggestion des résultats excellents chez 14 morphinomanes. M. Binswarter, qui avait aussi essayé la suggestion, n'a pas eu un seul succès à enregistrer.

Pathologie de l'asthme.

M. Schmidt (de Breslau) présente les préparations microscopiques des poumons d'un individu mort pendant un accès d'asthme. La plus grande partie des bronches et bronchioles sont remplies de mucus visqueux contenant un grand nombre de spirales de Curschmann.

Quant au mode de formation de ces spirales, M. Schmidt l'explique de la façon suivante :

Le filament central n'est pas formé dans un point déterminé de l'arbre respiratoire ni sécrété par les canaux excréteurs des glands muqueuses; il est constitué très progressivement, avec ses enveloppes, pendant le passage du mucus à travers les bronches et les bronchioles La force formatrice a son action dans la lumière des canaux, et doit être cherchée soit du côté de l'ébranlement du contenu bronchique pendant les accès de toux, soit dans les mouvements qu'exécute l'air pendant l'expiration.

Au point de vue chimique, le filament central se compose de mucine, tout comme ses enveloppes.

Sur d'autres préparations que présente M. Schmidt, on voit des cellules inoséophiles. Ces cellules se forment probablement *in situ*, dans les poumons. En effet, les crachats des leucémiques dont le sang est riche en cellules inoséophiles n'en renferment presque pas; d'un autre côté, les cellules inoséophiles sont nombreuses dans les polypes nasaux en dehors de toutes complications.

Eclairage électrique de l'estomac et de l'intestin.

MM. Heryng et Reichmann (de Varsovie) présentent un appareil pour l'éclairage électrique de l'estomac. L'idée de cet appareil est basée sur le fait mis en évidence par Woltolini, dans son appareil d'éclairage de l'antre d'Highmore, à savoir la translucidité des tissus organiques.

L'appareil de MM. Heryng et Reichmann se compose d'une sonde stomacale qui se termine par une cloche en verre qui isole la lampe électrique adaptée à l'extrémité d'une sonde. Deux fils conducteurs contenus dans la sonde peuvent être mis en communication avec une batterie électrique et allumer ainsi la lampe. Un arrangement spécial fait qu'au moment où la lampe s'allume, un courant d'eau circule entre la lampe et la cloche de verre, et protège ainsi l'estomac contre la brûlure.

Pour l'exploration, l'estomac est d'abord lavé et ensuite rempli d'un ou deux litres d'eau. On introduit ensuite la sonde comme une simple sonde stomacale, et on voit alors l'estomac se dessiner très nettement sous forme d'une grande tache lucide sur un fond sombre. On peut éclairer ainsi toutes les parties de l'estomac et même le foie.

A plusieurs reprises, les auteurs ont pu confirmer par la percussion la validité des données fournies par l'éclairage électrique.

Dans un cas de dilatation extrême du côlon, M. Reichmann a pu faire l'éclairage de cette partie, après avoir lavé l'intestin et y avoir injecté ensuite 2 litres 1/2 d'eau. La sonde a été introduite par le rectum.

Fermentation stomacale.

M. Hoppe-Seyler (Kiel) a fait, à l'aide de l'appareil de Woulf modifié, 55 analyses de gaz de l'estomac chez 19 individus atteints de diverses formes de gastrite.

Dans 11 cas de dilatation de l'estomac on avait trouvé des quantités notables d'hydrogène (7 à 64 0/0) et d'acide carbonique (19 à 58 0/0); on a aussi noté la présence de l'oxygène et de l'azote (provenant de l'air avalé). Chez ces malades il s'agissait 3 fois de rétrécissement du pylore par ulcère et 2 fois de carcinome douteux, 4 fois de carcinome du pylore, et 2 fois de dilatation idiopathique.

L'apparition d'hydrogène est due à la fermentation butyrique par action des micro-organismes avec formation d'acides gras volatils aux dépens des hydrates de carbone. L'acide chlorhydrique même à 0,2 0/0 n'arrêtait pas cette fermentation. Lorsque l'acide chlorhydrique manquait totalement, il y avait formation abondante d'acide carbonique.

Dans 6 cas, on ne trouva pas d'hydrogène. Chez ces malades dilatés par carcinome ou non, on trouvait presque exclusivement de l'air dans l'estomac, et à côté de petites quantités d'acide carbonique.

Danger d'infection et infection tuberculeuse réelle.

M. Wolff (Reibolbsgrünn). — Les recherches de M. Cornet ont mis en évidence l'ubicuité des germes de la tuberculose. Ce fait est confirmé du reste par la fréquence de la tuberculose latente qui serait de 25 0/0 pour la plupart des auteurs (Bollinger, Baumgarten), de 36 0/0 d'après les recherches personnelles de M. Wolff, de 48 à 97 0/0 d'après Heitler, Boudet et Rouzer.

Chez les enfants la tuberculose latente se rencontrerait dans une proportion de 70 0/0 d'après Babès. Ce dernier fait, et la mortalité double de tuberculose chez les enfants (30 à 40 0/0 au lieu de 15 à 20 0/0 chez les enfants), permet de poser la question de savoir si l'infection tuberculeuse ne date pas dans la majorité du cas de l'enfance, si en un mot la tuberculose n'est pas une maladie propre à l'enfance au même titre que la rougeole, la scarlatine, etc.

Cette supposition n'a rien d'impossible. En effet, dans beaucoup de cas de tuberculose confirmée, il est difficile de déter-

miner le moment précis de l'infection, quand une femme en couches ou un typhique restés, l'un et l'autre, longtemps au lit, font de la tuberculose, on ne voit pas bien la source d'infection, à moins d'admettre le réveil d'un ancien foyer, qui pendant 18 à 20 ans est resté silencieux.

On peut donc admettre que l'infection tuberculeuse, étant très fréquente pour ne pas dire générale, a lieu pendant l'enfance, ce qui n'exclut pas, du reste, la possibilité d'une réinfection à l'âge adulte. Il faut donc attribuer aux tuberculoses latentes une plus grande importance qu'on ne l'avait fait jusqu'à présent.

Infections mixtes dans la tuberculose pulmonaire.

M. Cornet (Berlin-Reichenhall). — La tuberculose pulmonaire n'est certainement pas une maladie typique, toujours la même. Dans un certain nombre de cas, au milieu d'une santé apparente ou de symptômes à peine accusés de tuberculose, on voit les phénomènes s'aggraver sans cause connue, puis cette aggravation disparaître à son tour au bout de peu de temps. Telle n'est pas la marche d'un processus purement tuberculeux, et dans ce qu'on appelle « la poussée » il faut chercher ailleurs les micro-organismes qui ont pu causer l'aggravation en question.

Aussi un grand nombre d'observateurs, parmi lesquels on peut citer Babès, Maragliano, Koch, Gaffki, ont-ils cherché l'explication de ce fait dans l'examen des crachats des tuberculeux. La technique, d'abord très difficile, s'est perfectionnée peu à peu, et aujourd'hui on sait à peu près quels sont les bactéries qu'on rencontre le plus souvent à côté du bacille tuberculeux, dans les cavernes et par conséquent les crachats des phthisiques.

Les recherches personnelles de M. Cornet ont montré qu'on rencontre le plus souvent 3 espèces. Sur les 20 cas, il y a eu 12 fois une prédominance très marquée de streptocoques; dans 3 autres cas, de petits bacilles très mobiles, et 2 fois des bacilles pyocyaniques. Dans la plupart des cas on trouvait le staphylococcus pyogenes aureus qui, comme on le sait, provoque la fonte des tissus.

La plupart de ces malades ont succombé à la phthisie; chez deux autres qui ont survécu, les crachats, pendant la période fébrile, renfermaient un grand nombre de streptocoques qui out peu à peu disparu après la chute de la température.

Dans tous ces cas, il ne s'agissait donc pas de tuberculose pure, mais d'un processus morbide compliqué d'une infection mixte pouvant être désignée sous le nom de tuberculose pulmonaire septique.

La prophylaxie de la tuberculose (séjour à la campagne ou dans un air dépourvu de poussière) doit donc acquérir encore plus d'importance que par le passé.

Nécrose graisseuse du pancréas.

M. Balser (de Kœppelsdorf) a souvent rencontré à l'autopsie, surtout à celle des individus obèses, morts subitement ou non, des foyers de nécrose graisseuse dans le pancréas et le tissu adipeux voisin. La même nécrose existe également, mais à un degré moins avancé, chez des porcs de Hongrie, d'Algérie et d'Allemagne. Comme tous ces animaux sont nourris de maïs, M. Balser s'est demandé si ce n'était pas de ce côté qu'il fallait chercher l'origine de cette bizarre affection qui a les allures d'une maladie microbienne.

Les recherches conduites dans ce sens et les expériences de culture n'ont pas encore donné des résultats définitifs. Mais il est certain, dès à présent, que les foyers en question renferment un bacille particulier.

M. Ponfick (de Breslau), qui s'est également occupé de cette question, est d'avis que ces nécroses graisseuses aboutissent à la formation aiguë ou chronique des hématomes du pancréas, par destruction du parenchyme et épanchement secondaire du sang dans les cavités ainsi formées.

Etiologie des affections chroniques du cœur.

M. Schott (de Nauheim) relève tout d'abord que l'hérédité joue un grand rôle dans l'étiologie des affections chroniques du cœur. Pour plus de simplicité, ces affections, dont M. Schott a observé 150 cas, peuvent se diviser en : 1° endocardique, 2° neuro-musculaire.

Dans l'étiologie du premier groupe, il faut examiner en premier lieu le rhumatisme articulaire aigu, puis toutes les maladies infectieuses (fièvre typhoïde, fièvre éruptive, intermittente, etc.). Parmi les maladies constitutionnelles jouant un rôle étiologique, on peut citer l'artério-sclérose, la syphilis, la maladie de Basedow, le diabète.

Dans l'étiologie du second groupe, la première place est occupée par le surmenage intellectuel ou psychique, avec ou sans surmenage physique chronique ou aigu. Viennent ensuite toutes les maladies fébriles qui agissent sur le cœur par leur micro-organisme et la fièvre qu'il provoque; puis l'abus d'alcool, de café, de tabac, etc.; la puberté, la chlorose et l'anémie; enfin toutes les affections de l'appareil respiratoire retentissant sur la circulation.

Propagation de la rougeole.

M. Reger (Hanovre), médecin attaché à l'établissement des Cadets de Potsdam, a eu l'occasion d'observer un grand nombre d'épidémies. Il résulte des observations qu'il a pu faire que l'affection ne se progage ni pendant la période de desquamation, ni pendant celle d'incubation, mais que le danger de contagion existe depuis l'apparition des phénomènes prodromiques jusqu'à la disparition de l'exanthème.

La contagion s'effectue soit directement d'une personne à une autre, soit indirectement par l'intermédiaire d'un objet ou d'une personne tierce.

Semences de courge comme vermifuge.

M. Storch (Copenhague) propose de remplacer l'écorce de grenadier et l'extrait de fougère mâle par des semences de courge. On prend 120 semences qu'on pile dans un mortier avec une certaine quantité de sucre. La préparation est ensuite administrée au malade, qui une heure après prend un purgatif drastique (poudre de jalap composée). Cette médication a réussi à M. Storch onze fois sur treize cas???

21e CONGRÈS DES CHIRURGIENS ALLEMANDS

tenu à Berlin, du 8 au 11 juin.

De la suture osseuse dans les fractures sous-cutanées.

M. Pfeil-Schneider (Schœnebeck). — Il y a un an et demi j'observai chez un malade une fracture esquilleuse du tibia. L'appareil plâtré dut bientôt être enlevé, en raison du gonflement. Je me décidai alors à faire la suture osseuse. Par une incision longitudinale sur la face interne de la jambe, j'ouvris le foyer de la fracture, suturai les différents fragments osseux entre eux et les maintins par des fils placés circulairement autour d'eux. La contention de la fracture obtenue de cette façon fut parfaite. Au bout de quelques jours le malade pouvait facilement soulever le pied. Un des fils de suture s'élimina au bout de 6 mois. Les mouvements articulaires n'ont pas été complètement recouvrés, toutefois le malade marche d'une façon satisfaisante.

Dans un cas analogue où la douleur rendait tout appareil insupportable, j'obtins la guérison parfaite par le même traitement; 4 semaines après l'opération, le malade se levait, complètement guéri. Je suis intervenu de la même façon et avec autant de succès dans d'autres fractures pré-articulaires, telles que la fracture du radius.

Un malade se fractura, en 1888, l'extrémité inférieure du radius. Par une incision dorsale et palmaire, j'ouvris le foyer de la fracture, réunis les fragments et obtins une guérison régulière.

Chez un autre malade atteint aussi de fracture de l'extrémité inférieure du radius, le résultat fut également parfait. J'ai pratiqué encore la suture de la rotule. Les malades en général se relevèrent de très bonne heure pour reprendre leurs occupations habituelles. Deux malades se levèrent déjà dans la 2e nuit qui suivit leur opération, et si cette imprudence contribua à la formation d'un cal fibreux, il n'est pas moins vrai que ces malades marchent comme si leur articulation était normale.

Dans les cas de fracture de la rotule, il est capital de rendre au plus vite les mouvements à l'articulation et de ne point immobiliser celle-ci comme on le fait habituellement; je suis même d'avis, immédiatement après la suture, de permettre au

malade de se lever. La plaie opératoire ne souffre d'ailleurs pas.

J'ai pratiqué la suture osseuse 13 fois pour des fractures péri-articulaires, 5 fois pour fracture de la rotule.

En général, l'opération ne fut pas suivie de complications inflammatoires.

M. von Bergmann. — Malgré l'assurance que nous donne l'antisepsie, je ne pense pas que nous devions pratiquer la suture osseuse dans le cas de fracture péri-articulaire, l'opération présentant toujours quelque danger.

M. Trendelenburg. — Je pratique également la suture de la rotule, et laisse les malades couchés le moins longtemps possible; il est curieux de les voir, au dixième jour, marcher sans aucun inconvénient.

M. Kœnig (Gœttingen). — La suture de la rotule n'est indiquée que dans certains cas particuliers; il importe de faire une distinction entre les fractures de la rotule n'intéressant que l'os et celles où l'appareil ligamenteux est déchiré. Dans ce dernier cas, la suture est pleinement autorisée. Mais la plupart des fractures de la rotule appartiennent au premier groupe et, dans ce cas, les moyens ordinaires donnent d'aussi bons résultats que la suture.

Lipome rénal.

M. Alsberg (Hambourg). — En mai 1890, j'observai chez une femme de 41 ans, une tumeur du rein droit ayant une surface lisse en général, — l'autre rein était à sa place normale. — De violentes douleurs abdominales, des urines albumineuses accompagnaient l'évolution de cette tumeur. Le 4 juin je pratiquai la néphrectomie. La tumeur avait le volume d'une tête d'enfant. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un lipome.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 juillet 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Élection.

Par 46 voix contre 77 votants, M. Dumontpallier est élu membre titulaire dans la section de thérapeutique et d'histoire naturelle médicale, contre 27 voix à M. Debove, 1 à M. Hallopeau, 1 à M. Laveran, 1 à M. Ferrand et 1 bulletin blanc.

Protection de l'enfance.

M. Ledé. — Chargé d'une enquête sur les enfants des nourrices sur lieu, j'ai pu diviser en deux catégories les 5,339 nourrices placées sur lieu en une année dont j'ai étudié les dossiers. Parmi celles qui viennent de province et celles qui, accouchées à Paris, avaient déclaré y demeurer; 34,30 0/0 de ces dernières n'avaient d'autre domicile réel à Paris que l'Asile de nuit, l'hôpital ou l'hôtel meublé.

La mortalité des enfants des nourrices qui, comme celles de la Nièvre, de Saône-et-Loire, etc., renvoient leur enfant dans leur pays est de 17,87 0/0, tandis que la mortalité des enfants des soi-disant Parisiennes est de 18,63 0/0. En ce qui concerne cette dernière catégorie de nourrices, il est urgent de prendre les mesures nécessaires pour protéger la vie des enfants des filles-mères, et de recueillir celles-ci dans des asiles spéciaux avant leur accouchement.

Il devient donc nécessaire d'appliquer la loi Roussel aux parents qui élèvent l'enfant de leur fille, nourrice sur lieu, moyennant salaire ou indemnité; il faut exiger, que l'enfant qui n'a pas sept mois soit réellement élevé au sein; de plus on ne saurait désirer trop de sévérité à l'égard des bureaux de placement.

Deux cas de chirurgie cérébrale.

M. Poirier présente deux malades dont les observations se résument comme il suit:

1° Tumeur du cerveau, épilepsie depuis 8 ans, trépanation et extraction de la tumeur; guérison totale se maintenant depuis un an.

Le malade, âgé de 34 ans, avait eu sa première attaque en 1883; depuis les attaques se répétaient tous les quinze jours et étaient accompagnées d'une céphalalgie intolérable.

Trépanation à la gouge et au maillet, extraction d'une tumeur vasculaire et kystique du volume d'une amande. — Hémiplégie pendant 48 heures; la guérison se maintient entière depuis un an.

2e cas: Tentative de suicide; balle dans la région temporale, épanchement ventriculaire, évacuation, extraction, guérison.

Jeune homme de 17 ans, entré à la Pitié avec tous les symptômes d'une compression cérébrale, et d'une hémorrhagie ventriculaire, contractures généralisées avec attaques convulsives; stertor, coma, état très menaçant.

Trépanation large au ciseau et au maillet; évacuation de l'épanchement ventriculaire. La balle est rencontrée et saisie dans la corne d'Ammon. Le malade guérit rapidement.

Contribution à l'anatomie pathologique de la folie vésanique.

M. Aug. Voisin. — Dans un certain nombre d'observations d'aliénation vésanique de forme plus principalement lypémaniaque avec hallucinations, d'une durée de quelques mois à plusieurs années, j'ai constaté à l'autopsie de la congestion chronique des méninges cérébrales épaissies, très injectées, opalescentes, non adhérentes à la substance corticale, laquelle a toujours été trouvée anormalement vascularisée et présentant des hiatus vasculaires dilatés.

On comprend, en constatant ces lésions dans l'aliénation vésanique chronique, que ces malades présentent des accès intermittents de folie, de l'agitation plus ou moins longue, quelquefois continue, des hallucinations et des impulsions. La méninge cérébrale, membrane nourricière de la substance corticale, se fluxionnant à certains moments, les cellules cérébrales psycho-motrices sont atteintes d'éréthisme et d'irritation et le délire en est l'inévitable conséquence.

Traitement de la mort apparente après asphyxie.

M. Laborde. — J'ai eu l'occasion de recueillir deux faits intéressants au point de vue du traitement de la mort apparente à la suite de l'asphyxie par submersion ou noyade. Dans ces deux cas, tous les moyens ordinaires avaient échoué. Appelé auprès de ces noyés alors qu'on en désespérait, j'eus la bonne fortune de les rappeler à la vie en pratiquant le procédé suivant: ayant enfoncé une cuiller dans l'arrière-gorge, je saisis la langue de l'autre main et l'attirai fortement à moi, hors de la bouche; tout aussitôt se produisit un violent et bruyant hoquet inspiratoire et un flot de liquide fut lancé par un vomissement réitéré et abondant. Grâce à la béance toujours maintenue de la bouche et de l'arrière-bouche et à la traction concomitante de la langue, les inspirations bruyantes se répétèrent, en se succédant, d'abord très lentes et espacées, ensuite plus fréquentes, et bientôt leur production rythmique et spontanée m'avertit du retour et d'un commencement de la respiration normale. Entre temps, j'avais fait appliquer sur la région précordiale et sur toute la région antérieure de la poitrine une serviette pliée en compresse et trempée dans de l'eau très chaude, presque brûlante, et de vigoureuses frictions étaient pratiquées sur les membres, surtout les inférieurs, par un aide. Dans ces conditions, il faut 30 à 35 minutes environ pour que les battements cardiaques redeviennent perceptibles.

Ce procédé est imité de ce que l'on pratique d'ordinaire au laboratoire, notamment à la suite de l'anesthésiation chloroformique ou chloralique, lorsqu'on s'empresse de saisir la langue, non pas seulement, comme cela se fait en chirurgie, pour dégager l'ouverture pharyngo-laryngée, mais pour opérer sur elle des tractions réitérées et rythmées qui suffisent souvent à elles seules, pour provoquer le retour de la respiration, après une série de hoquets bruyants, d'abord passifs, c'est-à-dire répondant uniquement à la provocation et devenant bientôt spontanés. J'ajoute que le meilleur moyen de pratiquer ce procédé sur l'homme consiste, après s'être armé d'une cuiller pour maintenir l'ouverture de la bouche et appuyer sur la base linguale, d'entourer ses doigts d'un mouchoir, afin d'éviter, autant que possible, le glissement et l'échappement de la

langue, qu'il ne faut pas craindre de tenir avec force et sur laquelle il faut tirer hardiment.

M. Le Roy de Méricourt. — Tout en approuvant ce procédé, je ne crois pas qu'il faille dédaigner ceux de Marshall Hall et de Sylvester qui, en permettant des mouvements rythmiques du thorax, font pénétrer l'air dans la poitrine et assurent généralement au bout de quelque temps le retour de la respiration. En tout cas de tels moyens devraient être vulgarisés le plus possible, même dans les écoles, afin qu'ils puissent être mis à la portée de tout le monde.

M. Léon Le Fort. — D'autant mieux que ces procédés ont fait depuis longtemps leurs preuves; ils doivent être recommandés tout au moins à l'égal de celui que vient d'indiquer très justement M. Laborde.

M. Laborde. — Le mien a pu réussir dans des cas où tous les autres avaient échoué; il est d'ailleurs de la plus grande simplicité et peut être appliqué par n'importe qui, sans éducation préalable.

Traitement de la cécité par le lactate de zinc.

M. Panas. — M. le Dr Boé a communiqué à l'Académie, il y a quelques mois, un cas de cécité hystérique à marche rapide, guérie par le lactate de zinc. Il s'agissait d'un tabes à forme fruste et l'on ne saurait dire si l'emploi du médicament a eu une action en quelque sorte spécifique, dans une maladie qui marche essentiellement par à-coups. Le succès toutefois n'est pas douteux; il faut aussi se rappeler que les neurologues emploient le phosphure de zinc dans le traitement du tabes et qu'il y a des années que de Graefe a dit s'être très bien trouvé du lactate de zinc dans un cas semblable. Cet agent est d'ailleurs inoffensif; il mérite d'être essayé dans le traitement des amblyopies d'origine nerveuse, alors surtout que les lésions ophthalmiques font encore défaut.

Préservation des nourrices et des nourrissons contre la syphilis.

M. Marjolin.— Dans l'état actuel de la science, est-il possible de préserver sinon toujours, au moins dans un certain nombre de cas, les nourrices et les nourrissons de la contamination syphilitique ?

Lorsqu'une femme atteinte de syphilis accouche dans un hôpital ou dans une maison placée sous la surveillance de l'Assistance, si elle ne veut pas garder son enfant et le nourrir, et si de l'hôpital il est envoyé dans un hospice dépositaire, quel que soit le parti adopté, le bulletin de l'enfant devra toujours indiquer que, la mère étant atteinte d'une affection contagieuse, l'enfant ne peut être élevé que par un procédé artificiel.

Lorsque dans la pratique privée l'on se trouve en présence d'un cas de syphilis indéniable, il convient de faire observer que le premier devoir d'une mère est, toutes les fois que sa santé ou sa situation le lui permettent, de nourrir son enfant ou de le garder avec elle ; ce devoir devient une obligation lui interdisant, lorsqu'elle est atteinte de syphilis, de le confier à une étrangère, dès qu'elle est avertie qu'elle peut compromettre la santé de toute une famille.

Comme médecins, nous devons garder le secret le plus absolu sur ce que nous voyons dans les familles, nous devons sauvegarder leur honneur, mais nous ne devons pas nous prêter à une action criminelle en laissant sciemment répandre la contamination. Notre devoir sera de nous opposer à un acte que la morale réprouve. Aussi faudrait-il réunir ces enfants malades ou d'une santé suspecte d'après ce qui aura été constaté chez les parents, dans des établissements spéciaux où ils pourraient être élevés et soignés convenablement.

M. Duplaa de Garat lit un mémoire sur le traitement de la pneumonie franche à l'état aigu, par la méthode ancienne.

Comité secret.

En comité secret, l'Académie entend la lecture d'un rapport de M. Cornil sur les candidats à la place de membre titulaire déclarée vacante dans la section d'anatomie pathologique. La liste de présentation est fixée ainsi qu'il suit : 1° *ex æquo* MM. Grancher et Aug. Voisin, 2° M. Hanot, 3° M. Malassez.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 20 *juin* 1892.

Sur l'échange respiratoire.

MM. Chr. Bohr et **V. Henriquez.** — Le sang veineux contenant, comme on le sait, plus d'acide carbonique et moins d'oxygène que le sang artériel, on en a conclu que la combustion animale s'effectue entièrement dans les tissus du corps et que le rôle des poumons se réduit à dégager et à absorber les produits gazeux. Cependant cette conclusion ne nous ayant pas paru péremptoire, et certains faits rendant également possible que ce ne soit *qu'une partie* de l'oxygène qui soit employée dans les tissus du corps et que seulement une partie de l'acide carbonique s'y forme, le reste se produisant dans les poumons, nous avons entrepris une série d'expériences, desquelles il résulte : 1° que la proportion de l'échange respiratoire attribuable aux poumons varie entre 18 et 68 0/0 de l'échange total; 2° que, en outre, la formation d'acide carbonique et l'absorption d'oxygène qui ont lieu dans les poumons sont dues à des substances provenant des tissus du corps, que le simple contact avec l'oxygène ne suffit pas à transformer ces substances, d'ailleurs inconnues, et que la circulation dans les poumons est nécessaire à cette transformation.

L'activité des éléments du tissu pulmonaire ne se limite pas à dégager et à absorber des gaz ; ils sont également à même de former de l'acide carbonique à l'aide de substances provenant des autres tissus, et le poumon joue le rôle de facteur fondamental dans la régularisation de l'échange respiratoire.

Séance du 27 *juin* 1892.

Différences de conductibilité des corps métalliques avec le sens de leur interposition sur le trajet d'un courant continu.

M. Foveau de Courmelles. — Si on prend deux électrodes, l'une constante, l'autre en fer, en cuivre ou en zinc, on a des différences d'intensité des courants continus qui tiennent à la conductibilité propre à chaque métal. Il n'est pas indifférent, non plus, de renverser les électrodes, de rendre alternativement *positif* ou *négatif* un métal agissant, interposé sur le trajet du circuit fermé. Pour un même métal, il existe, en effet, selon qu'il est placé à l'électrode positive ou à l'électrode négative, des variations énormes dans l'intensité du courant. Parfois même le sens de celui-ci est renversé. Il est donc très utile, au point de vue thérapeutique, de connaître ces différences pour ne pas produire des courants induits dans l'organisme, alors qu'on veut y faire passer des courants continus. En outre, il y a des actions métallothérapiques qui rendent un courant intense très supportable pour une électrode déterminée, alors que ce courant ne serait nullement toléré si un autre métal était employé. Ainsi le fer et le zinc doivent être préférés au cuivre.

Sur la présence et la nature de la substance phylacogène dans les cultures liquides ordinaires du *bacillus anthracis*.

M. Arloing. — Je me propose d'aborder deux points relatifs à l'immunisation contre le charbon par les produits de culture du *bacillus anthracis*, savoir : 1° la manière de montrer le pouvoir vaccinant de la partie liquide d'une culture achevée ; 2° la détermination du groupe des substances solubles où se trouve contenue la matière phylacogène.

On sait, en effet, que l'on a très imparfaitement réussi à conférer l'immunité avec les cultures filtrées du *bacillus anthracis*.

Mes recherches ont eu pour but de démontrer que les cultures du *bacillus* ordinaires renferment aussi des matières solubles vaccinantes.

Je me suis laissé guider, dans mes recherches, par la connaissance des propriétés rétentives des filtres minéraux pour les substances solubles des cultures que l'on fait passer à travers leur épaisseur pour les séparer des microbes.

Partant de cette connaissance, j'ai supposé que la filtration sur porcelaine, couramment usitée pour obtenir la partie liquide des cultures à l'état de pureté, diminuait la proportion des substances vaccinantes au point de nuire à la mani-

festation de leurs effets. Aussi ai-je résolu de séparer les bacilles du bouillon de culture sans me servir du filtre.

Pour y parvenir, j'ai pris d'anciennes cultures faites dans un grand nombre de bouillons à l'intérieur de matras considérables. Sous l'influence de repos prolongé, les bacilles s'étaient déposés, sous forme de feutrage, au fond des ballons; une couche épaisse de bouillon de culture limpide les surmontait. J'ai alors introduit dans le ballon, en évitant de lui imprimer des ébranlements, un siphon stérilisé.

Après ce premier siphonnement, le bouillon de culture est mis à décanter dans une longue éprouvette conservée au frais pendant vingt-quatre heures. On l'en retire par un second siphonnement.

Par ce procédé, j'ai obtenu, dans ce cas particulier, du bouillon de culture absolument débarrassé des bacilles charbonneux et non spolié d'une partie des substances microbiennes qu'il tient en dissolution.

Or, avec ce bouillon de culture en possession de tous les produits microbiens qu'il avait reçus, j'ai parfaitement conféré l'immunité à des jeunes brebis, soit par une seule et abondante injection intra-veineuse, soit par une série d'injections sous-cutanées (cinq) de 10 cc. chacune, résultat que je n'avais jamais obtenu dans plusieurs expériences antérieures où j'avais inoculé des cultures filtrées à travers la porcelaine dégourdie.

Ce fait une fois bien établi, je pouvais entreprendre de déterminer, sinon la substance phylacogène, au moins le groupe des substances solubles qui la renferme.

J'ai dissous séparément dans l'eau glycérinée à 40 0/0 deux groupes de matières contenues dans le bouillon de culture: Les unes précipitables par l'alcool, les autres solubles dans ce liquide. Les matières solubles dans l'alcool ont été ramenées à consistance d'extrait par évaporation à 50° sur une dépression de $0^m,50$ de mercure. Les solutions glycérinées ont été faites de telle sorte qu'elles aient un quart seulement du volume primitif de la culture.

Avec ces solutions, j'ai fait d'abord un certain nombre d'essais isolés en employant les injections intra-veineuses ou les injections sous-cutanées. J'ai acquis la certitude que je donnais quelquefois une sérieuse immunité au mouton. Alors j'ai entrepris une expérience bien systématisée.

Je me suis procuré six agneaux, que j'ai divisés en trois lots égaux: ceux du premier lot ont reçu pendant six jours de suite et chaque jour 1 cc. de la solution des matières précipitables par l'alcool en injections sous-cutanées; ceux du deuxième ont reçu de la même manière les substances solubles dans l'alcool; ceux du troisième lot devaient servir de témoins à l'expérience d'épreuve.

Huit jours après la dernière, on inocule les six agneaux avec une culture complète de bacilles très virulents. Quatre animaux sur six succombent à cette inoculation, savoir: les deux témoins et les deux agneaux imprégnés avec les substances précipitables par l'alcool. Les deux agneaux imprégnés avec les substance solubles dans l'alcool ont présenté une élévation notable de la température, mais se sont rétablis.

Il nous semble, d'après ces résultats, que les bacilles charbonneux déversent une substance phylacogène dans les bouillons de culture et que cette substance fait partie du groupe des matières qui, dans les cultures, sont solubles dans l'alcool.

Abolition persistante de la fonction chromogène.

MM. Phinalix et **Charrin**. — On sait avec quelle fréquence, avec quelle mobilité varient les fonctions microbiennes. La virulence n'échappe pas à ces oscillations, pas plus que la formation des pigments.

Les bactéries chromogènes prêtent à des démonstrations faciles, élégantes, entraînant la conviction. Car, étant donnée l'intensité habituelle de la coloration des cultures lorsque le bacille évolue en pleine activité, les différences sont extrêmement saisissantes quand cette coloration fait défaut. En outre, on peut graduer les effets, établir, en quelque sorte, des gammes décroissantes dans les changements opérés.

C'est là sans doute une des raisons qui ont porté tant d'expérimentateurs à aborder le problème en s'adressant à ce groupe d'agents générateurs d'éléments chromatiques.

Supprimer le vert, le bleu, a été chose commode à obtenir : les techniques capables de conduire à ces résultats sont multiples. Néanmoins, dans l'immense majorité des cas, on n'est pas allé au delà d'une perte temporaire, passagère de ce pouvoir sécréteur spécial. En général, le micro-organisme, placé à nouveau dans des conditions normales, récupérait ce qu'il avait perdu.

En mettant en œuvre la chaleur, réglée d'une façon particulière, nous avons réussi à dépouiller le bacille du pus bleu de ses propriétés pigmentaires. Il faut, pour atteindre ce but, faire vivre ce ferment, de génération en génération, à 42 degrés. A la sixième de ces générations, le bouillon ou l'agar sont complètement incolores ; on arrive progressivement à ce nouvel état.

Nous avons inoculé ce germe à des cobayes, en pratiquant de nombreux passages, en semant les reins de chacun d'eux, en injectant aux animaux successifs de nos séries les cultures ainsi obtenues avec les organes de ceux qui les précédaient. Or, si nous avons assisté à la réapparition du vert, quand il s'agissait de germes de la seconde ou de la troisième lignée, nous n'avons observé aucune teinte pour ceux de la sixième.

Nous avons alors introduit les viscères des sujets qui avaient succombé à ces inoculations, soit dans du sérum de lapin, soit sous la peau de grenouille; nous avons employé la gélose avec glycérine et avec peptones.

L'expérience prouve que, dans ces milieux, comme sous cette peau, il y a exaltation de la fonction chromogène. Nos efforts ont été inutiles ; nous n'avons pas vu poindre la moindre nuance.

Avons-nous eu toujours affaire au bacille pyocyanogène? Ne s'est-il jamais glissé d'impuretés? Nous pensons que ces objections doivent être écartées. D'une part, en effet, sur les cobayes morts, nous avons noté les symptômes aussi bien que les lésions de la maladie pyocyanique (fièvre, diarrhée, albuminurie, hémorrhagies dans les parois de l'intestin, dans les ganglions mésentériques, etc.). D'autre part, six séries parallèles partant constamment de ce point de départ identique (l'immuable microbe du pus bleu) nous ont constamment conduits aux mêmes résultats.

L'idéal serait de ramener l'agent à la formation des pigments solubles en bleu dans le chloroforme, en rose dans les acides, en bleu-vert dans les alcalis ; mais c'est là un cercle vicieux, en opposition avec le fond de la question.

Ce retour n'a trait qu'aux abolitions passagères.

Celle que nous avons réalisée est-elle définitive, permanente ? Nous ne l'estimons pas. En poursuivant les recherches, nous-mêmes ou d'autres découvriront telles conditions capables de rendre le pouvoir perdu. Nous supposons simplement, dans ce problème des variations, des pertes de fonctions, être allés un peu plus loin que nos prédécesseurs, et c'est tout.

Ces données, en dehors de leur intérêt philosophique, militent en tout cas, une fois de plus, au point de vue pratique, en faveur de la réserve et de la prudence à apporter dans les études concernant les moyens propres à distinguer ou à identifier les parasites infectieux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 1er *juillet* 1892.

Greffe pancréatique.

M. Thiroloix présente une observation de greffe pancréatique sur un chien. — Dans une première expérience (15 mai 1892), on pratique l'insertion, sous la peau de l'abdomen, de la portion duodénale du pancréas à laquelle on avait laissé adhérent le pédicule vasculo-nerveux. Dix-neuf jours après, le reste du pancréas laissé dans l'abdomen est enlevé et on sectionne les vaisseaux et nerfs allant à la portion greffée. Le chien devient glycosurique, mais à faible dose pendant quelques jours. Le 16 juin, c'est-à-dire 12 jours après cette dernière intervention, toute la partie glandulaire greffée est abrasée; l'animal, qui auparavant n'avait pas de sucre dans les urines, devient nettement diabétique (glycosurie, azoturie considérable, polyurie, polyphagie et amaigrissement).

L'examen de la portion greffée a montré qu'elle se composait de deux parties : une partie volumineuse, glandulaire en contact avec l'incision abdominale première et une partie dilatée kystique. La lobulation pancréatique est parfaitement

normale. Il n'y a pas de sclérose ni de dilatation du canal excréteur. La paroi du kyste est purement conjonctive.

Cette expérience démontre la possibilité de conserver intacte une portion pancréatique greffée, séparée de ses vaisseaux et nerfs propres, et l'influence de la glande ectopiée sur la non-apparition de la glycosurie après ablation totale du pancréas.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 29 juin 1892.

Présidence de M. Chauvel.

Calculs enchatonnés de la vessie.

M. Bazy a observé trois cas de calculs enchatonnés de la vessie chez les prostatiques.

Observation I. — Vieillard qui, il y a 11 ans, eut une première atteinte de rétention d'urine, d'origine prostatique. Trois ans 1/2 après, lithotritie pour un calcul phosphatique et, depuis ce moment, tous les 18 mois à 2 ans, M. Bazy dut pratiquer la lithotritie ; ces récidives incessantes sont dues pour beaucoup à la malpropreté extrême des sondes dont se servait le malade. A la dernière fois, le calcul put être effleuré, mais ne put être saisi et, diagnostiquant un enchatonnement, M. Bazy fit la taille hypogastrique. Il trouva, en effet, le calcul logé entre la prostate et la paroi antérieure de la vessie. Mort au 3e jour.

Obs. II. — Homme de 58 ans, prostatique, avec urine très purulente. L'exploration révéla, à gauche, des contacts multiples et un grand contact senti une seule fois ; à droite, une grosse saillie et, à la palpation bimanuelle, malgré l'absence d'hématurie, M. Bazy la prit pour un néoplasme. La taille hypogastrique, suivie de guérison, le conduisit sur deux calculs enchatonnés.

Obs. III. — Homme ; lithotritie à plusieurs reprises, depuis 11 ans ; la dernière fois, M. Bazy trouva le calcul fixé, fit la taille hypogastrique et obtint la guérison.

Pour ces calculs récidivant chez les prostatiques, il se demande si, d'emblée, la taille hypogastrique n'est pas la méthode de choix, car elle permet de se rendre bien compte de l'état des parties et, en outre, de mieux antiseptiser la vessie.

M. Marchand a vu deux cas où l'enchatonnement rendit le diagnostic difficile. Dans le premier, il ne trouva rien, et M. Guyon put extraire cependant un calcul logé dans une cellule antérieure. Dans le second il sentit le calcul à la première exploration, mais ne put le retrouver à la seconde et, par la taille hypogastrique, il put l'extraire d'une loge rétro-prostatique à collet très serré.

M. Auffret dit avoir observé un calcul suspendu à la paroi antérieure de la vessie et il l'enleva avec facilité et aussi par la taille prérectale.

M. Bazy pense, en raison de ce traitement, que l'enchatonnement est douteux.

Septico-pyohémie consécutive à l'otite moyenne suppurée.

M. Chauvel. — Voir p. 317.

M. Reclus relate une observation analogue chez une femme de 30 ans à laquelle Féréol avait d'abord diagnostiqué une fièvre typhoïde avec rappel d'une ancienne otite. Il fallut lui ouvrir cinquante à soixante abcès, pour la plupart péri-articulaires, remarquables par leur contenu d'aspect huileux. Chaque abcès s'annonça par un redoublement des accidents généraux.

M. Reynier. — La septicémie générale, par opposition aux accidents septiques locaux, est relativement rare dans les otites tuberculeuses, et, au contraire, assez fréquente dans les otites grippales. Ainsi, M. Reynier a dû, dans ces conditions, ouvrir à deux malades des arthrites suppurées. Les cas de M. Chauvel n'étaient-ils donc pas d'origine grippale ? Dans ces otites, la trépanation précoce de l'apophyse mastoïde, même quand elle paraît intacte, tarit vite la suppuration de l'oreille. Elle doit donc être entreprise sans tarder.

M. Quénu. — Il n'est pas prouvé que dans ces cas il n'y ait pas infection générale d'emblée pour la grippe et que l'oreille soit réellement le point de départ. Ces otites grippales ont certainement grande tendance à se propager à la mastoïde, mais néanmoins il ne faut pas trépaner en l'absence de tout symptôme (douleur à la pression, œdème léger). Il faut commencer par une paracentèse du tympan et surveiller.

M. Chauvel. — De mes cinq malades, quatre avaient des otites récidivées datant de l'enfance, et j'en conclus que l'oreille a été le point de départ des accidents. Quant au cinquième, il a été atteint en 1888, avant l'épidémie de grippe par conséquent.

Kystes du cou.

M. Berger présente un jeune homme auquel il a extirpé avec succès, malgré une suppuration légère, un kyste séreux congénital de la région sterno-mastoïdienne, allant de la base du crâne au sternum et adhérant à la jugulaire, qui peut n'être pas sectionnée.

M. Monod présente un kyste dermoïde sus-hyoïdien médian qu'il a enlevé par la voie cutanée à un jeune homme de 19 ans. Il insiste sur la petitesse de l'incision nécessaire et sur la rapidité de la cure. Le kyste tenait à l'os hyoïde.

M. Delorme présente un homme qu'il a trépané pour lui extraire une balle de revolver restée entre l'os et la dure-mère.

M. Berger a fait des deux côtés l'amputation de Chopart à un homme atteint de mal perforant bilatéral. D'un côté il dut employer, à cause de l'état de la plante, le procédé de la raquette de Denonvilliers, et le résultat est bon, mais moins bon que du côté opposé, où put être employé le procédé classique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 1er juillet 1892.

Présidence de M. Desnos.

Sur la toxicité urinaire des épileptiques.

M. Ch. Féré. — Dans la dernière séance, M. J. Voisin a lu une note sur la toxicité urinaire des épileptiques. Il pense que si nos conclusions sont tout à fait opposées, cela tient à ce que je n'ai pas fait mes expériences avec des urines de 24 heures, ce qu'il a fait lui-même. Mes expériences ont été rapportées avec la plupart des détails et avec les chiffres, de telle sorte qu'il est possible de reconstituer des nycthémères dans plusieurs cas. Les résultats n'en restent pas moins diamétralement opposés à ceux de M. Voisin, puisque je trouve une augmentation de la toxicité avant le paroxysme convulsif et pendant l'excitation psychique.

Endocardite végétante avec embolies multiples.

M. Guyot présente les pièces d'une endocardite végétante rare par la multiplicité des kystes de l'endocarde et par le nombre des infarctus du rein, de la rate, des poumons. On doit noter l'absence de lésions au niveau des orifices aortique et mitral. Ces pièces proviennent d'une brightique âgée de 35 ans.

Traitement abortif de l'érysipèle de la face par les pulvérisations éthérées de sublimé.

M. Ch. Talamon. — Je crois, contrairement à M. Guyot, qu'il est possible dans certains cas de s'opposer à la marche envahissante de l'érysipèle. Les pulvérisations éthérées de sublimé m'ont donné d'excellents résultats chez plusieurs malades, et j'estime qu'on doit les considérer quand elles sont bien faites comme un excellent traitement de l'érysipèle.

Les règles à suivre peuvent être résumées de la façon suivante :

1° Employer une solution de sublimé dans l'éther à 1 0/0;

2° Se servir d'un pulvérisateur à main de petit modèle, mais possédant une pression suffisante;

3° Tenir compte, au point de vue de la durée de chaque pulvérisation, de la force du jet pulvérisé; la durée doit être moindre avec l'appareil de Richardson qu'avec un petit pulvérisateur ordinaire;

4° Tenir compte aussi de la finesse de la peau du sujet, et

tâcher d'apprécier la profondeur de l'infiltration dermique, d'après la résistance de la plaque, sa saillie au-dessus du niveau de la peau saine, l'existence ou l'absence de bulles;

5° Ne pas craindre la vésication de la peau, la provoquer hardiment en prolongeant la pulvérisation si la plaque est encore peu étendue;

6° Arroser simplement le centre de la plaque, pulvériser toujours plus longuement et plus largement sur la périphérie et en particulier sur le bourrelet saillant;

7° Pulvériser systématiquement tout le pourtour de la plaque, en empiétant d'un centimètre ou deux sur la peau saine; à ce niveau, il faut tracer comme une ligne vésicante pour arrêter l'extension de l'érysipèle;

8° Arroser seulement les paupières supérieures tuméfiées, mais pulvériser plus largement dans l'espace inter-sourcilier et sur le rebord orbitaire supérieur et externe, pour barrer le passage vers le cuir chevelu;

9° Recouvrir ensuite le visage de compresses boriquées maintenues humides par un renouvellement fréquent;

10° Une ou deux pulvérisations énergiques suffisent quand elles sont bien faites. Les autres doivent être plus courtes. On doit, en tout cas, se contenter d'arroser les parties déjà pulvérisées et insister seulement sur les points de la périphérie où l'érysipèle paraît vouloir franchir la limite tracée;

11° Sur la nuque, sur le dos, sur le tronc et les membres, les pulvérisations doivent être beaucoup plus longues que sur la face;

12° Avertir les malades avant de commencer le traitement que les pulvérisations vont produire une cuisson assez douloureuse, mais pas plus douloureuse que la tension du derme par l'infiltration érysipélateuse; que le visage se gonflera; qu'il se formera des cloques et des croûtes, toutes conséquences d'ailleurs que l'érysipèle peut déterminer et détermine souvent par lui-même;

13° Ne pas chercher à détacher les croûtes avec les doigts; les laisser se détacher et tomber d'elles-mêmes, sous des applications de compresses boriquées.

M. Guyot. — J'ai fait pendant quatre mois dans mon service les pulvérisations de M. Talamon, mais sans obtenir de résultats. Je les recommencerai et j'espère obtenir alors les résultats heureux de M. Talamon.

M. Le Gendre. — On peut arrêter quelquefois les érysipèles ambulants par des scarifications faites à la limite du bourrelet et des applications de compresses imbibées de sublimé.

Artérite syphilitique.

M. Laveran relate l'observation d'un malade de 34 ans qui présenta, dix ans après l'apparition d'un chancre induré, une attaque apoplectiforme avec hémiplégie du côté droit et aphasie. Malgré le traitement, le malade mourut au bout de dix jours. A l'autopsie, on constata une artérite des artères basilaire et sylvienne gauche qui présentaient tous les caractères de l'artérite syphilitique.

Le rhythme couplé du cœur et la mort par la digitale.

M. Huchard. — La digitale produit chez certains sujets une perversion du rhythme du cœur qui porte le nom de pouls bigéminé ou de rhythme couplé du cœur. Cette perversion consiste en ceci: deux révolutions cardiaques se succèdent rapidement, la première habituellement plus forte et la seconde un peu plus faible, la première toujours perceptible au pouls radial, la seconde à peine ou nullement perceptible, de sorte que l'auscultation du cœur peut révéler un nombre de systoles double des pulsations radiales. Chaque couple de battements est séparé par une grande pause. Ce rhythme particulier n'est pas seulement produit par la digitale; il peut se manifester dans le cours de certaines cardiopathies artérielles et cela n'est pas étonnant, puisqu'il suffit, pour que ce rhythme se produise, d'une altération de la fibre cardiaque, quelle qu'en soit la cause.

La recherche du pouls bigéminé n'est généralement pas faite dans les maladies du cœur; il passe facilement inaperçu parce qu'il est le plus souvent passager et parce qu'il se confond souvent avec les arhythmies irrégulières et non cadencées.

Le pouls bigéminé se rencontre souvent dans le cours des cardiopathies artérielles, parce que celles-ci sont caractérisée par leur tendance continuelle à la cardiectasie. Après chaque série de rhythmes couplés, il se produit une pause plus ou moins accusée qui prolonge la durée de la systole cardiaque pendant laquelle la quantité de sang versé dans la cavité ventriculaire devient considérable au point de forcer les parois du cœur. Celles-ci se laissent d'autant mieux distendre qu'elles sont déjà altérées dans les cardiopathies artérielles et qu'elles ont perdu leur force de cohésion et de résistance. Et c'est là, sans doute, la raison pour laquelle deux systoles se suivent rapidement pour évacuer le trop-plein ventriculaire.

D'un autre côté, la digitale a pour effet d'allonger la période diastolique; elle devient donc ainsi la complice du rhythme anormal en question, non seulement parce qu'elle peut le produire, mais aussi et surtout parce qu'elle l'exagère.

Aussi y a-t-il grand intérêt à ne pas donner la digitale aux cardiopathes qui offrent ce rhythme couplé, parce qu'elle peut arriver à produire la mort rapide avec accidents de cardiectasie et de cyanose, et même la mort subite.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 2 juillet 1892.

Présidence de M. Chauveau.

Association du streptocoque et du bacille d'Eberth.

M. Vincent. — J'ai montré antérieurement comment cette symbiose était fréquente, et aggravait le pronostic de la fièvre typhoïde.

J'ai poursuivi quelques recherches expérimentales dans ce sens et cherché ce que devient le bacille typhique *in vitro*, quand on l'associe avec différents microbes. Si l'on cultive dans un même milieu le typhique et les espèces suivantes: prodigiosus, proteus vulgaris, coli communis, bacterium termo, on trouve que l'Eberth meurt vite; au contraire, il se conserve bien si l'on vient à lui associer le streptocoque.

On observe des faits connexes par l'inoculation expérimentale. L'injection au lapin du streptocoque seul produit des accidents légers; avec le streptocoque uni au bacille typhique, les effets sont violents ou même mortels.

Ces résultats viennent confirmer ce qui est observé en pathologie humaine, et expliquent comment les fièvres typhoïdes s'aggravent quand elles se compliquent d'une infection à streptocoques.

Traitement du myxœdème.

M. Brown-Séquard. — J'ai reçu de M. Chopinet communication d'un myxœdème qui a été traité et guéri par des injections de suc thyroïdien. Il s'agissait d'une femme âgée de 23 ans, présentant une atrophie de la glande thyroïde et tous les signes objectifs et subjectifs de l'état myxœdémateux. Les parties tuméfiées sont revenues à la normale; la malade a retrouvé sa vigueur.

Il est à noter, et j'insiste sur ce point, que les injections avaient été pratiquées avec du suc thyroïdien non filtré. C'est là une pratique dangereuse et qui peut être l'occasion d'accidents graves. Le liquide des injections doit être filtré avec précaution.

Injections de suc testiculaire.

M. Brown-Séquard. — Chez les animaux tués par hémorrhagie (section de la carotide ou de la crurale), j'ai observé que l'injection de suc testiculaire, aux approches de la mort, modifie considérablement les derniers moments de l'animal, et produit une sorte de vigueur qui contraste avec la dépression des animaux considérablement anémiés et non injectés. Les animaux qui ont reçu l'injection n'ont pas de convulsions, se tiennent très tard sur leurs jambes. Enfin les battements du cœur persistent beaucoup plus longtemps après la mort apparente. Il y aura, je crois, à utiliser ces faits comme un réactif de la valeur du suc tes iculaire, spécialement après le mélange avec les solutions antiseptiques qui en affaiblissent toujours beaucoup les propriétés. Jusqu'ici, il a fallu s'en tenir à la glycérine qui altère le moins le liquide testiculaire; mais on trouvera sans doute un antiseptique plus actif et moins nuisible.

M. Laborde. — J'ai fait des constatations en tout semblables en produisant des hémorrhagies méningées artificielles; les effets convulsifs ou paralytiques étaient croisés et très comparables à ce qu'on observe en clinique.

M. Brown-Séquard. — J'ai vu chez l'homme un cas d'embolie d'une sylvienne, avec tournoiement du côté correspondant.

M. Laveran. — Chez un soldat mort en dix jours dans mon service avec des signes d'hémiplégie droite, j'ai trouvé une artérite pariétale non oblitérante et syphilitique de la sylvienne gauche. Il y avait anémie incomplète du territoire correspondant.

M. Dastre.—Étant données les communications qui existent entre les artères cérébrales d'un côté à l'autre, il est étrange qu'on observe des effets unilatéraux après une hémorrhagie artérielle unilatérale.

M. Chauveau. — Il est à présumer que cela tient à ce que la suppléance circulatoire est trop lente à se faire.

Infection de la vessie.

M. Raymond. — On connaît l'infection ascendante ou descendante de la vessie. Sur les conseils de M. Guyon, j'ai cherché si l'infection ne pourrait pas être d'origine péritonéale. Chez un lapin laparotomisé, je dépose sur le fond de la vessie un peu de culture de l'uro-bacillus liquefaciens de Krogius. On referme le ventre avec soin et on lie la verge. Or la vessie s'infecte en trois jours ; il s'est même produit une cystite ulcéreuse interne, avec formation d'un petit calcul au niveau d'une ulcération.

Propriétés bactéricides du sérum.

MM. Charrin et **Roger.** — Cette propriété est augmentée chez les animaux vaccinés,ainsi que le démontrent les faits suivants. On recueille aseptiquement le sérum de deux lapins, l'un vacciné, l'autre témoin, et on l'ensemence avec un microbe donné. Après deux minutes, le sérum du lapin vacciné est stérile ; l'autre se développe régulièrement.

De même, à la suite de l'inoculation intra-veineuse, on remarque que le sang de l'animal vacciné détruit rapidement la virulence du microbe expérimenté, quoique ce sang,comme celui de l'animal témoin inoculé,montre encore ultérieurement des microbes vivants.

J'ai noté, chez les animaux ayant reçu une injection forte, une mydriase bilatérale, sur laquelle je ne puis encore fournir d'explication.

Mouvements de manège.

M. Brown-Séquard. — J'ai vu récemment un exemple de cette rotation chez un animal, à la suite de la lésion d'une carotide. Il ne s'agissait pas du pneumogastrique, qui n'avait pas été intéressé par le trauma, mais d'un trouble de l'irrigation encéphalique.

M. Laborde. — J'ai observé récemment chez un cobaye un mouvement de manège pur, à la suite d'une lésion heureusement réussie du pédoncule cérébral, et probablement des fibres qui lui viennent du pédoncule cérébelleux supérieur.

M. Chauveau. — J'ai souvent constaté l'influence de l'arsenic sur la production d'effets encéphaliques analogues. Je trépanais un cheval au niveau des deux tempes et introduisais une canule dans la cavité arachnoïdienne. Puis, avec l'aide d'une pompe à double effet, j'injectais de l'eau tiède de façon à refouler, comprimer et anémier un des hémisphères : l'animal tombait sur le côté opposé et montrait des convulsions croisées. Puis le liquide s'échappant, ces troubles disparaissaient. En recommençant du côté opposé, j'obtenais des effets analogues, croisés, instantanés et courts. Car l'animal pouvait se rétablir complètement et vite, preuve qu'aucune lésion grave n'avait été produite, et que tout s'était borné à des actions mécaniques et vasculaires.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 13 juin 1892.

M. Rosenstein présente un pessaire obturateur retiré de la vessie après dilatation préalable du canal de l'urèthre. La présence de ce corps étranger avait déterminé des symptômes de cystite aiguë. Le pessaire avait été introduit, avant le coït, par l'amant de la malade.

Un cas d'acromégalie.

M. Gerhardt. — La malade, âgée de 45 ans, est depuis son enfance d'un tempérament chétif et maladif. Le 21 mars dernier elle ressentit subitement, pendant la nuit, des douleurs intenses au niveau des doigts et des orteils,suivies de céphalée et de vomissements. L'emploi de phénacétine ne donna aucune amélioration. Depuis cette époque les phénomènes douloureux ont persisté. Les mains sont rouges, tuméfiées et légèrement recouvertes de sueur ; la malade sue également souvent de la tête. Aux pieds comme aux mains, la rougeur et la tuméfaction sont très marquées, surtout au niveau des dernières phalanges. Le pouce gauche est indemne.

Les parties atteintes sont chaudes et le plus souvent recouvertes de gouttelettes de sueur ; parfois elles ont une coloration bleu-rougeâtre. Les points tuméfiés sont le siège de douleurs à la pression et d'hyperalgésie. Le sens du toucher y est très affaibli. Les doigts sont en demi-flexion. Les urines sont albumineuses et présentent des cylindres.

Il s'agit évidemment de l'affection décrite pour la première fois en 1843, l'érythromélalgie, étudiée plus à fond, il y a vingt ans environ, par Weir Mitchell. Sont sujettes à cette affection les personnes qui sont très exposées au froid. La débilité est une cause également très prédisposante, ainsi que le témoigne notre malade. Dans quelques cas la syphilis, le rhumatisme joueraient un certain rôle. D'après Lannell, la plupart des cas connus intéresseraient surtout le sexe masculin et s'observeraient entre 28 et 40 ans. Le symptôme le plus saillant est la douleur, se traduisant par une sensation de cuisson,de brûlure, exaltée par la chaleur et diminuée par le froid. Vient ensuite la tuméfaction qui atteint le plus souvent les extrémités inférieures et se localise ordinairement à une seule et rarement aux quatre. Il est fréquent de noter une hyperthermie au niveau des parties malades. L'affection débute habituellement d'une façon brusque. Chez notre malade elle s'est installée progressivement. La marche est chronique et de longue durée. Les malades pour la plupart s'améliorent ou échappent finalement à l'œil du médecin.

Cette névrose se présente sous autant de formes presque qu'on a décrit de cas ; habituellement on distingue trois formes :

1° Une forme angio-pastique de Nothnagel ;

2° Une forme qui se déroule dans la zone des nerfs de la sensibilité, sans signes extérieurs ;

3° Une forme angio-paralytique connue sous le nom d'érythromélalgie.

M. Leyden. — Je me demande jusqu'à quel point cette affection n'aurait point de rapport avec la maladie de Reynaud.

M. Gehrardt. — Cette dernière se déroule plus rapidement, tandis que notre névrose reste plus stationnaire. Il existe des données anatomo-pathologiques qui relatent des altérations microscopiques dans les troncs nerveux.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NÉVROLOGIE DE BERLIN

Séance du 9 mai 1892.

Hémiplégie fonctionnelle avec participation du facial et de l'hypoglosse.

M. Remak ne trouve pas que le cas présenté à la dernière séance par M. Kœnig soit bien net. Du reste c'est une malade qui a été vue et présentée aux sociétés un nombre incalculable de fois.

Il s'agit en somme, chez cette femme, d'une hémianesthésie totale gauche avec perte de l'excitabilité électrique et de la conscience de la position du corps dans l'espace. Du même côté il existe un affaiblissement des facultés auditives; le goût est conservé.

Comme étiologie, elle avait accusé un traumatisme de la tête, et Græfe lui fit l'excision du nerf sus-orbitaire. Plus tard elle fut opérée par Landau d'un kyste dermoïde de l'ovaire, ce qui ne fit pas disparaître l'ovarie. Un an après l'opération, en 1884, tous les phénomènes morbides passèrent du côté droit.

La malade ne marche pas comme une hémiplégique. Elle pousse en avant la jambe droite et applique la gauche contre la béquille, sans laquelle elle ne peut marcher. Pour ce qui, est de son facial et de son hypoglosse, dans un travail fait sur cette malade en 1869, Guttmann disait que la langue présente une déviation de la pointe à droite quand elle très tirée hors de la bouche, mais que la réaction musculaire est restée normale. Aujourd'hui encore ce phénomène persiste. La langue n'est pas atrophiée, mais présente une hémianesthésie complète de sa moitié gauche, et un hémispasme dû à la participation du muscle styloglosse.

Les phénomènes du côté du facial sont moins accusés. Ils n'existaient pas en 1863, si l'on se rapporte à une photographie de la malade faite à cette époque. Aujourd'hui le pli naso-labial droit est plus accusé que le gauche. Quand la malade ouvre la bouche largement, la déviation n'augmente, contrairement à ce qu'on observe dans la paralysie faciale organique.

M. Kœnig tient à répondre que son cas a été présenté comme celui d'artério-sclérose. Pour le second cas, il a dit qu'il s'agissait d'une contracture. Dans un autre cas encore qu'il a observé, il s'agissait d'une contracture chez un alcoolique.

M. Oppenheim a publié en 1889 un cas d'hémiplégie fonctionnelle avec paralysie du facial; un autre cas analogue a été étudié dans la thèse de Steinthal. A l'autopsie on ne trouva qu'une lésion de l'artère de la fosse sylvienne du côté gauche, sous forme de thrombose avec foyer de ramollissement consécutif.

Paralysie spinale atrophique.

M. Oppenheim a observé dernièrement 4 cas de sclérose latérale amyotrophique. Les deux premiers étaient des cas types intéressants par la succession régulière des phénomènes : faiblesse et raideur des extrémités, atrophie de petits muscles de la main, troubles articulaires, atrophie légère des muscles de la langue, clonus du masséter, parésie de l'orbiculaire des lèvres, réaction de dégénérescence, troubles de la mastication et de la déglutition et finalement troubles du côté des muscles innervés par le facial et l'hypoglosse.

Il existait aussi des troubles du côté du pneumogastrique et du moteur oculaire commun. Pourtant les noyaux de ces nerfs ne présentaient que des lésions très légères. Ce fait est dû à ce que le processus débute dans le faisceau pyramidal et provoque la mort du malade avant d'arriver aux noyaux.

Le quatrième malade était particulièrement intéressant. L'affection débuta chez lui, à la suite d'une fatigue, sous forme d'une parésie des bras et des jambes. La parésie s'améliora d'abord, puis il y eut rechute et aggravation Au bout de quelques mois la paralysie des membres inférieurs et supérieurs était complète. En même temps on trouvait une atrophie des muscles de la main et des phénomènes de paralysie bulbaire. En plus, le malade avait des douleurs en ceinture, une diminution de la sensibilité de la partie supérieure de la moitié gauche du thorax, et une anesthésie pour la douleur et la température de la jambe droite.

A l'autopsie on trouva que le processus avait aussi envahi la corne postérieure gauche des racines postérieures, dans la portion dorsale supérieure de la moelle. Cette anomalie nous explique la cause de l'anesthésie.

En terminant, M. Oppenheim présente encore les pièces d'un cas de poliomyélite chronique antérieure, où à côté des lésions classiques se trouvait aussi une lésion du cordon de Burdach. Des cas analogues ont été signalés par Moeli, Leyden, Charcot et ses élèves.

RÉUNION DES MÉDECINS DE HALLE

Séance du 1er mai 1892.

Un cas d'abcès rétropharyngien.

M. Witthauer. — L'observation que je rapporte est particulièrement intéressante, en raison des difficultés que présenta le diagnostic, et qu'explique la nécropsie.

Le 21 avril, le malade, âgé de 32 ans, fut reçu à l'hôpital avec le diagnostic du médecin traitant : angine. Depuis 3 jours déjà, la déglutition était très douloureuse. A l'examen de la gorge, on voyait de la rougeur du pharynx et des amygdales sans tuméfaction appréciable. La paroi postérieure du pharynx, pâle, me parut cependant rapprochée plus que d'ordinaire des piliers antérieurs. Je pensai à un abcès et explorai la cavité du doi t sans trouver de fluctuation.

Sur la partie latérale droite du cou, au niveau du tiers inférieur du sterno-cléido-mastoïdien, on sentait un léger empâtement douloureux à la pression. Je songeai à un abcès dans la profondeur du cou. La température était à 37°8.

Le soir, le malade fut pris de dyspnée sans cyanose. Au laryngoscope, on voyait un léger œdème des replis aryténo-épiglottiques. Je fis faire des applications de glace sur le cou et des inhalations, me tenant prêt à pratiquer la trachéotomie.

Après une légère amélioration, le lendemain le malade présenta une cyanose intense avec dyspnée. Je fis la trachéotomie, qui n'amenda en rien les phénomènes asphyxiques. A l'autopsie, pratiquée par M. Gerder, on nota les faits suivants :

Le long de la colonne vertébrale s'étendait un abcès phlegmoneux, rétropharyngien, allant jusqu'à la hauteur du 6e cartilage trachéal, ayant en largeur de 4 à 6 centimètres. Le pus y était peu abondant et très épais. Les parois de la cavité étaient presque en contact ; les voies respiratoires ne présentaient de sténose en aucun point.

Les poumons emphysémateux étaient quelque peu congestionnés aux bases. Le cœur offrait une dégénérescence graisseuse marquée ; les autres organes étaient sains.

Je ferai remarquer que le diagnostic était impossible à faire en raison de l'absence de fluctuation, facile à comprendre d'après les données de l'autopsie.

La mort ne peut s'expliquer par une sténose des voies respiratoires. Seule, la défaillance cardiaque consécutive à un agent septique et plus actif vient nous éclairer sur l'issue fatale si rapide du malade.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE D'ÉDIMBOURG

Séance du 22 juin 1892.

De la transfusion du sang dans l'anémie pernicieuse.

M. Brakenbridge. — Dans ces dernières années, j'ai eu à traiter 9 cas d'anémie pernicieuse. J'ai toujours commencé par ordonner le fer, l'arsenic, etc. Ce traitement réussit 4 fois ; mais dans cinq autres cas il fallut avoir recours à la transfusion du sang. Dans certains cas le nombre des globules rouges était tombé à 500,000 par millimètre cube, et l'hémoglobine à 20 ou 16 p. 100. Dès que je m'apercevais que le traitement ordinaire n'avait pas d'action, j'avais recours à la transfusion. Le nombre des transfusions pour chaque cas varia de une à quatre. Dans un cas une tuberculose miliaire aiguë se déclara peu de temps après la première transfusion et ne tarda pas à entraîner la mort. Dans un autre cas, il y eut une phlébite qu'on mit sur le compte d'impuretés contenues dans l'eau employée. La phlébite a disparu et le chiffre des globules a remonté de 600,000 à 2,000,000. Les autres cas ont été également beaucoup améliorés.

M. Affleck. — Voilà un malade qui a été atteint d'anémie grave et dont le chiffre des globules rouges est tombé à 500,000. On fit la transfusion : actuellement la guérison parait complète.

M. Duman. — Quand on fait la transfusion, on se sert d'une solution de phosphate de soude pour empêcher la coagulation du sang. Il faut faire la transfusion très lentement ; on peut voir survenir en effet des vertiges, des lipothymies, des douleurs dans le dos et dans les membres. La quantité de sang transfusée varie de 60 grammes à 3 kilogrammes. Il faut injecter non seulement le sérum, mais encore les corpuscules sanguins.

M. James. — L'anémie pernicieuse est peut-être due à des ptomaïnes existant dans le sang.

M. Brakenbridge. — Je crois que cette maladie est due aux deux processus de défaut de formation et d'exagération de destruction des globules rouges.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON 12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE MÉDICALE

Utilité d'un enseignement spécial de la thérapeutique infantile

(Leçon d'ouverture d'un cours fait à l'hôpital Cochin dans le service de M. Dujardin-Beaumetz).

Par M. Paul Le Gendre, médecin des hôpitaux.

Existe-t-il une thérapeutique infantile ? question corrélative à cette autre : Y a-t-il une médecine infantile ? Quelques-uns ont répondu négativement, disant que les mêmes lois pathologiques s'appliquent à l'enfance et aux autres âges, que les mêmes moyens d'exploration clinique conduisent au diagnostic et que la thérapeutique diffère seulement par la posologie. — Affirmations spécieuses dont aucune n'est rigoureusement vraie.

Si les mêmes causes morbifiques frappent l'enfant, l'adulte et le vieillard, les réactions de l'organisme sont différentes aux divers âges et c'est essentiellement dans la manière dont réagit l'organisme que réside la caractéristique de la maladie.

La technique d'exploration clinique usitée pour l'adulte doit être radicalement modifiée pour l'enfant, et déjà, à ce point de vue, réel est l'embarras d'un médecin même instruit qui n'est pas familiarisé avec l'examen des enfants. Il fera cependant son diagnostic, mais certainement après des hésitations, avec une lenteur que lui eût épargnées une préparation spéciale ; hésitations et lenteur qui pourront dans bien des cas porter préjudice au malade en égarant la thérapeutique.

Pour rester sur le terrain de la thérapeutique, ne perdons pas de vue la nécessité d'autant plus impérieuse de faire un diagnostic prompt chez les enfants que leurs maladies ont souvent une marche rapide et requièrent une prompte intervention. Or, suspendre le diagnostic, c'est se condamner à prescrire une thérapeutique purement symptomatique, humiliante et parfois dangereuse. D'ailleurs, celui qui aspire à être médecin d'enfants doit développer chez lui certaines qualités, s'il les possède naturellement; les acquérir, s'il en est dépourvu. Ces trois vertus cardinales du médecin d'enfants sont la douceur, la patience et la fermeté.

La douceur est indispensable : « Quiconque, a dit un des maîtres de la pédiatrie française, voudra soigner les enfants avec succès, si savant qu'il soit, devra avoir les qualités et presque forcément quelques-unes des allures d'une intelligente garde-malade, d'une bonne mère. » (Archambault.) Il faut donc aimer les petits enfants : « Car ceux-ci ne s'attachent vite qu'à celui qui les aime et, une fois malades, c'est à lui seul qu'ils manifestent par signes ou par paroles ce qu'ils éprouvent réellement. » Quand on aborde le berceau ou le petit lit, il faut bannir l'air bourru et croquemitaine. M. H. Soulier rappelle bien à propos dans son récent *Traité de thérapeutique* que Montaigne prédit l'insuccès des « médecins rechignés, là où il en faut de gracieux, gais et agréables ».

La patience, compagne naturelle de la douceur, n'est pas moins nécessaire. Pour bien soigner les enfants, il faut beaucoup de temps, beaucoup plus de temps que pour soigner les adultes. Car l'examen clinique est déjà plus long, et il est en outre indispensable de donner à l'entourage du petit malade les plus minutieuses explications sur le traitement. La patience est la principale qualité des diplomates et c'est souvent de la diplomatie que nous avons à faire.

Nous devons exercer notre sagacité à reconnaître parmi les personnes qui entourent l'enfant malade celle qui mène les autres ; ce n'est pas toujours la mère, c'est quelquefois une grand'mère, plus souvent une vieille bonne dévouée, mais dont le dévouement, faussé par des préjugés, peut être nuisible. Cette personne qu'on présume devoir être l'arbitre plus ou moins déguisé du traitement, il est prudent de la sonder pour savoir ce qu'elle pense et, quand on a constaté qu'elle a des idées fausses sur la manière de soigner l'enfant, il est habile de ne pas attaquer de front ses préjugés ; mieux vaut les tourner, c'est-à-dire faire des concessions pour en obtenir.

L'important est donc de discerner, parmi les indications thérapeutiques à remplir, celles qui sont capitales — et qu'il faut obtenir à tout prix, — de celles qui sont secondaires et sur lesquelles seulement peuvent porter les concessions.

Il est souvent indispensable d'expliquer minutieusement, et dans un langage approprié à leur condition sociale, aux personnes qui appliquent le traitement le but qu'on se propose d'atteindre et pourquoi on fait telle chose plutôt que telle autre. Un médecin d'enfants ne peut être un silencieux, avare de ses paroles.

Il doit même autant que possible laisser *par écrit* les indications les plus nettes sur ce qui doit être fait, préciser par exemple non seulement la nature des aliments, mais les heures auxquelles ils seront donnés, ainsi que celles des médicaments. Aucun détail n'est oiseux en pareille matière.

Par contre, il faut se garder d'un écueil, la multiplicité excessive des recommandations futiles. A vouloir exiger trop de choses des gardes-malades, on lasserait leur patience; on s'exposerait à leur faire oublier les indications de premier ordre; ce serait lâcher la proie pour l'ombre.

Si, dans sa première visite au chevet d'un enfant, le médecin a dû déployer toute la douceur et toute la patience dont il est capable pour amadouer son petit malade et conquérir la confiance de l'entourage, la seconde visite va nécessiter la mise en vigueur de la troisième qualité dont nous avons à faire preuve et qui doit faire équilibre aux deux premières.

A cette seconde visite constatez-vous que les prescriptions indispensables sur lesquelles vous aviez insisté n'ont pas été exécutées? Alors la patience et la douceur doivent céder le pas à la fermeté. N'hésitez pas à menacer de vous retirer et de cesser vos soins, si vous ne devez pas être aveuglément obéi.

Mais il est important que vous ne protestiez qu'à coup sûr contre l'inexécution de vos prescriptions. La conservation de votre prestige est à ce prix. Vous commencerez donc par vous faire raconter ce qui a été exécuté depuis votre précédent service, vous vous ferez montrer les potions pour vérifier si la quantité convenue a été administrée; vous aurez fait garder les matières excrétées, les langes souillés, les urines, si l'âge de l'enfant le permet; car dans certains cas vous pourrez contrôler l'exécution des prescriptions par l'examen chimique ou micrographique des excrétions.

***

Ces préliminaires posés, jetons un coup d'œil rapide sur les problèmes que la thérapeutique infantile est appelée à résoudre. Ce qui nous conduira à une énumération succincte et à un examen général des moyens dont nous disposons pour remplir les indications thérapeutiques.

Le médecin d'enfants a naturellement à traiter d'abord les mêmes problèmes que tout médecin. Il doit en premier lieu chercher à instituer, toutes les fois qu'il le peut, une thérapeutique pathogénique, c'est l'idéal qui peut seul donner pleine satisfaction à notre esprit scientifique et, en analysant avec soin les divers éléments pathogé-

niques de chaque cas, nous pouvons réaliser de plus en plus souvent cet idéal, en nous inspirant de l'enseignement doctrinal si lumineux de mon éminent maître M. le professeur Ch. Bouchard.

Quand la thérapeutique pathogénique nous est interdite, nous pouvons encore rendre de grands services en instituant avec intelligence et ingéniosité la thérapeutique symptomatique; nous avons à notre disposition un arsenal médicamenteux de jour en jour plus riche, grâce à l'ardeur avec laquelle des chercheurs infatigables comme mon autre maître, M. Dujardin-Beaumetz, expérimentent et vulgarisent les innombrables substances nouvelles que viennent offrir au médecin le chimiste et le botaniste.

Mais, en outre, la thérapeutique infantile se trouve en présence de problèmes spéciaux, qu'on peut rattacher, il me semble, à quatre groupes de circonstances :

A. Les phases particulières du développement de l'enfant;

B. L'allure spéciale des maladies chez lui;

C. Les particularités physiologiques de son organisme;

D. Le mode d'administration et le dosage des médicaments.

A. Ainsi l'enfant peut être né prématurément ou congénitalement débile; d'où la nécessité de moyens énergiques pour le défendre contre l'inanition et le froid (gavage, couveuse, etc.).

Il va traverser avant d'arriver à l'adolescence des phases de son évolution qui sont l'allaitement, la dentition, le sevrage, la croissance, la puberté. De chacune de ces étapes de sa vie découlent des indications thérapeutiques.

Le médecin, digne de ce nom, qui est consulté pour un enfant à l'occasion d'une maladie même insignifiante, doit se préoccuper non seulement de diagnostiquer et de guérir celle-ci, mais son devoir est de s'inquiéter de l'avenir pathologique présumable de cet enfant; car il sait que l'éducation, dirigée d'une certaine manière, permet souvent de faire une prophylaxie victorieuse et qu'une thérapeutique à longue portée peut modifier assez profondément le terrain organique pour y détruire des germes morbifiques qu'il recèle déjà, mais qui y sommeillent encore.

Nous aurons donc à nous inquiéter du tempérament physiologique (nerveux ou bilieux, par exemple), — des tempéraments morbides ou diathèses (le lymphatisme et la scrofule, l'arthritisme), — des germes infectieux que l'enfant a pu recevoir par hérédité, ou acquérir dès le bas âge.

Les maladies viennent à l'enfant par les mêmes processus pathogéniques généraux que chez l'adulte, tels que M. Bouchard les a si clairement analysés : les troubles primitifs de la nutrition, les réactions nerveuses, l'infection ou parasitisme, l'intoxication (toxi-infection et auto-intoxication).

Mais à propos de chacun de ces processus, l'âge du sujet soulève des particularités dignes d'intérêt.

Qu'il s'agisse des troubles de la nutrition hérités et innés, comme les diathèses, que peut-être des conseils médicaux donnés à propos aux procréateurs permettraient quelquefois d'éviter aux enfants ultérieurement procréés, — ou que l'on envisage des maladies de nutrition acquises par des vices d'hygiène, comme l'athrepsie et le rachitisme, — le médecin d'enfants rencontre dans cette voie spéciale des indications thérapeutiques.

Considérable est le rôle des réactions nerveuses dans la pathogénie des maladies de l'enfance (convulsions, spasme glottique, chorées) ; nous avons à chaque instant à les combattre; aussi devons-nous savoir bien manier les moyens hygiéniques et les agents médicamenteux appropriés (hydrothérapie, kinésithérapie, antispasmodiques, etc.).

Si chez l'adulte l'infection a pris de plus en plus le pas sur les autres processus pathogéniques par suite des découvertes de ces dernières années, combien son rôle est plus grand encore chez l'enfant? Celui ci est un terrain vierge, ne possédant encore aucune des immunités que confèrent les vaccinations morbides successives. En outre son organisme a tant de portes ouvertes ! Je n'ai qu'à citer la plaie consécutive à la chute du cordon qui peut être l'occasion de l'érysipèle et de la phlébite, les excoriations des fesses, des talons favorisées par l'irritation des téguments au contact de l'urine et des matières fécales, les dermites eczémateuses provoquées souvent par une alimentation maladroite, mais qu'infecteront secondairement les microbes pyogènes, toujours présents, prêts à engendrer les gourmes impétigineuses, les angioleucites et les adénites. Enorme est donc le rôle de l'antisepsie préventive dans la thérapeutique infantile, comme est énorme le rôle des infections primitives (fièvres éruptives, coqueluche) et des infections secondaires (bronchopneumonies, otites, adénites).

L'auto-intoxication et les toxi-infections par le tube digestif tenant une des plus larges places dans la pathologie infantile, le médecin d'enfants doit être plus familiarisé que tout autre avec le maniement des agents antiseptiques. Ajoutons que les maladies vermineuses engendrées par le grossier parasitisme animal se voient beaucoup plus souvent chez l'enfant; c'est à son chevet que nous avons presque toujours à instituer les médications vermifuges.

B. La marche des maladies chez l'enfant est souvent plus rapide que chez l'adulte; s'il guérit plus vite, il est plus rapidement aussi en danger à cause de la moindre résistance de son organisme. D'où la nécessité d'une thérapeutique active : « Frapper vite et juste » doit être, comme on l'a dit, notre devise.

Le corps de l'enfant, qui use à s'accroître tous les matériaux que l'alimentation lui apporte, n'a presque pas de réserves. Cette particularité nous fait une loi de le nourrir en toutes circonstances, en nous ingéniant à tourner les difficultés que soulève, dans les maladies aiguës ou chroniques, le mauvais fonctionnement de son appareil digestif. Une surveillance vigilante de l'alimentation s'impose non moins impérieusement pendant la convalescence.

C. L'organisme de l'enfant présente des particularités physiologiques d'où découlent des indications thérapeutiques particulières. Chez lui, par suite de la rapidité de la circulation, de l'activité plus grande des échanges moléculaires, l'absorption est plus rapide; l'intégrité ordinaire des émonctoires, que n'ont pas encore encrassés les scories d'une longue vie, rend l'élimination plus rapide aussi; quant à la réaction de l'organisme vis-à-vis des médicaments, par suite de l'impressionnabilité plus grande du système nerveux, de la brusquerie des réflexes vaso-moteurs, plus intense souvent, elle est, d'autres fois, autre que chez l'adulte.

De là, certaines règles plus particulièrement applicables à la thérapeutique infantile : l'emploi de doses faibles, mais réitérées, la nécessité de tâter la tolérance individuelle, de s'informer des influences héréditaires, de s'enquérir si l'enfant a déjà pris tel médicament, à quelles doses et comment il l'a supporté. Outre les idiosyncrasies générales propres à l'enfance (belladone, opium, acide phénique, mercuriaux, etc.), il faut tenir compte des idiosyncrasies familiales.

Une difficulté naît d'ailleurs de l'impossibilité où l'on

est pour la première enfance toujours et même souvent pour la seconde de consulter les sensations du malade afin d'apprécier d'après celles-ci l'effet des médicaments prescrits; le médecin d'enfants est alors dans la situation du vétérinaire; aussi doit-il mieux connaître que tout autre les actions physiologiques des drogues qu'il administre, se guider sur le pouls, l'état des pupilles, la diaphorèse, la soif, l'excrétion urinaire, etc.

D. Enfin, la thérapeutique infantile diffère de celle des adultes par la nécessité d'approprier le mode d'administration des drogues et la posologie aux particularités physiques et mentales des sujets, à leur poids et à leurs caractéristiques physiologiques. Ce dernier point est celui que personne ne conteste et je devrai le traiter à part ultérieurement avec les développements qu'il comporte.

Je désirais seulement, dans les préliminaires d'aujourd'hui, démontrer qu'il y a lieu d'enseigner la thérapeutique infantile à part de la thérapeutique générale et peut-être y ai-je réussi par les brèves considérations précédentes.

REVUE DES CONGRÈS

21e CONGRÈS DES CHIRURGIENS ALLEMANDS

tenu à Berlin, du 8 au 11 juin.

(Fin.)

Résection de l'uretère.

M. Küster (Marbourg). — L'enfant que je vous présente est âgé de 13 ans; à l'âge de 9 ans, son abdomen commença à se tuméfier et en 1889 apparurent des douleurs internes continues. M. le professeur Braun diagnostiqua une hydronéphrose et l'incisa par la voie lombaire ; du jour de l'opération, le malade n'urina plus du tout par l'urèthre : l'hydronéphrose intéressait un seul rein, l'autre manquait. Le malade se rétablit petit à petit. En mai 1891, il revint à la clinique pour demander secours contre les inconvénients de sa fistule urinaire. Le cathétérisme de l'uretère échoua, l'état général était mauvais, il y avait fièvre et albuminurie. Après la disparition de ces symptômes, je résolus d'aller à la recherche de l'uretère et de l'aboucher au bassinet.

Je fis l'incision de la ligature de l'artère iliaque et découvris l'uretère. Je constatai alors un rétrécissement très serré de ce conduit. Je réséquai toute la partie rétrécie et suturai le bout inférieur au bassinet, et fis le tamponnement de la plaie.

Pendant la première heure qui suivit l'opération, le malade évacua 250 grammes d'urine sanglante. Ce résultat se maintint. La plus grande partie de l'urine s'échappa tout d'abord par la fistule, si bien qu'en 24 heures 100 c m. c. de liquide seulement s'écoulaient par l'uretère. Quatre mois après l'opération, les mictions étaient normales, la fistule urinaire était tarie.

M. Trendelenburg. —Dans un cas analogue mon intervention fut suivie de la mort du malade. Le côlon était adhérent à la tumeur; après l'évacuation de la tumeur, il se produisit un iléus par torsion de l'intestin. L'abouchement de l'uretère au bassinet est préférable à l'extirpation du rein.

Hernie d'un uretère dans le canal inguinal.

M. Reichel (Wurzbourg). — Il s'agit d'un enfant de 9 ans et demi chez lequel, dès l'âge de 4 ans, se développa une hernie qui alla grandissant malgré l'application d'un bandage contentif. Cette hernie était réductible en partie. Au cours de l'opération, on trouva en arrière du sac une tumeur kystique, qui parut être un diverticule isolé du sac herniaire. Il s'en écoula une cuillerée de liquide citrin. Le doigt introduit dans le canal inguinal pénétrait dans une cavité s'étendant sur une longueur de 20 centimètres, cavité tapissée par une muqueuse. De cette poche partait un cordon résistant se dirigeant en bas.

L'exploration à l'aide d'une sonde, la pression exercée sur la région rénale, suivie d'un écoulement d'urine ne laissent plus de doute qu'il s'agissait de l'uretère droit. Celui-ci, dégagé de ses adhérences, fut réséqué et suturé à la plaie abdominale.

Les 4e et 5e jours survinrent des douleurs intenses. Dans le flanc droit, on sentit une tumeur grosse comme une tête d'enfant, assez caractéristique d'une hydronéphrose.

Une ponction en évacua 900 centimètres cubes d'urine trouble. Afin d'éviter toute récidive, on pratiqua la néphrectomie. Cette opération fut suivie, fait curieux, de polyurie qui ne disparut qu'au bout de 4 à 5 semaines.

Processus histologique de guérison des plaies du rein.

M. Barth (Marbourg) a pratiqué chez des cobayes, des chiens et des lapins des incisions de substance rénale pour étudier ensuite le mode de cicatrisation. Au bout de 48 heures la plaie est réunie, mais il existe des troubles de nutrition très marqués. Les tubes urinifères sont particulièrement sensibles à ce sujet, tandis que les glomérules sont très résistants. Les parties situées à quelque distance de la blessure ne présentent aucune modification anatomique. La plaie bourgeonne au 2e jour et guérit en 7 à 11 jours, laissant, en place du tissu rénal incisé, du tissu cicatriciel rétractile. Le mode de cicatrisation s'opère comme au niveau des autres tissus. Il ne saurait être question d'une régénération du parenchyme rénal; ce qu'il est impossible de nier, c'est l'hypertrophie compensatrice. Les glomérules augmentent de volume et les canaux urinifères de calibre.

Affections osseuses et articulaires au cours de la syringomyélie.

M. Niessen (Halle). — Le premier malade est un homme de 27 ans porteur d'une scoliose depuis l'âge de 13 ans; il y a un an et demi il reçut une contusion de l'épaule gauche, suivie d'une éruption cutanée. Au niveau du membre supérieur gauche, sur le dos et la poitrine du même côté, on constate une perte complète de la sensibilité à la douleur ; il n'y a pas de différences de température. Le malade ne peut pas lever le bras, les doigts sont légèrement fléchis.

A côté des troubles nerveux observés au niveau de l'épaule gauche, il faut remarquer la dilatation et l'épaississement de la capsule articulaire, avec production de nombreuses franges synoviales. Au niveau du coude existe une fistule qui laissa s'éliminer un jour de nombreux petits fragments osseux.

Le deuxième malade présenta des lésions arthropathiques analogues.

Traitement de la tuberculose osseuse et articulaire.

M. Kœnig (Gœttingen). — Mes recherches depuis 10 ans me font considérer la tuberculose locale comme un fait rare; on la rencontre dans 1/5 des cas de tuberculose osseuse et articulaire. Le plus souvent il existe en d'autres points des lésions de même nature. Nos moyens d'action sont en général impuissants contre cette infection générale. Les tentatives de traitement par les injections de lymphe sont demeurées sans résultat à mon avis.

Au point de vue de la cure radicale de la tuberculose locale, il faut distinguer 2 sortes d'interventions. La première cherche à réaliser la guérison radicale locale; elle se fonde sur l'absence de récidive en général, après l'ablation profonde des parties tuberculeuses. A ce point de vue, l'amputation est l'opération qui donne la guérison la plus radicale. Toutefois elle n'est pas absolue, car j'ai vu des récidives après l'amputation pratiquée bien au-dessus des parties malades. Néanmoins c'est là un fait rare. Vient ensuite la résection qui consiste dans l'extirpation de l'articulation entière, parties molles et osseuses. L'idéal serait d'aborder le foyer tuberculeux avant qu'il n'ait envahi l'articulation. Il est souvent trop tard quand nous intervenons; malheureusement la jointure est généralement prise.

Le curettage de l'articulation n'est pas un procédé de guérison radicale; il est toutefois digne d'attention. Les moyens chirurgicaux ne sont pas les seuls à opposer à la tuberculose

locale, il en est d'autres, mais en général incertains au point de vue de la cure radicale. Ce sont les traitements physico-fonctionnels, auxquels il faut ajouter les injections intra-articulaires de certaines substances telles que l'iodoforme.

L'insuffisance de ces méthodes, l'avènement de l'antisepsie, la connaissance de la tuberculose locale, ont conduit à pratiquer la résection précoce.

Les adeptes et les vulgarisateurs de cette dernière opération ont montré qu'ils n'avaient point une connaissance suffisante de la tuberculose articulaire.

Pratiquer une résection hâtive, c'est enlever une articulation avant d'avoir la certitude d'un diagnostic exact. Sans doute ces auteurs pensaient qu'une articulation n'était pas indispensable, ou tout au moins que la nouvelle créée par leur art suppléait avantageusement l'ancienne. Ce mode d'intervention a bientôt été délaissé pour le traitement par les moyens physiques ; aussi quand nous avons une coxalgie à traiter, le plus souvent avons-nous recours à l'extension continue, à la gouttière plâtrée, etc., et les résultats sont très satisfaisants. En moyenne, la guérison s'opère en six mois à deux ans. Dans ces quinze dernières années, j'ai traité quatre cents coxalgies, dont la moitié environ fut guérie par un traitement orthopédique. J'ai réséqué en tout 250 hanches. Dans 30 cas il s'agissait d'affections aiguës. Restaient donc 220 cas de tuberculose. De ces 250 malades, 18 moururent seulement. Dans ces deux dernières années j'ai suivi très attentivement 100 cas de coxalgie soumis au traitement par les injections d'iodoforme. Il s'agissait de tuberculose diffuse : abcès, hydarthrose. J'ai obtenu par ce traitement une guérison de 30 0/0. Dans les formes sèches de coxalgie tuberculeuse, les injections sont illusoires, car l'iodoforme ne diffuse point. 20 0/0 des malades ne guérirent point et restèrent avec des fistules. Il s'agit dans ce cas de malades qui succombent bientôt si on n'intervient et qu'on a le devoir d'opérer pour prévenir une infection générale. Ce sont des individus atteints de tuberculose caséeuse ou encore d'abcès osseux graves ; quand un gros séquestre doit s'éliminer, il ne faut point espérer obtenir de guérison sans une intervention énergique.

Pour ce qui est de la nécrose osseuse ou articulaire d'origine tuberculeuse, je suis le plus souvent partisan de l'amputation, ensuite de l'extirpation de la jointure. Je n'irai pas cependant, comme Schmidt et Bardenheuer, jusqu'à conseiller l'ablation d'une partie de l'os coxal.

Je me résume dans les conclusions suivantes :

1° La tuberculose articulaire doit en général être traitée par les moyens physiques : extension, compression, repos.

2° Ce traitement se complétera par les injections d'iodoforme dans les formes diffuses compliquées d'abcès et d'hydarthrose.

3° On rejettera absolument toute résection hâtive.

4° Si aucun de ces traitements ne réussit, s'il s'agit d'arthrite avec fistules intarissables, de foyers caséeux ou d'ostéites tuberculeuses graves, on aura recours à l'intervention opératoire, soit l'amputation ou l'extirpation de la capsule.

M. Bardenheuer ne conseille l'ablation de la cavité cotyloïde que lorsqu'il reste après la résection une tuméfaction de la fosse iliaque indiquant l'altération de l'os coxal. Si le processus tuberculeux n'est que superficiel, il pratique un simple grattage. Il lui est arrivé de cette façon de guérir des malades desquels on avait désespéré.

M. Bergmann. — Il est difficile de dire quand il faut intervenir ou s'en remettre au traitement par le repos et l'immobilisation. Dans les cas où il s'établit des suppurations graves, des fistules et des abcès, on a avantage à intervenir chirurgicalement. Le traitement par les injections d'iodoforme est un pas très grand pour la cure de la tuberculose. Il nous permet d'influer heureusement à temps sur le processus morbide. En 1891 j'ai donné les observations de 36 cas de coxalgie traitée de cette façon : 16 malades guérirent par les injections seules et 5 avec le complément d'une petite opération. Ce traitement a notablement restreint le nombre de résections.

M. Schmidt (Stettin) fait remarquer que le malade à qui il a réséqué la cavité cotyloïde se tient parfaitement sur le membre atteint. Il est partisan de la résection de cette cavité quand elle est tuberculeuse.

M. Heusner (Barmen) rappelle que plusieurs de ses malades atteints de coxalgie grave ont guéri par un traitement orthopédique, et ont ainsi évité les inconvénients d'une résection. — Depuis 3 ans il ne fait plus de résection à moins qu'il n'y ait tuberculose pulmonaire ou dégénérescence amyloïde des organes.

M. Küster (Marbourg) préconise le traitement par les injections iodoformées associées au traitement mécanique. La résection doit être l'exception jusqu'à 15 ans. La période de 15 à 40 ans est la plus favorable à cette opération. Au delà, quand les injections échouent, il faut pratiquer la désarticulation.

M. Schüller (Berlin) est opposé à la résection précoce, et insiste sur le traitement mécanique. La statistique de Newton-Schaffer relate 116 guérisons sur 657 cas traités de cette façon.

M. Koch (Dorpat). — A la policlinique chirurgicale de l'université, on a traité 367 cas de tuberculose articulaire dans un cas concernant la hanche et 117 le genou et a obtenu 2 0/0 de guérisons spontanées. La résection pratiquée dans les cas graves a donné une mortalité de 12 0/0. — Les injections iodoformées ont été faites non seulement dans les parties molles, mais encore dans le tissu osseux, à l'aide d'un stylet approprié.

M. Bruns (Tubingen). — L'iodoforme n'a pas une action antibacillaire rapide, comme le démontrent les recherches de Baumgarten. Il agit lentement et à la longue.

M. Kœnig rappelle qu'il a obtenu des résultats satisfaisants chez des malades très avancés en âge, à qui il fit la résection de la hanche. Une statistique de 150 cas de coxalgie accuse le plus souvent des lésions de l'os coxal. — C'est donc une complication fréquente. — Sans doute on peut pratiquer la résection de l'os malade, mais il est d'avis de pratiquer au préalable des injections iodoformées, partisan qu'il est de la chirurgie conservatrice.

Les enfants guérissent très bien par l'appareil plâtré.

M. Bardeleben termine la discussion par le mot de Talleyrand : « La statistique, c'est le mensonge en chiffres. »

Pied plat.

M. Trendelenburg a obtenu de très bons résultats dans le pied plat par l'ostéotomie sus-malléolaire. Cette méthode fut appliquée 17 fois : 11 fois l'ostéotomie fut double, 6 fois d'un seul côté.

Tous les malades ne guérissent pas, mais chez presque tous on constate une amélioration considérable. Chez quelques-uns la guérison est complète et le pied devient plus voûté.

M. Trendelenburg a encore remarqué que le pied plat est souvent compliqué d'ongle incarné, par suite de la déviation du gros orteil en dedans et aussi de sueurs fétides. Mais, fait très curieux, l'hyperhidrose disparaît après l'opération.

Pyloroplastie.

M. Kœrner a fait cette opération 16 fois et croit qu'elle doit être considérée comme procédé de choix dans les sténoses cicatricielles. Dans un cas de ce genre où la malade ne pesait que 48 livres au moment de l'opération, son poids doubla au bout de six mois, et aujourd'hui elle pèse 113 livres et demie.

L'incision est faite sur la ligne médiane, et, après l'opération, la plaie fermée par une suture à deux étages.

M. Braun est d'avis de ne pas faire l'incision très longue. Dans un cas où son incision mesurait 8 cm., il y eut des abcès et plus tard on fut obligé de pratiquer une gastro-entérostomie. Dans un autre cas où l'incision ne mesurait que 6 cm., la guérison s'effectua sans complications.

M. Schuchardt, dans un cas de sténose cicatricielle, ne put réunir obliquement l'incision et fut obligé d'établir une fistule pyloro-duodénale. La malade se rétablit tout d'abord, mais fut prise plus tard d'un catarrhe intestinal et succomba huit mois après l'opération.

M. Lœbker. — Dans certains cas de rétrécissement annulaire, la stricture est si étroite que même après la section du pylore, les aliments ne peuvent le franchir. Il faut dans ces cas faire la résection oblique et suturer le pylore à l'estomac.

Gastro-entérostomie.

M. Hassler a fait trois gastro-entérostomies pour carcinome de l'estomac. Les malades étaient âgés de plus de 50 ans. Trois semaines après l'opération, ils ont pu quitter l'hôpital. Dans un cas, il procéda d'après la méthode de Wœlfler; dans les deux autres, l'anse du jejunum fut attirée à travers le mésocôlon et suturée à l'estomac. Tous ces malades ont augmenté de poids après l'opération.

M. Braun a fait la gastro-entérostomie 17 fois. Depuis quelque temps il opère d'après le procédé de Wœlfler.

Grattage des nerfs dans la lèpre.

M. Cramer rapporte un cas de lèpre nerveuse localisée au bras droit avec nodules cutanées multiples chez un homme qui avait habité le Siam. Il y avait une anesthésie complète des membres supérieurs et une impuissance complète de la main. Les nerfs médian, cubital et radial se sentaient comme des cordons durs.

M. Cramer eut alors l'idée de mettre à nu le médian dans toute sa longueur et d'enlever avec la curette les fongosités. L'anesthésie s'améliora. Huit jours après il fit la même opération sur le cubital et finit par une résection du sous-cutané externe. Guérison.

Traitement aseptique des plaies.

M. Neulen (de Kiel) ne fait plus d'irrigation aseptique des plaies; le plaie est seulement lavée à l'eau stérilisée avant d'être suturée. Le drainage, source fréquente d'infection, est également supprimé, et l'on se contente de faire une suture exacte qui permet d'éviter le drainage même dans des opérations telles que l'amputation du sein, le curettage de l'aisselle. Même le tamponnement temporaire est inutile et dans les amputations des membres, on peut l'éviter en faisant des sutures perdues au catgut de divers plans.

Voici donc comment M. Neulen procède. L'opération terminée et les tissus profonds suturés, on met un tampon de gaze stérilisée par-dessus lequel on fait la suture des lèvres préalablement égalisées de la plaie. Quand il ne reste qu'à terminer la réunion de la plaie par quelques points de suture, on retire la gaze et ferme complètement la plaie. Par-dessus la plaie on met alors une éponge enveloppée dans de la gaze stérilisée qu'on fixe avec des bandelettes adhésives; par-dessus une couche d'ouate qui peut ne pas être stérilisée et en dernier lieu une bande ordinaire.

M. Schleich, convaincu que l'asepsie des mains de l'opérateur est la chose principale, a préparé un savon composé de poudre de marbre, de savon ordinaire et de cire. Avec ce savon, qui enlève mécaniquement tous les germes des doigts et des ongles, on peut se passer d'une brosse.

Cathétérisme du sinus frontal.

M. Hartmann (de Berlin) parle d'un homme qui, à la suite d'une chute de cheval consécutif à un coup d'arme à feu au niveau du coude en 1870, fut pris de céphalalgie atroce, d'abord localisée au niveau du pariétal, puis de l'occiput, et d'épilepsie. Au bout de 10 ans, après une époque de bien-être relatif, la céphalalgie devint insupportable et se localisa au niveau de l'orbite et du frontal du côté gauche.

Il y a un an, M. Hartmann fit le cathétérisme du sinus frontal et put évacuer une certaine quantité de sécrétions muqueuses. Il fit alors la trépanation de la paroi antérieure du sinus et établit une communication entre le sinus et la cavité nasale. Le malade guérit.

Le cathétérisme du sinus est une opération souvent difficile grâce à la disposition des cellules ethmoïdales antérieures, disposition qui varie d'un individu à l'autre. L'accès à l'orifice du conduit naso-frontal peut encore être rendu difficile : 1° par le développement considérable et l'enroulement spécial du cornet moyen; 2° par une saillie plus accusée qu'à l'état normal de l'apophyse unguis; 3° par une saillie très forte d'une cellule ethmoïdale qui remplit alors l'infundibulum.

Toutefois le cathétérisme du sinus réussit encore dans une proportion de 50 0/0 des cas. La trépanation n'est pas toujours nécessaire, et l'empyème du sinus peut guérir par simple lavage et évacuation des sécrétions.

Transmission de la tuberculose par voie génitale.

M. Schuchardt (de Stettin). — On admet généralement l'infection tuberculeuse par voie génitale, mais on ne croit pas qu'il s'agisse d'une véritable inoculation en se basant sur ce fait que jusqu'à présent on n'a pas encore observé de lésion tuberculeuse primitive des parties génitales. Or cette lésion ne peut être constatée que s'il existe une ulcération ou une cicatrice.

M. Schuchardt a eu pourtant l'occasion d'observer cette lésion qui le plus souvent est le résultat d'une infection mixte. Ainsi, dans un cas, il s'était agi d'une infection simultanée par le virus chancreux et tuberculeux. Dans un autre, il s'agit d'une jeune fille qui avait des rapports avec un tuberculeux : peu de temps après on a vu se développer sur le vagin une ulcération suivie de tuméfaction des ganglions des aines et de tuberculose des organes du petit bassin.

Quant à l'infection mixte, gonorrhéique et tuberculeuse, M. Schuchardt en cite deux cas : un jeune homme de 24 ans qui, six semaines après une blennorrhagie, fut pris d'épididymite tuberculeuse. Dans un autre cas il s'agit d'un homme qui huit jours après l'infection gonorrhéique présente un abcès de la prostate dont le pus contenait un grand nombre de bacilles tuberculeux. Enfin, dans deux autres cas, les sécrétions de l'urèthre gonorrhéique renfermaient un grand nombre de bacilles tuberculeux. Quelquefois la blennorrhée devint chronique et le pus ne renferme plus de gonocoques, mais exclusivement des bacilles tuberculeux. Tel le cas d'un malade arrivé avec une cystite blennorrhagique chronique et tuméfaction diffuse de la muqueuse uréthrale. Les sécrétions uréthrales et les urines renfermaient toujours un grand nombre de bacilles tuberculeux, et pourtant la vessie ne présentait pas d'ulcération.

Statistique de narcoses chirurgicales.

M. Gurlt (Berlin) rapporte la statistique réunie de 62 chirurgiens portant en tout sur 109,230 narcoses chirurgicales avec 36 cas de mort, soit 1 cas de mort sur 2,800 narcoses.

Ces cas de mort se distribuent, suivant la nature du narcotique employé, de la façon suivante :

94,123 narcoses par chloroforme, avec 36 cas de mort, soit 1 sur 2,614; 8,431 narcoses par éther, avec 1 cas de mort; 2,891 narcoses mixtes (éther et chloroforme), avec 1 cas de mort; 1,381 autres narcoses mixtes (éther et alcool), avec 0 mort; 2,151 narcoses par le brom-éthyle, également sans mort, et enfin 215 narcoses par pental, avec 1 cas de mort.

La narcose par l'éther est donc celle qui expose le moins à la mort ou aux accidents tels que l'asphyxie. Mais actuellement il est encore impossible de donner une statistique de ces accidents.

Dans 12 cas on a dépensé plus de 100 gr. de chloroforme, 2,913 fois la narcose a duré plus d'une heure, et dans quelques cas isolés la durée a été de 240 et même 290 minutes.

L'autopsie a été faite 25 fois et presque toujours on a trouvé des anciennes lésions (dégénérescence graisseuse du myocarde, adhérences pleurales et péricardiques, tuberculose, etc.).

Traitement de la scoliose.

M. Heussner (Barmen) a remarqué que la scoliose est plus fréquente qu'on ne l'admet généralement, qu'elle se rencontre principalement chez les enfants, qu'entre elle et le pied ou le genou valgum il existe des relations étroites.

La scoliose se rencontre non seulement chez des enfants faibles, anémiques, mais aussi chez des enfants vigoureux et très bien musclés.

Une maladie aussi répandue ne peut être due qu'au rachitisme également très fréquent. Mais si la cause de la scoliose est la faiblesse et le défaut de résistance de la colonne vertébrale, il est plus rationnel de redresser la colonne vertébrale par traction et compression que de fortifier les muscles.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 juillet 1892.

PRÉSIDENCE DE M. REGNAULD.

Election.

Par 45 voix sur 73 votants, M. Grancher est élu membre titulaire dans la section d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Bourdon, décédé. M. Voisin obtient 27 voix; plus 1 bulletin blanc.

Hystérie chez les nouveau-nés.

M. Magitot. — A propos du rapport lu à l'avant-dernière séance par M. Ollivier sur un mémoire de M. Chaumier (de Tours) concernant l'hystérie chez les nouveau-nés, je ferai remarquer que ce terme n'est qu'une nouvelle étiquette donnée par l'auteur du mémoire à une grande catégorie d'accidents de la première dentition, les accidents convulsifs ou l'éclampsie.

Mes recherches personnelles sur les maladies dites de dentition chez l'homme, la thèse de M. Lévêque, les études de M. Comby, celles de plusieurs autres auteurs modernes, M. Chaumier et M. Ollivier lui-même, etc., entreprennent le procès à fond de cette interprétation purement empirique qui rattache à la première dentition le plus grand nombre des maladies de l'enfance, en vertu d'une croyance qui s'est transmise depuis les temps hippocratiques jusqu'à nos jours. Cette croyance, entretenue par de grandes autorités, celles de Hunter, Sydenham et tous les classiques, est passée ainsi à l'état de légende. Mes conclusions sont en tous points conformes à celles du rapport de M. Ollivier; elles se terminent par le vœu : que les maladies dites de la dentition chez l'homme disparaissent définitivement du cadre de la nosologie médicale.

Stérilisation de l'eau.

MM. V. et A. Babès. — On sait combien il est difficile d'obtenir de l'eau privée de germes. L'ébullition donne à l'eau un goût fade et la prive de ses gaz; les différents filtres qui peuvent réussir à donner de l'eau pure lorsqu'on s'entoure de toutes les précautions, dans un laboratoire, sont loin d'offrir toutes les garanties désirables lorsqu'ils sont employés dans les ménages où leur soin est confié aux cuisinières.

Les filtres, quelle que soit leur composition, en porcelaine, en amiante, charbon, etc., lorsqu'ils ne sont pas tenus proprement, arrivent à donner une eau contenant autant et plus de microbes que l'eau non filtrée.

Nous avons appliqué au problème de l'épuration de l'eau de boisson le principe de la précipitation des éléments corpusculaires en suspension dans l'eau.

On s'est servi déjà dans ce but de plusieurs substances, l'alun, le fer, etc.

Avec l'alun en poudre, mélangé à de l'eau qu'on laisse ensuite reposer pendant 24 heures dans un endroit frais, l'eau devient absolument claire, et si on l'examine au point de vue bactériologique, on trouve qu'elle est tout à fait stérile.

En ajoutant par litre soit une quantité de 0 gr. 1, soit 0 gr. 15 ou 0 gr. 20, à une eau contenant 1,200 germes par centimètre cube, l'eau après un repos de 12 heures dans un endroit frais devient très claire et ne contient plus de bactéries si l'on a mis 0 gr. 15 ou 0 gr. 20 d'alun. Dans les deux premiers essais, l'eau est restée stérile pendant trois à six jours.

En mettant dans un cylindre de verre, long de 60 centimètres, de l'eau additionnée de 0 gr. 30 d'alun par litre, qu'on laisse reposer 24 heures, on peut observer dans quelles couches se trouvent des bactéries. A la surface, il y avait environ 50 bactéries par centimètre cube, tandis qu'au-dessous, à 10, 20, 30, 40 et 50 centimètres de profondeur il n'y avait point de germes. Ce résultat s'est maintenu pendant quatre jours.

On avait imaginé, pour clarifier l'eau, un mélange de carbonate de chaux et d'alun; mais cette poudre ne peut priver l'eau des microbes qu'elle contient si ce n'est à la condition d'en ajouter une assez grande quantité qui rend l'eau alcaline et lui donne un goût désagréable.

Avec 0 gram. 5 de cette poudre ajoutés à un litre d'eau contenant 1,500 bactéries par c. c., l'eau est rendue stérile, mais elle reste alcaline et de mauvais goût. Avec 0 gr. 3 de cette poudre l'eau conserve des germes vivants Mais si on l'additionne de 0 gr. 01 de sulfate de fer, on obtient une eau très claire, très peu alcaline et stérile.

Nous avons employé dans ce même but des substances alcalines neutralisées par des acides, comme, par exemple, de la craie en poudre avec la quantité d'acide sulfurique nécessaire pour transformer le carbonate de chaux en sulfate et mettre en liberté l'acide carbonique. Ce dernier acide dissous dans l'eau lui donne un goût agréable et l'eau ainsi traitée, après qu'elle a reposé, est privée complètement de germes.

Il était naturel de penser que dans ces procédés par l'alun, le carbonate de chaux et le sulfate de fer, le sédiment de l'eau, après son repos, contiendrait un très grand nombre de germes. C'est le contraire qui a lieu. Lorsque l'eau non traitée contenait 1,500 bactéries par c.c., le sédiment ne renfermait que 20 à 100 germes vivants. Au contraire, le dépôt de l'eau non traitée en contenait environ 6,000 par c.c.

Beaucoup de bactéries sont donc tuées dans l'opération, mais on ne sait par quel procédé ce résultat est obtenu.

Dans ces dernières années, on a profité de la précipitation par le fer pour faciliter la filtration de l'eau par le sable; la couche précipitée de fer oxydé retient une partie des microbes de l'eau, mais l'eau filtrée par cette couche n'en renferme pas moins des microbes et de plus l'eau devient trouble après la filtration par le sable. Or, le fait que l'eau traitée par le fer et décantée simplement ensuite devient stérile, dispense de toute filtration ultérieure; cette dernière opération infecte l'eau, la rend trouble et lui enlève l'acide carbonique.

Nous avons profité de cette découverte pour l'alimentation avec de l'eau stérile préparée en petite ou en grande quantité; à cet effet, nous avons fait pousser tout d'abord un courant lent (1 litre par 5 minutes) dans une colonne de 1 mètre de limaille de fer renfermée dans un large tube de verre; l'eau qui en sort devient claire après quelques heures et ne renferme pas de microbes après un repos de 18, 24 et 48 heures pourvu qu'on fasse fonctionner l'appareil pendant un jour avant de l'utiliser. Tel est le procédé qui peut être appliqué aussi bien pour les usages domestiques que pour l'alimentation d'une ville. Il suffit d'imaginer un dispositif permettant de décanter l'air à l'aide du fer et du courant d'air, ou du sulfate de fer et de la craie, etc., avec suppression de toute filtration ultérieure par le sable.

Pleurésie et microzymas.

M. A. Béchamp. — La pleurésie est une maladie physiologique, naissant de nous en nous. Au début on n'y découvre jamais que des microzymas, lesquels, probablement, sont ceux du sang. Les formes vibrioniennes qu'on peut, à un moment donné, découvrir dans la sérosité épanchée ne sont que le résultat de l'évolution des microzymas, une des manifestations anatomo-pathologiques et histologiques de la maladie, dans laquelle la plèvre affectée modifie toujours de la même manière les albumines du plasma sanguin que l'épanchement y apporte, selon le mécanisme décrit par A. Guérin, que la pleurésie soit aiguë, chronique ou purulente.

Je suis assuré qu'en décrivant comme microcoques, diplocoques, staphylocoques, streptocoques, etc., telle ou telle forme vibronienne pathologique supposée d'origine atmosphérique, on ne décrit en réalité que les formes évolutives successives ou achevées du microzyma devenu morbide. On les décrit souvent après leur culture dans un milieu artificiel, sans se douter que Estor et moi avons observé que les microzymas d'une même origine deviennent des façons en apparence différentes dans des milieux de culture différents, formes qui, pourtant, ont pour mères le même microzyma, formes qui, toujours en apparence, peuvent encore être différentes si le milieu était pathologique. Les phénomènes de coloration même, des diverses formes vibroniennes que l'on note avec raison, témoignent non pas qu'on a entre les mains une espèce particulière, mais que le microzyma en évolution était morbide et avait acquis l'aptitude à être teint.

C'est la théorie du microzyma qui, d'accord avec la doctrine de l'illustre Bichat, laisse entière l'étiologie médicale traditionnelle des maladies aiguës et des maladies en général. Cette théorie n'est point subversive des théories antiques ou acquises à travers les âges; mais elle leur donne une base anatomique et physiologique solide; elle seule explique ce que les grands médecins qui ont établi ces vérités ne pou-

vaient expliquer et que les doctrines microbiennes n'expliquent pas davantage.

Pendant l'état de santé, les microzymas de l'organisme agissent harmoniquement, et notre vie est, dans toute l'acception du mot, une nutrition régulière. Dans l'état de maladie, les microzymas agissent inharmoniquement, la fermentation est régulièrement troublée: les microzymas, ou bien ont changé de fonction, ou bien sont placés dans une situation anormale par une modification quelconque du milieu.

Comité secret.

L'Académie entend en comité secret un rapport de M. Cadet de Gassicourt sur les candidats au titre de correspondant national dans la division de médecine. La liste de présentation est dressée ainsi qu'il suit : 1° M. Liétard (de Plombières), 2° *ex æquo* MM. Costa (d'Ajaccio), Laennec (de Nantes) et Layet (de Bordeaux).

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 27 juin 1892.

Courants alternatifs à variation sinusoïdale.

M. A. d'Arsonval. — J'ai indiqué l'année dernière une méthode générale permettant d'obtenir, par synthèse, la forme de l'onde électrique servant à exciter un tissu vivant. Cette courbe, que j'ai appelée *caractéristique de l'excitation*, détermine l'excitant électrique au point de vue physique et permet de se placer toujours dans les mêmes conditions. Les nombreuses expériences effectuées à l'aide de cette méthode m'ont conduit à formuler la loi suivante dans le cas le plus simple, celui de l'excitation unipolaire de M. Chauveau : *l'intensité de la réaction motrice ou sensitive est proportionnelle à la variation du potentiel au point excité*, en se plaçant dans les conditions normales de l'excitation unipolaire, telle que la pratiquent les physiologistes.

Depuis lors, j'ai été conduit, au point de vue de la pratique médicale, à étudier tout spécialement les excitations électriques produites par les courants alternatifs à variations sinusoïdales et j'ai constaté les faits suivants :

1° En étalant la sinusoïde, on peut faire traverser l'organisme par des courants assez intenses, ne donnant ni douleur, ni contraction musculaire, ni action chimique. Cette absence d'action physiologique n'est pourtant qu'apparente, car si l'on analyse les gaz de la respiration, on constate que le passage de ce courant s'accompagne d'une augmentation dans l'absorption d'oxygène et dans l'élimination d'acide carbonique;

2° En augmentant graduellement la fréquence, on arrive à provoquer des contractions musculaires énergiques, mais qui sont infiniment moins douloureuses, à intensité égale, qu'en se servant d'une bobine d'induction. Dans ces conditions, les combustions respiratoires s'exagèrent considérablement, et ces courants agissent puissamment pour modifier la nutrition.

Séance du 4 juillet 1892.

Associations morbides.

A l'occasion d'une observation qui lui est transmise par M. Kohos, M. Verneuil insiste sur la nécessité de combattre les maladies diathésiques elles-mêmes au lieu de s'arrêter au traitement des accidents qui les compliquent.

Dans les contrées où la malaria est endémique, et chez les sujets actuellement en sa puissance ou qui en ont subi antérieurement l'atteinte, dit-il à ce sujet, la plupart des épipathies sont modifiées par leur marche et leur symptomatologie, aggravées dans leur pronostic, lors même que la thérapeutique a été logiquement instituée.

Dans ces cas, vainement, on combat la douleur par les narcotiques, les hémorrhagies par les hémostatiques mécaniques ou médicamenteux, l'inflammation par les antiphlogistiques, la fièvre par les antipyrétiques et le régime, etc., on échoue, de coutume, jusqu'au moment où, reconnaissant enfin la cause de l'insuccès, on administre les antidotes, au premier rang desquels se place le quinquina.

Transmission de la tuberculose par les vers de terre.

M. Chauveau communique, au nom de MM. Lortet et Despeignes, la note suivante :

Nous avons démontré que les vers de terre peuvent conserver pendant plusieurs mois, dans différentes régions de leur organisme, les bacilles de la tuberculose, et ramener ainsi à la surface du sol les microbes infiltrés dans leurs tissus.

Il était intéressant de rechercher si ces mêmes lombrics peuvent, dans des circonstances analogues, rapporter, par l'intermédiaire de leurs matières fécales, des bactéries tuberculeuses ayant encore conservé leurs propriétés virulentes.

Ces expériences présentaient certaines difficultés à surmonter, à cause de la présence de bacilles septiques nombreux et très actifs qui se trouvent dans la terre des jardins où habitent surtout les lombrics. Les cobayes mis alors en expérience périssent tous très rapidement de septicémie gangreneuse, avant tout développement possible d'un processus tuberculeux. Il était donc indispensable de trouver un procédé qui pût mettre les animaux inoculés à l'abri de cette redoutable affection.

Nos recherches nous ont démontré que la terre de bruyère siliceuse, servant aux jardiniers, et ne renfermant que des substances organiques d'origine végétale, ne contient qu'un petit nombre de bacilles septiques. Les vases à fleurs, très profonds, qui ont servi à nos expériences, ont donc été remplis d'une terre de bruyère finement tamisée. La matière tuberculeuse a été enfouie profondément au fond des vases, dont la partie inférieure reposait dans des assiettes pleines d'eau. A la surface de cette terre de bruyère, on a étendu une couche de 1 centim. ou 2 centim. d'un sable siliceux blanc, très pur. Les vases étaient fermés avec des feuilles de papier.

Dans l'espace de quelques jours les vers sont venus déposer leurs excréments sur la couche sableuse, où il a été possible de les cueillir en évitant toute contamination étrangère. Ce sont ces matières excrémentitielles qui, inoculées à des cobayes, ont donné naissance à de magnifiques tuberculoses généralisées.

Aujourd'hui, on est en droit d'affirmer que les lombrics peuvent ramener à la surface du sol, avec les produits de leur digestion, des bactéries tuberculeuses, ayant conservé intactes toutes leurs propriétés virulentes.

Une maladie des crevettes.

MM. Henneguy et **Thélohan.** — On trouve souvent en été, surtout dans les marais salants, des crevettes d'un blanc opaque bien différentes des crevettes normales, qui sont d'une transparence parfaite. Cette opacité est due, d'après MM. Henneguy et Thélohan, à la présence, dans les muscles de ces crustacés, d'un parasite appartenant au groupe des sporozoaires. Les faisceaux musculaires sont remplis d'une quantité innombrable de petites vésicules arrondies renfermant chacune huit spores piriformes. Ce parasite, qui avait été déjà décrit à l'état sporifère, en 1888, par M. Henneguy, a été retrouvé récemment par les auteurs dans la crevette grise, chez laquelle tous les stades du développement des spores ont pu être suivis.

Bien que le sporozoaire ait pour siège exclusif le système musculaire, ce qui tendrait à le faire considérer comme appartenant au genre *sarcosporidie*, l'existence d'un filament déroulable dans ses spores indique qu'il appartient au groupe des *myxosporidies*, qui sont très répandues dans la classe des poissons chez lesquels elles déterminent souvent des maladies meurtrières. M. Thélohan a démontré, en effet, récemment que certaines formes de myxosporidies ont des spores identiques à celles du parasite des crevettes.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 juillet 1892.

PRÉSIDENCE DE M. CHAUVEL.

M. le Dr Delie (d'Ypres) lit une observation d'*acné rosacée hypertrophique*, traitée par la résection d'une partie du nez.

M. Nélaton fait un rapport sur une observation de *phlegmon septique sus-hyoïdien* communiquée à la Société de chi-

rurgie par M. le Dr Linon (de Versailles). Chez un homme présentant tous les accidents d'un phlegmon septique sus-hyoïdien (teinte subictérique des téguments, trismus, etc.), M. Linon fit une incision médiane sur le cou : il ne sortit pas de pus, mais seulement un liquide sanieux, putride, à odeur infecte; la température tomba à 38°, mais, au bout de six jours, les accidents revinrent. On dut inciser alors un foyer sus-claviculaire du côté droit, présentant de la crépitation et même de la sonorité ; à l'ouverture de ce foyer on ne trouva pas encore de collection purulente ; mais, le lendemain, il se fit une abondante décharge de pus. Les accidents s'amendèrent à nouveau; pourtant, trente jours après, un nouveau point phlegmoneux fluctuant se montra encore à la partie supérieure du sternum. On décida d'intervenir, on fit sauter la première pièce du sternum, et on découvrit un clapier purulent qui mit très longtemps à guérir.

M. Linon a fait suivre cette observation de réflexions sur la pathogénie des accidents de ce genre. Pour lui, tout cela est sous la dépendance de l'évolution de la dent de sagesse, car, chez son malade, cette dent du côté gauche était cassée et fracturée. Les lésions ne sont pas la conséquence, à son avis, d'un défaut de place pour la dent de sagesse ; la cause des accidents est exclusivement une ulcération de la muqueuse gingivale qui sert de porte d'entrée au germe infectieux ; c'est là une théorie admise d'ailleurs depuis plusieurs années et, récemment, dans leur thèse, MM. Rodier et Cornudet montraient qu'il y avait toujours infection à la suite d'une ulcération dans tous les cas de complications survenant au moment de l'apparition de la dent de sagesse. M. Nélaton croit, lui aussi, que l'ulcération doit jouer le plus grand rôle.

M. Linon s'est demandé, en outre, si les accidents qu'avait présentés son malade ne devaient pas être rapportés à ce qu'on a appelé l'angine de Ludwig; mais il avait éliminé cette supposition. A ce propos, M. Nélaton, se basant sur la thèse du Dr Bœhler, a fait le procès de cette angine de Ludwig et montré que ce n'était pas là une entité morbide. Les observations que Ludwig a présentées ne sont en effet que des cas de phlegmon sus-hyoïdien. Toutes les phlegmasies du cou, a ajouté M. Nélaton, ne se ressemblent pas, et il existe certainement des formes d'infection spéciales à cette région. Et pour appuyer son dire, il cite deux observations de phlegmon sus-hyoïdien septique à marche absolument foudroyante, malgré une intervention très énergique; aussi lui semble-t-il qu'il y a de grandes analogies entre certains phlegmons hyperseptiques des membres et ces gangrènes cervicales qui déroutent le chirurgien le plus hardi. Ces gangrènes sont probablement dues à la pénétration de germes infectieux, puissants, provenant de la cavité buccale.

En ce qui concerne l'utilité de la trépanation du sternum dans les cas analogues, point sur lequel a insisté encore M. Linon, il est bien évident, fait remarquer encore M. Nélaton, que l'évacuation du médiastin est indiquée toutes les fois qu'il y a un foyer rétro-sternal.

M. Quénu. — Les accidents de la dent de sagesse proviennent souvent et du manque de place et d'une ulcération concomitante. Il cite une observation à l'appui de ce dire. Il y a certainement des états septiques du cou très divers, dont certains ne sont pas encore catalogués; à ce propos il mentionne une observation de phlegmon septique intéressante.

M. Reclus. — Les causes mécaniques jouent un rôle très important en cas d'accidents dus à la dent de sagesse et, quand on a affaire aux lésions qu'elles provoquent, on les reconnaît facilement de celles qui sont dues à des infections microbiennes. Une preuve qu'il en est bien ainsi, c'est que ces accidents de la dent de sagesse ne s'observent jamais à la mâchoire supérieure, car là il y a toujours de la place pour la dent de sagesse. M. Reclus pourrait citer des quantités d'observations à l'appui de cette opinion. En ce qui concerne l'angine de Ludwig, il est heureux de voir cette prétendue maladie nouvelle disparaître du cadre nosologique. Il cite à son tour des cas de phlegmons septiques sus-hyoïdiens, analogues à ceux rapportés par MM. Quénu et Nélaton.

M. Bazy a toujours considéré l'angine de Ludwig comme un phlegmon septique du cou; il rapporte à son tour trois observations de la variété foudroyante, dont l'existence doit être admise aujourd'hui par tous.

M. Delorme présente un malade atteint, depuis cinq ans, d'*hémorrhoïdes internes et externes* volumineuses, ayant subi la dilatation anale sans succès, qu'il a opéré par le *procédé de Whitehead*. On sait que ce procédé, qui n'est pas décrit dans les ouvrages français, consiste dans la dissection et la résection de la muqueuse rectale qui tapisse les hémorrhoïdes et dans la suture du bord supérieur de la muqueuse incisée avec la peau de l'anus.

M. Quénu, au lieu d'employer le procédé de Whitehead, extirpe chacune des hémorrhoïdes en particulier et suture ensuite la muqueuse à la peau. A son avis, le procédé anglais est défectueux; si, en effet, un point de suture suppure, il peut en résulter des accidents graves; d'un autre côté, la résection du cylindre muqueux peut amener un rétrécissement du rectum.

M. Delorme montre que les complications que craint M. Quénu ne sont pas à redouter. Whitehead a fait 280 fois cette opération sans un seul insuccès; il n'a jamais observé de rétrécissement.

M. Bazy vante le procédé de M. A. Richer pour la destruction des hémorrhoïdes.

M. Routier présente des *calculs du rein droit* qu'il a enlevés récemment en laissant le rein en place. Dans ce cas, il a constaté très nettement le choc des calculs dans le bassinet.

M. Marchand présente un *fongus tuberculeux du testicule* très volumineux, enlevé chez un homme de 27 ans. Guérison.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 9 juillet 1892.

Présidence de M. Laveran.

Choléra asiatique chez le cobaye.

M. Haffkine. — J'ai cherché à appliquer au choléra asiatique la méthode d'exaltation et d'atténuation des virus, qui a servi à l'étude du choléra des poules, du charbon, du rouget du porc et de la diphthérie, dans différents travaux de l'Institut Pasteur.

Des différentes méthodes de donner le choléra aux animaux, celle qui a servi est l'inoculation intra-péritonéale chez le cobaye de vibrions cholériques cultivés sur gélose. Dans les études de Pfeiffer, la maladie ne pouvait plus être transmise d'un animal à l'autre. J'ai été plus heureux en opérant de la façon suivante. On injecte dans le péritoine une dose tout à fait massive. L'animal meurt avec un épanchement péritonéal abondant de fluidité variable, et riche en microbes. On laisse cet épanchement exposé à l'air à la température ordinaire pendant quelques heures; puis on l'inocule à d'autres cobayes, en choisissant pour des épanchements abondants des animaux de petite taille ; et pour des épanchements concentrés, des animaux de taille plus grande.

Une série de passages continus amène le virus à l'état de virus fixe, c'est-à-dire que la culture faite avec le microbe tue les animaux à la même dose, après un même délai; entre le 20e et le 30e passage, je n'ai pas pu observer de nouvelle exaltation. Le microbe tue alors les lapins et les pigeons à des doses qui étaient inoffensives au début des passages.

En injectant ce virus exalté sous la peau ou entre les muscles, on voit se produire un large œdème, puis une mortification étendue; mais l'état général n'est pas impressionné, et l'animal guérit complètement.

Quand on cultive le microbe cholérique à 39° dans une atmosphère constamment aérée, ce microbe périt rapidement. On obtient une atténuation, si l'on réensemence le microbe ainsi chauffé de nouveaux milieux placés dans les mêmes conditions. On arrive ainsi à un virus faible qui ne tue plus les animaux même à une dose massive. Mais ce virus est vaccinant. En l'injectant au préalable chez les animaux, on peut inoculer ensuite le virus fort sans observer d'accidents mortels, même si l'on fait directement l'inoculation intra-intestinale, avec morphinisation, suivant le procédé de Nicoti et Rietsels, et de Koch.

Aphasie par déshydrémie cérébrale.

M. Chouppe. — Les faits signalés dans la dernière séance par MM. Brown-Séquard et Chauveau, relativement

aux phénomènes qui peuvent se produire dans certains cas à la suite de modifications dans la circulation cérébrale, m'ont remis en mémoire une observation clinique qui peut présenter, avec eux, quelques rapports, tout au moins en ce qui concerne la pathogénie des phénomènes constatés.

Voici ce fait sans commentaires :

Un homme fut trouvé étendu sur la voie publique ; il paraissait dormir. Avec assez de peine, on le tira de l'engourdissement dans lequel il était plongé et il put, soutenu par deux personnes, gagner une pharmacie, distante d'environ deux cents mètres.

Arrivé là, il s'affaissa sur un siège. Il semblait très affaibli, mais son intelligence paraissait intacte. Aux questions qu'on lui posait, il répondait en faisant des signes négatifs et en portant sa main à sa bouche. Pour toutes les personnes qui l'entouraient, c'était un muet. Cependant je remarquai qu'il tournait la tête au moindre bruit, que ses yeux s'animaient à certaines questions ; il entendait donc, mais il ne pouvait pas parler ; c'était un *aphasique complet*. Comme cet homme ne présentait pas trace d'hémiplégie, je me trouvais réduit à des suppositions sans foudement, quand il me tira lui-même d'embarras.

Voyant qu'il ne pouvait se faire comprendre, il sortit un papier de sa poche et me le tendit, c'était un billet constatant qu'il avait quitté la veille l'hôpital Saint-Antoine. Sur ce billet était écrit le diagnostic suivant : *polyurie simple*. Ce fut en quelque sorte un trait de lumière ; cet homme ne serait-il pas aphasique parce qu'il était déshydraté ?

Je lui fis donner de l'eau ; il en absorba deux litres immédiatement et, au bout de quelques minutes, il nous fit le récit suivant, d'une voix faible, mais nette et sans aucune hésitation :

Sorti de l'hôpital sans ressources, il était allé à Courbevoie à pied pour chercher de l'ouvrage ; il n'en avait pas trouvé. Sans manger, après avoir bu uniquement un ou deux verres d'eau, il reprit le chemin de Paris. Il dut faire la route fort lentement, étant très affaibli et tourmenté par une soif extrême, qu'il ne trouva pas moyen de satisfaire ; ceci se passait la nuit. Il arriva ainsi jusqu'à la place de l'Etoile, où, s'étant assis pour se reposer, il tomba dans la stupeur dont des passants l'avaient tiré au bout de plusieurs heures.

Le malade ayant bu de nouveau et repris un peu de forces, je le fis conduire à l'hôpital Beaujon. Diverses circonstances m'empêchèrent d'aller l'y voir et de pousser plus loin mon observation.

M. Babinski. — J'ai de la peine à me rattacher à l'interprétation qui vient d'être donnée, et il me semble au contraire que les conditions de cette observation, les phénomènes constatés et jusqu'à l'antécédence de la polyurie essentielle, parlent en faveur de l'hystérie. Je pense qu'il s'est agi d'un cas de mutisme hystérique.

Girode.

Addition à la séance du 2 juillet 1892.

Quinine de synthèse.

M. Laborde a fait l'étude expérimentale de la quinine de synthèse découverte l'an dernier par M. Grimaux, et il a expérimenté trois nouvelles substances : la cupréine, la quinéthyline et la quinopropyline qui ont toutes trois pour propriété fondamentale de donner lieu aux mêmes effets physiologiques et toxiques que la quinine.

Le chlorhydrate de cupréine est assez soluble pour pouvoir être employé en injections hypodermiques. Le sulfate de quinéthyline est moins soluble et moins actif que le chlorhydrate. Enfin, la quinopropyline est le plus actif de tous ces corps ; elle produit un abaissement considérable de la température pouvant atteindre 4° en une heure. Elle possède, en outre, des propriétés convulsivantes lorsqu'elle est injectée à doses trop élevées.

Toxicité du sérum des éclamptiques.

M. Chambrelent a fait une nouvelle série d'expériences qui démontrent que le sérum des éclamptiques albuminuriques est plus toxique que celui des éclamptiques non albuminuriques, et, en outre, que la toxicité de ce dernier sérum dépasse cependant celle du sérum normal. Il résulte, en outre, de ces expériences qu'il y a une relation évidente entre la toxicité du sérum, dans un cas donné, et la gravité de la maladie.

Maladie d'Addison.

M. Charrin présente des tracés pris par MM. Abelous, Langlois et par lui-même soit à l'Hôtel-Dieu, soit à la Charité, dans le service de M. Bouchard, sur des malades atteints de maladie d'Addison. Ces tracés ont été recueillis à l'aide de l'ergographe de Mosso ; ils établissent clairement, par leur simple lecture, le degré de cette asthénie qui est, en partie du moins, d'origine musculaire, asthénie signalée par les cliniciens. On voit, parallèlement (les malades étant, suivant la règle, tuberculeux), d'autres tracés provenant de bacillaires nullement addisoniens. Ces tuberculeux, choisis parmi les plus avancés, ont fourni des efforts supérieurs à ceux des sujets atteints de l'affection pigmentaire. Ajoutons que des injections de capsules surrénales, en solution aqueuse, ont provoqué une légère diurèse. Il est possible d'observer le même phénomène, si on use du corps thyroïde, du moins chez les myxœdémateux. Il y a là une propriété glandulaire, capable d'un certain degré de généralisation.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 juillet 1892.

Présidence de M. Desnos.

Paralysie hystérique systématique des fonctions motrices du membre inférieur gauche.

M. Babinski. — Les divers actes susceptibles d'être accomplis sous l'influence de la volonté, par un même groupe de muscles, qu'il s'agisse d'actes simples élémentaires, comme par exemple la flexion du pied sur la jambe, ou bien d'actes plus compliqués, comme la marche, le saut, peuvent subir une dissociation et être individuellement abolis. Il en résulte une perturbation spéciale, un genre de paralysie qui mérite d'avoir une dénomination propre.

MM. Charcot et Richer ont décrit, comme on le sait, une affection qui est connue, depuis le travail de M. Blocq, sous le nom d'astasie et d'abasie, dans laquelle l'impossibilité de la station verticale et de la marche contraste avec l'intégrité plus ou moins complète des autres mouvements que peuvent exécuter les membres inférieurs. Les expressions astasie, abasie s'appliquent on ne peut mieux aux troubles moteurs qu'elles servent à désigner, mais, comme cette affection n'est qu'un cas particulier du genre de paralysie que j'ai en vue, il faut donner à celle-ci une dénomination plus générale.

On pourrait l'appeler paralysie partielle ou systématique des fonctions motrices. Les deux mots « fonctions motrices » indiquent suffisamment qu'une paralysie limitée à un seul muscle ou à quelques muscles n'ayant pas de connexions fonctionnelles, n'entreraient pas dans ce cadre, mais qu'il s'agit là de troubles moteurs atteignant tout un groupe de muscles qui fonctionnent synergiquement pour accomplir des actes déterminés. L'épithète « partielle » peut prêter, il est vrai, à la confusion ; on pourrait comprendre par là que dans ce genre de paralysie il y a simplement un affaiblissement musculaire général n'allant pas jusqu'à la paralysie complète. Pour éviter tout malentendu, il est peut-être préférable d'employer l'épithète « systématique » qui me paraît assez expressive. Elle peut en effet fort bien servir à indiquer qu'il s'agit là d'une paralysie motrice relative seulement à un ou plusieurs des divers systèmes de mouvements qu'un groupe de muscles est appelé à exécuter.

Les paralysies hystériques étant toujours des paralysies fonctionnelles, on peut supprimer de la dénomination précédente les deux mots « fonctions motrices » pour les paralysies systématiques qui relèvent, comme c'est la règle, de l'hystérie et les appeler simplement paralysies hystériques, partielles ou systématiques.

Je viens d'observer un cas de paralysie hystérique qu'il est permis, suivant le point de vue auquel on se place, d'opposer à l'astasie, ou bien, au contraire, d'en rapprocher. En effet, contrairement à ce qu'on observe dans l'astasie, la malade qui fait le sujet de cette observation est incapable d'exécuter des mouvements élémentaires des orteils, du pied et de la jambe, tandis qu'elle peut se tenir debout et marcher ; mais

en définitive, il s'agit, de part et d'autre, d'une paralysie hystérique systématique.

Voici le résumé de cette observation :

Il s'agit d'une femme de 50 ans, sujette à des crises de larmes survenant sans aucun motif, qui, depuis plus d'un an, est atteinte de troubles de la motilité du membre inférieur gauche. Les mouvements volontaires des orteils sur le métatarse, du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse sont absolument abolis; la malade peut au contraire faire mouvoir, quoique plus difficilement que du côté opposé, la cuisse sur le bassin. La paralysie est flasque.

La malade peut se tenir debout, mais dans cette situation elle se sert d'une canne qu'elle tient de la main gauche; le membre inférieur est légèrement tourné en dehors.

Elle est aussi en état de marcher, non sans difficulté, il est vrai, et quand elle a fait plusieurs fois le tour de sa chambre, elle éprouve le besoin de s'asseoir. Lorsque le membre inférieur droit doit jouer le rôle de jambe oscillante, la malade semble hésiter quelques instants avant de commencer le mouvement; il en résulte une pause d'une certaine durée; elle s'appuie avec force sur sa canne et elle exécute alors le pas d'une façon à peu près normale et assez rapidement. Le mouvement de progression du membre inférieur gauche succède immédiatement au pas précédent; il s'opère lentement et suivant un mode anormal; la jambe reste constamment étendue sur la cuisse, et le pied, tourné en dehors, balaye de sa plante le sol et ne s'en détache à aucun moment.

La contractilité musculaire, sous l'influence des courants voltaïques et faradiques, est tout à fait normale. La sensibilité du membre inférieur gauche à la douleur et à la température est un peu affaiblie, on s'en assure en la comparant à celle du côté opposé; cette légère anesthésie se rencontre jusqu'à la partie supérieure de la cuisse; en ce qui concerne la sensibilité au tact, il n'y a pas de différence entre les deux côtés.

Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux. Pas de troubles vésico-rectaux, pas de troubles oculaires.

Il s'agit là, incontestablement, d'une paralysie partielle des fonctions motrices du membre inférieur gauche. En effet, les mouvements volontaires des orteils sur le métatarse, du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse sont complètement abolis et au contraire la marche est possible. Il est vrai que celle-ci est très imparfaite; il est vrai aussi que les troubles moteurs portent seulement, contrairement à ce qu'on observe d'ordinaire dans l'astasie, sur un seul des membres inférieurs. Néanmoins, on peut affirmer que les muscles du membre inférieur, qui sont incapables d'exécuter le moindre mouvement élémentaire de flexion et d'extension, conservent encore la faculté de fonctionner dans l'acte de la marche, car une paralysie flasque complète des muscles, qui sont affectés dans ce cas, mettent le membre inférieur gauche dans l'impossibilité absolue de jouer le rôle de jambe portante ou active et empêcherait la malade de marcher comme elle le fait. De plus, si la paralysie du pied était complète, la malade devrait marcher en steppant et non en balayant le sol de son pied.

Il s'agit là incontestablement d'une paralysie hystérique. Ce diagnostic peut être établi par exclusion, car il n'y a pas d'autre affection qui soit susceptible de présenter un pareil aspect symptomatique. L'hypothèse de paralysie hystérique cadre, au contraire, parfaitement avec l'intégrité des reflexes tendineux de la contractilité électrique des muscles, des fonctions vésico-rectales, et elle s'appuie surtout sur l'anesthésie du membre inférieur gauche et sur les caractères de la démarche.

Je crois donc avoir démontré que l'on a affaire ici à un cas de paralysie partielle ou systématique des fonctions motrices du membre inférieur gauche, que cette affection relève de l'hystérie et qu'il s'agit bien, par conséquent, d'une paralysie hystérique systématique du membre inférieur gauche.

Je ne parle pas ici du traitement qu'il y a lieu d'instituer dans ce genre de paralysie qui ne présente à ce point de vue rien de spécial et auquel sont applicables tous les procédés dont on se sert dans la thérapeutique de l'hystérie.

Rhumatisme articulaire chronique ayant débuté dans l'enfance et continué son évolution pendant l'âge adulte.

M. Variot. — Je viens de suivre à l'hôpital Saint-Louis un malade atteint de rhumatisme articulaire chronique ayant débuté dans l'enfance par des attaques franchement aiguës et ayant pris plus tard une allure chronique avec caractères spéciaux. Ce malade est âgé actuellement de 26 ans. Il eut à dix ans sa première attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé, ayant duré dix-huit mois et ayant laissé à sa suite une déviation du bassin. Nouvelle attaque à 14 ans et, depuis cette époque, le malade a constamment souffert.

A partir de 16 ans, le malade n'a plus de douleurs aiguës, mais les genoux s'ankylosent, se déforment et la marche devient tout à fait impossible. Il est à Saint-Louis depuis 1889.

Actuellement le malade présente un aspect chétif et amaigri, ses muscles sont atrophiés; la plupart de ses articulations grandes et petites sont ankylosées et les extrémités articulaires sont déformées pour la plupart.

Les déformations et les attitudes vicieuses des segments de membres semblent plutôt se rapporter à la prédominance d'action de certains groupes dont l'atrophie est moindre. Ce malade est atteint en plus de tuberculose pulmonaire.

M. Le Gendre. — J'ai observé, pour ma part, une fillette de 14 ans, atteinte de rhumatisme articulaire chronique déformant dont le début remonte à l'âge de 18 mois. Comme chez le malade de M. Variot, les déformations tiennent surtout à l'atrophie musculaire.

Dans la famille de ma petite malade, toute une branche a présenté des accidents de rhumatisme vrai et une autre, non rhumatisante, présente des névroses. Or, je penche vers l'origine nerveuse des arthropathies, en raison d'une pelade non parasitaire, d'origine nerveuse certaine, qu'a présentée la malade.

Chez ma fillette, le rhumatisme a commencé par les petites jointures, comme c'est la règle dans le rhumatisme déformant.

M. Rendu. — Je ferai remarquer à M. Legendre que l'idée d'une altération nerveuse qui s'impose pour expliquer les déformations symétriques du rhumatisme chronique, peut également être invoquée pour expliquer certains troubles qui surviennent dans le rhumatisme articulaire aigu. Il n'est pas possible, il me semble, de nier, dans la production des lésions symétriques, la participation du système nerveux central, qu'il soit touché primitivement ou secondairement.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 27 *juin* 1892.

Un cas de zézaiement.

M. Gutzmann n'en a observé que deux cas : dans le premier cas il existait des végétations adénoïdes et insuffisance du voile du palais. Chez le second malade qu'il présente, il existe une atrophie de la moitié gauche de la face, une déviation à droite du raphi-médian de la voûte palatine, une torsion en spirale suivant l'axe longitudinal des deux maxillaires qui ne se superposent pas. La cloison du nez est fortement déviée à droite et rétrécit le méat. La prononciation de la lettre S est impossible.

Tumeurs du cerveau et du cervelet.

M. Rothmann rapporte quatre cas de ce genre qu'il a eu l'occasion d'observer en peu de temps.

Dans le premier cas il s'agit d'une jeune fille de 20 ans qui depuis quelque temps souffrait de vertiges et de maux de tête. Un jour elle tombe sans connaissance et meurt quelques minutes après. A l'autopsie on trouve un kyste hydatique des dimensions d'une noix au niveau du 4ᵉ ventricule et en dessous un petit myome du volume d'un petit pois.

Le second cas se rapporte à un homme de 25 ans apporté mort à l'hôpital. A l'autopsie on trouva une série de vésicules hydatiques dans le 4ᵉ ventricule. Le troisième cas est tout à fait analogue au précédent.

Le quatrième cas a trait à un homme qui entra à l'hôpital le 5 juin pour des accidents datant d'une attaque d'influenza du mois de novembre et qui consistaient en céphalalgie, vertiges, vomissements de plus en plus accusés. Puis survint une légère parésie faciale gauche et la céphalalgie se localisa à l'occiput. Le 25 juin le malade fut pris d'angoisses précordiales, de sueurs froides; le pouls ne battait que 42 par minute.

A l'autopsie on trouva 250 cent. c. de liquide séreux dans les ventricules latéraux; le 3e et le 4e ventricules étaient également remplis de liquide. Le cervelet paraissait fluctuant et à son ouverture on trouva un kyste renfermant 45 cent. c. d'un liquide hémorrhagique contenant de l'albumine et des hématies. Il n'existait pas de communication avec le 4e ventricule qui était comprimé et déplacé par la tumeur. L'examen microscopique, qui n'est pas encore fait, fera voir s'il s'agit d'un gliome ou d'un sarcome.

M. A. Frankel ajoute que pendant la vie du malade on pensa plutôt à une hydrocéphalie chronique dont il a observé jusqu'à présent un seul cas chez l'adulte.

M. Lewin fait observer que les cysticerques solitaires du cerveau sont très rares et qu'il faut toujours examiner la peau.

M. Guttmann a observé un cas où dans le cerveau il y avait 40 à 50 cysticerques, et la peau était restés intacte.

Résection de l'estomac pour carcinome.

M. Rosenheim présente une malade à laquelle M. Hahn a fait la résection de l'estomac pour une tumeur carcinomateuse. Depuis l'opération, la femme a augmenté de 40 livres, digère bien, ne vomit plus. La dilatation de l'estomac qui existait auparavant a disparu.

Hydrogène sulfuré dans l'estomac.

M. Boas a examiné le contenu stomacal de deux malades atteints de dilatation de l'estomac, l'un depuis 4 ans, l'autre depuis 30 ans, et y a trouvé de l'hydrogène sulfuré. Pour découvrir ce gaz, sans parler de l'odeur spéciale, on peut se servir de papier de plomb : il se forme alors un sulfure de plomb. Ou bien on distille une partie du contenu stomacal et l'on ajoute une solution de plomb, qui donne alors un précipité de sulfure de plomb.

Dans la littérature, il n'existe que deux observations analogues : celle de Sénator et celle d'Ewald. Les urines du malade de M. Boas ne renfermaient pas d'hydrogène sulfuré.

Chez les deux malades il existait une sécrétion abondante d'acide chlorhydrique. Il faut donc admettre que les propriétés antifermentatives de cet acide sont encore assez limitées surtout quand il y a stagnation des aliments. De phénomènes d'intoxication il n'existait ni chez l'un ni chez l'autre malade.

M. Senator. — Dans cette question de résorption et d'auto-intoxication, tout dépend si les phénomènes sont aigus ou chroniques. Dans le dernier cas l'organisme s'habitue aux poisons ou substantes nocives, comme Müller l'a démontré expérimentalement chez des lapins.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE DE BERLIN

Séance du 14 juin 1892.

Impétigo contagieux.

M. Ledermann présente un enfant de deux ans atteint d'impétigo. Chez lui, contrairement à ce qui s'observe ordinairement, la face est intacte et l'éruption — vésicules et croûtes — occupe le tronc et les membres.

M. Lewin, qui, a personnellement observé un cas de contagion d'impétigo, demande si dans la famille ou la maison qu'habite l'enfant il n'existe pas d'autres cas.

M. Richter a pu suivre une petite épidémie de maison. C'est une sage-femme, qui en visitant une famille où il y avait plusieurs cas d'impétigo, a transporté l'affection et contaminé un nouveau-né. Le bain qui servait à l'enfant fut prêté à des voisins et quelque temps après un cas d'impétigo se déclara dans cette famille.

M. Ledermann n'a pas pu savoir comment son malade a été infecté.

M. Lassar a fait des expériences d'inoculation avec des cultures pures d'une bactérie provenant d'un cas d'impétigo contagieux. Les inoculations faites à plusieurs malades donnèrent lieu au développement d'une dermatose qui rappelait l'impétigo contagieux, sans toutefois avoir une tendance à envahir les parties voisines. Au point de vue bactériologique et morphologique, la bactérie ressemblerait au staphylocoque pyogène jaune.

Tumeur du testicule.

M. Ledermann. — Il s'agit d'un malade qui fut atteint simultanément de syphilis et de gonorrhée Pendant le traitement spécifique, on vit apparaître une inflammation du testicule et de l'épididyme qui ne se résolut pas, mais aboutit à une infiltration générale. L'incision évacua non pas du pus, mais une masse muqueuse. Quelques semaines après que la plaie était en grande partie guérie par granulation, une nouvelle orchite et une épididymite se formèrent à la même place.

Le diagnostic est très difficile dans ce cas. Le ramollissement dans l'orchite gonorrhéique est rare. D'un autre côté, l'orchite syphilitique précoce, en plein traitement spécifique, est également excessivement rare. On peut dire la même chose des gommes.

Lichen ruber plan.

M. Richter présente un enfant de dix ans atteint depuis un an de lichen plan principalement localisé aux aisselles, au pénis et au scrotum où les nodules à facettes sont le mieux caractérisés. De plus, la peau présente des taches pigmentaires brunâtres provenant d'efflorescences guéries momentanément. Il y a huit jours l'enfant a été revacciné, mais la vaccination n'eut aucun effet sur l'affection de la peau.

Lichen syphilitique et iritis gommeuse.

M. Lewin présente deux malades atteints de lichen syphilitique survenu deux à trois mois après l'injection spécifique. Chez tous les deux la syphilis évolua d'une façon excessivement rapide, et l'exanthème présenta le caractère polymorphe propre aux syphilides. A côté des nodules de lichen disposés en cercle, on voyait des papules et même des pustules.

Le lichen syphilitique est très réfractaire au traitement. Chez un de ces malades l'éruption disparut après la 40e injection de sublimé. Le second malade était aussi presque complètement guéri lorsqu'il fut pris d'iritis avec formation d'un exsudat au bord de l'iris. La nature de cet exsudat ne pouvait être exactement déterminée, mais il s'agissait probablement d'une gomme.

M. Isaac insiste sur les difficultés que présente quelquefois le diagnostic de ces cas. Chez un malade qu'il a présenté il y a quelque temps à la Société, le diagnostic était hésitant entre le lichen plan, l'acné cachectique et le lichen syphilitique. Le traitement montra plus tard qu'il s'agissait de lichen syphilitique.

M. Lewin pense que l'absence de démangeaisons, la coloration et le mode de développement des nodules montrent que chez son malade il ne s'agissait pas de lichen vulgaire.

Syphilides ulcéreuses et ictère.

M. Lewin présente une femme de 44 ans qui, il y a déjà 25 ans, fut traitée par des injections sous-cutanées de sublimé. Trois ans après ce traitement, elle eut un enfant qui mourut au bout de quelque temps. Pendant dix-neuf ans la malade resta bien portante; mais il y a six ans elle fut prise de douleurs violentes du foie, dont elle fut améliorée par une cure d'eaux de Carlsbad.

Depuis deux ans elle présente un ictère très intense, mélanique; la peau, les muqueuses, les écoulements vaginaux et utérins présentent une coloration jaune-vert. Les selles sont décolorées et les urines très chargées. De plus, depuis trois semaines, elle est prise d'ulcérations syphilitiques profondes de la peau.

Les papilles et les glandes du dos de la langue sont atrophiées. Le foie et la rate sont hypertrophiés. Pas de tumeur abdominale. L'urine renferme de l'albumine et des cylindres hyalins. Le diagnostic de la lésion du foie est difficile; il s'agit très probablement d'une dégénérescence amyloïde du foie et des autres glandes volumineuses de l'abdomen.

M Hoffmann pense qu'il s'agit plutôt de cholélithiase avec obstruction des voies biliaires, comme l'indiquent du reste les douleurs éprouvées par la malade dans la région du foie. L'ictère syphilitique n'est jamais aussi intense que chez cette malade. C'est également l'avis de M. Jastrowitz.

Ulcération tuberculeuse du pharynx.

M. Saalfeld présente un homme de 45 ans porteur d'une ulcération assez profonde au niveau de la paroi postérieure du pharynx. Bien que l'ulcération ne soit pas entourée de nodules et que l'examen microscopique n'ait pas révélé la présence des bacilles, M. Saalfeld croit pourtant à la nature tuberculeuse de la lésion.

M. Lewin fait observer que, d'une façon générale, dans les ulcérations de ce genre, on trouve rarement des bacilles, et qu'il faut faire un nombre considérable de préparations.

M. Palm attire l'attention sur ce que chez ce malade la déglutition n'est pas douloureuse, comme c'est ordinairement le cas dans les ulcérations tuberculeuses.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NÉVROLOGIE DE BERLIN

Séance du 13 juin 1892.

Modifications du nerf optique dans l'artério-sclérose.

M. Otto. — Les modifications du nerf optique dans l'artério-sclérose sont encore peu connues. Pourtant, si l'on envisage les rapports anatomiques entre le nerf optique, la carotide et l'artère ophthalmique, on comprend qu'une dilatation ou une calcification des parois de cette dernière ne sera pas sans exercer une pression sur le nerf. C'est ainsi que dans deux cas on a trouvé un aplatissement complet du nerf optique.

Le nombre de cas examinés a été de 20, qui se divisent en 2 groupes, suivant que la lésion était légère ou grave.

1er *groupe* (modifications légères du nerf optique). Il s'agissait des hommes de 50 à 66 ans, atteints dans la majorité des cas de paralysie pseudo-bulbaire; un était épileptique. Les modifications de la carotide consistaient en dilatation avec calcification partielle des parois du vaisseau. Le nerf optique était légèrement aplati; deux fois on a trouvé, au niveau du chiasma, une sorte d'encoche à la face inférieure du nerf; de cette encoche partaient dans le nerf les cloisons entre lesquelles on trouvait les faisceaux nerveux disposés d'une façon irrégulière. Nulle part on ne trouvait d'atrophie des fibres ni de sclérose interstitielle. Les faisceaux nerveux ne paraissaient pas aplatis. Il y avait seulement un très léger épaississement des gaines et de petits vaisseaux du nerf optique. Dans un cas on a trouvé l'atrophie de Fuchs.

2e *groupe* (lésions graves). Il s'agit des hommes de 44 à 79 ans, au nombre de 11, atteints de paralysie, de démence sénile et de paralysie pseudo-bulbaire. L'artère ophthalmique était sclérosée et dilatée. Si le vaisseau n'était qu'athéromateux, le nerf était simplement aplati; mais si le vaisseau était en même temps dilaté, le nerf présentait des dépressions profondes. Lorsque la carotide était prise en même temps que l'ophthalmique, les lésions du nerf étaient doubles.

Sous le microscope, on voyait, sur des coupes transversales du nerf, des faisceaux nerveux aplatis dans lesquels, par places, les fibres nerveuses manquaient; dans des cas très accusés, tout le faisceau était atrophié; les cloisons étaient aussi très amincies.

Dans tout ceci, il s'agit donc de modifications survenues sous l'influence d'une cause mécanique, la compression du nerf par le vaisseau calcifié. L'atrophie de Fuchs existait dans tous ces cas.

Hémi-hyperhidrose croisée.

M. Bauer présente un homme de 36 ans qui présente certaines particularités de sécrétions sudorales.

Sur le côté droit du tronc, à partir de l'aisselle jusqu'au pli de l'aine, on trouve une hypersécrétion sudorale; tandis que le côté gauche se distingue par sa sécheresse particulière. Par contre, les membres supérieurs et inférieurs droits ne transpirent jamais, mais le mollet gauche est constamment couvert de sueur.

Pas d'autres troubles de la sensibilité; les réflexes sont conservés. Les pupilles réagissent bien, mais inégalement. La température de la moitié gauche du corps est de deux dixièmes plus élevée que celle de la moitié droite.

Par moments, le malade a de la difficulté pour parler; il se plaint encore de céphalalgie et de douleurs lancinantes dans les cheveux.

Il s'agit probablement d'une anomalie du centre sudoral.

M. Sénator. — Comment agissent les sudorifiques sur ce malade?

M. Otto. — Les injections de pilocarpine ne produisent aucun effet.

M. Jolly fait observer qu'on a noté l'hémi-hyperhidrose dans certaines affections du cou.

M. Remak rappelle que Botkine a observé ce phénomène dans l'anévrysme de la carotide.

Asthénopie nerveuse.

M. Kœnig. — La fatigue visuelle fait partie d'un syndrome clinique décrit par Graefe, puis par Wilbrandt sous le nom d'asthénopie nerveuse. Les symptômes principaux de cette affection sont des phénomènes de fatigue du côté du champ visuel, une diminution de l'acuité visuelle, de la photophobie, le tremblement des muscles de l'œil et les hallucinations visuelles. Le côté externe de l'œil est plus rapidement fatigué que le côté interne. Dans certains cas, l'objet qu'on regarde disparaît et reparaît alternativement: c'est le type de fatigue oscillante de Wilbrandt.

Tandis que tous ces phénomènes sont le plus souvent passagers, M. Kœnig a observé deux malades chez lesquels cet état était devenu chronique. Le nitrite d'amyle provoquait chez eux la disparition de la fatigue visuelle et l'élargissement du champ visuel.

RÉUNION DES NEUROLOGISTES ET PSYCHIATRES DE L'ALLEMAGNE DU SUD

Tenue à Baden-Baden les 28 et 29 mai.

Collapsus-delirium.

M. Aschaffenburg (Heidelberg). — Cet état, décrit en premier lieu par Weber, doit être considéré comme une psychose aiguë consécutive à des maladies graves ou des perturbations psychiques violentes. Elle est caractérisée par une aliénation complète, des impulsions motrices, de l'insomnie, des hallucinations tantôt gaies, tantôt tristes. Quand il n'y a pas de fièvre, le pronostic est favorable, abstraction faite des cas où le malade succombe à l'épuisement purement physique. La guérison survient assez rapidement. Le traitement se compose de bains prolongés et d'alcool.

Paralysie des nerfs crâniens.

M. Steiner (Cologne). — Il s'agit d'une femme qui, pour une adénopathie tuberculeuse du cou, était soumise à des injections d'iodoforme et de formiate de soude dissous dans de la glycérine. A la 6e injection la malade fut prise d'un accès de suffocation qui dura un certain temps. Lorsqu'il fut passé, on trouva une paralysie du facial supérieur droit, de l'hypoglosse droit et de la corde vocale droite. La paralysie de la langue et du larynx céda assez rapidement, mais la paralysie du facial n'était encore qu'améliorée au bout d'un an. Le nerf frontal droit n'était pas excitable à l'excitation faradique droite.

Traumatisme de la tête.

M. Thomsen (Bonn). — Un homme de 41 ans se tire, dans un accès de mélancolie, une balle de revolver dans la tête, et le projectile produit simplement un léger enfoncement du sinus frontal. Le soir de l'accident, sauf un peu de délire, le malade se sentait très bien, et la mélancolie a paru même diminuer. Cinq jours après, apparition brusque des attaques épileptiformes qui ne durent pourtant pas; au 9e jour somnolence, au 11e hémiplégie flasque gauche et paralysie du facial gauche, puis strabisme; de temps en temps contraction du côté paralysé. Tous ces phénomènes disparaissent à leur tour, et le malade est guéri 15 jours après l'accident.

Il est évident que tous ces troubles étaient d'origine fonctionnelle et qu'il n'y avait pas de lésion artérielle.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Cure radicale des hernies inguinales chez les enfants en bas âge, par M. G. Phocas, professeur agrégé à la Faculté de Lille.

La cure radicale des hernies est une opération désormais acceptée et réglée dans tous ses détails. On aurait peu de chose à dire après les travaux de L. Championnière, de Berger et de tant d'autres. Il ne reste plus qu'à chercher si la cure radicale n'est pas applicable dans une catégorie de cas, qui ont été exclus jusqu'ici par la généralité des auteurs. C'est ainsi qu'on s'accorde en général pour déclarer que chez l'enfant et le vieillard les opérations de ce genre ne sont pas de mise. Berger, se basant sur la fréquence de la cure par le bandage chez les jeunes sujets, proscrit l'opération à cet âge. C'est là une opinion classique. Cependant un courant nouveau paraît se dessiner et quelques chirurgiens ont opéré des enfants. M. Félizet (1) a publié une observation d'une double opération de cure radicale chez un enfant de 8 mois, opération rendue nécessaire par le volume énorme des hernies.

M. A. Broca (2) a publié récemment un mémoire pour défendre l'opération chez les jeunes sujets. Broca n'opère les enfants qu'à partir de l'âge de 3 ans. Voici les raisons qu'il donne pour justifier cette manière de voir. A l'aide de sept observations, il montre que la cure radicale chez l'enfant n'est pas une opération grave, et que ses résultats peuvent être comparés à ceux qu'on obtient chez l'adulte. La guérison par le bandage suppose, d'autre part, des soins minutieux et prolongés et, malgré ces soins, on n'est jamais sûr d'atteindre le but.

Au-dessous de deux ans, les hernies chez l'enfant ne seraient pas justiciables de l'opération, parce que les phénomènes d'étranglement ne sont jamais graves et que l'antisepsie est difficile à réaliser.

Karewski(3) pense au contraire que les hernies scrotales peuvent sans danger être radicalement traitées chez les enfants du premier âge. Ce chirurgien a opéré 9 enfants dont le plus jeune avait neuf mois et le plus âgé deux ans et trois mois; aucun de ces opérés n'a présenté de récidive et tous ont guéri sans accidents.

Il est certain que, dans quelques circonstances, on se trouve forcé de recourir à une opération chez des enfants en bas âge, et il m'a semblé à ce point de vue utile de rapporter les deux observations suivantes dans lesquelles j'ai pratiqué la cure radicale chez deux enfants âgés de 15 mois et de 4 mois.

Obs. I. — *Cure radicale d'une hernie inguinale droite chez un enfant de 15 mois. Guérison.* — Le nommé Pierre-Louis Hot..., âgé de 15 mois, habitant à Fives-Lille, fut admis au mois de décembre de l'année dernière (1891), dans mon service pour être traité d'une hernie inguinale droite. La hernie est apparue huit jours après la naissance; elle était grosse comme une noisette; elle a augmenté depuis. L'enfant est toujours agité. Rien de particulier à signaler au point de vue des antécédents héréditaires.

Au niveau de la région inguinale droite on voit une grosse hernie scrotale, ovoïde, volumineuse, dirigée de haut en bas et de dehors en dedans. Cette tumeur attire la peau; aussi la verge est petite et rétractée. La peau est mobile, saine. Le testicule est descendu et se trouve au-dessous de la hernie. La percussion donne de la sonorité. La hernie est réductible avec gargouillement; l'orifice inguinal droit est plus grand que le gauche. La réduction s'obtient facilement, mais la hernie se reproduit aussi avec la plus grande facilité.

Nous conseillons un bandage, mais les parents qui ont entendu parler d'opération nous prient de tenter plutôt une opération. Ils nous disent que les bandages ont été en vain essayés chez leur enfant; que la hernie apparaît toujours et grossit, que, du reste, ils ne sont pas dans une situation de fortune pour surveiller attentivement leur enfant et lui procurer constamment des bandages. Ils insistent en définitive et réclament une opération.

Après avoir observé l'enfant pendant quelques jours, je me rends au raisonnement des parents et me décide à faire une opération.

Le 5 décembre 1891, après avoir endormi le malade, je pratique une incision de la peau le long de la hernie qui était sortie. Je découvre rapidement le sac, qui est extrêmement *mince* mais qui existe; je l'incise avec précaution, mais le contenu de la hernie est tellement en rapport avec le sac que le bistouri fait une petite plaie superficielle à la séreuse intestinale. Une inspection attentive nous montre que le contenu de la hernie n'est autre que le cæcum, dont la tunique séreuse fut intéressée par le premier coup de bistouri. Deux sutures de Lembert réparent cette petite plaie qui n'a pas ouvert l'intestin. Le cæcum est reconnaissable à ses franges épiploïques, à ses bandes musculaires et à l'insertion de son appendice. Je continue à ouvrir largement le sac qui est indépendant de la séreuse vaginale. Je cherche à réduire la hernie et je n'y arrive que difficilement, bien que l'anneau soit largement ouvert. La hernie est cependant réduite et je procède à la dissection du sac, dont j'extirpe la plus grande partie en laissant une petite portion adhérente au canal déférent. Dans cette dissection j'ouvre la vaginale que je referme avec trois points de suture. Le collet du sac est difficile à amener au dehors, à cause de la continuation du péritoine à ce niveau avec la suite de l'appendice vermiforme du cæcum. J'arrive cependant à former un collet que j'oblitère avec une ligature double à la soie. Je place au-dessous pour plus de sécurité une suture perdue au catgut fin en bourse. Je fais la réunion de la plaie à l'aide de six points de suture profonds et de quatre points superficiels au crin de Florence et je draine avec une mince lanière de gaze iodoformée.

7 *décembre*. — Je refais le pansement qui a été sali. La plaie est en bon état. J'enlève la lanière iodoformée. Pas de fièvre.

12 *décembre*. — J'enlève les points de suture.

Réunion sur toute la ligne, sauf à la partie supérieure où l'affrontement des lèvres de la plaie laissait à désirer. La réunion profonde est parfaite. Léger gonflement du testicule.

14 *décembre*. — Un bourgeon charnu existe à la partie supérieure de la plaie.

18 *décembre*. — Réunion complète.

20 *décembre*. — L'enfant sort de l'hôpital avec une cicatrice solide, sans bandage.

Depuis nous avons reçu des nouvelles : la guérison persiste.

Obs. II. — *Hernie inguinale gauche chez un enfant de quatre mois. Cure radicale. Guérison.* — Le nommé André X..., âgé de quatre mois, me fut présenté à la consultation de l'hôpital Saint-Sauveur au mois de mai 1892. La hernie datait de l'âge de trois semaines. Cependant l'enfant en venant au monde avait « les parties grosses ». La mère nous dit que l'enfant est méchant, crie et pleure nuit et jour, prend cependant bien le biberon, va à la selle, et les selles sont jaunes, normales. La hernie à l'état de repos fait une tuméfaction de 4 centim. de long, mais au moment des cris elle devient énorme. Elle se réduit avec quelques difficultés en produisant le gargouillement caractéristique ; la réduction ne paraît pas être complète. Elle était du reste difficile à apprécier, parce qu'il existait sous la hernie une grosseur transparente et fluctuante, une véritable hydrocèle vaginale qui faisait paraître les « parties grosses » dès la naissance de l'enfant ; les testicules étaient descendus des deux côtés. La mère, effrayée de la grosseur de la hernie, se procura de bonne heure un bandage double en caoutchouc, qui n'arrivait pas à empêcher la sortie de l'intestin au moment des efforts et des cris de l'enfant. Un bandage à pelote donné par un bandagiste n'a pas eu un plus grand succès. Je commençai par réduire la hernie, mais à peine ai-je déplacé mon doigt que l'intestin filait au dehors. J'appliquai de nouveau le bandage moi-même et je

(1) Félizet, *De la cure radicale des hernies particulièrement chez les enfants*. Paris, 1891.

(2) A. Broca, Cure radicale de la hernie inguinale chez l'enfant. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, avril 1892.

(3) *Berl. klin. Woch.*, 18 mars 1891.

Voy. aussi Henry O. Neil. *Brit. méd. Journal*, 1891, 7 février, p. 278. — R. W. Parker, *ibidem*, p. 279.

conseillai la plus grande surveillance. Au bout de deux jours la mère revenait me dire qu'elle renonçait décidément aux bandages, que la hernie sortait toujours et que l'enfant ne jouissait pas d'un moment de repos. Dans ces conditions, je me suis décidé à une opération qui fut proposée et acceptée ; je l'exécutai le 27 mai à l'hôpital.

L'enfant fut chloroformé. Une incision longue de 4 à 5 cent. fut menée à partir de l'orifice interne du canal inguinal. J'arrive rapidement sur le sac que je dénude. A l'extrémité inférieure du sac et accolée à lui se trouve une poche d'hydrocèle vaginale qui, incisée et lavée au sublimé, est abandonnée. Le sac est ouvert et je me trouve en présence d'une énorme quantité d'intestin grêle. J'évalue à 20 cent. environ la longueur de l'intestin contenu dans le sac qui était sec. Je cherche à réduire l'intestin ; la besogne n'est pas aisée et je peine pendant cinq bonnes minutes avant d'arriver à la réduction complète. Il a fallu que le doigt élargisse le canal pour arriver à la réduction. Avant l'opération il n'y avait pas d'étranglement, mais la chloroformisation n'ayant pas été poussée jusqu'au bout, à cause du jeune âge de l'opéré, les cris et les efforts ont décidément provoqué un commencement d'étranglement. Je ne puis m'expliquer autrement l'étroitesse du collet et les difficultés que j'eus pour réduire. Ce temps laborieux accompli, je disséquai rapidement avec les doigts le sac, j'en séparai le canal apparent par transparence sur la paroi, et ayant constitué un pédicule je l'oblitérai à l'aide d'un nœud de Lawson Tait au fil de soie. Sans abandonner l'orifice que mon doigt repoussait, je passai deux points de suture à travers les piliers, comprenant à leur milieu le moignon du sac. Je plaçai encore deux points de suture profonde devant l'orifice et j'ai fini l'opération par la suture de la peau au crin de Florence en drainant avec une lanière de gaze iodoformée.

Le pansement fut refait le second jour. Le quatrième jour j'enlève les points de suture et la lanière de gaze iodoformée. Les suites ont été très simples. Pas de fièvre. Réunion par première intention. Le 5e jour je débarrassai l'enfant de toute espèce de pansement et me contentai de protéger la plaie avec un morceau de gaze iodoformée sur laquelle j'appliquai un bandage en caoutchouc.

Depuis l'opération, l'enfant repose mieux. La hernie n'est pas ressortie. Il n'y a pas d'impulsion. Je fais garder le bandage par précaution. (1)

L'opportunité de la cure radicale chez l'enfant en bas âge a été différemment jugée, à cause de la gravité de l'opération et de la bénignité des accidents herniaires.

La gravité de l'opération, on ne saurait la nier d'une façon générale. Il est certain que les nourrissons supportent mal les opérations sanglantes, cependant Karewski mentionne une statistique de 63 opérations et tire cette conclusion en apparence paradoxale, que les enfants au-dessous de deux ans supportent mieux l'opération que ceux qui ont dépassé cet âge. En effet, des trois cas mortels qui ont été observés, deux concernent des enfants âgés de trois à cinq ans et dans un cas la mort est survenue chez un opéré âgé de quinze mois. Mes deux observations montrent aussi la bénignité de ces opérations. Malgré la laborieuse rentrée du contenu intestinal chez l'enfant de quatre mois, la guérison n'est pas moins survenue sans incidents et l'enfant s'est amélioré dès le second jour et continue encore à jouir d'une parfaite santé et à se développer.

Mais je serais assez disposé à croire que les conditions changent, quand la cure radicale se pratique comme complément d'une kélotomie pour étranglement herniaire. Je ne serais pas étonné que dans ces conditions la gravité de l'opération soit tout autre, car on opère alors sur des tissus infectés et sur un enfant déprimé. Ce serait même une des principales raisons pour s'abstenir d'opérer dans les cas d'étranglement herniaire chez l'enfant au-dessous de deux ans.

L'abstention se trouverait du reste justifiée par ce fait noté par tous les médecins d'enfants, je veux parler de la bénignité de l'étranglement à cet âge.

(1) A l'heure actuelle (18 juillet), la guérison persiste.

Cependant il ne faudrait pas, je crois, exagérer la bénignité des accidents herniaires. Nous ne contestons pas que beaucoup d'étranglements cèdent au simple taxis et guérissent même spontanément. Mais le diagnostic de l'étranglement est entouré parfois de si grandes difficultés dans la première enfance, que les statistiques à cet égard me paraissent assez risquées. D'un autre côté, une hernie incoercible, mal contenue, provoquant des cris et des efforts continuels, n'est-elle pas de nature à troubler l'existence d'un être aussi fragile que celui d'un nouveau-né ? Le manque de sommeil, les troubles digestifs ne sont-ils pas suffisants pour amener l'enfant à l'athrepsie ? Voilà, je crois, des raisons qui plaident en faveur de l'intervention dans certains cas de grosses hernies incoercibles chez les enfants et qui commandent la cure radicale. Il s'agit, sans doute, ici d'une mesure exceptionnelle et comme telle nous la préconisons.

L'opération aura d'autant plus de chances d'être couronnée de succès qu'elle sera pratiquée en dehors de la période d'étranglement et, pour mon compte personnel, je n'hésiterais pas à réduire chez l'enfant en bas âge une hernie étranglée par le taxis, quitte à pratiquer la cure radicale dans une séance ultérieure, si, les phénomènes d'étranglement ayant disparu, les troubles dus à l'incoercibilité de la hernie se reproduisent.

Une question aussi importante à étudier est celle du manuel opératoire qui doit être suivi dans ces cas. Cette question, je ne fais que l'effleurer ici, n'ayant pas une expérience suffisante pour la traiter.

Doit-on faire la suture des piliers et des muscles ? Doit-on se contenter de la dissection du sac et de la suture du collet ?

Dans une de mes observations, la résection du sac a suffi pour amener une guérison durable ; dans l'autre, il m'a fallu faire la suture des piliers ; mais dans ce dernier cas j'ai été forcé de me comporter de la sorte, à cause de la distension à laquelle j'ai soumis l'anneau pour faciliter la réduction.

D'une façon générale, je ne serais pas éloigné de croire que l'extirpation du conduit péritonéo-vaginal est suffisante pour mettre un terme définitif à une difformité qui ne reconnaît d'autre cause que la persistance anormale de ce conduit.

De l'extirpation des hémorrhoïdes.

(Communication à la *Société de chirurgie*, par le Dr PAUL RECLUS

Notre collègue, M. Delorme, vous a entretenus dans la dernière séance de l'extirpation des hémorrhoïdes par la méthode de Whitehead. J'ai presque exclusivement recours, depuis 1887, à un procédé analogue et les succès que j'en ai obtenus m'engagent à vous communiquer les résultats de cette pratique.

Ce procédé est vraiment bien simple et je m'imagine que nombre de mes collègues doivent, eux aussi, y avoir recours : après la dilatation préalable de l'anus par le spéculum de Trélat, je saisis avec une pince à pédicule, droite et à mors étroits, les hémorrhoïdes procidentes, d'abord d'un côté de l'anus, le droit par exemple, et je sectionne ce bourrelet avec un bistouri ou mieux avec des ciseaux courbes. En général, au fur et à mesure que l'on coupe, la muqueuse s'échappe des mors de la pince et tend à remonter plus ou moins haut vers l'ampoule ; aussi je la prends avec des pinces à forcipressure en l'étreignant surtout au niveau des points où saignent les vaisseaux afin d'obtenir une hémostase provisoire. Puis, la section terminée, je juxtapose peau et muqueuse et je suture au crin de Florence.

Reste le bourrelet du côté gauche : je le saisis de la même manière que celui du côté droit avec une pince à pédicule, avec deux si le volume du paquet variqueux est trop considérable ; puis je coupe et je suture. J'ai donc ainsi laissé, en avant et

en arrière de la marge de l'anus, un segment de peau et de muqueuse non excisé et qui suffit amplement à éviter toute rétraction cicatricielle. Je m'arrange d'ailleurs pour ménager les téguments au point où les hémorrhoïdes sont le moins accusées. Aussi la pince ne saisit pas toujours le bourrelet dans une direction antéro-postérieure; elle peut être transversale ou oblique si les varices sont moins abondantes sur les côtés qu'en avant et en arrière de l'orifice anal.

La suture, qui juxtapose la peau à la muqueuse pour obtenir la réunion, assure aussi l'hémostase. Je me contente donc, pour tout pansement, de mettre dans le trajet anal et remontant jusqu'à l'ampoule, une mèche de gaze iodoformée que je maintiens par un bandage en T. Comme le malade a été purgé la veille de l'intervention, quelques pilules d'extrait thébaïque le constipent pendant les cinq ou six jours suivants; à ce moment j'ordonne un léger purgatif et un lavement et la première selle est à peine douloureuse. Le septième jour j'enlève les fils qui ne sont pas tombés spontanément ou sous l'effort d'une légère traction; ceux-là sont en petit nombre.

Cette opération me paraît présenter de grands avantages et je la préfère même à la « volatilisation » du professeur Richet. Elle ne nécessite aucun appareil spécial, ni pince à friser, ni fil de fer recuit, ni foyer de chaleur; elle se pratique très facilement à la cocaïne et c'est une des opérations que j'ai tenu à faire avec cet anesthésique local, sous les yeux des membres du dernier congrès de chirurgie. Elle ferme la porte aux inoculations septiques que laisse ouverte la chute des eschares après l'emploi de la cautérisation. Enfin la guérison est beaucoup plus rapide et en sept jours, elle est « pratiquement » obtenue; il reste bien quelques petits points ulcérés au niveau des fils tombés spontanément, mais leur cicatrisation est fort prompte.

J'ai pratiqué cette excision 27 fois, tant en ville qu'à l'hôpital, et je n'ai eu qu'à m'en louer. Je ne vous parlerai pas de mes 17 opérés de la clientèle hospitalière, car je les ai perdus de vue après leur guérison et je n'ai fait aucune enquête à leur sujet. Je me contenterai de dire que, chez aucun d'eux, je n'ai observé d'accidents et que tout s'est passé avec la plus parfaite régularité. Je voudrais seulement vous parler de mes malades de la ville, car j'ai suivi la plupart d'entre eux; et je puis vous éclairer, non seulement sur les résultats immédiats de l'excision sanglante avec suture, mais aussi sur les résultats éloignés.

Dans ces dix cas, je ne relève qu'un léger accident : il s'agissait d'un de nos confrères d'Algérie qu'anémiaient, d'une manière inquiétante, des hémorrhagies répétées. Je l'opère, comme toujours, à la cocaïne; j'excise, je suture et je pars, lorsque deux heures après, on vint me chercher pour un saignement abondant que je taris par deux nouveaux points de suture. Plus de soin dans l'affrontement de la muqueuse à la peau aurait évité cet inconvénient, d'autant plus à redouter, dans ce cas, que mon opéré était un paludique et l'on sait leur tendance aux hémorrhagies. La guérison, d'ailleurs, ne fut pas retardée et le résultat a été des plus favorables.

Ni accident ni incident d'aucune sorte chez mes neuf autres opérés et chez aucun des dix je n'ai constaté plus tard de rétrécissement, malgré l'étendue parfois considérable de ma résection. On n'ignore pas, d'ailleurs, combien la muqueuse est abondante et lâche en cet endroit; elle l'est tellement que, lorsqu'on pratique la suture, il faut veiller à ses points et comprendre toujours entre chacun d'eux plus de muqueuse que de peau, si l'on ne veut pas, à la fin, avoir un excès de muqueuse saignante et en saillie. La crainte du rétrécissement me paraît donc théorique. En tout cas, elle est injustifiée, comme le démontre mon expérience, si l'on a soin de respecter, en un ou deux points de la marge anale, l'intégrité des téguments.

Sur nos dix malades, quatre avaient subi, plusieurs années auparavant, la dilatation anale. Ce ne sont pas les seuls cas de récidive hémorrhoïdaire après dilatation que j'aie observés et je connais un professeur à qui elle a été pratiquée trois fois en onze ans; il est loin de se plaindre, d'ailleurs, car par cette opération sans gravité, il voit disparaître, pour un long temps, les douleurs et les hémorrhagies. Autrefois, je me contentais de forcer le sphincter, même dans les cas, de bourrelet volumineux et plusieurs fois, j'ai vu les hémorrhoïdes se flétrir spontanément. Mais comme ce résultat n'est pas toujours obtenu, j'ai maintenant recours à l'excision concomitante dès que, à travers le sphincter relâché, sort un bourrelet de quelque importance. La guérison est plus sûre, plus durable et s'obtient avec la plus grande sécurité.

Telle est ma pratique et je vous l'expose à un double titre, d'abord parce qu'elle me donne des résultats excellents et puis la discussion qu'a soulevée la communication de M. Delorme me prouve que ce procédé n'est pas aussi banal que je me l'imaginais.

REVUE DES CONGRÈS

ASSOCIATION MÉDICALE AMÉRICAINE

43e réunion annuelle tenue à Détroit du 7 au 10 juin.

Rapports de la bactériologie et de la thérapeutique.

M. Robert T. Edes. — On a beaucoup étudié dernièrement les poisons qui résultent de l'activité des microbes. La fièvre est incontestablement le résultat de l'action de certaines de ces substances sur les centres thermiques. On a aussi démontré que chez certaines plantes, l'azote est fixé dans les tissus par des microbes. On s'est beaucoup occupé de la question de l'immunité qui est due à l'état particulier du sang et probablement des leucocytes surtout. Certaines toxines semblent arrêter l'action des microbes qui les ont produites, de même qu'un excès d'alcool arrête le phénomène de la fermentation. La tuberculine de Koch est une première tentative dans une voie qui sera peut-être féconde en résultats. La question de résistance à la maladie est intimement unie à celle de l'immunité. On a vu que la suralimentation permettait à un animal de résister à de plus grandes doses de toxine. Dans chaque système organique, il y a des éléments spéciaux chargés de détruire les toxines et, par suite, de protéger l'organisme. On a également insisté, pendant ces dernières années, sur les dangers de la viande et du lait provenant d'animaux tuberculeux.

Immunité.

M. Kinsman. — Les difficultés en présence desquelles nous nous trouvons résident dans ce fait que les doses des produits nécessaires pour tuer les germes sont en même temps suffisantes pour nuire au malade. Dans les Etats de l'Ouest, nous avons pu, à plusieurs reprises, vacciner des animaux contre le choléra des porcs en leur inoculant des cultures atténuées.

M. Scott. — Peut-être que le fait de diluer les cultures pour les virus atténués change la nature du poison.

M. Greenwood. — Je ne crois pas que le choléra des porcs soit une maladie contagieuse.

M. Kramer. — Dans ces derniers temps, les Allemands se sont beaucoup occupés des antitoxines. Mais dans ces expériences, il y a un danger qui consiste à obtenir des virus atténués qui peuvent, à un moment donné, reprendre brusquement leur virulence première. Quand on arrive à donner aux chèvres l'immunité contre le tétanos, le principe qui confère cette immunité apparaît dans leur lait.

Etiologie du diabète sucré.

M. Kramer. — Le pancréas doit être incriminé dans la moitié des cas; son ablation entraîne toujours le diabète; toutefois, la maladie ne se produit pas si on laisse seulement un dixième de la glande. L'ablation du pancréas chez un chien ayant produit le diabète, si on greffe chez cet animal de petits fragments de pancréas, le diabète diminue ou même disparaît. Il est probable que le pancréas fournit au sang un ferment glycolytique qui transforme le sucre du sang.

M. Fell. — J'ai vu un diabétique porteur d'un abcès du foie; cet abcès s'ouvrit et se vida dans l'intestin et, dès lors, le diabète disparut. Ce fait prouve que les lésions du pancréas ne sont pas seules en cause dans l'étiologie du diabète.

M. Solis-Cohen. — Un auteur français a divisé les cas de diabète en diabète gras et diabète maigre. Le diabète pan-

créatique est un diabète maigre. Il en existe une autre forme qu'on peut rapporter à la goutte.

Grippe.

M. Link. — La grippe n'est pas une affection microbienne; elle résulte d'une modification du centre médullaire du pneumogastrique, ce qui explique, du reste, les différentes formes que revêt cette affection. La quinine et l'opium rendent de très grands services dans la forme adynamique; si on suspend trop tôt le traitement, il y a des rechutes. Je doute que la grippe s'accompagne de lésions réellement inflammatoires ou congestives; il ne s'agit jamais de pneumonie à proprement parler.

M. Hollister. — A la suite de l'épidémie de grippe, j'ai vu beaucoup de cas de fièvres continues, diagnostiquées typhoïdes. Je ne tardai pas à m'apercevoir qu'il s'agissait là d'une affection spéciale, différente de la fièvre typhoïde, survenant chez des sujets dont la plupart n'avaient pas eu la grippe, s'accompagnant de douleurs musculaires, se caractérisant par une fièvre continue, durant en moyenne 23 jours, récidivant souvent, ne s'accompagnant pas de troubles gastriques, mais entraînant une diminution de toutes les sécrétions; il n'y a ni tympanisme, ni douleurs abdominales, ni péritonite. Je n'ai pu trouver aucun microbe; il n'y a pas de rash. A l'autopsie, je n'ai trouvé aucune lésion intestinale.

Dysenterie amiboïde.

M. Gerry. — On avait cru, jusqu'ici, que cette affection était spéciale aux contrées tropicales, mais les récentes recherches d'Osler, Councilman et Lœffler ont montré que cette maladie n'est pas inconnue dans les contrées septentrionales. J'ai saigné une femme atteinte de dysenterie; elle commença par avoir une diarrhée contenant des flocons blancs; puis survinrent de la douleur dans la fosse iliaque droite, du météorisme, de la fièvre, des sueurs. L'emploi du sulfate de zinc amena plusieurs rémissions. Il n'y avait pas de ténesme; les selles examinées montrèrent des amibes. La malade finit par mourir de pneumonie grippale.

M. Herrick. — Je ne crois pas que les amibes soient toujours la cause de cette affection; je crois qu'il faut souvent incriminer les troubles de la circulation hépatique.

Gastrite catarrhale.

M. Mayer. — La gastrite catarrhale chronique se révèle par une hyperproduction de mucus. Elle s'accompagne de douleur épigastrique, de nausées, de vomissements, plus rarement d'enduit saburral de la langue, d'éructations, d'anorexies, de constipation. Elle est plus fréquente chez les hommes en raison de l'usage de l'alcool et du tabac. Elle dure des mois et des années. Le lavage de l'estomac ne rend guère de services. Il faut ordonner du bicarbonate de soude, des viandes blanches, du pain et du beurre, plus tard des huîtres, des œufs, etc. La pepsine est utile quand les glandes à pepsine de l'estomac sont atrophiées.

M. Stocton. — Le lavage de l'estomac est très utile pour le diagnostic. Beaucoup de cas en effet sont dus à l'excès d'acide chlorhydrique.

M. Hare. — D'ordinaire, dans le traitement de cette affection, on prescrit trop de pepsine et trop peu d'acide.

Le vertige de l'artério-sclérose.

M. Church. — Souvent, chez les artério-scléreux, le vertige est causé par des écarts de régime et des troubles gastriques; souvent il s'accompagne d'aphasie temporaire. Les bains peuvent calmer ces vertiges. Il est important de diagnostiquer cet état de vertiges, car il peut conduire à l'hémorrhagie cérébrale. On le confond quelquefois avec la maladie de Menière. Le meilleur traitement consiste à donner de l'iodure de potassium.

Chirurgie de la vésicule et des conduits biliaires.

M. Mc Fadden Gaston. — C'est surtout dans les cas d'obstruction du canal cholédoque qu'on intervient chirurgicalement. Quand cette obstruction n'est pas due à un calcul, on est généralement obligé d'enlever la vésicule. La dissection de la partie supérieure de la vésicule est une opération très délicate. Quand on établit une fistule entre les conduits biliaires et l'intestin, c'est le duodénum qu'il faut choisir, L'abouchement avec le côlon donne un mauvais résultat.

M. Myers. — Quand un calcul siège dans le canal cystique, il y a toujours une douleur intense; les paroxysmes douloureux surviennent deux heures après que les malades ont mangé. Quand on doit ouvrir la vésicule, il vaut mieux en pratiquer l'ablation, sinon on s'expose à des fistules biliaires.

M. Davis. — Dans le cas de rupture des voies biliaires par un calcul passant dans la cavité péritonéale, l'infection est due à des produits septiques de la vésicule et non à la bile elle-même. Quand la bile s'épanche lentement, il se forme des inflammations locales et des adhérences qui empêchent une infection générale. L'iodoforme est très utile pour prévenir la formation d'une péritonite.

M. Derveer. — Chez une femme j'ai enlevé 64 calculs de la vésicule; une fistule biliaire externe persista. L'ictère manque dans la plupart des cas; la douleur est le symptôme principal. Si on n'opère pas, la perforation peut se faire.

Plaie du foie.

M. Jelks. — J'ai vu un homme ayant reçu une balle qui avait pénétré à gauche de la colonne vertébrale au-dessous du rebord costal; le malade vomit du sang. On fit la laparotomie, on trouva une plaie saignante au niveau du bord postérieur du foie; on ne trouva pas de plaie de l'estomac. On fit un lavage de la cavité péritonéale et on pansa le foie à l'iodoforme. Le malade guérit.

M. Watson. — Dans mes expériences sur les animaux, j'ai souvent vu la guérison survenir à la suite des plaies du foie avec hémorrhagie intense.

Appendicite.

M. Allen. — J'appelle votre attention sur six cas d'appendicite remarquables par l'abondance du pus, des abcès secondaires dans le foie et les poumons, des abcès du psoas avec abcès secondaires de la cuisse. Contrairement à l'opinion des médecins européens, l'appendicite abandonnée à elle-même est très dangereuse; il faut intervenir chirurgicalement et de bonne heure. Le traitement par les purgatifs salins, surtout au moment des premières attaques de la maladie, n'est pas exempt de dangers, mais souvent il fait disparaître le météorisme, qui gêne beaucoup au moment de l'opération. Quant au procédé opératoire, la méthode extra-péritonéale est recommandable, mais dans certains cas elle a fait échapper aux recherches de l'opérateur des abcès ou des corps étrangers; aussi, le plus souvent, vaut-il mieux recourir à la méthode transpéritonéale.

M. N. Senn. — J'ai fait une laparotomie chez deux malades qui présentaient des symptômes de dilatation de l'estomac faisant penser à un rétrécissement du pylore; en réalité je ne trouvai aucun rétrécissement du pylore, mais chez l'un un calcul de la vésicule et chez l'autre un calcul de la partie inférieure du petit intestin. Ces calculs enlevés, les malades guérirent.

Lésions intestinales survenant dans la chirurgie abdominale et pelvienne.

M. Price. — L'absence de drain peut entraîner l'organisation des sécrétions plastiques, d'où formation d'adhérences péritonéales. Quand on veut séparer des organes unis par des adhérences, il faut se servir des doigts et non du bistouri. La complication qui résulte de la destruction des adhérences est l'hémorrhagie; c'est par l'eau chaude et non par des ligatures qu'on parera à ce dernier accident. On doit donc toujours, dans une laparotomie ou une opération sur le bassin : 1° enlever les organes malades; 2° irriguer avec soin ; 3° drainer,

Traumatismes de l'abdomen.

M. Schneck. — Les traumatismes au-dessus de l'ombilic sont beaucoup plus dangereux que ceux qui siègent au-dessous, en raison de la grande importance des organes qui siègent au-dessus de l'ombilic. Le traitement par les injections d'eau chaude est très utile.

Hernie inguinale.

M. Millikin. — Un garçon de 18 ans était porteur d'une hernie inguinale avec testicule non descendu; un bandage n'amenant aucun changement, je résolus de pratiquer l'opération de Bassini. J'entraînai le testicule en tirant sur le vas deferans; le sac étant congénital, je dus le couper à 2 cm. 1/2 au-dessus des testicules et refaire une tunique vaginale.

Hernie opérable et inopérable.

M. Mauley. — La cure radicale de la hernie donne d'excellents résultats; en général cependant on ne doit pas la tenter chez un sujet porteur d'une hernie qui se réduit. On ne doit pas la tenter chez des sujets âgés. En principe on doit toujours l'appliquer aux hernies inguinales de la femme. Il faut toujours la tenter quand il s'agit d'une hernie étranglée.

Hernie étranglée.

M. Degarmo. — La mortalité par hernie étranglée est bien supérieure à ce qu'elle devrait être, et cela à cause de la confiance qu'on a encore dans certains remèdes internes; on perd ainsi un temps précieux. Le collapsus est un symptôme très grave; il faut dans ce cas opérer rapidement. Le traitement médical ne peut qu'être nuisible. Je ne crois pas au spasme comme cause de la hernie étranglée; la seule chose utile est de verser de temps en temps un peu d'éther sur la tumeur. Le taxis tel qu'on le pratique d'ordinaire est mauvais; il vaut mieux avoir recours à une méthode de compression et de traction qui allonge le col de la tumeur. En général il faut proscrire la ponction. Quand on opère, il faut toujours ouvrir le sac et en examiner le contenu. Si l'intestin est feuille-morte, mais sans être nécrosé, on appliquera dessus des compresses chaudes. S'il y a gangrène, on fera un anus artificiel temporaire. Je me sers de soie.

M. Ransohoff. — La statistique des vingt dernières années donne quatorze gangrènes pour cent hernies étranglées; il faut, dans ces cas de gangrène, exciser la portion gangrénée.

Albuminurie gravidique traitée par le chloroforme à l'intérieur.

M. Duff. — Chez cinq malades présentant de l'albumine dans l'urine, avec des convulsions, ou de l'œdème des jambes, ou du coma, j'ai prescrit le chloroforme à l'intérieur à la dose de 0 gr. 75 : chez quelques malades cette dose fut prise plusieurs fois, à une heure d'intervalle. Tous ces cas se sont terminés heureusement, et l'albumine a disparu après l'accouchement. Une malade paraît cependant avoir été influencée fâcheusement par le traitement. En aucun de ces cas, le travail ne fut provoqué. La différence des résultats obtenus, heureux, nuls ou nuisibles, est peut-être causée par la différence de la cause de l'albuminurie gravidique. Ainsi, dans l'albuminurie du mal de Bright, le chloroforme, prescrit à neuf malades, a dans tous les cas aggravé leur état.

Opération césarienne et crâniotomie.

M. Mc Kelway. — Les risques de l'opération césarienne sont à peine plus graves que ceux que fait courir à la mère la crâniotomie, et la première de ces opérations permet de sauver à la fois la mère et l'enfant. Il faut réserver la crâniotomie ou l'embryotomie aux cas dans lesquels on est en présence d'un enfant mort ou d'un monstre hydrocéphale. Mais il est impossible d'établir à l'avance une règle fixe, l'état de la mère pouvant constituer une contre-indication à l'opération césarienne.

Influence des lésions de l'utérus et des annexes consécutives à l'accouchement dans la production de la folie puerpérale.

M. Rohé. — J'ai observé quatre malades chez lesquelles il y avait rupture du périnée, déchirure du col, et autres lésions des ovaires et des trompes : les annexes furent enlevées chez ces malades; deux qui étaient atteintes de folie depuis dix semaines et dix-huit mois, ont recouvré leur raison; les deux autres, malades depuis cinq ans, dans un état de démence partielle, ont été très améliorées. Et je crois qu'il est bien peu de cas de folie puerpérale qui n'aient été précédés ou d'infection puerpérale, ou n'aient coïncidé avec elle.

La folie puerpérale se montre, dans la plupart des cas, dans les dix premiers jours qui suivent l'accouchement, c'est-à-dire la période durant laquelle apparaît l'infection. Cette folie s'accompagne d'élévation de la température et d'autres troubles fébriles : dans sa forme la plus fréquente, elle ressemble au délire fébrile; la mort vient par épuisement, ordinairement avec haute température et pouls rapide. Les autopsies ont montré de graves lésions des viscères pelviens; enfin, les résultats opératoires semblent indiquer que l'ablation du foyer d'irritation augmente les chances de guérison des troubles mentaux.

Obstruction intestinale après la laparotomie.

M. Ashton. — Les causes de l'obstruction après les opérations abdominales et pelviennes sont : les adhérences entre l'intestin et les surfaces dénudées, la paralysie de l'intestin, les spasmes locaux de l'intestin, les matières accumulées, les adhérences entre l'intestin et les parties voisines, dues à l'inflammation traumatique, une anse d'intestin comprise dans une suture, une anse d'intestin s'insinuant dans la plaie abdominale, etc. De toutes ces causes, la plus fréquente est la première. Pour prévenir la parésie intestinale et le tympanisme, je donne de la strychnine trois jours avant et après l'opération, par la voie hypodermique.

Micro-organismes dans l'endométrite.

M. Laplace. — A l'état normal, la muqueuse utérine renferme des microbes indéterminés, dont quelques-uns sont pathogènes pour le cobaye : dans l'endométrite chronique, on trouve des microbes dans les sécrétions, et dans la muqueuse, dont le tissu fibreux sous-jacent devient très épais. Le gonocoque de Neisser siège dans la profondeur de la muqueuse : aussi pour le traitement doit-on porter la curette profondément, et désinfecter ensuite avec le sublimé ou le tamponnement à la gaze iodoformée.

Hystérectomie sans pédicule.

M. Gordon. — Dans le cas de fibrome, l'ablation de l'utérus n'est pas plus dangereuse que l'ovariotomie. J'ai pratiqué douze fois l'extirpation totale sans pédicule, avec suture du cul-de-sac péritonéal, et je n'ai eu qu'un seul cas de mort par hémorrhagie secondaire deux semaines après l'opération.

M. Eastman. — J'ai pratiqué 65 fois l'opération, e comme M. Gordon, je crois que la mortalité de l'extirpation totale n'est pas supérieure à celle de l'ovariotomie.

Torsion du pédicule.

M. Taber Johnson. — J'ai observé chez 6 malades la torsion du pédicule, 5 fois pour un kyste de l'ovaire, une fois pour tumeur utérine; le diagnostic n'a été porté qu'une seule fois, et chez deux malades on supposa une grossesse. Chez toutes, les signes douloureux, l'élévation de la température, l'accélération du pouls apparurent d'une façon soudaine. La circulation paraissait interrompue dans le kyste ou la tumeur; malgré la gravité de l'état général, toutes les malades ont guéri.

Cancer de l'utérus et grossesse.

M. Vanderveer. — Les statistiques montrent que sur 300 femmes atteintes de cancer de l'utérus, au moment de l'accouchement, 52 0/0 sont mortes pendant le travail ou dans les premiers jours qui ont suivi. Quant aux enfants, 20 0/0 à peine vivent au delà d'un mois.

J'ai pratiqué l'hystérectomie vaginale chez une jeune femme, enceinte de deux mois, et qui a guéri. Quinze fois l'opération a été pratiquée pour carcinome compliqué de grossesse, et la léthalité a été nulle : dans tous ces cas, la grossesse était de moins de 4 mois. Le traitement peut ainsi se formuler : dans tous les cas opérables, si la grossesse est au-dessous de 4 mois, on pratiquera l'hystérectomie vaginale : dans tous les cas opérables, au-dessus de 4 mois, on extirpera l'utérus par la méthode de Freund; dans les cas inopérables, on aura recours à l'hystérectomie sus-vaginale (opération de Porro), ou à la délivrance à terme.

M. Myers. — Chez une primipare, j'ai enlevé un kyste

multiloculaire pesant dix livres; la femme avorta peu après et guérit complètement.

M. Potter. — Il n'y a aucun doute sur l'opportunité de l'ovariotomie, quand le diagnostic de tumeur compliquant la grossesse a été porté : j'ai fait une double ovariotomie chez une femme enceinte de 4 mois : la grossesse a suivi son cours normal, et l'enfant est né à terme.

M. Murphy. — J'ai enlevé un kyste de 37 livres chez une femme grosse de trois mois, et l'enfant est né en bon état à terme.

M. Morris. — J'ai enlevé une tumeur ovarienne pesant 50 livres chez une femme grosse de cinq mois, la patiente a accouché normalement à terme.

De l'amputation dans la coxalgie.

M. Mynter. — L'amputation primitive a été graduellement abandonnée pour la résection. J'ai pratiqué chez deux malades l'excision de toutes les parties malades, j'ai comblé l'acétabulum avec de la gaze iodoformée, et continué le drainage durant plusieurs semaines.

Dans les deux cas j'ai obtenu une articulation ferme, solide, mobile, avec un pouce de raccourcissement.

M. Andrews. — Je crois que dans un grand nombre de cas, lorsque la suppuration a commencé, la résection sera le meilleur traitement : mais, si de pareils cas guérissent plus rapidement après l'opération, ils guérissent parfois sans intervention.

M. Mynter. — J'attribue les bons résultats que j'ai obtenus au soin que j'ai pris d'enlever toutes les parties malades : je ne pratique pas de réunion, ce qui permet de tamponner jusqu'à ce que la plaie soit comblée de granulations.

Phlébotomie viscérale.

M. George Harley. — Chez un patient atteint d'ascite, avec foie volumineux, dur et enflammé, j'ai ponctionné le foie à une profondeur de 8 pouces : la guérison suivit, sans récidive de la maladie. Chez un autre malade, je ponctionnai semblablement le foie volumineux et enflammé : une hémorrhagie abondante eut lieu par les conduits biliaires dans l'intestin : le foie devint plus petit : guérison parfaite.

Névrectomie du grand sciatique pour névrome traumatique.

M. Merrill Ricketts. — Un homme de 27 ans avait été frappé, il y a deux ans, d'un coup de feu à la cuisse : la balle avait pénétré à 4 pouces au-dessus des condyles, lésant le sciatique. Depuis cette époque, des douleurs très vives firent que le patient s'adonna à la morphine. Le sciatique se divisait beaucoup plus haut qu'à l'état normal, et grâce à cette anomalie, la branche interne avait été seule touchée. Le nerf était augmenté de volume sur une distance de un pouce et demi : je le réséquai : la guérison se fit sans incident, la douleur disparut graduellement, et au bout de 22 jours, le patient quittait l'hôpital.

Lésions du cœur dans la pneumonie aiguë.

M. Anders. — Dans la pneumonie aiguë, la cause de la mort est ordinairement l'insuffisance cardiaque. Trois facteurs étiologiques contribuent à déterminer cet état du cœur : 1° L'action sur le myocarde des ptomaïnes produites par le pneumocoque — c'est souvent la seule cause de la mort — : les antiseptiques et les stimulants cardiaques doivent être prescrits en ces cas. Si le pouls devient très rapide, la digitale facilitera la nutrition du cœur en ralentissant les pulsations. 2° Le second facteur est l'épuisement du cœur par distension et surcharge du cœur droit : les produits toxiques contribuent ici encore à la débilité du ventricule droit. Les ventouses, les sangsues, la saignée faciliteront la circulation; l'alcool, à petite dose, et surtout la strychnine largement employée pourront rendre de grands services. 3° La troisième cause de mort est la formation de caillots dans le cœur. Pour combattre la tendance extrême du sang à se coaguler, on aura recours aux préparations d'ammoniaque, auxquelles on pourra joindre l'alcool, la strychnine et la digitale, mais cette dernière avec une grande prudence.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 juillet 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Election.

L'Académie procède à l'élection d'un correspondant national dans la division de médecine.

Au premier tour de scrutin, sur 70 votants, majorité 36, M. Liétard (de Plombières) obtient 34 voix; M. Laennec (de Nantes), 21; M. Layet (de Bordeaux), 10; M. Costa (d'Ajaccio), 3; plus 2 bulletins blancs.

Au second tour de scrutin, sur 66 votants, majorité 34, M. Laennec obtient 31 voix; M. Liétard, 30; M. Layet, 3, et M. Costa, 1; plus, 1 bulletin blanc.

Au troisième tour de scrutin, M. Liétard et M. Laennec obtiennent chacun 32 voix.

L'élection est remise à mardi prochain, 26 juillet.

Symphyséotomie.

M. Porak présente une femme opérée de la symphyséotomie. Elle était atteinte de rachitisme, à terme et en travail. Le bassin asymétrique présentait un rétrécissement de diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur, mesurant 9 centimètres 6.

Une application de forceps infructueuse démontra qu'il était impossible de terminer l'accouchement sans faire courir des risques sérieux soit à la mère, soit à l'enfant. La symphyséotomie fut pratiquée, et permit alors d'extraire très facilement un enfant vivant. Réunion par première intention. La symphyse était solide dès le septième jour. Actuellement, cinq semaines après l'accouchement, la malade marche aussi bien qu'avant sa grossesse. L'enfant se porte bien.

Tuberculose du globe oculaire.

M. Cornil. — M. Galezowski a observé récemment une jeune fille de 17 ans, chez qui l'œil droit puis l'œil gauche ont été pris successivement de tuberculose. L'examen histologique du premier, qui a dû être enlevé, montre que ce cas diffère assez notablement des observations de tuberculose de l'œil jusqu'ici publiées, par son siège dans le corps ciliaire et la choroïde, son extension à la sclérotique et à la conjonctive sous forme de tumeur comparable par sa masse à une tumeur sarcomateuse ou cancéreuse.

On connaît, depuis les premiers travaux de Bouchut, les granulations tuberculeuses isolées de la choroïde qui viennent avec une tuberculose miliaire généralisée. J'avais moi-même fait des examens histologiques de ces faits de Bouchut en 1864 et 1865. C'est là une première catégorie des tubercules miliaires disséminés et secondaires de la choroïde.

Les expériences de Cohnheim ont servi de point de départ à l'étude de la tuberculose de l'iris et de la cornée. La tuberculose irienne peut s'observer primitivement chez l'homme. M. le Dr Parinaud en a publié et réuni plusieurs cas. J'en ai étudié aussi une pièce observée par M. le Dr Redmon de Dublin. Voici à quel propos : on contestait à M. Redmon la nature tuberculeuse de la lésion et, dans le fait, bien qu'il y eût de très beaux follicules avec leurs cellules géantes dans tout l'iris très épaissi, M. Redmon n'avait pas trouvé de bacilles. Nous les avons cherchés, M. Moray et moi, sur une série de coupes et nous en avons trouvé quelques-uns tout à fait caractéristiques. Cette tuberculose irienne était primitive. Elle était limitée exactement à l'iris et elle s'étendait un peu à la cornée d'un côté, au niveau de l'angle de l'iris.

A ces deux variétés de tuberculose généralisée et iridienne il faut, d'après l'observation de M. Galezowski, en ajouter une troisième, la tuberculose primitive, en masse, du corps ciliaire et de la choroïde, pouvant envahir, par son extension circonférentielle, la sclérotique et la conjonctive. A l'inverse des sarcomes, cette forme de tuberculose, qui leur ressemble beaucoup par sa marche, n'atteint que très peu ou point du tout la rétine.

M. Bucquoy. — J'ai observé récemment un malade de M. de Wecker, chez lequel existait sur chaque iris une petite masse tuberculeuse, à peu près symétrique, et affectant seulement le quart du cercle irien. Le malade avait des antécédents tuberculeux et présentait quelques signes pathognomoniques aux sommets.

M. Cornil. — Le malade de M. Galezowski ne présentait aucune lésion pulmonaire; il s'agissait d'une tuberculose primitive et exclusivement oculaire. Or, comme l'a montré M. Parinaud, ces cas sont généralement graves, en raison de la généralisation aux méninges par propagation le long du nerf optique.

Allaitement des nouveau-nés.

M. Budin. — On sait que, pendant les deux ou trois premiers jours, le nouveau-né perd de son poids et qu'ensuite, s'il est bien allaité, il augmente. Dans mon service de la Charité, je donne aux enfants, pendant ces trois premiers jours, du lait stérilisé pour remplacer ou compléter l'allaitement maternel; puis, si la mère a du lait, elle donne seule à téter. Si elle n'a pas de lait en quantité suffisante, on ajoute du lait stérilisé; si elle n'a pas de lait du tout, on nourrit l'enfant exclusivement au lait de vache. Du 1er avril au 28 juin 1892, nous avons ainsi pu examiner trois catégories d'enfants, nourris soit avec l'allaitement maternel, soit avec l'allaitement mixte, soit avec l'allaitement artificiel.

Sur 89 nouveau-nés exclusivement nourris par leur mère à partir du troisième jour, l'augmentation de poids a été en moyenne de 28 gr. 17 par jour.

Sur 91 enfants ayant eu l'allaitement mixte (sein de la mère et lait stérilisé suivant la méthode de Sohxlet), l'augmentation moyenne a été de 18 gr. 16 à partir du deuxième jour.

Sur 11 enfants exclusivement allaités artificiellement, l'accroissement journalier a été de 14 gr. 24.

Au total, pour ces 191 enfants, l'augmentation de poids a été de 22 gr. 59 par jour.

Au point de vue de l'influence du mode d'alimentation sur le tube digestif, on a observé 6 cas de diarrhée sur les 89 enfants nourris au sein, 7 sur les 91 soumis à l'allaitement mixte et aucun sur les 11 enfants élevés avec l'allaitement artificiel. Tous ces accidents ont été sans gravité et les enfants ont guéri assez rapidement.

Le lait stérilisé dont nous avons fait usage a toujours été obtenu à l'aide du procédé de Sohxlet : chaque matin on stérilise la quantité nécessaire pour les 24 heures; aucune bouteille n'est laissée en vidange. Le lait est donné pur, sans y ajouter la plus petite quantité d'eau. On dit que la caséine du lait de vache se coagule en formant dans l'estomac de gros caillots qui peuvent être cause de troubles digestifs; or, sous l'influence d'une température voisine de 100 degrés, cette caséine paraît subir des modifications qui en facilitent la digestion; elle forme de petits grumeaux au lieu de se prendre en masse; ce fait explique la digestibilité du lait stérilisé.

Les résultats ci-dessus sont favorables à l'usage de ce lait, pourvu qu'il soit surveillé attentivement, car il s'altère assez facilement, si l'on n'a pas soin de s'assurer de la propreté des vases et de le maintenir à l'abri de l'air à l'aide d'appareils appropriés, très simples.

Les enfants sur lesquels nous l'avons expérimenté ne sont restés que de dix à douze jours, exceptionnellement vingt jours à l'hôpital. Les résultats auraient-ils été aussi favorables sur des enfants de 6, 8, 10 et 12 mois? Nous nous proposons de le rechercher, ainsi que sur les enfants venus avant terme et en état de faiblesse congénitale et sur les enfants si peu développés qu'ils ne tettent pas. Ajoutons qu'en tout cas l'alimentation au lait stérilisé, quelque avantageuse qu'elle soit dans certains cas, ne saurait jamais remplacer l'allaitement au sein.

Astigmatisme.

M. Gariel. — M. Ostwalt avait antérieurement cherché à démontrer, à l'aide de formules, que l'éloignement de l'œil exerce une influence différente sur l'action correctrice du cylindre dans les diverses formes d'astigmatisme. Il a reproduit expérimentalement ces conditions et fait ainsi ressortir l'influence de l'amétropie sphérique sur la force à donner au verre correcteur de l'astigmatisme. Ces faits démontrent combien le rôle attribué à l'astigmatisme du cristallin a été exagéré.

M. Laboulbène lit un rapport sur un mémoire de M. le Dr Phocas concernant la grippe épidémique (influenza) dans les écrits hippocratiques.

Comité secret.

En comité secret, M. Bucquoy lit un rapport sur les titres des candidats dans la division de médecine des correspondants étrangers. La liste de présentation est dressée ainsi qu'il suit 1° M. V. Babès (de Bucharest), 2° M. d'Espine (de Genève), 3° M. Hlava (de Prague), 4° M. Ed. Séguin (de New-York).

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 4 juillet 1892.

Sur le passage de substances dissoutes à travers les filtres minéraux.

M. Chabrié. — En rappelant ici les conclusions d'un précédent travail dans lequel il a été établi que les substances albuminoïdes traversent difficilement les filtres minéraux, je crois devoir faire observer que ces faits viennent de recevoir une confirmation par la communication récente de M. Arloing. Ce savant, en effet, a observé que les toxines précipitables par l'alcool étaient partiellement arrêtées par les filtres en porcelaine.

J'ajoute que le but principal de ma note d'aujourd'hui est de montrer que les albumines du sang et de l'œuf traversent les *tubes capillaires* moins vite que les substances d'un poids moléculaire faible comme l'urée ou même déjà considérable, voisin de 1000, comme celui de quelques matières colorantes.

En résumé, les expériences que j'ai faites paraissent démontrer que la difficulté du passage à travers les tubes capillaires dépend du poids moléculaire et que l'on peut estimer que ce poids doit atteindre 10,000 ou 15,000 pour que les contions voulues se réalisent.

Séance du 11 juillet 1892.

La spermine.

Au nom de **M. A. de Poehl** (de Saint-Pétersbourg), M. Gautier annonce à l'Académie que ce savant a extrait des glandes génitales, des ovaires, du pancréas, de la glande thyroïde, etc., une leucomaïne, substance active animale, la spermine, qui répond à la composition chimique $C^5 H^{14} Az^2$ et dont le phosphate bien cristallisé lui a permis la purification. Cette base injectée sous la peau à l'état de chlorhydrate pur et à la dose de quelques centigrammes produit tous les effets de tonicité et d'excitation nerveuse des injections brown-sequardiennes. C'est à elle, d'après M. de Poelh, qu'est due l'action singulière et puissante de cette liqueur complexe. Sous l'influence de la spermine, les oxydations sont activées; les produits excrémentitiels des cellules, les matières incomplètement oxydées disparaissent des urines, et le système nerveux, débarrassé des produits extractifs et azotés, des déchets, retrouve toute son activité et toute sa vigueur.

Ce n'est donc plus ici une humeur complexe et inconnue qui produit les effets de l'injection brown-sequardienne, c'est une substance pure, chimique et définie, une de ces leucomaïnes ou bases animales découvertes par M. A. Gautier.

La spermine jouit de propriétés singulières d'excitateur des oxydateurs chimiques. Sous son influence le magnésium est rapidement transformé en magnésie, en présence d'un peu de chlorure d'or ou de platine; le sang très étendu et même putréfié, oxyde les substances organiques qui sont à son contact; les matières azotées extractives de l'urine disparaissent et sont remplacées par l'urée.

On a confondu en Allemagne la spermine avec une autre base, la pipérazine. M. de Poehl a établi l'erreur commise qui fait aujourd'hui vendre sous le nom de spermine la pipérazine, qui n'en a ni la composition, ni surtout les propriétés. De là une confusion regrettable au point de vue de la science et surtout des applications thérapeutiques.

L'activité de la spermine dans une foule de maladies a été établie par les médecins russes les plus distingués.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 juillet 1892.

Présidence de M. Chauvel.

M. Reclus. — (Communication publiée *in extenso* p. 342).

Phlegmons septiques sus-hyoïdiens.

M. Delorme se demande si, comme l'a proposé M. le docteur Nélaton, il y avait lieu de supprimer la dénomination de *Angine de Ludwig*. Que le mot soit mauvais, il n'en disconvient pas, mais la chose qu'il représente existe réellement à son avis. Il cite plusieurs observations qui montrent qu'il existe plusieurs variétés dans les phlegmons septiques sus-

hyoïdiens, et que l'une d'elles correspond à peu près à la description de Ludwig. Il s'agit plus particulièrement dans ces cas d'un phlegmon ayant son siège principal et son point d'origine au-dessus du muscle mylo-hyoïdien. On peut l'appeler phlegmon sublingual. C'est un phlegmon septique qui reconnaît généralement pour cause la carie dentaire ou une ulcération des gencives. La porte d'entrée, dans ces cas, n'est pas facile à trouver, mais il est certain que c'est toujours la muqueuse buccale. M. Ludwig a insisté sur la difficulté des mouvements de la langue dans le type de phlegmon qu'il a décrit, et ce sont en effet ces troubles de la déglutition qui servent à préciser le diagnostic et le siège exact de la lésion. Souvent l'incision par la bouche est impossible ou insuffisante : il faut alors faire une ouverture sus-hyoïdienne. Souvent cette incision doit être faite sur la ligne médiane pour faciliter la désinfection du foyer. Dans la plupart des cas d'angine de Ludwig, pour trouver du pus, il faut traverser le mylo-hyoïdien. Une incision énorme est nécessaire pour obtenir une réelle désinfection. M. Delorme termine sa communication en insistant sur le diagnostic des deux variétés du phlegmon sus-hyoïdien suivantes : 1° adéno-phlegmon sous-maxillaire; 2° phlegmon sublingual (ancienne angine de Ludwig).

M. Auffret a observé, en quinze ans, au moins trente cas d'abcès profond du cou. Jamais il n'a perdu un seul malade et, pourtant, dans le nombre, il y avait des cas très graves. Ce qui explique la septicité et la gravité de ces phlegmons, c'est la richesse en lymphatiques de cette région. Il croit, lui aussi, à l'importance de l'érosion de la muqueuse au point de vue de l'absorption septique.

M. Gérard Marchand a observé un cas de phlegmon sus-hyoïdien accompagné de gingivite infectieuse, de fistules nombreuses, d'une ténacité désespérante, qu'il a confondu pendant plusieurs semaines avec un épithélioma du plancher buccal. A la longue, bien entendu, on peut rectifier de telles erreurs, mais il faut reconnaître que le diagnostic n'est pas facile. D'après M. Marchand, il y aurait au moins deux variétés de phlegmons sus-hyoïdiens : 1° le phlegmon suraigu, septique, extrêmement grave; 2° le phlegmon chronique à début aigu, mais à marche sub-aiguë ou chronique.

M. Berger présente une petite malade chez laquelle il a mis en pratique un *nouveau mode d'union des fragments de la rotule fracturée*. Comme ces fragments étaient friables et impossibles à perforer sans danger de brisure, M. Berger les a rapprochés à l'aide d'un cercle de fil d'argent, consolidé par des sutures périostiques. On peut appeler cette opération le *cerclage de la rotule*, qui est différent du procédé de Schede. Cette opération peut s'appliquer à tous les cas de fracture de la rotule dans lesquels les fragments sont trop multiples et trop petits pour être perforés.

M. Quénu, dans un cas de fracture comminutive de la rotule, a suturé les divers fragments entre eux de la façon suivante : Il a passé un fil de soie autour des petits fragments et les a rattachés préalablement à un fragment plus gros.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 *juillet* 1892.

Présidence de M. Laveran.

Systèmes tubulaires spéciaux des nerfs.

MM. P. Blocq et **Marinesco**. — Sur des pièces provenant d'une malade myopathique du type Landouzy-Déjerine et dont l'autopsie n'a révélé aucune lésion du système nerveux, nous avons vu que le nerf radial, en particulier, contenait des systèmes de gaines à situation et structure spéciales. Ce sont des tubes à parois fasciculées, et occupés eux-mêmes par des éléments polymorphes d'aspect cellulaire, à contour parfois stratifié et contenant des corps chromatiques plus ou moins nombreux. Ces tubes sont réunis en nombre variable par une paroi commune et constituent ainsi un système. Celui-ci est toujours situé du même côté des fascicules nerveux qui occupent à leur tour une partie déterminée du nerf.

Ces formations rappellent le *système hyalin intra-vaginal* décrit par Renaut chez les solipèdes. Les éléments à forme vésiculaire ont été considérés par Langhaus et Kopp comme caractéristiques de la cachexie strumiprive. Presque partout, on les a considérés comme pathologiques. Nous croyons au contraire que ces *systèmes tubulaires des nerfs* constituent un appareil organique existant normalement dans les nerfs de l'homme et dérivent d'une transformation de certaines fibres nerveuses.

Vaccination du lapin contre le vibrio avicide (Gamaleia).

M. Bruhl. — Le lapin est difficile à vacciner contre le vibrio avicide, par l'injection sous-cutanée des vaccins chimiques ; mais on peut lui conférer l'immunité en injectant les cultures stérilisées par la chaleur dans les veines ; lorsque le lapin est ainsi préparé, il résiste à l'injection de doses considérables de la culture virulente.

Nous avons injecté à des cobayes du sérum de lapin normal et du sérum de lapin vacciné. Dans le but d'étudier le pouvoir vaccinal, l'injection de sérum à des cobayes avait précédé de 24 heures l'inoculation par la culture vivante ; d'autres cobayes avaient reçu sous la peau trois gouttes (dose mortelle) de la culture un quart d'heure avant l'injection de sérum faite soit sous la peau, soit dans le péritoine.

Les cobayes traités par le sérum de lapin normal sont tous morts en même temps que le témoin ; les cobayes traités par le sérum de lapin vacciné ont, au contraire, tous guéri de leur infection.

Nous en concluons que le sérum de lapin immunisé possède un pouvoir vaccinal et curateur que n'a pas le sérum de lapin normal.

Effets de la thyroïdectomie.

M. Gley. — Voici un lapin qui a subi la thyroïdectomie totale, et qui a reçu ensuite une forte injection de suc de glande thyroïde. Il a résisté à l'opération ; mais trois mois environ après, il a commencé à présenter des troubles divers, tels que chute des poils, épaississement du museau, état kératodermique en plaques, croûtes des oreilles, nodosités cutanées. Ces dernières lésions ressemblent à celles que présente une malade myxœdémateuse du service de M. Charrin. Ce sont là, chez ce lapin opéré, les suites de l'ablation de la thyroïde. J'ajoute que l'animal n'a pas de parasites, et qu'il vivait dans un clapier commun avec d'autres animaux sains.

M. Hofmeister a récemment obtenu chez de jeunes lapins des effets analogues, et il a de plus remarqué des arrêts de développement du système osseux. D'autre part, comme l'avaient déjà noté Rogewitsch et Stieda, l'hypophyse subit, dans ces conditions, une hypertrophie particulière. Tous ces faits éclairent la physiologie pathologique de la cachexie strumiprive.

M. Charrin. — La malade dont vient de parler M. Gley a reçu plusieurs injections de suc thyroïdien et chez elle ce qui en a été le plus influencé, ce sont précisément ces nodosités cutanées qui constituent une des lésions les plus frappantes et les plus précoces.

La cinchonamine.

M. Charrin. — Cet alcaloïde est voisin de la quinine, et plus soluble qu'elle. Il détermine chez les animaux des effets convulsifs et de l'algidité. L'abaissement thermique est particulièrement accusé chez les animaux rendus hyperthermiques par injection de culture microbienne ou de poisons solubles. Peut-être cet alcaloïde pourra-t-il être utilisé dans certaines maladies, dans certaines formes du paludisme en particulier. Il faut noter que son pouvoir antiseptique est faible.

M. Haffkine a étendu au lapin et au pigeon le procédé d'atténuation cholérique et de vaccination dont il a parlé récemment à propos du choléra expérimental du cobaye.

MM. Couvreur et **Bataillon** étudient la production du glycogène chez les vers à soie.

Girode.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 *juillet* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Infarctus du cœur.

M. Laveran présente des pièces d'infarctus du cœur. Des suffusions sanguines se voient au niveau du ventricule gauche; en incisant le myocarde à ce niveau, on constate que la paroi du ventricule est altérée dans toute son épaisseur : suffusions sanguines, taches blanchâtres assez semblables à de petits abcès en voie de formation. L'artère coronaire correspondant aux parties lésées est oblitérée par un thrombus rouge qui englobe un petit caillot blanc formé au niveau d'une bifurcation de l'artère et ressemblant à une embolie. Le myocarde est sain en dehors de ce foyer. Il est évident qu'il s'agit là d'un infarctus du cœur consécutif à l'oblitération d'une des coronaires, oblitération produite soit par thrombose, soit plutôt par embolie.

M. Luys présente à la Société un instrument qu'il appelle *révulsif à eau chaude* et qui n'est autre que le fer à repasser des chapeliers, adopté comme agent de révulsion cutanée.

Recherches bactériologiques sur les cas de choléra ou de diarrhée cholériforme observés dans la banlieue ouest de Paris.

M. Netter fait sur ce sujet d'actualité une longue et intéressante communication dont les conclusions détaillées sont les suivantes :

Chez les cholériques de la banlieue ouest de Paris, nous avons trouvé d'une façon constante dans les selles et dans le contenu intestinal un bacille virgule qui présente une analogie fort grande avec le bacille virgule isolé par Koch dans le choléra de Calcutta et retrouvé depuis en différents points.

Cet organisme le plus ordinairement prend cependant quelques traits permettant de le différencier du bacille ordinaire de laboratoire. Il est plus court, plus gros, plus courbe. Il forme des spirilles moins longues et moins nombreuses, donne plus rapidement naissance à une bulle dans la gélatine au pancréas, et coagule assez vite le lait.

Ces caractères sont communs aux bacilles de 1892 et à un microbe isolé dans les cas de choléra de Cochinchine, par M. le Dr Calmette. Si le microbe de 1892 peut être distingué de celui de Calcutta, il n'en présente donc pas moins une identité complète, au moins jusqu'à présent, avec une variété provenant de sujets affectés de choléra manifestement asiatique.

On est tenté d'attribuer les différences précitées à ce fait que le bacille conservé depuis longtemps dans les laboratoires a dû subir des modifications notables du fait de sa vie à l'état de saprophyte.

Mais cette explication ne saurait être conservée, puisque dans des cas rares, il est vrai, du choléra de la banlieue, nous avons trouvé des bacilles virgules rappelant beaucoup plus l'ensemble des caractères connus de l'espèce indemne de Koch. Nous savons, du reste, que Cunningham, à Calcutta, a cru devoir distinguer jusqu'à dix variétés de bacilles virgules du choléra dont aucun, du reste, n'est absolument identique à celle isolée dans le plus grand nombre des cas de la banlieue.

Nos recherches sont poursuivies dans cette direction et nous ne saurions en dire davantage pour l'instant.

En même temps que le choléra vrai, imputable au bacille virgule, il existe une proportion considérable de diarrhées cholériformes absolument indépendantes de ce microbe.

Ces diarrhées cholériformes peuvent déterminer la mort. Elles peuvent atteindre simultanément ou successivement plusieurs personnes habitant la même maison.

L'examen bactériologique dans ces cas a révélé la présence de diverces espèces microbiennes : bacterium coli, bacille encapsulé, streptocoque pyogène, etc...

Ces diarrhées cholériformes ont été observées dans les localités où règne l'épidémie cholérique; mais elles ont un domaine beaucoup plus étendu et sont très fréquentes à Paris et dans toute la banlieue de Paris.

Nous n'avons observé jusqu'ici dans Paris et nés dans Paris que des cas de diarrhée cholériforme sans relation avec le bacille virgule, les cas dits parisiens du choléra vrai, connus de nous, avaient tous été contractés dans la banlieue.

Sans nier la possibilité des cas de choléra vrais gagnés à Paris, nous pouvons dire que nous n'en avons jamais observé jusqu'ici et, qu'en tout cas, ils doivent être fort rares.

L'épidémie due au bacille virgule occupe un foyer situé en aval de Paris, et la contamination par ce foyer de l'eau destinée à la consommation de la capitale est impossible.

M. Dieulafoy. — J'ai observé dans mon service, du 25 mai au 2 juin, quatre cas de choléra. De ces quatre cas de choléra, deux ont été relativement peu graves et dans ces deux cas mon interne, M. Rénon, n'a pu constater que la présence du bacterium coli commune. Les deux autres cas, plus graves, sont beaucoup plus intéressants. Le premier s'est développé chez un homme de 17 ans, demeurant dans le IVe arrondissement desservi alors par de l'eau de Seine; le second s'est présenté chez une femme de 49 ans qui, atteinte à Billancourt, le 30 juin, d'accidents très graves, mourut 50 heures après, dans mon service.

En examinant bactériologiquement les selles de ces deux derniers malades, mon interne, M. Renon, a pu affirmer, dès le 4 juin, qu'il s'agissait de deux cas de choléra dus au vrai bacille virgule de Koch.

M. Netter. — Les cas que M. Dieulafoy a observés dans son service me semblent appuyer de la façon la plus heureuse nos faits personnels.

Le contraste qui existe entre l'épidémie actuelle et les épidémies antérieures de choléra asiatique n'est pas aussi grand que nous l'imaginons. Nous sommes tous un peu trop hantés par les descriptions classiques réputées bien établies. Mais nous n'en sommes pas à la première brèche donnée à la doctrine actuellement courante.

L'épidémie de 1884 frappait déjà ses premiers coups à Paris, en juillet, et ne s'y installait définitivement qu'en novembre, ce qui, soit dit en passant, nous montre que nous ne pourrions après trois mois tracer l'horoscope de l'épidémie présente.

En 1886, l'Allemagne, absolument indemne les deux années précédentes, est le siège en septembre et en octobre d'une épidémie cholérique cantonnée dans les deux villages de Gonsenhein et de Fincken. Ces deux villages présentent 19 cas dont 14 décès. Les cas de contagion sont manifestes et l'examen bactériologique fait reconnaître chez les deux derniers malades un bacille virgule que Gaffky, Koch et Pfeiffer regardent comme identique à celui du choléra asiatique. L'origine de ce choléra resta ignorée et, détail plus intéressant et qu'il faudrait souhaiter voir se renouveler ici : une grande ville, Mayence, qui est toute voisine de ces villages, ne contracta aucun cas de choléra et l'épidémie prit fin n'ayant touché que les deux villages indiqués.

Faut-il encore rappeler le choléra d'Espagne de 1890, qui fit sa première apparition à 60 kilomètres des côtes?

On voit que chacune des invasions récentes est venu bouleverser par quelque côté l'idée que nous nous faisions de l'épidémiologie du choléra.

L'épidémie présente pourra, sur plus d'un point, apporter quelque lumière dans cette question.

M. Rendu. — En raison d'un fait que j'ai observé, je me demande si l'épidémie ne vient pas de Paris même. Le jeudi de Pâques de cette année, j'ai été appelé rue de Lille auprès d'un homme qui présentait tous les symptômes du choléra ; ce malade guérit. J'avais pensé, mais sans conviction, à une intoxication par les ptomaïnes venant d'un poisson ingéré par cet homme. Je me suis toujours demandé quelle était la signification de ce fait.

M. Netter. — Je puis répondre à M. Rendu que le premier cas authentique de choléra à la maison de Nanterre, cas contracté au dehors et qui créa un foyer très important dans une chambre de la maison, remonte au 4 avril et avant le jour de Pâques 15 avril. Des cas manifestes de choléra ont été relevés au moins dans cinq autres localités, Suresnes, Courbevoie, Puteaux, Neuilly et île Saint-Denis.

Note sur la médication stibiée dans le traitement de certaines formes de la tuberculose pulmonaire.

M. Bucquoy. — Parmi les médications qui trouvent leur emploi dans la phthisie pulmonaire, il en est une qui mérite de ne pas être oubliée; c'est la médication stibiée préconisée par Fonssagrives. Ce clinicien ne la donnait que dans les formes

fébriles de la phthisie, à dose élevée et continue. Le seul point sur lequel je diffère avec lui, est la dose initiale que je trouve trop élevée, de sorte qu'au lieu de doses rasoriennes au début du traitement, je me contente de doses modérées, 0,10 à 0,15 centigr. de tartre stibié, doses qui me permettent d'obtenir rapidement la tolérance. La médication stibiée fait merveille dans les cas où l'élément fébrile se manifeste accidentellement ou d'une manière plus ou moins persistante à une période plus ou moins avancée de la maladie. Elle fait encore bien dans la période de transition du premier au second degré, époque où s'observe le plus souvent l'état fébrile distinct de la fièvre hectique qu'il rappelle par plus d'un symptôme. Le traitement de Fonssagrives trouve encore son application dans la bronchite et la pleurésie suspectes.

En résumé, cette méthode trouve ses indications surtout dans les périodes peu avancées de la phthisie et lorsque l'état fébrile répond à des poussées congestives plus ou moins étendues et accidentelles. Un foyer de ramollissement à l'un des sommets pourvu qu'il soit circonscrit, une broncho-pneumonie limitée, comme dans le cas que j'ai cité, ne sont pas des contre-indications. Toutefois, il est évident que les chances de succès seront d'autant moindres que la lésion sera plus étendue et plus avancée et l'état général moins satisfaisant.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 6 juillet 1892.

Eclairage de l'estomac.

M. Pariser présente un appareil pour l'éclairage de l'estomac, appareil qui fut expérimenté par Einhorn sur l'homme en 1889. Au mois de mars, MM. Reichmann et Heryng ont présenté un appareil analogue pourvu d'un mécanisme réfrigérant (v. *Mercredi Méd.*, n° 29, p. 320). L'appareil que présente M. Pariser est plus mince et n'est pas parcouru par un courant d'eau. L'introduction se fait le mieux quand le malade est debout et a l'estomac rempli d'eau. Les résultats sont les mêmes qu'avec l'appareil Reichmann-Heryng.

Traitement chirurgical des abcès du foie.

M. Kœrte. — Depuis quelque temps les abcès du foie sont devenus plus fréquents, peut-être parce qu'on les recherche mieux et qu'on les traite plus convenablement. L'abcès peut être provoqué par un calcul enclavé dans le cholédoque et donnant lieu à la décomposition de la bile accumulée derrière l'obstacle. Les entérites inflammatoires, le typhus, la dysenterie, etc., sont capables de provoquer la formation des abcès du foie par voie hématogène. Il en est de même de la pérityphlite : la suppuration des tissus péri-cæcal peut remonter et atteindre le foie par une fente du péritoine. Souvent aussi la cause étiologique est un traumatisme. Enfin dans une série de cas, l'étiologie reste obscure (si on laisse de côté les kystes hydatiques suppurés et les abcès métastatiques).

L'augmentation du volume du foie qui dépasse les fausses-côtes et forme une voussure en haut est un des symptômes importants. Vient ensuite la sensibilité de la région avec douleur plus ou moins localisée. Presque toujours il existe une fièvre intermittente, des frissons et des sueurs ; quant à l'ictère, il n'est pas constant et n'existe que lorsque l'abcès est en relation avec la cholélithiase. Les malades sont particulièrement mal à leur aise et ont l'air d'être profondément atteints. Pour asseoir définitivement le diagnostic, il faut faire la ponction exploratrice.

Le diagnostic différentiel est à faire avec la pleurésie, l'empyème encapsulé et les abcès sous-diaphragmatiques.

Personnellement, M. Kœrte a observé cinq cas dont deux ont succombé à des complications d'origine suppurative. Si les abcès sont multiples, l'incision ne fait pas beaucoup. S'il n'en existe qu'un seul, l'ouverture de la collection fait tomber la fièvre et le malade se rétablit rapidement. Avec la ponction explorative, il est inutile et dangereux d'attendre que l'abcès se soit rapproché de la paroi abdominale. Mais comme traitement la ponction est insuffisante, puisque les parois de ces abcès sont rigides et que le pus s'y reforme de nouveau.

Comme traitement on a encore proposé le lavage de la poche, après ponction, à l'aide d'un tube en caoutchouc glissé sur le trocart. Mais le drain se déplace facilement pendant les mouvements et peut même tomber de la cavité.

Il est bien préférable d'inciser largement l'abcès. L'incision en deux temps est mauvaise, d'abord parce qu'avec l'antisepsie les adhérences se forment difficilement et qu'ensuite il y a tout intérêt à évacuer le pus le plus tôt possible.

L'hémorrhagie d'abord très intense s'arrête rapidement tout comme dans les opérations sur le rein. L'abcès une fois ouvert, on lave sa cavité, on draine et tamponne avec de la gaze iodoformée. Si l'abcès est situé en haut, il faut faire une incision péri-pleurale et la résection d'une partie de côte.

Un médecin anglais de Shanghaï procède même de la façon suivante : il ponctionne l'abcès, puis fait glisser sur le trocart un long bistouri avec lequel il incise la paroi abdominale en le retirant. Ce procédé, qui aurait donné de bons résultats à son auteur, n'est adopté ni en Allemagne ni en France.

Moule épidermique du conduit auditif externe.

M. Treitel présente un moule épidermique du conduit auditif, venu pendant l'extraction d'un bouchon de cérumen. Le moule mesure 10 centimètres de longueur, fait très remarquable, puisque la longueur du conduit auditif n'est que de 2 à 3 centimètres. Il faut donc admettre que, à la suite de l'irritation, il y a eu prolifération de l'épiderme qui s'est disposé par couches stratifiées, superposées.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 27 juin 1892.

Injections sous-cutanées de mercure.

M. Lewin. — Dans la discussion qui eut déjà lieu sur cette question, M. Blaschko avait dit que les injections sous-cutanées de mercure étaient douloureuses, provoquaient des abcès et n'exerçaient pas une action continue.

Pour ce qui est de la douleur, à côté des malades qui souffrent beaucoup, il y en a qui éprouvent une douleur très légère et d'autres qui n'accusent aucune douleur. C'est donc en somme au malade de choisir tel ou tel mode de traitement.

Quant aux abcès, M. Lewin n'en a plus observé depuis quelques années, et d'une façon générale cette complication est encore plus rare qu'après les injections de morphine.

Enfin la question de la récidive peut être jugée avec des chiffres. Avec les anciens traitements on avait la récidive dans 80 à 85 0/0 des cas ; avec les injections mercurielles le chiffre est tombé à 45 0/0. La statistique de Berg met en évidence le même fait, à savoir 45 0/0 de récidives avec des injections mercurielles, 60 0/0 avec les pilules de sublimé, 67 0/0 avec les frictions mercurielles.

Du reste, la récidive précoce vaut mieux, pour le malade, que la récidive tardive, souvent maligne et nécessitant un traitement de longue durée. Reste la question de diverses préparations mercurielles. Les injections de calomel sont certainement moins douloureuses et donnent moins souvent lieu à des complications que les injections de sublimé. Pour ce qui est de la douleur avec les injections calomériques, une statistique comprenant les observations de dix médecins montre que les douleurs violentes n'ont été notées que dans 30 0/0 des cas. La stomatite a été observée chez 20 0/0 des malades. La diarrhée dysenteriforme se trouve notée assez souvent, de même les symptômes d'intoxication et les embolies pulmonaires.

Dans la statistique personnelle de M. Lewin, la stomatite est signalée dans 5 0/0 des cas ; chez 45 0/0 des malades la récidive est survenue au bout de 18 mois.

Avec les injections d'huile grise on a eu souvent des abcès et de la dysentérie ; dans 10 0/0 des cas il y a eu de la stomatite : cinq fois on a noté des embolies pulmonaires et deux fois la mort subite.

Les mêmes inconvénients ont été notés avec l'oxyde rouge ou jaune de mercure.

Depuis quelque temps M. Lewin a adopté (chez 40 malades) les injections de salicylate de mercure. Chez la plupart des malades ces injections ne provoquaient pas de douleurs. Quelquefois on observe après ces injections des vertiges, des bourdonnements d'oreilles et de la fièvre élevée que Kussmaul attribue à des embolies cérébrales.

Le grand avantage des injections sous-cutanées, c'est la facilité et la sûreté de dosage. On a soutenu que les sels insolubles avaient cet avantage que les injections ne devaient être faites que tous les 5 ou 10 jours; seulement il ne faut pas oublier que la dose qu'on emploie dans ces cas est de 8 à 10 fois plus grande que celles de sublimé. La résorption se trouve donc exagérée et on expose ainsi le malade aux dangers d'intoxication.

M. G. Meyer relève tout d'abord ce fait que le chiffre de 45 0/0 de récidives noté par M. Lewin peut ne pas être exact, ne fût-ce que parce qu'un certain nombre de malades ne restent pas assez longtemps en observation.

Quant aux abcès, ils sont provoqués non pas par l'injection de mercure, mais par la pénétration accidentelle des microcoques.

M. Rosenthal est convaincu que la formation d'abcès est due à une faute d'antisepsie. Pour ce qui est de la douleur, il faut compter largement avec les idiosyncrasies. Il en est de même des infiltrations qu'on observe aussi bien avec les sels solubles qu'avec les sels insolubles.

Les cas de mort subite qu'on a notés après les injections de mercure ne doivent pas faire rejeter cette méthode, puisqu'ils s'observent aussi après les frictions mercurielles, comme le prouve entre autres le cas de Sickur publié il y a 15 jours.

L'injection de sels insolubles a de grands avantages, d'abord parce que les injections peuvent être espacées et que la résorption se fait d'une façon assez régulière. L'oxyde jaune de mercure mérite sous ce rapport la préférence, d'autant plus que les douleurs qu'il provoque sont réellement insignifiantes.

Les injections de calomel sont très douloureuses; par contre, le salicylate de mercure ne provoque presque pas de douleur.

En somme, toutes les préparations mercurielles présentent des inconvénients et des avantages qu'il faut soigneusement peser quand on commence le traitement.

M. Blaschko partage l'avis de M. Rosenthal, à savoir qu'il faut individualiser les cas. Pour éviter les embolies pulmonaires consécutives à l'injection de paraffine, véhicule du mercure, dans les veines, il n'y a qu'une chose chose à faire : c'est de pousser le liquide au fur et à mesure qu'on pénètre en profondeur. Du reste, ce danger d'embolie de paraffine dans les veines pulmonaires est très minime.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE HAMBOURG

Séance du 14 juin.

Syphilis de la moelle épinière.

M. Nonne rapporte deux cas de syphilis de la moelle épinière. Le premier se rapporte à un ouvrier habituellement bien portant chez lequel se développa très rapidement une adénopathie cervicale avec formation de tumeurs volumineuses prises pour des néoplasmes lympho-sarcomateux. Peu de temps après survint une roséole généralisée qui céda à des frictions mercurielles. Au bout d'un an le malade fut pris de paresthésie et de parésie des membres inférieurs, puis de paralysie des membres supérieurs, de crampes dans les membres inférieurs, de paralysie vésicale et de douleurs à la nuque. Il n'y avait pas de phénomènes cérébraux. On reprit le traitement spécifique qui finit à la longue par faire disparaître les symptômes médullaires. Aujourd'hui il ne reste au malade qu'une arthrite gommeuse au poignet droit.

Dans un cas analogue publié par Siemerling, on trouva une méningite gommeuse spinale avec propagation au bulbe.

Dans l'autre cas, il s'agit d'un syphilitique de 34 ans paraissant déjà guéri de ses accidents secondaires. Quatre mois plus tard survinrent les symptômes de myélite transverse qui emportèrent le malade en l'espace de trois mois. On crut à une myélite syphilitique bien que le traitement spécifique ait échoué. A l'autopsie on trouva une myélite non spécifique; les méninges n'étaient pas prises. Il s'agissait donc de la coexistence de deux affections indépendantes.

Un troisième cas que rapporte M. Nonne est un peu différent. Il s'agit d'un homme, tabétique depuis 14 ans, chez lequel, à la suite du mariage, tous les symptômes s'aggravèrent. Il fut pris d'ataxie aiguë, de paralysie vésicale et d'atrophie du nerf optique. Lorsque le malade entra à l'hôpital, il existait en plus une atrophie dans le domaine des nerfs radiaux. Plus tard il fut pris de paraplégie des membres supérieurs, d'anesthésie et de troubles de la parole.

A l'autopsie on trouva une dégénérescence des cordons postérieurs, une tumeur occupant toute la moelle cervicale et reconnue pour un gliome. Pas de syringomyélie. Les artères basilaires présentaient de la péri- et de l'endartérite.

M. Rumpf. — On a dit, en s'appuyant sur les insuccès du traitement antisyphilitique, que le tabes n'était pas d'origine syphilitique. Mais les insuccès ne prouvent rien, car ce traitement ne réagit que contre la méningite ou les gommes, toutes les deux fort rares au niveau de la moelle. Or la lésion est ordinairement constituée par un foyer de ramollissement consécutif à une endartérite, foyer sur lequel le traitement n'a pas de prise.

Les succès ou les insuccès du traitement antisyphilitique n'indiquent donc pas encore la nature du tabes.

M. Eisenlohr est convaincu que le traitement spécifique donne de bons résultats dans les affections syphilitiques du système. Du reste, la première observation de M. Nonne le prouve.

Lèpre généralisée.

M. Nonne présente les préparations provenant d'un cas de lèpre généralisée avec affection secondaire du système nerveux.

Le malade en question n'a pas survécu plus de 18 mois à sa lèpre nerveuse. Il n'y avait pas de parésie ni de troubles de la sensibilité et le malade mourut dans le marasme complet.

A l'autopsie on trouva des bacilles de la lèpre dans la rate, le foie, les reins et les testicules. Les nerfs, qui contenaient aussi des bacilles présentaient de l'épaississement fusiforme avec véritable névrite lépreuse sous forme de périnévrite et de névrite parenchymateuse. Et malgré toutes ces lésions, pendant la vie il n'y avait pas de troubles dans le domaine innervé par ces nerfs. Les ramifications nerveuses intramusculaires sont restées normales. Par conséquent, dans ce cas il n'y avait pas de névrite ascendante, descendante et métastatique décrite par Gerlach dans la lèpre.

Séance du 28 juin.

Gastro-entérostomie.

M. Alsberg présente un malade auquel il a fait la gastro-entérostomie pour un carcinome du pylore.

Le malade, un homme de 40 ans, était déjà malade depuis 18 mois, avait des vomissements couleur marc de café et avait maigri de 40 livres. A l'examen on trouvait une dilatation énorme de l'estomac, une tumeur grosse comme une noix dans la région du pylore et l'absence complète de HCl dans le suc gastrique.

A l'ouverture du ventre on trouve, à côté de la tumeur en question, des noyaux métastatiques dans l'épiploon. On pratique une gastro-entérostomie par le procédé de Wœlfler-Lauenstein. Le malade se rétablit rapidement et a gagné 36 livres depuis l'opération. Les signes d'intolérance gastrique ont disparu.

Curettage typique des aines.

M. Lauenstein a observé depuis 12 ans, à l'hôpital maritime, 191 cas de bubons inguinaux. Sur ce nombre 9 guérirent spontanément, 53 par la simple incision, 129 par le curettage typique des aines.

Dans 38 0/0 des cas, les bubons n'étaient pas d'origine génitale, souvent d'origine traumatique. Dans 33 0/0 des cas existait un chancre mou; dans 10 0/0 un chancre dur; dans 8 0/0 la gonorrhée.

Sur 59 malades chez lesquels les bubons étaient provoqués par une infection génitale, il y eut chez 28 de la fièvre après l'opération; 8 fois la fièvre existait avant l'opération; enfin, chez 23, la fièvre n'existait ni avant, ni après l'opération.

Dans l'extirpation typique des ganglions inguinaux, il faut assurer très soigneusement l'hémostase, si l'on désire éviter l'infection. La réunion de la plaie par première intention ou

sous caillot sanguin donne de mauvais résultats. Dans quelques cas seulement on a réuni les angles de la plaie ; dans les autres cas on s'est contenté du tamponnement; chez plusieurs opérés on a fait encore la suture secondaire.

Sur les 129 cas de curettage typique il n'y eut pas un seul cas de mort. Une fois il y eut blessure de la veine fémorale qui fut suturée séante tenante. D'abord il n'y eut pas de réaction; mais, lorque le malade commença à se lever, il survint un œdème de la jambe. Aujourd'hui, plusieurs années après l'opération, la cuisse est couverte de varices et d'ulcérations superficielles.

Mais, dans un autre cas, chez un vieillard, opéré en ville, la blessure de la veine fut suivie de pyohémie qui emporta le malade.

La durée du traitement fut en moyenne de 99 jours dans les cas graves, de 62,7 dans les cas légers. Mais depuis 2 ans la guérison dans les cas légers ne demande plus que 47,4 jours, et ce fait est dû à ce que la méthode antiseptique a été remplacée par la méthode aseptique.

Résection intracrânienne du trijumeau.

M. Krause. — Il s'agit d'une femme de 47 ans à laquelle M. Volkmann avait fait, pour une névralgie violente, la résection de la seconde branche du trijumeau, depuis sa sortie de l'orbite jusqu'à ses ramifications périphériques. La récidive ne se fit pas attendre et M. Krause se vit obligé de faire la résection du même nerf dans la fosse sphéno-maxillaire, devant le trou rond, par le procédé de Krœnlein un peu modifié. Peu de temps après, nouvelle récidive contre laquelle échouent même les injections de morphine à haute dose.

Cédant aux instances de la malade, M. Krause se décida alors à aller à la recherche du trijumeau dans le crâne.

Voici comment il procéda. Il forma d'abord, dans la région temporale inférieure, suivant le procédé de Wagner-Wolf, un lambeau musculo-osseux à base inférieure. L'incision commençait au-dessus de l'os zygomatique, immédiatement avant le tragus et s'en allait, convexe, en haut et en arrière, pour se diriger ensuite en avant, toujours convexe, vers l'os zygomatique. De cette façon le lambeau, dont la forme rappelait celle d'un utérus, avait une base de 3 cent. 1/4, une hauteur de 6 1/2, une largeur de 5 1/4.

L'incision portait sur toutes les couches et allait jusqu'à l'os; le périoste fut un peu décollé et le crâne ouvert dans toute l'étendue de l'incision. Le lambeau fut ensuite rabattu à l'aide d'une gouge poussée sous le crâne, et la dure-mère mise ainsi à nu. On ouvrit alors la fosse crânienne moyenne, et après avoir égalisé le rebord osseux de la brèche, on se porta dans la fosse en question en décollant avec beaucoup de précaution la dure-mère, avec un élévateur mousse, des os sous-jacents, c'est-à-dire de la base du crâne. On arriva tout d'abord sur le trou épineux et l'artère méningée moyenne qui à ce niveau traverse la dure-mère. Comme il s'agissait d'atteindre seulement la seconde branche du trijumeau, on se porta en avant vers le trou rond, de façon à atteindre le nerf en question. Pendant cette marche en avant, le cerveau entouré de la dure-mère fut soulevé et protégé par un écarteur courbé à angle droit et mesurant 3 centimètres de largeur.

Pendant le décollement de la dure-mère, l'hémorrhagie est abondante et gêne beaucoup l'opération, surtout quand il s'agit de réséquer un nerf à une si grande profondeur. Aussi, la seconde branche du trijumeau une fois mise à nu au niveau du trou rond, on arrêta l'opération et on se contenta de tamponner toute la cavité avec de la gaze iodoformée et d'appliquer un pansement. Au bout de 5 jours, on endormit de nouveau le malade et, après avoir de nouveau enlevé le cerveau avec l'écarteur, on saisit la 2e branche du trijumeau avec un crochet et après l'avoir décollée, on la réséqua dans une étendue d'un demi-centimètre. L'extrémité périphérique du nerf était tuméfiée, en massue et le nerf plus rouge qu'à l'état normal.

Pour arrêter le sang qui suintait, on glissa entre la dure-mère et la base du crâne une bandelette iodoformée qui fut fixée à l'angle de la plaie. Le lambeau ostéo-cutané fut du reste suturé à sa place, et la bandelette retirée au bout de quelques jours. Guérison sans complications, et depuis 6 mois la malade est débarrassée de ses névralgies. Cette opération grave n'est indiquée que quand tous les moyens et les opérations moins graves ont échoué et que l'état de la malade paraît désespéré.

La même incision et le même procédé peuvent aussi servir pour réséquer la 3e branche du trijumeau ou le ganglion de Gasser. Il faut alors diviser l'artère méningée moyenne entre deux ligatures, car avec l'incision en question le trou ovale avec la 3e branche du trijumeau se trouvent derrière le trou épineux et l'artère méningée moyenne. Du reste on aperçoit vite la troisième branche du trijumeau qui est plus facile à atteindre que la seconde.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE BUDA-PEST

Séance du 26 mars 1892.

Inflammation de la glande thyroïde.

M. Koranyi distingue entre les inflammations du goître connues sous le nom de strumite et les inflammations de la glande thyroïde normale qu'il faut désigner sous le nom de thyroïdite. Les cas de thyroïdite proprement dite sont rares, et M. Koranyi désire communiquer les quatre cas qu'il a observés.

Dans le premier cas, observé en 1878, il s'agit d'une femme qui, après son accouchement, fut prise de para et péri-métrite suppurée, de suppuration de la parotide et de tuméfaction inflammatoire de la glande thyroïde. L'inflammation n'aboutit pas à la suppuration et se termina par résolution.

La seconde observation se rapporte à une primipare qui, au 7e mois de sa grossesse, fut prise de tuméfaction inflammatoire de la glande thyroïde, qui évolua très rapidement et se termina aussi par résolution.

Le troisième cas se rapporte encore à une femme enceinte de 4 mois qui fut prise de grippe, eut une fausse couche, puis une pneumonie grippale. La pneumonie évolua normalement, mais à la fin, la malade fut prise de tuméfaction inflammatoire de la glande thyroïde avec troubles de respiration et de déglutition. On appliqua 12 sangsues, puis deux jours après, quand les phénomènes redevinrent menaçants, encore 8. La tuméfaction disparut alors, la fièvre tomba et aujourd'hui la malade est complètement guérie.

Le quatrième cas a été observé chez une femme pendant la période apyrétique de la fièvre typhoïde. La température monta à 39°, et à l'examen, on trouvait une tuméfaction du lobe droit et de l'isthme de la glande. Il y avait des troubles de déglutition, mais sans troubles de respiration. L'inflammation disparut en l'espace de 8 à 10 jours, et à la sortie, la malade présentait une glande thyroïde normale.

Tous ces cas montrent que la thyroïdite est presque toujours d'origine infectieuse. Cette affection est caractérisée par une élévation de la température, la tuméfaction de la glande thyroïde qui devient douloureuse, les troubles de déglutition et de respiration explicables par la disposition anatomique de la région.

M. Morelli a eu l'occasion d'observer trois cas de thyroïdite. Le premier cas survint chez une fillette de 13 ans, au moment de l'établissement des règles. Le second fut observé chez une femme de 32 ans qui, depuis 15 jours, souffrait de métrorrhagies. Il y eut des troubles de déglutition et de respiration, de la péricardite et de la néphrite qui disparurent avec la tuméfaction de la glande.

Le troisième cas a rapport à une femme de 32 ans qui, au 8e mois de sa grossesse, fut prise de fièvre qui provoqua l'accouchement, du reste, normal. Au 5e jour, tuméfaction de la parotide et de la glande thyroïde avec troubles de respiration et de déglutition. La malade mourut.

M. Petrik fait observer que la strumite est assez fréquente dans les pays où le goître est endémique et que la glande strumeuse réagit plus facilement que la thyroïde saine. Il faut admettre que, dans ces cas, il s'agit d'infection hématogène.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

De l'accouchement prématuré artificiel (1),

par M. Lieffring.

L'opération obstétricale qui a le plus bénéficié de la méthode de Lister est l'opération césarienne. Les autres interventions en ont peut-être retiré des avantages moindres, il serait cependant à souhaiter qu'une d'entre elles, l'accouchement prématuré artificiel, donnât, à l'aide de l'antisepsie et de l'asepsie, des résultats meilleurs que ceux obtenus jusqu'ici; ce serait l'occasion de restreindre le nombre des cas où l'opération césarienne est si souvent discutée; Dohrn a déjà montré les avantages sérieux pour l'enfant et la mère, qui résultent de l'accouchement prématuré artificiel. Au congrès international de Berlin, les accoucheurs des différents pays ont confirmé cette opinion.

Cependant les praticiens et les spécialistes ont plus souci d'enregistrer un plus grand nombre de laparotomies que de tenter une intervention trop simple.

La statistique de Bade ne compte pas en effet un accouchement artificiel sur mille.

Quel est donc le but que doit se proposer le médecin par cette intervention? faciliter l'accouchement et en diminuer les dangers, tout en mettant au monde un enfant viable. C'est assez dire qu'on ne provoquera pas l'accouchement à 29 semaines, terme de viabilité fixé par la loi, mais au moment seul où le fœtus sera assez développé pour encourir des risques au cours de l'accouchement et ses organes principaux assez bien formés pour la vie; on ne devra donc pas intervenir avant la 35e semaine, bien qu'il n'y ait pas de règles précises à ce sujet, ni après la 37e.

Le rétrécissement du bassin fournit l'indication la plus fréquente de l'accouchement prématuré artificiel. Toutefois il est assez difficile de préciser les formes de rétrécissement dans lesquelles il faut intervenir. Avant tout il faut citer les bassins aplatis, simples ou rachitiques dont le diamètre au détroit supérieur est rarement inférieur à 8 centimètres. L'intervention est moins favorable dans les cas de bassins rétrécis dans tous les diamètres et de bassins rachitiques aplatis rétrécis dans tous les diamètres. Il est impossible de donner ici des mesures exactes et de conseiller l'accouchement provoqué dans le cas de diamètres conjugués variant de 7 à 9 1/2, par exemple; il faut tenir compte des autres dimensions du bassin, de la grosseur et de la compressibilité du crâne fœtal.

S'agit-il de bassins rétrécis, de forme plus rare, il est impossible de formuler une règle générale. Dans le cas de bassins rétrécis dans le diamètre oblique, de bassins spondylolistétiques coxalgiques, il faudra tenir compte des rapports qui existent entre les dimensions de l'ouverture pelvienne et celles du crâne fœtal. On se laissera surtout guider par la marche d'un accouchement antérieur. Dans les cas de bassins ostéomalaciques, généralement les choses se passent normalement; d'ailleurs, il y a beaucoup à espérer de la laxité du pelvis; dans les circonstances extrêmes seulement on tentera l'opération césarienne.

Le rétrécissement du canal pelvien par des tumeurs est encore une indication de l'accouchement prématuré provoqué. Celles-ci comportent les fibromes utérins surtout rétrocervicaux, enclavés entre l'utérus et le promontoire, les néoplasies inflammatoires chroniques et les néoplasmes osseux.

L'accouchement provoqué est contre-indiqué dans les kystes de l'ovaire; il convient alors de pratiquer à temps l'ovariotomie, ou la ponction au moment de l'accouchement; on observera la même circonspection dans le cas de carcinome du col inopérable; on facilitera l'évolution fœtale par l'incision ou en pratiquera enfin l'opération de Porro.

Il est très difficile de poser des indications et des contre-indications au cours des affections de la mère ou du fœtus.

Parmi les maladies causées par la grossesse, qui réclament à bon droit la provocation de l'accouchement, il faut citer la néphrite chronique, parenchymateuse ou interstitielle. Il y va de l'intérêt de la mère, chez qui on met obstacle à l'évolution d'une affection grave du fœtus, qui, dans ce cas, peut mourir par suite d'altérations placentaires. Une intervention hâtive au début des attaques éclamptiques donnera souvent des résultats qu'on ose à peine espérer des autres traitements actuels. Les cardiopathies ne sont une indication de l'accouchement provoqué prématuré que lorsque les lésions cardiaques ne sont plus compensées et que les phénomènes de stase laissent entrevoir une issue fatale à brève échéance. Ces considérations s'appliquent également à la tuberculose chronique.

Dans de telles circonstances, c'est un devoir d'humanité de soulager les derniers jours de la parturiente. En tout cas, on rejettera l'opération césarienne *post-mortem* si fâcheuse au fœtus. Certains auteurs considèrent comme une indication une colporrhaphie antérieure. L'amputation du col réclamerait plutôt l'accouchement prématuré artificiel.

Parmi les pyrexies infectieuses aiguës, il y a lieu de distinguer quand il s'agit de prendre cette détermination. On sait, en effet, que le fœtus résiste très bien à une fièvre typhoïde, même de longue durée. Lorsqu'il s'agit de cas graves, le pronostic ne s'améliore pas par l'intervention; dans certains cas pourtant, les symptômes alarmants s'atténuent quand l'accouchement prématuré se fait spontanément.

Une rupture antérieure de l'utérus est toujours une indication. Lorsqu'on se place au point de vue de l'intérêt à porter au fœtus, rarement on a des causes motivant l'accouchement prématuré artificiel. La néphrite chronique, cause assez fréquente et habituelle de la mort du fœtus, et le développement exagéré de ce dernier, sont deux circonstances où il faudra intervenir.

En général, on se laissera déterminer plus difficilement quand il s'agira d'une primipare que d'une multipare; d'ailleurs, il n'est point rare de voir un premier accouchement évoluer normalement même quand il y a un certain rétrécissement du bassin; de plus, toute intervention obstétricale est plus difficile chez la primipare que chez la multipare. C'est surtout chez cette dernière qu'il y a lieu de craindre un travail long et laborieux. On pratiquera l'accouchement artificiel prématuré de préférence chez des personnes mariées qui, on le comprend, prodigueront plus scrupuleusement au nouveau-né les soins particuliers qu'il réclame.

Il est, dans tous les cas, d'une importance capitale de s'assurer de la vitalité du fœtus, surtout quand la mère est atteinte de néphrite; autant que possible on reconnaîtra une grossesse gémellaire. Lorsque le fœtus est mort, mieux vaut ne pas intervenir; dans ces cas, le chevauchement des os du crâne, par suite de la macération, permet l'évolution facile du fœtus.

Une donnée du plus haut intérêt pour le médecin sera la mensuration exacte du bassin faite à diverses reprises

(1) D'après un travail de M. Fehling, de Bâle.

afin d'avoir une moyenne aussi proche que possible de la réalité. Les mesures externes du bassin donneront des renseignements généraux, mais que cependant on devra prendre soigneusement. Elles feront souvent présumer une viciation du pelvis.

La circonférence pelvienne n'a pas grande valeur; le diamètre transverse inter-ischiatique sera plus précieux et facile à déterminer en enfonçant les 2 index vers la face interne des ischions.

Les dimensions intérieures du bassin sont d'une tout autre importance. Les méthodes qui permettent de les apprécier sont nombreuses, celles préconisées par l'école de Jeneuser sont particulièrement recommandables; toutefois, elles réclament une habitude particulière.

La mensuration digitale semble préférable; autant que possible. on la pratiquera dans le décubitus dorsal. Les appareils de Skutsch et Freund entre des mains très exercées, donneront des renseignements très précis.

Le praticien apportera autant de soin à apprécier la grosseur probable du fœtus. La palpation de la tête fournira les renseignements les plus importants. On déterminera facilement le diamètre occipito-frontal, quand il y aura engagement. Dans le cas contraire, le palper pratiqué attentivement donnera souvent des données suffisantes.

En comparant les mesures pelviennes et fœtales, le praticien pourra déterminer assez exactement le moment propice de son intervention.

On accordera peu de valeur aux renseignements donnés sur les malades, sur leurs dernières règles: à moins qu'il s'agisse de personnes éclairées et donnant des détails circonstanciés.

Le moment de l'intervention doit être fixé entre la 35e et la 37e semaine, un examen réitéré de 8 en 8 jours pendant cet intervalle le précisera plus exactement. Un fœtus de 34 semaines et de moins présente des difficultés telles à son extraction qu'il y a lieu de craindre pour le résultat. Pendant la 38e et la 39e semaine le crâne est déjà beaucoup trop gros pour traverser un bassin rétréci.

Cette intervention, surtout praticable dans les hôpitaux et les cliniques spéciales, ne doit pourtant pas être interdite au praticien, s'il est entouré d'aides et de gardes-malades auxquels il puisse donner sa confiance.

A l'hôpital, la malade ne devra être soumise qu'à l'examen exclusif de celui qui pratiquera l'accouchement.

On donnera préalablement un bain à la malade, puis on rasera et on désinfectera les parties génitales.

Une condition nécessaire pour pratiquer l'accouchement artificiel prématuré est la pénétration facile d'un ou deux doigts dans l'orifice interne du col. Cette dilatation s'obtient facilement par des injections vaginales chaudes et abondantes; celles-ci seront données avec avantage dans le décubitus dorsal 2 fois par jour, au cours d'un bain. La quantité de liquide employée chaque fois variera entre 6 et 12 litres d'eau stérilisée à 40°; selon le moment de la grossesse, 3 à 8 jours suffiront pour obtenir le ramollissement du col et la perméabilité nécessaire de son orifice interne. Les douches utérines alternantes, chaudes et froides, à 36° et à 6°, recommandées par Schrader, donnent également de bons résultats.

Ce traitement échoue souvent quand il s'agit de primipares; dans ce cas, il y a lieu d'appliquer une laminaire selon toutes les règles de l'antisepsie.

Loin de diminuer l'excitabilité de l'utérus, comme le pense Balandin, les injections chaudes provoquent les douleurs et souvent suffisent pour déterminer l'accouchement. Quoi qu'il en soit, il y a lieu de signaler d'autres méthodes qui agissent directement sur le col et le segment inférieur de l'utérus.

L'application du colpenrynter cervical, l'introduction de mèches de gaze iodoformée, et la rupture des membranes au pôle inférieur, constituent ces divers modes d'intervention...

Le colpenrynter, préalablement désinfecté, est introduit dans le decubitus latéral; l'usage des valves de Sims et l'abaissement de l'utérus à l'aide de pinces appropriées en rendront l'application plus facile. Cette intervention est douloureuse et s'accompagne fréquemment d'hémorrhagie par rupture des veines variqueuses du col. L'antisepsie du vagin sera des plus rigoureuses. L'appareil est guidé sur le doigt et enfoncé à l'aide d'une pince au delà de l'orifice interne, puis le ballon est dilaté à l'aide d'une injection d'eau tiède stérilisée; pour empêcher celui-ci de sortir de la cavité interne, on le maintiendra à l'aide d'un tamponnement à la gaze iodoformée.

La dilatation du col et du segment inférieur de l'utérus avec de la gaze iodoformée stérilisée comme le conseille Hofmeier, donne souvent d'excellents résultats; il n'est pourtant pas rare de voir échouer ce mode d'intervention. La gaze est portée au delà de l'orifice interne de l'utérus abaissé au préalable. Plus elle s'imbibe de sérosité, plus elle semble avoir d'action. Pendant la durée d'application, la température de la malade devra être prise scrupuleusement.

Lorsque l'emploi du colpenrynter et des mèches de gaze iodoformées échouent à provoquer les douleurs d'enfantement suffisantes, il y a avantage a pratiquer la manœuvre d'Hamilton, c'est-à-dire à décoller les membranes circonférentiellement, au niveau du pôle inférieur.

Une des manœuvres les plus anciennes et, sans conteste, les moins dangereuses, est la rupture des membranes. Quand, par un des moyens cités plus haut, on a obtenu un certain degré de dilatation, accompagné de douleurs suffisantes, on peut, dans le decubitus dorsal, selon Braun, ou dans le decubitus latéral selon Braxton Hicks, pratiquer cette rupture. Les avantages de cette conduite ressortent des statistiques de Braun et de la clinique d'Ahlfeld.

La rupture des membranes s'associe donc avec intérêt à la dilatation. Il n'est pas rare en effet de voir rétrocéder les douleurs provoquées avec la dilatation, dès l'ablation du colpenrynter ou de la gaze.

Une autre méthode agissant sur la cavité utérine est celle de Krause; elle consiste dans l'introduction entre l'œuf et l'utérus d'une grosse bougie anglaise. On suivra les parties latérales de l'utérus pour éviter le placenta qui siège le plus souvent soit en avant, soit en arrière. Les douleurs régulières se font rarement attendre une semaine, comme le prétend Balandin. Dans quelques cas d'inertie utérine, l'introduction simultanée de deux bougies devient nécessaire. Y a-t-il blessure du placenta, il survient une hémorrhagie qu'on arrêtera par le tamponnement. En moyenne, trois jours suffisent pour provoquer un accouchement, néanmoins il n'est pas rare d'attendre de 5 à 8 jours.

Pendant la durée entière de l'intervention, on observe attentivement l'état général. La température et le pouls seront enregistrés trois fois par jour. Rien n'est plus fâcheux que le développement d'une endométrite *sub partu*; cette complication survient rarement lorqu'on a fait une désinfection rigoureuse de la malade, des instruments et des mains. Quand cet accident arrive, la vitalité du fœtus est souvent compromise.

Le plus habituellement, quand l'accouchement est commencé, on laissera aux soins de la nature de terminer les choses. La présentation du sommet est de beaucoup celle qui présente le meilleur pronostic. D'après Rœssing, dans cette position 92 0/0 des nouveau-nés naissent vivants et 71 0/0 survivent. Dans la présentation du siège 75.7 0/0

des nouveau-nés naissent vivants, et 33 0/0 survivent.

Autant que possible on s'efforcera de convertir une mauvaise présentation en une présentation du sommet. La présentation primitive du siège est d'un pronostic moins grave que la secondaire. Au cas d'une endométrite *sub partu*, le degré de l'infection générale sera une indication pour terminer plus ou moins rapidement l'accouchement. Dans cette circonstance il y a lieu de prendre en considération plutôt l'intérêt de la mère que de l'enfant.

Le pronostic de l'accouchement prématuré artificiel est des plus encourageants. D'après la statistique de la Maternité de Stuttgart pour les mêmes mères, 80 0/0 des nouveau-nés par accouchement provoqué et 20 0/0 seulement des nouveau-nés naturellement survivent. Dohrn relate une mortalité de 5 0/0.

Ces résultats sont donc de nature à engager le praticien à pratiquer plus souvent l'accouchement prématuré, et dans certains cas à préférer cette intervention à l'opération césarienne, sans toutefois l'exclure absolument.

REVUE DES CONGRÈS

21e CONGRÈS DES CHIRURGIENS ALLEMANDS

tenu à Berlin, du 8 au 11 juin.

Pronostic de l'actinomycose.

M. Schlange. — Le pronostic de l'actinomycose n'est pas encore définitivement établi et cela tient à ce qu'on ne s'est pas suffisamment occupé de ce que deviennent ces malades.

A la clinique de von Bergmann on a observé 130 cas d'actinomycose. Dans les 2/3 des cas l'affection occupait la joue, le cou, la mâchoire inférieure. Tous ces cas ont guéri au bout d'un temps plus ou moins long.

L'actinomycose de la langue, des amygdales et celle du maxillaire supérieur, qui envahit seulement la joue, évolue aussi d'une façon favorable. Dans un seul cas de mort qu'on trouve dans cette catégorie, l'affection avait envahi la base du crâne et passé par les orifices crâniens. Chez un autre malade l'actinomycose passa dans le tissu cellulaire prévertébral, descendit dans le bassin et envahit la hanche qu'on fut obligé de réséquer. L'affection avait duré en tout 13 ans.

Pour ce qui est l'actinomycose du poumon, M. Schlange peut donner des renseignements précis sur trois malades. Un garçon de 13 ans est actuellement dans un état désespéré à cause des perforations multiples. Deux autres malades, un homme de 50 ans et une femme atteinte depuis 9 ans, peuvent être considérés aujourd'hui comme guéris : leurs crachats ne contiennent plus de granulations caractéristiques et leur état général est devenu depuis quelque temps tout à fait satisfaisant.

Sur 5 malades atteints d'actinomycose intestinale, 4 sont guéris depuis 1 à 3 ans ; un s'est terminé par la mort provoquée par l'épuisement consécutif à des fistules nombreuses qui se sont formées au périnée et à la paroi abdominale.

Un autre malade a été emporté par des phénomènes analogues à de la septicémie chronique (formation d'abcès spécifiques multiples). Le foyer primitif qui se trouvait dans la colonne cervicale avait perforé la jugulaire et formé des métastases dans les poumons, la rate, les reins.

Dans plusieurs cas l'actinomycose coexistait avec un carcinome.

La tendance à la guérison spontanée est assez grande surtout quand la masse se porte vers la périphérie et s'y élimine. Une incision simple suivie de grattage suffit dans la majorité des cas ; les opérations étendues ne sont nécessaires que dans le cas où le foyer est situé profondément.

M. Garré (de Tubingen) croit aussi que le pronostic de l'actinomycose est généralement bénin. Même dans les cas graves l'incision suivie de grattage suffit pour amener la guérison en quelques mois.

Sur 20 cas que M. Garré connaît, il n'y eut que deux cas de mort. Pour expliquer l'évolution favorable de l'actinomycose une fois que le foyer est mis à nu, on peut admettre deux faits : l'existence dans le foyer d'autres bactéries qui empêchent le développement du champignon spécifique ; l'impossibilité pour celui-ci, qui est anaérobie, de se développer au contact de l'air.

M. v. Eiselsberg rapporte un cas d'actinomycose de la vessie qui avait résisté à l'incision et au grattage et qui fut guéri radicalement par des injections de tuberculine. Dans un autre cas d'actinomycose abdominale, 4 injections de tuberculine ont suffi pour amener une amélioration considérable.

Traitement chirurgical de la péritonite purulente.

M. Kœrte est intervenu dans 19 cas de péritonite purulente généralisée et a sauvé ainsi 6 malades. Dans ces 19 cas n'entrent ni la péritonite tuberculeuse ni la péritonite herniaire.

Que peut faire le chirurgien dans la péritonite purulente ?

1° Evacuer le pus, ne fût-ce qu'en partie, car il ne faut pas songer à désinfecter tout le péritoine ; 2° diminuer la pression abdominale qui gêne la respiration et la circulation ; 3° faire la suture de l'orifice de perforation (dans certains cas) ; 4° évacuer les sécrétions par le drainage.

Dans la péritonite à forme septique d'emblée, le chirurgien ne peut rien faire. Mais dans les deux formes putrides avec ou sans adhérences, le chirurgien peut intervenir.

L'âge des 19 opérés était de 2 ans et demi à 71 ans. Sur les 6 guéris, 4 étaient âgés de 18 à 31 ans, un de 49 ans, un de 56. Chez eux l'opération a été faite presque immédiatement après le début du processus.

Dans 12 cas, il s'agissait de la péritonite fibrino-purulente progressive : 6 opérés guérirent ; dans les 7 autres cas, la péritonite était putride sans adhérences et tous les opérés moururent. La formation des adhérences constitue donc une sorte de protection.

Dans 17 cas, il s'agissait de péritonite par perforation : 9 fois de l'appendice vermiculaire ; 2 fois de l'intestin dans le cours de fièvre typhoïde ; dans 2 cas il y avait rupture de l'intestin, 1 fois perforation de l'estomac par ulcère, 3 fois traumatisme de l'intestin avec péritonite secondaire. Enfin dans 2 cas il s'agissait d'infection du péritoine par la hernie réduite par les malades eux-mêmes.

Seize fois l'opération a été faite quatre jours après le début de la péritonite : on a eu six guérisons ; tous les autres opérés après quatre jours passés ont succombé.

L'incision était faite sur la ligne médiane ; le pus était évacué par des tampons stérilisés ; les lavages n'étaient faits que lorsqu'il y avait des adhérences. Toutes les manipulations de l'intestin enflammé augmentent encore le collapsus. C'est pour cela qu'il ne faut pas s'acharner à la recherche de la perforation. Le drainage doit être fait non seulement avec de la gaze iodoformée, mais aussi avec des drains.

La guérison est longue à venir et souvent on intervient encore pour des complications (fistules intestinales). Une fois, pour obtenir un écoulement parfait du pus, on fut obligé d'ouvrir le cul-de-sac de Douglas.

Une fois la mort est survenue pendant l'opération, trois fois, peu de temps après. Six opérés sont morts dans les 24 heures, un au bout de deux jours, un au bout de trois ; tous ont succombé aux progrès de la péritonite. Les malades qui ont survécu trois jours, ont guéri.

Le pus renfermait des streptoques, des bacilles, des saprophytes, des diplocoques. Souvent on rencontrait le coli-bacille.

M. Rehn est convaincu que chez les enfants la laparatomie pour péritonite purulente donne de meilleurs résultats que chez les adultes. Il est toujours important de faire le diagnostic de bonne heure. Le diagnostic différentiel entre la péritonite purulente et l'iléus peut y être fait par l'auscultation : dans le premier cas les intestins sont paralysés et on n'entend rien, dans le second on perçoit les bruits provoqués par les mouvements péristaltiques.

M. Pœlchen. — Si tout le péritoine est pris à la fois, le malade est perdu. Dans la péritonite par perforation, M. Pœlchen prescrit pendant plusieurs jours du calomel à haute dose, puis de l'opium.

M. Ratter a opéré deux cas de rupture traumatique, une fois de l'estomac. une autre fois de l'intestin. Dans le premier cas, le ventre contenait un litre et demi de liquide composé d'eau-de-vie et d'eau de Seltz. Le malade supporta très bien l'opération, mais mourut au 3e jour d'une attaque de delirium tremens. A l'autopsie on ne trouva pas de trace de péritonite.

Dans le second cas où la perforation de l'intestin mesurait 5 cent., il y eut une telle quantité de matières dans la cavité abdominale qu'il fut impossible de nettoyer l'intestin.

M. Zœge-Manteuffel a observé un grand nombre de péritonites dans lesquelles les mouvements péristaltiques de l'intestin ont persisté jusqu'à la mort. Le signe indiqué par Rehn n'est donc pas constant. C'est aussi l'avis de **M. Schlange**.

M. Wagner. — Dans une série de cas on ne trouve au début que des symptômes de perforation, voire même d'atonie intestinale. Le diagnostic ne peut être quelquefois fait qu'au bout de 2 ou 3 jours, aussi faut-il attribuer une très grande importance à cette atonie. C'est en se basant sur cette atonie que M. Wagner laparotomisa un cas de péritonite traumatique et sutura deux perforations. Le lendemain de l'opération on rouvrit le ventre à cause des vomissements, et, comme on ne trouva rien, on referma l'abdomen. Trois jours après, nouveaux vomissements. On ouvre encore une fois le ventre et on trouve une petite perforation un peu plus haut que les deux précédentes. Le malade succomba au 7e jour à un phlegmon prépéritonéal.

M. Kœrte attribue une très grande importance à l'administration d'opium à haute dose, 5 centigr. trois ou quatre fois par jour, en lavement. La paralysie de l'intestin s'observe aussi bien dans la péritonite que dans l'iléus, et doit être considérée comme la première manifestation de la septicémie.

Extirpation d'un anévrysme poplité.

M. Schmidt. — Il s'agit d'un homme de 36 ans qui portait un anévrysme volumineux de l'artère poplitée gauche et un petit anévrysme de la poplitée droite. M. Schmidt extirpa d'abord la tumeur du côté gauche et essaya d'obtenir l'oblitération de l'anévrysme droit par la compression et la flexion forcée du genou. Cette tentative ayant échoué, il extirpa la seconde tumeur. Le malade guérit après avoir présenté des plaques de gangrène superficielle.

M. Bünguer. — Il faut distinguer entre l'anévrysme spontané et traumatique. C'est surtout dans le premier qu'on observe la gangrène.

M. Schmidt. — Dans le cas en question il s'agissait d'un anévrysme spontané par endartérite.

M. Bergmann a essayé d'extirper la tumeur dans un cas d'anévrysme consécutif à une plaie, et a blessé la veine. Il extirpa néanmoins le sac, après l'avoir lié aux deux extrémités. Pour éviter l'hémorrhagie, on fit le tamponnement iodoformé qui suffit du reste dans les cas où l'on fait l'extirpation partielle de l'anévrysme.

Sur 5 anévrysmes extirpés, dont 3 traumatiques, il y eut une fois complication de gangrène qui nécessita l'amputation de la cuisse.

M. Rehn a perdu un malade qui avait refusé l'amputation devenue nécessaire par l'apparition d'une gangrène consécutive à la blessure de la veine faite pendant l'extirpation du sac.

Hystérectomie vaginale.

M. Olshausen est convaincu qu'on n'apprécie pas assez les résultats que fournit dans le carcinome de l'utérus l'hystérectomie vaginale, supérieure à tous les autres procédés. Sur 197 hystérectomies vaginales, on a une mortalité primitive de 12,7 0/0 en moyenne; chez quelques chirurgiens, elle n'est que de 8,6 0/0 ou même 3,5 0/0.

Quant à la survie, elle n'est pas négligeable. Sur 352 cas, on trouve 58,5 0/0 de guérisons dans le cours de la première année; sur 247 cas, on trouve encore 38,5 0/0 de guérisons dans le cours de la troisième année. Au bout de 3 à 4 ans, on rencontre encore des récidives; mais passé 5 ans, la malade peut être considérée comme définitivement guérie, et sur 155 cas, on trouve 25,7 0/0 de ces guérisons.

Sur les 41 utérus extirpés par M. Olshausen depuis deux ans, il y a 7 carcinomes du corps et 34 du col. Toutes ces malades sont guéries. En plus M. Olshausen a, parmi ces opérées des femmes qui n'ont pas encore eu de récidive au bout de 9 ans.

M. Schede croit qu'on peut obtenir encore de meilleurs résultats en faisant l'hystérectomie par la voie sacrée suivant la méthode de Hochenegg, avec laquelle on peut intervenir dans des cas très avancés où l'hystérectomie vaginale n'est plus possible. C'est ainsi que, dans un cas de ce genre, M. Schede fut obligé de réséquer deux pouces d'uretère droit envahi par le néoplasme. Le malade a survécu 2 ans.

M. Thiem a toujours été partisan de l'extirpation totale même dans les cas tout à fait au début. Dernièrement, il a revu une femme de 65 ans, en pleine santé, opérée il y a 7 ans.

Résection de l'estomac.

M. Torœk. — Il s'agit d'une femme de 21 ans, atteinte depuis un an de troubles digestifs peu précis. A l'examen, on trouvait à gauche de l'ombilic une tumeur des dimensions d'un poing. Laparotomie médiane, qui permet de voir la tumeur adhérente au péritoine et développée sur la grande tubérosité de l'estomac. Résection de la tumeur avec la partie correspondante de l'estomac. Guérison. La portion réséquée présentait les 2/3 de l'estomac et mesurait 27 centimètres à la grande courbure et 6 à la petite.

ASSOCIATION CHIRURGICALE AMERICAINE

Séance annuelle tenue à Boston.

Traitement des fractures simples de l'extrémité inférieure de l'humérus.

M. Roberts. — Dans le traitement des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, il faut rejeter les appareils qui, négligeant l'angle qui existe entre le bras et l'avant-bras, ne tiennent pas compte de la différence de niveau normal entre le cubitus et le radius. Dans les cas de gravité moyenne, la position en extension paraît la meilleure. Les mouvements passifs à une époque précoce sont nuisibles : on doit les différer jusqu'à ce que la réunion soit complète : d'une manière générale, on peut obtenir, tant au point de vue de la conformation anatomique que des mouvements, de bons résultats.

Les fractures récentes qui ne peuvent se réduire convenablement sous l'anesthésie doivent être traitées par l'incision exploratrice. Les fractures anciennes qui s'accompagnent de difformité et de troubles fonctionnels doivent être soumises à l'ostéoclasie ou à l'ostéotomie.

M. Owens. — Je n'ai jamais traité de fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus par l'extension : je crois toutefois cette position recommandable pour les raisons suivantes : elle ne laisse pas de place dans la fossette olécranienne pour qu'il s'y développe de produits plastiques; dans la position fléchie la grande quantité de parties molles en avant de l'article masque les symptômes, et ces mêmes parties molles en avant du bras sont plus exposées aux déchirures et à la rétraction cicatricielle. La position en extension n'expose à aucune traction sur les vaisseaux et les nerfs, et conserve la disposition angulaire du bras et de l'avant-bras. Dans les fractures du coude, l'extension peut faire pointer en avant l'extrémité supérieure du fragment inférieur, ou bien sa rotation en avant, ou bien entraîner l'hyperextension.

M. Packard. — Je crois qu'on doit mobiliser l'article avant le dépôt de lymphe plastique, et surtout avant son organisation. J'ai employé la flexion, et toujours avec succès.

M. Porter. — L'extension dans le traitement des fractures viole le principe qui veut qu'on place les muscles en état de repos : je ne connais point de statistique comparative de fractures traitées par l'extension ou la flexion, et pour le moment j'estime encore la flexion meilleure que l'extension.

M. Thompson. — J'ai adopté l'extension qui permet plus aisément de maintenir les fragments dans leur axe respectif : je reconnais cependant que cette position est pénible pour le patient.

Traitement des fractures simples de la base du radius.

M. Roberts. — Les fractures de l'extrémité inférieure du

radius ont des caractères généraux très comparables : l'action musculaire est presque nulle dans la production ou le maintien de la difformité : la réduction immédiate est le point essentiel du traitement. Dans les cas ordinaires, un bracelet ou un bandage plâtré suffisent. Si une attelle est nécessaire, qu'elle soit étroite, courte, dorsale, fixant le poignet, et elle suffira; sans embarrasser le patient elle lui permettra l'usage de ses doigts. Pour les anciennes fractures dont on n'a pas pratiqué la réduction immédiate, on pourra tenter une nouvelle fracture dans les deux premiers mois; mais à une époque plus tardive, l'ostéotomie est le seul moyen d'obtenir une position convenable.

M. Thompson. — Dans plusieurs cas où les mains étaient hors d'usage à la suite d'inflammation des gaines des tendons, j'ai essayé de les rompre sous l'anesthésie, mais les résultats que j'ai obtenus n'ont jamais été très marqués.

M. Nancrede. — Au siège de la fracture, une certaine quantité de tissu osseux a été détruit, ce qui implique presque nécessairement une difformité consécutive.

La chirurgie de la langue.

M. Dandridge. — L'expérience est actuellement insuffisante pour qu'on puisse affirmer que l'ablation de la langue prolonge la vie, et même on peut avoir quelque espoir de cure définitive. Toute opération sur la langue doit être précédée de la désinfection de la bouche, et pour tout ulcère de la langue, on devra bannir les caustiques ou les autres irritants. Pour l'ablation totale, la ligature préventive de l'artère n'est pas nécessaire : quant à abandonner une moitié de la langue lorsque l'affection est localisée à un seul côté, l'expérience semble ne pas condamner une telle pratique. Dans les cas ordinaires, la trachéotomie ajoute un nouveau danger.

M. Cheever. — Dans le cancer de la langue, la récidive vient au bout de quatre à six mois. Je n'ai jamais eu besoin de lier la linguale pour cancer. L'amputation de la moitié de la langue, lorsque la maladie est limitée, donne autant de succès que l'amputation totale : la récidive se fait presque toujours dans les glandes et rarement dans le moignon.

M. Mac Lane Tiffany. — Au point de vue opératoire, il faut distinguer les cas dans lesquels la maladie a envahi la portion antérieure de la langue, de ceux dans lesquels le mal a débuté plus ou moins en arrière, et qui s'accompagnent d'infiltration ganglionnaire. Dans ce dernier cas, j'emploie de préférence la division de la mâchoire, soit à la symphise, soit sur un des côtés, et je crois prudent d'enlever toujours les ganglions, alors même qu'ils ne sont pas augmentés de volume. Lorsque la langue est enlevée pour tuberculose, rarement l'ulcération récidive, bien que la tuberculsoe générale progresse.

M. Carmalt. — Je crois la trachéotomie avantageuse pour faciliter l'opération et prévenir le danger de pneumonie septique.

M. Ransohoff. — J'ai un malade opéré depuis quatre ans et demi, et qui n'a pas de récidive.

Gastrorrhaphie pour diminuer le volume de l'estomac.

M. Robert Weir. — En décembre 1889, j'ai pratiqué une gastro-entérostomie chez un malade âgé de 41 ans, pour un rétrécissement du pylore datant de deux ans : à ce moment, l'estomac était distendu au point de pouvoir contenir neuf litres environ de liquide et son bord inférieur descendait à 3 pouces au-dessous de l'ombilic : la fistule, longue de 2 pouces, fut établie à 5 ou 6 pouces du pylore.

Un an après, le malade se présente de nouveau : les vomissements étaient presque quotidiens, et consistaient en une quantité considérable de mucus glaireux mêlé à des matières non digérées. L'injection d'air intra-stomacale montrait la perméabilité de la fistule établie l'année auparavant, car l'air passait facilement dans l'intestin. En 1891, les vomissements persistaient, à peine diminués par le lavage de l'estomac.

Convaincu qu'il existait une atonie des parois de l'estomac, soit que l'ouverture de la gastro-entérostomie ait été trop proche du pylore pour permettre une évacuation complète de l'estomac, ou bien que la partie située au-dessus de la fistule se soit relâchée, ait perdu sa contractilité, formant un cul-de-sac dans lequel se collectait le contenu de l'estomac, je me proposais de diminuer les accidents par une opération : ou bien réséquer une partie de l'estomac, ou bien, un procédé plus simple et moins dangereux, faire un pli à la paroi et en suturer les surfaces séreuses : je m'arrêtai à ce dernier procédé.

Le 9 mars 1892, j'ouvris l'abdomen : le doigt pouvait, par inversion des parois de l'intestin grêle dans l'estomac, s'assurer que l'ouverture dans ce dernier organe avait trois quarts de pouce de diamètre. Le jéjunum était fortement dilaté sur une étendue de 3 à 4 pouces : la grande courbure de l'estomac descendait très bas et adhérait à son extrémité gauche à la rate.

Je me proposai de suturer la grande courbure à la petite courbure dans la portion qui était à gauche de la fistule. Pour cela, au milieu de l'espace compris entre les bords supérieur et inférieur de l'estomac, je refoulai avec une sonde la paroi à une profondeur d'un pouce, et j'établis une ligne de sutures longue de huit pouces, formant ainsi un pli au fond duquel était la sonde ; puis à un pouce de la première je fis une seconde ligne de sutures, puis une troisième, puis une quatrième. J'avais ainsi constitué un pli large comme la main projeté dans la cavité de l'estomac. La suture de la paroi abdominale fut faite avec un soin particulier pour éviter le retour d'une hernie ventrale qui avait suivi la première opération. Le patient fut alimenté par l'estomac dès le sixième jour, et au bout de quatre semaines il mangeait le régime ordinaire.

On dut faire une petite opération complémentaire pour une hernie à la partie supérieure de la plaie.

Depuis l'opération, plus de vomissements, plus de douleurs : les forces ont augmenté ainsi que le poids.

Cette opération a déjà été pratiquée 3 fois par Bircher, d'Aarau.

Le premier malade, opéré le 21 juillet 1891, avait eu un ulcère actuellement guéri, l'estomac restant fortement dilaté. La grande courbure fut unie à la petite, par trente-cinq points de suture : la guérison fut rapide et le résultat excellent : le patient succomba six mois après, à la suite d'une résection de la petite courbure pratiquée pour un noyau cicatriciel, reste de l'ulcère ancien. Le pli formé par la paroi rejetée dans l'intérieur de l'estomac était aussi considérable qu'après l'opération.

Le deuxième opéré avait 60 ans : il était atteint de dilatation gastrique par faiblesse musculaire, sans cause d'obstruction. Dans ce cas le plissement de l'estomac fut fait dans le sens vertical. Le résultat immédiat et éloigné est excellent.

Le dernier malade, âgé de 43 ans, avait eu un ulcère de l'estomac qui paraissait guéri, mais il persistait une dilatation considérable. L'opération fut pratiquée le 23 août 1891. Les signes de la dilatation disparurent rapidement.

ASSOCIATION DES MÉDECINS AMÉRICAINS

7e Réunion annuelle tenue à Washington du 24 au 26 mai 1892.

Etude du protoplasma.

M. Henry Lyman. — Pendant l'année qui vient de s'écouler, les biologistes se sont beaucoup occupés de la composition et des propriétés du protoplasma. Strasburger, Guignard et Fol ont fait avancer la science de l'ontologie. Deux hypothèses règnent actuellement au sujet du protoplasma. Altman, Straus et Vogt veulent que la substance du protoplasma soit considérée comme un agrégat d'éléments organiques coordonnés ayant par rapport à la cellule animale ou végétale des relations analogues à celles des microbes indépendants. Les cellules constituantes des tissus seraient ainsi des agrégations de nature microzoïque ou microphytique, ne différant des microbes ordinaires que par leurs dimensions plus petites et leur aptitude pour une activité coordonnée. Bütschli, de son côté, soutient que tous les phénomènes dérivant du protoplasma peuvent être produits par les seules actions chimiques et physiques.

Morve.

M. Pepper. — Un homme de 55 ans, d'une bonne santé antérieure, présenta 2 petites tumeurs sous-cutanées, puis du

malaise, de la diarrhée, des mictions très fréquentes et un peu de fièvre. Bientôt les petites tumeurs augmentèrent de nombre, la faiblesse augmenta; des ulcérations apparurent au niveau de certaines de ces tumeurs et après une période de stupeur le malade mourut. L'examen du sang au point de vue bactériologique pendant la vie avait été négatif. A l'autopsie on trouva dans les poumons de la pneumonie lobulaire; on trouva des nodules du larynx, du foie, des muscles. Dans ces nodules on trouva les bacilles de la morve, qui donnèrent des cultures typiques.

Fièvre typhoïde.

M. Wilkins. — J'ai appliqué la méthode de Brand au traitement de la fièvre typhoïde et je crois avoir ainsi guéri des sujets qui seraient morts sans les bains froids. Ma statistique porte sur 39 cas avec 2 morts. Brand conseille de donner un bain dès que la température rectale atteint 39°; on place le sujet dans un bain à 20° et on l'y laisse 15 minutes. Par ce procédé, on a pu réduire la mortalité à 7,3 p. 100. J'ai adopté la méthode de Brand avec de légères modifications: je ne laisse le malade dans le bain que 10 à 12 minutes, quand la température buccale dépasse 39°. A l'hôpital, je fais rouler la baignoire auprès du lit du malade. Quand le malade est dans le bain, on lui place sur la tête des compresses d'eau froide. Quand on sort le malade du bain, on le roule dans une couverture de laine sèche. Au bout d'une demi-heure on prend sa température. L'effet immédiat du bain est une diminution de température variant de 1/2 à 2° environ. Le pouls se relève un peu.

Bien que les effets favorables du bain soient la plupart du temps évidents, il est rare que les malades s'y prêtent volontiers. Souvent après le bain survient un sommeil réparateur.

Dans un des cas de mort que j'ai eus, la maladie était compliquée de broncho-pneumonie double avec albuminurie et symptômes nerveux. Bien que je ne croie guère à la possibilité de faire avorter une fièvre typhoïde, je raconterai le cas suivant: dans une famille, où 3 cas de fièvre typhoïde avaient été traités par moi par la méthode de Brand, une 4e personne fut prise de tous les symptômes de la fièvre typhoïde. Le père appliqua de lui-même le traitement de Brand et en 7 jours la fièvre disparut complètement.

Le nombre le plus grand des bains que j'aie donnés est de 35 pour un enfant de 9 ans, dans un espace de 10 jours.

Je ne traite pas tous les cas de fièvre typhoïde par les bains froids; je laisse sans les soumettre à ce traitement les cas bénins.

D'après les Allemands, les bains froids diminuent aussi les chances d'hémorrhagie intestinale. Je me range à cette opinion: en effet une température élevée expose à des nécroses; le bain en réduisant la température diminue les chances d'ulcération des vaisseaux.

Le bain froid agit aussi favorablement sur le système nerveux. Contrairement à l'opinion vulgaire, ces bains n'exposent pas à des complications pulmonaires.

Toutes ces considérations font que je me rallie complètement au traitement par les bains froids, en dehors des cas bénins.

Eau potable.

M. Vaughan. — L'analyse de 148 échantillons d'eau a permis d'isoler 31 espèces de bactéries. Sur ce nombre, 24 ne se cultivaient pas à une température de 38° et par conséquent elles ne sont pas nuisibles. 7 autres espèces n'ont pas d'effet sur les animaux, 4 sont toxiques. Ces 4 dernières diffèrent entre elles et du bacille d'Eberth, mais elles produisent des effets analogues sur les animaux.

M. Sternberg. — Il est souvent bien difficile de caractériser le bacille d'Eberth, car il varie suivant les milieux.

M. Welch. — On confond souvent les méfaits du bacillus coli communis et ceux du bacille d'Eberth.

M. Vaughan. — Je crois que dans l'action des microbes, il faut distinguer l'action toxicogène de l'action pathogène; il serait bon de réserver le premier mot pour les actions bien définies et de garder le deuxième pour les désignations plus vagues. Différents microbes peuvent donner la fièvre typhoïde; les animaux acquièrent assez facilement la tolérance à ces germes.

Tuberculine de Koch.

M. L. Trudeau. — La tuberculine de Koch ne guérit pas la tuberculose expérimentale du cochon d'Inde; la modification C. B. obtenue par Hunter à moins de pouvoir de guérison et est aussi dangereuse; la modification B est aussi efficace que la tuberculine et offre moins de dangers. Les solutions de bactério-protéine n'ont que peu d'influence sur la tuberculose expérimentale; elles produisent la suppuration et peuvent entraîner la mort; le liquide de culture dont elles proviennent par filtration contient les éléments qui provoquent la réaction et guérissent. La tuberculose expérimentale de l'œil d'un lapin peut être guérie par des injections de ce liquide.

M. Kinnicutt. — J'ai travaillé les mêmes questions que M. Trudeau, sans savoir les conclusions de ce dernier. Pour moi, la tuberculine contient un principe curatif. La plupart des conclusions de M. Trudeau sont conformes aux miennes.

Souffles cardiaques systoliques et post-systoliques.

M. Griffith. — J'appelle votre attention sur des souffles spéciaux qui ne se produisent qu'au moment du milieu ou de la dernière moitié de la période systolique. Chez un malade présentant les symptômes de l'insuffisance mitrale, j'ai entendu ainsi un souffle médio-systolique, chez un autre j'ai trouvé un souffle post-systolique. Ces souffles sont rares.

Dysenterie.

M. Councilman. — La dysenterie présente trois formes: la diphthéritique, la catarrhale, la dysenterie à amibes. La première est caractérisée par la nécrose de l'épithélium intestinal et une exsudation fibrineuse. C'est la forme ordinaire des épidémies. La forme catarrhale présente une inflammation de l'intestin avec production d'ulcérations. La forme à amibes présente des ulcérations étendues qui semblent être produites par une infiltration sous-muqueuse primitive, avec destruction ultérieure des couches superficielles. Cliniquement cette forme se caractérise par des rémissions et une tendance à la chronicité. Cette forme, plus souvent que les autres, présente des abcès du foie et des poumons.

M. Ball. — On a observé des paralysies à la suite de la dysenterie et surtout la paraplégie. Ces paralysies guérissent assez vite. La dysenterie prédispose à l'anémie; souvent elle se complique de malaria; quelquefois elle entraîne l'apparition d'arthropathies.

Le traitement est symptomatique et consiste en ipéca à haute dose; on ne doit pas donner d'opium ni de calomel. On peut donner le sublimé à petites doses, des suppositoires de cocaïne.

M. Johnston. — On a préconisé l'emploi des grands lavements et O'Brien a conseillé d'introduire une sonde en gomme jusqu'à l'S iliaque, pour chasser les matières accumulées dans les côlons. On a, depuis longtemps, préconisé pour ces injections l'usage des liquides antiseptiques qui sont d'autant plus utiles que par suite du tenesme le sphincter ne s'ouvre que d'une façon intermittente, ne permettant jamais l'évacuation complète du rectum. Il importe donc de vider le rectum et de laver la cavité. Pour ce lavage, il faut se servir d'une sonde à double courant. Quand les selles restent fétides, on cherchera à introduire la sonde jusqu'à l'S iliaque, mais on songera toujours au danger de perforer un point ulcéré.

Abcès du foie.

M. Dabney. — La suppuration du foie est causée par des bactéries ou par leurs produits amenés par les vaisseaux sanguins, rarement par l'artère hépatique, mais le plus souvent par la veine-porte. Souvent il y a des ulcérations de l'intestin, de l'appendicite, des ulcérations gastriques et duodénales, des maladies du rectum, la fièvre typhoïde, la suppuration de la veine ombilicale chez les enfants, des ulcérations du col de l'utérus, des kystes de l'ovaire suppurés. C'est la dysenterie qui est la cause la plus commune. L'abcès du foie est produit par les substances qui de l'ulcération sont transportées au niveau du foie. La suppuration du foie peut encore résulter de la rétention biliaire, de la présence de calculs, de vers intestinaux remontés dans les voies biliaires, probablement aussi d'angiocholite de nature indéterminée. Enfin des trau-

matismes peuvent amener la formation d'abcès du foie. Il faut aussi faire intervenir comme causes adjuvantes les climats chauds, les excès; le sexe masculin prédispose à cette affection.

Ces abcès occupent d'ordinaire le lobe droit du foie; leur nombre est variable : multiples dans la pyohémie, ils sont peu nombreux ou même uniques dans les autres cas. Le contenu devient quelquefois caséeux. Quand l'abcès dure un certain temps, il se forme une sorte de paroi très nette.

Le début de l'affection est insidieux; il y a de la fièvre; la jaunisse n'est pas très rare; la peau est terreuse; quelquefois l'ascite se développe. Il y a de l'anorexie, des nausées, des vomissements, de la diarrhée. Il y a souvent de la douleur, de l'augmentation de volume du foie, quelquefois de la fluctuation. La ponction permet d'affirmer le diagnostic. Il peut survenir des complications : péritonite, pleurésie, pneumonie, infarctus de la rate, méningite, carie costale. La rupture de l'abcès n'est pas rare; elle peut se faire dans les bronches, la plèvre, le côlon, l'estomac, la cavité abdominale, à l'extérieur. Les causes de mort sont l'épuisement, la pyohémie, la péritonite et les diverses complications.

Cette affection dure de quelques jours à 6 mois. Le traitement est nettement chirurgical et consiste surtout dans l'incision et le drainage.

Paralysie de Landry.

M. T. Miles. — J'ai observé un homme vigoureux dont l'affection débuta par une sensation de froid et d'engourdissement des membres inférieurs, et affaiblissement graduel, troubles qui se propagèrent rapidement aux membres supérieurs : au bout de onze jours, il y avait paralysie complète des jambes, faiblesse des muscles du tronc et de l'abdomen; la sensibilité était normale, le facial était atteint, et la respiration devenait difficile. Arrivés à ce point, les signes disparurent rapidement, et moins d'un mois après le début de la maladie, le patient pouvait marcher seul.

MM. Mc Phedran et **Carey** citent chacun un cas semblable.

De l'anesthésie dans les affections de la moelle.

M. Starr. — D'après les faits que j'ai recueillis, les aires d'anesthésie me paraissent avoir une valeur diagnostique importante : à une lésion limitée de la moelle correspond une aire limitée d'anesthésie, et si la lésion de la moelle s'étend de bas en haut, l'aire d'anesthésie s'étend sur la surface du corps, et l'étendue et la forme de la surface anesthésiée indiquent le siège de la lésion dans la moelle. Dans l'ataxie locomotrice, l'absence de troubles de sensibilité dans les fesses indique bien que la maladie débute presque uniformément par la moelle lombaire et non par la corde sacrée. L'étude de l'anesthésie seule n'offre cependant pas beaucoup d'éléments pour différencier les lésions de la moelle de celles de la queue de cheval.

De la quinine dans l'hématurie malarienne.

M. Hare. — Dans les documents qui m'ont été fournis par plus de 150 confrères, je vois que plus du tiers regarde cette complication comme fréquente et grave : quelques-uns mettent le taux de mortalité à 25 0/0. Vingt considèrent l'emploi de la quinine comme utile, vingt-huit la croient dangereuse, et vingt-sept ont vu son emploi déterminer une attaque. Pour ma part, je crois qu'il faut tenir grand compte des idiosyncrasies individuelles. Chez des sujets à tendance hémorrhagique, la quinine peut, sans aucun doute, produire une hématurie.

M. Vaughan. — J'ai observé de très nombreux cas de fièvre intermittente, mais je n'ai jamais vu d'hématurie, et je crois que l'hématurie dépend de quelque autre chose que la quinine ou la plasmodie malarienne.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 13 janvier 1892.

Présidence de M. Mayet

Hyperostose des extrémités.

M. P. Bonnet présente un malade atteint d'hyperostose des extrémités.

C'est un individu de 57 ans, exerçant la profession de charron; il ne présente aucun antécédent personnel; ni rhumatisme, ni impaludisme, ni syphilis, ni excès alcooliques.

Il y a un an, il fut fort effrayé par un incendie et se plaignit à la suite d'une sensation de froid aux mains, de doigts morts qui dura tout l'hiver. Il y a sept mois, à la suite de l'ingestion d'un verre de bière, il eut une indigestion, eut un état gastrique pendant quelques jours et ressentit des douleurs sourdes dans les articulations des doigts et des poignets, puis dans les coudes et les genoux. Ces douleurs s'accompagnèrent de gonflement. Depuis cette époque, elles ont persisté avec prédominance, tantôt aux genoux, tantôt aux coudes ou aux poignets. En outre, le malade se plaint de douleurs à l'épigastre avec point rachidien, douleurs ne semblant pas en relation avec les repas.

Quand on examine le malade, on est frappé du volume des mains et des doigts. La main paraît élargie et épaissie; les doigts sont volumineux, en boudins. Il raconte qu'il a toujours eu des mains énormes, mais que depuis qu'il ressent des douleurs dans les articulations, le volume de ses mains a encore augmenté; les mouvements sont plus gênés. Pour les pieds, il lui semble que les souliers, qu'il portait facilement, le fatiguent maintenant.

L'intérêt de cette observation porte sur le diagnostic qui pouvait flotter entre l'acromégalie, l'ostéo-arthrite hypertrophiante d'origine pneumonique et la périostose pseudo-hypertrophiante décrite par Ferréol. Mais d'un côté on ne note rien à la face; d'un autre, on ne remarque pas les doigts hippocratiques, ni aucun signe pulmonaire, et d'un troisième la température a toujours été normale.

M. Bouveret, qui a ce malade dans son service, a fait la mensuration des différents os comparativement à ceux d'un individu de même taille. Il est arrivé au résultat suivant : L'augmentation tiendrait, pour le membre supérieur, aux os du carpe, aux métacarpiens et aux différents os des doigts; pour le membre inférieur, aux os correspondants. Les autres parties du squelette n'auraient subi aucune augmentation.

Les circonférences passant par la base des doigts sont remarquables : elles oscillent entre 10 centimètres et 7 centimètres 7.

Comme traitement, l'iodure de potassium a été sans résultat; mais le salicylate de soude a amené la disparition du gonflement.

Hyperkinésie spinale.

M. P. Bonnet présente un autre malade atteint d'hyperkinésie bilatérale de la branche externe du spinal et de troubles intellectuels, peut-être consécutifs à une tumeur cérébrale.

C'est un individu de 39 ans, tisseur, qui est entré à l'hôpital parce que, depuis plusieurs mois, il exécute des mouvements involontaires de rotation et de flexion de la tête rythmés, revenant par périodes plus ou moins rapprochées et de durée plus ou longue; le début remonte à 7 mois.

Chez les parents il n'y a pas eu de mal comitial. Il a eu, vers l'âge de deux ans, une ostéomyélite ayant laissé des traces sur la jambe droite; à 17 ans, il eut une pleurésie gauche; à 18 ans, une fracture de l'avant-bras; à 20 ans une affection qu'on peut rapprocher du scorbut. Il eut encore plusieurs affections pulmonaires. Il buvait assez fréquemment, se grisait même quelquefois. Pas d'impaludisme, ni de saturnisme.

Enfant, il avait de l'incontinence d'urine dont il ne s'est jamais complètement guéri; il lui arrive encore quelquefois de pisser au lit. Il n'a jamais eu d'incontinence d'urine diurne.

Son intelligence ne dépasse pas la moyenne. Il n'a jamais eu de traumatisme de la tête, jamais de crises d'hystérie ou d'épilepsie; pas de traces de morsures de la langue.

L'affection a débuté sans cause appréciable. Les mouvements, d'abord assez rares, se sont rapprochés et ont eu une durée plus longue. Ils cessent pendant le sommeil et sont rares quand le malade ne se sent pas observé.

Ces mouvements sont de deux sortes : il y a rotation de la tête de gauche à droite et réciproquement; ce mouvement est très régulier, rythmique, absolument cadencé, de seconde en seconde, pendant des périodes de 10 à 20 secondes. L'amplitude du mouvement reste toujours la même. Le malade a un repos de quelques secondes à une minute, puis le même mou-

vement reprend, ou bien on voit lui succéder le second type, le mouvement de flexion. Il consiste dans un abaissement en masse de la tête, avec légère propulsion en avant, coïncidant avec un petit mouvement d'élévation des épaules. La tête n'est pas nettement fléchie, mais plutôt rentre dans les épaules, en même temps qu'elle est légèrement portée en avant, avec un très faible relèvement du menton.

Ces deux mouvements s'associent ou se succèdent pendant une crise, dont la durée dépasse rarement une minute. Lorsque les deux mouvements sont associés à un point quelconque, la tête décrit une courbe qui représente exactement celle d'un huit de chiffre couché horizontalement.

Si l'on cherche à se rendre compte des muscles qui concourent à cette oscillation, on constate, dans les mouvements de rotation, la contraction successive des muscles sterno-mastoïdien et trapèze ; dans les mouvements d'abaissement, la contraction simultanée de ces muscles, dans ceux de flexion l'entrée en jeu des pectoraux et peut-être aussi du peaucier.

On ne constate pas de mouvement dans les muscles de la face ; les paupières sont fermées ; le malade les relève lorsqu'on le lui dit. Il paraît complètement obnubilé pendant la crise. La figure est sans expression, les yeux clos, la bouche fermée ; il n'a qu'une conscience très incomplète de ce qui se passe autour de lui.

Il n'y a pas de troubles de la vision, pas de contraction spasmodique du diaphragme. La sensibilité générale est indemne ; le sens du goût paraît avoir une diminution bien marquée.

Il existe pour ce malade des points frénateurs des mouvements ; l'ouverture des paupières, l'extension forcée ou la flexion forcée de la tête, la compression de la branche externe du spinal font cesser les mouvements.

La mémoire a diminué. Il reste isolé au milieu des autres malades, paraissant absorbé, obnubilé. Il urine au lit même étant éveillé.

M. Bouveret serait tenté de rapprocher cette affection de l'épilepsie dont il en ferait une manifestation.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 *juillet* 1892.

PRÉSIDENCE DE M. REGNAULD.

Élections.

M. Laennec (Nantes) est élu correspondant national dans la division de médecine par 35 voix, contre 31 à M. Liétard (Plombières).

MM. Babès (Bucharest) et **d'Espine** (Genève) sont ensuite élus correspondants étrangers dans la division de médecine.

Ovariotomie double chez une femme enceinte.

M. Polaillon présente une femme ayant subi l'ablation des deux ovaires vers le troisième mois de la grossesse. Malgré l'opération, celle-ci a continué normalement et s'est terminée par l'accouchement à terme d'un enfant bien portant.

Il est très rare d'observer la continuation de la grossesse lorsque l'utérus gravide vient à être privé brusquement de la majeure partie de ses vaisseaux nourriciers par la ligature des artères et des veines utéro-ovariennes contenues dans les pédicules des ovaires enlevés à droite et à gauche.

Chez cette malade la circulation de l'utérus et du placenta s'est rétablie d'une manière complète par les artères et les veines du segment inférieur de l'utérus. Le kyste et l'ovaire gauche, lequel était dégénéré et gros comme un rein, avaient un pédicule lamelliforme qui fut lié en deux faisceaux par un fil de soie plate.

A droite la trompe avait contracté avec le kyste enlevé des adhérences que j'ai dû décoller. La plaie du décollement donnait une grande quantité de sang en nappe.

Il en fut de même des petites plaies qui résultèrent de la rupture des nombreuses adhérences du kyste avec l'épiploon. L'ovaire du côté droit fut également enlevé ; il était gros comme un œuf de poule et le siège d'une dégénérescence kystique.

Les suites de cette double ovariotomie furent des plus simples et la gestation suivit son cours sans accident. En examinant le ventre de la malade, on voit que la cicatrice de la laparotomie est solide et qu'il n'y a pas eu d'éventration à la suite de la distension des parois abdominales par le fait de la grossesse.

M. Péan. — Je m'étonne que cette malade ait perdu beaucoup de sang par les adhérences ; en raison de la faiblesse de la femme, c'était là une complication grave. De telles hémorrhagies se préviennent aisément par le pincement des adhérences avant d'en faire la section. On doit d'ailleurs le pratiquer sur tous les tissus, par exemple, sur la paroi abdominale que l'on veut sectionner.

M. Polaillon. — Le pincement préventif n'était pas possible pour des adhérences en surface portant un organe friable comme sur l'intestin. Le sang dans ce cas coule en nappe et lorsque, comme dans le cas particulier, la vascularité des adhérences est accrue par l'état de grossesse, il est impossible d'empêcher que la perte de sang ne soit plus abondante qu'à l'état normal.

Transport du vaccin.

M. Hervieux. — M. le Dr Stræled propose de se servir des pigeons voyageurs pour transporter le vaccin en cas de siège. A cet effet, il a soin de plonger les extrémités des tubes dans de la cire, puis dans la paraffine après refroidissements de les disposer dans des plumes d'oie fendues sur une longueur équivalente et de les fixer ensuite solidement sur les plumes de la queue de l'animal. Des essais faits avec ce mode de transport ont réussi.

Kinésothérapie gynécologique.

M. Stapfer. — Au cours d'une mission spéciale j'ai étudié le traitement des maladies des femmes, imaginé par le Suédois Th. Brandt. Ce traitement, peu connu en France, est déjà répandu en Allemagne où il est dénaturé. Il a pour but la guérison des affections chroniques et subaiguës de l'utérus et des annexes dont il vise la libération et le retour à l'intégrité anatomo-physiologique, sans opération tranchante, sans appareils chirurgicaux, sans médicamentation, sans repos absolu ni prolongé.

Après un an de recherches personnelles, je me crois autorisé à conclure que ce traitement, bien pratiqué, est inoffensif et qu'il est urgent de le mettre à l'étude dans notre pays. La plupart des descriptions qui en ont été données sont erronées. C'est exclusivement à la méthode de Brandt qu'il convient d'avoir recours. Toutes les méthodes similaires, en particulier les méthodes allemandes, sont des procédés bâtards ; les résultats obtenus par eux prouvent simplement que le principe même est général, mais ils sont inférieurs à ceux de la méthode originale. Le traitement n'est complet que si une gymnastique particulière dont les effets sont locaux, est jointe au massage. Il exige un savoir général et spécial, la précision et la finesse du diagnostic, de la dextérité et une inaltérable patience. Il est fondé sur des succès nombreux, anciens et confirmés. Grâce à lui, le nombre des opérations chirurgicales sera restreint.

Hygiène de l'enfance.

M. Blache lit une note sur l'application de la loi Roussel dans le département de la Seine en 1890 et sur la question des crèches.

M. Charpentier lit un rapport sur le concours pour le prix de la commission de l'hygiène de l'enfance en 1892.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 20 *juillet* 1892.

Présidence de M. Chauvel.

M. le Dr Mordret (du Mans) lit une observation de *kyste hydatique de la rate*(Renvoi à une commission).

Phlegmons septiques sus-hyoïdiens.

M. A. Marchand pense qu'il faut ramener à deux formes les phlegmons cervicaux profonds : 1° ceux qui se développent dans la gaine vasculaire du cou ; 2° ceux qui naissent dans l'espace maxillo-pharyngien. Les premiers sont la conséquence d'adénites ou de lymphangites profondes, et ces adéno-lymphites précarotidiennes forment des tumeurs allongées, fusant facilement vers le sternum, d'un diagnostic très difficile, parfois impossible à distinguer des adénopathies malignes secondaires. Ils peuvent donner lieu à quelques complications fort graves. Les phlegmons de l'espace maxillo-pharyngien, ordinairement consécutifs à la carie dentaire, la périostite, les traumatismes, s'accompagnent fréquemment d'accidents dyspnéiques, de dyspepsie ; et parfois la trachéotomie devient nécessaire. M. Marchand a observé un cas de la première variété qu'il décrit avec détails. Il cite plusieurs observations de phlegmons de l'espace maxillo-pharyngien et termine en comparant ces deux variétés aux phlegmons larges du cou.

M. Verneuil trouve que la discussion a dévié. Mais faut-il, oui ou non, admettre l'angine de Ludwig? Il faut distinguer tout d'abord entre plegmon du cou et angine. Cela fait, on doit reconnaître que si le mot est mauvais, la chose existe pourtant. Le type décrit par Ludwig est réel. Et, pour le prouver, M. Verneuil cite plusieurs cas typiques de phlegmons sus-hyoïdiens suraigus, affreusement septiques, mortels en quelques heures. Il explique cette malignité toute particulière par le mode d'inoculation. A son avis, ce sont les spirilles de la salive qui sont la cause de tout le mal. Il faut donc distinguer à tout prix des phlegmons du cou et de leurs diverses variétés une sorte d'angine ou plutôt de stomatite infectieuse qui constitue réellement une entité morbide. Le diagnostic topographique des phlegmons sus-hyoïdiens est très important, car la thérapeutique n'est pas la même dans les différents cas. Quand on a à soigner de ces énormes adéno-phlegmons des ganglions sous-maxillaires, il faut être économe de la peau humaine ; pour cela, au lieu de pratiquer de grandes incisions, on peut se borner à des ponctions au bistouri, qui permettent l'évacuation du pus, à l'aide du drainage, sans grands délabrements. Quand il s'agit de ces grands abcès sous-périostiques de la face interne du maxillaire inférieur, s'accompagnant de gonflement soudain et de phénomènes asphyxiques dus à l'œdème de la glotte, M. Verneuil procède d'une façon un peu particulière : il passe un drain en séton sous la face interne du maxillaire, lequel drain ressort au niveau du menton d'une part, et de l'angle de la mâchoire, d'autre part.

M. Moty (du Val-de-Grâce) est de l'avis de M. Delorme : L'angine de Ludwig existe. Elle mérite de prendre place dans les cadres nosologiques. Il rapporte plusieurs observations à l'appui de son dire.

M. Schwartz a observé trois fois des phlegmons infectieux de la base de la langue (angine de Ludwig). Il rapporte ces trois faits. Dans le 1er cas, il s'agissait d'un homme de 29 ans, alcoolique, qui présenta subitement un état général extrêmement grave et un gonflement d'une dureté extrême au niveau du cou, avec bruits de cornage, etc. Dans un second fait, le gonflement ligneux sous-maxillaire était tel que le malade semblait avoir le cou placé dans un carcan. Il y avait une constriction considérable des mâchoires ; aucune fluctuation. Le malade guérit après une opération sérieuse. Dans le 3e cas, il s'agissait d'un homme de 45 ans, qui présenta les mêmes symptômes.

Pour M. Schwartz, ces phlegmons sous-hyoïdiens ont des caractères spéciaux : gonflement ligneux, dur, en cuirasse ; propulsion du plancher buccal contre la voûte palatine ; état général très grave, celui d'un individu profondément infecté. Il n'a pas pu vérifier l'existence d'un signe mentionné par M. Delorme, le gonflement du bourrelet gingival. Le pus siège, dans ces cas, au-dessus du mylo-hyoïdien, à la base de la langue. L'évolution de ces phlegmons est extrêmement rapide ; ils donnent lieu aux *abcès sus-linguaux*, connus depuis longtemps. L'incision doit être précoce ; rarement il y a guérison spontanée par issue du pus dans la bouche. On peut appeler l'angine de Ludwig : *phlegmon sublingual infectieux.*

M. Chauvel cite deux cas analogues à ceux qui ont été rapportés et termine par quelques considérations sur la gravité de ces accidents.

M. Reclus présente un *kyste dermoïde du testicule* qu'il a enlevé récemment. On avait d'abord cru à une hernie, puis à un kyste spermatique du cordon, en raison de la forme de la tumeur. Pendant l'opération, en raison de la constatation d'un certain cri amidonné, M. Reclus avait cru à un kyste hydatique. Il a pu enlever la tumeur, sans toucher au cordon.

Elections. — Sont nommés *membres correspondants nationaux* : MM. Cerné (Rouen), Guéliot (Reims), Linon (Versailles), Forgue (Montpellier).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 *juillet* 1892.

Présidence de M. Chauveau.

Syringomyélie unilatérale.

MM. Déjerine et Sottas. — Le fait que nous rapportons comporte plusieurs particularités. Tandis que l'affection débute d'ordinaire chez les jeunes sujets, notre malade a éprouvé les premiers troubles à 53 ans ; ils ont consisté en perte de la sensibilité à la douleur et à la température. D'autre part, il s'agit d'une syringomyélie unilatérale. Le malade se présentait à notre observation avec une atrophie musculaire de la main et de l'avant-bras à droite ; les troubles sensitifs occupaient tout le membre correspondant, la dissociation spéciale était tout à fait nette et typique. De plus on notait une très légère diminution de la sensibilité thermique dans la totalité du corps. L'état se modifia peu pendant deux années, au bout desquelles le malade mourut rapidement de pneumonie.

A l'autopsie, il existait une cavité médullaire unique étendue de la 2e paire cervicale au renflement lombaire, plus large en haut, limitée par une coque gliomateuse épaisse en bas de la région cervicale. La cavité était limitée au côté droit ; elle empiétait seulement en un point très circonscrit sur le côté gauche. La corne antérieure était totalement séparée de la postérieure. Le développement avait commencé par la substance gélatineuse de Rolando. La paroi de la cavité était formée par un tissu véritablement néoplasique, bien limité, sans caractères inflammatoires vrais, sans corps granuleux.

Ce cas est le premier où la démonstration de la syringomyélie unilatérale ait été faite anatomiquement. Divers auteurs et Roth en particulier avaient bien signalé des faits de syringomyélie avec prédominance des symptômes d'un côté : mais il s'agissait d'une simple appréciation clinique.

M. Hallopeau. — Il y a déjà bien longtemps que j'ai décrit sous le nom de myélite péri-épendymaire des faits qui ont été absorbés depuis par la syringomyélie, et qui me paraissaient bien tenir à une lésion myélitique vraie, avec sclérose, et inflammation chronique des vaisseaux. Il n'est pas impossible qu'à une expression clinique commune répondent deux cadres de faits anatomiques, la myélite péri-épendymaire non néoplasique, et la syringomyélie gliomateuse.

M. Déjerine. — Je ne voudrais pas reprendre à fond la discussion de ce point. Mais l'étude de 10 cas de syringomyélie avec autopsie m'a amené à cette persuasion, que ces différentes lésions, myélite péri-épendymaire, myélite cavitaire, et syringomyélie, ne sont qu'un seul processus, qu'une même affection. Il s'agit d'une lésion à développement excentrique, d'un processus refoulant d'une néoplasie qui gagne à la périphérie et dégénère au centre ; il n'y a rien de l'état atrophique et des rétractions où aboutissent les inflammations. En examinant la lésion de bonne heure, très bas (là où le processus est moins avancé), on retrouve aisément le gliome limité presque énucléable, et vraiment néoplasique. Qu'on regarde au contraire un type de myélite vraie, la myé-

lite transverse syphilitique par exemple, on ne trouvera pas de cavité, mais une rétraction, de la sclérose, des corps granuleux, tout l'appareil des inflammations proprement dites.

Répartition du fer dans l'organisme.

M. L. Lapicque. — J'ai continué à étudier la question de la répartition du fer dans les organes des jeunes animaux. Les dosages de ce métal ont été faits par le procédé calorimétrique que j'ai exposé à la Société en 1889; ce procédé a été discuté cet hiver à la Société chimique, et M. Riban, qui l'avait attaqué, a reconnu son exactitude.

Les chiffres que j'ai obtenus ne sont pas encore assez nombreux pour permettre de résoudre les diverses questions que je m'étais posées. Mais il y a quelques faits particuliers que je tiens à signaler dès aujourd'hui.

Relativement à la rate, la pauvreté en fer de cet organe chez les animaux jeunes, que j'avais annoncée dans une communication antérieure, est entièrement confirmée par mes nouvelles recherches. Je n'ai jamais trouvé d'exception. Mais chez les animaux âgés, la rate n'est pas nécessairement riche en fer; j'ai trouvé 0.49 pour mille seulement dans la rate (pesée fraîche) d'une chienne de 12 ans.

Pour le foie, la loi posée par Bunge et par Zalesky, à savoir que cet organe contient, au moment de la naissance, une réserve de fer, est vraie en général. Mais il y a de grandes irrégularités dans les cas particuliers. On peut trouver chez deux chiens de la même portée, au même âge, des différences de 1 à 5 dans la teneur en fer du foie. La pauvreté du foie en fer semble coïncider avec une anémie relative et un développement plus lent de l'animal chez qui on la rencontre. De nouvelles recherches sont nécessaires pour préciser cette question.

Déformation chez un dégénéré.

MM. Magnan et Galippe. — Ce sujet est né de parents nerveux et alcooliques. Il a eu dans l'enfance des crises de céphalalgie intense, spéciale, avec vomissements qui paraissaient bien correspondre à un processus de méningite de la base, auquel serait dû le travail de synostose précoce qui a conditionné une partie des troubles somatiques. La tête et les quatre extrémités sont profondément modifiées. Le sujet est brachycéphale, asymétrique; il a de la protusion des yeux, une déviation du nez à gauche, des cavités nasales très déformées, un déjettement du menton à droite. Aux membres supérieurs, où reste l'état cagneux au niveau des coudes, une faible supination, des mains profondément lésées, déviations, atrophies, soudures, absence, amorphisme, etc. L'état des pieds est comparable. L'altération de la bouche mérite une mention particulière. Le palais osseux forme en haut une excavation conique, le voile est très long et porte une luette bifide; les dents sont très anormales (vice d'implantation, absences, rangées doubles, etc.). Les lésions céphaliques prédominent à gauche.

M. Dareste. — Ce dernier point me paraît pouvoir être expliqué par l'attitude initiale de l'embryon et la loi des pressions. C'est par cette même loi et par un vice d'évolution de l'amnios qu'on peut expliquer la déformation des membres.

Lésions de la fibre cardiaque dans l'empoisonnement expérimental par le bichlorure de mercure.

M. Pilliet. — Dans les cas aigus, les fibres les plus atteintes ont perdu leurs fibrilles et ont subi une transformation vésiculeuse, qui présente ce caractère spécial de s'accompagner de pigmentation hémoglobinique. Je ne sais si cette pigmentation provient des globules rouges altérés, sortis des vaisseaux, ou si elle est le résultat de la destruction de l'hémoglobine même de la fibre, mais je penche plutôt vers cette dernière hypothèse.

Greffe pancréatique.

M. Gley. — M. Hédon avait formulé la technique de la greffe avec opération en deux temps. Dans une première série de douze opérations, je n'avais obtenu qu'un seul succès. Le fragment greffé ayant été ultérieurement extirpé, le chien en expérience devint diabétique et mourut.

Avec M. Thiroloix j'ai modifié la technique et mieux réussi dans cinq cas nouveaux. La greffe se fait bien, il reste une petite fistule par laquelle s'écoule un liquide clair qui est du liquide pancréatique. L'animal étant complètement remis, si l'on extirpe le fragment greffé, le reste ayant déjà été enlevé, on voit se développer un diabète rapidement mortel.

M. Hédon (Montpellier). — J'ai confirmé par de nouvelles recherches ce que j'avais avancé sur la possibilité de greffer le pancréas sous la peau. La ligature secondaire du pédicule vasculo-nerveux est bien tolérée quand la greffe est réussie. La plaie laisse écouler un liquide qui constitue la sécrétion propre de la partie greffée; cette sécrétion est surtout bien assurée si la glande a été suturée aux lèvres de la plaie cutanée. Parfois l'opération est un instant troublée par le développement d'une tuméfaction phlegmoneuse considérable, mais celle-ci vient régulièrement à régression. Si l'on vient à extirper la partie greffée, sans anesthésie, on a un diabète glycosurique intense et aggravant qui persiste jusqu'à la mort. En neuf jours, un chien a perdu plus de 400 gr. de sucre. Quand les animaux sont gardés en observation, il peut arriver que la fistule cutanée se ferme. La sécrétion est alors supprimée, mais l'état de l'animal n'en est pas influencé, le diabète n'apparaît pas. La glande continue à fonctionner comme glande vasculaire sanguine, et cette constatation montre l'importance de ce rôle. Le fragment greffé, quand on l'extirpe, montre des acini glandulaires en parfait état de conservation histologique.

Hématozoaire du paludisme.

M. Soulié (d'Alger). — La constatation de cet élément, toujours importante, peut prendre une valeur diagnostique considérable, lorsqu'on se trouve en présence de formes particulières du paludisme, accès pernicieux, types continus, formes larvées. Il faut remarquer aussi que la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique peuvent s'observer dans les milieux paludiques, et que la fièvre des marais peut prendre le masque de ces maladies; d'où l'utilité de l'examen hématologique, et de la recherche du parasite de Laveran.

Girode.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 juillet 1892.

Présidence de M. Desnos.

Spléno-pneumonie. — Maladie de Grancher.

M. Faisans. — L'existence de la spléno-pneumonie ou maladie de Grancher est admise à peu près par tout le monde; on est généralement d'accord pour penser qu'il s'agit d'une maladie autonome ou plutôt d'une forme clinique spéciale de la pneumonie. Ce qui lui donne son cachet propre, c'est que les signes de cette maladie ne sont pas différents de ceux que fournit un épanchement pleural de moyen volume. Mais si ce syndrome pseudo-pleurétique représente un des éléments les plus curieux de la maladie de Grancher, il n'en constitue pas à lui seul toute la symptomatologie; cette maladie présente constamment un mode de début et un ensemble de troubles fonctionnels qui prennent, dans l'espèce, une signification très importante, car ils ne peuvent pas laisser de doutes sur l'existence d'une affection aiguë des organes intra-thoraciques.

Il est vraisemblable que tous les états infectieux au cours desquels se développe habituellement la pneumonie, peuvent aussi engendrer la spléno-pneumonie. Je pense pour ma part que la grippe est une des maladies générales qui lui donnent naissance le plus souvent, car dans les épidémies de ces trois dernières années j'en ai vu au moins une quinzaine de cas.

M. Faisans communique la relation détaillée d'un cas de spléno-pneumonie grippale au cours de laquelle s'est produit un épanchement pleurétique, purulent et enkysté survenu entre le quinzième et le vingtième jour de la maladie et guéri après une seule ponction suivie d'injection de sublimé.

Cette observation contient un certain nombre d'enseignements qui peuvent être résumés de la façon suivante :

1° La spléno-pneumonie ou maladie de Grancher peut être — et je crois qu'elle est souvent — une manifestation de la grippe;

2° Les signes objectifs de cette maladie, loin d'être immuables, varient souvent d'un jour à l'autre, au moins dans sa forme grippale. Cette mutabilité du syndrome physique peut devenir un élément important de diagnostic différentiel avec la pleurésie;

3° La spléno-pneumonie peut, à l'instar de la pneumonie, donner naissance à une pleurésie purulente et c'est une raison de plus de considérer cette maladie comme une forme clinique de la pneumonie classique. Dans le cas actuel, la pleurésie purulente métasplénopneumonique était une pleurésie à streptocoques;

4° Malgré l'identité des signes physiques fournis d'une part par la spléno-pneumonie, d'autre part par la pleurésie concomitante, il est possible de faire le diagnostic de cette dernière en tenant compte de l'état général du malade et en s'appuyant sur le degré de dilatation du thorax et sur le déplacement du foie (pour le côté droit).

5° La pleurésie purulente, même à streptocoques, peut être guérie, dans certaines circonstances, par une seule ponction suivie d'injection de sublimé.

M. Chantemesse. — Si la spléno-pneumonie telle que l'a décrite M. Grancher est une maladie spéciale et bien caractérisée, il ne faut pas oublier qu'elle n'est pas la seule des maladies pulmonaires pouvant présenter les signes de pseudo-pleurésie. J'ai observé dernièrement dans mon service chez une femme âgée atteinte d'anthracose pulmonaire un souffle pleurétique qui me parut si caractéristique que je fis une ponction exploratrice. Cette ponction resta négative, mais dès le lendemain le souffle avait disparu; il reparut quelques jours après pour disparaître de nouveau.

Cette mobilité dans les signes stéthoscopiques se rencontrant dans la spléno-pneumonie, on aurait pu penser ici à cette affection, mais l'évolution si spéciale de la maladie de Grancher ne se rencontrait pas chez ma malade, qui succomba quelques jours après son entrée. A l'autopsie on trouva de l'anthracose pulmonaire et de l'atélectasie.

M. Faisans. — Beaucoup d'états pulmonaires peuvent donner des signes pseudo-pleurétiques, mais la maladie de Grancher est quelque chose de spécial qu'il faut séparer des autres affections pseudo-pleurétiques. C'est une sorte de pneumonie; l'anatomie pathologique en est inconnue, puisqu'il n'y a pas encore eu jusqu'ici une seule autopsie.

A propos du choléra.

M. Netter. — Les recherches que j'ai entreprises sur le choléra et que j'ai déjà rapportées dans la dernière séance m'ont démontré qu'aucun des cas contractés à Paris n'était dû au bacille virgule et ne pouvait être qualifié de choléra vrai. Cinq cas nouveaux sont venus me confirmer dans cette opinion.

Sans contester la possibilité de cas nés à Paris, je dis que ces cas sont très rares et qu'il faut une enquête très rigoureuse avant de les admettre.

J'ai contrôlé deux observations qui, à première vue, semblaient en opposition absolue avec ma doctrine. Dans ces deux cas, il s'agissait incontestablement de choléra vrai à bacille virgule isolé dans le premier par M. Lion (cas de M. Peter), dans le second par M. Rénon (service de M. Dieulafoy).

Le malade de M. Peter, un chauffeur, n'a pas quitté Paris; il semble donc bien qu'il ait pris le choléra dans la capitale. De nombreux facteurs ont pu intervenir. Une salade d'origine inconnue fait partie du dernier repas consommé par le malade. Peut-être cette salade venait-elle du foyer de la banlieue. D'autre part, ce chauffeur a pu être en contact avec d'autres ouvriers de la fabrique dont quatre au moins venaient de foyers cholériques de la banlieue.

Le malade de M. Dieulafoy avait déclaré avoir toujours habité à Paris, rue Simon-le-Franc; or, notre enquête nous a démontré qu'il n'est resté dans cette demeure que du 17 au 24 avril; ce n'est pas là qu'il a pu contracter sa maladie, dont le début remonte au 28 mai.

Parmi les cas que j'ai observés tout dernièrement, figuraient deux malades de M. Galliard, qui soigne les cholériques au bastion 36. L'un, tuberculeux, avait contracté le choléra au bastion même où il séjournait depuis un mois, l'autre, une femme, avait contracté le choléra en soignant son mari, et celui-ci avait gagné l'affection à Aubervilliers.

Ainsi donc, l'existence de cas de choléra vrais contractés à Paris n'est nullement démontrée, et tout, au contraire, tend à établir que le choléra vrai n'existe pas encore dans la capitale. Cela s'explique par ce fait que l'eau, véhicule du contage, ne renferme de bacilles-virgules que dans les conduites d'eau destinée à l'alimentation des communes situées en aval de Paris.

Il n'existe pas de bacilles-virgules dans l'eau desservie à Paris, même dans les quartiers où l'on a distribué de l'eau de Seine.

Infection staphylococcique: otite, méningite et arthrite suppurée, broncho-pneumonie.

MM. P. Le Gendre et **Beaussenat.** — Dans la séance du 29 juin dernier, M. Chauvel communiquait à la *Société de chirurgie* des observations de septico-pyohémie dans le cours de l'otite moyenne suppurée. Dans une discussion à laquelle ont pris part MM. Reclus, Reynier et Quenu, des faits du même ordre ont été cités. Il en résulte que deux catégories d'accidents graves peuvent accompagner ou suivre l'otite suppurée; tantôt il s'agit d'anciennes suppurations de l'oreille qui, au bout d'un temps fort long, engendrent des accidents graves de voisinage du côté de l'encéphale (phlébite des sinus, méningite, abcès du cerveau); tantôt on observe, presque aussitôt après l'apparition de la suppuration auriculaire, des accidents septiques généralisés.

Dans le cas suivant, la marche a été si rapide et si envahissante qu'on peut se demander si l'infection générale ne s'est pas faite d'emblée, et si l'otite, les accidents cérébraux, articulaires, pulmonaires, n'ont pas été des déterminations successives de cette infection primitive dont l'agent unique était un staphylocoque.

Un infirmier de 47 ans, ayant pour tout antécédent morbide la scarlatine à 18 ans, diverses blessures de guerre en 1870, et des fièvres paludéennes contractées en Algérie, mais guéries depuis 15 ans, est pris en pleine santé d'une violente céphalalgie hémicranienne. Le lendemain s'y ajoutait une douleur dans l'oreille droite, assez forte pour arracher des cris au malade. Cette douleur diminuait le jour suivant, pendant qu'un abondant écoulement de pus se faisait par le conduit auditif externe.

Mais la céphalalgie persistait et le malade était pris d'un délire tranquille avec idées tristes et pressentiments de mort prochaine.

Les urines ont été d'emblée albumineuses et l'ont été jusqu'à la fin.

La fièvre s'est élevée par oscillations régulièrement ascendantes pour atteindre 40°,2 le quatrième jour. Il y a eu une épistaxis, quelques selles liquides, la langue était sèche et blanche. Mais là se sont bornées les analogies avec la dothiénentérie. Les symptômes prédominants ont été ceux d'une méningite et d'une broncho-pneumonie.

Le sixième jour de la maladie apparut une légère douleur du genou droit sans déformation ni changement d'apparence extérieure. Mais le lendemain existait une tuméfaction avec chaleur de la peau et choc rotulien. Le jour suivant, les phénomènes locaux n'ayant pas augmenté, mais l'état général étant de plus en plus mauvais, une ponction pratiquée avec l'aspirateur retira un demi-verre de pus jaunâtre, légèrement grumeleux; on fit ensuite des injections de naphtol camphré.

Le lendemain, neuvième jour à partir du début, la mort survenait après des alternatives de coma et de délire violent.

L'autopsie montra, outre les lésions inflammatoires et congestives des poumons, un foie et une rate de maladie infectieuse, des reins où l'examen histologique a relevé une néphrite scléreuse d'ancienne date, une méningite suppurée localisée surtout à la base de l'encéphale et de graves lésions articulaires du genou.

L'examen microbiologique n'a décelé qu'un seul microorganisme, le staphylocoque doré, dans le pus de l'oreille, des méninges et de l'articulation.

M. Netter. — J'ai publié, avec M. Raymond, un cas d'infection générale consécutive à une otite; la mort est survenue avant qu'il fût possible de tenter une intervention quelconque. Dans un autre cas, suivi avec le Dr Béclère, j'ai vu une double otite suppurée s'accompagner d'infection générale et d'une arthropathie suppurée; l'incision de la collection purulente fut suivie d'une guérison complète. C'était chez un enfant, la double otite était survenue à la suite d'une angine

et des douleurs articulaires s'étaient manifestées rapidement. Alors qu'il n'y avait qu'un simple gonflement articulaire sans suppuration, l'enfant présentait des accès de fièvre intermittente montrant que l'infection s'était généralisée. Des injections antiseptiques dans le conduit auditif, des instillations de sublimé dans la trompe d'Eustache, l'administration à l'intérieur d'acide salicylique ne firent pas disparaitre les phénomènes d'infection générale. Un vésicatoire placé autour d'une articulation malade ne l'empêcha pas de suppurer. L'incision dut être faite; elle fut suivie de guérison. Le pus de l'articulation contenait des streptocoques.

J'ai donné à mon petit malade de l'acide salicylique plutôt que du salicylate de soude, parce que je voulais combattre moins les douleurs articulaires qu'essayer de diminuer l'intensité de l'infection générale. L'acide salicylique m'a toujours paru être le meilleur antiseptique général.

M. Sevestre. — L'action antithermique de l'acide salicylique est plus marquée que celle du salicylate de soude. Le médicament est d'ailleurs bien supporté à la dose de 1 gr., 1 gr. 50 par jour, donné par 50 centigrammes de demi-heure en demi-heure avec un peu de tisane.

Pyélo-néphrite primitive due au staphylocoque doré.

M. Delpeuch communique un cas de pyélo-néphrite primitive, due à la présence du staphylocoque doré. Il s'agit d'un jeune malade de 17 ans qui fut pris, sans cause occasionnelle connue, de fièvre et de douleur lombaire du côté droit. Il rendit des urines purulentes et entra à l'Hôtel-Dieu annexe. Ces symptômes durèrent une quinzaine de jours, puis disparurent assez brusquement, mais pendant la convalescence on nota à plusieurs reprises la présence d'une petite quantité d'albumine dans l'urine. L'examen bactériologique fut fait par M. Netter qui trouva des staphylocoques dorés, sans autres agents pyogènes. L'inoculation au cobaye montra que la tuberculose n'était pas en jeu.

Dans ce cas on a eu affaire à une maladie infectieuse, dont la porte d'entrée est inconnue, et caractérisée par les symptômes suivants ; une douleur lombaire unilatérale, une fièvre rémittente de 38° à 39°, une polyurie notable surtout les premiers jours (3 litres env.) et la présence du pus dans l'urine.

Les symptômes généraux ont été presque nuls et la guérison a été obtenue sans autre thérapeutique que le régime lacté et quelques grammes de sulfate de quinine.

M. Delpeuch insiste sur la bénignité de l'affection, due sans doute à ce qu'un seul rein était touché; sur son apparente spontanéité, puisque l'on ne trouve en aucun point de l'économie la porte d'entrée de l'infection; enfin sur les conséquences qu'elle peut avoir dans l'avenir et l'explication qu'elle peut fournir de certaines albuminuries paraissant débuter sans causes et évoluer sans symptômes.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

RÉUNION DE PSYCHIATRIE DE BERLIN

Séance du 15 juin 1892.

Hétérotopie de la substance grise de la moelle.

M. Kronthal a réuni 18 cas d'hétérotopie publiés dans la littérature; cinq viennent de la clinique de Meinert où le procédé de coupes sériées permet de découvrir fréquemment cette anomalie.

Les moelles en question provenaient des malades atteints d'artério-sclérose, de syphilis, d'intoxication saturnine, de myélite, etc.

L'hétérotopie n'est pas une simple curiosité pathologique, puisque tous ces malades ont eu des affections graves, telles que l'aliénation mentale, l'atrophie musculaire, la pneumonie, la phthisie, etc. Le déplacement de la substance grise peut encore se produire à la suite d'un déplacement de la moelle ramollie, mais ce déplacement n'est pas encore l'hétérotopie proprement dite.

Ce qui est certain, c'est que la moelle atteinte d'hétérotopie répond par une affection propre à toutes les affections qui atteignent l'organisme en général. Une telle moelle doit donc être considérée comme le *locus minoris resistentiae*.

Parencéphalie symétrique chez un enfant

M. Weber a trouvé à l'autopsie d'un enfant des lésions cérébrales intéressantes pour les psychiâtres. Il s'agit des cavités parencéphaliques qui existaient dans le cerveau et qui n'étaient pas encapsulées, ni ne communiquaient avec les ventricules. Le cerveau, qui était bien conformé et ne faisait pas soupçonner l'existence de cette anomalie, venait d'un enfant idiot de 8 ans succombé à une affection pulmonaire.

L'autopsie révéla les faits suivants : Tuméfaction rachitique des articulations; voûte du crâne amincie, légèrement asymétrique; dure-mère lisse, brillante. Cerveau d'un poids de 810 grammes; la pie-mère injectée renferme plusieurs petits kystes. Les deux hémisphères sont symétriques, les sillons et circonvolutions normaux. Le cerveau est assez ferme. Dans le lobe frontal gauche, une cavité des dimensions d'une cerise, remplie d'un liquide clair; les parois de la cavité sont granuleuses. Une cavité analogue, mais remplie de tissu conjonctif, se trouve dans le lobe frontal droit; d'autres, un peu plus grandes, sont situées dans le lobe postérieur. Dans toutes ces cavités, seule la substance blanche était détruite.

Ventricules latéraux dilatés.

Parmi les fibres commissurales, seules celles de la région motrice sont conservées; parmi les fibres associées sont conservées celles qui vont d'une circonvolution à l'autre; toutes les autres sont détruites.

La moelle est normale, le nerf optique légèrement atrophié.

Les lésions en question sont dues à des troubles de nutrition survenant à la fin de la vie fœtale et au commencement de la vie extra-utérine. Ils sont probablement localisés au domaine des artères cérébrales antérieure et postérieure.

Les troubles de nutrition provoquent le ramollissement, suivi de résorption des masses ramollies et d'encapsulement ultérieur.

M. Moeli ne croit pas qu'on puisse affirmer que seules les fibres associées les plus proches sont conservées, puisqu'on trouve encore des débris de substance blanche. Il aurait été intéressant de savoir dans quel état se trouvent les éléments cellulaires de l'écorce.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE STYRIE

Syndactylie.

M. v. Frey présente un enfant de 5 ans chez lequel il a fait avec succès, pour une syndactylie, la section des membranes cutanées suivie de greffes de Thiersch. Les résultats sont parfaits et l'enfant se sert très bien de sa main.

Luxation iliaque ancienne.

M. Gold présente une fille de 15 ans guérie d'une luxation iliaque du fémur datant de 10 ans, par une intervention opératoire. Pour corriger la position du membre et faire disparaître l'immobilisation, on a été obligé de réséquer la tête du fémur.

Infections secondaires dans la diphthérie.

M. Schweighofer insiste sur le rôle des infections secondaires dans la diphthérie. Dans 13 cas qu'il a examinés bactériologiquement, il a constamment trouvé des streptocoques dans les fausses-membranes. 10 fois ils existaient dans le sang pris dans le cœur; presque toujours on les trouve dans les foyers de broncho-pneumonie, la rate, quelquefois dans les ganglions lymphatiques du cou et le liquide péricardique. Les caractères de ce streptocoque se rapprochent du streptocoque pyogène dont il présenterait une forme atténuée.

Le rôle de ces micro-organismes, qui peuvent venir soit du dehors soit de la bouche, n'est pas encore établi. Comme Buchner, M. Schweighofer a pu établir qu'on peut arrêter l'infection en provoquant une inflammation violente du point d'inoculation.

La tuméfaction des organes lymphoïdes et la dégénérescence parenchymateuse des organes doivent être attribuées à l'action des toxines du bacille diphthéritique. On peut, du reste, les provoquer en injectant aux animaux les produits contenus dans les cultures du bacille diphthéritique.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE MÉDICALE

Influence de l'élévation et de l'abaissement artificiels de la température sur la marche des processus infectieux, par A. Rovighi, professeur de pathologie médicale à l'Université de Sienne.

Le travail récent de Walter (1) relatif à l'influence de l'élévation artificielle de la température du corps sur la marche de l'infection pneumococcique, me conduit à publier les résultats de mes recherches sur le même sujet, recherches que j'ai commencées à Modène en 1888.

Jusqu'aujourd'hui, la question de l'influence des températures fébriles sur la marche des processus infectieux n'est pas encore résolue. Les uns considèrent la fièvre comme une réaction salutaire de l'organisme, d'autres comme une complication qu'il faut combattre à toute force. Il m'a donc paru intéressant de reprendre cette question expérimentalement et en conduisant mes expériences de telle façon que les animaux infectés étaient conservés tantôt dans des étuves à température très élevée, tantôt dans des cages à réfrigération.

Les animaux de la première série étaient injectés avec de la salive de l'homme normal, très virulente particulièrement pour le lapin. La salive était injectée soit sous la peau, soit dans la plèvre ou le péritoine, puis les animaux étaient mis avec d'autres animaux témoins dans des cages-thermostates, où la température oscillait entre 36 et 40° C. D'autres lapins également inoculés avec la salive étaient gardés au laboratoire de la façon ordinaire.

D'autres lapins également inoculés avec de la salive étaient les uns mis dans une chambre froide après avoir été tondus, les autres mis dans un bain froid de façon à ce que la température de l'animal ne dépassât à aucun moment 40° C. Chez tous ces animaux on prenait, plusieurs fois par jour et même la nuit, la température rectale.

Une autre question qui était aussi intéressante à élucider était de savoir si la modification du processus infectieux sous l'influence de l'élévation ou de l'abaissement de la température, exerçait aussi une influence sur l'infectiosité et la virulence du sang des animaux infectés. A cet effet, on prenait de temps en temps, par ponction aspiratrice dans la veine jugulaire des animaux, un peu de sang dont une partie servait pour des inoculations directes aux lapins et cobayes, une autre pour des cultures sur agar-agar et gélatine.

La première série d'expériences, faite sur 25 lapins, m'a donné les résultats suivants :

a) L'injection avec de la salive est bien plus rapidement mortelle chez les lapins chez lesquels, par les moyens indiqués plus haut, on empêche la température de devenir fébrile. La différence était surtout marquée quand on comparait les lapins réfrigérés à ceux gardés à l'étuve.

b) Le séjour dans les thermostates à une température de 36 à 40° agit favorablement sur l'élévation de la température chez les animaux infectés. La mort survient chez eux tardivement, quelquefois plus tard que chez les lapins infectés et laissés en liberté.

c) Si, chez les animaux maintenus dans des thermostates, la température dépasse pendant un certain temps 43°, la mort survient très rapidement.

d) La température monte bien plus rapidement chez les animaux infectés que chez les animaux bien portants gardés dans des thermostates.

e) La perte du poids est plus grande chez les animaux infectés et refroidis que chez les animaux infectés et gardés dans des thermostates.

f) Chez les animaux surchauffés, l'exsudat au point d'inoculation est abondant, fibrineux et renferme un grand nombre de leucocytes ; chez les animaux réfrigérés il est séro-purulent et moins riche en leucocytes.

g) Le sang des animaux surchauffés est bien plus toxique que celui des animaux réfrigérés ; par contre, les cultures réussissent mieux avec le sang de ces derniers.

Les mêmes expériences faites avec des tourterelles ont montré que ces oiseaux, qui ordinairement supportent bien ce genre d'infection, succombaient rapidement lorsqu'on les refroidissait artificiellement.

Dans une autre série d'expériences, l'infection était produite avec des cultures anciennes et par conséquent pas très virulentes du bacille de la septicémie des souris.

Les lapins qui, une fois inoculés avec cette culture, recevaient ensuite de l'antifébrine, succombaient rapidement avec un abaissement considérable de la température. Par contre, les lapins infectés et gardés dans des thermostates supportaient fort bien l'infection, et, comme phénomène morbide, ne présentaient qu'un noyau d'induration au point d'inoculation.

Enfin, dans une troisième série d'expériences, j'inoculais aux cobayes et aux lapins le charbon. Ici également, j'ai trouvé que les animaux gardés dans les thermostates succombaient bien plus tard que les animaux réfrigérés.

J'ai pu également constater, en examinant le sang des animaux infectés, que les bacilles du charbon paraissent bien plus tard dans le sang des animaux chauffés que dans celui des animaux réfrigérés.

Malheureusement, je n'ai pu continuer ces recherches ; j'ai donc été enchanté de trouver le travail de Walter qui est arrivé aux mêmes conclusions que moi et a montré en plus que l'élévation artificielle de la température empêche le passage des pneumocoques (Frænkel, Weichselbaum) dans le sang.

Il paraît découler de toutes ces expériences relatives aux injections variables que l'élévation de cette température à un certain degré, exerce une influence favorable sur la résistance de l'organisme. L'action nuisible de la réfrigération est déjà prouvée par le fait cité plus haut, à savoir que le poids de ces animaux diminue d'une façon très rapide.

Ces observations sont encore confirmées par les travaux de Rœhrig et Kuntz, Colossanti et Kukler, Theodor et autres. Ces auteurs ont trouvé que les échanges gazeux et plus spécialement l'oxydation des tissus chez les animaux fébricitants est bien plus intense chez ceux qui sont conservés dans des cages exposées au froid, que chez ceux qui sont conservés dans des cages chauffées. Il est donc logique de conclure de mes expériences que la résistance de l'organisme des lapins refroidis était moindre que celle des lapins laissés dans des conditions normales. On pourrait donc supposer que l'élévation de la température constitue un moyen de défense pour l'organisme infecté servant peut-être à détruire le virus spécifique.

J'ai pensé pouvoir aborder cette dernière question et la résoudre en partie par l'examen de la toxicité et de l'infectiosité du sang des animaux infectés et soumis, les uns à l'action de la chaleur, les autres à celle du froid.

Mes expériences relatives à cette question ne sont pas encore assez avancées pour être rapportées ici en détail. Je crois pourtant pouvoir en conclure que dans les infections la *toxicité du sang augmente* chez les animaux soumis à l'action de la chaleur ; par contre, le sang des animaux infectés et réfrigérés est plus *infectieux* en ce sens qu'il donne plus facilement lieu au développement des cultures.

(1) *Arch. f. Hyg.*, Bd XII, p. 329.

On sait encore que les micro-organismes qui se développent dans un milieu de culture ou dans un organisme vivant sécrètent des substances toxiques, des ferments possédant la propriété d'arrêter le développement de ces mêmes micro-organismes. On pouvait donc penser que la toxicité plus grande du sang des animaux chauffés dépend de la production des toxines qui constituent un obstacle à l'invasion des micro-organismes dans le sang; l'hyperthermie agirait donc dans ces conditions comme bactéricide du sang. Des expériences que j'ai faites (1) il résulte encore que le sang des lapins chauffés possède des propriétés bactéricides plus grandes que celui des lapins conservés, après l'infection, dans des conditions habituelles de laboratoire. Les modifications profondes que la température élevée provoque dans les propriétés physiques, chimiques et biologiques du sang, découlent déjà de mes expériences sur les tourterelles qui ne succombaient à l'infection par la salive que lorsque leur temperature était artificiellement abaissée. J'ai constaté encore 2 faits qui me paraissent avoir une importance très grande. Il suffit notamment d'abaisser à 30°, par un bain froid, la température des lapins et des cobayes, pour trouver dans leur sang des bacilles. Je rappelle encore que l'exsudat au point d'inoculation renfermait bien plus de leucocytes chez les lapins infectés et chauffés ou laissés dans les conditions ordinaires que chez les lapins réfrigérés après l'infection.

Si l'on ne veut pas admettre la théorie de Metschnikoff sur la destruction des bacilles par les leucocytes, on est obligé pourtant d'admettre que ceux-ci exercent une influence considérable sur la résistance de l'organisme contre les virus pathogènes.

Les recherches de Penro (2) faites sous la direction du professeur Bizzozero ont montré que la karyokinèse et la régénération des tissus s'effectuent bien plus rapidemenr à une température de 34 à 38° qu'à une température de 7 à 12° C. D'un autre côté, les recherches récentes de Weil sur le charbon, celles de Brieger, Kitasato et Wassermann sur l'immunité, ont montré que la destruction des bactéries pathogènes s'effectue principalement avec le concours des éléments vivants des tissus, des leucocytes et lymphocytes en particulter, dont la mort met en liberté des substances antitoxiques servant à neutraliser l'action des virus bactériens. Je crois donc que tous ces faits relatifs au chimisme du corps, à l'augmentation des exsudats et à la vitalité des leucocytes servent à confirmer les faits mis en évidence par Walter et moi, relativement à l'influence de l'élévation artificielle de la température sur la marche du processus infectieux.

Quelques auteurs italiens ont eu tort de conclure de mes expériences que la température élevée constitue une condition favorable pour la marche d'une maladie fébrile dans laquelle le bain ne peut être que nuisible. Au contraire mes recherches expérimentales concordent parfaitement avec l'expérience clinique, puisqu'elles ont montré que la température au-dessus de 43° constitue un danger pour l'animal infecté, en ce sens, qu'elle empêche le passage des bactéries dans le sang et favorise la formation des toxines. D'après mes recherches, la vraie science du médecin consiste à savoir choisir le moment ou les antipyrétiques deviennent utiles. La crainte surannée des températures élevées avait conduit à une thérapeutique défectueuse (3).

(1) *Atti della R. Academia Medica di Roma*, anno 1890.
(2) *Centralb. f. klin. Medic.*, 1892, n° 7.
(3) *Prager med. Wochenschr.*, 1892, n° 26, p. 291.

REVUE DES JOURNAUX

Incontinence nocturne d'urine guérie par le traitement du Dr Sevan, par Duvellié (*Arch. méd. Belges*, juin 1892, t. XLI, p. 375). — Ce traitement, qui consiste dans l'application d'un vésicatoire à la nuque, aurait guéri immédiatement un soldat qui depuis son enfance urinait au lit presque tous les jours.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 août 1892.

Asphyxie par submersion.

M. Laborde. — A l'occasion des cas d'asphyxie par submersion que j'ai rapportés le 5 juillet à l'Académie, j'avais appelé l'attention sur les avantages que j'avais obtenus de l'emploi des tractions rythmiques de la langue pour rappeler à la vie les deux noyés en présence desquels je m'étais trouvé. Depuis, M. Le Roy de Méricourt s'est prononcé en faveur de la méthode de Sylvester qui comprend aussi, dit-il, les moyens destinés à maintenir et à faciliter l'introduction de l'air dans les voies aériennes.

Or, mon procédé vise essentiellement et réalise l'incitation énergique et le rappel du réflexe respiratoire et, par suite, de la fonction que ce réflexe constitue. Son application systématique n'avait pas encore été faite surtout en y ajoutant les tractions rythmiques dans le sens et sur le modèle des actes rythmiques de la respiration.

M. Le Roy de Méricourt. — Il me paraît indispensable de joindre à la traction de la langue les pressions rythmiques des parois thoraciques et l'élévation méthodique des bras suivant la méthode de Sylvester.

M. Brouardel. — Dans les cas de submersion, la mort peut arriver de trois manières différentes. Si l'arrêt de la respiration a été subit, par action inhibitoire sur le larynx, les bronches et les alvéoles sont restées intacts et les moyens mécaniques propres à rétablir les mouvements respiratoires peuvent parfaitement réussir. Il en sera de même si le noyé, ayant piqué à fond, n'a absorbé qu'une faible quantité d'eau. Mais si l'eau a été ingurgitée en quantité assez considérable pour obstruer les bronches et désorganiser le tissu des alvéoles, le retour à la vie devient très difficile, sinon impossible.

M. Lancereaux. — Ces phénomènes se rencontrent aussi à l'état pathologique. J'ai dans mon service un malade atteint d'un ulcère du larynx, qui fut pris subitement il y a quelques jours d'un spasme qui le mit en état de mort apparente. Une piqûre de morphine suffit à faire cesser cet état. Ce moyen pourrait être utilisé dans les cas de submersion où l'asphyxie est produite par arrêt inhibitoire dû à l'excitation du laryngé.

M. Brouardel. — Assurément.

Syphilis du cœur.

M. Semmola (de Naples). — 27 observations cliniques me permettent de soutenir que, lorsqu'un ancien syphilitique bien avéré se présente à l'observation du médecin avec des symptômes d'arythmie continuelle persistante, avec ou même sans gêne dans la respiration et qu'il est rebelle à tous les moyens hygiéniques et pharmaceutiques que l'on peut employer pour régulariser la fonction cardiaque, le clinicien doit soupçonner de suite qu'il y a là un processus syphilitique et conseiller au malade un traitement spécifique bien dirigé, lors même qu'il n'y a plus actuellement aucun symptôme qui puisse donner la démonstration visible de la syphilis constitutionnelle.

S'agit-il dans ces cas d'une myocardite syphilitique à son début ou d'une infiltration gommeuse, etc.? je l'ignore. J'ai voulu seulement constater le rapport entre une syphilis ancienne, les nouveaux troubles cardiaques et la guérison par le traitement spécifique.

M. Lancereaux. — Si le virus spécifique modifie parfois les artères cardiaques, c'est toujours sur un point circonscrit; là comme ailleurs l'artérite syphilitique est une lésion circonscrite. Quant à l'arythmie, c'est un simple phénomène qui à

lui seul ne peut conduire à diagnostiquer la cardiopathie syphilitique.

Le diagnostic de cette affection repose sur un ensemble symptomatique ayant une évolution spéciale. Tout d'abord le malade peut avoir des palpitations, de l'essoufflement, puis peu à peu le cœur se dilate par le fait de la myocardite et survient un nouveau phénomène résultant de cette dilatation : c'est un souffle systolique de l'orifice mitral. Plus tard enfin apparaissent des phénomènes d'asystolie : hyperémies statiques des viscères abdominaux, œdème et anasarque. Le traitement, pour être utile, doit avoir lieu dès le début; car au bout d'un certain temps un tissu fibreux se constitue, l'organe se dilate et l'asystolie survient.

Chirurgie et maladies du foie.

M. Verneuil. — Je viens vous entretenir de trois calamités chirurgicales dont le foie est responsable, et qui font suite aux cas que j'observe depuis 1844, sur lesquels mes élèves et moi avons depuis 1875 publié une longue série de travaux. Ces faits sont importants, car aujourd'hui, grâce à l'antisepsie, nous avons supprimé comme cause de mort les complications du côté de la plaie : ces malades sont morts par aggravation de leur propathie, leur plaie s'étant comportée comme celle d'un individu sain.

Obs. I. — Femme vigoureuse, s'étant fait en décembre dernier une fracture malléolaire consolidée en position vicieuse. M. Ricard fait l'arthrotomie, remet l'astragale en place et réunit sans drainage. Au 3e jour survint un ictère qui à partir de ce moment augmenta jusqu'à la mort; au 6e jour commença de la fièvre, due à une pneumonie qui évolua bien; à partir du 12e jour, la malade resta apyrétique et mourut dans l'hypothermie le 21e jour. A l'autopsie, on trouva, avec de l'ascite, un foie pesant 3500 gr., que M. Cornil déclara être un foie gras lisse d'origine alcoolique. Rien au foyer traumatique; rien aux autres viscères.

Lorsque j'avais vu cet ictère débuter, j'avais déclaré que cette malade avait certainement une lésion ancienne du foie, et en effet je relevai quelques symptômes permettant de la soupçonner: dyspepsie légère, pituites matinales, diarrhées bilieuses, un peu d'œdème malléolaire le soir. Il eût donc été possible de dépister à l'avance la maladie hépatique, de chercher à l'améliorer médicalement, et en cas d'échec on n'eût pas pris le bistouri. Quant à reconnaître l'alcoolisme, c'eût été impossible du vivant de la malade, en raison de sa position sociale: et cependant l'enquête *post-mortem* nous a appris que depuis 6 ans, à la suite de chagrins, elle avait l'habitude de s'alcooliser chez elle, toute seule, le soir après dîner, pour reprendre le matin une vie parfaitement régulière.

Obs. II. — Femme ayant un polype utérin énorme, affaiblie par des métrorrhagies datant de 5 ans, ayant depuis quelque temps de la septicémie chronique (38 à 39° le soir). Je l'opérai à l'écraseur avec une grande facilité, et elle succomba en 78 heures à l'aggravation de la septicémie préexistante, malgré toutes les précautions antiseptiques. A l'autopsie, la seule lésion fut une stéatose du foie : dans les cas de ce genre, on sait d'ailleurs que le foie est toujours malade. Faut-il donc opérer ou attendre? J'ai cru que l'ablation du polype était le seul moyen de faire cesser la septicémie et de prévenir le retour des métrorrhagies, et que l'intervention s'imposait d'urgence. A l'avenir, je serai plus réservé, et en particulier j'ai omis, sachant que dans ces cas le foie est toujours dégénéré, de faire, pour prévenir le retour des métrorrhagies, la révulsion hépatique, sur laquelle j'ai pourtant moi-même insisté. De plus, j'ai fait une constatation que je crois intéressante : chez cette femme, le sang (pris dans le foie et la rate) était infecté par des micro-organismes nombreux. Si l'examen du sang eût été pratiqué avant l'intervention, nous eussions sans doute pu tenter de désinfecter le sang avant de prendre le bistouri. En tout cas, le fait est que, si cette malade avait une lésion menaçant directement la vie, elle eût sans doute vécu plus longtemps si on ne l'avait pas opérée.

Obs. III. — Ici, il s'agit d'un cas où l'urgence opératoire était absolue : il existait une hernie crurale étranglée chez une femme manifestement atteinte d'un cancer avancé du foie. La kélotomie donna un résultat local excellent, mais au 12e jour se déclara une pneumonie migratrice et la malade mourut le 17e jour.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 *juillet* 1892.

De la réparation immédiate des pertes de substance intra-osseuse, à l'aide de divers corps aseptiques.

MM. S. Duplay et **M. Cazin.** — Nous avons cherché à obtenir la réparation immédiate des pertes de substance osseuse expérimentalement produites, en utilisant, pour un tamponnement définitif, les différentes substances employées dans la pratique journalière, telles que le coton, la gaze, l'éponge, le catgut, la soie. Nos expériences ont été faites sur 59 animaux adultes, 30 chiens et 29 lapins. Dans une série de 14 expériences, où nous avons abandonné d'une façon définitive dans des cavités osseuses des fragments d'éponge stérilisée par la chaleur, nous n'avons eu à enregistrer aucun échec, et, en sacrifiant ces animaux à des époques variables, nous avons pu suivre le travail de réparation, et constater que, cinq jours après le tamponnement, les fragments d'éponge sont déjà envahis complètement par de nombreux éléments cellulaires ayant émigré dans leur intérieur, cette réaction cellulaire aboutissant bientôt à la formation d'un tissu jeune, très vasculaire, dans toute l'étendue du réseau spongieux, dont les travées sont peu à peu désagrégées et ne tiennent bientôt plus qu'une place extrêmement minime dans les tissus de nouvelle formation qui remplissent complètement la perte de substance; plus tard, lorsque la réparation osseuse est tout à fait achevée, les débris des fragments d'éponge ne sont plus représentés, sur les coupes microscopiques, que par quelques spicules destinées sans doute à persister indéfiniment, sans qu'on puisse toutefois en attendre aucun inconvénient.

La gaze stérilisée par la chaleur et le catgut nous ont également donné de bons résultats; cependant, avec le catgut, nous nous sommes heurtés à certaines difficultés résultant tout d'abord de la peine que l'on a à obtenir du catgut parfaitement aseptique, en se contentant des moyens de stérilisation d'ordre chimique, et peut-être aussi de l'aptitude que présente ce corps à offrir un milieu de culture propre à la multiplication des micro-organismes qui, dans les conditions les meilleures, peuvent parfois s'introduire dans une plaie, où ils sont détruits ordinairement par les phagocytes, alors qu'ils peuvent se dérober à l'action destructive de ces cellules, dès qu'ils rencontrent un milieu dans lequel celles-ci ne peuvent les atteindre.

La soie et le coton stérilisés à l'autoclave, comme la gaze et l'éponge, nous ont parfaitement réussi au point de vue du résultat immédiat, mais ils se prêtent mal à la pénétration des éléments cellulaires, le coton surtout s'enkystant en quelque sorte et restant ainsi à l'état de corps étranger, tandis que la soie est dissociée à la longue. En résumé, la gaze et surtout l'éponge nous ont paru donner des résultats bien supérieurs à ceux qu'on obtient avec les autres substances que nous avons employées.

En présence des succès que nous ont donnés nos expériences sur les animaux, il était permis d'espérer que ce mode de traitement des cavités osseuses devait également réussir chez l'homme, pour la réparation des cavités osseuses parfois énormes, qui résultent de l'évidement des tissus malades dans les ostéomyélites traumatiques ou spontanées, tuberculeuses ou syphilitiques. Lorsqu'il est possible d'évider complètement les parois de ces cavités pathologiques et de dépasser largement les limites des tissus malades, les résultats sont presque toujours les mêmes que dans les expériences sur les animaux, ainsi que nous avons pu nous en assurer à plusieurs reprises. Mais, dans les cas très fréquents où l'asepsie de cavités osseuses larges et anfractueuses est difficile à obtenir, il faut, avant de pratiquer la réparation immédiate, faire d'abord un tamponnement provisoire destiné à produire la désinfection et l'asepsie complète de la cavité, avant de songer à pratiquer le tamponnement définitif.

Sur une nouvelle leucomaïne.

M. A.-B. Griffiths. — En 1881, M. Armand Gautier a découvert une nouvelle classe d'alcaloïdes, dérivés des matières protéiques, auxquels il a donné le nom de leucomaïnes et qui se forment dans les cellules vivantes et s'éliminent en partie par les urines.

Or, en partant des résultats déjà obtenus sur ces alcaloïdes, je suis parvenu à extraire des urines des épileptiques une nouvelle base, laquelle est vénéneuse et produit des tremblements, des évacuations intestinales et urinaires, de la dilatation pupillaire, des convulsions, enfin la mort.

Effets de la décompression brusque sur les animaux placés dans l'air comprimé.

M. G. Philippon. — On sait que Paul Bert a entrepris autrefois des expériences sur l'action de la décompression brusque sur des lapins et des chiens placés dans l'air comprimé, expériences qui lui ont donné des résultats absolument contradictoires, c'est-à-dire la mort dans certains cas, l'absence de tout accident dans d'autres cas.

J'ai recherché la cause de pareilles différences à l'aide d'un appareil permettant d'obtenir à volonté une décompression brusque ou une décompression lente. Les seules conclusions qu'il me soit permis d'en tirer sont que c'est bien par l'action mécanique des gaz qui se dégagent dans leurs vaisseaux que les animaux placés dans l'air comprimé meurent si la décompression *brusque* vient à se produire. De plus, il suffit de quelques instants (moins de deux minutes), pour que le gaz accumulé dans le sang, par suite de la compression, soit éliminé complètement par les poumons. Ce qui explique le retour des animaux à l'état normal quand, après avoir été soumis à une pression élevée, dans l'air, ils sont ramenés *lentement* à la pression ordinaire.

Séance du 25 *juillet* 1892.

Numération comparative, pour les membres supérieurs et inférieurs, des fibres nerveuses d'origine cérébrale destinées au mouvement.

MM. Paul Blocq et **Onanoff.** — Nous nous sommes proposé de rechercher si, aux différences qui existent, chez l'homme, entre les mouvements thoraciques et abdominaux, à l'état normal quant à leur nature, dans certains états pathologiques quant à leurs réactions symptomatiques, ne correspondrait pas une inégalité dans le nombre des fibres nerveuses d'origine cérébrale qu'ils reçoivent.

Ces fibres sont représentées dans la moelle par les faisceaux pyramidaux directs et croisés. Ceux-ci ne pouvant être différenciés morphologiquement, à l'état normal, des autres cordons blancs du névraxe, nous avons eu recours à des cas pathologiques dans lesquels ces faisceaux sont altérés systématiquement. C'est ce qu'on observe notamment dans les cas d'hémorrhagie cérébrale suivie de dégénération descendante.

Nos numérations ont donc été faites sur des pièces provenant de sujets de cette catégorie. Nous avons compté, d'une part, le nombre des fibres d'origine cérébrale du faisceau pyramidal, dans la région cervicale immédiatement au-dessus du renflement, d'autre part, le nombre des fibres d'origine cérébrale du faisceau pyramidal, dans la région dorsale supérieure; et, en faisant la différence, nous sommes arrivés à cette conclusion : que le membre supérieur reçoit environ trois fois plus de fibres d'origine cérébrale que le membre inférieur. Ce rapport serait même de 5 à 1 si l'on voulait tenir compte de la proportion relative des masses musculaires de l'un et de l'autre membre.

Cette notion nous paraît comporter, entre autres, les déductions suivantes :

Les membres thoraciques auxquels sont destinées un plus grand nombre de fibres nerveuses d'origine cérébrale sont, comme on sait, surtout utilisés pour des mouvements *intelligents* et *inconscients*, qui nécessitent un maximum d'intervention cérébrale : cette adaptation fonctionnelle a évidemment entraîné le développement des voies de communication avec l'écorce. On peut se rappeler, qu'au contraire, les membres abdominaux sont principalement employés pour les mouvements *automatiques* et *inconscients*.

On s'explique également que les mouvements *réflexes*, sur lesquels on connaît l'action modératrice du cerveau, et en particulier des réflexes tendineux soient, à l'état normal, beaucoup moins développés aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

La même notion nous rend compte de cette particularité encore inexpliquée, à savoir que, dans les lésions en foyer du cerveau accompagnées d'hémiplégie, le membre inférieur est, le plus ordinairement, moins paralysé que le supérieur ; que de plus, lorsque l'amélioration survient, le retour de la motilité est toujours plus rapide et plus complet dans les mouvements du membre inférieur.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 *juillet* 1892.

Présidence de M. Périer.

Phlegmons du cou.

M. Magitot rappelle les travaux qui ont été faits sur cette question et communiqués à la Société de chirurgie par lui-même et différents auteurs. Il mentionne, en outre de ces mémoires, les travaux de MM. Galippe, etc., et une récente thèse inspirée par la discussion en cours. Dans sa communication, il ne veut s'occuper que des *phlegmons du cou d'origine manifestement dentaire.* — On a accusé la carie dentaire et en particulier la carie des racines (maladie qui n'a jamais existé), ou encore la dent de sagesse de causer la plupart de ces phlegmons et on a dit que l'angine de Ludwig reconnaissait généralement pour point de départ une de ces affections ; pourtant il ne faut pas oublier que, dans bien des cas d'inflammations sus-hyoïdiennes, on a trouvé les dents indemnes. Mais cela tenait à ce qu'il y avait cependant une lésion, restée inaperçue : l'*arthrite alvéolaire*, c'est-à-dire ce qu'on appelait autrefois la périostite alvéolo-dentaire. C'est pourtant cette maladie qui, à son avis, cause la plupart des phlegmons du cou. Le tableau ci-dessous résume très nettement la marche et l'évolution des lésions secondaires à cette arthrite alvéolaire septique ou aux accidents de la dent de sagesse.

Phlegmons sus-hyoïdiens d'origine dentaire.

Arthrite alvéolaire septique	*Simple Mono-articulaire.*	Phlegmon diffus. Phlegmon du plancher de la bouche. Phlébite des sinus. Nécrose { partielle. totale. Nécrose phosphorée. Angine de Ludwig(?)	Interventions — Immédiate au lieu de début. Négliger cause Traitement symptomatiq.
		Phlegmon circonscrit. Abcès. Fistules { cutanées. muqueuses. mentonnières Kystes dits périostiques Abcès et catarrhe du sinus.	Ablation de la cause initiale. Ouverture du foyer. Drainage métallique. Antisepsie. Résection du sommet radiculaire. Greffe.
		Phlegmon simple œdémateux. (Fluxion dentaire).	
	Polyarticulaire.	suppurée. déformante. fongueuse.	
Accidents de la dent de sagesse	*muqueux*	gingivo-stomatite	{ simple. ulcéreuse. fongueuse.
	osseux { nécroses ostéites phlegmons	} des régions	{ mastoïdienne. cervicale. sus-hyoïdienne. du plancher de la bouche
	nerveux ou névralgiques.		

M. Reynier cite trois cas de phlegmons sus-hyoïdiens correspondant au type décrit par Ludwig :

1° Dans le premier cas il s'agissait d'un malade de 55 ans qu'il vit en 1883 et qui présentait tous les symptômes d'un phlegmon sub-lingual : gonflement dur et ligneux de la région sous-maxillaire descendant du côté gauche jusqu'à la clavicule ; salivation fétide, plancher buccal fortement soulevé par une tumeur ressemblant à une grenouillette ; bourrelet gingival de Ludwig ; asphyxie, dysphagie ; impossibilité d'écarter les mâchoires. M. Reynier incisa largement le phlegmon, trouva la glande sous-maxillaire intacte, ne rencontra pas de pus collecté et tomba sur une masse de tissus gangrénés. La

malade mourut dans le coma malgré ce traitement énergique.

2° Le second malade, observé en 1889, était âgé de 47 ans. C'était un alcoolique atteint jadis de glycosurie (60 grammes par litre), mais ne présentant pas d'albuminurie. Il avait souffert pendant longtemps de douleurs névralgiques (névrite des diabétiques). Un jour, après s'être fait arracher deux dents, il eut une hémorrhagie alvéolaire très abondante. Plusieurs jours après, engorgement sous-maxillaire du côté droit et le médecin traitant fait le diagnostic d'adénite. Depuis la veille, haleine infecte, salive sanguinolente; tuméfaction œdémateuse très intense du plancher buccal; déglutition difficile,etc. On prescrivit des gargarismes boriqués. Bientôt le cou est déformé d'une façon considérable et le maxillaire est enserré comme par un collier. Il s'agit évidemment d'une infection très grave. Mort au septième jour.

3° Le troisième malade est, au contraire, un homme jeune, de 27 ans, surmené par des marches forcées. Il présenta les mêmes accidents que les deux précédents. On fit des incisions larges, mais on ne trouva qu'une nappe de tissus gangrénés, que des muscles en bouillie remplis de gaz et de sanie. Il s'agissait là, évidemment, d'une sorte de lymphangite gangréneuse. Ce malade mourut le neuvième jour avec du délire.

M. Reynier rejette complètement la dénomination d'angine de Ludwig, qui prête à confusion. Il est bien évident que ces phlegmons de la base de la langue s'accompagnent de symptômes spéciaux : asphyxie, dysphagie, soulèvement buccal, œdème des replis aryténo-épiglottiques; mais les mêmes symptômes s'observent dans les phlegmons profonds du cou. Il est évident que c'est là une affection éminemment infectieuse, dont l'origine est l'intérieur de la cavité buccale, mais dont le point de départ précis peut être multiple : lésion dentaire, plaie de la langue, affection de l'amygdale, etc. Quoi qu'il en soit, l'élément septique qui produit cette variété d'angine est aujourd'hui totalement inconnu. Tout ce qu'on peut dire, c'est que les jeunes gens et les enfants qui en sont atteints guérissent d'ordinaire, tandis que les vieillards et les surmenés, les alcooliques, etc., en meurent généralement.

M. Verneuil n'admet pas la synonymie des mots arthrite alvéolaire et périostite alvéolo-dentaire. Pour lui, il n'y a pas d'articulation au niveau de l'alvéole.

M. Magitot répond qu'il y a une véritable articulation en ce point, quoi qu'en pense M. Verneuil. L'anatomie comparée le démontre.

M. Verneuil ajoute que M. Magitot a trop rétréci la question. A côté des lésions dentaires, dont il a rappelé plus haut la classification, il faut placer celles du pharynx, celles de l'amygdale, celles du système osseux, comme causes possibles de phlegmons sus-hyoïdiens. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'on a décrit, il y a déjà longtemps, une septicémie aiguë consécutive aux fractures des maxillaires, accompagnée de terribles phlegmons. L'influence du terrain est, en effet, considérable, comme le dit M. Reynier. Quand le malade se défend, le phlegmon est bénin, mais il devient malin, si le sujet a une mauvaise constitution. Il faut dire, toutefois, que cela est connu depuis fort longtemps. Il répète que le vibrion septique, les spirilles et les staphylocoques dorés sont les agents habituels de cette septicémie.

M. Nélaton demande à M. Magitot quelle est son opinion sur la question suivante : Peut-il se développer des accidents septiques dans la région sus-hyoïdienne sans érosion de la muqueuse gingivale, sans porte d'entrée buccale? Autrement dit, la dent de sagesse peut-elle occasionner des lésions graves par elle-même?

M. Magitot est très à l'aise pour répondre. Il n'admet que la théorie septique et n'accorde aucune créance à la théorie mécanique. Il faut toujours une porte d'entrée qui amène dans tous les cas une arthrite alvéolaire primitive.

Abcès du foie.

M. le secrétaire général lit un travail de **M. le Dr Fontan** (de Toulon) sur le *traitement des abcès du foie par le curettage et la stérilité microbienne de ces abcès.* Dans plusieurs cas, il a trouvé des staphylocoques pyogènes dans le pus de ces abcès; mais, chose à noter, jamais on n'a pu cultiver ces microbes. Il pense que les abcès du foie sont causés par des micro-organismes qui meurent assez rapidement. On a trop insisté sur la stérilité des abcès du foie et il ne faut pas s'y fier. M. Fontan fait ensuite ressortir les avantages du curettage de ces abcès.

M. Peyrot a simplement rapporté un fait d'abcès du foie dans lequel les microbes manquaient. Il n'a pas voulu tirer de ce cas une loi générale.

M. M. Sée. — Les abcès du foie peuvent parfaitement ne pas être microbiens. Ne sait-on pas qu'il y a des abcès sans microbes?

Kystes chyleux du mésentère.

M. Tuffier. — Le malade que je vous présente est guéri d'une affection rare, puisque la littérature médicale française n'en relate qu'un exemple — et qu'on en rassemble à peine une vingtaine d'opérations à l'étranger. — Il s'agit d'un kyste chyleux du mésentère que j'ai opéré le 3 décembre 1891, sur un homme de 48 ans. La tumeur s'était manifestée le 22 novembre par une douleur violente survenue à l'occasion d'un effort brusque, et accompagnée de signes de péritonite subaiguë. Le malade entra à Beaujon dans le service de M. Fernet qui me le confia. Sa tumeur, très douloureuse, était mate, du volume d'une tête fœtale, lisse, arrondie, mobile dans tout l'abdomen. Laparotomie : je trouve un kyste occupant toute la hauteur du mésentère; sa couleur est blanc mate. Une ponction en retire 600 grammes de liquide absolument semblable à du lait. Incision de la lame antérieure du mésentère, extraction par décollement de toute la paroi kystique, suture du mésentère, guérison qui s'est maintenue parfaite depuis sept mois.

L'analyse chimique du liquide a montré son identité de composition avec le chyle normal, l'analyse bactériologique a prouvé son identité et le microscope n'y révèle que des globules graisseux. La paroi du kyste est fibreuse et sans épithélium.

J'ai opéré ces jours derniers, avec mon collègue Gilbert, pour la même affection un enfant de 12 ans. La tumeur très volumineuse s'était développée lentement, accompagnée de signes passagers d'obstruction. Je trouvai une masse kystique dans le mésentère, elle était formée moitié de liquide séreux et moitié de liquide chyleux. Deux poches à droite renfermaient deux litres de liquide séreux; deux poches à gauche contenaient un litre de chyle; l'énucléation était impraticable; je suturai et je drainai ces poches. Le malade est en bon état. Il est probable que, dans ce dernier cas, il s'agit de kystes congénitaux.

M. Bouilly présente un petit malade chez lequel il a pratiqué l'ouverture d'un *kyste hydatique du poumon.* Il a fait dans ce cas une véritable *pneumotomie.*

M. Monod cite un cas très intéressant de *pneumotomie pour gangrène pulmonaire.*

M. Jalaguier montre une malade qui a subi une *ostéotomie sous-trochantérienne pour une attitude vicieuse due à une luxation obturatrice* consécutive à une coxalgie.

M. Jalaguier présente, au nom de **M. G. Marchant**, un petit malade chez lequel on a *réséqué l'appendice iléo-cæcal.*

M. Berger présente un nouveau modèle de *pelote contentive pour hernies volumineuses.*

M. Schwartz montre des pièces provenant d'un cas de *gastro-entérostomie* suivie de mort. Il défend la gastro-entérostomie antérieure.

M. Reynier présente un *polype muqueux du col de l'utérus.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 30 juillet 1892.

Présidence de M. Laveran.

Sérum des animaux prédisposés.

M. Roger. — J'ai montré, il y a deux ans, que le sérum provenant de lapins vaccinés contre le microbe de l'érysipèle, acquiert la propriété d'atténuer les streptocoques virulents qu'on y sème. Je me suis demandé ce que devient la virulence quand ces mêmes streptocoques se développent dans le

sérum d'animaux rendus plus sensibles à l'infection par cet agent pathogène. Comme je l'ai établi antérieurement, et le fait a été récemment vérifié par Sprouck, on prédispose facilement les lapins à l'infection streptococcique en leur injectant certains produits de culture de ce microbe.

J'ai donc semé du streptocoque dans du sérum provenant de lapins neufs et dans du sérum provenant de lapins prédisposés. J'ai reconnu que dans ce dernier cas, les propriétés bactéricides sont diminuées; la culture est donc tout d'abord plus abondante. Au bout de deux ou trois jours, le développement est semblable dans les deux milieux; il n'en est pas de même de la virulence : constamment les animaux qui ont reçu la culture développée dans le sérum des prédisposés, ont succombé avant ceux qui ont reçu la culture provenant du sérum normal; les différences sont souvent très marquées; j'ai vu dans le premier cas la mort survenir en 20 ou 22 heures, alors que, dans le second, elle n'arrivait qu'au bout de 8 ou 10 jours, et pourtant les cultures étaient en apparence identiques; elles provenaient d'une même semence et avaient été inoculées de la même façon.

Ces résultats sont donc la contre-partie de ceux que j'avais obtenus avec le sérum des vaccinés : diminution de la virulence dans un cas; augmentation de l'action pathogène dans l'autre.

Sensibilité dans l'épilepsie.

MM. Féré, Batigne et **Ouvry**. — On admet généralement que la sensibilité est intacte chez les épileptiques. Il est aisé de se convaincre du contraire en employant des méthodes analytiques graduées. Nous avons surtout interrogé l'odorat et le goût, chez 150 malades. Ces sens n'étaient abolis complètement que 3 fois. Au contraire, un affaiblissement plus ou moins marqué existait dans 60 0/0 des cas. La bromuration ne modifie pas cette loi.

M. Déjerine. — Ces faits sont très importants et interviendront très utilement dans le diagnostic de l'épilepsie et de l'hystérie, en modifiant la valeur séméiologique univoque qu'on était habitué à attacher aux troubles sensitifs dans cette dernière.

Automatisme dans la paralysie générale.

MM. Azoulay et **Regnault**. — Cet état particulier doit être recherché chez les malades à la période moyenne, avant l'apparition de la torpeur complète et du gâtisme. Lorsqu'on fait élever le bras au malade, ou qu'on le place dans telle ou telle position, le membre reste dans cette position pendant un certain temps, comme inconsciemment. On peut observer tous les degrés du phénomène jusqu'à l'état pseudo-cataleptique. Il faut observer un sujet non excité, ni trembleur, ni paralytique. S'il y avait de la paralysie incomplète, on placerait le membre dans une attitude spéciale, appuyé sur la tête par exemple. On peut encore mettre en relief un certain automatisme en commandant des actes déraisonnables ou absurdes. Cet état, qui existe plus ou moins développé chez le tiers des paralytiques généraux, est une conséquence du rétrécissement du champ de l'idéation et de l'aboulie.

Vaccination anti-cholérique.

M. Haffkine. — Après avoir démontré d'une façon positive la possibilité de vacciner les cobayes, lapins et pigeons contre l'infection cholérique expérimentale, nous avons employé notre virus faible ou fort dans cinq cas de vaccination humaine. L'effet de l'injection est local et général. Localement on constate du gonflement, de l'œdème et de la douleur; ces phénomènes s'atténuent en quelques jours. Comme symptômes généraux, on observe de la céphalalgie, un peu de malaise, une réaction thermique qui peut dépasser 30°. Ces modifications cessent généralement au bout de quelques heures. Donc l'inoculation du vaccin à l'homme est sans danger; et comme ce vaccin a produit l'immunité chez les animaux, il y a lieu d'espérer que la même préservation pourra être réalisée dans l'espèce humaine.

M. Laveran. — Ces études présentent un intérêt considérable. Il faut seulement remarquer que les conditions du choléra humain sont loin d'être assimilables à celles du choléra des animaux. On ne sait pas, on ne peut savoir ce que produirait chez l'homme, vacciné ou non, l'inoculation du virus cholérique habituel. Quoi qu'il en soit, on ne peut que féliciter les savants qui ont payé de leur personne en cette circonstance, subi l'inoculation, et contribué à établir ces faits intéressants.

Extirpation du corps thyroïde.

M. Moussu. — J'ai fait 11 fois l'ablation totale chez des lapins jeunes, de 1) mois et au-dessus. Dix animaux ont survécu; un seul est mort au milieu de phénomènes tétaniques. J'ai obtenu des résultats confirmatifs chez les solipèdes, ruminants et porcins adultes. J'ai même constaté que dans ces espèces animales, les glandules accessoires ne forment pas des organes à part, mais sont directement reliées au corps glandulaire principal et faciles à enlever avec lui. Chez les jeunes porcins, j'ai noté que la thyroïdectomie retarde considérablement le développement organique et entraîne au tronc un gonflement extérieur myxœdémateux.

Charbon sporogène.

M. Phisalix. — J'avais montré antérieurement comment, par le chauffage, le bacille charbonneux pouvait être rendu asporogène, avec hérédité. J'ai pu remonter en sens inverse l'échelle des modifications, et restituer la propriété sporogène. Cette fonction n'avait donc pas été supprimée, mais rendue latente; il ne se produisait que des spores rudimentaires, morphologiquement analogues aux spores vraies, mais ne résistant pas au chauffage à 65°. Le microbe ramené à l'état sporogène ne diffère plus des cultures virulentes ordinaires. La propriété sporogène, de même que la virulence, est donc susceptible de varier dans des limites très étendues, suivant les conditions du milieu.

Choléra du chien.

M. Gamaléia. — Le chien se prête bien à l'étude du choléra expérimental. Il y est très sensible. Le volume des animaux permet d'intervenir aisément pour certaines opérations adjuvantes. L'inoculation intra-veineuse, du reste, détermine une infection caractéristique, vomissements, évacuations riziformes, crampes, hypothermie; la mort a lieu en quelques heures. Tout l'appareil gastro-intestinal est profondément lésé, muqueuse rouge, desquamation épithéliale, etc. Il est à noter que les chiens ayant résisté deviennent rapidement réfractaires à l'inoculation nouvelle.

M. Langlois a étudié l'influence qu'exerce sur la thermogénie l'inoculation de cultures virulentes ou l'injection de cultures filtrées du bacille pyocyanique : les radiations caloriques sont très diminuées. **M. Quinquaud**, employant la calorimétrie directe, a observé des faits analogues avec le bacille charbonneux. Il y a une diminution des radiations caloriques et de la température elle-même. Les échanges vitaux sont très affaiblis. On obtient les mêmes résultats avec le virus-vaccin charbonneux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séances du 13 *et du* 20 *juillet* 1892.

Flanelles mercurielles.

M. Vigier revient sur la question des flanelles mercurielles. M. Bordier (de Bordeaux) serait arrivé à déterminer la quantité de mercure qui peut être perdue par une flanelle de dimensions ordinaires, soit de 5 décimètres carrés, au cours d'une nuit de 8 heures. La déperdition s'élève à 78 milligrammes.

M. Bucquoy trouve ce mode de traitement intéressant, mais c'est tout. De même qu'avec les frictions mercurielles; qu'il a complètement abandonnées, on ne sait jamais les quantités de mercure qui sont absorbées exactement. D'ailleurs la méthode de l'introduction par la voie cutanée dans l'organisme est abandonnée un peu partout.

M. Hallopeau s'élève contre cette manière de voir. Pour lui les frictions constituent le traitement de choix. L'avantage est-il après tout de connaître exactement les doses que l'on donne? La limite d'ingestion est la tolérance.

Prophylaxie du choléra.

M. Dujardin-Beaumetz désire avoir l'avis de la Société à propos des prescriptions que se propose de publier la commission contre le choléra dont il fait partie.

Les instructions dont il s'agit sont données en vue d'indiquer aux particuliers les mesures qu'ils devront prendre avant l'arrivée du médecin.

La commission recommande :

1° Pour réchauffer le malade : les boissons stimulantes : thé, café, cognac, rhum ; les enveloppements dans les couvertures chaudes ; le contact de bouillottes, briques, etc. ;

2° Pour arrêter la diarrhée : trois cuillerées à bouche, tous les quarts d'heure, de la potion suivante :

Acide lactique	10 grammes.
Sirop de sucre	90 —
Alcoolature de citron	2 —

à verser dans un litre d'eau.

3° Pour arrêter les vomissements :

Morceau de glace dans la bouche, boissons gazeuses. Si le menthol était un médicament plus maniable, M. Dujardin-Beaumetz le recommanderait de préférence.

Au point de vue de l'emploi des opiacés, M. Dujardin-Beaumetz préconise, avant tout autre, l'elixir parégorique de New-York modifié par Goblet. Il y a encore la formule de Laussedat qui fit autrefois merveille à Bruxelles :

Liqueur d'Hoffman	āā 5 grammes.
Teint. éthérée de valériane	
Laudanum de Sydenham	1 —
Essence de menthe	5 gouttes.

XXV gouttes chaque fois qu'il y a menace de diarrhée ou de vomissements.

M. Bucquoy s'est toujours trouvé très bien de l'emploi de l'élixir parégorique. On peut en prendre de 10 à 50 gouttes sans inconvénient.

M. Créquy emploie avec avantage la préparation suivante :

Opium brut	1 gramme.
Sous-nitrate de bismuth	100 —

Une cuillerée à café dans 1/2 verre d'eau sucrée.

M. Constantin Paul fait observer que les cholériques n'éliminent pas et qu'on doit éviter de leur donner des substances toxiques.

M. Dujardin-Beaumetz. — En ce qui concerne l'emploi de l'acide lactique, on doit éviter d'en donner plus de 10 gr. Des doses plus considérables entraînent la diarrhée, car on ne peut impunément transformer brusquement le milieu intestinal.

M. Vigier fait remarquer que la supériorité de l'élixir parégorique de Goblet est certainement due à la forte proportion d'antiseptiques qu'il contient, tels qu'acide benzoïque et camphre.

M. Dujardin-Beaumetz. — Il faut réaliser l'antisepsie intestinale par des antiseptiques stables qui ne se dédoublent pas trop vite.

Il revient sur le menthol et dit que grâce à lui on peut administrer l'ipéca à hautes doses dans la dysenterie, sans amener de vomissements.

Sa formule est la suivante :

Menthol	0.25 centigr.
Teinture d'ipéca	12 grammes.
Alcool à 80°	40 —
Potion gommeuse	120 —

Une cuillerée à café toutes les deux heures.

M. Constantin Paul explique l'inefficacité du bismuth dans le choléra par ce fait que ce corps n'agit que dans le gros intestin. L'acide lactique, au contraire, produit ses effets dans l'intestin grêle, et c'est là qu'il vient atteindre le bacille.

Méthode sclérogène.

M. Bardet lit, au nom de **M. Moncorvo** (de Rio-Janeiro), une communication sur le traitement de la tuberculose par la méthode sclérogène de M. le prof. Lannelongue. Il s'agit d'une enfant présentant des antécédents héréditaires de tuberculose, des stigmates de scrofule et de rachitisme. Elle était porteur d'une masse ganglionnaire située dans la région sous-maxillaire gauche ; il y avait en même temps des signes de tuberculose des deux sommets et des ganglions du médiastin. Après avoir essayé divers traitements, qui n'agirent pas sur la tumeur sous-maxillaire, M. Moncorvo fit dans cette masse des injections d'une solution de chlorure de zinc à 1/40, puis à 1/20. Le gonflement diminua rapidement et disparut complètement.

Menthol.

M. Blondel lit une communication sur le vomissement provoqué et sur l'action anti-vomitive du menthol. Le phénomène du vomissement est très complexe par lui-même, et il est très difficile de savoir par quel moyen le menthol empêche le vomissement. Au début du vomissement, il y aurait dans certains cas une excitation de l'estomac, dont le réflexe serait porté au bulbe et entraînerait le vomissement. D'autres fois, celui-ci peut être produit par un spasme diaphragmatique agissant sur l'estomac par suite d'un réflexe extérieur. L'ipéca produit une nausée réflexe par action irritative sur l'estomac. Les anti-émétiques sont tous des stimulants de l'estomac, comme l'acide carbonique et le menthol. L'explication de ces faits, en apparence contradictoires, est assez difficile. Sur les autres muqueuses, l'acide carbonique est un irritant. Il est probable que, pour que le vomissement ait lieu, il faut que les fibres musculaires du cardia soient à l'état de relâchement et que les anti-vomitifs agissent ou exercent une action stimulante sur la fibre musculaire de cette région. En résumé, le vomissement est dû toujours à un spasme diaphragmatique, spontané ou réflexe. Les médicaments anti-vomitifs contractent les fibres du cardia et empêchent l'expulsion du contenu stomacal. Le menthol arrête nettement les vomissements provoqués par l'ipéca ; et j'ai pu, par ce moyen, empêcher les vomissements dans le traitement par l'ipéca de la pneumonie et de la dysenterie.

M. Catillon. — Le menthol a été employé jusqu'ici comme calmant local ; on l'emploie dans les affections nasales et laryngiennes comme anesthésique.

M. Guelpa. — J'ai vu donner le menthol dans les affections laryngées, non comme calmant, mais comme caustique, car M. Gougenheim fait précéder ses injections de menthol dans le larynx de vaporisations de cocaïne.

M. C. Paul. — Le menthol calme-t-il les vomissements incoercibles comme chez les femmes enceintes et les tuberculeux ?

M. Blondel. — J'ai voulu montrer qu'il existait deux sortes de causes de vomissements : une naissant dans l'estomac, l'autre en dehors de l'estomac.

M. C. Paul. — Nul ne sait où est l'origine du réflexe du vomissement. Je voudrais avoir des renseignements au point de vue clinique. Quand on respire des vapeurs de menthol, on éprouve une sensation de fraîcheur dans la trachée et les grosses bronches ; je ne crois pas que le menthol soit anesthésique. Chez les tuberculeux j'ai essayé le menthol pour empêcher le vomissement, qui est ordinairement entraîné par la toux : je n'ai pas réussi.

Eaux potables.

M. Dujardin-Beaumetz. — Au Conseil d'hygiène nous nous inquiétons de la nature des eaux avec lesquelles on fait l'*eau de Seltz*. Nous avons demandé que l'inspection soit faite avec soin, afin d'être certain que l'eau employée est pure, filtrée. De plus, actuellement, on ne se sert plus pour la fabrication de l'eau de Seltz que d'acide carbonique solide. Enfin, nous avons des siphons dans lesquels l'eau n'est pas en contact avec l'armature en plomb du récipient. A mesure que l'eau de Seltz est vieille, si elle contient des microbes, on voit le nombre de ceux-ci diminuer en présence de l'acide carbonique. Or, c'est l'inverse, quand on se sert de l'eau ordinaire.

M. Bardet. — Dans la plupart des établissements d'eau minérale contenant de l'acide carbonique, on utilise cet acide qui sort de l'eau, on le capte et, avec lui, on fait de l'eau de Seltz. Il en est ainsi à Sail-sous-Couzan. Il paraît même que, dans les restaurants, on falsifie les eaux de table.

M. Dujardin-Beaumetz. — Il existe un grand nombre d'eaux minérales qui sont ensuite chargées d'acide carbonique, telles sont les eaux d'Apollinaris et les eaux de Chantilly. L'Académie a eu tort d'autoriser ces eaux et de leur laisser prendre le titre d'eaux minérales naturelles.

M. Créquy. — Dans la compagnie du Gaz, on ne donne plus actuellement aux ouvriers que de l'eau portée sous pression à 120°. Mais, dans les chaudières, l'eau se charge de matières organiques, il est nécessaire de filtrer ensuite. Faudrait-il employer nos filtres ordinaires ou un filtre spécial?

M. Dujardin-Beaumetz. — A la maison de Nanterre, où il y a 4,000 habitants, on n'a pas pu, à la pharmacie de la maison, faire de l'eau stérilisée. On a utilisé la chaudière qui sert au fonctionnement d'une pompe élévatoire, et on a pu stériliser de l'eau en quantité suffisante, en l'aérant par des jets de vapeur. Nous filtrons l'eau ensuite par le filtre Pasteur. On emploie, en ce moment, à Saint-Ouen, le filtre Malbec, formé d'une série de baquets superposés, contenant du sable; l'eau tombe goutte à goutte de l'un dans l'autre jusqu'au sixième baquet où elle est complètement filtrée.

M. Bardet. — Pour obtenir de grandes quantités d'eau, il faut employer les bougies Chamberland avec le nettoyeur André.

M. Crinon. — Après la stérilisation de l'eau par ébullition, il reste encore des gaz : air et acide carbonique.

M. Dujardin-Beaumetz. — J'ai reçu d'un médecin de Senlis l'idée de faire une limonade lactique chargée d'acide carbonique. Au Comité d'hygiène, nous avons préféré aux filtres l'eau bouillie. Si le filtre est imparfait, ou si le meilleur filtre présente des fissures, on procure aux individus une fausse sécurité qui est un danger bien plus grand encore que celui qu'apporte l'eau de Seine.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 juillet 1892.

Présidence de M. Desnos.

De la splénomégalie primitive.

M. Debove, en son nom et au nom de **M. Bruhl**, fait la communication suivante relative à une nouvelle maladie : la splénomégalie primitive.

La splénomégalie primitive, que je crois devoir séparer des autres hypertrophies spléniques, est caractérisée par une augmentation de volume de la rate, par une anémie à marche progressive, sans augmentation du nombre des leucocytes, sans altération des ganglions lymphatiques.

Le début est parfois insidieux et, dès le premier examen, on constate alors l'hypertrophie de la rate; d'autres fois la maladie s'annonce par des phénomènes locaux : pesanteur, gêne, douleur dans le côté gauche; quelquefois même par des crises douloureuses analogues aux coliques viscérales et qui sont vraisemblablement l'expression d'une poussée de péritonite circonscrite. D'autres fois enfin, la maladie paraît commencer par des phénomènes généraux : perte des forces, pâleur, apathie, asthénie, amaigrissement.

Après une durée plus ou moins longue, l'affection arrive à la période d'état; la rate est alors très augmentée de volume, au point d'occuper parfois toute la moitié gauche de l'abdomen. Sa forme est conservée, sa consistance très accrue. Elle présente à la palpation une dureté ligneuse. Le foie déborde d'un à deux travers de doigt les fausses côtes; mais il n'y a ni ascite ni ictère; les veines de la paroi abdominale ne sont pas dilatées.

La rate, ainsi hypertrophiée, est l'occasion de troubles fonctionnels, tels que pesanteur, tiraillements, endolorissement de la région. Dans certains cas, les douleurs prennent le caractère d'une névralgie intercostale très pénible et sont parfois si vives que dans quelques cas on a conseillé la splénectomie.

L'anémie de la splénomégalie apparaît à une période très variable. Il n'y a aucun rapport entre le volume de la rate et le degré de l'anémie.

L'examen du sang fait constater une hypoglobulie très marquée avec diminution de l'hémoglobine. On note des troubles digestifs variables. On observe souvent de l'hématémèse, due très probablement à la congestion du domaine de la veine porte. Ces hématémèses se reproduisent, dans certains cas, plusieurs fois et peuvent menacer la vie du malade par leur abondance.

La marche de la splénomégalie est en général lente; elle dure parfois un grand nombre d'années, j'en ai vu qui dataient de 10 et 12 ans. Elle se termine toujours par la cachexie et la mort. Je dois cependant, à ce sujet, faire une réserve, car il est possible que certains malades, atteints de splénomégalie primitive, avaient guéri après splénectomie.

Quoi qu'il en soit, le plus ordinairement, après une période d'état plus ou moins longue, la splénomégalie primitive aboutit à une période terminale de cachexie dont la durée est relativement courte. Le malade conserve le teint blanc ou grisâtre, il n'a jamais le teint jaune-paille des cancéreux. On observe alors de l'œdème des membres inférieurs, parfois de l'anasarque, de l'albuminurie. Le malade tombe dans un état de marasme profond et meurt souvent dans un état subcomateux.

Le traitement médical a une certaine prise sur la maladie; il a pour base surtout l'emploi de l'arsenic à hautes doses et le régime lacté.

Il semble qu'il s'agisse dans ces cas d'une hypertrophie fibreuse de la rate, tandis que la splénomégalie adénique se rapporte plutôt à une hypertrophie des éléments lymphoïdes. Cependant, sous le rapport des lésions anatomiques, nous n'avons pas eu jusqu'ici l'occasion de faire une autopsie de splénomégalie primitive.

Il faut surtout distinguer cette affection de l'hypertrophie de la rate qu'on observe dans la leucémie et dans l'adénie. La consistance ligneuse de la rate dans la splénomégalie primitive, l'absence de leucémie, l'absence également de toute hypertrophie ganglionnaire concomitante sont les bases sur lesquelles on pourra appuyer son opinion.

M. Rendu. — J'ai observé cette année un malade présentant tous les symptômes décrits par M. Debove et je partage sa manière de voir pour ce qui concerne l'évolution de la maladie. Je crois qu'il faut être moins affirmatif que M. Debove pour l'absence de leucémie.

Chez un malade atteint d'hypertrophie de la rate, je n'avais pas trouvé de leucémie. Deux ans plus tard, le sang du même malade contenait de nombreux leucocytes.

Pneumotomie pour kyste hydatique du poumon.

M. Netter. — J'ai l'honneur de présenter un enfant chez lequel M. Bouilly a pratiqué, sur mes indications, la pneumotomie pour un kyste hydatique du sommet du poumon gauche.

Cet enfant de quinze ans présentait tous les signes de la phthisie pulmonaire. Dans ses crachats, je ne rencontrais pas de bacilles de Koch, mais des membranes d'hydatides. L'opération fut facile et la membrane du kyste se détacha aisément. L'enfant est aujourd'hui complètement guéri.

Ce fait est en faveur d'une intervention chirurgicale dans les cas de kyste hydatique du poumon.

Ces kystes pulmonaires sont rares en France, mais fréquents en Australie. Voici, à ce sujet, ce que nous enseignent les médecins australiens :

Davies Thomas a relevé 208 cas dans lesquels il n'y a pas eu d'intervention chirurgicale. Ces 208 cas ont donné : 113 morts, 71 guérisons, 24 résultats inconnus.

Sur 133 cas dans lesquels le kyste s'est ouvert dans les bronches, on trouve 31 morts, 80 guérisons, 22 résultats inconnus.

Dans les cas où il a été fait une pneumotomie, les résultats sont bien meilleurs : 38 cas de cette catégorie ont donné 32 succès.

Avec les progrès de l'antisepsie, les résultats peuvent encore être améliorés. En effet, au congrès des médecins australiens de 1889, une statistique comprenant 17 cas a fourni 16 guérisons.

Les bains froids dans la pneumonie et la fièvre typhoïde des enfants.

M. Sevestre. — Depuis plusieurs années j'ai traité souvent par des bains froids les enfants atteints de pneumonie; je me suis bien trouvé de cette médication. La température baisse après chaque bain; le pouls et la respiration diminuent de fréquence; le délire s'amende et les nuits deviennent calmes. La défervescence ne se fait pas brusquement et se produit presque toujours avant le septième jour.

Les bains sont donnés à 25 ou même à 20° et leur durée

est de 10 à 15 minutes; ils sont renouvelés quatre ou cinq fois par jour.

Dans les broncho-pneumonies les bains froids peuvent également être utiles. J'ai obtenu, toujours, dans ces cas, une amélioration immédiate, mais cette amélioration est malheureusement trop souvent passagère.

Dans la fièvre typhoïde de l'enfant, les bains froids sont le plus souvent inutiles. Dans les cas graves, ils peuvent être utiles, mais non sans danger, et leur emploi doit être très surveillé. Chez les enfants, en effet, le cœur est souvent altéré dans la fièvre typhoïde et j'ai assez souvent observé, à la suite d'un bain froid, de la tendance à la syncope, du collapsus et surtout de l'affaiblissement du pouls. Ce sont ces faits qui font que je repousse l'emploi systématique des bains froids dans la fièvre typhoïde des enfants.

La prochaine séance aura lieu le deuxième vendredi du mois d'octobre.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séances du 1er *semestre* 1892.

Ostéosarcome.

M. Deydier présente un ostéosarcome, ayant nécessité l'amputation, opéré dans le service de M. Pollosson chez un malade âgé de 19 ans, qui n'a aucun antécédent héréditaire ou personnel. Il y a un an il ressentit des douleurs au creux poplité et la tumeur apparut à ce moment. A son entrée, on constate que l'extrémité supérieure du tibia est très renflée et mesure à ce niveau 86 centim. de circonférence. Le membre est tuméfié ; on remarque des bosselures en bas et en dehors de la rotule. Au creux poplité, les veines sont variqueuses, il n'y a cependant pas de souffle. Le malade est pâle, anémié, mais ne présente pas de généralisation aux poumons. La température rectale oscille entre 38° et 39°. Au niveau du genou malade on trouve 37° et au niveau du genou sain 35°. La tumeur enlevée, qui est très volumineuse, est développée à la face interne du tibia et s'étend en arrière. L'artère poplitée pénètre en plein dans la tumeur, la veine se perd dans un amas de caillots sanguins derrière le plateau tibial. Sur le périoste, on trouve de nombreuses productions osseuses et à l'extrémité supérieure du tibia et du péroné des rugosités et des ostéophytes.

Kyste de l'ovaire.

M. Favre, interne des hôpitaux, présente une tumeur volumineuse, provenant d'une malade opérée par M. Fochier. Cette tumeur présente de l'intérêt par suite des transformations que son évolution a fait subir au diagnostic.

La malade, âgée de 43 ans, ne présente rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Elle n'a jamais eu de métrorrhagies. En 1884, elle eut une grossesse qui n'arriva pas à terme, elle expulsa à six mois un fœtus macéré. Quelque temps après la grossesse, la tumeur apparaît. M. Fochier l'examine en 1885 et fait le diagnostic de fibrome sous-péritonéal à développement intra-ligamenteux. En 1886, il reconnaît un kyste de l'ovaire, sans fluctuation nette ; en 1887, c'est un kyste à développement tubaire. Une année après, il examine de nouveau la malade et porte le diagnostic de fibrome à marche anormale. Elle entre à la Charité en 1891. Voici les symptômes que l'on constate : Une tumeur située dans la fosse iliaque droite, dure, résistante et remontant jusqu'à l'ombilic. Si l'on imprime un choc à la paroi abdominale, on a une sensation analogue à celle produite par un ballottement céphalique. Le col de l'utérus est déplacé, il n'est perceptible que derrière le pubis, et dans le cul-de-sac postérieur on sent une tumeur dure, fibreuse, analogue aux petites parties dans une grossesse extra-utérine.

La constipation est intense ; il y a rétention d'urine et la vessie est chassée du bassin : il faut, en effet, pour pratiquer le cathétérisme, faire pénétrer la sonde de 10 centimètres.

Le 12 janvier, M. Fochier opère la malade. Il dut faire une incision remontant jusqu'au-dessus de l'ombilic pour se donner du jour. La vessie est placée au devant de la tumeur; il y a peu d'ascite. Derrière la vessie, on trouve un premier kyste à parois très épaisses et adhérentes à l'épiploon, et accolée à celui-ci, une autre poche présentant un long pédicule. Ces tumeurs dépendent de l'ovaire gauche dégénéré. Celles-ci enlevées, on voit une autre tumeur dépendant de l'ovaire droit ; celle-ci par sa forme et sa consistance pouvait faire croire à une tête de fœtus.

A la partie inférieure et dans le ligament large, siégeaient des masses calcaires qui, au toucher vaginal, donnaient la sensation de petites parties.

Tels sont les caractères de cette tumeur kystique dont le diagnostic a pu, avec raison, rester hésitant. On pouvait penser à un fibrome à cause de la marche lente, de la consistance très ferme, de la tension des parois et de l'absence complète de métrorrhagies. La sensation de petites parties et d'extrémité céphalique amenait l'idée de grossesse extra-utérine. Quant à la dégénérescence kystique des ovaires, qui est le cas actuel, l'unilatéralité des lésions notées à l'observation devait la faire éliminer.

Tumeur intra-utérine.

M. Rendu présente une petite tumeur ayant donné lieu à de très fortes hémorrhagies et finalement expulsée spontanément de la cavité utérine.

Femme de 41 ans ; 11 enfants à terme, le dernier en 1889.

Depuis lors, *menstruation normale et régulière pendant deux ans*, jusqu'à la fin d'août 1891. A ce moment commença, par une abondante métrorrhagie, une perte rouge qui n'a pas discontinué. Le 22 octobre et le 26 décembre, perte de gros caillots noirs, sans aucune douleur. Le 23 janvier 1892 de même ; mais dans l'après-midi, douleurs intermittentes dans les reins et le bas-ventre. Enfin le 24, à la suite de nouvelles douleurs, expulsion de la petite tumeur.

Celle-ci, du volume d'un gros marron d'Inde, ovoïde, légèrement aplatie d'avant en arrière, est d'un rose rutilant, à surface inégale, villeuse et de consistance ferme. Elle ne présente aucune trace de pédicule. A la section elle est pleine, sans cavité, affectant identiquement la même coloration et la même structure apparente qu'à la surface, sauf au centre où l'on découvre de petits fragments de caillot noir.

Qu'est-ce que cette petite tumeur ?

Ce n'est évidemment pas un polype *muqueux*, ni un polype *fibreux* ; la tumeur n'est pas tapissée d'une muqueuse et n'offre nullement les caractères de l'un ni de l'autre.

Serait-ce un polype *placentaire* remontant à la dernière couche, c'est-à-dire à plus de deux ans? — Non, rien de sa structure microscopique ne rappelle l'aspect d'un cotylédon placentaire : de plus, comment admettre que pendant deux ans il n'aurait trahi sa présence par aucune hémorrhagie ni aucune perte blanche? L'observation clinique et les auteurs sont là pour dire que les choses ne se passent pas ainsi dans le cas de rétention placentaire.

Serait-ce alors un polype *fibrineux* qui se serait formé à la suite du dernier accouchement, sur la surface cruentée de l'insertion placentaire ? Non, pour la même raison, bien que microscopiquement les apparences s'en rapprochent plutôt.

M. Rendu estime que le microscope seul peut fixer ce point.

Pour lui, en attendant, il se demande, en voyant l'aspect villeux de la surface et des tissus sous-jacents, s'il ne s'agirait pas d'un œuf fécondé, arrêté à quelques semaines de son développement, œuf dans lequel le chorion se serait démesurément épaissi au point de réduire à l'état virtuel la cavité amniotique. Cet œuf ainsi greffé aurait pu rester cinq mois dans l'utérus sans s'y corrompre, et tout en provoquant les hémorrhagies signalées plus haut.

Présentations du front.

M. A. Pollosson expose sur les présentations du front quelques considérations qui lui ont été suggérées par deux cas cliniques, l'expérimentation sur le cadavre et le mannequin.

Il rappelle auparavant quelques faits incontestables : en premier lieu les parties accessibles au toucher, la grande fontanelle, le front, le nez et les orbites ; en deuxième lieu le mode de dégagement, qui se fait par un mouvement de déflexion, par lequel l'occiput sort le premier et le menton le dernier.

Dans cette présentation du front, définie par l'ensemble des parties accessibles au toucher, quel est le point qui occupe le centre de figure ? La grande fontanelle est le centre de présentation admis par tous les auteurs ; en tout cas, le front reste toujours la partie la plus déclive.

Ces présentations du front sont dystociques pour Mme Lachapelle, par le fait des dimensions du diamètre maximum de l'occipito-mentonnier. Mais ce grand diamètre s'engage obliquement dans le cylindre pelvien. Le premier auteur qui ait admis ce fait croyait que l'obliquité était telle que le menton descendait le premier. Dans ce cas, une difficulté se présente, le menton devait sortir le dernier, le diamètre maximum O. M. devra basculer dans l'excavation. Ce mouvement n'est admis par personne maintenant, quoique des auteurs anciens aient cru que le mouvement de rétropulsion du coccyx suffise pour faire basculer ce diamètre.

M. Blanc, dans sa thèse, donne une explication : il croit qu'il y a une première descente du menton, puis que celui-ci remonte, qu'il se produit une flexion au-dessus de l'excavation, et enfin une nouvelle descente.

La clinique repousse ces deux descentes successives; de plus, ces deux positions présenteraient des parties différentes au toucher, ce qui ne s'observe pas.

M. Pollosson croit que, dans cette descente, le menton le premier serait un mode de présentation de la face. Il a vu, et c'est la véritable explication, l'occiput descendre le premier. De cette façon, il se rend compte des parties accessibles au toucher. Cet engagement est possible, et le diamètre O. M. n'a pas à basculer dans l'excavation. Il explique les déformations plastiques telles qu'elles sont connues ; elles se font comme si le bassin se rétrécissait.

Si on examine la tête avant toute déformation, cette présentation du front n'est pas très différente d'un sommet, ni très différente d'une face. Si on voulait la transformer, ce serait au sommet.

Après les déformations, la transformation la plus facile serait en face. Mais ces transformations n'ont pas de raison d'être.

Il a vu un cas de présentation du front et d'engagement comme il l'admet, qui s'est opéré sans déformation.

Mal de Pott cervical.

M. Gangolphe présente un jeune homme atteint de mal de Pott cervical douloureux qu'il a traité par des attelles plâtrées appliquées d'après le système qu'il a décrit en avril 1890 et sur lequel il se propose de revenir prochainement.

Immédiatement après l'application d'une minerve plâtrée, les douleurs ont disparu, le sommeil est revenu au bout de 27 jours le malade pouvait reprendre son travail. L'appareil, appliqué au mois d'août, n'a pas été enlevé avant trois mois et le malade, actuellement bien portant, a engraissé de 11 kilogrammes.

Le grand avantage de cet appareil est de permettre au malade de se lever immédiatement ; on peut obtenir le redressement complet de la tête en appliquant successivement plusieurs appareils.

Accidents syphilitiques.

M. Pauly, interne des hôpitaux, présente deux malades du service de M Cordier.

L'un présente une induration du méat, avec adénopathie inguinale double, qui pourrait être prise pour un accident syphilitique primitif. Mais le malade a eu un chancre il y a 20 ans, et il a déjà été soigné à l'Antiquaille, il y a deux ans, pour un accident semblable, qui guérit très bien par l'iodure de potassium. On est donc en présence d'un pseudo-chancre syphilitique ; en réalité, c'est une gomme du méat avec adénite tertiaire.

Le second malade présente des lésions de syphilis secondaire : plaques muqueuses des lèvres, du rectum et de l'anus, syphilis pigmentaire du cou, lymphangite secondaire aux deux cuisses. L'accident primitif se voit à la joue, où se trouvent deux cicatrices indurées laissées par deux chancres qui ont évolué au mois de septembre 1891.

Or, le malade a eu déjà la syphilis en 1877 : chancres simultanés du frein et de la lèvre, alopécie, plaques muqueuses. Il a été soigné à l'hôpital d'Alger, où deux médecins l'ont examiné successivement et lui ont fait suivre un traitement mercuriel.

Cette première syphilis est restée silencieuse depuis 8 ans.

On se trouve donc en présence d'un exemple de réinfection syphilitique.

M. Aubert croit à la possibilité de la réinfection syphilitique, mais trouve que, dans ce cas, elle ne paraît pas absolument démontrée. Rien n'est plus difficile que de faire un diagnostic rétrospectif, et il ne pense pas que les simples renseignements du malade soient suffisants pour permettre d'affirmer la réinfection ; il serait utile d'avoir l'opinion des médecins qui ont observé la syphilis.

Souffles veineux abdominaux.

M. J. Audry, au nom de **M. Perriol**, son interne, et au sien, fait une communication sur les souffles veineux continus, perçus en auscultant les parois abdominales. Si l'on place le stéthoscope un peu au-dessus de l'ombilic et un peu en dehors de la ligne blanche, on perçoit un souffle veineux ayant tous les caractères du bruit de diable. Il est quelquefois doux, lointain, d'autres fois sibilant, musical. Ce bruit, déjà perçu par Friedreich, qui l'attribuait au rétrécissement de la veine cave inférieure, est un bruit physiologique analogue au bruit de diable qu'on entend au cou sur la jugulaire.

MM. Audry et Perriol l'ont rencontré dix fois sur quarante malades qu'ils ont examinés à ce point de vue ; ils l'ont trouvé dans les affections les plus diverses, de préférence chez les femmes jeunes.

Pendant l'inspiration, le souffle veineux continu diminue et tend à disparaître, par suite de l'éloignement de l'oreille. Au contraire, si on fait de nombreuses inspirations, la circulation est activée et le bruit de diable apparaît. La compression des veines au-dessous du ligament de Poupart n'a aucune action.

Le souffle veineux continu de la veine cave inférieure ne doit pas être confondu avec d'autres bruits qu'on entend au niveau de la paroi abdominale, comme les bruits cardiaques propagés, les gargouillements intestinaux ou stomacaux, les souffles veineux continus de l'engorgement de la rate, le frémissement continu et même le bruit de souffle continu signalé par M. Sappey dans la cirrhose atrophique.

Gastro-entéro-anastomose.

M. E. Rivière, interne des hôpitaux, présente, au nom de M. Jaboulay, deux observations de gastro-entéro-anastomose suivies de succès opératoire. Il s'agit de deux malades atteintes de cancer du pylore ayant présenté sensiblement la même histoire pathologique. Chez l'une, âgée de 50 ans, les troubles sont caractérisés par de la douleur épigastrique, des vomissements alimentaires datant d'un an environ. Les vomissements survenant environ deux ou trois heures après les repas empêchaient complètement l'alimentation et avaient amené un tel état d'amaigrissement, de faiblesse, que depuis deux mois la malade tenait le lit. A l'entrée à l'hôpital on sent dans la région du pylore un tumeur du volume d'une mandarine. L'autre malade, âgée de 57 ans environ, entre à l'hôpital dans un état de cachexie beaucoup plus avancée. Depuis deux ans apparition de vomissements alimentaires deux ou trois heures après les repas, mais n'ayant retenti sur l'état général que depuis un an environ. Apparition de douleurs surtout au moment des vomissements.

Depuis le 15 août 1891, aggravation des symptômes : la malade ne peut plus que très difficilement exercer son métier de coiffeuse, est obligée de garder presque constamment la chambre. Séjour au lit depuis quinze jours. A l'entrée à l'Hôtel-Dieu, amaigrissement marqué, teint jaune paille, léger œdème malléolaire ; on sent dans la région ombilicale une toute petite tumeur mobile.

En somme, ces deux malades présentaient une *impossibilité absolue* de s'alimenter depuis environ deux mois. Aussi en était-il résulté très rapidement l'apparition de l'état cachectique déjà signalé.

Chez toutes les deux, constipation opiniâtre, mais ni l'une ni l'autre n'ont présenté d'hématémèse ou de melæna.

Malgré l'état avancé des lésions, on se résout à remplir l'indication opératoire, c'est-à-dire à remédier à l'obstruction pylorique. Pour cela une seule opération est pratiquée : la gastro-entéro-anastomose de Wœlfler. Cette opération est pratiquée chez nos deux malades les 12 et 15 mars.

L'estomac découvert et l'anse intestinale la plus proche du duodénum recherchée, on fait sur les deux une incision d'environ 4 centimètres : celle de l'estomac portant sur la partie moyenne de cet organe, dans une direction parallèle à la ligne cardio-pylorique. On abouche d'abord les lèvres inférieures

de ces incisions en passant des points de suture de Gussenbauer renversés, c'est-à-dire prenant la séreuse de dedans en dehors, de façon à ce que les fils de soie se nouent à l'intérieur de la cavité intestinale. Pour la lèvre supérieure on fait des points de Gussenbauer ordinaires, qu'on soutient de quelques Lembert.

Ce procédé a l'avantage d'être très rapide, puisque M. Jaboulay a fait ces opérations en 35 ou 30 minutes, alors que la durée moyenne en Allemagne est de 2 h. 1/2, Billroth et Lücke arrivant rarement à la faire en 1 h. 1/2.

Dans les opérations similaires faites par Pozzi et Péan (les seules pratiquées en France), la durée totale fut de 2 à 3 heures.

Les malades restèrent trois jours après l'opération sans prendre aucun aliment, aucune boisson. Elles se rafraichissaient seulement la bouche avec des morceaux de glace.

Actuellement elles sont arrivées progressivement à prendre par jour deux quenelles, deux ou trois soupes, lait ou bouillon avec pain ou pâtes, des hachis de viande, des œufs et même du pain. *Et cela sans aucun vomissement.*

Autopsie d'un homme mort de péritonite.

M. Pauly présente des pièces anatomiques provenant de l'autopsie d'un homme mort de péritonite dans le service de M. Cordier, quelques heures après son entrée à l'hospice de l'Antiquaille, et auquel on avait fait, il y a deux mois, une gastrostomie à l'Hôtel-Dieu.

L'œsophage est sain, entouré de nombreux ganglions, mais il existe un cancer du pylore.

Au niveau de la gastrostomie, les adhérences se sont formées sans amener d'inflammation du péritoine.

La péritonite à laquelle a succombé le malade a pour point de départ le cancer du pylore.

M. Cordier demande quelle a pu être la cause de l'intervention : existait-il un rétrécissement de l'œsophage par la compression des ganglions environnants ou un spasme de l'œsophage comme il en existe par action réflexe dans les cas de cancer du pylore ?

En tout cas, l'intervention a permis au malade de s'alimenter pendant deux mois.

M. Poncet, dans le service duquel le malade a été opéré, dit que chez ce malade la sonde rencontrait un obstacle infranchissable au niveau du cardia, faisant penser à un néoplasme et qu'il ne s'alimentait pas.

On sait que de simples ulcérations déterminent des spasmes de l'œsophage, et qu'il existe même des rétrécissements spasmodiques sans lésion appréciable.

Les rétrécissements de l'œsophage bénéficient de la gastropexie ; il se produit une sorte de réflexe du côté de l'œsophage qui fait cesser le spasme ; ce cas en est une preuve.

M. Poncet a montré, dans la thèse récente de M. Tilliet, que le pronostic de la gastrostomie devient moins sombre, si l'on ne fait à l'estomac qu'une incision très petite, qui ne permet pas l'écoulement du liquide entre la sonde et les parois de l'ouverture artificielle. L'opération se divise en deux temps. Dans un premier temps (gastropexie) qu'on peut pratiquer chez tout malade atteint de rétrécissement cancéreux de l'œsophage, on va à la recherche de l'estomac, on le suture à la paroi abdominale et on laisse la cicatrice se faire. Lorsque l'alimentation ne se fait plus, on pratique le deuxième temps de l'opération, ouverture de l'estomac ou gastrostomie, en faisant une petite ponction par laquelle on introduira la sonde qui ne doit pas être laissée à demeure.

M. Cordier. — Puisqu'une simple incision remédie au spasme de l'œsophage, il est rationnel de penser que la gastrostomie a agi sur le rétrécissement du pylore, et que c'est à cette intervention que le malade doit de s'être alimenté pendant deux mois.

Néphropexie.

M. Rivière présente une femme de 37 ans, entrée le 26 décembre 1891 à l'Hôtel-Dieu pour un rein flottant douloureux.

La nephropexie a été pratiquée le 6 janvier, par M. Jaboulay.

Actuellement, la malade ne ressent plus de douleurs et peut être considérée comme guérie.

M. Rafin félicite M. Jaboulay sur son succès opératoire, mais estime qu'il faut attendre davantage avant d'affirmer la guérison, des adhérences qui n'ont que deux mois d'existence pouvant se rompre.

M. Poncet a fait deux fois la nephropexie et a obtenu deux guérisons.

Dans ce genre d'opérations, il faut abandonner la soie, qui, même aseptique, peut devenir, par capillarité, une source d'infection. Le catgut est toujours préférable.

Dermatol.

MM. Guinard et **Cadéac** font une communication sur le *dermatol.*

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

Contrairement à ce que prétendent les auteurs allemands, le dermatol n'est pas un microbicide : il ne gêne la pullulation des germes qu'en modifiant le milieu, mais l'action n'est pas sûre.

Cette modification est due au pouvoir absorbant et astringent qu'il possède. C'est ce même pouvoir qui en fait un excellent antidiarrhéique, un bon topique excitant et dessiccatif, très favorable dans les affections eczémateuses, ulcéreuses et suppuratives.

Dans tous les cas il ne peut pas être considéré comme un succédané véritable de l'iodoforme et, quand on l'emploie à l'intérieur, il y a lieu de ne pas se servir de doses fortes, qui peuvent être dangereuses et produire des troubles intestinaux plus graves que ceux que l'on veut combattre.

M. Cordier a expérimenté le dermatol dans son service. Il est bien inférieur au sous-nitrate de bismuth et à l'iodoforme.

Dans le traitement des chancres simples, il ne vaut pas mieux que le bismuth et est bien inférieur à l'iodoforme.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 4 *juillet* 1892.

Pathogénie et traitement du diabète.

M. Klemperer. — Dans la pathogénie du diabète, il faut envisager non pas la glycosurie, mais la glycémie dont la seconde n'est qu'une manifestation extrême. Le sang d'un homme bien portant renferme 0,1 à 0,15 0/0 de sucre. Lorsque cette proportion est dépassée, le sucre apparaît dans les urines. Le diabète est donc équivalent à l'hyperglycémie.

Pour expliquer l'hyperglycémie, il faut partir de la glycémie normale. Claude Bernard admettait que le foie fabriquait du glycogène qui se transformait ultérieurement en sucre. Pour Pavy la formation du sucre dans le foie est due à la transformation post-mortem du glycogène qui pendant la vie se transforme en matières grasses et biliaires.

Aujourd'hui, grâce aux travaux de Kulz, Frerichs et Seegen, la formation de sucre dans le foie doit être comprise de la façon suivante.

Dans tous les états de nutrition, le glycogène est formé dans le foie aux dépens de l'albumine de la graisse et des hydrocarbures; pourtant certains sucres peuvent passer dans le sang sans se déposer dans le foie. Le glycogène hépatique se transforme en sucre, et le sucre du sang est en partie déposé dans les organes, principalement dans les muscles, sous forme de glycogène qui est détruit par le travail et sert à l'entretien de la chaleur.

Le diabète pouvait donc être produit soit par une surproduction du sucre, soit par une destruction insuffisante de cette substance.

Les travaux de Kulz et Kramer, Aldehoff, Mouché, Schmelz nous ont fourni une méthode qui permet le dosage exact du glycogène des organes. On a pu également démontrer que, contrairement à l'opinion de Claude Bernard, pendant l'inanition, les organes conservent du glycogène jusqu'à la mort.

D'un autre côté, nous devons à Moritz de nouvelle recherches sur la destruction du sucre. Cet auteur a notamment montré que l'amidon est assimilé en toute proportion, tandis que la glycose, principalement la glycose des fruits, passe facilement dans les urines et peut occasionner une glycémie passagère de 1,5 0/0. Kraus ne trouve pas la limite d'assimilation du sucre, diminué dans les maladies du foie. Par contre, Hofmeister a pu établir dans des expériences sur des chiens que l'inanition abaisse la limite d'assimilation du sucre. Ce diabète par inanition est la première preuve de la possibilité du diabète par diminution des aliments contenant du sucre.

Le diabète phloridzinique découvert expérimentalement par Mering ne ressemble pas au diabète de l'homme en ce sens que bien qu'il existe une glycosurie, on ne trouve pas d'hyperglycémie, mais bien une hypoglycémie. Minkowski a, de son côté, montré qu'après l'extirpation des reins, la proportion du sucre dans le sang augmente. Peut-être le diabète phloridzinique n'est-il autre chose qu'un diabète à forme rénale.

Nous avons enfin un diabète pancréatique que nous devons aux recherches de v. Mering et Minkowski. Ces auteurs admettent que pendant la vie le pancréas possède la propriété de détruire le sucre; une fois qu'on extirpe cette glande, le sucre n'est plus détruit et apparaît dans les urines.

Le traitement du diabète est médicamenteux et diététique. Parmi les médicaments, l'opium a donné de bons résultats à un grand nombre de médecins. L'acide salicylique diminuerait aussi la glycosurie. L'antipyrine est très vantée par les médecins français et a donné de bons résultats à M. Klemperer. On peut dire la même chose de la phénacétine.

Dans le traitement diététique, il faut relever le moral du malade. La gymnastique, les mouvements sont utiles dans les formes légères de diabète et contre-indiqués dans les formes graves.

Pour ce qui est du régime, il faut d'abord ne pas oublier que pour l'entretien de l'organisme les aliments doivent fournir en moyenne 2,000 calories, et c'est là-dessus que doit être basé le dosage des aliments. Dans la forme légère du diabète, il faut proscrire d'une façon absolue les hydrocarbures qui se transforment en glycose, mais on peut permettre celles qui ne subissent pas cette transformation. La mannite, la levulose, l'inuline (qu'on extrait des topinambours) sont bien supportées. Le pain pourra être avantageusement remplacé par divers surrogats préparés d'après la méthode de Pavy, Leyden, Ebstein et autres.

Le lait n'est pas supporté de la même façon par tous les diabétiques. Les uns assimilent parfaitement le sucre de lait, d'autres moins bien. Il faut donc se comporter avec le lait suivant les indications. L'alcool sous forme de vin rouge n'est pas nuisible. La glycérine à la dose journalière de 50 à 100 gr. n'augmente pas la glycosurie et a l'avantage de calmer la soif.

SOCIÉTÉ PHYSICO-MÉDICALE DE WURZBOURG

Séance du 2 juillet 1892.

Pathologie de l'iléus et du pseudo-iléus.

M. Reichel. — Pour éviter les erreurs de diagnostic en cas d'iléus, il faut bien connaître sa pathogénie, et sous ce rapport les recherches de bactériologie clinique doivent occuper la première place.

Le pseudo iléus existe ordinairement dans les cas où à l'autopsie on ne trouve pas d'obstacle à la progression des matières fécales ni de péritonite. Dans ces cas il ne s'agit pas de paralysie traumatique de l'intestin comme le pense Olshausen, mais d'une forme particulière d'infection péritonéale. Dans deux cas de ce genre, l'ensemencement a permis d'isoler des bactéries nombreuses dont les propriétés pathogènes n'ont pu encore être établies d'une façon définitive.

Le diagnostic différentiel est particulièrement difficile quand, malgré la présence des symptômes rappelant ceux de l'iléus, on ne trouve pas de fièvre ni de douleurs abdominales. Il ne s'agit pas alors des cas où la fièvre n'existe pas par le fait du collapsus et qui se terminent par la mort très rapidement. Au contraire, ces cas présentent une marche chronique et durent quelquefois 20 jours et davantage. Cette marche particulière dépend des propriétés également particulières de l'agent provocateur de la péritonite. Dans un cas de ce genre, M. Reichel trouva dans l'exsudat péritonéal un bacille non encore décrit, qui liquéfiait la gélatine, possédait des propriétés pathogènes à la 5e génération et provoquait chez les animaux la péritonite purulente.

L'inflexion de l'intestin qui survient souvent après les laparotomies et qu'on considère comme la cause de l'iléus mécanique, a une signification secondaire dans l'obstruction intestinale. Jamais M. Reichel n'est arrivé à provoquer cette occlusion chez des chiens chez lesquels l'intestin fut infléchi sous un angle et maintenu dans cette position par des sutures; tout au plus si l'on obtenait ainsi une sténose intestinale.

Chez l'homme, ce qui intervient en premier lieu dans l'occlusion intestinale, c'est la paralysie de l'intestin; l'inflexion ne vient qu'après, accompagnée qu'elle est de phénomènes de compression. Quant à la cause de la paralysie, elle tient probablement à une infection localisée.

Dans l'occlusion intestinale simple, l'état général peut rester longtemps satisfaisant. Dans les mêmes conditions on observe chez les animaux des vomissements qui durent jusqu'à la mort, et à l'autopsie on trouve une distension de l'intestin qui diminue de bas en haut. Chez eux, la marche de l'affection ressemble à celle de l'iléus chronique chez l'homme.

L'infection péritonéale qui accompagne l'occlusion intestinale simple provoque des modifications analogues à celles qu'on rencontre dans la compression de l'intestin. Dans l'occlusion intestinale simple non compliquée, on n'observe pas de passage de bactéries intestinales à travers l'intestin.

Pour provoquer chez les animaux l'occlusion avec compression de l'intestin, l'auteur tordait l'intestin suivant son axe et le fixait dans sa nouvelle position par deux points de suture. Les phénomènes qui survenaient alors étaient un état de malaise, une soif intense, des vomissements incoercibles, prostration des forces et mort rapide. A l'autopsie l'anse afférente n'était pas très distendue (la distension étant surtout très marquée un peu plus haut) mais présentait des ecchymoses et des suffusions provoquées par des troubles de circulation. L'anse efférente n'était pas contractée; le péritoine était à l'état d'inflammation hémorrhagique. Ces modifications étaient provoquées non seulement par l'irritation des nerfs, mais aussi par les troubles circulatoires qui permettaient le passage des bactéries intestinales dans le péritoine où ils déterminaient une infection péritonéale.

Dans l'occlusion intestinale simple, l'épithélium de l'anse afférente se trouve à l'état de sur-activité fonctionnelle, celui de l'anse efférente à l'état de repos complet. La sécrétion du suc intestinal est augmentée au-dessus de l'obstacle, et elle suffit pour expliquer l'accumulation de quantités considérables de matières au-dessus de l'obstacle, car il est certain que les aliments n'en forment qu'une partie insignifiante.

Ataxie locomotrice héréditaire.

M. Geigel a présenté le 21 mai à la même Société deux cas d'ataxie héréditaire de Friedreich.

Il s'agit de deux frères, dont l'aîné âgé de 20 ans a été pris, il y a 14 ans, de difficultés de la marche qui avec le temps sont devenues de plus en plus accusées. Aujourd'hui on trouve une incoordination motrice du côté des jambes, une diminution de la sensibilité de la plante des pieds au toucher, à la douleur et à la température, de l'affaiblissement des réflexes rotuliens. Pas de signe de Romberg, pas de troubles de la parole. En plus, le malade est assez arriéré au point de vue du développement physique et intellectuel.

Chez le second frère, âgé de 18 ans, l'affection avait débuté il y a 4 ans. Aujourd'hui il présente les mêmes symptômes que son frère.

A l'état de repos il n'y a pas de nystagmus, mais si on dit à ces deux malades de tourner les yeux plusieurs fois de droite à gauche et inversement, il apparaît aussitôt en même temps qu'une déviation conjuguée des deux axes de l'œil.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

Du délire des négations; sa valeur diagnostique et pronostique (communication faite au *Congrès des médecins aliénistes de France et des pays de langue française*, par M. J. Séglas).

On ne peut qu'applaudir à la réserve qu'a observée M. Camuset dans son rapport (voy. p. 378 le résumé de ce rapport), car la question du délire des négations est toujours à l'étude et ne peut être résolue dans un sens ou dans l'autre d'une façon péremptoire.

Le principal reproche fait à Cotard est de s'être montré trop généralisateur; le délire des négations n'est pas une entité et, à côté des cas représentant l'évolution typique de Cotard, M. Camuset montre qu'il en est d'autres dont le tableau clinique est différent. Sans aucun doute; mais est-ce une raison suffisante pour y voir une contradiction aux idées de Cotard? Ces cas différents ne seraient-ils pas seulement de simples variations du type décrit par lui? Le délire des négations représente aujourd'hui ce qu'était le délire des persécutions du temps de Lasègue, et des recherches ultérieures nous ont permis de distinguer des variétés parmi les délires de persécution qu'il avait décrits en bloc; et la distinction de ces variétés a fait disparaître les contradictions et les lacunes de son premier travail.

Il importe donc d'établir un groupement parmi les négateurs, une fois qu'on a reconnu qu'il existe bien des cas correspondant à la description de Cotard. Tout d'abord, il peut s'agir de simples idées de négation ou d'un délire négatif plus ou moins systématisé.

1° *Idées de négation.*—Elles se rencontrent surtout sous le délire hypochondriaque de la *paralysie générale*, signalé par Baillarger. Elles ne sont pas pathognomoniques comme il le croyait; mais dans ce cas elles revêtent toujours les caractères diagnostiques d'absurdité, de mobilité, de diffusion, de contradiction propres aux délires paralytiques. De plus, ce délire spécial débute alors soudainement et l'indifférence des malades contraste avec leurs idées hypochondriaques.

Ces mêmes caractères peuvent aussi s'appliquer aux idées de négation que l'on rencontre dans les *délires polymorphes des faibles d'esprit*, ainsi que le prouve une observation que j'ai recueillie. Aussi, pour trancher le diagnostic, les signes pathognomoniques habituels de la paralysie générale peuvent-ils être nécessaires.

Les idées de négation se rencontrent aussi chez les *séniles* et dans plusieurs circonstances; tantôt en rapport avec la démence sénile simple, résultat d'amnésies portant le malade à nier ce dont il ne se souvient plus; tantôt en rapport avec des phénomènes démentiels résultant de lésions localisées; tantôt faisant partie de la symptomatologie d'un accès vésanique à début tardif; elles peuvent en ce cas se systématiser et l'on rentre alors dans les formes habituelles aux individus plus jeunes.

Enfin, les idées de négation ont été signalées aussi dans l'*alcoolisme*.

2° *Délires des négations systématisés.* — Il ne s'agit plus ici d'épisodes, mais de systèmes délirants : la plupart du temps on a affaire à des psychoses, et le plus fréquemment à la *mélancolie*.

A. — Les idées de négation ne sont pas rares chez les mélancoliques, mais ces mélancoliques négateurs doivent-ils former une classe à part? M. Camuset pense que non, car tous ne présentent pas la symptomatologie et l'évolution typique des malades de Cotard. Mais vraiment s'ensuit-il qu'ils doivent forcément imprimer les premiers et dans toutes les maladies n'existe-t-il pas des cas frustes à côté des typiques? D'ailleurs les différences de symptomatologie se réduisant surtout à l'absence, tantôt des idées de damnation, ou de possession ou d'immortalité, ont-elles l'importance que semble leur attribuer notre rapporteur? Cotard ne paraît pas les avoir regardées l'une ou l'autre comme nécessaires : certains de ses malades ne les présentaient pas. Dans son principal travail sur le délire des négations, il s'attache avant tout à montrer la gradation qui mène de l'hypochondrie morale au délire des négations en passant par tous les délires mélancoliques; il insiste sur le grand caractère d'*auto-accusation* de ces délires, mais ne met nullement en relief les idées de damnation. En fait cette idée, simple interprétation donnée par le malade de troubles psychopathiques plus profonds, n'a pas plus d'importance que l'idée de culpabilité; ce n'est qu'une étiquette différente due au milieu, à l'éducation. De même l'idée de possession n'est pas indispensable et l'on peut même le plus souvent trouver son équivalent. Elle n'est que l'expression d'un dédoublement de la personnalité, de règle chez le mélancolique, mais dont les symptômes plus ou moins accentués peuvent ne pas être interprétés par le malade comme un fait de possession; mais le fond est le même. Il n'y a qu'une différence de degré entre l'idée de possession formulée et la contradiction intérieure, les « impressions contraires » de certains malades : et de même entre certains symptômes du délire de possession tels que l'impulsion verbale et d'autre part l'hallucination verbale psycho-motrice, très fréquente chez le mélancolique, et même la conversation mentale. L'idée d'immortalité de son côté n'est pas plus nécessaire au diagnostic de délire des négations que l'idée de grandeur à celle de délire des persécutions. Elle semble n'être qu'une idée surajoutée, ne fait pas taire les autres idées délirantes, et, comme le délire d'énormité, elle représentait pour Cotard une période très avancée du délire typique.

D'un autre côté, M. Camuset semble considérer comme contradictoires des cas présentant certaines différences d'évolution, telles que l'apparition précoce du délire de négation, sa guérison possible, la venue pêle-mêle des idées délirantes. Ne doit-on pas plutôt chercher à reconnaître là des variétés dont la cause resterait à déterminer, siégeant peut-être dans une intensité plus ou moins grande de la tare héréditaire, ainsi qu'il en arrive chez les persécutés pour lesquels nous distinguons aujourd'hui certaines variétés différant par l'apparition successive ou simultanée des idées délirantes, par la marche plus ou moins rapide et régulière de l'affection, etc.?

B. — Les idées de négation systématisées ne se rencontrent pas que dans la mélancolie. Cotard les avait déjà trouvées à côté d'idées de persécution. En Allemagne, Vitkowski a décrit une modalité intermédiaire à la mélancolie vraie et à la *Verrucktheit*, comprenant les gens déprimés en permanence, certains négateurs, sceptiques, damnés, pourris, immortels. Krœpelin décrit une forme qu'il appelle *Wahnsinndepressider*, où l'on rencontre des idées hypochondriaques, des idées d'auto-accusation, de culpabilité, de négation, d'énormité, de grandeur. Cette forme, produit d'un cerveau peu valide, est distinguée par l'auteur de la mélancolie vraie, à cause de l'absence, au début, de phénomènes émotionnants.

Il existe des cas qui, sans rentrer dans ce cadre, nous montrent le délire des négations se développant en dehors de la mélancolie avec des caractères tout différents. A l'appui, je citerai le fait d'une malade de la Salpêtrière. Les premiers symptômes consistèrent dans des troubles de la sensibilité générale et viscérale, des hallucinations kinesthétiques ou motrices, mais aucun état mélancolique. Puis sont apparues des idées de possession et de négation; la malade nie tout, elle n'a plus d'organes,

plus de pensée, etc... Tout cela est le résultat de la magie faite par des prêtres qui la possèdent, parlant par sa bouche, voyant par ses yeux. Elle ne cesse de se plaindre, de réclamer vivement à haute voix et par écrit, de protester contre sa séquestration, de faire constater l'absence de ses organes, etc.

Les caractères cliniques de ce délire sont tout à fait différents de ceux du délire des négateurs mélancoliques. Il n'est plus secondaire à des troubles émotionnels; au lieu d'être monotone, il est progressif, sans aucun caractère d'humilité; la malade ne s'accuse pas, mais accuse d'autres personnes; elle n'est ni passive, ni résignée, mais proteste et résiste; son délire, de plus, n'envisage jamais l'avenir, mais le passé.

Son délire se rapproche plutôt des délires des persécutés; elle n'a pas cependant des idées véritables de persécution, mais des idées de possession qui ne sont pas primitives comme les précédentes, mais sont l'interprétation secondaire de désordres hallucinatoires, tout à fait différents de ceux des persécutés, car elle n'a que peu d'hallucinations sensorielles, mais surtout des motrices. Et cela dès le début, alors que chez les persécutés elles ne surviennent en général qu'assez tard. Il en est de même du dédoublement de la personnalité.

Les idées de négation sont rares chez les persécutés; s'ils se plaignent parfois qu'on détruit leurs organes, qu'on enlève leur pensée, ils ne tardent pas à rentrer en possession de ce qu'on leur a pris. Lorsqu'on rencontre chez eux de véritables idées de négation, on trouve en même temps des phénomènes assez analogues à ceux de l'observation précédente, telles que les hallucinations kinesthétiques, des impulsions de toute espèce, signes d'un dédoublement de la personnalité et très voisin de l'idée de possession.

La présence de ces symptômes montre qu'ici, comme chez le mélancolique, le délire des négations est, comme l'avait dit Cotard, d'origine psycho-motrice.

3° Le pronostic ne peut être aujourd'hui fixé d'une manière absolue. Les idées de négation hypochondriaque semblent indiquer un désordre plus profond, car elles sont en rapport avec des modifications de la base organique première, de la personnalité. Le délire des négations, dans son ensemble, paraît entraîner un pronostic grave, mais cependant il est des cas de guérison. Le pourquoi de cette différence nous échappe encore et le pronostic doit s'inspirer surtout de la détermination de l'espèce nosologique et de la recherche minutieuse de tous les symptômes de l'affection. Il est à remarquer cependant que l'idée de négation semble être l'apanage de cerveaux invalides, soit congénitalement, soit à la suite de désordres psychiques antérieurs. On la rencontre dans les mêmes circonstances que les idées de grandeur, auxquelles elles peuvent être assimilées au point de vue du pronostic.

Nous pouvons, de ce qui précède, tirer les conclusions suivantes :

1° En dehors des idées de négation qu'on rencontre par exemple chez les paralytiques généraux, les faibles d'esprit, les séniles, il y a des délires de négation systématisée. 2° Il existe dans la science un nombre suffisant d'exemples de mélancoliques avec délire de négation systématisée, correspondant au type décrit par Cotard, et qui dès lors doit être conservé. 3° La présence des idées de damnation, de possession, d'immortalité même, n'est pas indispensable pour le diagnostic de ce délire de négation, lorsque l'on peut constater, soit des idées délirantes de même nature mélancolique, soit l'existence de troubles psychiques de même ordre, bien que moins accentués que ceux dont elles sont l'interprétation. 4° Il existe certainement des cas de mélancolie avec délire des négations dont l'aspect clinique et l'évolution diffèrent plus ou moins du délire typique de Cotard. Mais ces cas n'infirment pas les premiers; ils doivent être considérés comme des cas moins complets, frustes, des variations que des recherches ultérieures préciseront dans leurs symptômes, leur marche, leur étiologie, ainsi qu'il a été fait pour les délires de persécution. 5° Le délire des négations systématisé peut se rencontrer en dehors de la mélancolie, avec des caractères cliniques tout différents. Certains cas sembleraient constituer des formes de passage entre les états mélancoliques et les délires de persécution. 6° Le pronostic du délire des négations ne peut être fixé d'une manière absolue, tant qu'on ne connaîtra pas mieux ses différentes variétés. Tandis que certains négateurs guérissent, d'autres restent incurables. On ne peut que s'inspirer, pour le pronostic, de la déterminaison de l'espèce nosologique et aussi de tous les détails particuliers relatifs au malade et à la maladie. Toutefois, d'une façon générale, on peut dire que l'idée de négation est toujours le fruit d'un cerveau invalide, soit congénitalement, soit par le fait de désordres psychiques antérieurs.

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

3e *Session tenue à Blois du* 1er *au* 6 *août* 1892.

Du délire des négations; sa valeur diagnostique et pronostique.

M. Camuset (Bonneval), rapporteur. — L'historique du délire des négations est des plus restreints et, depuis 12 ans, époque à laquelle parut le premier mémoire de Cotard sur le sujet, on ne put réunir sur la matière qu'un petit nombre de travaux dus à Cotard, à M. Séglas, des observations isolées (Thèse de M. Journiac), si bien que la question ne semble pas avoir progressé beaucoup.

Pour Cotard, le délire des négations est une psychopathie comparable au délire des persécutions de Lasègue. Dans un premier travail, il ne considère ce délire hypochondriaque spécial que comme un symptôme de certains cas graves de mélancolie anxieuse, devant passer à l'état chronique; dans son second mémoire plus complet, il croit devoir isoler décidément cette espèce de lypémanie, qu'il décrit comparativement au délire des persécutions. Le rapporteur rappelle les principaux symptômes et l'évolution du délire des négations, d'après Cotard. Au début, on observe surtout de l'hypocondrie morale, tandis que, chez les persécutés, ce sont des préoccupations hypochondriaques d'ordre physique. Puis surviennent de l'anxiété, des gémissements, ou bien de la stupeur, ou des alternatives d'anxiété et de stupeur. Les malades ont un délire franchement mélancolique avec idées d'indignité, d'incapacité, de culpabilité, de damnation, de possession; les persécutés, au contraire, rapportent toutes leurs souffrances à des influences extérieures. Les négateurs se suicident souvent, se mutilent; à l'inverse des persécutés, ils deviennent rarement homicides. Ils sont fréquemment analgésiques : les hallucinations de l'ouïe manquent souvent ou sont simplement confirmatives des idées délirantes, en sorte qu'il n'y a pas de dialogue entre eux et leurs interlocuteurs invisibles; les hallucinations visuelles sont, au contraire, fréquentes. A ce moment, l'hypochondrie physique se manifeste par des idées de destruction, de non-existence des organes; certains malades se croient morts, d'autres immortels; et, fait important à noter, ces derniers gémissent de leur immortalité au lieu de la considérer comme un privilège; même alors, ils restent mélancoliques. Les persécutés, à l'inverse des négateurs, présentent d'abord de l'hypochondrie physique, puis de l'hypochondrie morale. La négation peut porter aussi sur le monde extérieur, devenir même universelle. Les négateurs présentent encore fréquemment de la folie d'opposition, ma-

nifestation extérieure de leur délire. Ils refusent fréquemment les aliments ; et ce refus est alors total, tandis qu'il est partiel chez le persécuté à idées d'empoisonnement. La marche de ce délire est d'abord franchement intermittente, puis continue, pour aboutir à la démence. Il évolue continuellement sur un fonds d'anxiété qui disparaît avec l'arrivée de la démence. Dans les périodes avancées, on rencontre un délire pseudo-mégalomaniaque qui n'est, en réalité, qu'un délire mélancolique à rapprocher des idées d'immortalité et que Cotard a désigné du nom de délire d'énormité. Il faut noter cependant qu'il existe des cas, très rares, il est vrai, où le délire d'énormité se transforme lui-même en véritable délire des grandeurs.

Dès le début, les négateurs sont d'un caractère timide, taciturne, scrupuleux; chez ces prédisposés, le délire des négations peut se déclarer de plusieurs manières ; quelquefois brusquement, à l'âge moyen de la vie, il peut alors évoluer et guérir rapidement, mais les rechutes sont probables, car ce délire se rattache aux vésanies d'accès ou intermittentes ; par la suite, il s'établit définitivement sous une forme plus ou moins rémittente. Le plus souvent, il n'apparaît qu'au 2e ou 3e accès de mélancolie. Le pronostic de l'accès est surtout fâcheux quand on voit diminuer l'intensité du trouble mélancolique général avec persistance des idées délirantes qui se systématisent alors. Les négateurs sont des héréditaires à développement exagéré de ces mêmes qualités morales dont l'avortement, chez d'autres, explique la vie désordonnée.

Le délire des négations, d'après Cotard, se présente à l'état de simplicité, se rattachant alors aux vésanies intermittentes. Il peut être symptomatique de paralysie générale; il peut aussi s'associer au délire de persécution. Enfin, il évolue parfois sur un fonds hystérique.

Les idées de négation sont l'expression de troubles subjectifs divers, mais de nature identique : aussi, bien que le fonds délirant soit le même, elles se manifestent sous des formules différentes. On peut ainsi distinguer : 1° des idées hypochondriaques de négation, comme celles que Baillarger a signalées dans la paralysie générale. Elles peuvent intéresser la constitution physique ou la sphère intellectuelle et affective (négation des organes, des facultés, des sentiments); 2° puis il y a des idées de négation extériorisées, s'adressant au monde extérieur ; 3° et enfin des idées de négation d'ordre psychique et d'ordre métaphysique. Les malades nient leur personnalité physique et psychique, ils nient l'âme, Dieu, le diable... A côté de ces idées de négation, on doit en placer d'autres qui ont avec elles une analogie véritable, comme les idées d'énormité, d'immortalité, de possession, de damnation. C'est précisément cette combinaison fréquente d'idées hypochondriaques, de négation, de damnation, d'immortalité qui fut le point de départ des recherches de Cotard.

Quel est le processus physiologique aboutissant au délire des négations ? M. Séglas regarde ces idées comme des idées délirantes secondaires, dépendant de l'altération de la personnalité survenue par le fait de modifications de sa base organique et de la sphère affective et motrice de la vie psychique. A propos de la paralysie générale, M. Luys a donné une théorie à peu près semblable.

Les exemples que Cotard a donnés à l'appui de ses idées sont parfaits d'analyse psychologique : mais les conclusions sont, dit M. Camuset, trop absolues. Il a trop généralisé, le délire des négations n'est pas une entité. Les idées de négation ne sont pas rares, mais le type délirant de Cotard avec ses symptômes complets et l'ordre de succession de ces derniers s'observe rarement. A l'appui de cette manière de voir, M. Camuset rapporte très succinctement 28 observations de malades ayant présenté des idées de négation : si quelques-uns se rapprochent ou se confondent avec ceux de Cotard, d'autres en diffèrent par divers points. Le rapport se résume dans les conclusions suivantes :

1° D'une façon générale, et quelle que soit la forme ou l'intensité de leur affection, les mélancoliques sont négateurs. Il n'en est pas de même des persécutés ; 2° Les idées délirantes de négation, isolées ou plus ou moins systématisées, se manifestent souvent dans le cours de la mélancolie avec anxiété et gémissements : 3° Dans certains cas de mélancolie avec grande anxiété, on observe parfois cette association d'idées de négation, de damnation ou de possession et d'immortalité, si bien étudiée par Cotard, mais il ne semble pas que ces cas aient des caractères assez spécifiques toujours, pour qu'il soit légitime de les réunir en une espèce nosologique nouvelle ; 4° Dans les états mélancoliques, les idées de négation indiquent un trouble plus profond que celui accusé par les idées de ruine, d'impuissance et de culpabilité ordinaires ; mais quand ces idées de négation se manifestent, il ne semble pas que le pronostic de l'affection en soit beaucoup aggravé. Le pronostic dépend avant tout de l'espèce nosologique sur laquelle se sont entées les idées délirantes spéciales. C'est ainsi que les vésanies de forme intermittente, avec idées de négation, ne guérissent pas, alors que certains accès de mélancolie, angoisse, culpabilité imaginaire, idées de damnation, de possession, de négation, d'immortalité et de suicide, survenus à l'époque de la ménopause, parfois à l'époque moyenne de la vie et sous l'influence d'une cause vulgaire, sont assez souvent curieux ; 5° Il est à remarquer que la grande majorité des observations recueillies jusqu'à présent ont trait à des femmes, la mélancolie est du reste plus fréquente chez la femme que chez l'homme ; 6° Il est aussi à remarquer que dans presque toutes les observations que nous avons pu réunir, quand les antécédents de famille des malades sont connus, la tare héréditaire de ceux-ci est lourde ; 7° Dans les folies séniles, de forme dépressive, on note assez souvent des idées de négation isolées ou systématiques ; 8° Les sujets destinés à devenir négateurs sont naturellement timides, sombres, taciturnes, quelquefois ils présentent des symptômes épisodiques de la dégénérescence intellectuelle. Cette proposition ajoutée aux deux propositions qui précèdent semble indiquer que le délire des négations est l'apanage des cerveaux invalides ; 9° On observe les idées de négation dans les états mélancoliques anxieux. Ils se combinent souvent alors à des idées de damnation, de possession ou d'immortalité, et il en résulte un tableau clinique particulier : mais bien souvent cette combinaison délirante est incomplète ou manque complètement, les malades ne se croient ni possédés ni immortels. On les observe aussi dans la paralysie générale ; nous ne les avons jamais vus dans cette affection s'accompagner d'idées d'immortalité ni de possession. On les rencontre enfin dans certains délires hypochondriaques, sans anxiété ni angoisse des délires intellectuels. Nous avons déjà signalé leur manifestation dans la folie sénile et démentielle ; 10° Le délire hypochondriaque de la paralysie générale, quand il se prolonge, imprime une rapidité plus grande à la marche de cette affection.

M. Régis. — L'histoire du délire des négations tient tout entière dans quatre travaux de Cotard, corroborés par M. Séglas. De l'ensemble de ces travaux se dégagent très nettement certaines données qui peuvent être résumées ainsi qu'il suit :

1° Il existe un état psychopathique essentiellement caractérisé par de l'anxiété mélancolique ; de l'analgésie ; de la propension au suicide et aux mutilations volontaires; des idées hypocondriaques de non-existence et de destruction d'organes, du corps tout entier, de l'âme, de Dieu ; des idées de damnation et de possession ; des idées de ne pouvoir jamais mourir ; état de chronicité spécial à certaines formes graves de mélancolie anxieuse, intermittente ou par accès. Cet état psychopathique, appelé par Cotard *délire des négations*, du nom d'un de ses éléments principaux, n'a pas été considéré par lui comme une entité morbide, mais, suivant son expression, « comme un état psychique propre aux anxieux chroniques. »

2° En dehors de ces variétés de mélancolie anxieuse grave où il se présente sous une forme simple, concrète et pour ainsi dire typique, le délire des négations peut, comme l'a fait remarquer Cotard, s'observer encore dans d'autres maladies mentales, notamment dans la paralysie générale, l'hystérie et certaines aliénations complexes, tenant à la fois du délire de persécution et de la mélancolie. Mais, ici, il se limite le plus souvent à quelques-uns de ses phénomènes constitutifs, particulièrement aux idées hypocondriaques de non-existence ou de destruction générale ou partielle de l'individu.

C'est en ces termes que peut être résumée l'œuvre de Cotard. Il ne semble pas, dans ces conditions, que cette œuvre ait subi une atteinte sérieuse de la remarquable étude critique de M. Camuset, et tout ce qu'on pourrait dire, en se basant sur l'ensemble des documents rassemblés dans son rapport, c'est que l'idée hypocondriaque de négation, comme toutes les idées délirantes, quelles qu'elles soient, se rencontre

plus ou moins fréquemment à titre de symptôme dans un grand nombre de maladies mentales diverses, tandis que sous sa forme typique, c'est-à-dire jointe aux autres éléments du syndrome et compliquant la mélancolie anxieuse chronique, elle paraît beaucoup plus rare.

Rare ou non, et elle l'est peut-être moins qu'il ne nous paraît, la mélancolie anxieuse chronique avec délire des négations n'en existe pas moins d'une façon certaine. Les observations de Cotard et celles de M. Séglas ne peuvent laisser aucun doute à cet égard et d'autres viendront certainement les confirmer. En voici une absolument typique.

M. Régis communique ici une observation de mélancolie anxieuse intermittente, avec délire des négations, qui réalise de la façon la plus complète la description donnée par Cotard.

On y retrouve, en effet, tous les symptômes indiqués par lui comme appartenant à cet état psychopathique :

1° Anxiété mélancolique; 2° Idées de damnation et de possession (la malade croit qu'elle est le diable ou quelque chose du diable); 3° Propension au suicide et aux mutilations volontaires; 4° Analgésie; 5° Idées hypocondriaques de non-existence ou de destruction de divers organes, du corps tout entier, de l'âme, de Dieu (la malade dit qu'elle n'a ni yeux, ni tête, ni cheveux, ni langue, ni cœur, ni aucun organe; elle est en pierre, en matière inerte, une statue, espèce de chose ou de saleté); 6° Idée fixe de ne pouvoir jamais mourir (la malade croit qu'étant en pierre, en matière inerte, elle ne mourra jamais, ce qui la désole et fait son malheur).

M. J. Séglas (Paris). — (V. p. 377).

M. Pichenot (Auxerre) rapporte une observation d'un cas de mélancolie anxieuse avec délire des négations et altérations de la personnalité, et accepte les idées de Cotard.

M. Falret (Vanves). — En établissant l'existence du délire des négations, Cotard a fait faire un très grand progrès à l'étude des mélancolies. L'évolution de cette forme délirante se rapproche beaucoup de celle du délire des persécutions de Lasègue. Au début, on observe surtout de l'hypochondrie morale, les malades deviennent incapables, ils perdent leurs facultés, puis surviennent de l'anxiété, des gémissements. Les malades sont des types de mélancolie anxieuse. Ils manifestent des idées d'incapacité et de culpabilité. Ils sont indignes, damnés, on va les guillotiner.

A une phase plus avancée, l'hypochondrie physique se manifeste par des idées d'absence et de destruction d'organes et de viscères. Puis les idées de négation se portent sur le monde extérieur : les sujets n'ont plus de parents, plus de famille. Ils nient tout, il n'y a plus d'âme, plus de Dieu, etc.

Quelquefois on constate un délire d'énormité, ou, comme l'a dit Cotard, un délire de grandeurs *à rebours* ou à forme mélancolique.

Telle est l'évolution habituelle, et je dirai naturelle du délire des négations essentiel, tel que l'a conçu Cotard, type morbide qui n'est pas aussi rare qu'on affecte de le croire et qui se rencontre non seulement dans les asiles privés, mais dans les asiles publics.

Mais à côté de ce *délire des négations essentiel*, il y a ce qu'on peut appeler des *idées de négation*, idées qui peuvent venir compliquer un grand nombre d'états morbides, paralysie générale, mélancolie, délire des persécutions, etc.

Il en est donc du délire des négations comme du délire des persécutions : il peut être idiopathique ou symptomatique. Telle est la conclusion qui se dégage des travaux de Cotard, et il me semble que cette conclusion est assez large pour rallier toutes les opinions.

Au point de vue du pronostic, le délire des négations est un signe de chronicité; à ce titre il constitue donc un symptôme de mauvais augure, mais non d'incurabilité, car, comme l'a fait remarquer M. Séglas, il y a un certain nombre de cas de guérison.

M. Carrier (Lyon). — Depuis longtemps mon attention est attirée sur les faits signalés par Cotard et M. Séglas, et je considère leur appréciation comme absolument légitime et conforme à la vérité clinique. Parmi les mélancolies il est des formes anxieuses, communes, curables, et d'autres présentant le tableau clinique de Cotard, graves, incurables en général, se terminant souvent par un état de marasme dans lequel meurt le malade. J'ai observé depuis 1883 quatre cas de ce genre. Un fait que j'ai aussi remarqué, c'est que tandis que les mélancoliques anxieux ordinaires sont le plus souvent guéris par le traitement opiacé à doses progressives, les mélancoliques hypochondriaques négateurs ne sont nullement impressionnés par ce mode de traitement. Ces deux genres de malades se distinguent donc par bien des côtés, par l'expression symptomatique, par l'évolution et par la différence d'action d'un même traitement. Est-ce assez pour affirmer qu'il s'agit là de deux maladies distinctes? Je crois plutôt que le délire des négations constitue une phase plus avancée de la mélancolie. Dans tous les cas, cliniquement, on ne saurait les confondre et pratiquement on doit se comporter différemment dans l'un et l'autre cas.

M. Charpentier (Paris) ne croit pas à l'existence d'une forme nouvelle correspondant au type décrit par Cotard, qu'il n'a jamais observé.

M. Vallon (Paris). — Comme M. Régis, et contrairement à M. Camuset, je ne crois pas que Cotard ait eu l'intention d'ériger le délire des négations en entité morbide distincte, le regardant seulement comme une phase de l'évolution des mélancolies chroniques. D'après ce que j'ai pu observer, cette phase est précédée d'une autre période qui n'a pas été assez mise en lumière, période de doute ou de *délire d'interrogation*, pendant laquelle, avant de nier l'existence de quelqu'un, de quelque chose, le malade se pose des interrogations à ce propos, pour aboutir ensuite à la négation confirmée. Entre ces deux périodes il y a une phase où interrogation et négation se confondent. Chez une malade que j'ai observée, la négation portait sur sa propre existence et celle des personnes présentes, et elle n'émettait de doutes que sur l'existence des personnes absentes.

M. Ritti (Paris). — Cette phase d'interrogation ressemble assez à ce que Lasègue appelait la mélancolie perplexe.

M. P. Garnier (Paris) n'a pas trouvé dans sa pratique de cas confirmant les vues de Cotard, l'existence d'une forme évolutive analogue à ce qu'on voit chez certains persécutés. Il y a des idées de négation et très fréquentes chez les mélancoliques, affirmation de leur état d'angoisse morale, mais elles ne constituent qu'un syndrome et non un état nosologique spécial. Je ne peux voir dans leur apparition une période nouvelle s'étageant sur d'autres antérieures et marquant la chronicité, car souvent on la signale de très bonne heure.

M. Gilbert Ballet (Paris). — La question actuelle ne peut se résoudre théoriquement, mais par des faits. Peu importe de savoir si Cotard a voulu établir, oui ou non, une entité irréductible. Les faits qu'il a cités sont-ils assez caractéristiques pour justifier sa description? Sans aucun doute, et je suis aussi surpris de le voir contester aujourd'hui par Garnier, que je l'ai été de voir contester jadis l'existence de cette forme systématique et progressive du délire des persécutions dont M. Garnier se montrait le défenseur convaincu. D'un autre côté, je suis d'accord avec M. Garnier pour reconnaître que l'apparition des idées peut être précoce. C'est ainsi que l'une de mes malades fut prise, en décembre 1891, de délire mélancolique vulgaire avec idées de ruine, craintes de supplices; en février survint une période de calme qui ne dura guère que 15 jours, au bout desquels réapparurent les mêmes idées mélancoliques du début, mais de plus des idées de négation typiques qui survinrent au bout de deux mois au plus de maladie. Si donc il y a des faits où le délire des négations succède à une longue période de mélancolie anxieuse, il en est d'autres où il survient plus rapidement. Mais ces cas, quoique de marche différente, ne sont nullement contradictoires des précédents.

M. Régis. — Cotard lui-même, ainsi que M. Séglas et moi l'avons fait remarquer tout à l'heure, avait signalé la précocité possible des idées de négation chez les anxieux. Si le type qu'il décrit est nié, ce n'est guère que par ceux qui n'en ont pas vu d'exemples.

M. Vallon. — Les variations d'évolution qu'on observe chez les négateurs ne sont peut-être, ainsi que le disait tout à l'heure M. Séglas, qu'une question de terrain, une plus grande prédisposition amenant une apparition plus rapide des idées de négation ainsi qu'il en est pour les idées de grandeur chez les persécutés.

Du secret médical en médecine mentale.

M. L. Thivet (Blois), rapporteur. — En médecine mentale, comme en médecine générale, ou le secret médical est absolu et général dans tous les cas, ou il est relatif et livré à l'appréciation de celui qui en est le dépositaire. C'est là que réside tout le débat, car le principe en lui-même n'est pas discutable. Le plus simple pour aborder cette étude est de choisir un certain nombre de cas.

C'est ainsi qu'une question qui se présente le plus fréquemment et sous les formes les plus diverses au médecin aliéniste est celle du mariage des aliénés ou de leur descendance. L'aliéné mis en cause peut être franchement guéri ou dans une intermittence, ou simplement en rémission mais incurable. Le secret doit-il être absolu ou relatif? Pour M. Brouardel, le secret est toujours inviolable, la famille même vous eût-elle donné par écrit la liberté de parler, car une vérité relative ne peut que tromper la personne qui nous interroge et la vérité absolue va souvent au delà de ce que la famille a cru autoriser à dire. Pour d'autres auteurs, le secret ne peut être absolu, l'intérêt de la race humaine devant primer celui de l'individu. Dans quelles limites alors sera-t-il relatif?

D'autres fois, les deux conjoints étant parfaitement sains, ce sera sur les ascendants, soupçonnés de folie, que des questions seront posées. C'est la même question sous une autre forme. Le médecin qui a eu à traiter les ascendants internés doit-il se taire toujours, alors que son silence peut susciter l'idée d'un état plus grave que la réalité, ou celle d'une séquestration arbitraire. Pour Casimir Pinel, le médecin ne doit pas être le servile observateur d'une discrétion systématique, mais il doit même aller au-devant du péril dans l'espoir, peut-être chimérique, que la folie deviendra plus rare et la détérioration de l'espèce moins rapide. Les conseils, bien que dictés par des sentiments supérieurs d'humanité, sont-ils réellement applicables et en tout cas ne sortirions-nous pas de notre rôle en nous constituant ainsi et d'emblée gardiens vigilants de la santé intellectuelle au sein des familles qui ne nous ont rien demandé?

Une question que nous devons prévoir est celle du secret absolu ou relatif vis-à-vis d'un des conjoints, alors que nos déclarations peuvent permettre à celui qui administre les biens de l'aliéné de surveiller d'autres intérêts que ceux qui lui sont confiés, de prendre des déterminations que serait loin de ratifier le malade s'il revenait à la santé.

Récemment un médecin de maison de santé encourut une condamnation pour avoir publié une observation en taisant le nom de la malade, reconnaissable cependant aux détails donnés sur son histoire pathologique. Or la plupart des observations cliniques, pour être complètes, utiles, comportent la relation de tous ces détails. Renoncer à la recherche de tous ces éléments d'étude et à leur publication, ce serait à coup sûr arrêter ou tout au moins entraver singulièrement les progrès de la psychiâtrie. La doctrine de Pinel établissant une différence entre le secret dû aux malades internés dans une maison de santé privée ou dans un asile, n'est évidemment pas soutenable. Quelle sera donc la méthode à suivre dans la rédaction des observations médicales pour sauvegarder à la fois les intérêts moraux du malade et l'intérêt scientifique qui s'attache à la recherche des documents les plus complets?

Enfin il serait urgent aussi de fixer les limites dans lesquelles, tout en respectant la doctrine du secret médical, nous pouvons donner satisfaction à la curiosité des représentants de la presse, renseignés d'ailleurs souvent par des intermédiaires leur communiquant nos rapports circonstanciés adressés à l'administration, ou transportant dans le public des journaux des observations, des faits de leçons cliniques destinées au seul public médical.

M. Rouby (Dôle). — Il n'est pas question ici d'attaquer l'article 378 relatif au secret médical; nous ne nous en plaignons pas et nous ne demandons pas qu'il soit effacé du Code. En ce qui concerne son application en médecine mentale, je voudrais seulement demander s'il a raison d'être appliqué et dans quelles mesures dans deux circonstances : 1° Lorsque vous êtes accusé publiquement par le malade de séquestration arbitraire et que vous parlez pour vous défendre ; 2° Lorsque les faits que vous relevez ont une telle notoriété que le secret n'existe plus et que vos paroles ou vos écrits n'apprennent plus rien à personne. Dans le premier cas, l'article de loi relatif au secret professionnel n'est pas applicable ou plutôt ne devrait pas être appliqué, car nous sommes en fait en cas de légitime défense : des faits nombreux, tels que celui du baron Seillière, le démontrent pleinement. En l'absence d'un article 321 qui excuse les blessures et les coups s'ils ont été provoqués, il semble que les tribunaux devraient excuser dans une large mesure des faits analogues dans l'ordre moral. Dans le second cas, il devrait y avoir des gradations dans l'application de la loi, suivant que le fait est connu de tous, de quelques-uns ou du médecin seul.

M. Parant (Toulouse) pense que pour le médecin aliéniste, par suite des mesures légales exigeant la production et la consignation sur divers registres des certificats médicaux, le secret médical n'existe plus. Ce sera pis encore avec la loi nouvelle, qui au lieu d'un simple certificat exige un rapport détaillé. Cependant, bien que le secret médical n'existe pas pour l'aliéniste, il est tenu cependant à se conduire comme s'il existait.

M. Giraud (Rouen) présente quelques observations au rapport présenté au Congrès, qu'il résume dans les conclusions suivantes : Le médecin n'a pas de secret à observer vis-à-vis des personnes désignées par l'article IV de la loi de 1838. Il peut toujours et doit souvent dire toute la vérité aux personnes qui ont placé le malade. En dehors de ces cas, le secret médical doit être absolu. Le certificat des causes de décès doit être refusé aux Compagnies d'assurances qui le réclament. Le parquet de Rouen a été d'avis que le directeur-médecin ne peut pas se dispenser de donner à l'état civil le nom de la mère, en cas d'accouchement d'une aliénée, même s'il s'agit d'une fille-mère.

M. Vallon. — Un côté intéressant du secret professionnel est celui qui a trait à la correspondance des aliénés. Faut-il faire parvenir indistinctement à leur adresse toutes les lettres écrites par les malades? Cela peut avoir des inconvénients pour le malade et le médecin, car le malade divulgue, sans s'en rendre compte, son état d'aliénation par ses écrits et peut, une fois guéri, s'en prendre au médecin qui n'a pas exercé suffisamment la tutelle dont il était chargé.

M. Doutrebente. — Pour les observations, on ne doit noter que les détails absolument nécessaires au point de vue scientifique. Les certificats ne doivent être communiqués qu'aux personnes prévues par l'art. IV de la loi.

M. Charpentier. — Il ne faut pas grossir outre mesure cette question du secret professionnel. Le secret médical n'est du reste qu'une variété du secret en général qui, lui, n'est qu'une forme du devoir. Il n'y a vraiment que deux cas dans lesquels la violation du secret professionnel puisse avoir des conséquences graves : c'est quand elle est déterminée par un intérêt personnel ou faite dans l'intention de nuire. En dehors de ces deux circonstances, la violation du secret ne saurait guère être incriminée; elle est du reste monnaie courante, et loin de restreindre les cas où il est permis de violer le secret professionnel, je serais plutôt désireux de les étendre. Je crois, en effet, que le médecin aliéniste devrait être autorisé à signaler aux autorités les cas de folie dangereuse dont il peut avoir connaissance dans l'exercice de sa profession, tout comme le médecin ordinaire à l'égard des cas de maladie contagieuse.

M. Régis. — En matière de secret médical, on ne peut pas codifier, mais poser seulement des indications générales. J'ai consacré à ce point un chapitre de la seconde édition de mon manuel des maladies mentales. J'ai examiné là la conduite à tenir lorsqu'on est consulté sur les chances d'hérédité dans la famille, à propos de mariage d'aliénés. Lorsqu'on est consulté par les intéressés, la famille, il n'y a pas de secret médical; si c'est par des étrangers, il faut se munir d'une autorisation écrite de la famille avant de parler. Il en est de même lorsqu'on vous demande des renseignements sur des malades internés dans votre établissement. En ce qui concerne la correspondance des malades, on doit envoyer les lettres, à moins qu'elles ne soient insignifiantes, aux personnes prévues par la loi, et à elles seules. Pour le reste de la correspondance, on doit préalablement s'entendre avec les parents du malade sur le nom des destinataires qu'elle autorise.

M. P. Garnier (Paris). — Il est mauvais que le médecin se fasse lui-même appréciateur des conditions où il doit parler, et le secret médical doit être absolu dans toutes les cir-

constances où la loi l'y oblige. A propos des observations on peut ainsi résumer les obligations du médecin. Scientifiquement, le fait doit être individualisé, mais, socialement, il faut tout faire pour lui donner un caractère impersonnel. Quant aux divulgations de la presse, il y a une différence sensible entre elles et les affirmations d'un homme de l'art.

M. Thivet (Blois) demande à M. Régis ce qu'il entend par la famille du malade.

M. Régis. — Les seuls parents immédiats.

M. Auguste Voisin (Paris) se déclare partisan du secret médical absolu. S'il s'agit d'un mariage, il faut cependant s'arranger pour en faire comprendre les dangers, s'il y a de l'hérédité. Dans ces cas, je cherche à provoquer une consultation, deux s'il le faut, avec le médecin ordinaire de la famille, dans l'esprit de qui cette démarche jette le doute et sauve la situation. Dans les observations, on doit dénaturer les noms, les prénoms... pour respecter le secret médical. Ce ne sont jamais les médecins, mais des parents de famille en désaccord avec les autres qui divulguent l'état du malade. Il serait nécessaire que les pouvoirs publics provoquassent des enquêtes dans ces cas pour établir les responsabilités et poursuivre, au besoin, les journalistes indiscrets.

M. Riu (Orléans), lorsqu'il arrive qu'une malade accouche dans l'asile et qu'il se trouve obligé de déclarer la naissance, déclare les père et mère inconnus.

REVUE DES JOURNAUX

Action des bacilles tuberculeux morts sur l'organisme animal (Wirkung todter Tuberkelbacillen und des Tuberkulins auf den thierischen Organismus), par Vissmann (*Virchow's Arch.*, 1892, Bd CXXIX, p. 163). — L'auteur a repris les expériences de Prudden et Hoddenpyle sur l'action des bacilles tuberculeux, qu'il injecte sous la peau ou dans la veine auriculaire des lapins.

Les bacilles tuberculeux morts agissent surtout comme corps étrangers. Sous la peau, ils provoquent la formation d'abcès. Injectés dans le sang, ils donnent lieu à la formation de tubercules dans les poumons et le foie. Ces tubercules présentent la même structure que les tubercules classiques, seulement ils ne renferment pas de bacille. En plus, dans les poumons et le foie on trouve tous les signes d'une prolifération du tissu conjonctif interstitiel et de la tunique des petits vaisseaux.

Les injections de tuberculine ne provoquaient pas de réaction chez ces animaux.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 *août* 1892.

Présidence de M. Larrey.

Accidents de la dentition.

M. Pamard (d'Avignon). — Le 12 juillet dernier M. Magitot a demandé que la classe des maladies dites de la dentition fût définitivement rayée du cadre de la nosologie médicale. Je n'ai pu être convaincu par les arguments historiques, cliniques et expérimentaux de M. Magitot, pas plus que par le rapport précédent de M. Ollivier concluant à peu près dans le même sens, quoique d'une façon moins absolue.

Une expérience personnelle me permet d'affirmer que tout travail de dentition s'accompagne d'un trouble de la santé de l'enfant; la courbe des pesées se témoigne nettement. Dans les climats froids et de même dans la saison froide, tout travail dentaire s'accompagne de phénomènes réflexes du côté des organes respiratoires; dans les climats chauds et dans la saison chaude, au contraire, ce sont les organes digestifs qui sont influencés. Dans l'arrondissement d'Avignon, en cinq ans il est mort 1462 enfants de 0 à 5 ans, du 12 octobre au 31 mai, tandis que 1878 ont succombé pendant les quatre mois chauds de l'année, dont 1247 dans les deux mois de juillet et août. Dans le Midi, tout enfant qui fait ses dents dans la saison chaude de l'année est fatalement condamné, si on ne peut lui rendre son aliment naturel, le lait. En cas d'accidents graves, l'ouverture de la gencive avec l'ongle, pour n'effrayer ni les mères ni les enfants, rend les plus signalés services. Ce moyen réussit même lorsqu'on est en présence de convulsions, manifestement dues à la dentition. Je sais qu'il en est qui sont dues à d'autres causes, mais je n'irai pas jusqu'à admettre l'hystérie chez l'enfant.

En résumé, j'estime qu'on a raison de penser, depuis Hippocrate, que les maladies liées à la dentition chez l'enfant existent avec des caractères et une marche très nets et bien établis.

M. Ollivier. — Les accidents de la dentition sont à proprement parler beaucoup plus rares qu'on le prétend. Il suffit, pour s'en convaincre, d'examiner avec le plus grand soin les enfants et l'on ne tarde pas à reconnaître le plus souvent qu'il s'agit de troubles digestifs par suite d'une alimentation trop fréquente au sein ou au biberon. Quant à l'hystérie, on la rencontre beaucoup plus souvent qu'on le croit d'ordinaire chez les petits enfants.

M. Le Roy de Méricourt. — Comme M. Pamard, je crois que la dentition occupe une place importante par les causes des maladies de l'enfance. Tous les praticiens pères de famille ont constaté maintes fois que les accidents qu'elle détermine peuvent être prévus à l'avance et, tout comme les accidents de la parturition chez la femme, supprimés par un des moyens rapides de délivrance. L'incision de la gencive les fait en effet cesser. Entre deux époques de poussée dentaire, on peut constater des désordres intestinaux dus au régime alimentaire, mais jamais de convulsions; j'en conclus que l'hystérie de dentition n'existe pas chez l'enfant.

M. Hérard. — On a sans doute beaucoup exagéré les accidents de la dentition, mais ne pas l'admettre, c'est vouloir nier l'évidence. N'avons-nous pas tous constaté des bronchites, des diarrhées, des vomissements et même des phénomènes convulsifs à chaque période de la dentition chez les enfants nourris et élevés le plus soigneusement ?

M. Charpentier. — Il est incontestable que les enfants qui font leurs dents éprouvent des accidents, soit du côté de l'intestin, soit du côté du cerveau. Ces derniers sont peut-être plus fréquents chez ceux qui sont nés de femmes hystériques, mais il ne faut pas les considérer comme dus à l'hystérie en elle-même. Quand on songe aux phénomènes nerveux que les maux de dents font éprouver aux adultes, on ne saurait s'étonner du retentisssement cérébral qu'ils peuvent avoir chez de jeunes enfants.

Prétendre, d'autre part, que ces accidents sont dus à la mauvaise alimentation, c'est ignorer qu'alors les enfants ne tettent plus aussi facilement parce que l'inflammation de leurs gencives les en empêche. C'est donc bien la dentition qui est la cause déterminante des phénomènes congestifs divers alors observés.

M. Ollivier. — Je persiste à croire que les accidents de la dentition sont beaucoup moins fréquents qu'on le dit généralement et que très souvent les convulsions sont dues à l'hystérie. L'école de la Salpêtrière partage cette opinion et j'ai moi-même recueilli un grand nombre de faits qui témoignent également en faveur de celle-ci.

M. Peter. — Il est évident que le travail de la dentition amène une hyperémie nécessaire de la gencive, produisant du gonflement et de la douleur de la gencive, en même temps que de la salivation concomitante. Or la membrane muqueuse étant partout solidaire, il se produit souvent une sécrétion exagérée de suc gastrique et des vomissements, puis de la diarrhée avec ou sans accompagnement de bile et quelquefois tous les symptômes du choléra infantile. D'autre part, la dentition provoque de l'insomnie qui, lorsqu'elle se prolonge, détermine des accidents convulsifs qui peuvent être plus fréquents chez les enfants d'hystériques, mais n'ont aucun rapport avec l'hystérie.

Veut-on la contre-épreuve de la valeur de cette opinion ? C'est par l'incision de la gencive, en décongestionnant la partie hyperhémiée, que l'on obtient le plus sûrement la cessation de ces accidents.

M. Hardy. — C'est avec raison, je le crois, que M. Ollivier diminue le nombre des accidents attribués à la dentition ; mais l'on ne saurait y voir l'influence aussi exclusive de l'hystérie. Les accidents de la dentition existent ; ils se traduisent souvent par une toux sèche, spéciale, des éruptions à la figure, qui sont une forme d'eczéma, et par tout le cortège des symptômes qui viennent d'être signalés. Or, tous ces accidents cessent dès que les dents sont sorties de la gencive, de même que les phénomènes nerveux, quasi hystériques quelquefois, qu'on observe chez les jeunes gens et les jeunes filles au moment de la poussée des dents de sagesse.

M. Pamard. — Tout enfant qui fait ses dents est un malade ; il doit être considéré et traité comme tel. S'il fait froid, il a de la toux et du coryza ; s'il fait chaud, il a du catarrhe gastro-intestinal. Même s'il n'est pas malade, il diminue de poids.

M. C. Paul. — Les courbes de pesées d'un enfant indiquent nettement la percée de chacune de ses dents. Il est des dents qui déterminent plus d'accidents que les autres : les incisives inférieures plus que les supérieures, les canines peu et les molaires beaucoup.

M. Peter. — La percée des dents s'accuse, avec le thermomètre posé dans la bouche, par une élévation anormale de deux degrés.

Néphrite parenchymateuse et bromure de strontium.

M. G. Sée. — Je viens d'observer un jeune homme de 20 ans, d'abord atteint de tuberculose pulmonaire, guérie par des inhalations de créosote, et qui éprouva plus tard les symptômes d'une néphrite parenchymateuse des plus graves avec anasarque généralisée, cylindres rénaux dans l'urine, et entérite intense.

Le lait, soit de vache, soit de chèvre, n'amenait aucune amélioration lorsque j'eus l'idée d'administrer chaque jour 4 gr. à 4 gr. 5 de bromure de strontium en solution, en trois fois par 24 heures ; aussitôt tous les accidents cessèrent ; quelques jours après, je remplaçai le bromure de strontium par le bromure de calcium à la même dose à peu près et aujourd'hui, la guérison complète a été obtenue en quinze jours.

Afin d'assurer cette amélioration si remarquable, j'administrai le régime alimentaire calorimétrique dont j'ai déjà entretenu l'Académie, d'après les expériences de M. Berthelot. Il faut 60 grammes d'albumine chaque jour pour produire les 2500 à 3000 calories nécessaires au travail individuel. Or, l'albumine produits 4 calories, 1 par gramme ; les hydrates de carbone, la même proportion ; la graisse 9 calories et l'alcool 7 calories, 2. Chez ce malade je dus en conséquence supprimer les viandes, excepté le poulet en petite quantité ; de même je dus rejeter les œufs et le lait et je l'alimente avec du macaroni, du chocolat, du riz, quelques pommes de terre, des cervelles de mouton et des riz de veau, peu de vin et un peu d'eau minérale. De cette façon il est en état de fabriquer les 2500 calories dont il a chaque jour besoin, tout en n'introduisant aucun albuminate dans son économie.

M. Dujardin-Beaumetz. — Ce n'est pas, chez les albuminuriques, la quantité d'albumine qui joue le rôle le plus important, mais bien plutôt l'état de perméabilité du filtre rénal. C'est là ce qu'il faut prendre pour base du traitement, en s'efforçant surtout de réduire au minimum les substances alimentaires altérables ou altérées susceptibles de produire des toxines. D'où la nécessité de faire en pareil cas usage du régime végétarien. Je me réserve de démontrer ces diverses propositions dans une prochaine communication, avec chiffres et documents à l'appui.

M. G. Sée. — Je montrerai à cette occasion quelle confusion il importe d'éviter entre les diverses sortes de néphrites ; aujourd'hui je n'ai en vue que les néphrites parenchymateuses.

M. Le Roy de Méricourt. — M. G. Sée a remplacé au bout de quelque temps le bromure de strontium par le bromure de calcium. Est-ce donc le bromure qui agit ici d'une façon spéciale ?

M. G. Sée. — Non pas, car je l'ai aussi remplacé au succès par le chlorure de calcium.

M. Le Roy de Méricourt. — Le riz, est on le sait une substance des moins nutritives ; les japonais lui doivent leurs maladies, si fréquemment dues à la dénutrition, telles que le béribéri. D'autre part, donner à des malades affaiblis et épuisés des quantités considérables de corps gras, si j'en juge par ce qu'on observe chez des dyspeptiques, favorise la diarrhée.

M. G. Sée. — L'événement prouve le contraire, lorsque le régime est calculé suivant la valeur et l'origine des divers aliments indiqués.

Ténia dans les colonies françaises.

M. Bérenger-Féraud. — L'accroissement considérable de fréquence du ténia inerme constaté dans nos hôpitaux maritimes depuis 1860, a pour cause l'origine exotique de la majorité des vers rubanaires qui y sont traités. Ces ténias proviennent surtout du Sénégal et de la Cochinchine ; pour une certaine part aussi des parties méridionale et orientale du bassin de la Méditerranée.

Au Sénégal, la fréquence du parasite, qui a augmenté notablement depuis 1860, paraît due à une importation de germes par les nègres venant du bassin du Niger.

En Cochinchine, une augmentation analogue paraît due à la modification qui a été apportée vers 1872 dans l'approvisionnement de la viande de boucherie.

En Algérie, l'augmentation n'a pas eu lieu, au moins dans d'aussi grandes proportions, mais il est à remarquer que le parasite était déjà très fréquent au moment de la conquête.

Un cas de suture du poumon.

M. Guermonprez (Lille). — Les portions périphériques du poumon supportent aisément les traumatismes, c'est un fait depuis longtemps acquis. L'hémostase s'y effectue spontanément et presque rapidement : il est facile d'en juger par quelques manœuvres de chirurgie expérimentale. Ces deux principes suffisent à justifier le passage de quelques points de suture à travers les couches superficielles du parenchyme pulmonaire.

La terminaison du pyothorax par oblitération de la cavité pleurale est souvent difficile à réaliser ; elle est même entravée dans le cas de pyo-pneumothorax, alors que les parois du canal broncho-pleural sont maintenues très étalées et distantes entre elles, et sont incessamment traversées par le pus de la séreuse d'une part, par le muco-pus de la bronche perforée d'autre part.

Cette vue de l'esprit m'a déterminé à intervenir une fois pour oblitérer une fistule broncho-pleurale. Je n'ai pas fait d'avivement préalable ; je n'ai pas fait d'oblitération étroite, mais le résultat a été immédiat : la communication broncho-pleurale s'est trouvée interrompue et mon opéré a guéri, et la guérison se maintient encore actuellement, quatorze mois après mon opération.

Il n'est donc plus prématuré d'en présenter la relation à l'Académie.

Le 28 mars 1891, un typographe, âgé de 18 ans, commence l'évolution d'une fièvre scarlatine grave, dont la complication principale est une pleurésie de tout le côté gauche.

L'état des forces était déprimé et la température demeurait élevée, lorsque brusquement, le 15 avril, survient une très abondante vomique, après laquelle on constate d'emblée que les signes du pyo-pneumo-thorax ont remplacé ceux de la pleurésie.

Cette évolution ne fait qu'aggraver l'état général, rendre la toux plus pénible et compromettre la nutrition par des vomissements provoqués par des quintes de toux.

Sur la proposition de M. le Dr Druon (de Lille), je donne issue au pus, en ouvrant largement la plèvre suivant la direction de la neuvième côte, que j'enlève rapidement par la méthode sous-périostée, depuis le cul-de-sac diaphragmatique de la plèvre, jusqu'un peu au-delà de l'angle de cette côte. Sans aucune temporisation, la cavité pleurale est vidée, puis explorée, lavée à l'eau phéniquée tiède et enfin lavée encore au moyen de l'eau simplement bouillie.

Cette première opération, menée dans de bonnes conditions de milieu le 24 avril 1891 (29e jour de la maladie), améliore manifestement l'état général du patient, qui cesse de vomir, s'alimente de mieux en mieux et reprend progressivement des forces.

Le 25 mai, il se trouve suffisamment amélioré pour supporter l'opération de la thoracoplastie, dont l'indication se manifestait d'abord par l'état stationnaire de la suppuration, ensuite surtout parce que la cavité pleurale ne montrait pas la moindre tendance à diminuer d'étendue, malgré l'usage des antiseptiques et des pansements compressifs.

Pour cette seconde opération, la première incision a été prolongée verticalement le long de la série des apophyses épineuses. Six côtes ont été successivement enlevées jusqu'aux limites de la cavité en avant et en haut. Lorsque ce temps de désossement de la paroi thoracique fut terminé, il devint facile de découvrir l'orifice inférieur de la fistule broncho-pleurale. Masqué en partie par le poumon, cet orifice était situé plus bas que le hile pulmonaire; il répondait à peu près au milieu de l'espace compris entre la tête et l'angle de la côte. Son calibre demeurait toujours également béant, aussi bien par l'inspiration que par l'expiration. Sa dimension verticale avait un peu plus de quatre centimètres et ses limites supérieure et inférieure se confondaient avec la coalescence déjà effectuée en haut et en bas entre la plèvre pariétale d'une part et la plèvre viscérale d'autre part.

Un nettoyage assidu permit de bien voir la paroi thoracique et d'éviter de blesser les artères et les nerfs intercostaux, et le rapprochement des deux lèvres, interne et externe, de cet hiatus fut immédiatement entrepris.

Le fil adopté fut le catgut phéniqué n° 2.

L'instrument fut l'aiguille de Sims, de petite dimension, avec une courbure de demi-conférence. Pour la porter, je me suis servi d'une pince à long manche. La même pince m'a servi à reprendre et à ramener l'aiguille après sa traversée des tissus.

Mon premier fil a été passé trop superficiellement, aussi bien du côté du poumon que du côté de la paroi : il a coupé tous les tissus.

Le second fil a cassé.

Trois autres ont été plus ou moins avantageusement appliqués. Heureusement, le principal, qui répondait exactement au milieu du trajet de la fistule, prenait une épaisseur importante des tissus : il passait au delà d'un faisceau aponévrotique du muscle intercostal interne d'une part; il embrassait environ un centimètre de parenchyme pulmonaire en largeur et en profondeur d'autre part. L'efficacité de la constriction de ce fil a été immédiatement évidente. Dès qu'il fut serré, on cessa d'entendre et de voir passer l'air à chaque mouvement respiratoire. Le souffle bruyant de la fistule bronchopleurale fut brusquement et définitivement supprimé.

Le reste de l'opération fut conduit comme de coutume.

Les pansements aseptiques furent renouvelés chaque jour et toujours suffisamment compressifs pour refouler la paroi externe du thorax vers la colonne rachidienne et vers le sternum. Le traitement général reconstituant fut suivi avec exactitude.

Le 2 juillet 1891 (38e jour de l'opération) la cicatrisation était complète, et l'opéré quittait la maison Saint-Camille.

Après une convalescence assez longue, il reprit peu à peu ses occupations professionnelles; et le 22 novembre de la même année, il se remit à son rang parmi les typographes non astreints au travail de nuit.

Les photographies que j'ai l'honneur de présenter à l'Académie témoignent de la situation de cet ouvrier le 30 mai 1892, un an après son opération. L'amaigrissement est beaucoup moins important que pendant la maladie et la convalescence. Les mouvements de l'épaule gauche sont un peu moins libres que ceux du membre congénère. La dimension transversale du thorax n'est pas énormément diminuée dans sa portion antérieure, tandis qu'elle est réduite de moitié dans toute la portion inférieure de sa face postérieure.

Ce jeune homme, actuellement âgé de 19 ans, ne tousse plus et n'est jamais oppressé.

Il travaille et continue à travailler sans autre incident qu'un petit phlegmon circonscrit, terminé par l'élimination d'un petit séquestre provenant du fragment postérieur d'une côte.

De ce fait, je ne veux tirer qu'une seule conclusion, c'est que, dans des circonstances favorables, il est possible de profiter d'une opération de thoracoplastie pour hâter l'oblitération d'une fistule broncho-pleurale. Un seul point de suture, heureusement placé, peut y suffire et fixer le poumon à la portion la plus voisine de la paroi thoracique.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 1er août.

Examen physiologique de quatre vélocipédistes après une course de 397 kilomètres.

MM. Chibret et **Huguet**. — Les résultats de nos observations, faites sur les quatre vainqueurs d'une course de vélocipèdes, conduisent aux conclusions suivantes :

1° La température prise entre les cuisses, à leur naissance, est plutôt au-dessous qu'au-dessus de la normale;

2° Le coefficient d'utilisation de l'azote urinaire varie en raison inverse du degré de fatigue;

3° Ce coefficient est un peu inférieur à la normale pour un individu non fatigué par la course;

4° La fatigue est liée au gaspillage de l'azote;

5° Sur les quatre sujets examinés, les deux premiers arrivés avaient usé de kola, les deux derniers s'en étaient abstenus;

6° Le premier arrivé a dû probablement son succès à son énergie, aidée par l'alcool et la kola; car son jeune âge et son extrême fatigue ne le désignaient pas comme le vainqueur d'une course de fond de dix-sept heures, avec un train de marche de plus de vingt-deux kilomètres à l'heure.

Propriétés des vapeurs du formol.

MM. F. Berlioz et **A. Trillat**. — Voici les conclusions auxquelles sont arrivés les auteurs.

1° Les vapeurs du formol se diffusent rapidement dans les tissus animaux, qu'elles rendent imputrescibles;

2° Elles s'opposent, même en très faibles proportions, au développement des bactéries et des organismes;

3° Elles stérilisent en quelques minutes les substances imprégnées de bacilles d'Eberth et de charbon;

4° Ces vapeurs ne sont toxiques que lorsqu'on les respire pendant plusieurs heures et en grande quantité.

Séance du 25 juillet 1892.

Sur la toxicité comparée des métaux alcalins et alcalino-terreux.

M. Paul Binet. — Les métaux étudiés dans cette note sont le lithium, le sodium, le potassium, le magnésium, le calcium, le strontium, le baryum. Les sels employés ont été les chlorures, comme se prêtant le mieux à des recherches comparatives; mais les résultats ont été confirmés avec d'autres sels.

C'est à l'injection sous-cutanée qu'il est préférable d'avoir recours. L'injection intra-veineuse est trop dangereuse pour le cœur. L'ingestion stomacale donne des résultats insuffisants, souvent compliqués d'effets purgatifs.

Les expériences ont été faites sur des animaux à sang chaud (chat, lapin, rat, cobaye) et sur les grenouilles verte et rousse. La grenouille permet une analyse plus complète de l'intoxication, qui, chez les animaux à sang chaud, amène souvent une mort trop rapide par asphyxie.

Ces recherches nous conduisent aux résultats suivants :

1° La propriété la plus générale, exercée sur l'organisme par les sels métalliques, est la perte d'excitabilité du système nerveux central et périphérique, puis l'altération de la contractilité musculaire;

2° Ce stade ultime est précédé de troubles de la respiration et du cœur, qui peuvent amener une mort rapide avant tout autre phénomène, surtout chez les animaux à sang chaud. Chez ces derniers, on peut observer, même avec l'injection sous-cutanée, des troubles gastro-intestinaux, vomissements, diarrhée, particulièrement avec le baryum et le lithium;

3° A côté de leur action commune générale, les métaux se distinguent entre eux par des caractères particuliers, qui permettent d'établir une relation entre la nature de l'action physiologique exercée par le métal et la place qu'il occupe dans la classification chimique;

4° Le groupe naturel lithium, sodium, potassium se caractérise par l'arrêt du cœur en diastole, l'inertie motrice flasque sans contractures; le groupe calcium, strontium, baryum, par l'arrêt du cœur en systole et la tendance aux contractures, qui s'accusent surtout avec le baryum;

5° Le calcium se distingue en outre par l'action spéciale qu'il exerce sur le système nerveux central : un état de tor

peur avec conservation de l'excitabilité réflexe et de la sensibilité;

6° Le magnésium se rapproche du premier groupe par l'arrêt du cœur en diastole; mais il s'écarte des autres métaux par la paralysie précoce du système nerveux périphérique. Il est paralyso-moteur comme le curare; mais il se distingue de ce dernier en ce qu'il respecte plus longtemps la respiration et qu'il finit, à haute dose, par paralyser le cœur et les muscles, comme tous les poisons métalliques;

7° D'après l'intensité de leur action toxique, étudiée chez la grenouille, les métaux alcalins et alcalino-terreux peuvent être classés dans l'ordre décroissant suivant : *lithium*, *potassium* et *baryum*, très toxiques, *calcium* et *magnésium* beaucoup moins toxiques; *strontium* peu toxique ; *sodium* d'une toxicité presque nulle,

Chez les mammifères, l'ordre est un peu différent, à cause de la prépondérance des troubles cardio-respiratoires. C'est le *baryum* qui, pour eux, est de beaucoup le plus toxique.

Si l'on prend pour unité de toxicité celle du *strontium*, on aurait les valeurs approchées suivantes pour les divers métaux : *sodium* 0, *strontium* 1, *magnésium* 2 1/2, *calcium* 3, *baryum* 5, *potassium* 7, *lithium* 10.

8° Il n'y a donc pas de rapport constant, contrairement à la loi posée par Rabuteau, entre la toxicité d'un métal et son poids atomique; cette relation ne peut être cherchée non plus dans les éléments d'un même groupe. Ainsi, dans la triade *lithium, sodium, potassium*, c'est l'élément du milieu qui est le moins toxique; de même, dans la triade *calcium, strontium, baryum*. Toutefois on ne saurait en déduire une règle générale, applicable à d'autres triades.

9° La toxicité des métaux pourrait être mieux déterminée en tenant compte de la tolérance toute spéciale de l'organisme pour le *sodium*, probablement par le fait d'une adaptation ancienne à un milieu salé, et en appréciant le degré dont les divers métaux s'écartent de ces conditions d'adaptation par l'ensemble de leurs propriétés.

Nous avons été conduit ainsi à l'énoncé d'une loi dont nous poursuivons actuellement la vérification expérimentale pour toute la série des métaux.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Fin de la séance du 30 juillet 1892.

Présidence de M. Laveran.

Maladies du foie et folie.

M. Charrin. — Un auteur italien, P. Grilli, a soutenu que les affections hépatiques étaient peu fréquentes chez les aliénés (1) et que, d'autre part, les désordres psychiques graves étaient également très rares au cours des maladies du viscère hépatique.

Je viens de suivre trois malades, dont l'histoire ne paraît pas appuyer cette opinion.

Le premier, atteint de cirrhose atrophique, était assez souvent pris de délire, sans aucune fièvre, vers le soir. Il lui semblait, le plus souvent, voir accourir des assassins ou surgir des flammes d'incendie.

Le second, âgé de trente-sept ans, était porteur d'une cirrhose mixte, sans qu'il y eût d'ascite appréciable. Homme sérieux antérieurement, ayant dirigé un important commerce, il avait pris plaisir à se cacher, à se faire chercher, absolument comme font entre eux les enfants. Ces symptômes se sont beaucoup amendés à la suite d'une amélioration de la lésion hépatique, sous l'influence d'un traitement par le lait, le calomel, l'antisepsie intestinale, etc.

Le troisième avait un cancer primitif du foie. Bien avant la période de la cachexie, de l'inanition extrêmes, alors que l'état général était, comme pour les précédents, relativement satisfaisant, le délire s'est développé à diverses reprises. Ce malade se refusait à boire du lait ou du bouillon, déclarant que ces liquides, à la température ambiante, étaient extrêmement chauds et lui brûlaient la gorge. Fréquemment, il nous a raconté que peu d'instants avant la visite, il avait subi l'inspection, purement imaginaire d'ailleurs, de dix à vingt médecins, etc.

(1) P. Grilli. La cirrosi epatica si trova molto raramente nei pazzi (*Sperimentale*, mai 1889).

Malgré des recherches réitérées, nous n'avons décelé des antécédents spécifiques, au point de vue névropathique, que chez le second, dont la mère avait été notoirement hystérique. Le premier seul était alcoolique; il a eu, au cours de notre observation, une pleuro-pneumonie qui a guéri; le délire s'était accru durant cette attaque aiguë, mais nous ne tenons compte que de ce qui s'est passé en dehors de cette période d'infection. Pour le troisième, on pourrait invoquer l'influence des produits toxiques qu'Adamkiewicz a signalés dans le cancer; toutefois, cette hypothèse expliquerait mal la rareté des accidents que nous rapportons chez la plupart des néoplasiques.

Les liens communs entre nos trois malades sont les suivants : 1° affection chronique du foie chez tous les trois; toxicité urinaire considérable, également chez tous les trois : le troisième avait pour coefficient urotoxique 0,722; le second, 0,912; ce coefficient fait défaut pour le premier, la quantité des urines de vingt-quatre heures n'ayant pas été exactement recueillie; nous pouvons cependant affirmer l'accroissement de toxicité; 3° chez ces trois malades, il existait des accès de délire apyrétique leur donnant l'apparence complète des gens déraisonnables ; 4° chez le second et le troisième qui, ni l'un ni l'autre, n'avaient la veine porte obstruée, le sucre alimentaire n'était pas retenu (Roger).

Rappelons que l'amélioration de la lésion viscérale a accompagné l'amélioration psychique.

Il serait facile, avec de pareils éléments, d'émettre une série d'hypothèses sur l'influence des auto-intoxications sur les phénomènes cérébraux, de montrer le rôle de la cellule hépatique dans ces auto-intoxications, de rapprocher la folie hépatique de la folie brightique, etc.

Ne nous sentant pas la compétence nécessaire pour ouvrir le débat sur les folies sympathiques ou viscérales, sur la part à réserver, dans leur genèse, aux lésions organiques, aux diathèses, aux antécédents spéciaux, aux toxiques extérieurs comme aux toxiques intérieurs, nous nous bornerons à enregistrer les faits, pour les ajouter à la somme de nos connaissances relatives à ce sujet. Notons, d'ailleurs, qu'un facteur, l'éthylisme, par exemple, n'exclut pas fatalement les autres; souvent, au contraire, il y a association de plusieurs causes.

La radiation calorique dans la maladie pyocyanique.

MM. Langlois et **Charrin.** — Au cours de nos recherches sur l'action du virus pyocyanique et de ses toxines sur la thermogenèse, nous avons trouvé qu'en employant les produits solubles débarrassés de leurs microbes, on obtient des modifications dans le processus thermogène en relation avec la quantité de liquide injecté.

Les toxines du pus bleu, quand elles n'amènent pas de modifications sensibles au thermomètre, déterminent cependant une diminution dans la radiation calorique et par suite, étant donnée la fixité de la température centrale, une diminution correspondante dans les combustions organiques.

De la pseudo-stomatite mercurielle.

M. Galippe. — J'ai établi, il y a une douzaine d'années, que le mercure ne devait pas être rendu responsable de la stomatite qui s'observe chez un certain nombre de syphilitiques soumis au traitement mercuriel. J'ai démontré qu'il s'agissait toujours en pareil cas d'une stomatite d'origine septique et qu'il n'était nullement besoin d'interrompre le traitement spécifique pour la guérir, qu'il suffisait d'avoir recours aux agents antiseptiques.

J'ai démontré enfin que cette prétendue stomatite mercurielle ne s'observait jamais chez les sujets dont la bouche était ou avait été rendue saine avant de commencer le traitement spécifique.

Quoique très simples et nullement subversives, ces idées ont été récemment combattues par M. Lermoyez qui a rapporté, en la décorant du nom de stomatite mercurielle, une observation qui n'est en réalité qu'une observation de stomatite septique. La malade qui en fait le sujet n'a pas eu de stomatite parce qu'elle s'est gargarisée avec une solution de cyanure de mercure à 2 0/00, mais parce que son organisme et sa bouche étaient profondément infectés avant le traite-

ment. J'ai fait à ce sujet des expériences qui ne laissent aucun doute, je les ai variées de toutes les manières et toujours le résultat a été le même.

Dans le service de M. Tarnier, j'ai soigné une malade atteinte de stomatite et soumise au traitement spécifique, en lui faisant pratiquer plusieurs fois par jour des lavages avec une solution de cyanure de mercure : elle a guéri au bout de deux jours; il est vrai que j'avais eu au préalable le soin de bien nettoyer les dents et les gencives qui étaient recouvertes de tartre.

J'ai soigné de la même façon un jeune homme qui avait une gingivite infectieuse et il a guéri.

Je suis donc autorisé, en présence de ces faits, à maintenir mes précédentes affirmations sur la non-existence d'une stomatite mercurielle.

De l'antiphlogose.

M. N. Gamaleïa.— Il y a deux ans nous avons, M. Charrin et moi, montré que certaines substances, injectées dans le sang des lapins, ont la propriété d'entraver l'inflammation provoquée sur les oreilles de ces lapins par un badigeonnage avec de l'huile de croton. Cette antiphlogose n'était que passagère et dès que les animaux cessaient de se trouver sous l'influence des produits injectés dans leur sang, l'inflammation s'installait sur leurs oreilles avec la même intensité que chez les animaux témoins. Je me suis demandé quelle influence sur la lésion provoquée par les différents agents irritants pourrait avoir cet entravement de l'inflammation, s'il était fait d'une manière méthodique pendant un temps considérable. D'après les idées courantes sur l'inflammation envisagée comme une réaction utile pour l'organisme, on devrait s'attendre à trouver une aggravation manifeste de la lésion locale par le non-développement de l'inflammation.

Pour plus de simplicité, nos investigations se sont bornées d'abord à l'étude de l'antiphlogose dans les lésions non bactériennes, provoquées par les agents chimiques. Nous avons produit par l'ammoniaque l'inflammation sur les muqueuses et principalement sur la conjonctive chez des lapins. L'un des lapins ainsi traités était conservé comme témoin. Chez l'autre, on entravait l'inflammation par l'injection de substances appropriées. Ces recherches ont donné ce résultat manifeste et constant, à savoir que le non-développement de l'inflammation agissait favorablement sur la lésion locale.

Les lapins traités par les antiphlogistiques ont toujours présenté des lésions moins graves et de moindre durée que celles des témoins.

L'interprétation de ces résultats et leur application aux lésions microbiennes sont l'objet de nouvelles recherches, actuellement en cours d'exécution.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séances du 1er *semestre* 1892.

Traitement du chancre simple sous phimosis.

M. Cordier. — Quand le chancre simple est sous-phimosis, il peut guérir spontanément en quinze, vingt ou vingt-cinq jours. Mais en général il s'accompagne d'accidents graves, tels que phimosis complet, ulcérations profondes du gland et du prépuce.

Parmi les traitements qu'il a employés, expectation, lavages avec des solutions plus ou moins fortes de sublimé et d'acide phénique, cautérisations avec des solutions de nitrate d'argent, ce sont les cautérisations avec une solution de chlorure de zinc qui ont donné à M. Cordier les meilleurs résultats :

Il se sert d'une solution contenant 60 grammes de chlorure de zinc pour 40 grammes d'eau distillée et procède de la façon suivante :

Le malade étant anesthésié, on fait un lavage à l'eau boriquée de la cavité préputiale, on introduit de l'eau boriquée sous le prépuce, on ferme la cavité préputiale et on malaxe pendant quelques instants. Le liquide étant écoulé, on introduit à sa place un ou deux grammes de la solution de chlorure de zinc qu'on maintient sous le prépuce pendant une minute au moins et pendant deux minutes au plus.

Après évacuation de la solution, on fait un nouveau lavage à l'eau boriquée et on pratique la circoncision.

Le chlorure de zinc respecte les parties saines; à la suite du lavage, toute la surface du gland devient blanchâtre, mais cette coloration disparaît par simple frottement au niveau des parties saines; elle demeure, au contraire, au niveau du chancre et, dans les cas de balanite ulcéreuse, la cautérisation agit plus fortement qu'on ne le voudrait.

A côté de cet inconvénient de la méthode, il faut en signaler un autre; c'est que la plaie faite par la circoncision saigne plus abondamment.

Toutefois ces inconvénients ont peu de gravité et toutes les fois qu'il y a menace d'ulcération profonde du gland, il faut faire des cautérisations au chlorure de zinc et pratiquer la circoncision.

M. Aubert reconnaît à cette méthode une supériorité sur toutes les autres et admet que les cautérisations au chlorure de zinc sont préférables aux cautérisations par le fer rouge ; le chlorure de zinc limite mieux son action sur les parties malades.

Quant aux hémorrhagies, on n'en observe presque plus depuis qu'on a substitué les fils aux serres-fines.

M. Aubert pense qu'il y a lieu de circoncire dans les neuf dixièmes des chancres simples sous-phimosis et qu'il faut toujours endormir le malade pour pratiquer la circoncision.

Anévrysme artérioso-veineux de l'artère carotide interne et du sinus caverneux.

M. Durbesson présente un malade du service de M. Gayet atteint d'anévrysme artério-veineux de l'artère carotide interne et du sinus caverneux.

Au mois de février 1891, le malade se tira quatre coups de revolver dans la bouche : il en résulta une hémorrhagie nasale et buccale. Du côté des yeux, on constata, à gauche, de l'exophthalmie et une diminution très marquée de la vision, qui survint brusquement; à droite, du gonflement et de la rougeur, sans exophthalmie.

Le malade demeura un mois environ dans le service de M. Poncet et en sortit guéri.

Pendant les cinq mois qui suivirent, il y eut une amélioration progressive de la vision et disparition de l'exophthalmie à gauche, et le malade put s'engager comme militaire.

Mais alors survint une exophthalmie progressive à droite ; depuis le mois de juillet, il se produit des battements qui gênent le sommeil, quelquefois des douleurs vives avec irradiation du côté des branches de la cinquième paire. Pendant deux mois il s'est produit de la diplopie.

Le malade fut réformé au mois de janvier 1892 avec le diagnostic de tumeur de l'orbite.

Actuellement on constate l'exorbitisme et l'abaissement de l'œil droit, l'injection des conjonctives et des veinosités cutanées peu accentuées de la paupière supérieure. Vers l'angle supéro-interne de l'ouverture orbitaire antérieure existent des battements qui ont augmenté d'intensité depuis l'admission du malade.

Le stéthoscope fait percevoir un souffle continu avec renforcement systolique se propageant jusqu'à la région occipitale, et, depuis deux jours, un thril qui disparaît par une pression même légère.

La compression réduit en partie l'exorbitisme, et la compression de la carotide fait cesser à peu près complètement les signes stéthoscopiques.

Les pupilles sont égales et réagissent bien. L'œil gauche ne présente rien à l'examen extérieur.

A l'examen ophthalmoscopique de l'œil droit, la papille est très rouge, paraissant animée de petits battements, les veines sont grosses et tortueuses. A l'œil gauche la papille est très blanche, à bords nets, les vaisseaux petits.

Résection des deux condyles du maxillaire inférieur.

M. Vallas présente un jeune homme chez lequel il a pratiqué la résection des deux condyles du maxillaire inférieur pour une ankylose des articulations temporo-maxillaires.

A l'âge de 12 ans, le malade avait fait sur le menton une chute qui ne produisit ni luxation, ni fracture, mais à la suite de laquelle il constata une raideur progressive dans l'articulation temporo-maxillaire. Les mouvements de la mâchoire devinrent de plus en plus limités et au moment où le malade

se présenta à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Poncet, six ans après le début des accidents, la constriction des mâchoires était complète et les aliments ne pouvaient être introduits dans la cavité buccale que par un orifice laissé par une dent qui avait été arrachée.

Les muscles des mâchoires étaient sains ainsi que le prouvaient les efforts de mastication, mais en étudiant l'articulation, on vit que la tête du condyle était ankylosée avec la surface articulaire du temporal. On était donc en présence d'une arthrite traumatique à évolution lente.

A l'écartement brusque des mâchoires et à l'ostéotomie du col du condyle, M. Vallas préféra la résection des condyles qu'il a pratiquée il y a quinze jours.

Il fit une incision transversale avec débridement vertical en ayant soin d'éviter la branche supérieure du facial qui croise le col du condyle ; les deux surfaces cartilagineuses étaient érodées et les condyles déformés. Les condyles furent réséqués sur une hauteur de deux centimètres.

Dès le lendemain de l'opération, le malade pouvait ouvrir la bouche et manger, et actuellement les mouvements de la mâchoire ne sont pas douloureux.

La mâchoire inférieure paraît avoir subi, pendant son inactivité, une atrophie générale; de plus, la hauteur du maxillaire étant diminuée, les incisives ne peuvent glisser les unes sur les autres et l'os bascule en arrière au moment où le malade ferme la bouche.

M. Vallas espère remédier à ce dernier inconvénient en appliquant, pendant la période de cicatrisation, un appareil en forme de fronde qui empêchera les mouvements de bascule.

M. Gangolphe croit qu'il sera difficile d'obtenir un meilleur résultat et qu'on ne pourra guérir complètement le déplacement des mâchoires.

A propos de la chirurgie des mâchoires, M. Gangolphe rappelle qu'il y a un an, il a présenté à la Société un malade auquel il avait enlevé toute la moitié gauche du maxillaire inférieur. La portion d'os enlevée avait été remplacée par un maxillaire en caoutchouc.

Il vient de recevoir des nouvelles de ce malade qui n'a plus ressenti de souffrance depuis l'opération et qui mange parfaitement le pain et la viande.

Pathogénie du goître.

MM. Rivière et **Jaboulay** exposent une théorie infectieuse du goître dont la première idée revient à M. le professeur Poncet.

Cette idée peut s'appuyer d'abord sur des faits cliniques. En effet, si l'on interroge les malades porteurs de ce que l'on pourrait appeler des goîtres chirurgicaux (c'est-à-dire ceux dont le développement amène des troubles de voisinage, de compression, justifiant une intervention), on s'aperçoit bien vite qu'ils ont eu quelque temps auparavant des symptômes ou des occasions d'infection. Dans deux cas, des goîtres sont survenus après des angines, dans un cas après une grippe, dans un cas après une éruption furonculeuse du cou. Quelquefois, au contraire, le gonflement du cou a débuté après un frisson, un refroidissement. Il faut cependant distinguer ces cas des thyroïdites survenant primitivement ou surtout au cours d'une maladie infectieuse; ces thyroïdites, typhiques en particulier, suppurant souvent, ayant en tout cas une allure aiguë et revenant *ad integrum* après un certain temps.

Les goîtres dont il est question peuvent durer, en effet, des années soit en ne présentant qu'un accroissement relatif, soit même en restant stationnaires. De plus, les caractères anatomo-pathologiques de ces goîtres en font bien plus des goîtres que des thyroïdites (au moins à la façon dont on entend actuellement ce dernier terme). Ils affectent même souvent (examen microscopique de Josserand) le type de l'adénome de Wœlfler.

Les caractères cliniques ne sont pas les seuls sur lesquels on puisse baser une théorie infectieuse du goître.

Depuis le 13 juin, époque à laquelle M. Jaboulay ensemença du goître, des cultures ont été faites par MM. Jaboulay et Rivière dans six cas de goîtres extirpés. Constamment ces cultures ont été fertiles; elles ont donné dans cinq cas des staphylocoques dont deux nettement dorés, dans un cas un bacille non encore déterminé.

Les expériences sont poursuivies sous la direction de M. le professeur Arloing.

En somme, le fait acquis est que des tumeurs que l'on n'eût pas hésité à qualifier de goître, de par la clinique et l'anatomie pathologique, ont pu donner naissance à des cultures microbiennes. Reste à savoir si ces microbes sont pathogènes. C'est ce que probablement établiront des expériences ultérieurement communiquées.

Tabes spasmodique infantile.

M. B. Lyonnet, interne des hôpitaux, présente, au nom de M. Vincent, chirurgien-major de la Charité, un petit malade atteint de *tabes spasmodique infantile.*

Cet enfant est âgé de six ans. Il est entré à l'hôpital il y a un mois. Il présente tous les attributs d'une bonne santé.

Au point de vue intellectuel, il est à peu près complètement idiot. Il ne comprend aucune question; il pousse seulement quelques cris plaintifs sans aucun sens.

Lors de son entrée, on a constaté les symptômes suivants : les membres inférieurs sont dans un état de contraction très prononcée, les muscles du mollet surtout. Les pieds sont en varus équin. Les réflexes sont très exagérés, une simple chiquenaude provoque des mouvements étendus. On ne constate pas d'atrophie. La marche et la station debout sont impossibles. Aux membres supérieurs les contractures n'existent à peu près pas, mais on a des mouvements choréo-athétosiques des doigts, il semble que l'enfant veuille toujours saisir quelque chose. Les muscles du tronc, de l'abdomen sont indemnes. De temps en temps il y a quelques contractions dans les muscles de la face donnant lieu à une grimace spéciale.

On ne trouve pas de troubles de la sensibilité générale; l'enfant sent bien la piqûre partout.

Quant aux sensibilités spéciales, l'enfant entend bien, mais la vision est certainement diminuée. Tous ces symptômes ont apparu dès la naissance de l'enfant.

Il s'agit dans ce cas de la maladie décrite par Little, Heine, Forster, Naef, et sur laquelle d'Heilly, Marie, Déjerine, ont récemment attiré l'attention : c'est la *rigidité congénitale spasmodique des membres,* le *tabes spasmodique infantile,* la *maladie de Little.* C'est de plus la forme *cérébro-spinale* décrite par les auteurs. La sclérose en plaques, la maladie de Friedreich, la paralysie infantile, l'hémiplégie cérébrale infantile double, sont assez faciles à éliminer. Au point de vue thérapeutique, voici la méthode qu'a employée M. Vincent et sur laquelle il se réserve de revenir. Il a pratiqué la ténotomie sous-cutanée des deux tendons d'Achille. Les jambes ont été placées dans une gouttière plâtrée. Le résultat a été bon; l'enfant peut, avec un soutien, se tenir debout et marcher un peu.

M. Vincent a d'autres cas analogues; il a obtenu de bons résultats en employant le même traitement.

Tabes syphilitique.

M. Pauly, interne des hôpitaux, présente un malade entré dans le service de M. Cordier pour un chancre mixte et atteint actuellement d'un tabes syphilitique précoce.

En novembre 1891, environ deux mois après l'apparition du chancre, se montrent chez le malade les accidents secondaires. On lui donne alors quatre pilules de Dupuytren et deux grammes d'iodure de potassium par jour.

Malgré ce traitement intensif, le malade est pris dans le courant de janvier 1892, et pendant cinq ou six jours, d'accès de toux laryngée très violente durant environ trois heures. En même temps, on constate quelques douleurs fulgurantes, et aussi un peu d'incoordination motrice qui va en s'accentuant pendant le mois de février.

Actuellement le malade a une iritis double. Pas de plaques muqueuses. Les douleurs fulgurantes ont disparu, mais on constate tous les signes du tabes : troubles de la sensibilité, abolition des réflexes. Pas d'érection, mais aucun trouble du côté de la vessie.

On trouve même un peu d'incoordination du côté des membres supérieurs.

Il semble toutefois que, grâce au traitement spécifique, l'incoordination des membres inférieurs a un peu diminué, aussi M. Pauly croit-il devoir porter un pronostic relativement favorable. Il pense qu'en continuant rigoureusement le trai-

tement on pourra obtenir une grande amélioration, sinon le rétablissement complet des fonctions.

Ce fait est surtout remarquable par la précocité des accidents: M. Fournier dit que le tabes syphilitique n'apparaît guère que vingt ou trente ans après l'accident primitif. Il montre de plus que, malgré un traitement spécifique intensif et systématiquement fait dès le début de la maladie, on n'a pas obtenu de résultat.

M. Horand demande à M. Pauly quelques renseignements sur les antécédents et sur la profession du malade. Pour lui, les cas d'ataxie locomotrice syphilitique précoce sont assez fréquents, mais il ne croit pas que le traitement spécifique, même intensif, puisse donner quelque chose.

Une question peut se poser. Est-ce bien la syphilis qui est cause de l'ataxie, ou bien la syphilis ne fait-elle que donner le coup de fouet à la maladie chez un sujet prédisposé? M. Horand se range à cette dernière hypothèse, et cela parce que chez tous les ataxiques syphilitiques le traitement spécifique ne donne rien.

M. Cordier. — Tous les ataxiques que j'ai observés sont syphilitiques. L'ataxie est-elle le produit d'une lésion syphilitique, ou est-elle simplement parasyphilitique ? Je ne saurais le dire. Cependant, quoique le traitement spécifique ne donne rien, il ne faut pas éliminer la vérole comme cause déterminante du tabes, car il est beaucoup d'autres accidents syphilitiques où le mercure et l'iodure ne font rien et qui n'en sont pas moins d'origine syphilitique.

M. Mayet. — La lésion primitive déterminant l'ataxie est bien une lésion spécifique. C'est une artérite qui met en branle un processus scléreux essentiellement progressif. C'est pour cela que le traitement spécifique ne donne rien.

Opération césarienne.

M. Fabre, interne des hôpitaux, présente deux malades, chez qui M. le professeur Fochier a pratiqué l'opération césarienne.

La première, âgée de 22 ans, a eu quatre grossesses. La première s'est terminée par une crâniectomie; la deuxième par un accouchement provoqué à sept mois — enfant mort; la troisième par un accouchement prématuré provoqué qui nécessita la basiotripsie; la quatrième par une opération césarienne.

Les déformations rachitiques sont très accusées chez cette malade. La voûte palatine est fortement ogivale. L'extrémité osseuse du poignet est énorme. Le tibia a une incurvation considérable, il est en lame de sabre. Le bassin est très aplati et aplati irrégulièrement.

L'exploration intime a montré le promontoire fortement dévié à gauche et l'existence d'un sinus latéral gauche très profond. Le diamètre sacro-sous-pubien a 6 1/2; le sacro-cotyloïdien droit, 4; le sacro-cotyloïdien gauche, 5.

L'opération césarienne a permis d'avoir un enfant vivant. La cicatrice abdominale est bonne.

La seconde malade, âgée de 28 ans, a eu trois grossesses. La première nécessita une crâniectomie, la deuxième une version et la perforation du crâne, tête dernière ; la troisième se termina par l'opération césarienne.

Les membres présentent peu de déformations rachitiques; le bassin est fortement aplati. Les diamètres sont les suivants : sacro-sous-pubien = 6 1/2, sacro-cotyloïdien gauche = 4, sacro-cotyloïdien droit = 4 1/2.

Les suites de l'opération ont été très simples : la cicatrice de la ligne blanche est bonne, excepté à la partie inférieure où il y aurait un point douloureux.

A l'occasion de ces deux malades, M. Fochier fait les remarques suivantes : Dans les rétrécissements absolus du bassin, il existe un certain nombre de méthodes d'intervention. Les unes ont pour but de tirer l'enfant sans causer de dommages à la mère. M. Fochier repousse l'accouchement provoqué, artificiel; parce que la vie des enfants est très précaire et que de plus il est assez difficile d'avoir un enfant vivant. Il repousse l'accouchement provoqué, et la crâniotomie qui, pour Léopold, est la méthode de choix.

Les autres font courir quelques chances de mort à la mère, mais permettent d'avoir l'enfant vivant. Pour celles-ci, la méthode de Porro a donné 2 morts pour 6 cas; si on l'emploie, c'est qu'on admet que l'amputation de l'utérus est utile pour empêcher une grossesse ultérieure. M. Fochier la repousse parce qu'elle demande des mutilations inutiles.

Restent deux méthodes : l'opération césarienne conservatrice et la symphyséotomie. La première est l'opération de choix; mais il faut obtenir le consentement de la malade, qui le donne assez facilement. M. Fochier tient énormément à cette autorisation, car, dit-il, la dernière des prostituées a autant de droit à la vie qu'un professeur de Faculté. Mais l'accoucheur doit défendre la vie de l'enfant; il doit même quelquefois imposer l'opération césarienne.

La symphyséotomie, employée beaucoup autrefois, est rentrée en faveur depuis la nouvelle description de Charpentier; elle paraît donner une mortalité moindre que la césarienne; celle-ci, d'après une statistique de 1891, aurait amené 3 morts sur 32 cas, soit 6 0/0; certains auteurs, avec la symphyséotomie, n'ont pas eu de décès.

Mais il résulte d'expériences inspirées par M. le professeur Bouchacourt, faites par M. Jaboulay, que lorsque l'écartement dépasse 5 à 6 centimètres, il peut y avoir de graves désordres. La césarienne a des indications que la symphyséotomie ne peut remplir.

M. Fochier veut attirer l'attention de la Société sur deux points de son manuel opératoire. Pour désinfecter ses instruments, il les fait bouillir dans une solution concentrée de borax, et peut porter ainsi la température de 104° à 106°. Les instruments retirés de cette solution sont jetés d'abord dans de l'eau bouillie bouillante, puis dans de l'eau bouillie froide. Les instruments ne s'altèrent pas. Il n'a jamais de suppuration.

Les sutures ont été faites à la soie, qui est le meilleur moyen de suture. M. Fochier ayant eu quelquefois de la suppuration autour des fils, il a employé un procédé perfectionné pour les désinfecter. Il a remarqué que la soie enroulée en spires serrées stérilise mal, il l'enroule sur une planchette de sapin en séparant les tours par un petit espace. Désinfectée et conservée dans une solution de sublimé, cette soie ne détermine plus d'accidents.

Voici le mode opératoire de M. Fochier : Incision de la paroi abdominale sur la ligne blanche, incision au bistouri de l'utérus sans tube hémostatique. La suture de la plaie utérine est faite par étages, sans employer le procédé en 8 de chiffre.

Chez une des malades, il n'a mis qu'un plan de suture interstitielle, chez l'autre, deux. Ces points de suture, 8 à 10, passent au-dessous du péritoine et n'atteignent pas la caduque. Ensuite il fait un surjet péritonéal. De cette façon, il obtient une plaie absolument étanche. En effet, une des deux opérées a eu de l'inertie utérine. On a fait la compression de l'organe ; il s'est échappé du sang par le vagin et pas du tout par la plaie. La suture de la paroi abdominale a été faite en trois étages.

Transfusion nerveuse.

M. Grand-Clément a essayé la *transfusion nerveuse*, à l'aide des injections Constantin Paul, chez un neurasthénique.

Il a pratiqué six injections pendant six jours consécutifs; trois dans le côté gauche de la région lombaire, et les trois autres à la face interne de l'avant-bras gauche.

Or, après chacune de ces injections, il a constaté une sorte de semi-paralysie des muscles du membre du côté injecté.

Les fléchisseurs de l'avant-bras, en particulier, ont certainement perdu la moitié de leur force contractile ; — cette faiblesse persiste encore, en s'atténuant, toutefois, de jour en jour.

Donc, loin d'augmenter le stock épuisé ou diminué de l'influx nerveux du pauvre neurasthénique, elles l'ont encore diminué dans la région injectée.

En présence de ce résultat inattendu et non signalé encore, M. Grand-Clément ne s'est pas cru en droit de continuer l'expérience. Il a cessé les injections, sauf à les reprendre après plus ample information.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES

Un cas de maladie de Friedreich; Communication faite à la *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, par le Dr André Moussous, professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

Il y a deux mois environ, un jeune garçon, le nommé L..., âgé de quatorze ans, était conduit par sa mère dans mon service de l'hôpital des Enfants. Elle l'amenait à nous parce que depuis plusieurs années déjà la station debout et la marche étaient devenues très difficiles. Cette femme, assez intelligente pourtant, ne put malheureusement pas nous fournir des renseignements aussi précis que nous les aurions désirés sur les antécédents morbides héréditaires et personnels de son fils.

Parmi ceux que nous avons pu recueillir, nous relevons les points suivants: L'enfant, venu à terme et dans de bonnes conditions, n'a présenté pendant le nourrissage ni convulsions ni autre maladie sérieuse. A dix-huit mois, il fit ses premiers pas, mais il n'a appris que lentement à marcher et même ne l'aurait jamais fait d'une façon tout à fait correcte; à trois ans, il parlait très nettement; à huit ans, il fut atteint de rougeole ; à onze ans, de scarlatine; jusqu'à cinq ans, il urinait de temps à autre dans son lit.

A sept ans, on s'aperçut qu'il marchait de plus en plus mal, qu'il se fatiguait très vite sur ses jambes, manquait d'équilibre, faisait même de fréquentes chutes. Ces troubles furent mis sur le compte d'une conformation particulière des pieds, très appréciable dès cette époque.

Mis à l'école, le petit garçon y reçut les premières notions de lecture, d'écriture et de calcul. Son intelligence n'était pas au-dessous de celle des enfants de son âge.

Mme L... est de taille moyenne, d'apparence robuste, sa façon de marcher n'a rien de particulier. Elle affirme se toujours bien porter, n'avoir fait aucune maladie grave, ne pas être névropathe. Ses frères et sœurs seraient également exempts de toute affection d'ordre nerveux.

Elle n'a eu qu'un autre enfant mort en bas âge d'accidents du côté du tube digestif. Elle n'a pas fait de fausse couche, n'a éprouvé aucune émotion, aucun traumatisme pendant qu'elle était enceinte de notre petit malade. Son mari, toujours bien portant, aurait aussi pendant l'enfance présenté quelques troubles de la marche (?). Il habite au loin et n'a pu venir se soumettre à notre examen.

Depuis que le jeune L... est en observation dans notre service, voici les remarques que nous avons pu faire sur son compte. La station prolongée debout lui est pénible, il cherche vite un point d'appui ou demande à s'asseoir. Dès qu'il se met en mouvement, on s'aperçoit qu'il ne marche pas comme tout le monde, il avance prudemment, le corps légèrement penché en avant, les jambes écartées; ses pas sont de longueur inégale, la jambe est portée un peu brusquement en avant, la pointe du pied s'élève peu au-dessus du sol, la face plantaire retombe lourdement et de toute sa surface sur le parquet. L'équilibre lui manque lorsqu'il veut tourner rapidement sur lui-même et il paraît alors souvent sur le point de tomber.

Si on lui fait rapprocher les deux talons l'un de l'autre et si on l'invite à regarder en l'air, on le voit osciller et une chute serait inévitable si on ne venait à le soutenir.

Ces troubles s'accentuent beaucoup par l'occlusion des yeux.

Du côté des membres supérieurs, l'incoordination motrice est beaucoup plus difficile à constater, elle n'existe que pour les mouvements d'une certaine étendue et lorsque l'on prive le malade du secours de la vue. Les actes délicats sont exécutés avec correction, l'enfant enfile une aiguille sans difficulté. Son écriture est correcte, régulière, non tremblée.

Au lit, dans le décubitus dorsal, il soulève et dirige son pied vers un point indiqué, mais il le fait avec une certaine hésitation, restant en deçà ou dépassant parfois le but à atteindre. Les réflexes rotuliens sont complètement abolis des deux côtés.

Les deux pieds, enfin, offrent une déformation des plus singulières, absolument symétrique, aussi accusée à droite qu'à gauche. Lorsque le malade est dans la station assise, sur un siège élevé, les jambes pendantes, ne touchant pas le sol ou lorsqu'il est couché le talon reposant sur le plan du lit, on remarque les détails suivants :

La pointe du pied est abaissée, la face plantaire légèrement tournée en dedans comme dans le pied-bot dit *varus équin*. La face plantaire est très excavée, la saillie des os du tarse extraordinairement prononcée sur la face dorsale. La première phalange de tous les orteils est franchement en extension, les dernières légèrement fléchies comme dans le pied creux-griffe décrit par Duchenne (de Boulogne). Si l'on vient à prendre ce pied dans la main, à le malaxer, à exercer des tractions sur les orteils, on s'aperçoit qu'il est souple, malléable, que sa forme peut être modifiée. On remarque en particulier qu'on peut faire disparaître l'équinisme, qu'on n'a qu'à tirer l'extrémité des orteils pour les redresser complètement, qu'il suffit d'appuyer sur la face dorsale pour effacer la saillie des os du tarse et diminuer du même coup le creux plantaire. Ces mouvements s'exécutent sans provoquer ni craquements ni douleurs. L'attitude vicieuse n'est donc liée à aucune malformation osseuse, à aucune ankylose articulaire, à aucune rétraction tendineuse.

Du reste, lorsque le malade se met debout, la déformation se corrige sous l'influence du poids du corps; le pied s'allonge, s'étale normalement sur le sol et personne alors ne pourrait soupçonner l'existence des particularités sus-indiquées.

Les empreintes que nous avons prises ne diffèrent pas des empreintes d'un pied bien conformé, elles montrent une surface d'appui normale et non celle d'un pied creux, les pulpes des orteils y figurent.

Les tracés de la marche permettent de constater l'inégalité de longueur des pas, le frôlement du talon sur le papier précédait quelquefois le contact complet de la surface plantaire. Ceux obtenus, pendant que l'enfant a les yeux bandés, sont très significatifs au point de vue des phénomènes ataxiques, la disproportion des enjambées entre elles, l'impossibilité de conserver une direction donnée, les glissades fréquentes y sont nettement indiquées.

La colonne vertébrale présente un très leger degré de scoliose à convexité dorsale supérieure droite avec courbure de compensation en sens inverse au niveau de la région dorso-lombaire. Cette déviation est presque insignifiante et n'est guère appréciable que lorsque le malade se penche en avant, de façon à bien faire saillir la crête des apophyses épineuses. L'enfant est de petite taille pour son âge. En dehors de ces constatations, toutes nos autres explorations au point de vue symptomatique sont restées absolument négatives.

Indiquons en particulier l'absence complète de trou-

bles de la sensibilité. Le malade a bien éprouvé, à certains moments, quelques sensations douloureuses dans les jambes, mais il n'a pas ressenti autrefois et ne se plaint jamais depuis qu'il est avec nous de douleurs vives, lancinantes, térébrantes, constrictives au niveau des membres ou du thorax. Il n'accuse ni crampes ni fourmillements dans les membres inférieurs; il a la perception normale du contact du sol. Il n'existe ni hyperesthésie, ni analgésie, ni thermo-anesthésie; les impressions périphériques sont transmises sans retard; la notion de position des membres n'est pas perdue. Le réflexe au chatouillement de la région plantaire et les réflexes scrotal et pharyngien sont conservés. On ne note ni dans le passé ni dans le présent aucune crise viscérale du côté de l'estomac, de la vessie ou du rectum. Ces différents appareils fonctionnent régulièrement. Jamais de vertiges, d'accès épileptiformes ou syncopaux.

Pas de troubles des organes des sens : l'ouïe, le goût, l'odorat sont d'un fonctionnement régulier.

Il en est de même de la vue. Pas de strabisme, pas de nystagmus, pas d'inégalité pupillaire. L'examen du fond de l'œil, pratiqué à la Clinique ophthalmologique du professeur Badal, n'a rien révélé de particulier.

Pas de troubles trophiques de la peau, pas de malformation crânienne ni d'altération de la dentition. Les oreilles sont de forme assez régulière, à lobule détaché; elles sont un peu écartées de la tête.

Avant d'avoir étudié de près les troubles d'incoordination motrice, surtout mis en relief par l'occlusion des yeux, j'avoue que j'étais tenté d'attribuer ces troubles d'équilibre, cette difficulté de la marche, cette malformation des pieds, cette abolition du réflexe rotulien à des impotences fonctionnelles des muscles d'ordre paralytique ou trophique.

L'impotence fonctionnelle des interosseux plantaires, celle des groupes antéro-externes des muscles de la jambe, celle du triceps crural et des muscles de la région fessière pouvait entraîner : 1° la production du pied creux griffe varus-équin; 2° la disparition du réflexe patellaire; 3° l'instabilité dans la station debout.

J'adressai donc, tout d'abord, mon petit malade au service d'électrothérapie du professeur Bergonié. L'examen électrique ne révéla aucune modification quantitative ou qualitative de la contractilité électrique des muscles, aucun signe de la réaction de dégénérescence.

L'hypothèse de paralysie infantile à début méconnu, l'hypothèse d'amyotrophie liée à une altération périphérique des nerfs étaient dès lors l'une et l'autre écartées. Restait la possibilité d'une myopathie atrophique primitive, à début par les membres inférieurs, type décrit d'abord, comme on sait, par Eichhorst, plus tard confirmé par le travail de Brossard (1). Dans cette forme d'amyotrophie, maladie héréditaire et familiale, on voit, en effet, le début s'opérer souvent dès l'enfance; l'atrophie se montrer d'abord aux cuisses, intéressant en particulier le triceps crural, puis envahir les jambes, la région plantaire, gagner l'abdomen, les lombes, les fesses, s'attaquer en dernier lieu aux membres supérieurs. L'atrophie respecte la face, prise au contraire la première dans le type Landouzy-Déjerine.

Lorsque les interosseux plantaires sont atteints des deux côtés (ce qui manque rarement en pareille circonstance), le pied creux griffe paralytique est constitué. Le tableau clinique a une certaine analogie avec ce que l'on constate chez notre petit malade; ce n'est donc pas sur les renseignements, toujours peu rigoureux, fournis par la mensuration des muscles, leur volume apparent, la mesure de leur puissance, que je pouvais me baser pour abandonner ce nouveau diagnostic. L'ataxie des mouvements, nettement constatée, fut seule réellement capable de me tirer d'embarras, elle me donna la conviction que j'étais en présence d'un cas d'ataxie héréditaire, d'un cas de maladie de Friedreich.

(1) Brossard. *Atrophie musculaire progressive débutant par les membres inférieurs.* Thèse, Paris, 1886.

Nous ne retrouvons pas, il est vrai, chez notre petit malade, le nystagmus, les mouvements athétosiques des membres, le caractère scandé de la parole, signalés dans beaucoup d'observations; les antécédents ne nous fournissent pas la notion bien nette du caractère héréditaire ou familial de la maladie, mais ces quelques lacunes ne nous semblent pas de nature à infirmer notre façon de voir. En sa faveur, en effet, plaident le début dans le jeune âge, l'abolition du réflexe patellaire, le signe de Romberg, l'incoordination motrice coïncidant avec l'absence de troubles de la sensibilité; enfin, disons-le, la déformation des pieds; cette déformation correspond, en effet, de la façon la plus nette à la description qui en a été faite pour la première fois par Bury (1) en 1886.

Elle a été constatée chez cinq malades par Gilles de la Tourette, Huet et Blocq (2). Les auteurs essayent de l'expliquer par une adaptation particulière de la statique des muscles qui agissent sur la voûte plantaire (jambier, péroniers, etc.).

Quelle que soit sa pathogénie, ses caractères sont des plus importants à bien établir, et c'est à ce titre qu'il nous a semblé intéressant d'en fournir un nouvel exemple.

REVUE DES CONGRÈS

ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

Soixantième réunion annuelle à Nottingham.

Ascite.

M. Tyson. — Le terme d'ascite employé sans un qualificatif ne constitue pas plus un diagnostic complet que celui de méningite ou de péritonite. En se contentant de simple dénomination, on perd de vue la cause qui a produit l'ascite et on laisse sans la traiter la véritable maladie. Il y a des cas d'ascite dans lesquels il est impossible de découvrir la cause et cependant on peut obtenir la guérison de ces cas par des diurétiques, des purgatifs et des ponctions. Je viens de voir deux de ces cas au Victoria Hospital de Folkestone. A. B., garçon de 16 ans, ayant de bons antécédents héréditaires et personnels, entra à l'hôpital le 6 juillet 1891. Deux mois auparavant il s'était aperçu que son ventre grossissait. A son entrée on constata une ascite abondante. Il n'y avait pas de lésion valvulaire du cœur, mais je constatai l'existence d'un épanchement pleural double. Pas d'œdème des jambes ou du scrotum. Pas d'albumine dans l'urine. On appliqua au malade des emplâtres mercuriels et on lui donna de la teinture de digitale et de l'acétate de potasse. Le malade guérit complètement en un mois. La 2e observation est celle d'une femme de 22 ans, mariée depuis 6 ans, n'ayant jamais eu ni enfants ni fausses couches. Antécédents héréditaires excellents. En 1884, elle a une fièvre typhoïde et elle prétend que depuis elle a toujours eu le ventre plus ou moins gonflé. Le 3 mai 1892, elle entre à l'hôpital pour une ascite abondante. Pas de maladie cardiaque, pulmonaire ou rénale. La dyspnée étant intense, je pratiquai une ponction qui évacua environ 11 litres de liquide. La palpation de l'abdomen à la suite de la ponction ne révéla rien d'anormal. J'avais prescrit de la digitale, de l'iodure de potassium, du sulfate de magnésie et des pilules

(1) Bury. Contribution to the symptomalogie of Friedreich's disease brain, juillet 1886, p. 172.

(2) Gilles de la Tourette, Huet et Blocq. *Iconographie de la Salpêtrière*, t. I, 1888.

d'Addison, mais sans résultat. Ce ne fut que la ponction qui amena la guérison. Il faut bien savoir qu'il y a aussi beaucoup de cas d'ascite chez des individus qui sont porteurs d'une lésion cardiaque pulmonaire ou rénale et qui néanmoins peuvent guérir. J'en ai vu 2 exemples chez un malade souffrant d'une affection cardiaque et chez un autre souffrant d'une lésion rénale. Dans les cas d'ascite essentielle le pronostic est très favorable. Ces ascites essentielles reconnaissent évidemment une cause, mais il est bien difficile de déterminer cette dernière. Certaines sont incontestablement d'origine tuberculeuse, peut-être existe-t-il des ascites *a frigore*.

Chirurgie du foie et de la vésicule biliaire.

M. Mayo Robson. — Mes conclusions sur cette question sont basées sur une expérience reposant sur 70 cas opérés par moi. Les traumatismes du foie s'accompagnant d'une hémorrhagie dangereuse doivent être traités chirurgicalement; on incise ou on se contente d'agrandir une plaie déjà existante et on bourre au niveau de l'hémorrhagie avec de la gaze iodoformée, on draine ensuite et on ferme la plaie. Les abcès du foie sont plus fréquents qu'on ne le croit généralement; le diagnostic en est toujours difficile, quelquefois même impossible. Dès qu'on en a fait le diagnostic par ponction exploratrice, il faut faire la laparotomie et suturer soigneusement le foie au péritoine pariétal avant d'ouvrir l'abcès. Quelquefois ce temps préliminaire est impossible : il faut alors nettoyer soigneusement la cavité de l'abcès et la bourrer avec de la gaze iodoformée. Quand un abcès du foie s'est ouvert dans la plèvre, le poumon, le péricarde, etc., il faut l'attaquer à sa source et le traiter par l'hépatotomie. Quand l'abcès est sous le diaphragme, il vaut mieux pénétrer par un espace intercostal. Les kystes hydatiques du foie sont justiciables de l'hépatotomie, qui donne de meilleurs résultats que la ponction. Dans certains cas, on peut exciser une petite portion du foie; il est bon alors de se servir de la ligature élastique. Il vaut toujours mieux faire des incisions exploratrices; on a vu des tumeurs qui, cliniquement, avaient toutes les apparences de tumeurs malignes, et dont l'ablation a cependant été suivie de guérison. J'ai opéré dans 50 cas de lithiase biliaire; je n'ai perdu que 3 malades, encore présentaient-ils des lésions cancéreuses. Dans ces cas il faut faire le diagnostic exact du siège du calcul. Il est dangereux de faire des sondages à l'aide d'aiguilles, pour asseoir ce diagnostic. L'opération, dans les cas d'ictère, entraîne souvent des hémorrhagies; aussi devra-t-on donner à l'avance du chlorure de calcium, comme hémostatique interne. Je crois que pour la cholécystotomie, il vaut mieux, la vésicule étant ouverte, en suturer les bords au péritoine pariétal. La cholécystectomie ne doit être pratiquée que dans les cas d'absolue nécessité et à la condition qu'il n'y ait pas d'ictère. La cholécystentérostomie m'a rendu des services.

M. Lawson Tait. — L'hépatotomie est une bonne opération, à la condition qu'on y ait recours assez tôt. Je n'ai pas confiance dans la résection pour les cas de cancer. Dans mes opérations pour calculs biliaires, la mort n'est survenue que quand il existait du cancer. Les calculs ne récidivent pas après l'opération; en conséquence, la cholécystectomie est rarement nécessaire. J'ai vu des tumeurs qu'on croyait cancéreuses disparaître après une simple laparotomie exploratrice.

M. Jordan Lloyd. — Le diagnostic du siège des calculs est très important, car le danger de la cholécystotomie dépend bien plus de la position que du nombre, du volume ou de la composition chimique des calculs. La cholécystotomie ne présente pas de dangers, tant qu'on peut retirer le calcul par une ouverture faite à la vésicule biliaire; les risques sont bien plus grands quand il faut ouvrir le canal cholédoque. Pour faire le diagnostic du siège, on se rappellera que la colique hépatique sans jaunisse et sans tumeur est due à un calcul de la vésicule, que la colique hépatique sans jaunisse mais s'accompagnant de tumeur est due à un calcul qui siège à l'origine ou dans le trajet du canal cystique, que la colique hépatique à paroxysmes aigus, frissons, fièvre et sueurs, avec jaunisse consécutive, est due à un calcul du canal cholédoque. En général, une tumeur maligne s'annonce par un ictère persistant.

M. Harley. — Je crois que pour les affections du foie l'opération chirurgicale ne doit être tentée qu'en dernier recours. Pour moi, dans la majorité des cas, les cancers du foie sont consécutifs à des calculs.

M. Bruce Clarke. — Certains kystes hydatiques du foie peuvent être énucléés et complètement séparés du parenchyme hépatique, quand ils ne sont pas assez anciens pour que de fortes adhérences se soient formées.

M. Eve. — J'ai diagnostiqué pendant la vie un cas d'actinomycose du foie qu'on aurait pu traiter chirurgicalement. Les tumeurs qui disparaissent après une simple laparotomie exploratrice pourraient bien être des nævi.

M. Mayo Robson. — Ces tumeurs ne sauraient être des nævi, car elles donnent au doigt et à l'aiguille la sensation de dureté du squirrhe.

Traitement de la scoliose.

M. Freer. — Les deux causes principales de la scoliose sont d'une part une attitude vicieuse des adolescents et d'autre part une faiblesse musculaire. A Birmingham j'en ai trouvé un grand nombre de cas parmi les classes laborieuses. Quand la courbure s'accompagne d'altération de l'os, on ne peut obtenir la guérison, mais on peut empêcher l'incurvation d'augmenter. J'ai recours, pour le traitement, à la gymnastique médicale recommandée par Roth. Par des exercices systématiques on arrive à relever la santé générale, à faire disparaître les courbures vicieuses et rééduquer en quelque sorte les muscles affaiblis.

Hémorrhagie du post-partum.

M. Herman. — Pour prévenir l'hémorrhagie, il faut se garder de faire la délivrance pendant la période d'inactivité de l'utérus et surveiller très attentivement le 3e temps du travail. Pour le traitement, je conseille le massage de l'utérus à travers la paroi abdominale; si cela ne suffit pas, on introduira la main dans l'utérus pour s'assurer de sa vacuité et on fera une injection chaude intra-utérine. Si ces moyens échouent, on aura recours à la compression bi-manuelle persistante de l'utérus. L'enfant mis au sein peut également être de quelque utilité. L'injection de perchlorure de fer peut amener la mort subite, la formation d'embolie, de péritonite ou de septicémie. Ce moyen, en effet, remplit l'utérus de caillots; de plus, sa propriété anti-hémorrhagique manque quelquefois. Le tamponnement de l'utérus avec de la gaze échoue quelquefois et de plus expose à la pénétration de l'air dans les veines; en outre l'utérus, ainsi rempli de gaze, ne peut plus revenir sur lui-même.

M. John Byers. — Le chloroforme est moins employé en obstétrique qu'on pourrait le croire. En effet, d'une part il expose à la mort subite et d'autre part on croit qu'il prédispose aux hémorrhagies du post-partum. Or, ce dernier argument n'a pas de valeur : si en effet les hémorrhagies du post-partum sont plus fréquentes quand on a employé le chloroforme, cela tient non à l'influence même du chloroforme, mais à ce que dans ce cas on brusque la délivrance et on n'apporte pas assez de soin au 3e temps du travail.

M. Walter. — Dans le traitement des hémorrhagies du post-partum, les injections chaudes intra-utérines constituent un excellent moyen, mais qui manque quelquefois. Trop souvent, en effet, on ne surveille pas assez la température de l'eau. Max Rünge a fait sur des animaux des expériences qui ont montré que les contractions utérines sont réveillées par une température de 44° à 46°; mais si la température dépasse 49°, la fibre musculaire est paralysée et les contractions utérines n'ont pas lieu. Dans des cas où les injections d'eau chaude n'amenaient aucun résultat, j'ai réussi quelquefois avec des injections de parties égales d'eau chaude et de vinaigre. J'ai obtenu de bons effets des courants interrompus, en employant un appareil spécial que j'ai fait construire par Weiss. Le tamponnement intra-utérin ne doit pas être employé en dehors des cas d'avortements.

M. Cullingworth. — Dans une hémorrhagie du post-partum, la première chose à faire consiste dans le massage de l'utérus; si ce moyen échoue, il faut introduire la main dans l'utérus, vider sa cavité et continuer le massage à travers la paroi abdominale. Si ce moyen ne réussit pas, on aura recours à une injection d'eau portée à une température

d'au moins 43°; il faut bien enfoncer la canule dans l'utérus et y injecter une grande quantité d'eau. Il est rare que l'ensemble de ces moyens échoue. Je crois, comme M. Byers, que le chloroforme ne prédispose nullement aux hémorrhagies du post-partum.

M. Donovan. — Je m'occupe d'obstétrique depuis 24 ans et je n'ai jamais eu une sérieuse hémorrhagie du post-partum. Ces hémorrhagies intenses, je les crois toujours dues à un utérus maltraité. On ne doit jamais donner le seigle ergoté dans le cas de travail difficile; l'ergot n'est pas seulement inutile, il est dangereux. Quand il y a un arrêt d'une demi-heure dans la progression de la tête du fœtus, je fais une application de forceps et j'extrais la tête, puis je laisse à l'utérus le temps de se contracter sur le tronc et les membres pelviens. L'utérus se contracte ensuite et chasse le placenta, dans ce cas il n'y a guère de danger d'hémorrhagie. Au contraire l'extraction rapide du contenu de l'utérus, ainsi que la compression et l'expression de l'utérus pour la délivrance, exposent à une hémorrhagie. Aussi faut-il, quand la tête de l'enfant est expulsée, donner à l'utérus le temps de reprendre ses forces pour qu'il expulse lui-même le placenta. Je ne crois pas que le chloroforme augmente les chances d'hémorrhagie.

M. Stanmore Bishop. — Dans une hémorrhagie de la délivrance, le sang jaillit de l'utérus par une foule de canaux, mais il n'arrive à l'utérus que par 2 artères, l'utérine et l'utéro-ovarienne. La première provient de l'iliaque interne et par conséquent le sang qu'elle donne sera arrêté par une compression de l'aorte au-dessus du promontoire. L'utéro-ovarienne naît plus haut, mais elle peut être comprimée au niveau du fond de l'utérus. Si donc avec la main gauche on comprime l'aorte sur la colonne vertébrale, tandis qu'avec la main droite on pressera l'utérus, on arrêtera l'hémorrhagie. Ce n'est pas là une vue de l'esprit et j'ai pu par ce procédé arrêter une hémorrhagie et cela non pas une fois, mais cinquante fois. Ce procédé est excellent, car il garde le sang dans les régions supérieures du corps où est concentrée la vitalité, il donne le temps à des tampons fibrineux de se former dans les vaisseaux béants de l'utérus, et aux fibres musculaires il donne le temps de recouvrer leur contractilité.

Grossesse tubaire.

M. Walter. — Le 7 août 1891, Mme S..., âgée de 29 ans, entrait au Saint-Mary Hospital, pour des douleurs abdominales. Elle était mariée depuis 10 ans, et elle avait eu 5 grossesses, dont la dernière datait de 4 ans. En juillet, elle eut ses règles comme à l'ordinaire, mais elles avaient manqué en mai et juin; à la même époque elle avait eu des nausées le matin, des picotements au niveau des seins et des douleurs au moment de la défécation. En juin, elle avait dû garder le lit. A son entrée à l'hôpital, on trouva l'utérus normal en volume et en position, mais un peu immobilisé. Dans le ligament large du côté gauche et près de l'utérus était une tumeur grosse comme une orange et douloureuse à la pression. Rien du côté droit. La malade retourna chez elle et revint à l'hôpital le 14 décembre 1891; les règles n'avaient pas manqué depuis le mois de juillet. La malade avait de la bronchite s'accompagnant d'une toux intense, aussi retarda-t-on encore l'opération. Le 19 février 1892, la malade revint à l'hôpital pour la troisième fois; les règles n'étaient pas venues en janvier, mais elles avaient reparu le 17 février. Le 21 février, on trouva de nouveau la tumeur du côté gauche, mais on trouva en outre une tumeur à droite et en arrière de l'utérus. Ce dernier n'avait pas changé de volume. On décida d'opérer le 26, et le 25 on purgea la malade; à 11 heures du soir elle fut brusquement prise de douleurs abdominales et de vomissements, puis tout rentra dans l'ordre. Le lendemain matin je fis la laparotomie et je trouvai du sang liquide et en caillots dans la cavité péritonéale. Les 2 trompes étaient distendues par des caillots et adhérentes aux parties voisines. J'enlevai d'un seul coup la trompe et l'ovaire du côté droit. J'enlevai la trompe du côté gauche, mais je laissai l'ovaire qui était adhérent à la paroi pelvienne. Je fis un lavage du péritoine, je drainai la cavité et je fis un pansement antiseptique. La malade guérit et sortit de l'hôpital le 26 mars. C'est là le premier cas indubitable de grossesse tubaire double.

Action nerveuse correspondant aux fonctions cérébrales.

M. Francis Warner. — Pendant la période d'inhibition, il se produit une augmentation de puissance des cellules de l'écorce qui sont en relation avec la production de la microkinésie et cet accroissement de force est antérieur au mouvement intentionnel. Quand on place devant un enfant âgé de quelques mois un objet brillant, à plusieurs reprises, on s'aperçoit que le mouvement intentionnel que fait l'enfant pour s'en emparer survient bien plus rapidement au bout de quelques jours qu'au début.

M. Lewis. — Les conclusions de M. Warner sont justes. Ces signes sont très utiles pour certains diagnostics : ainsi, chez les alcooliques, les signes d'attention sont exagérés, l'attention elle-même ne peut être longtemps soutenue. Ce sont là des signes utiles pour distinguer l'alcoolisme de la paralysie générale.

M. Mickle. — L'action que provoque une excitation dépend beaucoup de l'organisation congénitale. Nous héritons de nos parents de la faculté d'exécuter les mouvements les plus compliqués.

M. Campbell. — On peut réunir la volonté et l'attention. Toutes les parties de notre être ont un département correspondant au niveau des circonvolutions et si nous portons la la plus grande attention à toutes les parties d'un acte quelconque d'attention, certains changements surviendront dans les parties sur lesquelles se portera notre attention. Dans un mouvement volontaire, l'attention se concentre sur les muscles; l'attention et la volition sont donc en relation avec des changements dynamiques.

Troubles psychiques légers des femmes.

M. Campbell. — Ces troubles conduisent rarement à la folie complète; de plus, ces femmes ne sont généralement pas des hystériques. Les symptômes sont les suivants : abattement psychique, surtout marqué le matin, souvent disparaissant à la suite d'une crise de larmes. Ces troubles sont souvent plus accentués par une matinée où le temps est gris. Cependant dans le tiers des cas, j'ai vu l'abattement plus marqué le soir. Je crois que la principale cause réside dans un état anormal du plasma sanguin et de la pression du sang ; je crois aussi qu'il faut tenir compte de l'influence de ptomaïnes et autres poisons morbides. Je crois que le traitement doit surtout s'adresser à l'état du sang.

M. Robertson. — Pendant le sommeil, la cellule corticale est dépourvue d'activité, car elle se répare en quelque sorte pour devenir de nouveau apte au travail. Dans certains états morbides, la contraction des vaisseaux sanguins peut empêcher les hématies d'arriver aux cellules; les cellules ainsi privées d'oxygène pendant les heures de repos restent épuisées. C'est peut-être là la cause de la dépression mentale et de la douleur qui suivent quelquefois le réveil.

M. Dunn. — Chez les malades ordinaires de l'hôpital, la principale cause de la dépression considérable réside dans une insuffisance de nourriture des cellules cérébrales. Le matin, en effet, au réveil, il y a longtemps que le malade n'a mangé. Un repas fait aussitôt après le réveil fait disparaître cet état de faiblesse mentale.

M. Campbell. — L'influence du café confirme les vues de Haig sur la dépression matinale qui, d'après cet auteur, est due à un excès d'acide urique dans le sang.

Influence de la désinfection intestinale sur certaines formes de délire.

M. Macpherson. — J'ai souvent vu des purgations faire disparaître des attaques récurrentes de délire. Il y a, en effet, dans la mélancolie des symptômes viscéraux. J'ai commencé par laver l'estomac d'un malade, puis je lui ai donné du calomel le soir et un laxatif le matin. Je lui ai ensuite ordonné du naphthol. Pour obtenir un résultat, il faut continuer ces traitements pendant longtemps. Le sommeil est amélioré; l'irritabilité nerveuse et la tendance au suicide sont diminuées.

M. Goodall. — Le rôle des toxines est très intéressant; mais je doute que la naphthaline soit efficace. Les auteurs

français ont montré la difficulté qu'il y a à détruire les saprophytes du tube intestinal.

M. Johnson-Lavis. — J'ai vu un cas où la désinfection du canal intestinal a réussi là où les autres moyens avaient échoué; le calomel, pris régulièrement, a fait beaucoup de bien.

M. Robertson. — L'importance des ptomaïnes est considérable ; il n'est pas nécessaire de détruire les germes, il suffit de limiter leur activité fonctionnelle. J'ai vu employer avec succès le naphthol β.

M. Macpherson. — Des autorités compétentes ont montré que les sulfates disparaissent des urines quand on donne des doses répétées de naphthaline, et même dans ces cas, les matières fécales perdent leur odeur.

Variabilité des bactéries.

M. Adami. — On admet généralement que les bactéries constituent des espèces définies, douées de propriétés constantes; or, nombre de chercheurs arrivent à des résultats opposés. J'ai vérifié la variabilité du bacillus pyocyaneus, B. ruber (Kiel), B. ruber (Plymouth), microbacillus prodigiosus, M. indicus, sarcina erythromyxa et torula rubra. Ces modifications dans l'état et la durée du microbe dépendent des modifications de milieu, de température, etc. Une légère modification dans le milieu si elle persiste pendant plusieurs générations, ou une modification importante sur une seule génération, peuvent produire une véritable race. Mais ces nouvelles races font retour au type primitif sous des influences légères. Les remarquables observations de Cunningham sur les différentes spirilles, montrant les légères différences qui existent entre les modes de culture du bacille du choléra de Calcutta, celui de Babes, le bacille pseudo-typhique de Cassedebat, le bacille pseudo-diphthérique de Loeffler, montrent qu'il s'agit là de races et non d'espèces différentes. On peut expliquer des différences entre plusieurs épidémies de la même maladie par des différences de même ordre dans les microbes.

Diabète pancréatique.

M. Harley. — Toutes les fois que les fonctions du pancréas sont totalement détruites, il en résulte un diabète grave. Cette affection est plus fréquente chez les gens ayant moins de 30 ans. L'apparition du sucre dans l'urine dans les cas de diabète pancréatique provient probablement de l'absence dans le sang d'un ferment glycolytique pancréatique, lequel est chargé de transformer le sucre pour les besoins de la nutrition; la prostration nerveuse et la grande faiblesse musculaire qui accompagnent le diabète sont dues à la rétention dans l'organisme de certains produits excrémentitiels qui agissent comme des poisons et qui peuvent même entrainer la mort.

Ictère par rétention.

M. Harley. — Contrairement à ce qu'on croit, la bile éliminée par l'urine et déposée dans la peau et les autres tissus dans le cas d'ictère par rétention, ne passe pas dans la circulation générale par les capillaires. Ce sont les lymphatiques qui seuls absorbent la bile et ce n'est que par le canal thoracique qu'elle est déversée dans le sang. Quand on lie le canal thoracique, il se forme un canal supplémentaire par la coalescence de canaux collatéraux qui vont déverser la lymphe dans la sous-clavière gauche. Ces faits expliquent l'absence des acides biliaires et du pigment de la bile dans l'urine dans les cas d'ictère par rétention, quand le canal thoracique est lié et en deuxième lieu la réapparition de ces substances dans l'urine en dépit de la persistance de la ligature du canal thoracique, quand les chiens vivent assez longtemps pour permettre la formation des voies collatérales. D'autre part, comme la bile est éliminée par les capillaires sanguins, bien que ceux-ci ne puissent l'absorber, cela prouve que l'endothélium des capillaires sanguins ne permet à la bile de la franchir que dans un sens. Chez les chiens chez lesquels j'ai fermé à la bile l'accès de l'intestin, j'ai vu ces animaux rester en bon état avec nourriture appropriée. La bile n'est donc pas nécessaire à la digestion.

Cancer du sein.

M. Snow. — Le cancer du sein envahit insidieusement la moelle des os. Voici le sternum et l'humérus d'une malade morte du cancer du sein; vous voyez à la coloration blanche de la moelle de ces os que cette moelle est envahie par le cancer. Le cancer mélanique est produit par des cellules sécrétant un pigment. Sous le terme de sarcome mélanique, on confond deux maladies : la première, qui frappe le globe oculaire, naît de cellules de tissu conjonctif et est par conséquent un vrai sarcome ; la deuxième est une production épithéliale dérivant des cellules profondes de la couche de Malpighi.

Teigne.

M. Abraham. — Je me sers d'un liniment contenant de l'acide phénique et de l'acide salicylique et avec lequel je fais frotter la région malade deux fois par jour à l'aide d'une brosse dure; j'ai soin, au préalable, de faire raser le crâne. J'ai ainsi guéri un grand nombre de cas en peu de mois. Les cas les plus rebelles surviennent chez les blonds. On ne s'occupe pas assez de la prophylaxie de cette maladie; les enfants allant chez le coiffeur devraient toujours emporter leurs peignes et leurs brosses.

M. Eddowes. — Pour cette affection, Unna a obtenu d'excellents résultats avec la chrysarobine. Je me sers d'une pommade soufrée et d'une pommade composée à la chrysarobine. Pendant les premières semaines, il faut laver le cuir chevelu tous les deux ou trois jours au savon et appliquer une pommade soufrée; on continue ensuite par la pommade soufrée et la chrysorabine. Je m'élève contre le traitement par le mercure.

Troubles nerveux qui suivent certains états infectieux.

M. Braidwood. — Des troubles nerveux peuvent survenir à la suite du croup, de l'influenza, de la rougeole, des oreillons, de la coqueluche, de la scarlatine. Les troubles convulsifs ou épileptiformes qui surviennent chez les enfants postérieurement aux infections sont généralement provoqués par une cause accidentelle, comme une frayeur ou un excès de travail. Il peut se produire des convulsions répétées, séparées par des intervalles de coma; la sensibilité réflexe persiste généralement dans ces cas. Le massage combiné à l'électricité m'a donné de bons résultats dans la paralysie infantile. (*à suivre*).

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

3e *Session tenue à Blois du* 1er *au* 6 *août* 1892.
(*Suite.*)

Les colonies d'aliénés.

M. Riu (Orléans), rapporteur, après avoir rappelé le vœu exprimé par le Congrès de 1889 sur la création de colonies agricoles à proximité et non distinctes des asiles, vœu émis à la suite des communications de MM. Baume et Jaguet, présente quelques brèves considérations sur les avantages de ces créations au point de vue du bien-être même de l'aliéné soumis à une vie active et régulière et de l'extension de l'assistance à un plus grand nombre d'individus par suite des bénéfices produits par le travail des malades venant alléger le poids des charges départementales. Il conclut en proposant de voter les deux conclusions suivantes : 1° Etablissement des colonies agricoles annexes aux asiles toutes les fois que ce sera possible. — 2° Adoption du système d'*asiles médico-agricoles* composés d'un asile au centre et de fermes agricoles à la périphérie, partout où les circonstances le permettront, lorsqu'il y aura lieu de créer un nouvel asile.

M. Feré (Paris). — La tradition enseigne qu'en France le patronage familial des aliénés et la colonisation ne peuvent pas être pratiqués dans les mêmes conditions que dans les pays voisins. J'ai déjà relevé cette erreur. Un des reproches qui ont été faits à l'assistance dans les familles repose sur la mortalité relative. Dans la statistique relative à Liervieux, et figurant dans les Comptes-rendus du Congrès de 1889, il s'est glissé des erreurs rendant la statistique plus défavorable qu'elle ne l'est en réalité.

M. Pichenot (Auxerre) estime que si l'asile est situé à la

campagne, la colonie doit être annexée; s'il touche à une ville, la colonie doit être éloignée.

M. Christian (Paris). — Nous sommes tous d'accord pour reconnaître l'utilité du travail agricole pour la santé des malades, la discipline, l'économie. Mais il existe dans les asiles ce qui provoque la demande de création de colonies agricoles, c'est l'encombrement. Mais cet encombrement n'existe guère qu'à Paris, dont la population ne fait que s'accroître. Dans les départements, le chiffre est forcément limité et le serait encore plus si chaque département avait son asile. Si dans les asiles l'encombrement résulte de la présence d'aliénés chroniques, déments, imbéciles, idiots, ce sont aussi eux qui sont les travailleurs. Si on les retire de l'asile pour les placer dans des colonies distinctes, que restera-t-il dans les asiles? les terrains resferont incultes et l'on aura à dépenser pour établir les colonies. Aussi je demanderais qu'on votât qu'à côté des asiles on ne vienne pas créer des colonies annexes, mais que le travail agricole soit seulement développé dans le plus grand nombre d'asiles possible. Je voudrais aussi que nos asiles ressemblassent de plus en plus à un hôpital; mais ce n'est guère là, je le sais, qu'une utopie, car il faudrait supprimer la législation qui fait de l'aliéné un être à part.

M. Bourneville (Paris). — Il y aurait différents moyens de diminuer l'encombrement des asiles : d'abord les colonies agricoles, l'admission précoce des aliénés augmentant les chances de guérison ; les sociétés de patronage permettant, avec un secours mensuel, de traiter les aliénés inoffensifs à domicile, de surveiller les malades, d'éviter les rechutes; puis le patronage familial. A quels malades l'appliquer? Dans certains pays on l'applique aux curables et incurables ; dans d'autres aux incurables seulement. La tentative de Dun qu'a en vue actuellement le Conseil général a eu pour point de départ cette idée que beaucoup d'incurables séniles ou aliénés chroniques sont enfermés dans les asiles parce qu'ils ne peuvent être placés autrement. Or, la plupart de ces séniles peuvent être dangereux en se livrant à des actes inconscients; les autres incurables sont des aliénés. Le prix de revient est le même à peu près que dans les asiles de la Seine. Or, les familles de Dun ne pouvant rien tirer de ces malades, augmenteront ce prix ; de même aussi lorsqu'ils seront devenus gâteux, elles n'en voudront pas. Alors, faut-il les envoyer dans leur famille avec un secours mensuel? C'est par là qu'on eût dû commencer. On eût pu aussi essayer de les placer comme travailleurs dans les communes avoisinant les asiles, ce qui éviterait les transferts. Il faut d'ailleurs essayer de rapprocher de plus en plus l'asile de l'hôpital ordinaire et favoriser dans ce sens la création de fermes ouvertes annexées aux asiles.

M. Deny (Paris) expose un état statistique de son service où la mortalité est de 19,43 0/0; et les guérisons, 42,21 0/0, se réduisant à 31,3 0/0, si l'on retranche les malades seulement améliorés. Il est difficile d'obtenir plus de guérisons à cause de l'encombrement du service par des épileptiques, idiots, déments, qui constituent une proportion d'incurables de 70 0/0. Cet encombrement par les chroniques ne peut disparaître que : 1° par la création de services spéciaux pour les épileptiques, les idiots, les imbéciles et les déments; 2° par la création de colonies libres pour les aliénés inoffensifs et incurables ; 3° par l'annexion aux asiles de province de colonies agricoles et d'ateliers de travail pour les aliénés du département de la Seine.

M. Marie (Evreux) lit une note sur le mode de placement et la répartition en catégories différentes des malades dans les colonies familiales d'Angleterre, d'Ecosse et de Belgique. Tandis qu'à Gheel on reçoit directement et indifféremment des aliénés chroniques ou aigus, en Ecosse le placement n'est, en principe, appliqué qu'à des chroniques incurables soigneusement choisis parmi les aliénés préalablement traités dans les asiles; le système belge est donc l'absence de sélection initiale et d'internement proprement dit, alors que le système écossais n'est que le dernier terme d'une sélection préalable faite dans des asiles fermés où le placement initial précoce est préconisé.

M. Deschamps (Paris). — Il résulte de cette discussion que nous sommes tous d'accord pour déplorer l'encombrement des asiles par des sujets incurables. J'ai consulté tous les médecins des asiles de la Seine à ce sujet : tous ont été unanimes à reconnaître qu'ils étaient obligés de garder dans leur service, pour ne pas les mettre sur le pavé, une quantité considérable de séniles, de déments et d'idiots, dont beaucoup étaient inoffensifs et pourraient être placés sans inconvénients dans des familles de paysans qui, pour une somme modique, voudraient bien se charger de les nourrir et de veiller sur eux. J'ai saisi de cette question le Conseil général de la Seine, et il a été décidé après avis favorable du préfet qu'un premier placement de cent déments séniles aurait lieu dans une commune du département du Cher.

Nous basant sur ce qui se passe en Belgique, non seulement à Gheel mais à Liervieux, nous avons le ferme espoir que cette tentative réussira, et que peu à peu nous pourrons fonder sur d'autres points du territoire des colonies analogues à celles de Dun, et donner ainsi satisfaction aux nombreux médecins qui désirent voir remplacés par des curables tous leurs malades incurables.

M. Charpentier (Paris), après avoir rappelé l'histoire de Bicêtre avec l'application d'exploitation agricole annexée, du temps de la ferme Sainte-Anne, montre que l'organisation du travail au grand air pour les malades aliénés est devenu de plus en plus difficile; après la création de l'asile clinique, il restait les vastes terrains à l'ouest de Bicêtre; malheureusement, ils ont été pris par les constructions que M. Bourneville a fait élever pour le service des idiots, en sorte qu'à l'heure actuelle les ateliers, d'ailleurs insuffisamment organisés, ne peuvent employer tous les aliénés qui en seraient susceptibles et qu'au dehors, les quelques terrains restants, insuffisants eux aussi pour motiver l'organisation d'une ferme, sont affermés ou cultivés en dehors de la participation des malades qui en retireraient un grand bénéfice.

M. Bourneville (Paris) demande la parole pour rectifier certains points de la communication précédente. Il rappelle que, lors des décisions relatives à l'édification des services d'idiots, dont M. J. Falret était alors chargé, l'organisation du travail agricole n'existait pas, à proprement parler, pour les terrains en question; encore à l'heure actuelle cette organisation serait possible avec les terrains restés disponibles; l'écueil principal, aussi bien pour le travail agricole que pour le travail des ateliers, tient à l'insuffisance du personnel des chefs d'ateliers ou de culture; n'ayant pas reçu l'éducation spéciale indispensable pour faire l'office de surveillants, ils se refusent à occuper des aliénés qu'avec du tact et des précautions on conserverait pour le plus grand profit des travaux à exécuter et surtout pour le plus grand bénéfice de l'hygiène générale et de la moralisation.

M. Samuel Garnier (Dijon). — Je n'étais pas préparé à ce débat, mais les opinions qui viennent de se faire jour m'obligent à sortir de ma réserve. Et d'abord, on confond, ou plutôt on mêle la question des colonies d'aliénés avec le système d'assistance qu'on veut inaugurer à Dun-sur-Auron. En ce qui concerne les colonies agricoles d'aliénés, c'est une utopie si vous voulez qu'à cinq ou six kilomètres de l'asile existant ou à créer, on établisse une ferme complète dans laquelle vous déverserez vos déments, vos imbéciles, vos idiots, parce qu'alors il ne vous restera plus rien pour cultiver votre potager dont les produits dans la plupart des asiles sont assez considérables, 30,000 fr. environ à l'asile de Dijon. Annexez donc simplement à votre établissement d'aliénés assez de terrains pour une culture maraîchère intensive, en réunissant tous vos travailleurs dans un seul pavillon, et cela suffira amplement pour remplir l'indication du travail en plein air. Quant à la grande culture proprement dite, je la rejette pour bien des motifs. Elle exige en premier lieu un travail excessif et aboutit fatalement à l'exploitation de l'aliéné — peu m'importe au profit de qui — et pour moi c'est capital. Faire espérer qu'avec cette grande culture et ses rendements il en résultera sinon l'exonération complète du moins une atténuation notable des charges départementale de l'assistance, c'est un leurre.

Pour ce qui regarde la conception de M. le Dr Deschamps, qui veut se faire l'importateur du système belge de Gheel, je la crois inapplicable. Sans doute il veut diminuer l'encombrement fâcheux des asiles de la Seine, mais, qu'il me permette de le lui dire : vos nourriciers de Dun, qui pour 1 fr. 60 se chargeront de prendre vos aliénés et doivent leur donner des soins comparables à ceux qu'ils reçoivent dans les asiles,

me semblent tout à fait extraordinaires, alors qu'en général on sait que les parents font tous leurs efforts pour se débarrasser de leurs aliénés. Donnez donc plutôt à ces parents, comme le veut M. Bourneville, une subvention journalière qui les engagera à reprendre leurs malades qui encombrent vos maisons. Ce sera beaucoup plus moral, d'abord, et plus légal, ensuite, puisque tout aliéné non guéri, s'il est inoffensif ou paraît tel, peut être confié à sa famille, si elle le désire. Cette famille devient alors responsable des agissements de ce dément incurable, de cet idiot, de cet imbécile, qui est ainsi replacé dans les conditions de la vie ordinaire, tandis qu'à Dun je me figure difficilement ce que seront, au point de vue de leur situation légale, ces déments que vous ferez sortir des asiles. Seront-ils des aliénés placés sous le régime de la loi de 1838 ? Non, puisque leur *exeat* sera signé et qu'alors ils auront reconquis, pour la plupart, leurs droits civils. De quel droit les placerez-vous à Dun ? Je me demande enfin pourquoi vous les assisterez au nom du département, puisque, sortis légalement de l'asile, la charge de leur assistance devient, en droit, exclusivement communale. Toutes ces questions ne sont pas résolues au préalable; toutefois, faites l'essai qui vous sourit, puisque votre conviction reste entière. Je souhaiterais même qu'il fût moins négatif qu'à votre école de réforme d'Yseure à laquelle vous avez dû recourir.

M. Bouchereau (Paris), rappelant l'exemple des institutions étrangères, considère qu'on ne doit pas adopter tel système à l'exclusion de tel autre. Les colonisations agricoles n'excluent pas la colonisation familiale sous toutes ses formes; les différentes méthodes correspondent seulement à des catégories différentes de malades pour lesquels elles peuvent être appropriées. On ne peut donc, *a priori*, condamner une tentative quand celle-ci a réussi ailleurs, et a pour but d'ajouter un mode d'assistance aux moyens actuels insuffisants. La seule question discutable est celle des détails d'application pratique qu'on pourra juger plus ou moins logiquement conçus; la discussion de ces points rentre dans le domaine administratif; sur ce terrain, M. Deschamps pourrait mieux répondre.

Sur le caractère de certaines idées de persécution observées chez les dégénérés à préoccupations hypocondriaques ou mélancoliques.

M. G. Ballet. — Depuis le mémoire de Lasègue, les caractères qui différencient les unes des autres les idées longtemps confondues ensemble de persécution et de mélancolie ont été précisés avec netteté. Il est aujourd'hui de notion courante qu'entre le persécuté et le lypémaniaque il y a toute la distance qui sépare le coupable de la victime : tandis que le premier s'en prend au monde extérieur des tourments dont il souffre, le second s'accuse lui-même ; aussi celui-ci est il humble et résigné pendant que le persécuté est plus ordinairement agressif et révolté. Ces distinctions fondamentales ne sauraient être trop mises en lumière ; cependant elles ne sont pas absolument vraies dans tous les cas : il est telle circonstance où l'idée de persécution, nettement caractérisée pourtant, s'associe au sentiment d'humble résignation, de mésestime du moi qui constitue le fond ordinaire des états lypémaniaques. Les persécutés dont il s'agit accusent les autres, se plaignent de leurs agissements et de leurs manœuvres comme il convient à des persécutés; mais ils s'accusent avant tout eux-mêmes ; il ne se dissimulent pas qu'ils ont fourni le prétexte de la persécution et qu'à eux reviennent les premiers torts : ce sont des victimes, mais des victimes coupables et non, comme les persécutés ordinaires, des victimes innocentes.

A l'appui de ces considérations je rapporterai cinq faits. Dans le premier il s'agit d'un individu à tares dégénératives, chez lequel on avait dû faire l'ablation de l'un des testicules, au cours d'une opération de cure radicale de hernie. Or, depuis cette opération, le malade présente des idées de persécution. Il est convaincu que ses camarades dans son bureau, ses collègues sur les différents points du réseau de la compagnie de chemin de fer à laquelle il est attaché sont au courant de son infirmité. On chuchote autour de lui, on le regarde d'une certaine façon très significative. Il a entendu un jour un de ses camarades dire en passant près de lui : « Oh ! tu es eunuque. » Maintes fois on l'a appelé *vieux testicule*. Il y a eu au régiment caserné dans la ville qu'il habite une affaire de pédérastie. En diverses circonstances on a fait devant lui allusion à cette affaire; on a murmuré en passant près de lui : « Tiens, tu es comme ça. »

Ce sont bien là des idées de persécution avec les interprétations délirantes, les hallucinations auditives qui accompagnent ordinairement ces idées. Eh bien, ce persécuté, qui ressemble par la physionomie générale de son délire à tous les persécutés, s'en distingue cependant par un caractère de premier ordre. C'est à peine s'il en veut à ses persécuteurs. Il ne serait pas impossible qu'il les menaçât ou les frappât, mais s'il le faisait, ce serait plutôt sous l'influence d'un mouvement passager d'impatience ou d'emportement que pour satisfaire un sentiment de vengeance. Ses persécuteurs ne sont pas ses ennemis : « Ils n'ont aucune inimitié contre lui ». Alors pourquoi le poursuivent-ils de leurs obsessions ? C'est à cause de l'infirmité dont il est atteint, infirmité réelle qui chez un dégénéré (le malade est en effet un dégénéré) a été le point de départ d'un échafaudage d'idées morbides. Cet homme est désireux de se faire mettre un testicule artificiel : cette idée l'obsède. « Quand j'aurai mon faux testicule, dit-il, il suffira que je dise à un de mes amis : ce qu'on dit n'est pas vrai, pour que mon ami le répète. Et alors mes ennemis ardents, *qui n'ont aucune inimitié contre moi*, seront enchantés de la chose. »

Cette dernière phrase peint très bien les idées de persécution observées chez ce malade : elle montre ces idées à cheval d'une part sur l'idée de persécution telle qu'on peut l'observer couramment, d'autre part sur l'idée mélancolique ou plutôt hypocondriaque. L'individu dont il s'agit se plaint des autres, sans doute, mais il se plaint surtout de son infirmité On le persécute, c'est vrai, mais cette persécution a un motif que le malade reconnaît et dont il exagère considérablement l'importance. Il s'agit là, on le voit, d'un délire de persécution ayant pour point de départ une idée hypocondriaque et empruntant à ce point de départ certains caractères spéciaux.

Je pourrais encore citer quatre autres faits du même ordre. Tous concourent à montrer qu'à côté des hypocondriaques qui deviennent des persécutés vulgaires, il en est d'autres chez lesquels les idées de persécution affectent des caractères un peu spéciaux. J'ai cherché, d'ailleurs, à établir que ces idées de persécution à physionomie anormale se rencontrent aussi dans certains états de dépression mélancolique. Je pense même que s'il était possible plus souvent d'analyser avec précision les caractères que l'idée de persécution revêt quand elle surgit au cours de la mélancolie, on constaterait probablement que d'ordinaire elle affecte la physionomie de celle dont j'ai parlé.

Cette physionomie s'explique par la nature du trouble fondamental d'où l'idée de persécution dérive et qu'elle accompagne. Les individus que poursuit l'obsession d'une infériorité dégradante ou d'une culpabilité imaginaire ne peuvent être que ce qu'ils sont. Sans doute, ils n'ont pas toujours la résignation passive du mélancolique vulgaire, mais ils n'ont pas non plus les colères et les haines des persécutés ordinaires. Ils n'acceptent pas de gaieté de cœur et sans protestation les taquineries qu'on leur fait subir, mais tout en protestant ils semblent reconnaître que ces taquineries sont méritées et dans une certaine mesure légitimes.

Ces idées de persécution survenant chez des dégénérés ont de la tendance à affecter la marche rémittente qu'ont d'ordinaire les troubles mentaux chez ces malade. Leur évolution paraît entièrement liée, d'ailleurs, à celle du trouble fondamental (hypocondriaque ou mélancolique) qui leur aura donné naissance : transitoires et rémittentes quand l'idée hypocondriaque est susceptible de rémissions, plus tenaces quand la conviction maladive première est elle-même plus durable.

M. Ritti (Paris) rappelle que plusieurs auteurs ont déjà établi que les malformations diverses des organes génitaux sont très souvent l'origine de préoccupations hypochondriaques se transformant plus tard en idées de persécution. A partir de ce moment les cas évoluent comme un délire de persécution vulgaire.

M. Ballet. — Parfaitement; mais ce que j'ai eu l'intention de montrer, c'est que ces délires des persécutions ont une

évolution spéciale. Au lieu d'accuser les autres, ces persécutés s'accusent eux-mêmes comme les mélancoliques.

M. Régis (Bordeaux) demande si, chez les persécutés qui tiennent à la fois et des mélancoliques et des persécutés, on note des tentatives de suicide, contrairement à ce qui se passe chez les persécutés vrais, le plus souvent portés à l'homicide.

M. Ballet. — Un de mes malades a fait une tentative de suicide.

M. Séglas (Paris). — Le point le plus intéressant de la communication de M. Ballet est la nature particulière des idées de persécution de ses malades. On ne les rencontre guère sous cette forme que dans les délires liés à la mélancolie et c'est là un point signalé déjà par quelques auteurs, entre autres Schuele, et sur lequel j'ai insisté pour ma part dans différentes publications. Les idées de persécution qu'on trouve chez les mélancoliques délirants ne sont pas des idées de persécution vraies. Au lieu de reposer sur un fonds d'orgueil, elles reposent sur le fonds d'humilité particulière aux idées mélancoliques, elles sont empreintes aussi de ce caractère particulier de résignation qui leur est propre, car le malade trouve ces persécutions justifiées par son indignité, et cette étiquette de persécution que revêt le délire ne l'empêche pas d'être toujours et avant tout un auto-accusateur. Or, les malades de M. Ballet ont des idées de persécution absolument semblables et cependant ils ne présentent aucun symptôme de mélancolie; les troubles émotionnels et aboutiqués du début, qui sont la base du délire, ont ici complètement fait défaut. Au contraire, l'évolution des cas qu'il rapporte se rapproche de celle qu'on observe chez les persécutés par l'apparition primitive du délire, sans troubles émotionnels ou volontaires préalables. Nous ne dirons pas que ces malades sont à la fois mélancoliques et persécutés : ce sont de simples faits de transition. Si les caractères des idées de persécution sont ceux des idées de même nature chez le mélancolique, l'ensemble de la maladie, l'évolution fait ces cas beaucoup plus voisins des délires ordinaires de persécution.

J'ai observé un cas, sinon tout à fait semblable, au moins comparable, celui d'une femme qui, après une période d'accidents neurasthéniques et dyspeptiques très marqués, fut prise subitement d'idées délirantes de persécution, reposant sur un fonds d'humilité qui lui faisait dire que si on la poursuivait, si on la regardait de travers, c'est qu'elle avait tout mal fait, qu'elle avait tous les défauts, qu'elle n'avait pas rempli ses devoirs.

Cette idée de persécution était, en somme, celle des mélancoliques, bien que la malade n'eût jamais présenté aucun symptôme de mélancolie ; sauf cela, l'aspect général, la marche de la maladie, l'eussent fait considérer comme atteinte d'une des variétés de délires de persécution que nous rencontrons habituellement. Il était chez elle encore quelques particularités importantes à signaler parce qu'elles dénotaient la présence de ce même terrain psychopathique, signalé par M. Ballet dans ses observations. D'abord la malade était une émotive au plus haut point : ses idées délirantes étaient très rémittentes, se présentant par bouffées d'une durée plus ou moins longue. Les idées étaient presque toujours conscientes chez elle, mais cependant, tout en les jugeant déraisonnables, elle ne pouvait les dominer; enfin elles s'accompagnaient toujours et surtout dans les paroxysmes d'un état d'angoisse très prononcé. J'ajouterai que les crises délirantes étaient toujours chez elle en rapport avec une aggravation des désordres neurasthéniques et dyspeptiques, ces derniers étant toujours les plus marqués, et que nous vîmes les troubles intellectuels s'atténuer d'une façon considérable, des rémissions se prolonger sous l'influence d'une thérapeutique et d'une hygiène appropriées, s'adressant surtout aux troubles des fonctions digestives.

Maladie de Basedow et dégénérescence mentale.

MM. Raymond et **Sérieux**. — L'existence de troubles psychiques au cours du goître exophthalmique a été signalée par les premiers observateurs qui étudièrent cette affection. Dès 1840, Basedow avait déjà noté le changement qui se manifestait dans le caractère des malades, en particulier leur état d'excitation. Il faisait remarquer que ces sujets sont souvent considérés comme des fous par les gens du monde. Trousseau, dans ses leçons, insista également sur la bizarrerie du caractère, l'irritabilité, l'ingratitude de ces malades. Plus tard, en Angleterre et en Allemagne, on montra que des psychoses véritables pouvaient coexister avec la maladie de Graves, et divers observateurs ont, en France, dans ces dernières années, attiré l'attention sur les délires qui se rencontrent chez les exophthalmiques. Un grand nombre d'auteurs ont considéré ces délires — et cette opinion compte encore aujourd'hui des défenseurs — comme des troubles fonctionnels faisant partie intégrante de l'affection dont ils constitueraient les symptômes d'origine cérébrale : la maladie de Basedow est donc envisagée comme une *névrose générale*, ayant, à la fois, des signes spinaux, bulbaires et cérébraux. Ces symptômes cérébraux ne se bornent pas à des modifications du caractère et à des accès de manie; ils peuvent, au contraire, revêtir les aspects les plus divers et reproduire les traits de la plupart des formes vésaniques : association fréquente du goître exophthalmique avec l'hystérie, avec l'épilepsie, la neurasthénie, le délire mélancolique, le délire hallucinatoire plus ou moins aigu, le délire chronique à évolution systématique, le délire alcoolique, etc.

Mais il est toute une catégorie de phénomènes psychiques sur lesquels l'attention ne s'est pas suffisamment portée, malgré leur fréquence ; nous voulons parler de *l'association de la maladie de Basedow avec les délires des dégénérés*, ou encore avec leurs *idées obsédantes* et *leurs impulsions*, ou simplement avec l'état de *déséquilibration mentale* qui constitue la caractéristique de ces sujets.

(MM. Raymond et Sérieux rapportent ensuite trois observations d'où ressort ce fait absolument évident : l'apparition fréquente du goître exophthalmique sur un terrain préparé par l'hérédité névropathique ou vésanique, goître qui peut précéder, suivre, alterner ou être contemporain des autres manifestations de la dégénérescence mentale.)

Une part importante des troubles psychiques qui coexistent avec le goître exophthalmique relève, en réalité, de la dégénérescence mentale. Et si, outre les formes qui ont déjà été isolées au milieu du groupe disparate des symptômes cérébraux de la maladie de Basedow (délire hystérique, mélancolique, alcoolique, etc.), on enlève tout cet ensemble de phénomènes qui leur sont indûment attribués (déséquilibration mentale, anomalies intellectuelles et morales, obsessions et impulsions, états délirants marqués au coin de la dégénérescence), le domaine des troubles psychiques, relevant du goître exophthalmique, est restreint jusqu'à zéro : en un mot, il n'y a pas plus de folie exophthalmique qu'il n'y a de folie hystérique, puerpérale, etc.

Ce qui domine toute l'étiologie du goître exophthalmique, c'est, ainsi que M. Peter l'a bien démontré, l'état émotif. Le fait important, dans la genèse des symptômes, c'est la facilité morbide avec laquelle les centres corticaux et bulbaires s'excitent ou s'épuisent; c'est grâce à elle que le choc moral réalise des symptômes bulbaires persistants (inhibition des centres cardiaques et vaso-moteurs) et aussi des troubles psychiques de nature très variée et indépendants de la névrose bulbaire, comme l'indique leur genèse, leur absence de caractère spécifique, leur production chez un même sujet, tantôt simultanée, tantôt antérieure, tantôt postérieure au goître exophthalmique. En somme, dans un grand nombre de cas, la maladie de Basedow n'est qu'une localisation particulière des troubles fonctionnels qui surviennent chez les dégénérés, chez les prédisposés, dans tel ou tel département de l'axe cérébro-spinal ; témoin, chez notre seconde malade, un spasme choréiforme permanent du grand oblique de l'abdomen, coïncidant avec les signes les plus accentués de la dégénérescence mentale et la triade symptomatique de la maladie de Basedow. A toutes ces manifestations diverses, la théorie de M. Magnan (déséquilibration des centres de l'écorce ou de la moelle; centres paralysés ou en état d'éréthisme) peut être appliquée.

En résumé, les troubles psychiques de la maladie de Basedow ne font point partie intégrante de l'affection.

Ces troubles n'ont rien de spécifique et peuvent revêtir toutes les formes. Ils relèvent, en réalité, de l'association au goître de psychoses distinctes et autonomes.

Il y a donc lieu d'opérer le démembrement de ces symptômes psychiques au profit des espèces morbides auxquelles ils doivent être restitués.

Une certaine partie a pu être rattachée à la neurasthénie, à l'hystérie, à l'épilepsie, à la manie, à la mélancolie, au délire hallucinatoire, au délire alcoolique, etc.

Un groupe important est étroitement lié à la dégénérescence mentale que démontrent les antécédents héréditaires psychopathiques des malades, leur état mental antérieur (déséquilibration), leurs stigmates physiques ou psychiques (obsessions et impulsions), enfin la forme de leurs accès délirants.

L'association de la maladie de Basedow avec la dégénérescence mentale n'est pas une coïncidence ; elle s'explique par les tares héréditaires dont relèvent les deux ordres de faits. C'est un exemple de la loi de coexistence simultanée des névroses et des psychoses, et d'une évolution parallèle et indépendante.

La diathèse psychopathique peut se révéler par l'éclosion d'un délire, soit au cours du goître exophthalmique, soit bien antérieurement à son début, ou encore bien postérieurement à sa guérison ; soit, enfin, successivement dans ces différentes conditions.

Le choc moral qui provoque la maladie de Basedow peut réveiller simultanément les aptitudes délirantes du sujet. Dans certains cas, le goître exophthalmique lui-même agit chez un prédisposé pour faire éclore les troubles psychiques au même titre qu'une cause occasionnelle banale quelconque.

Le goître exophthalmique est une névrose bulbo-protubérantielle, constituée par l'exagération et la permanence des phénomènes physiologiques de l'émotion. C'est une anomalie psychique, l'*émotivité*, qui est à la base de la maladie.

Celle-ci n'est souvent qu'un cas particulier des troubles fonctionnels qui, chez les dégénérés, frappent tel ou tel groupe des centres corticaux psychiques (psycho-moteurs, sensoriels, sensitifs, bulbaires ou spinaux). — Il s'agit, dans l'espèce, d'une véritable déséquilibration des *centres vaso-moteurs* qui coexiste souvent avec des troubles analogues des autres centres de l'axe cérébro-spinal.

M. Joffroy (Paris) ne nie pas la prédisposition héréditaire dont l'existence se manifeste sous l'influence de la maladie de Basedow. Ce fait est commun à bien d'autres cas ; mais ici il y a quelque chose de particulier. La maladie de Basedow dépend d'altérations du corps thyroïde. Or, toutes les fois que cet organe est atteint, il y a des troubles mentaux, témoin les crétins, les myxœdémateux. La maladie de Basedow joue donc, même chez les prédisposés, une influence considérable sur l'éclosion des troubles délirants par suite de l'intoxication qui résulte de l'altération des fonctions du corps thyroïde.

M. Raymond ne nie pas que, comme cause occasionnelle, la maladie de Basedow ne puisse avoir une grande influence ; mais son rôle se borne là, elle ne crée pas les formes du délire qui sont celles habituelles aux aliénés, dégénérés héréditaires.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 *août* 1892.

Diarrhée dentaire.

M. Gibert (du Havre). — De l'enquête à laquelle je me suis livré sur 1,000 enfants nourris au biberon et sur 500 enfants alimentés au sein, je crois pouvoir conclure que l'élevage au sein préserve l'enfant d'une façon presque absolue des affections attribuées à la dentition. En effet, parmi ces 500 enfants nourris au sein, deux seulement ont été atteints de ces affections, tandis que sur les 1,000 autres j'ai observé 58 cas de stomatite simple, 113 stomatites ulcéro-membraneuses et 28 cas de convulsions. En somme, la dentition ne se fait bien qu'avec la succion du sein de la mère qui favorise l'usure normale physiologique de la gencive. La diarrhée dentaire n'existe pas.

Prophylaxie des ténias de l'homme.

M. Béranger-Féraud. — La prophylaxie des ténias de l'homme doit être basée sur une double action : protection des animaux contre les œufs fournis par l'homme ; protection de celui-ci contre les larves fournies par les animaux. Elle existe, en somme, dans l'emploi des moyens capables de contrarier l'évolution cyclique des ténias chez leur hôte provisoire et leur hôte définitif.

Pour garantir l'homme, il suffit de lui faire manger de la viande suffisamment cuite pour que les larves aient été tuées par la chaleur.

Pour garantir les animaux, il suffirait théoriquement de détruire les œufs contenus dans les déjections humaines ; mais cette prescription ne peut avoir une sanction pratique et il faut alors chercher à atteindre le but par des moyens moins efficaces mais plus à notre portée, la surveillance de leur alimentation.

Les progrès réalisés par l'élevage des porcs en Espagne, les faits signalés par la médecine de l'Inde touchant l'amélioration de la viande chez les bœufs qui ont bu de l'eau pure pendant quelques mois, montrent combien cette surveillance peut être utile. C'est dans cette voie que les efforts doivent être continués pour faire diminuer la fréquence des atteintes des ténias chez l'homme.

Sur un nouveau procédé opératoire pour l'établissement de l'anus contre nature. — Procédé de la forcipressure.

M. Chaput. — Lorsqu'on exécute l'anus contre nature pour une occlusion intestinale, il est souvent difficile ou même impossible d'empêcher que les sutures ne soient perforantes, ce qui expose le malade à la péritonite. On ne peut employer le procédé des adhérences (Maydl et Reclus), à cause de la nécessité de rétablir au plus tôt le cours des matières.

Pour éviter les inconvénients des sutures, j'ai imaginé de fixer l'intestin à la paroi, par une couronne de pinces hémostatiques.

Après l'incision de la paroi et du péritoine, je tire au dehors l'anse qu'on veut ouvrir et la fixe avec huit pinces hémostatiques (4 de chaque côté) qui saisissent en même temps que le muscle et le péritoine pariétal l'intestin lui-même ou ses appendices épiploïques. On achève, s'il en est besoin, de fermer le péritoine par une ou deux sutures aux extrémités de l'incision et on badigeonne l'intestin et la plaie avec une solution de chlorure de zinc au dixième.

L'incision de l'intestin est faite immédiatement dans une étendue de 1 cent. 1/2 et on en suture les deux lèvres à la peau pour consolider l'union de l'intestin avec la paroi.

Les pinces doivent être enlevées au bout de 24 heures.

Ce procédé évite à coup sûr la perforation immédiate des parois intestinales et l'inoculation du péritoine que l'on doit craindre dans le procédé des sutures.

On pourrait lui reprocher d'exposer au sphacèle de l'intestin, ce qui agrandirait considérablement les dimensions de l'orifice intestinal, mais j'affirme, en me basant sur l'expérience, que ce danger n'est pas à craindre si on ne laisse pas les pinces plus de 24 heures, comme je le conseille.

Ce procédé se recommande encore pour sa simplicité, puisque l'on n'a même pas besoin d'aiguilles ni de fil, et que tous les praticiens possèdent quelques pinces hémostatiques.

Ajoutons qu'il est facile, bénin et très rapide, ce qui le rend tout à fait avantageux.

Ankylose du poignet.

M. Guermonprez a pratiqué deux fois la résection de l'extrémité inférieure du cubitus pour remédier à l'ankylose osseuse de l'articulation radio-cubitale inférieure. Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 23 ans, portant son ankylose depuis une année en 1887. Il fallut enlever près de six centimètres du cubitus. Il se fit une pseudarthrose thérapeutique au niveau de la portion réséquée. L'opéré a pu exercer ensuite la profession de bouvier. — Dans le second cas, il s'agit d'un garçon de 16 ans, dont les articulations carpiennes étaient largement ouvertes par un coup d'engrenages. La même opération fut faite à titre d'opération primitive et elle permit de trouver, parmi les débris conservés, une étendue presque suffisante de peau, pour recouvrir les portions conservées du squelette. L'auteur conclut : 1° que la résection de la portion inférieure du cubitus suffit à sauvegarder les mouvements de pronation et de supination, lorsque l'ankylose du poignet est limitée à l'articulation radio-cubitale inférieure ; 2° que cette opération ne produit pas la difformité connue sous le nom de main-bote radiale ; 3° qu'elle est aussi utile comme opération primitive que comme opération secondaire.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 8 *août* 1892.

Sur la production du sucre dans le sang aux dépens des peptones.

M. R. Lépine et **Barral**. — La peptone en contact avec le sang, dans certaines conditions, donne naissance à du sucre.

Si on ajoute une petite quantité de peptone *parfaitement purifiée* (par exemple de 0 gr. 20 centigr. à 0 gr. 50 centigr.) à 40 grammes de sang d'un chien bien portant défibriné ou mieux additionné d'une petite quantité de fluorure de sodium pour empêcher la coagulation, en général, en moins d'une heure, la peptone n'est pas décelée par sa réaction calorimétrique avec le sulfate de cuivre et la quantité de sucre contenue dans le sang est augmentée. D'après quelques expériences, il semble que la peptone puisse produire une quantité de sucre (dosée avec la liqueur de Fehling) atteignant près du dixième de son poids, pourvu qu'on ait maintenu le sang à une température suffisante, à 39° C., et mieux à 55-60° C., ce qui a l'avantage d'empêcher la glycolyse qui masque, en partie, la production du sucre. Aussi, si on opère à 39° C., est-il indispensable de fluorer le sang pour empêcher, non seulement la coagulation, mais la glycolyse (Arthus).

Cette expérience est intéressante :

1° Parce que M. Seegen a annoncé que le parenchyme hépatique *in vitro* peut transformer la peptone en sucre, fait contredit par plusieurs auteurs;

2° Parce qu'elle fait connaître la source d'*une partie* du sucre produit *in vitro* à 58° C. dans le sang du chien en digestion ou préalablement saigné. Jusqu'à présent, ce sucre pouvait être considéré comme provenant exclusivement du glycogène du sang.

Sur la pathogénie du diabète pancréatique.

MM. Lancereaux et **Thiroloix**. — Dès l'année 1877, l'un de nous (Lancereaux) avait nettement établi, au point de vue clinique, l'existence d'un diabète sucré à évolution rapide, lié à la destruction du pancréas. En 1888, le même auteur avait adopté la classification suivante des diabètes : *a*) diabète nerveux, traumatique ou spontané; *b*) diabète constitutionnel ou herpétique; *c*) diabète pancréatique ou maigre. Toutes les expériences faites depuis lors ont entièrement confirmé ses vues.

L'extirpation totale du pancréas chez le chien détermine constamment un diabète sucré à évolution plus ou moins rapide (vingt-huit à cent vingt jours) comme l'ont établi MM. von Mering, Minkowski, Lépine, Hédon, Gley, Thiroloix. Toutefois, comme la destruction de la glande pancréatique sur place par des injections de matière inerte n'amène jamais ni glycosurie, ni trouble important de dénutrition, tandis que la section du pancréas sain ou atrophié provoque une glycosurie passagère, M. Thiroloix en avait conclu que le traumatisme nerveux qui accompagne l'ablation de la glande est la condition générique du diabète sucré. Cette conclusion s'appuyait encore sur des faits de diabète revêtant une symptomatologie identique à celle du diabète maigre et la constatation d'une hypertrophie considérable des ganglions solaires chez les individus qui succombent au diabète pancréatique.

Aujourd'hui, les expériences que nous avons entreprises nous conduisent à une conclusion différente. Ces expériences consistent à opérer dans un premier temps, chez le chien, sous la peau de l'abdomen, l'ectopie d'une portion plus ou moins étendue du parenchyme pancréatique (portion duodénale) avec son pédicule vasculo-veineux. Deux ou trois semaines plus tard, on pratique l'extirpation de tout le reste du pancréas abdominal ainsi que la section du pédicule vasculo-veineux allant à la portion pancréatique ectopiée. On a alors une véritable greffe. Or, fait capital, l'animal ne devient diabétique que si l'on enlève dans un troisième temps la portion glandulaire greffée. Cette expérience, maintes fois répétée, a toujours donné un résultat identique. Enfin, dans toutes nos expériences, nous avons vu le pancréas conserver sa double fonction, externe et interne; la glande greffée donnait, en effet, incessamment un liquide clair, possédant les caractères du suc pancréatique s'écoulant à l'extérieur, et agissait sur toute l'économie en empêchant l'éclosion des phénomène diabétiques.

Ces faits prouvent d'une façon positive qu'un certain diabète résulte de l'extirpation totale du pancréas, puisqu'il suffit d'une portion de cette glande ectopiée ou greffée pour éviter cette grave et terrible maladie. De plus, l'ablation des greffes produisant chaque fois le diabète sucré chez les chiens dépancréatés, il faut bien admettre que c'est, non par la sécrétion glandulaire externe, mais par une sécrétion interne que la maladie est causée. C'est une nouvelle fonction de la glande pancréatique qui vient appuyer les recherches de M. Brown-Séquard sur l'action des sucs glandulaires. Quant à la nature de cette sécrétion, quant à savoir s'il s'agit d'un ferment comme le prétend M. Lépine, c'est ce qu'il reste à déterminer exactement.

En tout cas, nous croyons pouvoir tirer des faits que nous avons observés les conclusions suivantes : 1° Il existe un diabète pancréatique; 2° le diabète ne provient pas de l'absence de la sécrétion glandulaire *externe*, mais simplement de l'absence du suc sécrété *intérieurement* par la glande et résorbé par les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Séance du 11 *juillet* 1892.

De quelques automutilations chez les paralytiques généraux, à propos d'un cas de gangrène de la lèvre inférieure, par suite de succion de cette lèvre, chez un paralytique général.

M. Vallon a étudié les *automutilations chez les paralytiques généraux*, consécutives à l'agitation dite silencieuse (Falret) : Tel paralytique général grabataire se fait une large plaie sur la cuisse, en se grattant avec les ongles d'une façon continue et automatique; tel autre se déchire le scrotum par le même moyen, sans que ni l'un ni l'autre manifeste la moindre douleur. M. Vallon a pu se convaincre de cette analgésie chez un de ses paralytiques auquel il a fait, à l'occasion d'un phlegmon, plusieurs incisions profondes : le malade resta insensible pendant l'opération et ne demanda qu'une seule fois qu'on n'appuyât pas le bistouri trop fortement. L'agitation silencieuse se manifeste encore chez les paralytiques généraux sous forme de mâchonnement et de succion. Ce dernier mouvement peut se faire tantôt à vide, tantôt sur un objet qui se trouve à la portée du malade.

M. Vallon en a connu un qui a sucé un cataplasme placé sur un anthrax qu'il avait au cou, et avec tant d'acharnement, qu'il en est mort étouffé. Il cite à ce propos un nommé B..., grabataire, qui fut trouvé un soir, en juillet 1891, avec la lèvre inférieure pincée entre les arcades dentaires. — Cette lèvre, qu'il était en train de sucer, fut aussitôt dégagée. On a pu constater qu'elle portait sur sa ligne médiane une tuméfaction considérable. La richesse vasculaire de cette région explique d'ailleurs la rapidité avec laquelle le gonflement s'était produit, la compression avait été tellement forte que la région gonflée se gangréna; un sillon d'élimination se forma et huit jours après la partie gangrénée de la lèvre tomba. Des pointes de suture furent appliquées sur la plaie, et au bout de trois semaines la cicatrisation fut terminée. M. Vallon apporte à l'appui de son observation trois photographies qui montrent les phases successives par lesquelles a passé la lèvre blessée.

Le malade est mort, d'ailleurs, quelques mois après, des progrès de sa paralysie générale. Sans insister sur l'intérêt chirurgical de ce cas, M. Vallon fait surtout ressortir les considérations médico-légales qu'il suggère : en présence d'une mutilation semblable, survenue dans un asile d'aliénés, les parents, ainsi que les personnes expérimentées, seraient portés à la considérer comme la conséquence d'un acte de violence commis par un infirmier; il faut donc que les médecins connaissent bien ce diagnostic étiologique particulier. Une autre considération est que les malades de cette catégorie doivent être soumis à une surveillance très étroite.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON.

Séances du 1er semestre 1892.

De l'anesthésie par l'action combinée du chloral en lavement et de la morphine en injections sous-cutanées.

MM. Cadéac et Malet exposent les résultats de leurs recherches en ce qui concerne les procédés d'anesthésie en usage dans la médecine vétérinaire. Le chloroforme chez les animaux est extrêmement dangereux et provoque de nombreuses morts subites. Le chloral en injections intra-veineuses donne lieu à des phlegmons gangréneux, en injections trachéales ne parvient pas à endormir, en injections dans le péritoine amène des péritonites mortelles. Les résultats les plus simples et les plus sûrs s'obtiennent par l'association du chloral et de la morphine, le premier agent administré en lavement, le second par la voie sous-cutanée. Il faut pour un cheval de taille moyenne 100 gr. de chloral et 1 gr. de morphine.

M. Vincent expose que chez les éclamptiques il a toujours recours à cette association du chloral et de la morphine. La morphine est introduite par injections sous-cutanées et le chloral en lavements, à la dose de 15, 16 grammes. On obtient ainsi des anesthésies absolues pendant une période de deux heures.

M. Morat rappelle que le danger essentiel du chloroforme est l'arrêt syncopal du cœur. En y joignant l'action de la morphine, Cl. Bernard avait déjà réalisé un progrès. Dastre et Morat choisirent l'atropine qui, en atténuant l'excitabilité cardiaque, rend la syncope moins probable et plus difficile.

Drainage vertébral dans le mal de Pott.

M. Vincent, chirurgien-major de la Charité, fait une communication sur le drainage vertébral dans le mal de Pott. Il pratique le drainage dans le cas d'abcès par congestion intarissable et de paraplégie. Lorsqu'il y a cyphose, il fait un drainage passant par le sinus de l'angle de courbure; quand la cyphose manque, il trépane le corps vertébral en se guidant sur le trajet des fongosités qui fusent entre les côtes. Il décrit deux manuels opératoires :

A) *Manuel opératoire pour le drainage dans le sinus de la gibbosité.* — Incision verticale le long du bord externe de la masse musculaire spinale; incision horizontale tombant sur la première et suivant l'espace intercostal. S'il en est besoin, évidement et résection des côtes. Contre-incision et résection semblables de décharge à l'autre côté du rachis. Passage du drain avec un stylet recourbé.

B) *Manuel opératoire pour la trépanation et le drainage du corps vertébral.* — Mêmes incisions, mêmes évidements ou résection des côtes de chaque côté du rachis. Trépanation du corps vertébral à la curette tranchante et en suivant le trajet des fongosités. Après avoir enlevé ces fongosités et les petits séquestres, passage du drain.

M. Vincent par ces procédés hardis se propose d'évacuer les produits de l'ostéite à leur siège originel, d'enlever les séquestres et de modifier le tissu osseux malade, comme on le fait pour les ostéites des autres régions du squelette. L'épaississement des méninges rachidiennes, des tissus fibreux qui recouvrent la colonne, de la plèvre pariétale, établissent une barrière protectrice inhabituelle. Dans les ostéites vertébrales non suppurées, au début du mal de Pott, l'auteur est franchement partisan du repos prolongé, au lit ou dans des gouttières, et proscrit les corsets tuteurs, quels qu'ils soient, de Sayre ou autres.

A la colonne cervicale, il remplace le drainage transvertébral ou prévertébral par un drainage debout. A la région sacrée, on se conduit comme pour les ostéites du bassin.

Les opérations dont M. Vincent a exposé le double manuel opératoire lui ont donné de bons résultats, mais le temps jugera mieux l'excellence de ces procédés.

M. Delore félicite M. Vincent de son heureuse audace. Il a vu un de ses opérés où le succès était remarquable. Qu'advient-il, dans ces interventions, des paires nerveuses? Ne risquent-elles point d'être blessées ? En présence d'un mal de Pott avec abcès par congestion inguinale, que ferait M. Vincent? S'adresserait-il à l'abcès ou à la lésion osseuse?

M. Sabatier croit la conduite de M. Vincent très justifiée; mais il pense que les manœuvres seraient plus difficiles chez l'adulte. Les masses musculaires vertébrales sont alors épaisses et les vertèbres profondément situées.

M. Vincent déclare qu'en présence d'un mal de Pott avec abcès par congestion il se limiterait à l'ouverture de l'abcès, au moins dans les premiers temps, et ne se presserait pas d'attaquer les vertèbres.

Quant aux dangers de léser les paires rachidiennes, ils paraissent théoriques. En dédolant la plèvre pariétale, en réséquant plus ou moins les bords des côtes, en suivant très soigneusement les trajets parcourus par les fongosités, on arrive sur le point malade, sans avoir rencontré les cordons nerveux.

M. Vincent n'a pas encore exécuté ses procédés de drainage sur des adultes, mais il est à prévoir que l'écartement plus grand des côtes entre elles serait une condition favorable.

Nous avons déjà analysé ici (Voy. *Mercredi*, 1892, p. 68) les recherches cadavériques de M. Vincent. Cet auteur a présenté ensuite la malade âgée de 8 ans, sur laquelle il a pratiqué pour la seconde fois (la première opération, faite chez une autre malade, date du 4 février 1891) l'une des opérations de drainage vertébral qu'il a exposées devant la Société. Cette enfant allait à ce moment sortir de l'hôpital. Elle a un mal de Pott dorsal. Lorsqu'elle est entrée à la Charité, elle ne marchait pas depuis un certain temps, elle avait une paralysie, sans contracture, de la motilité et une légère paralysie de la sensibilité des membres inférieurs. M. Vincent ne lui découvrit pas d'abcès par congestion dans le bassin, mais seulement un amas de fongosités sous la peau correspondant à la loge des muscles des gouttières vertébrales, au niveau des 6e, 7e et 8e vertèbres dorsales du côté droit. M. Vincent incisa ce foyer tuberculeux et il fut conduit par les fongosités jusqu'au corps de la 7e vertèbre, d'où provenaient produits caséeux et pus jaunâtre. Il s'agissait d'une ostéite du corps, circonscrite. M. Vincent fit, le 13 novembre 1891, la *trépanation transsomatique* par le procédé qu'il a établi. On voit de chaque côté de la gibbosité les incisions longitudinales parallèles au rachis ; ces incisions d'abord et de décharge, qui ont huit à dix centimètres de longueur, sont distantes des trois centimètres de la ligne médiane; elles sont cicatrisées ; les drains ont été enlevés le 9 janvier. La petite opérée, qui est sous les yeux de la Société, se tient debout, marche ; l'auscultation de sa poitrine ne décèle aucun trouble, ni du côté des poumons, ni du côté de la plèvre. La trépanation du corps des vertèbres par le procédé de M. Vincent peut donc s'effectuer sans léser aucun des organes qui lui sont adjacents ou que la colonne vertébrale contient et protège.

Un des enfants ayant succombé, **M. Levrat**, interne, a présenté, le 15 février 1892, la coupe antéro-postérieure du rachis. Il s'agit d'une fille atteinte de mal de Pott dorsal, à laquelle M. Vincent fit au mois de juin dernier un drainage en anse prévertébral. Cette enfant était à peu près guérie de son ostéite vertébrale lorsqu'elle contracta une pneumonie qui l'emporta en quelques jours (5 février).

On voit sur cette pièce anatomique que le drain passait en avant de la moelle, dans le vide qu'avait laissé la fonte de la vertèbre malade. Cette pièce démontre que le procédé décrit par M. Vincent permet de drainer sans danger et avec précision le rachis dans le mal de Pott. Dans ce cas particulier, le drain ne pouvait blesser la plèvre dont il était distant de toute l'épaisseur d'un corps de vertèbre; l'effondrement total ayant amené le rapprochement des bords antérieurs et des faces de plusieurs corps vertébraux adjacents, le stylet, en suivant les fongosités et le pus, n'avait pu s'insinuer que dans le V trapézoïde prémédullaire intervertébral à ouverture postérieure résultant de cet effondrement de la colonne.

Voici le protocole de l'autopsie.

« A l'ouverture du thorax on trouve le péricarde sain, le cœur un peu gros, les oreillettes dilatées par de volumineux caillots *post mortem*, par des lésions valvulaires.

« Le poumon gauche s'enlève assez facilement, malgré quelques adhérences pleurales au sommet; à la base, dans la partie contiguë à la portion malade de la colonne vertébrale, il y a une adhérence telle des deux feuillets pleuraux que le parenchyme pulmonaire se déchire et une partie reste adhérente à la paroi thoracique. A part ces adhérences, parais-

sant toutes de date ancienne, on ne trouve pas d'autre altération pleurale, pas de granulations miliaires et pas le *moindre épanchement*. Quant au poumon lui-même, il présente au sommet deux vieux tubercules crétacés et un peu de congestion à la base ; aucune lésion indiquant un processus pathologique récent.

« Le poumon droit présente comme le gauche quelques adhérences pleurales au sommet qui se rompent facilement ; mais, de plus, on trouve que son lobe inférieur est tapissé par un exsudat pseudo-membraneux paraissant de date très récente et qui s'enlève facilement. *Il n'y a pas d'épanchement pleural*. Le poumon lui-même présente au sommet un vieux tubercule caséeux. De plus, *tout le lobe inférieur est complètement hépatisé*; un morceau de parenchyme pulmonaire détaché gagne immédiatement le fond de l'eau. Il semble que l'on a affaire à de l'hépatisation franche : on n'aperçoit, en effet, aucune granulation tuberculeuse.

« Autour des bronches on trouve quelques ganglions engorgés.

« Le foie est gros, un peu graisseux, la rate est normale, les deux reins présentent une pâleur marquée de leur substance corticale.

« Pas de lésions péritonéales anciennes ou récentes.

« Le long de la colonne vertébrale, soit dorsale, soit lombaire, ni dans les fosses iliaques, on ne trouve aucune trace d'abcès par congestion. »

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séances du 1er semestre 1892.

Plaie du cœur.

M. Nové-Josserand présente des pièces provenant d'un malade mort dans le service de M. le professeur Poncet.

Il s'agit d'un homme de trente ans qui se frappa dans la région précordiale d'un coup de tranchet de cordonnier. Comme symptômes, grande faiblesse, pas de syncope, état général mauvais. Vers la cinquième côte, plaie linéaire sans hémorrhagie, pas de dyspnée, pas de cyanose, mort quatre heures après l'accident.

Autopsie. — Plaie de la paroi thoracique ayant traversé tous les cartilages de la cinquième côte. Epanchement sanguin abondant dans le péricarde, cœur petit, ratatiné, exsangue, avec plaie au niveau du ventricule gauche vers la pointe M. le professeur Poncet estime qu'on aurait pu faire la suture du cœur, car les expériences de Bloch montrent qu'il est possible de la faire avec succès.

Ectopie congénitale du rein.

M. Nové-Josserand présente un rein droit ectopié sur la face antérieure de la colonne vertébrale, au niveau des deuxième ou troisième lombaires. Ce rein présente plusieurs anomalies : il est de forme ovoïde sans concavité sur le bord interne, atrophié, le hile est, sur la face antérieure, constitué par deux artères rénales venant de l'aorte. Par ces anomalies on est en droit de dire que l'on n'est pas en présence d'un rein mobile secondairement fixé, mais bien d'une ectopie congénitale du rein. Cliniquement, le malade présentait un amaigrissement notable, perte de force et des douleurs vives qui, depuis neuf ans, tenaient le malade sous forme de crises.

Fibrochondrome de la lèvre supérieure.

M. G. Roux présente un fibrochondrome de la lèvre supérieure datant de vingt ans et remarquable par la marche progressivement lente du néoplasme, l'absence de tout malaise. La tumeur est uniforme, dure et élastique. La peau qui la recouvre glisse sur elle ainsi que la muqueuse. M. Poncet, qui l'a énucléée, avait fait le diagnostic de fibrochondrome développé aux dépens du tissu glandulaire sous-muqueux.

Luxation congénitale du genou.

M. Audry présente une malade du service de M. Ollier, atteinte d'une luxation en dehors double du genou développée chez une fillette de douze ans qui boite, depuis l'âge de sept ans, de la jambe droite.

Au genou droit, le condyle externe est sur la face antérieure et la rotule est sur la face interne, mobile, mais irréductible. La jambe ne peut se mettre dans l'extension. Le tibia n'a plus de rapports normaux avec le fémur qui a tourné en dedans.

Au genou gauche, même déformation, quoique moins accentuée. L'extension complète est possible.

Cette déformation, exceptionnelle, est peut-être congénitale.

Neurasthénie avec troubles visuels.

M. Grandclément présente un neurasthénique avec troubles visuels : mouches volantes, asthénopie accommodative, photophobie, endolorissement fréquent des globes oculaires. Le chimisme stomacal décèle seulement un peu d'hyperchlorhydrie et de mucus en excès. Hyperacidité et hypochlorurie des urines.

Depuis dix ans, M. Grandclément a observé un grand nombre de neurasthéniques avec troubles visuels. Il a constaté que la neurasthénie est d'autant plus grave et plus tenace que les symptômes oculaires sont plus prononcés. La guérison s'obtient le plus souvent, mais très à la longue.

Tumeurs intra-crâniennes.

M. Nové-Josserand présente des pièces anatomiques provenant de l'autopsie d'un homme mort dans le service de M. Jaboulay.

Le malade était porteur de deux tumeurs, l'une de nature sarcomateuse, développée dans la voûte crânienne, ayant envahi le frontal et le pariétal gauche, l'autre développée dans les méninges et appliquée sur les circonvolutions.

Ces deux tumeurs, situées du même côté, étaient indépendantes l'une de l'autre et séparées par des surfaces absolument lisses.

On n'avait constaté pendant la vie ni troubles de la sensibilité, ni troubles de la motilité.

Amputations partielles du pied.

M. Nové-Josserand, interne des hôpitaux, présente un malade du service de M. Jaboulay. Ce malade a été opéré il y a un an et demi pour des gelures des deux pieds, il a subi du côté gauche une désarticulation sous-astragalienne par le procédé classique; du côté droit une amputation intra-calcanéenne Pirogoff, modifiée par Sédillot.

Le résultat fourni par ces deux opérations est bon, et, muni de chaussures spéciales, le malade marche très bien. Pourtant, si l'on envisage isolément les deux pieds, on voit que le résultat fourni par la désarticulation sous-astragalienne est bien préférable, à cause : 1° de la largeur plus grande du moignon; 2° de la persistance de l'articulation tibio-tarsienne permettant des mouvements de flexion et d'extension très utiles au malade pour maintenir son équilibre; 3° de la forme même du moignon qui, plus étalé, moins saillant, est par cela même moins exposé aux pressions limitées et à l'excoriation des téguments.

Les considérations en faveur de la désarticulation sous-astragalienne comparée avec le Pirogoff, avaient été déjà mises en évidence par M. Jaboulay, lorsqu'il présenta le malade, au mois de novembre 1890, à la Société des sciences médicales. Il est intéressant de constater qu'aujourd'hui, un an et demi après l'opération, elles restent absolument les mêmes.

Livres déposés au Bureau du Journal

De la bile à l'état pathologique (Etude physique, micrographique et bactériologique), par le Dr Auguste Létienne, ancien interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique. 1 volume in-8°. G. Steinheil, éditeur. Paris, 1892.

Etude physiologique sur l'ivresse, ses causes, ses formes et ses conséquences, par P. Basset, 1 volume in-8°. Veuve Babé et Cie, éditeurs. Paris, 1892.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES

Un cas de coexistence d'hystérie et d'épilepsie. Diagnostic différentiel avec l'hystéro-épilepsie ou hystérie épileptiforme, par M. le professeur Mairet.
(Leçon recueillie et publiée par F.-J. Bosc, interne du service.)

L'étude de la malade que je vous présente a soulevé à un moment donné une question de diagnostic, et consécutivement de thérapeutique, qui me paraît mériter d'attirer votre attention.

Lors de l'entrée de Du... dans le service, nous eûmes à nous demander si cette malade était atteinte simplement d'une hystérie dont les attaques auraient revêtu une certaine forme, la forme de l'épilepsie, ou bien si elle était atteinte simplement d'une hystérie et d'une épilepsie. L'examen de cette jeune femme va vous indiquer pourquoi nous avons eu à nous poser cette question.

Tout d'abord je vous dirai que Du... est sujette à des attaques actuellement très rares, mais autrefois très fréquentes et qui revêtent les allures des attaques d'épilepsie : Perte de connaissance, période tonique et clonique, coloration particulière de la face, stertor; rien ne manque à la symptomatologie de ces attaques pour en faire des attaques relevant de l'épilepsie.

Seuls, quelques symptômes se rapportant à l'aura laissent à penser à ce sujet. A l'inverse de ce qui se passe communément dans l'épilepsie, Du... est avertie, 24 ou même 48 heures à l'avance, de la venue d'une attaque, par un état de malaise, d'énervement et par une sensation de constriction, de boule à la gorge.

Mais à part ces symptômes prémonitoires qui, dans le cas actuel, feraient plutôt penser à une hystérie qu'à une épilepsie, tout le reste de la physionomie de l'attaque appartient à cette dernière névrose.

Aussi, à n'envisager que les attaques, était-on amené à penser que Du... était atteinte d'épilepsie.

Il n'en était plus de même quand on étudiait Du... en dehors des attaques, dans son habitude extérieure, dans son caractère, et dans certains symptômes ; cette étude, en effet, ramenait l'esprit vers l'idée d'une hystérie.

Dans son habitude extérieure. — Pour vous rendre plus sensible ce qui, dans l'habitude extérieure de Du..., entraînait vers l'idée d'une hystérie et non d'une épilepsie, j'ai réuni autour d'elle quelques épileptiques.

Ces épileptiques, vous le voyez, ont dans leur attitude, leurs gestes, quelque chose de particulier que n'a pas notre malade ; de plus, vous retrouvez chez toutes, soit sous forme de contusions ou de cicatrices au niveau de la face, soit sous forme de morsures à la langue ou d'usure des dents, des stigmates qui sont comme la signature de l'attaque d'épilepsie. Or, rien de semblable n'existe chez Du...

Enfin, si vous examinez la tenue de Du... et celle des épileptiques qui l'entourent, vous trouverez entre elles une différence non moins grande. Chez ces dernières, pas de coquetterie, un laisser-aller même ; chez Du..., au contraire, de la coquetterie et une coquetterie spéciale, celle de l'hystérique, qui, vous le savez, aime les choses voyantes ; regardez plutôt ces rubans à couleurs vives et disparates qu'elle a fixés dans ses cheveux et à son corsage.

Par son caractère. — Du... avec ses gestes félins, avec ses câlineries, avec sa mobilité, ses sympathies et ses antipathies, a complètement le caractère de l'hystérique, et, comme celle-ci, elle cherche constamment à attirer l'attention sur elle ; c'est ainsi que pendant la visite, par exemple, elle s'arrange de manière à nous rencontrer plusieurs fois.

Par certains symptômes. — Ces symptômes que l'Ecole de la Salpêtrière regarde comme les stigmates de l'hystérie et qui n'appartiennent pas à l'épilepsie sont les suivants :

1° Le champ visuel est rétréci ; ce rétrécissement, vous pouvez vous en rendre compte ;

2° Il existe de la dyschromatopsie, le jaune et le vert ne sont plus reconnus ;

3° On constate des plaques d'anesthésie au niveau de la face interne des bras, tandis que partout ailleurs la sensibilité est intacte, même un peu exagérée ;

4° Enfin, il y a des zones hystérogènes très nettes : on trouve un point sous-scapulaire et deux points ovariques. Si je comprime un ovaire, vous voyez se produire des modifications de couleur de la face, des mouvements de déglutition et des soupirs semblables à ceux qu'on rencontre chez l'hystérique.

Par conséquent, si par les attaques Du... ressemble à une épileptique, par son habitude extérieure, par son caractère et par certains symptômes regardés comme les stigmates de l'hystérie, elle ressemble à une hystérique.

Vous devez comprendre maintenant pourquoi nous avons eu dans ce cas à nous demander si nous étions en présence d'une hystérie dont les attaques revêtent une certaine forme, la forme épileptique, ou bien d'une hystérie et d'une épilepsie existant simultanément.

Vous savez, en effet, d'un côté qu'on peut rencontrer des cas dans lesquels les deux névroses, épilepsie et hystérie, coexistent chez un même individu, associant ainsi leurs symptômes.

Vous savez d'un autre côté, et cela plus particulièrement d'après les enseignements de l'Ecole de la Salpêtrière, que l'hystérie peut parfois emprunter dans ses attaques le masque de l'épilepsie, soit le masque du grand mal, soit le masque du petit mal, d'où le nom d'hystéro-épilepsie donné aux faits de cet ordre, l'hystéro-épilepsie étant ainsi simplement une hystérie à forme épileptique et non un mélange d'hystérie et d'épilepsie. Aussi, soit dit en passant, vaudrait-il peut-être mieux donner à cette *hystéro-épilepsie* le nom d'*hystérie épileptiforme* que lui avait assigné Billot et qui serait plus en rapport avec sa nature.

Mais, quoi qu'il en soit de la dénomination la plus heureuse à donner aux faits que j'ai en vue maintenant, il n'en est pas moins vrai que, comme les cas où il y a un mélange d'hystérie et d'épilepsie, l'hystéro-épilepsie présente, au point de vue symptomatique, des symptômes qui peuvent être rattachés les uns à l'hystérie, les autres à l'épilepsie.

Par suite, lorsqu'on rencontre chez une malade ces symptômes, un diagnostic différentiel s'impose à l'effet de savoir si on a affaire ou bien à une hystérie à forme épileptique ou bien à un mélange d'hystérie et d'épilepsie. C'était le cas de Du...

Ce diagnostic différentiel s'impose d'autant plus que dans le cas où il existe simultanément une épilepsie et une hystérie, l'emploi des bromures est tout indiqué, et on est en droit d'espérer un bon effet de ces agents sur l'épilepsie, tandis qu'au contraire, lorsqu'on n'a affaire qu'à une hystéro-épilepsie, l'utilité des bromures devient contestable ou mieux nulle.

Nous avons donc à nous demander si Du..., qui présente des symptômes qui ressortissent à l'hystérie et à l'épilepsie, est atteinte ou bien d'une hystérie à forme épileptique, d'une hystéro-épilepsie, ou bien des deux névroses, hystérie et épilepsie.

Pour que vous vous rendiez compte des éléments sur lesquels j'ai basé mon diagnostic, il est nécessaire que je vous rappelle un fait important qui est le suivant : Que l'hystérie revête ou non la forme épileptique ; que, dan

ce dernier cas, les attaques imitent à s'y méprendre les attaques du haut mal, elle n'en reste pas moins l'hystérie et, comme telle, présente au point de vue des attaques certaines particularités inhérentes à sa nature, qui n'existent pas dans l'épilepsie ou qui, lorsqu'elles existent dans cette dernière maladie, ont une allure différente.

Ainsi pendant une crise d'hystéro-épilepsie, si vous pressez sur l'ovaire or sur une zone hystérogène, vous arrêterez la crise ou tout au moins vous la modifierez ; dans l'épilepsie rien de semblable ne se produit.

Ainsi, en dehors de la crise, si vous pressez sur ce même ovaire ou sur cette même zone hystérogène, il vous arrivera fréquemment de provoquer une crise; ici encore rien de semblable chez l'épileptique.

Ainsi, dans l'hystéro-épilepsie, lorsque, après les attaques se produit du délire, ce délire offre le caractère du délire hystérique, c'est-à-dire qu'il est hallucinatoire et mobile, tandis que le délire post-épileptique, avec son agitation, l'égarement intellectuel, l'offensibilité et trop souvent les impulsions dont il s'accompagne, est tout différent.

Ainsi enfin l'hystérique après les attaques ne présente pas cet état d'affaissement physique et intellectuel qu'on rencontre à un si haut degré chez l'épileptique.

L'hystérie conserve donc, peu importe la forme que revêtent ses attaques, certains stigmates qui permettent de la reconnaître et de la distinguer de l'épilepsie. Eh bien, chez notre malade ces stigmates n'existent pas.

1° Pendant les attaques on a beau presser sur les ovaires ou les zones hystérogènes, on n'arrête et on ne modifie en rien ces attaques.

2° En dehors des crises, la pression de ces mêmes zones hystérogènes ou des ovaires ne fait pas naître une attaque, elle produit seulement, ainsi que vous pouvez le voir, quelques modifications dans la coloration de la face et quelques mouvements de déglutition qui ne ressemblent en rien à ce qu'on rencontre pendant l'attaque.

3° Quand chez Du..., à la suite de plusieurs attaques successives, apparaît du délire, ce délire n'a aucune des allures du délire hystérique, mais toutes celles du délire épileptique, avec son agitation, son égarement, son offensibilité.

4° Enfin il existe après les crises un état d'égarement intellectuel qui offre des caractères absolument semblables à celui qu'on rencontre dans l'épilepsie.

Les attaques de Du... ne présentent donc pas les empreintes de l'hystérie, et ne peuvent par conséquent être rattachées à cette névrose, et comme en dehors de l'hystérie, seule l'épilepsie peut produire des attaques de ce genre, force nous est bien d'admettre qu'elles sont de nature épileptique.

Nous aurions pu, pour étayer cette nature épileptique des attaques de Du..., faire appel encore à d'autres éléments, à l'analyse des urines, par exemple.

Tandis qu'à la suite des attaques d'épilepsies les produits excrémentitiels sont augmentés ainsi que je l'ai démontré (1), dans l'hystérie il n'en est pas ainsi, comme le prouvent les recherches de M. Gilles de la Tourrette (2) et celles plus récentes de M. Bosc (3).

Mais les symptômes que je vous ai signalés précédemment suffisent pour assurer notre diagnostic, et c'est là un point important pour vous, car ces symptômes sont faciles à constater en tous lieux, tandis que, si dans un milieu comme le nôtre les recherches sur les urines nous sont relativement faciles, il est loin d'en être ainsi dans la pratique ordinaire.

Nous sommes donc amené à admettre que les attaques que présente Du... sont de nature épileptique, et par suite que cette malade est atteinte d'épilepsie. Et comme à côté des attaques, cette femme présente un ensemble de symptômes qui affirment chez elle l'existence de l'hystérie, nous sommes obligé en outre d'admettre que dans ce cas il y a coexistence de deux névroses, l'hystérie et l'épilepsie.

Si maintenant nous faisons appel aux antécédents de Du..., nous voyons que la première en date de ces deux névroses est l'hystérie. Dès son jeune âge, Du... porte dans son caractère, qui est mobile, fantasque, dans certains symptômes, boule hystérique, secousses tantôt à un bras, tantôt à une jambe, des stigmates de l'hystérie, tandis que ce n'est qu'à l'époque de la puberté qu'apparaissent, sous forme d'attaques, les symptômes de l'épilepsie. — D'ailleurs, chez elle, l'hystérie est essentiellement héréditaire, sa mère et plusieurs de ses tantes ont des attaques d'hystérie, son père est un névropathe.

On peut donc dire que dans ce cas l'épilepsie évolue chez une hystérique.

Le diagnostic établi, nous avons institué un traitement par le bromure de potassium; vous pouvez voir par le tracé que je vous présente combien les résultats ont été heureux. Depuis plus de dix mois aucune attaque ne s'est produite. L'hystérie s'est au contraire peu modifiée, tous les symptômes révélateurs de cette névrose persistent, légèrement atténués cependant.

Il me semble que j'avais raison de vous dire qu'il était important d'établir dans ce cas un diagnostic précis; aussi, faut-il que vous reteniez de l'étude que nous venons de faire les enseignements suivants :

1° L'hystérie et l'épilepsie peuvent s'associer chez un même malade.

2° L'hystérie peut parfois dans ses attaques revêtir les allures de l'épilepsie, d'où le nom d'hystéro-épilepsie ou mieux d'hystérie épileptiforme donné à cette forme de la maladie.

3° Le tableau clinique revêtu par l'hystérie épileptiforme ressemble à celui que revêtent l'hystérie et l'épilepsie associées, et par suite le diagnostic différentiel s'impose.

4° Pour établir ce diagnostic il faudra vous souvenir :

a) Que dans l'hystéro-épilepsie, la compression des ovares ou des zones hystérogènes, pratiquée :

1° En dehors des attaques, peut faire naître celles-ci;

2° Et, pendant les attaques, les faire disparaître.

b) Que dans l'hystéro-épilepsie on ne constate pas l'égarement intellectuel qui suit les attaques d'épilepsie.

c) Que le délire consécutif aux attaques est tout différent dans l'hystéro-épilepsie et dans l'épilepsie.

d) Que les attaques d'hystéro-épilepsie ont sur la nutrition une influence autre que les attaques d'épilepsie.

Mais l'observation de Du... a encore un autre intérêt en tant qu'observation d'épilepsie coexistant avec une hystérie.

Remarquez une chose, l'hystérie que présente Du... est une hystérie non convulsive, c'est-à-dire une hystérie sans attaques; or les faits d'association de l'épilepsie à l'hystérie *non convulsive* sont rares, à en croire du moins les observations publiées. Le plus souvent, lorsque ces deux névroses coexistent, elles sont toutes les deux convulsives, et on trouve ainsi un mélange d'attaques d'épilepsie et d'attaques d'hystérie.

D'Olier (1), qui s'est occupé de cette question de la

(1) Mairet, *De l'élimination de l'acide phosphorique chez l'homme sain, l'aliéné, l'épileptique et l'hystérique*. G. Masson, 1884.

(2) Gilles de la Tourrette, De la nutrition dans l'hystérie. In *Progrès médic.*, 1889-1890, *passim*.

(3) Bosc, *Société de biologie*, séances du 7 mai et du 23 juillet 1892.

(1) D'Olier, *De la coexistence de l'hystérie et de l'épilepsie*. In *Annal. médico-psych.*, 6e série, t. VI, 1889, p. 222.

coexistence de l'hystérie et de l'épilepsie, s'exprime de la façon suivante à propos de l'association de l'hystérie non convulsive et du haut mal.

« Nous possédons par devers nous, dit M. Charcot, un cas de ce genre.

» On peut, dit aussi M. Aug. Voisin *(Diction. de médecine et de chirurgie prat. et épilepsie*, t. XIII, p. 626), distinguer avec Dunant un groupe d'épileptiques qui présentent quelques symptômes de l'hystérie non convulsive.

» Les observations auxquelles il est fait allusion par ces différents auteurs n'ont malheureusement pas été publiées. Nous n'avons, quant à nous, recueilli aucun fait de ce genre. »

L'observation de Du... comble donc une lacune dans l'étude des rapports de l'hystérie et de l'épilepsie, et à ce point de vue encore cette observation offrait de l'intérêt et méritait d'attirer votre attention (1).

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

3e *Session tenue à Blois du* 1er *au* 6 *août* 1892.

(Fin.)

Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale.

M Joffroy. — L'année dernière, au Congrès de médecine mentale de Lyon, et cette année, à la Société médicale des hôpitaux, j'ai soutenu l'opinion, défendue par un certain nombre de médecins français et étrangers, que la paralysie générale était caractérisée anatomiquement par une lésion des éléments nobles, cellules nerveuses et tubes nerveux ; que c'était là la lésion primitive et la lésion la plus importante, et que les altérations de la névroglie et même des vaisseaux n'étaient, quelle que soit leur intensité, que des lésions secondaires.

La démonstration de cette donnée est d'autant plus difficile qu'en général l'autopsie se fait après une durée prolongée de la maladie, et qu'alors les lésions vasculaires sont plus prononcées, l'encéphalite interstitielle plus intense, et que ces lésions masquent pour ainsi dire les altérations des éléments nobles.

J'ai eu cependant l'occasion d'observer récemment une malade dont les lésions nécroscopiques me paraissent non seulement justifier l'opinion que la paralysie générale est une encéphalite parenchymateuse, mais une maladie de tout un système anatomique de l'axe cérébro-spinal.

Le premier point intéressant de cette observation, c'est que ma malade avait une atrophie musculaire de la main gauche. Ce fait a déjà, il est vrai, été signalé depuis longtemps par Grellière, Westphal, Magnan, Voisin et Hanot, etc. Cette atrophie se développe suivant le procédé des myopathies spinales avec altération primitive des grandes cellules motrices de la substance grise des cornes antérieures, comme dans la paralysie infantile ou, plus justement, comme dans la sclérose latérale amyotrophique, car, dans cette dernière maladie, comme dans la paralysie générale, il s'agit d'une atrophie subaiguë ou chronique des cellules nerveuses.

La preuve qu'il s'agissait bien, dans ce cas, d'une atrophie primitive des grandes cellules motrices, c'est que les faisceaux latéraux étaient intacts.

Au point de vue des lésions cérébrales, les vaisseaux sont peu enflammés, les gaines vasculaires très dilatées et il semble que l'on ait sous les yeux le résultat de réplétions fréquentes prolongées des vaisseaux, de congestions répétées, n'ayant que peu retenti sur la structure des parois, non plus que sur celle de la névroglie où l'encéphalite interstitielle est réellement fort peu accusée. Dans un cas semblable, la théorie de l'étouffement de M. Luys n'est pas acceptable, pas plus que le résultat du trouble de la nutrition produit par la lésion vasculaire et l'on doit en venir à la théorie de l'encéphalite parenchymateuse, de la lésion primitive des cellules nerveuses. Il est à remarquer que, dans ce cas, on rencontre la lésion dans l'encéphale, dans les grandes comme dans les petites cellules et que dans la moelle, si la lésion atrophique était prédominante à la région cervicale dans la corne antérieure gauche de la substance grise, on la rencontrait aussi, quoiqu'à un moindre degré, dans la corne antérieure droite ainsi que dans les cornes postérieures. De sorte que dans la moelle ainsi que dans le cerveau toutes les cellules nerveuses, grandes et petites, psychiques, motrices, sensitives ou autres, sont atteintes primitivement par une altération qui tend à les atrophier. Nous nous trouvons donc en présence d'une maladie cérébro-spinale qui dans la moelle comme dans le cerveau, dans toute la longueur de l'axe cérébro-spinal, est essentiellement caractérisée par une altération primitive des cellules nerveuses. Cette conclusion s'impose d'autant plus que dans cette observation les cordons latéraux sont restés absolument sains et qu'on ne peut alors subordonner les altérations de la moelle épinière à celles du cerveau. Cette façon de comprendre la paralysie générale tend à en faire une variété des atrophies chroniques des cellules nerveuses comme la sclérose latérale amyotrophique.

Une dernière remarque. Je disais récemment, à la Société médicale des hôpitaux, en opposant le tabes à la paralysie générale, que le tabes était une maladie systématisée, tandis que la paralysie générale était tout le contraire. Je reviendrai sur cette dernière partie de mon assertion. La paralysie générale ne s'en prend pas, comme l'ataxie, à un système anatomique ayant une fonction physiologique bien individualisée, comme le système sensitif central, mais elle atteint un système anatomique ayant des fonctions physiologiques multiples. La paralysie générale, en altérant les grandes et les petites cellules de l'encéphale, les grandes et les petites cellules de la moelle, atteint du même coup les fonctions psychiques, les fonctions motrices, les fonctions sensitives et trophiques, et si ce n'est pas là ce qui se passe dans tous les cas que l'on réunit aujourd'hui sous le nom unique de paralysie générale, c'est du moins ce qui se passe dans toute une catégorie de faits qui peut-être un jour constitueront seuls la paralysie générale.

M. Raymond. — Je voudrais, surtout, faire des réserves relativement à l'affirmation du mode de début, dans certains cas, de la paralysie générale par les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale. La chose est possible ; j'ajoute que, systématiquement, je ne suis point hostile à cette conception ; mais le nouveau fait produit dans le débat par M. Joffroy est-il probant ? Je ne le crois pas. M. Joffroy nous dit que, chez son malade, les vaisseaux étaient à peine lésés, la névroglie presque intacte, etc., alors que les cellules nerveuses étaient très altérées ; mais, dans cette énumération des lésions de la paralysie générale, je n'ai point entendu mentionner l'état des fibres nerveuses des circonvolutions. Or, je pose en fait que, dans beaucoup de cas, ces fibres sont touchées les premières, bien avant les cellules cérébrales, et que leur altération constitue la lésion primordiale, peut-être la plus importante de la paralysie générale comme de la démence. Je m'appuie, pour soutenir cette opinion, sur les résultats de l'autopsie d'un certain nombre de paralytiques généraux et sur ceux observés dans un cas de démence consécutive à une tumeur du lobe frontal, résultats que j'ai communiqués, dernièrement, à la Société médicale des hôpitaux.

Chez la malade, objet de cette dernière observation, les cellules nerveuses des circonvolutions, à part celles détruites directement par la tumeur, relativement en petit nombre, étaient saines ; la névroglie, les vaisseaux ne présentaient aucune altération, même minime ; par contre, les fibres tangentielles de l'écorce étaient dégénérées dans des proportions considérables, jusqu'à se réduire à zéro en certaines régions, excepté au niveau de la zone motrice, et les fibres des lobes occipitaux participaient elles-mêmes à ces lésions dans de grandes proportions. Chez mes paralytiques généraux, les cellules nerveuses étaient ou paraissaient saines, alors que les fibres tangentielles de l'écorce étaient profondément altérées.

Tant que nous n'aurons pas d'examens histologiques pratiqués tout à fait dès les premiers débuts de la paralysie géné-

(1) *Nouveau Montpellier Médical*, 7 août 1892, t. 1, p. 623.

rale, ou dans des états semblables que l'on provoquera par l'expérimentation, nous ne pourrons, au nom de l'anatomie pathologique, décréter que la lésion initiale se fait dans tel élément ou dans tel autre. Et encore que de causes d'erreurs !

Il me paraît donc tout à fait prématuré de se demander, *de par les altérations morbides seules*, s'il existe plusieurs variétés de paralysie générale : encéphalite interstitielle, encéphalite parenchymateuse, etc. ; la clinique, sainement interprétée, nous en apprendra plus long, à cet égard, que l'anatomie pathologique ; du moins c'est là ma conviction.

J'ai été heureux d'entendre M. Joffroy, en terminant, nous dire qu'il ne niait plus, d'une façon absolue, la systématisation des lésions dans la paralysie générale. Il faudra, d'ailleurs, encore bien des travaux pour nous apprendre l'histologie normale, et pour que nous sachions si, vraiment, l'expression *systématique*, qui n'a pas déjà une signification bien précise pour la moelle épinière, excepté au point de vue physiologique, peut être appliquée à telle ou telle variété de lésions cérébrales !

M. Mordret (Le Mans) a observé récemment un cas de paralysie générale sans lésions macroscopiques.

M. Doutrebente (Blois). — Le cas que M. Joffroy vient de rapporter est-il un cas de paralysie générale type ou de syphilis cérébrale ?

M. Joffroy. — La syphilis n'est pas en cause dans les lésions anatomiques que je viens de décrire. Que les malades aient ou non des antécédents syphilitiques, cela n'influe pas sur la forme de la paralysie générale. Il n'y a pas de paralysie générale de nature syphilitique ; la syphilis est une simple cause prédisposante. La vraie paralysie générale est celle qui répond au type anatomique que je viens de décrire.

Des rapports de la paralysie générale et des tabes.

M. Pierret (Lyon). — J'ai eu l'ambition d'établir d'une façon nette, précise, indiscutable, que les maladies du cerveau et les maladies de la moelle épinière sont toujours séparées à tort. J'ai tenté de prouver que les phénomènes réputés psychiques obéissent aux mêmes lois que les phénomènes sensitifs ou moteurs. A vrai dire, je devrais employer les mots de centripètes et centrifuges. L'être vivant reçoit et traduit. La traduction en un mouvement de ce que l'on reçoit, c'est aussi du mouvement. L'être humain en état de santé n'est qu'un chemin où passe la force : elle entre et sort, séjournant quelquefois, laissant partout des souvenirs. Il n'y a donc à considérer — et cela en dehors de toute physiologie mesquine, — que deux systèmes : la voie d'accès et la voie de départ. Dans la physiologie usuelle, nous appelons l'un sensitif, l'autre moteur.

Le premier est d'une valeur au-dessus de toute contestation, car sa mise en action continue la vie elle-même dans tout ce qu'elle comporte d'acquisitions sensorielles et d'impressions mémoriales. Toutefois, sans le second, la vie de relation deviendrait impossible et les cellules nerveuses incapables de restituer au monde extérieur les modalités sthéniques qu'elles en reçoivent seraient bientôt détruites par une sorte de pléthore.

Heureusement, à l'état normal, il n'en est pas ainsi. La force, sans cesse portée vers les centres nerveux par des appareils de réception et de transmission, se répand sous les formes variées du mouvement et ne laisse dans ces cellules que juste ce qu'il faut pour qu'elles soient aptes à fonctionner aisément.

Au point de vue pathologique — et en faisant cette fois la synthèse si nécessaire des fonctions du cerveau sans en excepter la pensée ni celles des centres inférieurs, — il ne reste à considérer que deux grandes maladies : celle du système centripète et celle du système centrifuge.

Il est une maladie dont j'ai constitué peu à peu tous les éléments et qui a pour caractéristique d'intéresser tous les organes du système sensitif. Cette maladie s'appelle communément le tabes, et j'ai pensé qu'en raison des caractères anatomiques et cliniques, elle devrait s'appeler désormais le tabes sensitif. Trousseau en avait déjà fait une névrose du système sensitif.

L'inflammation est systématique, mais elle n'est pas rubanée, comme on le disait à tort il y a quelque vingt ans. Les foyers d'inflammation quoique situés dans un même système peuvent être séparés par des conducteurs sains, comme je l'ai déjà fait remarquer dans une communication à l'Académie des sciences.

Cette inflammation systématique à foyers séparés intéresse les organes périphériques, la moelle épinière, dans sa partie réceptrice ; mais elle intéresse aussi le cerveau, dans cette région que l'on sait très bien aujourd'hui être le point où viennent aboutir toutes les impressions venues des milieux extérieurs.

Une première recherche à faire était d'examiner le cortex des tabétiques qui ne présentaient pas de troubles mentaux autres que cette singularité sensitive qui paraît leur appartenir en propre. Cette recherche, je l'ai faite, et j'en ai consigné les résultats dans une note donnée à M. le docteur Albert Robin pour sa thèse d'agrégation. Cette note renfermait une double affirmation, celle de la fréquence des névrites périphériques chez les diabétiques, et celle moins connue de l'existence de points de sclérose en différents points du cortex chez les ataxiques.

Cette constatation, appuyée depuis lors par les recherches de Jendrassik, doit servir de point de départ à toute étude sur l'état psychique des tabétiques.

Pendant bien longtemps, on a professé que ces malades ne devenaient jamais fous ; de même on a loué le calme avec lequel ils supportaient des douleurs véritablement atroces. Il y avait là une véritable erreur d'observation.

La vérité bien constatée par de nombreux spécialistes, parmi lesquels je citerai surtout Westphal et Baillarger, est que les tabétiques deviennent fous très fréquemment.

Leur manière ordinaire de délirer, toute question d'étiologie à part, est de fonder sur les douleurs réelles qu'ils éprouvent, sur les troubles sensoriels dont ils sont atteints, des raisonnements erronés et maladifs. Un tabétique aveugle prétend qu'on lui passe des lumières devant les yeux pour l'aveugler ; un autre atteint de douleurs rectales affirme avec indignation qu'on lui introduit chaque nuit un fer rouge dans l'anus ; un troisième, lardé, prétend-il, chaque nuit de coups de canif sur le côté antérieur de la jambe par une bande de malfaiteurs, présente à l'autopsie une névrite parenchymateuse des nerfs sclérosés de la région.

C'est un délire des persécutions greffé sur des troubles sensoriels indubitables et qui ne constituent pas, comme on l'a dit trop souvent, des illusions et des hallucinations.

Ce dernier fait donne au délire une fixité et une vraisemblance qui permettent de le reconnaître, pour peu qu'on s'en donne la peine.

Bien plus, — et ces faits sont très nombreux, — de temps à autre viennent se greffer sur cet état lypémaniaque de véritables bouffées de mégalomanie avec troubles moteurs qui, chez un ataxique, sont trop faciles à expliquer. Ces bouffées sont transitoires, comme l'avait vu, avant moi, le regretté Baillarger ; mais, peu à peu, elles deviennent plus fréquentes, plus tenaces et finissent par constituer une sorte de paralysie générale mixte avec troubles moteurs ataxiques et troubles de la sensibilité, et, en outre, un état démentiel à la fois satisfait et grognon. Un de ces malades de mon service disait, en grattant avec fureur ses plaques d'hyperesthésie et avec une expression à la fois furieuse et satisfaite : « J'ai la gale, mais c'est une gale d'or ! » Peu à peu la démence s'accuse, mais jamais elle ne perd absolument le caractère sensoriel qui tient aux localisations caractéristiques de la maladie primordiale. Le cortex est alors très atteint, presque détruit par un processus d'inflammation mixte accompagné de méningite.

A côté de ce tabes psycho-sensoriel, il en est un autre dont le substratum anatomique est une sclérose de tout le système psycho-moteur, aussi bien dans ses dépendances cérébrales que dans la moelle épinière.

La forme de trouble mental qui accompagne cette variété de sclérose systématique est bien connue des spécialistes. C'est la démence paralytique pure, la paralysie générale sans délire. Les malades qui en sont atteints ne sont, à vrai dire, ni mégalomaniaques, ni mélancoliques ; ce sont des déments moteurs, chez lesquels la pensée ne peut pour ainsi dire plus se manifester par l'une quelconque de ses impressions motrices.

Le malade confiné au lit, les membres roides, avec des réflexes exagérés symétriquement, partout, marmotte des

paroles entrecoupées, mais non dénuées de sens commun.

C'est la forme type, exemple absolument simple de parésie spasmodique généralisée sans troubles sensitifs ou sensoriels. J'en possède actuellement deux cas, dont j'ai fait le diagnostic pendant la vie, et je renvoie à la thèse de M. Tacussel (Lyon, 1887), mon élève, pour les détails de l'observation et l'historique de la question.

Cette forme morbide, comme le tabes sensitif, s'accompagne de lésions des artères, mais, cette fois, c'est la zone motrice qui est atteinte d'une sclérose mixte très délicate, avec lésions des cellules nerveuses, semblables à celles qui ont été vues depuis par MM. Charcot et Marie, dans leur forme cérébro-spinale de sclérose latérale amyotrophique.

Le tabes sensitif et le tabes moteur peuvent, d'autre part, comme la plupart des scléroses, aboutir à la diffusion sous l'influence d'une maladie intermittente ou ancienne, qui alors est toujours infectieuse. Telles, la syphilis et l'influenza.

Alors apparait ce syndrome extrêmement pénible pour le malade qui, devenu délirant, s'agite et se lamente, impuissant qu'il est à traduire ses émotions autrement que par des mouvements spasmodiques. C'est encore une paralysie générale, mais différant totalement de la précédente par la prédominance absolue des phénomènes moteurs.

Ces deux formes cliniques que je viens de décrire sont, dans leur forme simple, assez rares, tandis qu'on les observe en très grand nombre lorsqu'elles sont compliquées de poussées délirantes qui, d'abord transitoires (Baillarger, Pierret), s'établissent d'une façon définitive par le fait du progrès de la lésion.

Elles ont jusqu'à présent été confondues dans le cadre de la paralysie générale due à des lésions diffuses d'emblée, mais il me paraît nécessaire de les décrire à part désormais.

Note sur un cas de paralysie générale vraie consécutive à une encéphalopathie saturnine.

M. Ch. Vallon (Paris). — Il s'agit d'un homme de 32 ans, ouvrier plombier, sans antécédents héréditaires, qui, à la suite d'une encéphalopathie saturnine, a présenté les symptômes d'une paralysie générale à la dernière période. Au bout de quelques mois, les signes du saturnisme avaient disparu, il s'était produit également une rémission complète de la paralysie générale. A s'en tenir à cette première partie de l'histoire du malade, on se trouverait en face d'un de ces faits qui ont été décrits sous le nom de pseudo-paralysie générale saturnine. En effet, on a donné comme caractérisant cette affection la marche parallèle vers la guérison de l'intoxication et de la pseudo-paralysie générale elle-même. Si donc mon malade avait été repris par sa famille à ce moment, on aurait pu le croire guéri et de ce fait le considérer comme ayant été atteint d'une pseudo-paralysie saturnine. Presque toutes les observations publiées sous le nom de pseudo-paralysie saturnine ne sont que des observations incomplètes, une page de l'histoire d'un malade et non pas l'histoire tout entière.

Après cette rémission de deux mois, tous les symptômes de la paralysie générale se sont montrés de nouveau. La maladie a suivi la marche ordinaire de la paralysie générale pour aboutir au marasme paralytique et à la mort. L'autopsie a montré dans le cerveau les lésions très nettes et très accusées qui sont considérées comme caractéristiques dans la paralysie générale.

A mon avis, la pseudo-paralysie saturnine ne doit pas être considérée comme une entité morbide distincte, mais comme une simple période de l'évolution du saturnisme vers la paralysie générale. On ne peut admettre le terme de pseudo-paralysie qu'à la condition de le considérer comme l'expression d'un *diagnostic provisoire*.

M. Régis (Bordeaux). — L'observation de M. Vallon n'est pas une observation de pseudo-paralysie générale saturnine. La vraie paralysie générale est progressive et ne présente que des rémissions simples, tandis que dans la pseudo-paralysie générale saturnine on a affaire à une véritable régression. M. Vallon a dit que ces pseudo-paralytiques ne sont que rémittents et que les malades ne sont pas suivis assez longtemps; or un de mes malades a été observé pendant huit ans.

M. Vallon. — Aucun des cas de pseudo-paralysie générale publiés jusqu'ici n'est assez complet pour permettre de décrire à part une pseudo-paralysie générale saturnine.

Traitement chirurgical et médical de l'idiotie.

M. Bourneville (Paris) présente douze crânes montrant que dans aucune des formes de l'idiotie auxquelles M. Lannelongue applique indistinctement le traitement par la craniectomie, ils ne sont nullement synostosés et que par suite la craniectomie ne repose sur aucune indication anatomique; elle est inutile et les résultats dont on a fait tant de bruit n'existent pas en réalité. Un des premiers malades de M. Lannelongue est venu par la suite échouer dans le service des idiots de Bicêtre où il est mort. Son crâne, que M. Bourneville montre, ne présentait pas de synostoses. Si l'opération est inutile, elle n'est pas inoffensive, car on trouve dans ce cas au niveau de la perte de substance osseuse des adhérences méningées. Il est en somme préférable de s'en tenir au *traitement médico-pédagogique* qui a fait ses preuves. M. Bourneville présente une série de photographies de ses malades, soumis à ce traitement, et différents cahiers d'écriture, de copies, montrant les progrès réalisés. C'est à ce traitement qu'on doit rapporter l'amélioration passagère signalée chez quelques idiots après la craniectomie, et due, en réalité, aux soins plus attentifs dont ils bénéficient en leur qualité d'opérés.

M. Gilbert Ballet demande à M. Bourneville s'il a vu un seul cas où le développement du crâne ait été entravé par des synostoses prématurées complètes des sutures.

M. Bourneville répond que personnellement il n'a vu aucun cas d'ossification prématurée de toutes les sutures, mais qu'il y en a dans la science et avec autopsie.

M. Régis pense que la communication de M. Bourneville est d'autant plus importante qu'aujourd'hui la craniectomie est de mode, même en province. Pour sa part, il a eu l'occasion de voir un de ses malades, atteint d'idiotie méningitique, subir la craniectomie sans aucun résultat.

M. Rouby (Dôle) cite le cas d'un de ses malades, idiot, et qui fut également trépané sans aucun résultat.

M. Bourneville. — Dans les cas où la craniectomie semble avoir produit des résultats favorables, on a parlé trop vite : il faut attendre un an ou deux, car l'amélioration consécutive à l'opération est tout simplement due à ce qu'on s'occupe plus à ce moment de l'enfant qui vient d'être opéré. Si l'on s'en était occupé autant *avant l'opération*, il est probable que, le plus souvent, on aurait obtenu les mêmes résultats. Beaucoup d'observations d'idiots craniectomisés sont insuffisantes; il faudrait qu'elles continssent une description complète, très détaillée, de l'enfant, avant l'opération et après l'opération; au bout d'un an, de deux ans, une nouvelle description détaillée comparée à la précédente.

Epilepsie réflexe.

M. Proust (Blois) relate les observations de deux sujets nerveux, dont un médecin âgé de cinquante-deux ans, qui, à la suite d'un repas mal digéré et non mastiqué, ont présenté, chacun pour la première fois de leur vie, une attaque classique d'épilepsie qui, depuis, ne s'est pas renouvelée. L'auteur en conclut qu'il s'agissait là d'épilepsie gastrique d'origine réflexe et cite à l'appui de son opinion le fait d'une femme atteinte d'un cancer de l'estomac, qui présenta à la suite d'un lavage à l'eau froide — et non à l'eau chaude, comme elle le faisait ordinairement — une attaque de contracture généralisée qui dura trente-cinq minutes.

M. Thivet (Blois) regrette qu'on n'ait pu connaître l'hérédité chez ces malades.

M. Ballet. — Il est, en effet, fréquent d'observer des attaques épileptiformes dans le cours d'affections de l'estomac, ou chez des malades atteints de tænia. On admet généralement qu'il s'agit là de phénomènes réflexes; quelquefois cependant, surtout dans les dilatations stomacales, la cause des phénomènes convulsifs peut être une auto-intoxication. Kussmaul le premier a attiré l'attention sur les crises épileptiformes des dilatés gastriques.

Quel que soit le mode pathogénique que l'on adopte, il ne faut pas oublier que le plus souvent ces phénomènes convulsifs sont de l'épilepsie vraie, jusque-là latente, qui a été actionnée par le trouble des fonctions stomacales et intestinales. Cela est très important au point de vue pratique, car il peut

très bien arriver que les attaques d'épilepsie persistent même après la disparition de la cause qui a provoqué la première attaque : indigestion, tænia, dilatation de l'estomac, etc.

M. Raymond. — Avant tout, il me semble qu'il y aurait à poser à M. Proust deux questions : 1° A-t-il examiné les urines, chez ses deux premiers malades ?

M. Proust déclare n'avoir pas fait cet examen.

M. Raymond. — Je n'ai, dès lors, point à insister, car, en l'absence de cet examen, il n'y a plus de discussion possible. Le confrère que M. Proust a soigné voyageait depuis plusieurs jours ; il allait en chemin de fer ; il visitait les villes, les monuments. Chacun de nous sait combien ce métier est fatigant par ces temps de chaleur. Or, pour peu qu'il y ait eu, chez le malade en question, un certain degré de néphrite interstitielle, même latente, on conçoit fort bien qu'une première attaque épileptiforme ait pu se produire dans les conditions que je viens de rappeler, d'autant plus que ce malade avait cinquante-deux ans. Les accidents gastriques et intestinaux qu'a observés notre confrère peuvent s'expliquer également, si l'on admet qu'ils sont d'origine urémique. Je ferai les mêmes réflexions à propos du second malade observé par M. Proust.

Ma seconde question, à laquelle M. Proust a déjà répondu, avait trait à l'âge du malade, car l'âge a une grande importance dans l'espèce. On sait, en effet, qu'il existe une variété d'épilepsie appelée *épilepsie tardive*, en raison de la période de la vie à laquelle se produisent les premières attaques. Bien entendu, je parle des états épileptiques qui peuvent se rencontrer en dehors des causes ordinaires bien connues de cette affection (urémie, saturnisme, tumeurs cérébrales, etc.).

L'épilepsie tardive a les mêmes caractères classiques, la même marche, la même évolution, et elle peut offrir les mêmes complications psychiques que l'épilepsie de l'adolescence ; comme cette dernière, elle est réductible par le bromure de potassium. Malheureusement, jusqu'à présent nous ne connaissons rien de son étiologie.

Quant au troisième malade de M. Proust, il paraît bien s'être agi, dans ce cas, d'une crise de tétanie consécutive à des accidents gastriques. M. Ballet a eu raison de rappeler à ce sujet le travail de Kussmaul ; mais il en est un bien plus récent : c'est celui de M. Bouveret (*Rev. de méd.*, janv. et fév. 1892). Ce dernier a une importance capitale, car, pour la première fois, on a pu, chez certains malades avec ectasie gastrique, isoler des produits toxiques, agents convulsivants, cause des accidents tétaniformes.

Hystérie; automatisme dans la période d'aura des attaques; variations spontanées de la sensibilité et surtout du champ visuel, correspondant aux phénomènes d'automatisme.

M. J. Séglas (Paris). — Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, hystérique avec attaques. Ces attaques présentent cette particularité assez intéressante qu'elles sont toujours précédées par des phénomènes d'automatisme durant parfois plusieurs jours, allant en s'augmentant jusqu'à la production de l'attaque dont elles constituent en quelque sorte la période d'aura, pour disparaître avec elles.

« Il me semble, écrit le malade, qu'il y a alors en moi deux personnes, l'une qui agit, marche, parle, mais comme si c'était une autre ; l'autre personne qui regarde agir et faire; mais je ne sais trop laquelle des deux est celle qui souffre. Elles se mêlent de temps en temps et, pendant que j'écris, je suis obligé de m'arrêter souvent sous l'influence de cette fusion qui brouille mes idées; je crois qu'il y a lutte entre elles.

« Ma tête se vide peu à peu et les idées galopent, galopent sans que j'en puisse retenir une. Si je veux la fixer, je fais un grand effort et j'appelle à l'aide ma seconde personne, l'autre, celle qui regarde agir pour maintenir la première : elle n'est pas toujours victorieuse, hélas !... Je vois mes mains, mes bras, mes pieds se mouvoir comme ceux d'un autre. Tout à l'heure j'ai changé la chaise de place. J'ai vu une main qui tenait un barreau ; j'ai eu peur. C'était la mienne et je l'ai regardée fixement sans pouvoir détourner les yeux. J'ai voulu la lâcher, il a fallu que je détournasse avec peine ma vue de dessus pour que mes doigts se détachassent... Le repos me paraît insupportable ; je voudrais marcher, aller toujours de l'avant. Je n'ai presque plus conscience de ma personnalité. Le pis est que j'analyse très bien mes sensations, mes émotions et que je m'en effraye et m'en réjouis tour à tour. Enfin, il y a en moi un terrible amalgame d'idées, de sensations, de faits, de gestes : je n'explique plus rien...

« ... J'agis toujours et de plus en plus presque inconsciemment... » En même temps existent des hallucinations sensorielles multiples, visuelles, auditives, tactiles, kinesthétiques, génitales, se présentant surtout la nuit, de l'insomnie, de l'inappétence, des vomissements. Pendant cette période, le fonds émotionnel change, le malade devient triste, craint de devenir fou, de mourir, a des idées de suicide. L'attaque survient presque classique, phase épileptoïde très accentuée, arc de cercle, grands mouvements, parfois délire. Elle s'accompagne toujours d'une perte totale de connaissance. A sa suite, tous les phénomènes d'automatisme qui ont signalé la période d'aura ont complètement disparu.

Il existe chez le malade des troubles de la sensibilité : zones hyperesthésiques testiculaires, iliaques, sous-mammaire à gauche, rachidienne, céphalique. Diminution de la sensibilité cutanée, musculaire, articulaire à droite, rétrécissement du champ visuel.

Il est un fait particulier à noter, c'est que les troubles de la sensibilité présentent des variations spontanées en rapport avec les phénomènes d'automatisme, et dans un sens absolument parallèle. C'est ainsi que, au moment des périodes d'automatisme, on voit le champ visuel se rétrécir de 30 ou 40° pour revenir ensuite à la normale après l'attaque. M. Séglas présente, à ce propos, quelques considérations psychologiques et montre que ce parallélisme des symptômes d'automatisme et des troubles anesthésiques n'a rien d'étonnant si l'on considère que les anesthésies hystériques ne sont que des anesthésies par rétrécissement du champ de conscience personnelle, ces sensations pouvant toutefois donner lieu à des réactions étrangères à la conscience du sujet, dépendant d'une conscience secondaire automatique. Dès lors il est naturel que les anesthésies, symptômes d'un rétrécissement du champ de conscience, s'augmentent chez un hystérique dans les périodes d'automatisme où la désagrégation psychique, ordinaire chez lui, vient à s'accentuer ; car ce sont des phénomènes de même nature.

Note sur une forme distincte de maladie mentale aiguë, la confusion mentale primitive.

M. Chaslin rapporte, dans ce travail, l'observation d'un malade du service de M. Deny, à Bicêtre. Les cas de ce genre ne sont pas classés actuellement en France comme forme distincte. Ils devraient l'être pourtant, car cette forme est connue en Allemagne sous le titre de *Verwirrtheit* ou d'*Amentia* ; et d'ailleurs elle avait été déjà décrite en France, surtout par M. Delasiauve, sous le nom de *confusion mentale*. La conclusion de la note de M. Chaslin est la suivante :

Il existe une forme de maladie mentale aiguë ordinairement, qui n'est ni de la manie ni de la mélancolie, qui doit être attribuée à l'épuisement rapide et brusque du système nerveux central (très souvent consécutif pour les auteurs les plus récents à l'infection ou à l'auto-intoxication) et qui doit être séparée de ce que l'on appelle « dégénérescence ». C'est une forme intermédiaire entre les psychoses et les folies à lésions accentuées et profondes ; elle revêt souvent le caractère d'une véritable maladie, par les phénomènes somatiques, dénutrition, fièvre, qui l'accompagnent. Au point de vue psychique, elle est essentiellement caractérisée par la confusion des idées, par suite de l'affaiblissement et de l'incoordination des processus de l'association des idées, de la perception et de la perception personnelle ; elle peut être ou non accompagnée d'hallucinations ; elle peut être accompagnée d'agitation motrice, ou de dépression, de stupeur ; le ton émotionnel est souvent indifférent ou au contraire présente des variations brusques. Elle a la plus grande analogie avec les délires par intoxication chronique. Elle paraît bien mériter le nom de *confusion mentale* sous laquelle elle a été décrite en France, en ajoutant *primitive*, afin de la distinguer des formes où il y a aussi confusion, mais secondaire et sur la nature de laquelle on n'est pas fixé.

M. G. Ballet. — Il me semble que ce que M. Chaslin désigne sous le nom de confusion mentale n'est pas autre chose que ce qui a été décrit de tout temps sous le nom de

stupidité ou de démence aiguë. Comme il y a de grands inconvénients à introduire de nouveaux mots dans la terminologie médicale, je crois qu'il y aurait avantage à ne pas substituer le terme de confusion mentale à celui de stupidité.

A mon sens, il ne s'agit pas là d'une maladie nouvelle, mais d'un simple syndrome qui peut relever, du reste, d'un grand nombre d'états morbides : infection, auto-intoxication, dégénérescence, lactation, etc.

M. Charpentier. — Je ne discuterai pas le fait de M. Chaslin. Je me borne à relever l'expression confusion mentale qui devrait être assez rigoureusement définie pour avoir un sens précis. Sous ce nom, je propose de décrire un certain nombre de symptômes caractérisés par la persistance absolue de la conscience, la persistance relative des opérations intellectuelles et par un défaut de coordination dans ces opérations; il en résulte que l'individu assiste à ce désarroi et qu'il en éprouve une angoisse progressive, laquelle vient encore augmenter le trouble des idées et du langage.

Le délire, la stupeur ou la perte de connaissance ne seraient que des conséquences ou des complications de cet état.

Ce trouble morbide a été observé par chacun de nous; il se trouve fréquemment consigné dans nos certificats sous le nom de confusion dans les idées; idées confuses; il peut préluder au développement de beaucoup de délires ou folies ou leur être consécutif : sa facilité plus ou moins grande à reparaître à la moindre influence lui donne une haute importance pronostique. L'état qui peut le mieux en donner l'idée, c'est cette forme de vertige intellectuel qui se produit souvent chez les persécutés en particulier, lorsqu'ils prétendent qu'on les empêche de parler; la colère, la surprise, la crainte, les émotions vives, pénibles, le provoquent ou l'entretiennent. L'état de confusion intellectuelle de certains individus qui, au moment de subir un examen, ne peuvent répondre à la question qu'ils connaissent, représente ce syndrome à l'état pour ainsi dire physiologique.

M. Régis. — Le cas de M. Chaslin n'est pas aussi rare qu'il le croit : il me paraît appartenir à cette variété de syphilis cérébrale décrite par M. Fournier sous le nom de pseudo-démence. Elle se caractérise essentiellement par une obtusion des facultés, un délire plus ou moins diffus, des troubles hallucinatoires, etc.

Cette variété de syphilis cérébrale se termine tantôt par la démence simple, tantôt par la démence paralytique. Le malade de M. Chaslin est encore en traitement; il faut donc attendre pour savoir dans quelle catégorie il doit être placé.

M. Séglas. — Je ferai observer à M. Régis qu'il faut tenir compte pour le diagnostic de l'élévation de la température notée chez le malade, qui ne cadre pas avec l'idée d'une syphilis torpide ou pseudo-démente. En ce qui regarde les rapports des troubles délirants avec un état neurasthénique, M. Chaslin les a signalés : il dit même que la confusion mentale est justiciable d'un état d'épuisement rapide et brusque du système nerveux.

Je répondrai à M. Ballet que M. Chaslin ne me semble nullement avoir eu la prétention de décrire, ni un mot nouveau, ni une forme nouvelle, car il fait tout l'historique de la question, rappelle que les travaux allemands sur la confusion mentale n'ont fait que retrouver ce qui avait déjà été décrit en France, surtout par M. Delasiauve, sous le nom de confusion mentale, stupidité, chaos. « Je reprendrai, dit M. Chaslin, cette dénomination (confusion mentale) et il me semble opportun de rappeler l'attention sur ces faits connus autrefois, oubliés maintenant en France. »

Les objections de M. Charpentier me semblent prouver qu'il applique le terme de confusion mentale à toute une catégorie de faits absolument différents de ceux que M. Chaslin a en vue et que les différents auteurs ont signalés, ainsi qu'on le voit dans l'historique qui accompagne sa communication. La comparaison n'est, dès lors pas possible.

Résultats comparés du traitement de l'épilepsie par le bromure de strontium et par le bromure de potassium.

M. Deny. — Grâce à l'obligeance de MM. Laborde et Paraf Javal, j'ai traité, du 1er décembre 1891 au 1er juillet 1892, sept épileptiques de mon service par le bromure de strontium. Pendant cette période, ces sept malades ont eu 246 accès; pendant la période correspondante de l'année 1890-1891, où ils prenaient du bromure de potassium, ils en avaient eu 331, soit une différence de 85 accès en moins pour la dernière période. Les doses de bromure de strontium ont été sensiblement les mêmes que celles de bromure de potassium. Il n'y a jamais eu d'accidents de bromisme.

Un des malades qui ont le plus bénéficié du traitement par le strontium au point de vue du nombre de ses accès a vu également disparaître les crises d'excitation maniaque post-paroxystiques auxquelles il était sujet auparavant.

La conclusion qui me paraît se dégager de ces faits, c'est que, comme l'a établi le premier M. Féré, le bromure de strontium est un véritable succédané du bromure de potassium dans le traitement de l'épilepsie et qu'il paraît même jouir d'une action suspensive plus considérable que celui-ci sur le nombre des accès.

M. Vallon dit qu'il a cessé d'employer le bromure de strontium chez trois déments épileptiques de son service, parce que leurs attaques étaient devenues beaucoup plus fréquentes.

Sulfate neutre de duboisine dans le traitement de l'aliénation mentale.

MM. Mabille (La Rochelle) et **Lallemant** ont, depuis deux ans, essayé le sulfate neutre de duboisine dans le traitement de l'aliénation mentale. Ils l'emploient surtout dans les formes maniaques, la méthode d'action étant la méthode hypodermique et les injections ayant lieu quatre heures avant ou après les repas. Les auteurs commencent d'abord par un 1/2 mill., le sulfate neutre de duboisine employé provenant de la pharmacie Petit-Mialhe. Ils ne dépassent jamais 3 mill. dans les 24 heures et conseillent de suspendre le traitement au bout de 6 à 7 jours, pour le reprendre au besoin une semaine plus tard. Généralement le calme survient au bout de quelques piqûres et le succès a été obtenu dans 75 0/0 des cas, principalement chez les femmes excitées. Il est même possible, lorsque l'injection est faite au début de l'excitation, d'arrêter parfois l'accès chez les maniaques intermittents. La dose de 1/2 à 1 milligr. produit la sédation, les doses les plus élevées (2 milligr.), le sommeil. Pour MM. Mabille et Lallemant, le sulfate neutre de duboisine est un hypnotique excellent et un sédatif puissant. Les résultats sont d'ailleurs conformes à ceux obtenus par Obermeyer et Sewald.

M. Doutrebente (Blois) souhaite que le sulfate neutre de duboisine n'ait pas le sort des autres hypnotiques et sédatifs, vantés chacun à leur tour pour le traitement des maniaques et que l'expérience a montrés bien peu efficaces. Il ne croit pas que ce médicament puisse avoir de l'action sur les périodes maniaques de la folie circulaire.

M. Mabille ne l'a expérimenté que chez des maniaques intermittents simples avec de temps en temps un état passager de dépression.

ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE
(*Suite.*)

Dyspnée.

M. Gairdner. — On reconnaît généralement 3 formes de dyspnée : 1° la difficulté de respirer est modérée, il n'y a pas de suffocation; c'est la dyspnée proprement dite; 2° à un degré plus avancé, il y a de la suffocation et on a l'apnée; 3° le malade ne peut plus respirer que quand il est assis, il y a de l'orthopnée. La dyspnée peut se révéler de trois façons : 1° par une sensation particulière qui constitue le besoin de respirer; 2° par des changements chimiques survenus dans les corpuscules du sang et qui amènent la cyanose; 3° par une diminution dans l'activité des réflexes respiratoires et des mouvements respiratoires. Souvent ces différents symptômes se combinent, mais dans des proportions diverses. Le plus faible degré de dyspnée consiste dans ce qu'on appelle la respiration courte. La dyspnée n'étant qu'un syndrome, le plus souvent la seule façon de la traiter est de s'adresser aux causes. Elle peut reconnaître une cause purement hématique comme l'anémie; dans cette variété il n'y a pas de cyanose; dans ce cas il faut chercher à rendre l'hémoglobine aux hématies et à augmenter le nombre de ces

dernières, par le fer, l'arsenic, des exercices réguliers, la respiration d'oxygène. La dyspnée peut aussi être due à des lésions pulmonaires, la bronchite, l'emphysème; souvent alors il y a de la cyanose et il s'y joint un élément spasmodique. L'inhalation d'oxygène peut servir comme moyen palliatif; mais il faut avoir recours aux expectorants. Pour moi, un expectorant est un remède qui agit sur les muscles des tubes aériens. Ces muscles en effet sont chargés de chasser continuellement tout ce qui pourrait obstruer le passage. Les potions expectorantes qu'on prescrit d'ordinaire n'agissent que par l'intermédiaire de ces muscles. Dans la pneumonie croupale aiguë, l'obstacle à l'entrée de l'air siège dans les vésicules pulmonaires mêmes ; de sorte qu'ici on ne peut compter sur l'action des muscles des bronches pour lever l'obstacle. Aussi dans ce cas il n'y pas d'orthopnée. Les expectorants sont sans action. Le traitement est celui de la pneumonie en général; il faut user de l'opium avec modération, car c'est là un médicament qui paralyse les muscles bronchiques. Dans un 3e groupe je place la dyspnée dont la cause est extra-pulmonaire : dyspnée cardiaque, dyspnée due aux épanchements pleuraux et périphériques, aux hydropisies, à l'asthme, etc. Dans ces cas il faut s'adresser à la cause. Les diurétiques sont très utiles. Le jaborandi et la pilocarpine rendent aussi des services. La saignée peut aussi être indiquée.

M. Leech. — Dans la dyspnée d'origine pulmonaire, avec râles secs, les nitrites rendent de grands services. Quand il existe des râles humides, il faut avoir recours aux expectorants, à l'antimoine, à la teinture de lobélie. L'opium peut amener des accidents. L'ammoniaque est utile.

M. Handford. — Il existe une forme de dyspnée qui est alliée à la goutte et dépend de troubles digestifs.

M. Pearce. — L'aconit rend des services dans la forme spasmodique de l'asthme.

M. Walker. — Il existe une dyspnée qui est due à une surcharge de l'estomac et des intestins et qui guérit par l'usage des purgatifs. J'ai aussi obtenu de bons effets de l'iodure de potassium associé à la digitale.

Traitement des fibromes utérins.

M. Thornton. — Les fibromes qui n'ont qu'une grosseur variant d'une noisette à un œuf de poule et qui ne donnent lieu à aucun symptôme, doivent être abandonnés à eux-mêmes ; il est même inutile de prévenir la malade de leur existence. Quand la tumeur est plus volumineuse et proémine au-dessus du bassin, il faut faire porter une ceinture. Le fer est généralement inutile, mais le seigle ergoté rend des services. Dans certains cas, il est utile de dilater la cavité utérine ; on la lave ensuite et on la badigeonne avec de l'iode ou de l'hammamelis ; dans certains cas, on aura recours au curettage. Les bains sont indiqués. Je ne suis pas du tout partisan de l'électricité, qui n'améliore que rarement. L'énucléation vaginale ne doit pas être appliquée d'une façon générale ; elle doit être réservée aux fibromes développés dans la cavité utérine. Je ne me suis jamais bien trouvé de l'usage de tampons de gaze iodoformée. Les deux traitements hautement recommandables sont : l'hystérectomie et l'oophorectomie. Je ne me décide à l'une ou à l'autre qu'après l'ouverture de l'abdomen : si je peux enlever la totalité du tissu ovarien, je me contente de cela, et je laisse les fibromes. La mortalité est de 4 0/0. Il faut opérer quelques jours après les règles. Quand on ne peut pas avoir jusqu'à la moindre particule de tissu ovarien, il faut faire l'hystérectomie. Je me sers pour cette opération du serre-nœud de Kœberlé. Il faut quelquefois enlever les ovaires séparément; lorsque la chose est possible, je préfère les laisser.

M. Murphy. — J'adopte toutes les vues de M. Thornton, si ce n'est que je préfère le clamp de Thornton à celui de Kœberlé et que j'enlève plus souvent des fibromes par la voie vaginale que ne le fait M. Thornton. J'ai dernièrement encore enlevé chez la même malade quatre fibromes par la voie vaginale. J'ai pu, dans un autre cas, enlever par la voie vaginale un énorme fibrome qui remplissait complètement le bassin et s'élevait jusqu'à l'ombilic ; j'y suis arrivé par la méthode du *morcellement* de Péan.

M. Lawson Tait. — Je suis pleinement d'accord avec M. Thornton, si ce n'est que je ne crois pas utile d'enlever jusqu'à la dernière parcelle de tissu ovarien.

M. Tivy. — Depuis cinq ans, je me sers de la méthod d'Apostoli dans les cas de petits fibromes donnant des hémorrhagies; j'ai toujours obtenu de très bons résultats. J'applique pendant 10 minutes un courant de 100 à 150 milliampères et je ne renouvelle les séances que tous les dix jours. Il faut mettre la malade dans la position obstétricale et se servir d'un grand spéculum de Fergusson.

M. Horrocks. — L'électricité m'a aussi donné de bons résultats en arrêtant l'hémorrhagie et je crois que la mortalité opératoire est supérieure à celle des fibromes abandonnés à eux-mêmes.

M. Napier. — Je partage l'opinion de M. Horrocks sur les hémorrhagies dues aux fibromes. L'électricité arrête incontestablement les hémorrhagies dans un grand nombre de cas ; elle agit probablement en diminuant l'endométrite chronique associée au fibro-myome.

M. Michie. — Je réserve l'hystérectomie pour les tumeurs volumineuses et à croissance rapide menaçant d'entraîner promptement la mort. Je sais que l'évolution de cette affection est quelquefois enrayée par la ménopause, mais je n'ai jamais pu le constater. La méthode qui consiste dans l'ablation des annexes donne de très bons résultats.

M. Edler. — J'ai, pendant deux ans, eu recours à la méthode d'Apostoli, à laquelle j'étais primitivement favorable. Je l'ai abandonnée dans la suite, car trop souvent elle ne donne pas de résultats et trop souvent aussi ceux qu'elle donne ne sont pas permanents.

M. Bishop. — Dans l'hystérectomie abdominale, il y a deux méthodes pour traiter le pédicule : la méthode intra-péritonéale, qui théoriquement est la meilleure, et la méthode intra-péritonéale qui pratiquement est la moins dangereuse. Les dangers de la première méthode consistent dans l'hémorrhagie secondaire et l'infection; il y a toujours une source d'infection contre laquelle il est presque impossible de se garder, c'est la surface muqueuse du canal cervical utérin.

Anatomie de l'hymen.

M. Cullingworth. — Les classiques donnent une fausse description de l'hymen. Chez l'adulte, l'hymen consiste en un repli allongé verticalement avec ses bords dirigés en avant et séparés dans le sens de la longueur par une fente verticale, qui constitue l'orifice du vagin. Normalement on ne voit pas plus cet orifice que celui de l'urèthre ; ces deux orifices sont des fentes verticales, dont les bords se juxtaposent. C'est l'extrémité antérieure du repli de l'hymen qui constitue plus tard le caroncule sur lequel on conseille de se guider pour trouver l'urèthre; or si l'hymen est dévié pour une cause ou pour une autre, le repère n'est plus bon. Aussi vaut-il mieux recourir au procédé suivant: introduire l'extrémité du doigt dans le vagin, la pulpe sur la paroi antérieure du vagin où on sent l'urèthre comme une corde. Je n'ai jamais vu une absence complète d'hymen ; je ne crois pas qu'il existe d'hymens crébriformes. Je crois, comme Luschka, que la fourchette ou l'extrémité antérieure du périnée se continue avec les petites et non avec les grandes lèvres. Le conduit de la glande vulvo-vaginale ne s'ouvre pas, comme on le dit souvent, dans la fosse naviculaire, mais sur le côté de l'entrée du vagin, entre le bord adhérent de l'hymen et la petite lèvre, un peu plus près du vestibule que de la fourchette.

Folie comme cause de divorce.

M. Weatherly. — Il est bien difficile de prouver juridiquement la folie, mais lorsqu'elle existe d'une façon indéniable, étant donné l'état actuel de la loi, il est bien difficile d'annuler le mariage dont un des conjoints est fou. Quand la folie est survenue après le mariage, on objecte au divorce les raisons suivantes : 1° souvent le pronostic est douteux ; 2° si la folie est un cas de divorce, pourquoi n'en est-il pas de même des autres maladies, comme la phthisie ou le cancer ?

M. Stewart. — Pour conduire au divorce il faut que la folie soit incurable. Pour être sûr de ce dernier fait, il faudrait laisser s'écouler, par exemple, une période de 10 ans.

M. Rayner. — La folie ne peut jamais constituer un cas de divorce.

M. Weatherly. — Je propose que nous adoptions la proposition suivante :

Le divorce doit être accordé toutes les fois qu'un des conjoints était certainement fou lors du mariage.

Encéphalite aiguë.

M. Goodall. — J'ai fait des expériences sur ce sujet; j'ai produit, chez des lapins, une irritation cérébrale, en piquant le cerveau avec une aiguille de platine et en appliquant sur la pie-mère une solution de cantharidine; j'ai obtenu des lésions sous-corticales, entre la pie-mère et l'écorce cérébrale, au niveau de la couche externe et enfin dans la couche profonde de l'écorce.

Hypnotisme.

M. Tuckey. — J'ai traité 31 cas d'alcoolisme chronique par la suggestion post-hypnotique. J'ai eu trois succès dans des cas datant de plus de deux ans, cinq succès dans des cas datant de plus d'un an, et cinq améliorations chez des malades qui sont encore en traitement. L'hypnotisme doit être placé au nombre des agents thérapeutiques, comme le massage et l'hydrothérapie. L'hypnotisme doit être employé avec persistance pendant un mois.

M. Robertson. — L'hypnotisme peut rendre des services chez les fous : 1° dans les cas d'insomnie rebelle, 2° dans les périodes d'excitation, 3° dans les cas de délire et de troubles mentaux peu marqués.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 *août* 1892.

Lèpre et maladie de Morvan.

M. Zambaco (Constantinople) soutient déjà depuis quelque temps que la maladie de Morvan et souvent la syringomyélie sont des formes de la lèpre anesthésique, et nos lecteurs n'ont pas oublié la correspondance qu'il a eue à ce sujet dans la *Gazette* (1891, p. 196 et 199), avec M. Thibierge à propos d'une présentation de ce dernier à la *Société médicale des hôpitaux* (voy. *Mercredi*, 1891, p. 130).

Or, M. Zambaco vient de faire un voyage en Bretagne pour y étudier sur place la « maladie de Morvan » et il apporte à l'Académie les documents qu'il a recueillis, et surtout il montre des dessins, des photographies prouvant l'identité du panaris de Morvan avec la lèpre anesthésique.

Que la lèpre ait existé jadis, et abondante, en Bretagne, cela ne fait aucun doute. Le diocèse de Saint-Brieuc, à lui seul, a compté 23 léproseries, corderies, madeleines, etc. Les tapisseries anciennes, les peintures des églises sont également intéressantes à cet égard, et montrent des types identiques aux types actuels. D'où vient cette lèpre ? Probablement des Phéniciens, car on voit dans les monuments mégalithiques des objets venant sûrement d'Egypte, de la Baltique, de la Perse.

Mais, quelle que soit cette origine, le fait important est que la lèpre autochthone existe actuellement en Bretagne. M. Zambaco en a vu des cas typiques, et de plus il a interrogé à cet égard des médecins de la marine à Brest. Ces médecins, qui connaissent la lèpre pour avoir dirigé des léproseries dans les colonies, ont été unanimes à lui déclarer qu'ils voyaient en Bretagne des lépreux très nets. D'ailleurs la Bretagne n'a pas le monopole à ce sujet : les cagots des Pyrénées sont pour M. Zambaco des lépreux modifiés et c'est également l'avis de M. Brassac.

Cette enquête une fois achevée, et après avoir constaté l'identité des cas bretons avec la lèpre anesthésique, M. Zambaco est venu étudier les malades soignés dans les hôpitaux de Paris, et surtout à Bicêtre et à la Salpêtrière, sous l'étiquette de maladie de Morvan ou de syringomyélie. Or il a commencé par prendre le célèbre M..., qui a été vu par M. Hayem, par M. Charcot, à qui M. Monod a amputé deux doigts, que M. Gombaut a examinés. Pour lui, c'est incontestablement un lépreux, et tous les médecins de Saint-Louis réunis en consultation ont porté le même diagnostic. De même pour un malade du service de M. Hallopeau.

Quant à la syringomyélie sans panaris, il est probable qu'on y englobe des faits assez divers, et M. Zambaco a vu deux malades qui, pour lui, sont des lépreux.

Mais pour se faire sur tout cela une opinion, il faut connaître bien la lèpre, savoir la dépister dans ses formes frustes; c'est pour cela que sont importants les avis des médecins de la marine, des médecins de Saint-Louis. Et de la sorte, on arrive à conclure que partout en Europe existe la lèpre autochthone, ordinairement atténuée; et l'exemple de la Bretagne est typique. Mais pour la trouver il faut la chercher, et par exemple chez le malade de M. Thibierge, un grand nombre de médecins ont méconnu le diagnostic.

Au total, M. Zambaco conclut que la maladie de Morvan est une forme de lèpre mutilante qui s'arrête en route ou tout au moins évolue lentement.

M. Lancereaux admet que la plupart des maladies de Morvan sont de la lèpre, et la fréquence au bord de la mer est ici un argument, mais il ne faut pas dire que c'est constant. La lèpre est une maladie infectieuse à localisations nerveuses se manifestant par des troubles trophiques. Mais d'autres lésions nerveuses peuvent produire des troubles trophiques semblables. Il faut pour porter le diagnostic, parfois difficile, s'appuyer sur un ensemble de faits.

M. Lancereaux signale encore l'analogie de certaines éruptions trophiques du rhumatisme chronique avec celles de la lèpre.

M. Zambaco. — C'est surtout au début que la lèpre peut ressembler au rhumatisme et à ses éruptions.

M. Vidal. — J'ai été très séduit par l'argumentation de M. Zambaco, et en particulier il n'y a aucun doute sur le malade M... La démonstration serait complète si M. Zambaco nous disait que sur les Bretons qu'il a examinés il a constaté sur les nerfs, et surtout sur le cubital, les névromes caractéristiques.

M. Zambaco. — Ils existaient chez tous, sauf chez le malade de M. Prouff.

M. Vidal. — Et alors la preuve serait définitive si en enlevant les névromes — ce qui je crois a été fait avec bénéfice pour quelques malades — on y trouvait à l'exemple d'Arnim, les bacilles caractéristiques.

M. Zambaco. — Le plus souvent on n'a pas besoin de cela pour poser le diagnostic, et vous-même n'avez pas hésité chez M...

M. Vidal. — Je demanderai enfin à M. Zambaco quelques renseignements sur l'hérédité. En a-t-il noté ? Est-elle directe ou atavique ?

M. Zambaco. — Deux auteurs ont récemment cherché sans succès le bacille dans les mains d'un sujet certainement lépreux; dans le doigt de M..., M. Gombaut n'en a pas trouvé.

M. Vidal. — Il faut chercher dans les névromes.

M. Zambaco. — Je n'ai pas, chez mes Bretons, constaté d'hérédité directe, mais on sait que la question est complexe. Que l'hérédité joue un rôle, j'en suis persuadé, et je donne comme preuve ce que nous voyons à Constantinople.

Là, il n'y a qu'une seule espèce de gens qui ont la lèpre autochthone, les juifs vrais, hébreux, venus d'Espagne. Les *judaïsés*, très nombreux, n'en ont pas. De même les Grecs, Turcs, Arméniens, etc. : chez eux, tous les lépreux sont importés. Et les quelques cas en apparence autochthones que j'ai observés ont trait à des sujets dont les parents venaient de pays à lèpre, de Chio par exemple. C'est là un argument en faveur de l'hérédité ancestrale. D'ailleurs dans les pays à lèpre, on met à l'index, au point de vue du mariage, les familles lépreuses, même en dehors de toute manifestation actuelle.

M. Lancereaux. — La transmission héréditaire a-t-elle lieu toujours selon la même forme de lèpre ?

M. Zambaco. — Souvent, mais pas toujours.

M. Le Roy de Méricourt. — Avez-vous vu des faits favorables à la doctrine de la non-contagion ?

M. Zambaco. — Mon voyage a été trop rapide pour que je fisse une enquête de ce genre. Mais mon impression générale est pour la non-contagion de la lèpre bretonne actuelle.

M. Lagneau ajoute quelques mots sur la lèpre scandinave, transportée ensuite en Lombardie, et sur le rôle de l'hérédité.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séances du 1er *semestre* 1892.

Recherches expérimentales sur l'action antifermentative et microbicide de l'antipyrine.

MM. Cazeneuve et **Visbeck**. — L'antipyrine, à côté de ses effets antipyrétiques et nervins, semble présenter aussi des propriétés soit antiseptiques, soit antifermentatives. Ce côté de l'action possible de l'antipyrine a été très négligé par les divers expérimentateurs. Quelques recherches méritent cependant d'être signalées. MM. Brouardel et Loye reconnaissent que l'antipyrine entrave la germination des graines, retarde la fermentation alcoolique, empêche le sang de se putréfier, ralentit la destruction du sucre dans le sang. MM. Lépine et Porteret concluent d'expériences physiologiques avec l'antipyrine que cette dernière retarde la combustion du glucose dans les capillaires Ils généralisent leurs essais et trouvent que d'autres antipyrétiques, l'acétanilide, le salicylate de soude ont la même action. MM. Lépine et Barral reconnaissent également que l'antipyrine ralentit *in vitro* la destruction du glucose dans le sang. M. Huchard, en 1885, a reconnu que l'antipyrine ajoutée au sang était antiputride, expérience également faite par MM. Brouardel et Loye.

Ces expériences, évidemment indicatrices, étaient incomplètes. La fermentation lactique, la fermentation ammoniacale des urines, sont-elles également entravées par l'antipyrine? L'antipyrine a-t-elle une action sur les ferments solubles diastasiques? Est-elle plus active à l'égard de telle fermentation qu'à l'égard de telle autre? Toutes questions dignes d'intérêt.

L'antipyrine administrée à des doses de 6 et 8 gr. par jour chez les malades alimentés ou à la diète, peut avoir sur les ferments solubles, pepsine, diastase pancréatique, etc., une action spéciale. De plus, en dehors de l'action sur les microbes, elle peut agir chimiquement sur les produits sécrétés, toxalbumines ou autres, et modifier les propriétés physiologiques de ces substances. Enfin, elle peut être spécifique à l'endroit de certaines fermentations.

Reprenant l'étude de la fermentation alcoolique, MM. Cazeneuve et Visbecq trouvent qu'à très faibles doses, l'antipyrine ralentit cette fermentation. A la dose de 5 0/0 elle ne l'arrête pas complètement. Par contre, on verra d'autres fermentations entravées complètement à cette dose-là.

La fermentation lactique est ralentie par des doses de 0,005 d'antipyrine 0/0. Le ralentissement est proportionnel à la dose d'antipyrine, suivant une courbe régulière. A 5 0/0, il n'y a pas arrêt complet.

La fermentation ammoniacale des urines est retardée avec une dose de 0,50 0/0 d'antipyrine, à 1, 2, 3 et 4 0/0 le retard dans l'hydratation de l'urée est considérable. A 5 0/0 le phénomène d'hydratation est totalement arrêté.

Reprenant les expériences de leurs prédécesseurs sur la putréfaction du sang, MM. Cazeneuve et Visbecq trouvent que 0,50 d'antipyrine ajoutés à 100 cent. cubes de sang, dilué de 10 fois son poids d'eau, retarde considérablement la putréfaction. Avec 1 0/0 d'antipyrine on retarde indéfiniment la putréfaction. Ce fait a une grande importance, car il prouve que l'antipyrine agit beaucoup plus activement sur les microbes de la putréfaction que sur les ferments alcoolique, lactique ou ammoniacal de l'urine.

Enfin sur les ferments solubles l'antipyrine agit d'une façon remarquable. Elle ralentit l'action de l'amylose sur l'empois d'amidon, et cela proportionnellement aux doses. A 10 gr. toutefois l'action suspensive n'est pas complète. Il faut atteindre une dose de 30 à 40 0/0 d'antipyrine pour obtenir l'annihilation de la saccharification diastasique. L'action dédoublante de la synaptase des amandes douces vis-à-vis de l'amygdaline est ralentie par l'antipyrine. Instantanée dans les conditions ordinaires, elle demande 24 heures en présence de 10 0/0 d'antipyrine pour exercer son action, qui n'est pas cependant complète après ce laps de temps.

Cette action de l'antipyrine sur deux ferments solubles tirés du régime végétal, MM. Cazeneuve et Visbecq l'ont abordée à propos de l'action digestive de la pepsine *in vitro*. C'est ainsi qu'à la dose de 0,50 0/0 l'antipyrine ralentit la liquéfaction de la fibrine. Avec des doses progressivement plus fortes, le ralentissement suit une courbe ascendante régulière. A 10 0/0 l'antipyrine permet un commencement de liquéfaction, accusable par l'acide azotique dans le liquide filtré. A 40 0/0 on arrive à arrêter complètement l'action de la pepsine. Peut-être même l'action annihilante est-elle inférieure à cette dose, ce qui demanderait de nouveaux essais.

On ne peut pas invoquer ici, et ces réflexions s'appliquent également à la fermentation alcoolique, l'alcalinité de l'antipyrine. Cette dernière est une base très faible, sans action sur le tournesol, l'orangé III Poirier, etc. Ses affinités le rendent comparable à l'urée. Elle n'agit donc pas sur les digestions *in vitro* en saturant l'acide chlorhydrique. Son action sur les phénomènes de dédoublement dus aux ferments solubles, reste pour le moment sans explication précise. On ne peut qu'émettre des hypothèses et invoquer des combinaisons moléculaires, soit avec les diastases, soit avec la matière fermentescible.

Dans tous les cas, un fait chimique, absolument nouveau dans l'histoire des diastases, est l'arrêt complet et total de leur action chimique par l'antipyrine à certaines doses, sans qu'on puisse invoquer une action chimique décomposante de cet agent vis-à-vis du ferment ou de la matière fermentescible : ce qui est le cas pour les autres agents chimiques expérimentés jusqu'à ce jour.

Des indications pratiques semblent découler des expériences précitées. Dans les cystites purulentes, les uréthrites, les otites purulentes, les injections, dans les cavités malades infectées, de solutions d'antipyrine à 5 et 10 0/0 et même au delà, paraissent devoir être tentées. Grande solubilité dans l'eau, absence de causticité, action analgésique, action antiseptique énergique à ces doses, sont autant de conditions favorables qui doivent tenter le thérapeutiste.

Quant à l'action sur la digestion peptique, les résultats obtenus confirment ce que l'on savait déjà, c'est-à-dire que l'antipyrine doit être administrée avec les stimulants ordinaires de l'estomac. Suivant toute probabilité, certaines fermentations gastriques anormales, lactique ou autres, doivent être heureusement modifiées par l'antipyrine.

Ce sont là des vues de l'esprit que les auteurs soumettent aux cliniciens. Mais on conviendra que l'étude de l'action de l'antipyrine vis-à-vis des toxalbumines sécrétées par certains microbes pathogènes, mérite d'être méthodiquement poursuivie.

M. Clément. — C'est là un travail gros de conséquences cliniques, car ce qu'il a vu lui-même en clinique confirme les divers points formulés par M. Cazeneuve. Tous les états infectieux, toutes les maladies fébriles sont modifiés par l'antipyrine, à l'exception pourtant d'une seule, la fièvre intermitt.nte où l'on n'obtient qu'un résultat incertain. Et de même que dans les expériences de M. Cazeneuve, avec quelques centigrammes du médicament, on enraye un peu le processus, puis, si on élève les doses, on obtient cette action d'arrêt ; mais il faut pour cela au moins 8 grammes par jour d'antipyrine : c'est là la dose nécessaire. M. Clément a sûrement observé cette action d'arrêt dans l'érysipèle ; il croit l'avoir observée également dans la pneumonie, mais ici c'est plus difficile à démontrer. Pour la fièvre typhoïde, M. Clément est de plus en plus satisfait de l'emploi de ce médicament, car les faits sont de plus en plus confirmatifs.

Faisant allusion aux expériences de MM. Roque et Weill, d'après lesquelles il semblait que l'antipyrine s'opposait à l'élimination des toxines par le rein, M. Clément croit qu'il n'est pas possible d'admettre que les substances toxiques restent dans l'économie des quinze jours, des trois semaines, alors que les malades vont de mieux en mieux. Au surplus, M. Clément reconnaissait une action spécifique, antiseptique de l'antipyrine sur les affections fébriles, mais il ne pouvait en donner l'explication, car les expérimentateurs variaient d'opinion au point de vue de ses propriétés.

Enfin, M. Clément a observé ce fait important : c'est que l'action antiseptique de l'antipyrine s'exerce, alors que par son mode d'administration elle a traversé le foie. C'est ainsi que par la voie sous-cutanée, par les injections hypodermiques, l'action antipyrétique de ce médicament est nulle ou du moins très faible. C'est par la bouche ou le rectum qu'il convient surtout de l'administrer.

Au total, M. Clément range les actions multiples de cet agent sous cinq chefs principaux :

I. *Action analgésique*. D'où les nombreuses indications contre l'élément douleur.

II. *Action antithermique*. Séparée par quelques auteurs de l'action antipyrétique. L'antipyrine peut donc être employée toutes les fois qu'il y a hyperthermie.

III. *Action spécifique* dans le rhumatisme et la goutte. De là dérivent de nombreuses indications dans toutes les variétés de rhumatisme et dans toutes les affections aiguës se rattachant à l'arthritisme.

IV. *Action antipyrétique* qui fait intervenir le médicament dans toutes les maladies infectieuses.

V. *Action empirique* dans certaines maladies : goître exophtalmique, diabète, tremblements.

Bien loin de provoquer les néphrites, l'antipyrine modifie heureusement des néphrites secondaires infectieuses.

L'antipyrine accroît la force musculaire, non seulement chez les fébricitants, mais chez les apyrétiques (d'une manière moins notable, il est vrai, chez ces derniers) :

Dans certains cas où l'antipyrine se montre active contre la douleur, on peut supposer qu'elle agit indirectement. Les rapports de la migraine et de certaines névralgies, par exemple, avec la goutte et le rhumatisme expliqueraient les résultats obtenus par suite de l'action spécifique que possède l'antipyrine contre ces dernières.

M. Rodet expose les résultats expérimentaux obtenus par M. le Dr Visbecq sur l'action de l'antipyrine vis-à-vis de certains microbes. De ces expériences *in vitro*, il découle cette conclusion que l'action de l'antipyrine comme antiseptique est assez faible. Tandis que le sublimé à 1/70,000 empêche le bacillus anthracis de se développer, il faudrait avec l'antipyrine une dose relative énorme ; c'est donc un antiseptique médiocre.

M. Visbecq a ensuite examiné l'influence de l'antipyrine vis-à-vis d'un organisme infecté, comme prophylactique et comme agent thérapeutique. Il résulterait de ses expériences que l'action prophylactique est presque illusoire, mais que l'action curative serait cependant faiblement appréciable.

M. Cazeneuve estime que MM. Visbecq et Rodet auraient dû employer, non les microbes eux-mêmes, mais l'extrait diastasique des bouillons.

Il rappelle que la puissance des antiseptiques varie suivant les microbes.

M. Arloing fait remarquer que M. Rodet a simplement mis en lumière le peu d'énergie de l'action antiseptique de l'antipyrine.

Action de l'antipyrine sur le bacillus coli communis.

MM. G. Roux et Rodet font connaître à la Société une substance qui permet d'empêcher certaines variétés de *B. coli* de faire coaguler le lait, les rapprochant ainsi absolument des *B. d'Eberth*. Cette substance n'est autre que l'*antipyrine* qui, à la dose de 4 0/0 et à la température de 45° C., mise en contact avec une culture de *B. coli* provenant des selles d'un typhique en période d'état, a pu en quelques heures modifier à tel point les propriétés biologiques de ce microorganisme, que même après des cultures successives dans du bouillon et sur pomme de terre, le lait ensemencé avec ces cultures, qui ne renferment plus trace d'*antipyrine*, a perdu la propriété de se coaguler, même après un séjour de plusieurs semaines à l'étuve à 37°, alors que les cultures primitives de ce même *B. coli* coagulaient le lait en quelques heures.

M. G. Roux fait observer que tous les *B. coli* sont loin de se comporter vis-à-vis de l'antipyrine de façon identique, ce qui indique parmi eux un très grand nombre de variétés morphologiques ou peut-être seulement physiologiques.

Un bacillus coli ne faisant pas fermenter la lactose.

M. G. Roux rappelle une communication qu'il a faite dernièrement à la Société, à l'occasion de la discussion sur l'antipyrine, communication dans laquelle il annonçait qu'il avait pu, grâce à l'antipyrine, faire disparaître chez un bacillus coli provenant des selles d'un typhique le pouvoir de faire fermenter la lactose. Il doit aujourd'hui rectifier quelque peu cette allégation : le bacillus coli en question, et c'est ce qui a causé l'erreur, ayant la propriété, suivant le milieu de culture dont il provient, de faire fermenter ou de laisser intacte la lactose, l'antipyrine ne se trouve être absolument pour rien dans la production de ce phénomène. Les explications détaillées dans lesquelles entre M. G. Roux montrent comment l'erreur était presque inévitable et comment elle a pu être reconnue.

Il s'agit donc en réalité, et c'est là un fait d'une extrême importance dans la discussion soulevée par les travaux de MM. Rodet et G. Roux, d'un *bac. coli*, lequel, tant par ses caractères morphologiques et de culture que par ses propriétés pathogènes, ne peut laisser planer aucun doute sur son identité, qui normalement ne fait pas fermenter la lactose, mais qui, dans certaines conditions dont quelques-unes seulement sont déterminées encore, comme à la suite de culture sur pomme de terre, récupère sa propriété de ferment.

M. G. Roux fait passer sous les yeux des membres de la Société toute une série de milieux solides ou liquides lactosés et tournesolés démontrant par leur coloration rouge ou bleue la réaction produite. La découverte de ce bacillus coli spécial fait tomber un des principaux arguments des contradicteurs parisiens de MM. Rodet et Roux et présente ainsi une extrême importance.

L'auteur montre ensuite à la Société une série de plaques de Peyer du lapin considérablement tuméfiées et congestionnées, produites les unes par le bacillus coli dont il est question ici et les autres par un bacille d'Eberth typhique. Il se réserve de démontrer dans une prochaine séance l'identité des phénomènes pathologiques et des lésions produites par ces deux organismes, identité admise du reste par la plupart des auteurs et dont il y a lieu de tenir compte dans l'appréciation des différences ou des ressemblances existant entre le bacillus coli et le bacille d'Eberth.

M. G. Roux qui, avec M. Rodet et bien d'autres, admet l'existence d'un assez grand nombre de variétés chez le *bac. coli*, estime qu'entre la plupart de ces variétés les différences d'ordre morphologique ou expérimental sont souvent plus considérables que celles qui séparent une de ces variétés d'un bacille d'Eberth typhique.

M. G. Roux, après avoir enfin montré des cultures sur pomme de terre de bacillus coli d'origines variées absolument *éberthiformes*, cultures que M. Rodet et lui obtiennent maintenant à volonté et notamment après action de l'antipyrine, conclut en disant que pour sa part il est de plus en plus persuadé de l'identité au point de vue spécifique du groupe *bacillus coli* avec le groupe *bacille d'Eberth*, ce dernier procédant du premier à la suite de processus intimes sur la nature desquels on n'est pas encore fixé.

Sur le glycogène des muscles.

Les expériences de **MM. Dufourt** et **Morat** leur ont montré qu'après la cessation de la contraction musculaire, la proportion de glycose du sang veineux relativement à celle du sang artériel demeure abaissée pendant plus d'une heure. La différence est encore plus accentuée si l'on fait contracter le muscle pendant la suppression de la circulation artérielle.

D'autre part, MM. Morat et Dufourt ont dosé par le procédé de Külz le glycogène des muscles qui viennent de fonctionner comparativement à celui des muscles homologues laissés au repos, en supprimant ici encore l'afflux sanguin pendant que les muscles étaient mis en activité. Dans quatre expériences, la perte en glycogène du côté excité a été de 83 0/0, 38 0/0, 80 0/0, 64 0/0. La diminution de glycogène est donc énorme en se servant de ce procédé : elle s'explique facilement par ce fait, que tandis que le muscle en se contractant consomme son glycogène, il ne peut le reconstituer au fur et à mesure, puisque le sang, qui lui apporte les matériaux nécessaires, n'arrive plus au muscle. Mais dès que l'on aura permis l'abord du sang en supprimant la ligature, le muscle se comportera comme une éponge vis-à-vis du sucre, en absorbant la plus grande quantité possible, ce qui explique la différence considérable entre la teneur en sucre du sang veineux et du sang artériel indiquée dans la première des expériences. L'on peut en conclure que le muscle en se contractant ne consomme pas directement la glycose apportée par le sang, mais le glycogène qu'il a formé à ses dépens.

M. Cazeneuve observe que la présence de l'acide lactique dans le muscle ne se lie point forcément à une décomposition de la glycose. La matière amylacée en s'hydratant se dédouble

et peut donner directement de l'acide lactique, sans intermédiaire nécessaire de glycose. On doit aussi se demander si l'acide lactique est le seul produit de la destruction du glycogène. Béchamp prétend, en effet, que toutes les humeurs de l'économie, lait, sang, etc., contiennent normalement un peu d'alcool. Cet alcool dérive peut-être, comme l'acide lactique, du glycogène dédoublé.

Un cas de neurectomie du nerf sous-orbitaire.

M. Chaintre présente une observation de neurectomie du nerf sous-orbitaire exécutée pour névralgie violente. Il s'agissait d'un homme âgé de 44 ans, souffrant depuis trois ans de vives douleurs dans les branches du nerf sous-orbitaire droit. Ces douleurs ne se rattachaient à aucun antécédent appréciable. D'abord passagères, elles devinrent peu à peu tenaces et continues, déterminant finalement, en août 1891, des crises névralgiques subintrantes. Une série de médications diverses avaient été employées sans succès : quinine, iodures, opium, voire même l'arrachement d'une dent. Les douleurs s'accompagnaient d'une contracture clonique des muscles de la face du côté correspondant et de troubles trophiques caractérisés surtout par un état squameux de la peau. La sensibilité tactile était diminuée. La pression, au niveau du trou sous-orbitaire, négative en dehors des états de crise, déterminait au contraire pendant les accès une exacerbation violente et presque syncopale.

M. Chaintre résolut de pratiquer la résection du nerf sous-orbitaire dans son parcours à travers le plancher de l'orbite, mais l'anesthésie provoqua de tels accidents de suffocation qu'il se limita à la section au niveau du trou sous-orbitaire. Il enleva un demi-centimètre du cordon nerveux. L'opération fut cependant suivie d'un résultat très heureux et depuis huit mois la guérison s'est maintenue.

L'auteur rappelle que depuis quelques années, on a beaucoup insisté sur les interventions profondes radicales. Il estime qu'il y aurait lieu peut-être d'y substituer souvent des actes plus simples. Sans doute, son malade n'est pas à l'abri d'une récidive. Il est toutefois intéressant de constater un arrêt déjà prolongé des phénomènes après un traumatisme opératoire portant à la périphérie du nerf.

M. Delore a observé autrefois un fait de mort bien singulier, consécutif à une section du nerf dentaire inférieur, sur un homme d'une quarantaine d'années atteint d'une névralgie très douloureuse. Cédant à ses désirs réitérés, M. Delore pratiqua la neurectomie, et l'opération eut lieu sans encombre. Mais, dans la nuit qui suivit, le malade décéda subitement. Ce résultat fatal resta sans explication légitime, quand le chirurgien apprit quelque temps après qu'il s'agissait d'un épileptique. Ce renseignement anamnestique n'avait pu être décelé dès l'abord, car le médecin ordinaire et la femme de l'opéré l'ignoraient eux-mêmes. M. Delore le sut d'une tierce personne qui par hasard avait assisté à une crise. En rapprochant ce fait d'un autre cas de mort subite, après une ouverture de phlegmon chez un épileptique, l'auteur pense que l'épilepsie est une contre-indication générale aux interventions.

Arthropathie grippale.

M. Teissier présente une malade atteinte d'une arthropathie consécutive à une grippe. On a bien à la suite de l'infection grippale observé déjà des lésions et des accidents nerveux, mais c'est la première fois que l'on décrit une lésion articulaire, analogue à l'arthropathie tabétique. Entrée l'année dernière à l'Hôtel-Dieu, pour une angine herpétique simple en apparence, la malade, après quelques jours d'apyrexie, eut les rechutes fébriles que M. Teissier juge si caractéristiques de la grippe. Finalement on vit se développer une broncho-pneumonie. Le sang et les urines contenaient des microorganismes qui, inoculés à des animaux, provoquèrent des symptômes voisins de la grippe humaine. La convalescence s'établit peu à peu, mais alors apparurent des phénomènes particuliers d'éréthisme nerveux, une névrose post-infectieuse. Le sang possédait en effet une toxicité très grande. La recherche du coefficient urotoxique exécutée suivant les préceptes de M. Bouchard décela une valeur double de la normale. Telle était la situation, lorsque un jour la malade se plaignit de douleurs au genou droit pendant la marche. L'examen montra un épanchement abondant, un gonflement considérable et des craquements très nombreux. L'articulation jouissait en outre d'une remarquable mobilité latérale.

En résumé, il s'agissait d'une arthropathie, d'origine myélopathique, succédant à une infection grippale et rappelant l'arthropathie tabétique. Le réflexe rotulien conservé, et plutôt exagéré, permet en l'espèce de rejeter l'hypothèse de cette affection. En ce qui concerne le traitement, les symptômes ont cédé rapidement à des applications de dermatol.

Extirpation d'épiploon pour kystes hydatiques.

M. Gouilloud présente une malade à laquelle il a pratiqué la résection totale du grand épiploon, transformé en une énorme grappe de kystes hydatiques.

Il s'agit d'une femme âgée de 39 ans, hôtelière sur les bords du Rhône à Til (Ain), qui garde plusieurs chiens de chasse en location.

Depuis deux ans, cette femme avait éprouvé dans le ventre des douleurs qui, sans être intenses, gênaient la marche et l'obligeaient à beaucoup de ménagement dans son travail un peu pénible. Elle se plaignait en outre de régurgitations fréquentes de ses aliments ou plus rarement de vomissements pénibles, alimentaires ou bilieux. Il y a trois mois, à l'occasion d'une grippe, un médecin constata qu'elle portait une tumeur abdominale multilobulée. Celle-ci augmentant progressivement ainsi que les malaises, la malade se présenta à la Charité et fut reçue dans le service de M. le professeur Laroyenne.

L'examen local révéla dans l'abdomen des masses multiples, volumineuses, résistantes ou fluctuantes, mates, étendues du bord inférieur des côtes jusqu'au pubis. Le plus inférieure simulait un kyste de l'ovaire, était perceptible par le vagin et maintenait l'utérus en rétroversion ; une autre sous le foie était saillante, manifestement fluctuante. D'autres occupaient la région ombilicale. Les flancs seuls en paraissaient à peu près dépourvus. Toutes les tumeurs jouissaient d'une grande mobilité dans le sens transversal et même de bas en haut.

Le diagnostic fut d'abord hésitant entre un kyste ovarien, d'aspect un peu anormal, et une tumeur de l'épiploon.

M. Monéger, qui doit faire sa thèse sur les kystes hydatiques de l'épiploon et publiera l'observation complète dans quelques mois, affirma la similitude des symptômes avec ceux des kystes hydatiques de l'épiploon.

M. Gouilloud, en l'absence de M. le professeur Laroyenne, fit la laparotomie le 26 mars dernier. Le diagnostic de kystes hydatiques de l'épiploon fut rendu manifeste par la rupture spontanée d'un kyste à liquide limpide comme de l'eau de roche. Ces kystes, développés entre deux feuillets de l'épiploon, n'avaient contracté aucune adhérence avec l'intestin grêle, des adhérences insignifiantes avec le cæcum et en un point très limité avec la paroi abdominale où un petit kyste s'était déjà greffé.

Malgré le grand nombre et le volume considérable des kystes, il fut assez facile de faire sortir cet énorme tablier épiploïque, par une ouverture de 16 centimètres. Les kystes les plus élevés s'arrêtaient à quelques millimètres du côlon transverse, à trois travers de doigt de la grande courbure de l'estomac. Pour ne pas plisser ni rétrécir le côlon, et pour faire une hémostase sûre, on dut faire une quinzaine de pédicules, sur le bord de cet organe. Malheureusement on constata alors un autre groupe de kystes situés sous le côlon ascendant, en rapport avec la face concave du foie très en arrière. Comme il était impossible de les attaquer, sans risquer de léser le mésocôlon, et par suite de s'exposer à une gangrène intestinale, comme MM. Goullioud et Mollard en ont rapporté antérieurement une observation, on s'abstint d'attaquer ce groupe de kystes, dans l'intention de les traiter ultérieurement par des ponctions ou mieux par une incision dans le flanc en dehors du côlon.

Drainage du cul-de-sac de Douglas, avec une mèche iodoformée, et après suture de l'abdomen.

L'épiploon enlevé pesait 1,200 grammes. Le liquide, varié suivant les kystes, était très riche en crochets.

Suites opératoires simples, malgré des phénomènes de shock, plus accentués qu'on ne les prévoyait, et malgré la rupture de deux kystes dans le péritoine pendant l'opération.

Amélioration déjà considérable de la digestion.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

De l'emploi des fils de fer recuit et galvanisé dans les sutures, par le Dr Ch. Audry, chef de clinique chirurgicale (Lyon).

On sait que parmi les questions de technique et d'instrumentation, il en est peu qui préoccupent les chirurgiens autant que celle des fils à suture. Du reste, c'est là un vieux sujet de recherches et de contestations. Il y a exactement 30 ans que M. Ollier a publié dans ce même journal un travail étendu destiné à défendre la cause des fils de fer, tels que Simpson les avait préconisés, et en particulier des *fils de fer recuit*. Je désire encore attirer l'attention sur ces fils qui sont restés d'un emploi usuel dans la région lyonnaise, mais dont l'usage est loin d'être aussi général qu'il le mérite. Je ne les ai retrouvés ni en Allemagne, ni en Italie, ni à Paris. Les chirurgiens étrangers qui font aux services lyonnais l'honneur de les visiter ne manquent point d'être surpris de la prodigalité avec laquelle nous traitons nos « fils d'argent » qui sont des fils de fer recuit et galvanisé.

J'ignore les résultats que donneraient nos fils en chirurgie viscérale; on sait cependant que les fils d'argent s'enkystent fort bien dans l'utérus et ailleurs. Quoi qu'il en soit, la présente note veut surtout les préconiser en vue des sutures de la peau. Actuellement, je n'hésite pas à les considérer comme nettement supérieurs au catgut, à la soie et au crin de Florence. Leur qualité principale est évidemment la sécurité qu'ils offrent au point de vue de l'asepsie, puisqu'ils supportent parfaitement les hautes températures, et qu'il suffit de les passer à la flamme. On voit de suite que leur transport comme leur conservation ne soulèvent aucune difficulté, ce en quoi ils diffèrent singulièrement des autres fils végétaux et animaux.

Leur second avantage est, qu'à résistance égale, ils ont un diamètre infiniment plus petit; ils sont d'autant mieux tolérés et ne donnent guère de cicatrices ; on peut du reste utiliser de la sorte des aiguilles très fines, ne blessant pas les tissus comme les instruments, commodes, mais barbares, de Lamblin, de Reverdin, etc.

Dans les sutures entrecoupées, leur supériorité est tellement évidente que je n'ai pas à insister sur ce point. Beaucoup de chirurgiens sont restés fidèles, pour leurs fines autoplasties de la face, aux fils d'argent, bien plus coûteux et bien moins fins.

En fait, ce sont des fils capillaires, comme les appelait Ollier; une petite bobine en porte de 60 à 80 mètres au moins et coûte, chez les fabricants d'instruments, 0 f. 50 c. Le prix de revient est donc négligeable.

Au point de vue manuel, ces fils présentent cet avantage de ne point s'arrêter sur un nœud, mais sur deux ou trois tours de spire, ce qui est une facilité, et une excellente condition de précision. La principale objection qui pût être faite à leur absolue généralisation résidait en ce fait que la suture continue en surjet gagne journellement du terrain dans la pratique des chirurgiens propres, parce qu'elle économise du temps et assure bien mieux que l'entrecoupée la coaptation des incisions. Mais, ces derniers temps, j'ai pu faire à la Clinique de nombreuses sutures continues en surjet avec des fils de fer recuit et galvanisé, sans la moindre difficulté et avec les meilleurs résultats.

Ces fils sont gradués de 3 en 3 et de 2 en 2, de 12 à 40. Le numéro 40 est extrêmement fin; le 36, le 38, le 40 sont utilisables pour les sutures très délicates, à la face en particulier. Pour les sutures robustes des plaies ordinaires, nous employons généralement le numéro 28. Les gros calibres ne présentent guère d'avantages; tout au plus doit-on recourir au 18 ou au 21 pour certaines réunions du périnée ou quelques sutures osseuses.

On n'emploie plus, pour la réunion de la peau, ni plaques, ni tubes de plomb.

Ainsi : aseptisation facile et sûre, finesse extrême, tolérance parfaite de la part des tissus (1), maniement précis, prix de revient nul : telles sont les principales raisons qui légitiment l'énergie avec laquelle nous conseillons l'emploi des fils de fer recuit et galvanisé de Simpson et d'Ollier.

Une nouvelle méthode pour dénuder la troisième branche du trijumeau jusqu'au trou ovale (méthode rétro-buccale), par le professeur R. U. Krœnlein, de Zurich (2).

L'idée de la méthode que je désire exposer me fut suggérée par hasard, un jour que j'avais à pratiquer l'extirpation d'un vaste carcinome bucco-pharyngien. Il me parut alors possible d'arriver sur les ramifications de la troisième branche du trijumeau par une incision horizontale de la joue n'intéressant pas la muqueuse. Au commencement, en me rapportant toujours à mon extirpation de carcinome, je croyais même pouvoir arriver sur les nerfs en suivant simplement le bord antérieur de la branche montante du maxillaire inférieur, sans faire de résections osseuses. Les expériences faites plus tard sur le cadavre n'ont pas tardé à me montrer que la résection temporaire de l'apophyse coronoïde, loin de compliquer l'opération, la rendait, au contraire, plus facile.

L'opération en question doit être faite de la façon suivante :

Le malade a sa tête tournée de côté, de façon à avoir la moitié malade de la figure en plein jour et bien en face du chirurgien.

Une incision linéaire commençant à 1 cent. de la commissure des lèvres se dirige en ligne droite vers le sommet du lobule de l'oreille, s'arrête à 1 cent. de ce dernier et ne porte que sur la peau. Se tenant toujours dans cette direction, on divise avec le bistouri, dans la même étendue, le tissu cellulaire sous-cutané, en laissant intacts le muscle buccinateur et la muqueuse. On sectionne ensuite le masséter d'avant en arrière dans toute son étendue qui n'est pas recouverte par la parotide. La parotide, de même que le canal Sténon, ne sont pas touchés. Du reste ce dernier passe au-dessus de l'incision.

On choisit maintenant comme point de repère la base de l'apophyse coronoïde qu'on isole, avec l'élévateur, des muscles adjacents, du masséter en dehors, du ptérygoïdien interne en dedans, et qu'on coupe ensuite à partir de l'échancrure semi-lunaire. L'apophyse une fois attirée en haut avec le muscle temporal, on a devant les yeux le champ parcouru par les nerfs qu'on peut isoler sans avoir recours aux instruments tranchants.

On commence par décoller la boule graisseuse de Bichat et la couche profonde de tissu cellulo-graisseux qui entoure les nerfs et les vaisseaux sur la face externe du ptérygoïdien externe jusqu'à la partie supérieure du ptérygoïdien externe. Pendant ce temps il faut faire attention de ne pas couper le *nerf buccinateur* qui, sous forme d'un cordon très mince, passe sur la boule graisseuse en se dirigeant en bas et en avant vers le ptérygoïdien externe.

(1) Les recherches d'Ollier avaient déjà parfaitement établi que les fils métalliques coupaient les tissus moins que tous les autres. Indépendamment de leur asepsie plus facile, le fait qu'ils sont extrêmement fins et qu'ils ne se gonflent pas par imbibition explique bien ce résultat de prime abord paradoxal. En effet, aucune suture ne sectionne les tissus plus que les fils rubanés.

(2) *Arch. f. klin. Chir.* 1892, vol. XLIII, p. 13.

Il suffit maintenant de trouver, avec l'index, la languette osseuse qui se trouve sur la face interne du maxillaire, pour s'orienter relativement à la direction et au trajet des *nerfs alvéolaire inférieur et lingual*. Il est ordinairement très facile d'isoler d'abord le nerf lingual, puis le nerf alvéolaire inférieur, et de les suivre en haut jusqu'au bord inférieur du ptérygoïdien externe. Pendant cet isolement, on aperçoit la corde du tympan, et l'artère maxillaire interne qui passe sur les deux gros nerfs (nerf alvéolaire inférieur et lingual). Pour suivre plus loin ces deux nerfs, jusqu'au trou ovale, et découvrir l'auriculo-temporal, il est indispensable d'attirer fortement en haut le muscle ptérygoïdien externe et déchirer au besoin, avec une sonde, les fibres de ce muscle qui cachent les nerfs; si l'artère maxillaire interne gênait à ce moment l'opérateur, il faudrait la lier. On découvre alors, derrière les deux nerfs précédents, le nerf auriculo-temporal dont l'anse embrasse l'artère méningée moyenne. Il est très facile de poursuivre ces nerfs jusqu'à la base du cerveau et de les réséquer dans une grande étendue. Si l'on préfère l'extirpation des nerfs d'après le procédé de Thiersch, on peut le faire avant la dénudation du nerf jusqu'à la base du crâne.

L'opération faite, la plaie est traitée d'après les règles de la chirurgie moderne. On suture le masséter, et on fixe l'apophyse coronoïde à sa place habituelle. L'incision de la peau est fermée par des sutures, en laissant de la place pour le passage d'un drain.

Avant de terminer cette petite étude, je désire dire deux mots d'un passage de l'anatomie topographique de Merkel.

« Il est impossible, dit cet anatomiste distingué, de pénétrer sur les nerfs (nerf alvéol. inférieur) en partant du bord antérieur du maxillaire, au devant du masséter, sans intéresser le canal de Sténon et les nombreuses branches du facial. En plus, on se tient si près de la muqueuse que l'ouverture de la cavité buccale est presque inévitable. »

Toutes ces considérations n'ont aucune valeur pour mon procédé. Nous avons vu que mon incision passe audessous du canal de Sténon. Le second lieu, la direction transversale de mon incision, direction presque parallèle à celle du nerf facial, réduit au minimum la blessure de ce nerf. Quant à l'ouverture de la cavité buccale, cette faute de technique ne peut arriver entre les mains d'un chirurgien expérimenté.

Je n'ai pas encore eu l'occasion d'appliquer ce procédé sur le vivant, mais je reste convaincu qu'il peut rendre de grands services entre les mains d'un chirurgien qui voudrait l'essayer.

REVUE DES CONGRÈS

ASSOCIATION DE NEUROLOGIE AMÉRICAINE

18e *Réunion annuelle tenue à New-York, les* 22, 23 *et* 24 *juin* 1892.

Etiologie de l'épilepsie idiopathique.

M. Herter. — J'avais primitivement cherché une relation entre l'excrétion de l'acide urique et les crises épileptiques. Haig, en effet, croit que l'attaque épileptique est due à une accumulation de l'acide urique dans le sang. Mes résultats ne confirment pas ces vues Mais dans certains cas il pourrait y avoir une relation entre certains processus de putréfaction de l'intestin et les crises épileptiques. J'ai remarqué chez des épileptiques que des symptômes de troubles intestinaux s'associaient à des crises plus fréquentes. La présence d'éther sulfurique dans l'urine est en relation avec les processus de putréfaction intestinale. J'ai étudié 31 cas d'épilepsie; dans les cas de grand mal j'ai trouvé que les attaques n'étaient point précédées par des variations importantes de l'acide urique dans l'urine. Au contraire, dans les cas de petit mal, j'ai trouvé que les crises étaient moins fréquentes quand diminuait l'excrétion de l'acide urique. Dans les cas de grand mal j'ai trouvé une relation évidente entre le nombre des crises et la putréfaction intestinale.

M. Sinkler. — J'ai vu un cas qui prouve cette action des putréfactions intestinales: souvent les crises étaient évitées par une purgation.

M. Herter. — Ces produits n'agissent pas comme une cause première, mais bien comme des irritants exerçant leur action sur un terrain prédisposé.

Mouvements des épileptiques pendant leur sommeil.

M. Putnam (de Buffalo). — Dans les cas d'épilepsie, lorsqu'on cherche à localiser l'irritation cérébrale, on est guidé par les anciens traumatismes qui ont porté sur la tête. Quand il n'y a aucun antécédent traumatique, on est obligé de se laisser guider dans cette localisation par l'aura et par les muscles par lesquels débute l'attaque. C'est ainsi qu'il est fort utile d'étudier les mouvements préliminaires de l'attaque. J'ai eu une malade qui avait une attaque presque tous les soirs. Un soir, comme je cherchais à en saisir le début, la malade étant endormie, j'assistai à des mouvements de son bras gauche, pendant que le bras droit était immobile. Les jambes étaient également immobiles. L'attaque ne survint pas cette nuit-là; mais la mère de cette malade me dit que lors des attaques elle se tournait toujours sur le côté gauche. Cette observation des mouvements des épileptiques pendant leur sommeil est très utile pour localiser le siège de l'affection. On sait que Hughlings Jackson a distingué en quelque sorte trois étages dans le système nerveux moteur: le plus élevé, surtout psychique, comprend les lobes frontaux; le moyen comprend la région que nous considérons comme motrice (circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et corps strié); l'étage inférieur comprend les cornes de la moelle, la colonne de Clarke et les noyaux de Stelling. Partant de ces données, je propose l'explication suivante: quand le malade est profondément endormi, tous ces étages sont au repos; le sommeil est paisible et ne s'accompagne d'aucun mouvement; si le sommeil est moins profond, l'étage supérieur est au repos et n'exerce plus son action inhibitrice sur l'étage moyen; chez les personnes saines cela se traduit par un sommeil agité. Chez les épileptiques qui ont une aire d'irritation au niveau des centres moteurs, cette région, étant moins profondément endormie que celles qui l'avoisinent, donne naissance aux mouvements que nous avons signalés plus haut.

M. Putnam (de Boston). — Je crois qu'en général la lésion de l'épilepsie consiste en une sclérose diffuse plus marquée au niveau de certaines régions. Si cette théorie est exacte, il y a peu à attendre des interventions opératoires.

Traitement chirurgical de l'épilepsie.

M. Sachs. — C'est là une question que j'ai étudiée avec M. Gerster. Nous avons soigneusement choisi les cas que nous voulions opérer; ou bien ils étaient d'origine traumatique, ou bien les symptômes indiquaient clairement une localisation. Les cas d'épilepsie générale d'origine non traumatique ne sont pas justiciables de la chirurgie. Nous avons toujours eu soin, avant d'opérer, de marquer sur la tête le siège exact des divers centres moteurs. Cependant je crois que le plus souvent cette précaution est inutile, car l'application du courant faradique sur la dure-mère est le meilleur moyen de déterminer le siège des centres moteurs. Dans toutes nos interventions, nous n'avons pas une fois obtenu une guérison complète. Plusieurs fois il y a une diminution du nombre des attaques, aussitôt après l'opération; dans certains cas l'amélioration a persisté pendant plusieurs mois; mais toujours les attaques ont fini par reparaître. Si l'on cherche la cause de ces échecs, on trouve que les malades opérés n'étaient venus trouver le chirurgien qu'alors que l'épilepsie datait de plusieurs années. Or, on admet généralement aujourd'hui que, bien que la cause d'une épilepsie puisse être une lésion nettement localisée, cependant l'épilepsie ne se manifeste que quand des modifications se sont produites

dans toute l'étendue du cerveau. On peut donc discuter l'utilité de l'excision d'une portion de l'écorce cérébrale après l'établissement de l'épilepsie. La seule chance de réussite que puisse avoir une intervention chirurgicale réside dans son emploi immédiat après un traumatisme du crâne.

M. Mills. — J'ai échoué complètement dans un cas.

Epilepsie de l'absinthe.

M. Ott. — L'anatomie n'a pas appris beaucoup sur le siège de l'épilepsie; la physiologie a été plus utile. C'est ainsi qu'on produit expérimentalement l'épilepsie par l'absinthe: un expérimentateur a injecté deux gouttes d'absinthe dans la veine jugulaire et il a vu les muscles de la face présenter un seul spasme clonique, bientôt suivi d'un spasme tonique, qui ne tarda pas à envahir le reste du corps et à devenir très intense au niveau des membres. Il y avait en outre une salivation abondante avec émissions alternatives d'urine. Dans les cas où on n'avait pas eu recours à l'anesthésie, on voyait survenir rapidement le coma. On put constater aussi que l'absinthe donnait au nerf sciatique un pouvoir électro-moteur maximum. L'absinthe donne aussi aux centres une plus grande énergie d'excitation électrique. L'absinthe produit une épilepsie typique non seulement chez les animaux, mais aussi chez l'homme. Un grand nombre de faits tendent à prouver que le siège des premiers mouvements toniques et cloniques dans l'épilepsie est dans l'écorce et dans des ganglions de la moelle allongée.

Etablissements pour épileptiques.

M. Stedman. — On devrait traiter les épileptiques dans des établissements spéciaux situés à la campagne. On ne s'occupe pas assez des résultats qu'on pourrait obtenir en soignant ainsi les épileptiques dans des conditions où on réglerait parfaitement leur vie et où on tirerait parti des aptitudes qu'ils présentent. C'est ce qu'ont bien prouvé les établissements créés dans ce but en Allemagne et particulièrement celui de Bielefeld que j'ai visité dernièrement. J'espère qu'on cherchera à créer chez nous des établissements analogues.

M. Bullard. — Dans le Massachusetts, on a déjà cherché à mettre ce projet à exécution et on espère y arriver dans un an.

M. Tolminson. — Les épileptiques ont besoin d'une surveillance spéciale; beaucoup sont constipés; d'autre part ils ont une tendance à manger gloutonnement, d'où la production d'auto-intoxications qui augmentent la fréquence des attaques.

M. Stedman. — Il est évident que, dans ces établissements, il ne faudrait pas réunir les épileptiques furieux et les épileptiques tranquilles; il faudrait isoler les premiers.

Un nouveau cas d'incoordination cérébelleuse et spinale combinée.

M. Spitzka. — J'ai vu un enfant dont l'attitude était caractéristique de cette forme de paralysie pseudo hypertrophique dans laquelle l'atrophie des bras précède manifestement l'atrophie des membres inférieurs. Ce malade avait l'habitude de faire avec sa main droite, dont le pouce et les doigts étaient fléchis, un mouvement brusque vers son nez; en même temps son corps se redressait comme si tous ses muscles participaient à cet acte. De plus, sa tête et ses yeux se tournaient vers la main qui exécutait le mouvement. Cet enfant avait aussi certaines impulsions, comme la crainte d'aller sous un certain arbre, une terreur spéciale d'un chien de Terre-Neuve, à la fin du jour, chien que pendant le reste du temps il aimait beaucoup; il avait aussi une terreur de l'escalier. Trois membres de la famille du père étaient dans un asile de fous.

Arrêt de développement du cerveau.

M. Sachs. — Je vous apporte l'histoire d'une enfant que j'ai vue pour la première fois à l'âge de 13 mois. Elle était née à terme, elle fut nourrie au sein et se développa bien jusqu'à l'âge de 18 mois; à partir de cette époque, elle commença à dépérir. L'enfant ne pouvait soutenir ni sa tête, ni ses reins; elle n'avait pas la perception de la lumière et le réflexe pupillaire à la lumière avait disparu. La faculté auditive était très obtuse. Les membres supérieurs et inférieurs étaient dans un état de spasme, mais ne présentaient aucun mouvement spontané; les réflexes patellaires étaient exagérés. L'enfant mourut dans le marasme à l'âge de 20 mois. Une semaine avant la mort, il y avait eu de la fièvre et des convulsions. A l'autopsie on trouva le crâne symétrique, de volume normal, mais extraordinairement mince; les fontanelles étaient fermées, mais encore transparentes; la dure-mère était adhérente au crâne. Le cerveau était aussi dur que s'il était resté pendant plusieurs semaines dans le liquide de Müller. La moelle était normale. Au microscope, on trouva surtout des lésions de l'écorce; on n'y put découvrir une seule cellule pyramidale normale; le protoplasma se colorait mal. Les cellules de la névroglie avaient proliféré. Les vaisseaux étaient normaux; pas de signes d'inflammation. Cette observation tend bien à prouver que dans ces cas il s'agit d'un arrêt de développement de l'écorce.

Sens musculaire.

M. Preston. — Le sens de l'attitude de l'individu est composé de sensations fournies par les muscles, les tendons, les articulations et les os. Il est indépendant et séparable de la sensibilité tactile et peut être distingué d'autres sens analogues, comme celui de la pression. Les sensations qui constituent ce sens passent par les cornes postérieures de la moelle. Elles passent probablement par les corps restiformes et le cervelet. Suivant toute probabilité, elles passent par la partie antérieure du tiers postérieur de la capsule interne, occupant une position intermédiaire entre les portions motrice et sensitive de cette région. Il est probable que le centre du sens de l'attitude est localisé dans une des couches des cellules de l'écorce motrice.

Cerveau de criminel.

M. Donaldson. — J'ai fait l'examen d'un cerveau de criminel et j'ai trouvé qu'il ne correspondait pas à la description générale du cerveau du criminel donnée par Benedikt, d'après laquelle les scissures seraient convergentes. Du reste, bien des caractéristiques données par Benedikt se retrouvent dans les cerveaux sains. D'ailleurs, si un nombre plus considérable de sillons indiquait la criminalité, il en résulterait que les criminels présenteraient un plus grand développement de matière grise. Sans doute on peut souvent reconnaître le cerveau d'un criminel, mais seulement par un ensemble de caractères généraux, et il n'est pas certain qu'on puisse ainsi reconnaître tous les cerveaux des criminels.

M. Collins, — D'après mon expérience personnelle, qui se limite, il est vrai, à 3 ou 4 autopsies d'assassins, je ne puis encore admettre que le cerveau des criminels se distingue par des caractéristiques. Cependant j'ai trouvé dans le cerveau d'un criminel des troubles importants, mais je n'ai pu déterminer s'ils étaient congénitaux.

M. Mills. — Personne ne croit que le cerveau de tous les criminels présente nécessairement une structure spéciale. Mais cette structure spéciale se trouve chez ceux qui sont victimes d'une hérédité ou d'un arrêt de développement. Le cerveau que nous a montré M. Donaldson présente certainement des signes de folie, surtout dans la région pariéto-occipitale.

Cerveau de Chinois.

M. Dercum. — Dans tous les cerveaux de Chinois que j'ai examinés, il y a un développement assez considérable de la scissure perpendiculaire externe. De plus, les sillons présentent des sinuosités spéciales. Il y a une obliquité marquée de la surface basale du lobe frontal. Dans le cerveau que je vous présente, on trouve dans le lobe frontal gauche une scissure surnuméraire dont on ne trouve que des traces au niveau du lobe droit. Le cunéus et le lobe occipital sont généralement petits. De tous ces caractères, il résulte pour ces cerveaux une physionomie spéciale, qui les distingue des cerveaux des blancs et de ceux des nègres.

Tremblement hystérique et anorexie nerveuse.

M. Lloyd. — Une jeune femme était depuis 2 ans atteinte d'un tremblement rhythmique constant, différent de celui de la paralysie agitante, et présentant des exacerbations allant jusqu'à l'opisthotonos. Cette malade présentait des zones hysté-

rogènes dont la pression provoquait ces spasmes. Elle présentait aussi l'anorexie nerveuse de Gull. L'ingestion de salpêtre, donnée par erreur à la place de sulfate de magnésie, devint le point de départ de régurgitations persistantes qui amenèrent un degré d'émaciation des plus prononcés. Il se produisit en même temps de l'ischurie hystérique qui persista une fois pendant 2 jours. On transporta la malade à l'hôpital; là le tremblement diminua beaucoup et les régurgitations cessèrent.

M. Riggs. — J'ai vu une femme que je crois atteinte de tremblement hystérique. Le tremblement ne se manifeste que le matin. Impossible de trouver aucun stigmate d'hystérie chez la malade. Elle a des nausées persistantes et une céphalée continue.

M. Weber. — Ces malades n'avalent pas complètement leur nourriture, qui n'arrive par conséquent pas dans l'estomac. Si, au moyen d'une sonde, on porte les aliments directement dans l'estomac, les vomissements cessent.

M. Preston. — Il faut distinguer le tremblement hystérique et le tremblement nerveux de Charcot.

M. Mills. — On ne peut faire le diagnostic de tremblement hystérique que s'il est associé à d'autres manifestations hystériques.

M. Sachs. — J'ai vu une jeune femme qui refusait toute nourriture, sous prétexte qu'elle ne pouvait pas avaler.

Folie à deux.

M. Mills. — J'ai vu deux sœurs atteintes de cette affection; l'aînée avait 32 ans et la plus jeune en avait 30. Le père était alcoolique. L'aînée ressentait depuis trois ou quatre ans des sensations étranges; elle entendait des voix, elle voyait des personnes chez elle occupées à son ouvrage et la ridiculisant; de temps en temps elle se sentait saisie par une main; elle croyait voir des hommes qui cherchaient à la violer. Sa sœur fut prise quelques semaines après elle: elle vit, elle aussi, des hommes. Les deux sœurs se laissèrent facilement conduire dans un asile. Ces deux femmes présentaient les signes de la folie à deux. L'influence de l'hérédité était manifeste.

Paralysie sensitive et motrice avec myélite aiguë dorsale.

M. Mills. — Un homme de 37 ans, ayant peut-être eu la syphilis, ayant eu six mois auparavant un anthrax entre les deux épaules, et traînant depuis plusieurs mois les pieds en marchant, ressentit des douleurs en ceinture au niveau du mamelon droit, douleurs irradiant bientôt dans les bras et dans les lombes. Bientôt survint de la paraplégie et une anesthésie cutanée remontant jusqu'au niveau des seins; il y avait incontinence d'urine et des matières fécales. Les réflexes patellaires avaient disparu. La fièvre s'alluma, la respiration s'embarrassa et le malade mourut, 8 jours après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie on trouva un ramollissement de la partie centrale de la moelle cervicale; au niveau de la région dorsale, on ne trouva plus qu'une lamelle très mince de tissu sain entourant une véritable bouillie; le ramollissement allait en diminuant vers la région lombaire. On trouva aussi des hémorrhagies dans la pie-mère et au niveau des racines rachidiennes. Il s'agissait évidemment là d'un cas de myélite aiguë.

Ligature de l'artère vertébrale.

MM. Deaver et Mills. — Un garçon de 11 ans eut, en décembre 1889, de la céphalée et de la raideur du cou; la vue baissa, il eut des nausées, des périodes d'excitation, du strabisme, la respiration courte, des vertiges. On constata une double névrite optique. Pas de paralysie motrice ou de la sensibilité générale. Pas de nystagmus. Dans la région occipitale existait une tumeur pulsatile faisant un peu saillie à travers une ouverture du crâne. On percevait un thrill au niveau de cette tumeur. Il existait trois cicatrices à la partie postérieure de la tête. On agrandit l'ouverture crânienne et on fit une ponction exploratrice qui ramena du sang. On dut comprimer longtemps pour arrêter l'hémorrhagie. On lia l'artère vertébrale gauche, mais sans en retirer aucun profit. Après l'opération, on trouva la pupille du même côté que la cicatrice contractée. Le malade mourut au bout d'un mois. A l'autopsie on trouva une masse gélatineuse occupant une grande partie du 4e ventricule, se prolongeant dans le lobe médian du cervelet et les deux hémisphères cérébraux. Le canal central de la moelle était très dilaté. Il ne s'agissait donc aucunement d'un anévrysme, contrairement à ce qu'on avait pu croire d'après les signes.

Un cas de chorée congénitale de Huntington.

M. Gray. — J'ai vu un homme atteint de cette affection qui s'était manifestée chez ses ascendants pendant plusieurs générations. Elle apparut chez mon malade quand il eut atteint l'âge de 45 ans. Il est actuellement guéri. J'ai vu également cette maladie chez un enfant, chez lequel on ne pouvait invoquer l'hérédité.

M. Lloyd. — Je crois que la chorée des adultes est toujours liée à quelque trouble mental.

M. Sinkler. — Je crois que dans beaucoup de ces cas, il s'agit d'une affection médullaire.

Affections nerveuses traumatiques.

M. Knapp. — Diverses affections nerveuses sont dues au traumatisme. On peut en faire le groupe des névroses traumatiques. J'en ai observé 90 cas; 5 étaient dus à un traumatisme direct de la moelle ayant amené de la paraplégie; dans 4 cas, il y eut de la parésie des troubles vésicaux. Treize cas furent plus nettement d'origine cérébrale; le traumatisme avait porté sur la tête et avait provoqué de la céphalée, du vertige, des troubles intellectuels. Douze cas me paraissent reposer sur une lésion organique, consistant en une sclérose diffuse du système nerveux cérébral; 4 de ces cas se sont terminés par la mort. Les symptômes consistaient en céphalée et rachialgie, baisse intellectuelle, insomnie, parésie musculaire, anesthésie, tremblements, troubles vésicaux et palpitations. Vingt-six cas étaient d'origine neurasthénique et s'accompagnaient de céphalée, insomnie, troubles digestifs, incapacité psychique et physique, hypochondrie, mélancolie, fatigue matinale, etc. Dix-sept cas étaient de nature hystérique et présentaient de l'hémi-anesthésie. Le pronostic dépend de la forme de l'affection.

Traitement des affections nerveuses d'origine syphilitique.

M. Spitzka. — Il est impossible de différencier cliniquement certaines lésions syphilitiques de la moelle du tabes dorsalis. On sait combien souvent la syphilis est l'origine du tabes. Il existe une démence syphilitique qui n'a rien à voir avec la vraie démence paralytique. Dans ces manifestations tardives de la syphilis, l'iodure a peu d'action, le mercure en a davantage.

Folie d'origine toxique.

M. Kellog. — Quand un poison introduit dans l'organisme produit des troubles psychiques, il est légitime de donner à ces troubles le nom de délire d'origine toxique. Ces agents toxiques, qui n'agissent dans ce sens que sur les cerveaux prédisposés, sont d'origine végétale, animale ou minérale; ils peuvent se présenter sous la forme de virus ou résulter d'auto-intoxications. Ils peuvent pénétrer dans l'organisme par le tube digestif, par les organes respiratoires ou par la surface cutanée. Ils peuvent agir directement sur le système cérébro-spinal ou le système sympathique, ou indirectement par les troubles qu'ils produisent dans le sang. Le plus souvent, cette intoxication se fait par une mauvaise nourriture ou par les agents nuisibles de certaines professions. Les prédispositions individuelles sont très variables. Cette sorte d'idiosyncrasie est rendue bien nette par l'inégale résistance des sujets à l'action de l'alcool. Les ptomaïnes, les leucomaïnes peuvent produire des troubles cérébraux.

M. Tomlinson. — Ces substances toxiques n'agissent ainsi que chez les sujets qui présentent une prédisposition spéciale, héréditaire ou acquise.

Troubles sensitifs et sensitivo-moteurs associés à la folie.

M. Tomlinson. — Dans la folie, il faut distinguer les troubles de la sensibilité générale comprenant l'anesthésie, l'analgésie, la paresthésie, et les troubles du sens musculaire;

des troubles des sensibilités spéciales comprenant les hallucinations auditives, visuelles, olfactives, gustatives et tactiles; des illusions se manifestant par des perversions associées et enfin des hallucinations viscérales; des troubles moteurs; du tremblement local ou généralisé, des mouvements automatiques associés, de la parésie, de la paralysie comprenant des groupes musculaires spéciaux ou des fonctions musculaires générales, des troubles vaso-moteurs, des spasmes, des convulsions. Même dans leurs manifestations les plus complètes, ces troubles ne sont que le résultat de l'exagération ou de la diminution de l'irritabilité des cellules nerveuses.

Phthisie et folie.

M. Mays. — Non seulement la phthisie est plus commune chez les fous, mais encore elle affectionne particulièrement certaines formes de folie. Ainsi elle est plus fréquente chez les fous déprimés que chez les excités. Clouston considère que presque tous les mélancoliques présentant du délire de la persécution aboutissent à la phthisie pulmonaire. Souvent la paralysie générale et la démence paralytique sont associées à la phthisie. Je crois aussi que l'asthme est une maladie qui n'est pas rare chez les fous. Il est évident que cette relation entre les affections pulmonaires et la folie s'explique par des lésions des pneumo-gastriques.

21e CONGRÈS DES CHIRURGIENS ALLEMANDS

tenu à Berlin, du 8 au 11 juin.

(Fin.)

Résection intra-crânienne du trijumeau.

M. Fedor Krause (Altona). — La malade, âgée de 47 ans, fut déjà traitée pour une névralgie intense de la 2e branche du trijumeau. La section des différents rameaux fut suivie bientôt d'une récidive. On pratiqua la section de 2e branche du nerf crânien dans la fosse sphéno-maxillaire; une récidive avec des douleurs extrêmement intenses ne se fit pas attendre. Cinq mois de traitements divers et l'usage infructueux de la morphine décidèrent M. Fedor à pratiquer la résection intra-crânienne. Selon la méthode de Wagner-Wolff, il pratiqua au niveau de la région temporale un lambeau cutané-osseux. La forme du lambeau rappelait celle de l'utérus. L'incision commençait immédiatement au-dessus de l'arcade zygomatique très en avant du tragus, s'élevait en décrivant une convexité postérieure, se recourbait suivant les insertions du muscle temporal, pour descendre vers l'arcade. La hauteur du lambeau était de 6 millim. 1/2 et sa largeur supérieure de 5 millim. 1/2.

Le lambeau osseux fut sculpté avec précaution suivant ce tracé, en ménageant le plus possible la dure-mère. Le lambeau rabattu, on tombait directement dans la fosse cérébrale moyenne et le doigt était introduit avec grand soin pour décoller la dure-mère de la base crânienne Tout d'abord, on tombe dans le trou petit rond et sur le tronc de l'artère méningée moyenne. Dans son cas, M. Krause, n'ayant à sectionner que la 2e branche du trijumeau, pénétra, sans craindre de blesser l'artère citée, en se dirigeant en avant jusqu'au trou grand rond. Le cerveau soulevé avec une spatule coudée permit de saisir la branche nerveuse recherchée.

Veut-on, par le même procédé, couper la 3e branche ou mettre à nu le ganglion de Gasser, il faudra couper entre deux ligatures l'artère méningée moyenne.

L'hémorrhagie se fait en nappe au moment du décollement méningé et apporte un obstacle sérieux à l'opération.

Aussitôt que la 2e branche du trijumeau fut mise à nu, M. Krause interrompit l'opération, bourra la plaie de gaze iodoformée et appliqua un pansement. Cinq jours plus tard, il l'enlevait sous le chloroforme ainsi que le tamponnement iodoformé, et pratiquait la résection du nerf. Celui-ci paraissait hypertrophié et plus rouge qu'à l'ordinaire. Une mèche iodoformée fut placée à son niveau pour drainer la plaie et le lambeau cutané-osseux suturé. La guérison se fit sans complication.

Depuis l'opération (février 1892), les douleurs ont complètement disparu et la réunion osseuse est parfaite.

D'après M. Krause, il ne faut se permettre cette opération si grave que dans le cas où tous les autres moyens ont échoué et que les symptômes douloureux sont intolérables.

M. Madelung (Rostock). — Il y a des années que Mikulicz a tenté la résection du trijumeau à la base du crâne, en faisant préalablement la résection temporaire extra-buccale du maxillaire inférieur. Cette conduite a été peu suivie.

Dans les cas où M. Madelung rencontre d'énormes difficultés, il emploie une méthode analogue à celle de Mikulicz, il a opéré trois fois avec succès au cours de l'an dernier, aussi recommande-t-il le procédé. Il pratique une incision partant de l'angle de la bouche, allant vers le bord inférieur du maxillaire inférieur à 2 cent. en avant de l'angle de la mâchoire, puis il scie obliquement le maxillaire de haut en bas et d'avant en arrière en évitant le nerf maxillaire inférieur.

Cette opération, qui peut être conduite en 20 minutes, donne une certitude absolue d'atteindre le but proposé.

Les avantages sont les suivants : ménagement des insertions du masséter, adaptation parfaite ultérieure des deux parties du maxillaire, maintenues d'ailleurs par la suture osseuse.

M. Gussenbauer propose la résection temporaire de l'arcade zygomatique comme opération pouvant permettre d'atteindre facilement la base du crâne.

Gangrène multiple de la peau.

M. Senger (Krefeld). — La malade, âgée de 26 ans, jusqu'à présent toujours bien portante, présentait sur presque toute la moitié gauche de la poitrine des foyers multiples de gangrène. La lésion débutait toujours par quelques petites taches purpuriques de la grandeur d'une tête d'épingle ou d'un pois; bientôt ces points prenaient une teinte noirâtre ou jaune verdâtre et devenaient autant d'eschares très tenaces. Au bout de 24 heures déjà celles-ci s'éliminaient par suppuration et faisaient place à des ulcérations bientôt confluentes. Après un certain laps de temps, la cicatrisation commençait à se faire et laissait espérer la guérison. Il n'en était rien. Sur les points cicatrisés se formaient de nouveaux ulcères couvrant rapidement la moitié gauche de la poitrine. En présence de ces désordres, je fis l'ablation des parties malades et les remplaçai par des greffes cutanées. Après une guérison temporaire, le processus nécrosique se reproduisit sur les greffes elles mêmes. Je tentai alors la guérison par bourgeonnement. Mes efforts furent inutiles et le résultat incomplet.

Au point de vue étiologique, trois facteurs pourraient être mis en cause: la tuberculose, le lupus en particulier, la syphilis et une néoplasie maligne. Les inoculations demeurèrent négatives, par les commémoratifs la syphilis était exclue. Restait l'hypothèse d'un trouble trophique par lésion nerveuse centrale, que, d'ailleurs, rendaient vraisemblable les douleurs que la malade éprouvait au niveau de la tête, des extrémités et de l'estomac. La sensibilité de la partie gauche du thorax était très diminuée.

Dans un cas analogue, je fis avec aussi peu de succès la greffe cutanée. Vraisemblablement on peut rapporter ces troubles à la syringomyélie.

M. Petersen (Kiel). — Dans un cas semblable, j'ai pu constater qu'il s'agissait d'hystérie et que les lésions étaient artificielles.

M. Thiersch (Leipzig). — Strümpell rappelle un fait analogue où il a réussi à surprendre la mauvaise foi de la malade.

M. Esmarch (Kiel).— Stromeyer, a décrit dans l'hystérie, cette aberration sous le nom de *mania operatoria passiva*. Le cas de M. Senger paraît rentrer dans le cadre de cette affection.

Interventions chirurgicales dans le cas de compression de la moelle par glissement des corps vertébraux.

M. Urban (Leipzig), plus hardi dans ces cas qu'on ne l'avait été jusqu'ici, enlève à la gouge et au maillet une partie du corps vertébral. Voici son procédé opératoire : De chaque côté de l'apophyse épineuse, il pratique deux incisions profondes, distantes de 3 à 4 cent., allant jusqu'à l'apophyse transversale, et les réunit soit en haut soit en bas par une incision transversale. A l'aide de ce champ opératoire, il fait sauter au maillet les arcs vertébraux jusqu'au corps vertébral. Parmi ses opérés, le premier est un cultivateur âgé de 28 ans, qui se fractura, le 2 février 1891, la colonne vertébrale

au niveau de la 1re lombaire. Il s'ensuivit de la paraplégie, de la paralysie vésicale et rectale et des troubles de la sensibilité s'étendant jusqu'à la région inguinale. Huit semaines après l'accident, la motilité commençait à revenir dans le membre inférieur gauche. Six semaines plus tard, résection d'une partie de la vertèbre lombaire comprimante. Le malade commença à se lever au bout de dix semaines. Depuis le mois de février, il vaque à ses occupations et ne présente plus trace de troubles vésicaux. La seconde malade, âgée de 23 ans, se fit une fracture de la colonne vertébrale au niveau de la 12e vertèbre dorsale; il en résulta de la paralysie vésico-rectale. Au bout de 9 mois, M. Urban intervint. Déjà vingt-quatre heures après l'opération la malade avait recouvré la sensibilité dans le membre paralysé, au point de localiser nettement des piqûres d'épingle.

M. James Israël. — Il y aura toujours des cas où l'on devra laisser le canal rachidien ouvert, en raison de l'impossibilité d'aller réséquer la saillie osseuse comprimante. Dans deux cas cette conduite a dû être suivie. Les parties osseuses en saillie étaient si peu accentuées que leur résection eût offert les plus grandes difficultés.

Traitement chirurgical des inflammations articulaires rhumatismales chroniques.

M. Schüller a traité dans ces dernières années 116 cas de rhumatisme articulaire chronique. Il distingue trois formes. La plus simple est caractérisée par de petites nodosités et des franges articulaires sans lésion des cartilages; l'auteur en relate 60 cas. La deuxième forme (15 cas) est signalée par un développement exagéré de ces franges synoviales, qui se traduit par la production de tuméfactions énormes au niveau de l'articulation. Le genou est plus particulièrement atteint. La troisième forme est celle qui se termine par ankylose. Dans celle-ci on observe régulièrement l'ectasie de la capsule avec production de franges synoviales, lésions qui aboutissent finalement à l'ankylose. D'après les recherches de l'auteur, la syphilis ne jouerait qu'un rôle indirect en prédisposant à la production des franges synoviales. Le traitement ne comporte que peu d'indications et les résultats en sont relativement peu satisfaisants. Les bains joueraient un rôle essentiel, à moins que les productions synoviales ne soient trop considérables. Dans ces cas, l'auteur est intervenu chirurgicalement. Quelquefois il a obtenu une régression des produits néoplasiques par des injections d'acide salicylique ou d'acide borique.

Sarcome au niveau d'une fracture par arme à feu.

M. Seydel (Munich). — M. Krevet a publié (*Deutsche Militær. Zeitschr.*, 188), un cas de néoplasie sarcomateuse développée 15 ans après un coup de feu reçu dans le thorax; au niveau du projectile enkysté.

Le malade dont proviennent les préparations présentes, reçut à la bataille de Sedan une balle qui lui fractura la hanche droite. La blessure guérit, mais laissant permanente une fistule purulente. En août dernier il se forma autour de l'orifice du trajet un bourrelet, qui au mois d'octobre avait acquis le volume d'une tête d'homme.

A la section de la tumeur, on trouva dans sa partie centrale des esquilles et le projectile. C'est un fait connu qu'il se développe des carcinomes autour de trajets fistuleux, et des sarcomes à la suite de traumatisme; mais ce qui est rare, c'est de voir un sarcome résultant d'une cause d'irritation permanente.

Anesthésie par infiltration.

M. Schleich. — L'auteur communique les résultats des expériences faites sur lui et ses assistants : grâce à la production d'une boule d'œdème artificiel, la cocaïne agit efficacement à sa dose minima qui est de 0,02 de cocaïne pour 100 parties d'eau.

Les injections d'eau distillée produisent l'anesthésie, mais non sans déterminer auparavant des symptômes d'hypéresthésie (anesthésie douloureuse de Liebreich). Ce seul fait devait faire rejeter l'emploi de l'eau simple en injection comme anesthésique. La solution physiologique de chlorure de sodium à 0,75 0/0 est un agent indifférent. En présence de ces données, l'auteur pensa qu'une solution intermédiaire aux deux liquides précédents, pourrait donner des résultats. La solution de NaCl à 0,2 0/0 se montra entre ses mains comme un anesthésique efficace.

La cocaïne dissoute dans cette dernière dédouble son action; en effet, 0,001 de cocaïne pour 100 parties de NaCl à 0,2 0/0 détermine une anesthésie complète.

L'auteur fait observer que tout œdème de cause pathologique détermine l'anesthésie à son niveau, si le liquide d'infiltration n'est pas d'une concentration juste équivalente à 0,75 0/0 de NaCl. Si donc avec un liquide, du taux par exemple de 0,2 0/0 de NaCl, on produit un œdème artificiel, il doit en résulter une anesthésie complète dans toute l'étendue de l'infiltration. C'est là le principe de l'anesthésie par infiltration. Suivant l'importance du cas, l'auteur emploie trois solutions. La première comporte 1 gr. de cocaïne pour 1,000 parties de solution de NaCl à 2 0/0. On peut en injecter 50 seringues avant d'avoir atteint la dose maxima de la cocaïne (0,05). La deuxième, affectée aux opérations moyennes, consiste en 1 gr. de cocaïne pour 5,000 parties de solution de NaCl à 0,2 0/0 et la troisième en 1 gramme de cocaïne pour 10,000 parties d'eau salée à 0,2 0/0. Avec les deux dernières solutions on peut faire de 250 à 500 injections. Chaque seringue est d'une contenance de 20 à 50 gr.

Tout le champ opératoire est infiltré autant qu'il est utile. La première injection se fait après une pulvérisation d'éther. Les injections suivantes se font ensuite au niveau des parties déjà infiltrées. De cette façon on peut obtenir une anesthésie très étendue pouvant permettre une intervention chirurgicale. Le périoste demande particulièrement à être bien infiltré, car les os n'ont de sensibilité que par les nerfs provenant du périoste. M. Schleich a pratiqué de cette façon 521 opérations, parmi lesquelles il signale des ablations de sein, des laparotomies, des herniotomies, des trachéotomies, des extirpations d'hydrocèle, d'hémorrhoïdes, etc. La méthode est absolument sans danger, il n'y a pas à craindre d'intoxication, car plus de la moitié du liquide infiltré s'écoule par l'incision. Il n'y a jamais de troubles cardiaques ou respiratoires.

L'auteur termine en montrant les dangers des anesthésiques généraux, et en conseillant vivement l'anesthésie locale par infiltration, autant que le permet l'importance de l'intervention.

Pentalnarcose en chirurgie.

M. Philipps (Berlin) préconise l'usage du pental comme anesthésique dans la chirurgie infantile.

M. Schede (Hambourg) fait observer que c'est un produit dangereux, car M. Gurlt a déjà eu avec son usage un cas de mort et lui-même, sur 12 anesthésies, a observé une syncope et une asphyxie graves.

Modifications histologiques dans l'inflammation. Leur signification biologique.

M. Grawitz (Greifswald). — Les modifications histologiques survenant au cours de l'inflammation ne sont pas le fait d'un seul et même facteur, l'altération des vaisseaux. Elles sont en rapport avec les différents processus de la guérison, de l'hypertrophie et des néoformations d'un côté, et les processus de régression de l'autre. Communément jusqu'ici on a rapporté les petits éléments arrondis qui infiltrent au début les tissus enflammés à une prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif ou à la diapédèse de leucocytes. M. Grawitz prétend que la plupart de ces petites cellules ne reconnaissent ni l'une ni l'autre de ces sources, et qu'elles proviennent du ramollissement et de l'organisation particulière de la substance fondamentale. Cette dernière, fibreuse dans le tissu cellulaire, homogène dans le cartilage hyalin, calcaire dans les os, n'est plus considérée par le plus grand nombre des histologistes comme un produit d'exsudation cellulaire. On admet plutôt que les éléments cellulaires se forment au sein même de cette substance fondamentale.

Quand dans les tissus commence un processus inflammatoire ou autre, dans lequel on observe de petites cellules, celles-ci présentent des noyaux si petits et si ténus, qu'on ne peut les rapporter ni à des leucocytes, ni à des éléments jeunes de prolifération; de plus, ces éléments nucléaires sont séparés de telle façon qu'aucun processus de segmentation connue ne peut en donner explication. Enfin, ils sont, au début même de l'inflammation, tellement infiltrés dans les

faisceaux du tissu conjonctif qu'on ne peut admettre que leur développement sur place.

Petit à petit, ces noyaux grossissent et se transforment en corps cellulaire aux dépens des faisceaux en voie de ramollissement : quand une grande partie de la substance fondamentale fibreuse est ainsi transformée, les faisceaux ont disparu et sont remplacés par un amas de cellules juxtaposées. Les phases premières de cette genèse cellulaire ne pouvant être démontrées par les méthodes microscopiques habituelles, on a porté l'attention sur la nature de ces éléments et on les a pris pour des leucocytes ou des éléments du tissu cellulaire, alors qu'il s'agit d'éléments faits de toutes pièces aux dépens de la substance fondamentale. Dans le tissu graisseux se trouvent dans la période de développement de nombreuses cellules mêlées. Un groupe d'entre elles entourent une gouttelette graisseuse, perdent leur noyau et se transforment en une membrane d'enveloppe dépourvue de noyaux (Herm. Schmidt *in Virchow's Archiv.*, vol. CXXVII). Dans les troubles de nutrition, on voit renaître dans la membrane des noyaux tout d'abord ténus, peu riches en chromatine, puis plus volumineux ; finalement de la cellule adipeuse naissent de nombreux éléments cellulaires dépourvus de graisse, qui évoluent, selon la nature du processus, vers le tissu cicatriciel dans le cas de guérison, vers le néoplasme dans le cas de multiplication excessive des éléments, ou enfin vers le tissu muqueux dans le cas de processus atrophique. Pour le développement des muscles, l'auteur partage l'opinion de Waldeyer : à savoir qu'ils naissent de nombreuses cellules particulières. Survienne un trouble de nutrition, les noyaux se développent, puis les cellules aux dépens de la substance contractile. Mais ici, le développement nucléaire se fait d'après des phases d'une variabilité particulière (Krœsing, *Virchow's Archiv*, volume CXXVIII).

Dans tous les tissus, la constitution des noyaux provenant de la substance fondamentale est très différente. Dans tous, il se forme des cellules abortives avec noyaux multiples irréguliers, rappelant exactement des leucocytes polynucléés; la distinction n'est possible que dans le stade initial. Quand il y a suppuration, les faisceaux se transforment complètement, de nombreuses cellules régressent dans la sérosité purulente, celles qui persistent conservent un gros noyau endothélial (caractéristique des cellules conjonctives), d'autres présentent une régression nucléaire dont les éléments ont été pris jusqu'ici pour des leucocytes migrateurs. Les inflammations séreuses ne sont pas, d'après M. Gravitz, le résultat d'un processus exsudatif, car les exsudats fibrino-purulents résultent également des faisceaux conjonctifs. Si dans les néoformations inflammatoires il se forme des cellules dans le tissu pleural, la partie la plus superficielle des faisceaux subit la fonte purulente; mais il peut se produire de la fibrine, soit directement aux dépens des faisceaux conjonctifs, soit secondairement après la formation cellulaire, par suite d'un gonflement exagéré des éléments.

Le travail de Schleffark (*Virchow's Archiv*, vol. CXXIX) donne des détails précis à ce sujet et contient des planches démonstratives.

En résumé, M. Gravitz considère comme démontrée la formation d'éléments cellulaires embryonnaires aux dépens de la substance fondamentale des tissus.

M. Gussenbauer (Prague) fait observer qu'il y a déjà 20 ans que Stricker développa des théories analogues, fortement combattues par Conheim.

M. Schuchardt (Stettin) a pu démontrer également que, dans les exsudats fibrineux, il ne s'agissait pas d'une exsudation proprement dite, mais d'une modification du tissu conjonctif.

Nouveau pansement pour plaie.

M. Schleich présente un onguent spécial, en donnant son mode de préparation. Cet agglutinatif, soluble dans l'eau, inconnu à la chimie et à l'industrie, s'obtient en traitant la cire jaune fondue avec de l'ammoniaque, à laquelle on ajoute 1 1/2-1 volume d'eau; il en résulte un cérat crémeux d'un emploi facile. Le mélange doit être neutre et ne contenir aucune trace d'ammoniaque. Cet onguent s'emploie surtout pour abriter les plaies et réussit particulièrement dans le cas de brûlure. Mélangé à de la vaseline à parties égales, il peut servir comme pommade de toilette pour assouplir la peau. Associé avec de la peptone, de l'oxyde de zinc, de la gomme et de l'amyle, il forme un agglutinatif remplaçant tout pansement compliqué et séchant en quelques minutes.

Pathogénie de l'atrophie musculaire de cause articulaire.

M. Hoffa. — C'est un fait connu que les muscles, avoisinant une articulation malade, surtout les extenseurs, subissent une atrophie plus ou moins marquée. Ils perdent considérablement de volume et de force. Ce n'est pas une atrophie dégénérative, mais simple; car à l'examen clinique on n'observe pas la réaction de dégénérescence et à l'examen microscopique on constate l'absence de toute prolifération nucléaire; l'histologie ne révèle aucune trace de myosite, et démontre qu'il s'agit d'une névrite des radicules nerveuses destinées à l'articulation (Duplay et Cazin).

Il ne saurait s'agir d'une atrophie par simple inactivité, car elle se développe alors même que le malade fait encore usage de son articulation. On ne pourrait pas plus incriminer les bandages inamovibles, car elle survient chez des individus dont la jointure n'a jamais été immobilisée.

La théorie de Roux n'est pas plus acceptable, qui veut faire résulter l'atrophie d'un trouble de nutrition musculaire dépendant de la compression directe de l'épanchement intra-articulaire sur les muscles ambiants. L'atrophie survient, en effet, en dehors de tout épanchement articulaire.

Vulpian a depuis longtemps réfuté la théorie de Brown-Séquard, qui reconnaît comme cause de l'atrophie des muscles une excitation réflexe de leurs nerfs vaso-moteurs.

Les théories de la myosite par propagation (Strümpell) et de la névrite ascendante (Sabourin) ne sont pas conformes aux données histologiques.

Par contre, la théorie réflexe de Paget-Vulpian est d'accord avec la clinique et l'anatomie pathologique. En voici l'exposé : Les lésions de l'articulation irritent les extrémités nerveuses articulaires; cette excitation se répercute par voie centripète sur les cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle, c'est-à-dire sur les centres spinaux des nerfs affectés aux muscles atrophiés, et y détermine une altération dynamique dont le résultat est l'atrophie musculaire de cause articulaire. M. Hoffa, après Raymond et Deroche, a pu vérifier cette théorie expérimentalement sur des animaux.

S'il s'agit réellement d'une atrophie réflexe, elle doit persister, quand bien même, dans le cas d'inflammation articulaire, l'arc réflexe serait interrompu dans quelqu'un de ses points. Si l'on prend comme articulation malade le genou, on peut interrompre facilement l'arc réflexe au niveau des racines postérieures de la moelle. M. Hoffa a pratiqué cette expérience sur des chiens, et ses résultats ont pleinement confirmé ceux de Raymond et Deroche, ainsi que le témoignent les animaux qu'il présente.

Si les muscles extenseurs sont atteints en première ligne, cela tient à des dispositions anatomiques spéciales des nerfs.

D'après M. Hoffa, la théorie réflexe de Paget-Vulpian est donc celle qui explique réellement l'atrophie musculaire d'ordre articulaire.

Sur un nouveau traitement de la tuberculose articulaire.

M. Bier rapporte 20 cas de tuberculose des membres traités par l'hyperhémie passive persistante. Il fut amené à ce mode de traitement par d'anciennes données anatomiques, à savoir que la stase pulmonaire était une cause d'immunité contre la tuberculose.

L'hyperhémie passive est produite de la façon qu'a conseillée Helferich pour la guérison des fractures non consolidées.

Le membre est bandé jusqu'un peu au-dessous du point malade; au-dessus de ce dernier est appliqué un lien élastique. La striction de la ligature élastique devant être assez énergique, le lien est garni de ouate souvent renouvelée.

A la suite de ce traitement, les malades ont éprouvé une amélioration rapide et évidente. Jamais il n'y eut d'aggravation.

M. Bier a traité ses malades également par l'hyperhémie active, sans beaucoup de succès.

Greffe ostéo-plastique de la voûte crânienne.

M. Tietze (Breslau). — Les deux malades ont été opérés pendant le semestre de l'hiver dernier par M. Mikulicz.

Le premier malade, âgé de 10 ans, s'était fait une fracture compliquée du frontal. En raison des symptômes de compression, la trépanation fut nécessaire, laissant une perte de substance dépassant la grandeur d'une pièce de 5 marcs. Cette brèche osseuse fut comblée d'après la méthode de Kœnig. Le résultat est parfait.

La deuxième malade souffrait d'un cancroïde de la région temporo-frontale droite, de la grandeur de la paume de la main, empiétant sur la joue et les paupières. Les os étaient atteints. Bien qu'il n'y eût point de symptômes nerveux, extirpation, trépanation de l'os malade, résection d'une partie de la dure-mère. La brèche osseuse fut comblée par un lambeau cutanéo-osseux ayant sa base à la région frontale. La guérison se fit sans troubles ni complications.

Extirpation d'un cancroïde perforant du crâne.

M. Braun (Kœnigberg) présente une jeune fille de 14 ans, à qui il enleva avec succès un cancroïde ayant perforé la voûte crânienne. Depuis deux ans il s'était développé au niveau d'une cicatrice une ulcération qui s'était agrandie petit à petit au point d'atteindre la grandeur d'une paume de main, et avait envahi le frontal droit jusqu'au cerveau dont on percevait les pulsations.

Pour éviter la méningite, l'ulcère fut enlevé en plusieurs séances, en mai et juin 1891, ainsi qu'une partie de substance cérébrale de 1/2 à 1 cent. d'épaisseur sur 4 à 5 de diamètre. La blessure inévitable de l'artère méningée moyenne et du sinus longitudinal resta sans conséquence, grâce à un tamponnement à la gaze iodoformée. Les jours qui suivirent l'opération, il y eut une hernie de substance cérébrale assez marquée, qui disparut bien vite.

Le 4 août, on dut, pour une légère récidive, réséquer quelque peu de la surface cérébrale. Pour éviter pareil accident, huit mois après l'extirpation du néoplasme, le 29 janvier 1892, la perte osseuse fut comblée par un lambeau ostéoplastique.

Ce cas est intéressant par le fait du développement d'un cancroïde chez une jeune personne au niveau d'une cicatrice, et de la guérison par l'extirpation.

La littérature médicale ne relate aucun fait analogue.

Déformation congénitale de l'épiglotte.

M. Meinhardt Schmidt (Cuxhaven). — Les sténoses des voies respiratoires par anomalie congénitale de l'épiglotte sont d'observation rare. L'auteur en a déjà rapporté un cas (*Deutsch med. Wochensch.*, 1886, n° 10). Il s'agit d'une petite fille née de parents sains. Dès les premiers jours de sa naissance, elle présenta une respiration sifflante et suspirieuse. Au premier examen comme aux autres on observait la dyspnée caractéristique des sténoses des voies respiratoires: inspiration difficile, sifflante, tirage marqué par l'affaissement du cou, des espaces intercostaux et de l'épigastre. L'enfant alla s'amaigrissant, tourmentée jour et nuit par une dyspnée incessante, et mourut au bout de sept mois de bronchite diffuse. Son état général n'avait pas permis de songer à la trachéotomie. A l'autopsie tous les organes sont de constitution normale, sauf l'épiglotte. Les deux lames latérales de cet organe sont repliées et adossées de telle façon qu'elles se touchent sur une grande étendue de leur face interne. Cette déformation donne à l'entrée du larynx une forme de 8, si bien qu'il ne reste à l'arrivée de l'air qu'une ouverture restreinte en avant et en arrière. Lorqu'on écarte les deux lames épiglottiques, elles reprennent aussitôt leur situation vicieuse. Il n'y a pas trace d'œdème. Les replis muqueux laryngés sont normaux. Une telle anomalie suffit à expliquer les troubles respiratoires qui ont emporté lentement la malade.

Ligature de l'artère carotide primitive et de la sous-clavière.

M. A. Kœhler (Berlin). — La malade, âgée de 64 ans, souffrait depuis un an et demi de violentes douleurs dans la nuque, la région occipitale et l'épaule droite. Depuis six mois elle remarqua au niveau de la partie droite du cou une tumeur pulsatile, augmentant progressivement de volume. Il s'agit d'un anévrysme du tronc innominé rejetant la trachée fortement vers la gauche. M. Bardeleben lia, dans la même séance, la carotide primitive et la sous clavière, l'une à la soie, l'autre au catgut; 36 heures après l'opération, on sentait le pouls radial droit, et au bout de quelques jours on percevait les battements de la temporale. L'opération, faite suivant la méthode Brasdor-Wardrop, se passa sans complications; la plaie opératoire guérit sous un seul pansement. Les douleurs et les pulsations de la tumeur, très réduite, ont diminué d'une façon appréciable; la trachée est revenue de 2 cent. vers la ligne médiane.

Résection de la paroi thoracique.

M. P. Güterbock (Berlin) présente un malade qui, à la suite de plusieurs interventions, eut, pour un empyème, la partie antérieure droite de la paroi thoracique réséquée. Dans l'espace d'un an, par un traitement purement expectatif, l'énorme plaie opératoire s'est petit à petit fermée et cicatrisée. Le membre supérieur droit n'a nullement souffert dans ses fonctions. L'état général du malade est excellent, son aspect florissant; point de toux ni d'expectoration. Le cas est particulièrement intéressant, car il s'agissait de tuberculose.

Entéro-anastomose.

M. Braun. — L'idée de Senn, de pratiquer, après la résection intestinale, l'anastomose des deux extrémités oblitérées, à la place de la suture circulaire, n'a pas trouvé beaucoup d'adeptes jusqu'ici, en Allemagne. La raison en serait un défaut de méthode, et la critique de certaines recherches expérimentales (Reichel). M. Braun a déjà pratiqué cette opération 10 fois, mais en faisant la suture ordinaire, comme dans la gastro-entérostomie, et non celle préconisée par Senn. Après la résection de l'intestin, les deux bouts sont invaginés et oblitérés par une suture à deux ou trois étages. Puis les surfaces intestinales opposées au mésentère sont réunies par une suture à la soie commençant au niveau du point d'occlusion. Les couches intestinales sont ensuite sectionnées jusqu'à la muqueuse et réunies par un second rang de sutures. La muqueuse sectionnée en dernier lieu est suturée au catgut. La partie antérieure de la fistule est occluse de la même façon en commençant inversement par la couche profonde.

Cinq des malades opérés moururent, mais non par suite d'une faute opératoire. La guérison fut obtenue cinq fois; chez ces malades l'intestin fonctionne normalement. Jamais ceux-ci n'ont présenté de symptômes de sténose intestinale, bien que l'intervention ait eu lieu il y a déjà 18, 9, 5, 4 et 1 mois.

D'après M. Braun, l'entéro-anastomose peut être indiquée provisoirement : 1° dans les cas, où il y a à réunir des parties intestinale de calibre différent, comme il arrive dans les diverses sténoses intestinales, les fistules stercorales et les anus contre nature artificiels; 2° dans le cas d'un intestin très étroit comme chez les enfants; 3° dans la résection de la partie la plus inférieure de l'iléum; 4° dans le cas d'adhérences intestinales.

Cette opération trouvera d'autres indications plus tard, d'autant plus qu'elle est plus facile et plus rapide que la suture circulaire.

Gastro-entérostomie et entéro-anastomose concomitante.

M. H. Braun a observé que, dans quelques cas de gastro-entérostomie, le malade mourait d'inanition par suite du passage du contenu stomacal dans le bout supérieur de l'anse du jéjunum ou du duodénum anastomosée. Pour obvier à cet accident et à l'écoulement de la bile et du suc pancréatique dans l'estomac, il a pratiqué dans plusieurs cas, en même temps que la gastro-entérostomie, l'anastomose des deux montants de l'anse intestinale abouchée à l'estomac.

Rétrécissement syphilitique du rectum.

M. Thiem (Cottbus) présente une femme âgée de 42 ans, à qui en décembre 1887 il pratiqua une colotomie pour pouvoir dilater un rétrécissement syphilitique. La stricture, avant l'installation de l'anus artificiel, était telle qu'on pouvait difficilement passer une sonde uréthrale; après l'intervention la sonde rectale fut bientôt introduite. Le traitement médical ne fut pas négligé, la malade prit de l'iodure de potassium à haute dose.

Le 10 juin 1890, la malade fut de nouveau laparotomisée

pour son anus contre nature. Au bout de 5 jours le cours des matières se faisait normalement et 7 semaines après naissait de l'opérée un enfant bien portant.

L'auteur recommande sa conduite dans les cas semblables, puisqu'il y a restitution complète *ad integrum*, ce qui ne survient pas par l'extirpation rectale ou la colotomie seules.

Amputation de Gritti.

M. A. Kœhler (Berlin) présente deux hommes de 41 et 22 ans, chez qui il pratiqua, il y a 6 et 1 an 1/2, l'amputation de la cuisse d'après la méthode de Gritti.

Il réfute les objections et préconise les avantages de cette opération. Sur 14 malades amputés de cette façon dans ces 6 dernières années à la clinique de M. Bardeleben, 4 sont morts, non par suites opératoires; une fois on dut faire l'amputation de la cuisse ultérieurement en raison d'une nécrose du fémur. M. Kœhler recommande l'opération de Gritti dans le cas de fracture simple ou compliquée de la jambe avec menaces de gangrène, d'ulcérations ou de tumeurs malignes, de gangrène sénile, d'éléphantiasis.

Lésions de la colonne vertébrale cervicale.

M. Schuchardt (Stettin) rapporte plusieurs observations de lésions de la colonne vertébrale cervicale, avec pièces anatomo-pathologiques.

A. — *Fracture de l'atlas et de l'axis. Mort cinq mois après par anévrysme de l'aorte.*

Guillaume Koch, âgé de 37 ans, ouvrier, reçut sur la tête et la nuque une lourde poutre, le 11 mai 1891. Fracture de la clavicule droite, tuméfaction considérable de la nuque. La tête ne peut être fléchie ni tournée. Il est difficile de diagnostiquer avec précision une fracture. Par la bouche, on sent une forte tuméfaction sur la paroi postérieure du pharynx.

En dehors de la raideur de la tête, il n'existait aucun trouble de la motilité ou de la sensibilité. Au bout de quelques semaines, après la résorption de l'épanchement sanguin, on sentait au fond de la nuque une forte tuméfaction. Depuis longtemps, le malade souffrait d'un anévrysme de l'aorte; il en mourut le 4 octobre 1891.

Autopsie : Consolidation de la fracture des 2 arcs de l'axis et des 2 masses latérales de l'atlas. Enclavement de la 3e vertèbre cervicale dans le foyer de fracture de l'axis. Déformation en S du canal rachidien.

B. — *Deux cas mortels de rupture des ligaments intervertébraux de la colonne cervicale.*

1) Alb. Albrecht, 42 ans, ouvrier, reçut sur la tête, le 1er décembre 1871, une charge de 10 quintaux. Perte de connaissance immédiate. Paralysie de toutes les extrémités. Réflexes peu marqués. Relâchement des sphincters. Priapisme. Perte de la sensibilité de toute la partie inférieure du corps jusqu'au mamelon. Douleurs au niveau de la nuque. Pas trace de déformation du cou. Sensibilité à la pression de la partie médiane de la colonne cervicale. Rien à noter par la bouche; respiration thoracique unilatérale. Le 3 décembre, mort avec 40° de température.

Autopsie : Mobilité exagérée de la colonne vertébrale au niveau des 4e et 5e cervicales. En ce point, absence du disque intervertébral dont les vestiges se retrouvent dans le canal vertébral comprimant fortement la moelle épinière. Cette dernière présente à la coupe de nombreux foyers hémorrhagiques et cicatriciels. L'appareil ligamenteux entre les apophyses épineuses et tranverses est complètement déchiré. La partie supérieure de la colonne vertébrale cervicale est légèrement luxée en avant.

2) W. Stein, 39 ans, ouvrier, tomba le 30 mars 1892 de voiture sur la tête. Le 31 mars, le sensorium était complètement normal; il existait des douleurs dans la nuque. Le malade peut lui-même faire mouvoir la tête. On n'observe aucune difformité de la colonne cervicale. Rien à noter par la bouche. Sensibilité à la pression au niveau de la partie inférieure de la colonne cervicale. Paralysie complète des jambes et parésie des bras. Anesthésie de la partie inférieure du corps à partir du mamelon. Dyspnée. Paralysie vésicale. Extension de la tête avec l'appareil de Glisson. Mort subite le 1er avril.

Autopsie. — La colonne cervicale, par suite de la rupture de l'appareil ligamenteux au niveau des 5e et 6e vertèbres cervicales, présente une mobilité exagérée. Arrachement de l'apophyse transverse gauche de la 6e vertèbre et de l'apophyse épineuse de la 5e; forte compression de la moelle.

Abcès du cerveau.

M. Gluck (Berlin). — Présentation d'un enfant de cinq ans et neuf mois, qui s'était introduit, le 3 mai 1891, un pois dans l'oreille gauche, ayant déterminé une otite guérie à la suite d'une grande perforation du tympan. Le 28 juin 1891, le malade fut admis en médecine à l'hôpital des Enfants et versé dans la section de chirurgie le 20 dans le service du Dr Baginski avec le diagnostic d'abcès cérébral au niveau du lobe temporal gauche. Le 28 octobre 1891 l'enfant fut présenté guéri à la Société de médecine Berlinoise (Voy. *Mercredi*, p. 569). Actuellement l'enfant est florissant de santé et doué d'une vive intelligence.

La trépanation fut faite chez l'enfant plongé dans une torpeur profonde, et en opisthotonos; le pouls battait 48 pulsations à la minute.

L'abcès, profondément placé dans le lobe temporal, contenait 100 gr. de pus; il fut lavé avec une solution de lysol.

La plaie fut tamponnée à la gaze iodoformée tant pour prévenir un prolapsus cérébral qu'une hémorrhagie consécutive.

Après l'opération le pouls se releva à 72 pulsations. L'enfant était éveillé et gai et répondait intelligemment aux questions. Avant l'intervention il n'existait pas de troubles aphasiques. Après l'opération survint le symptôme suivant : l'enfant répétait le même mot, la même phrase 10, 15, 30 fois, comme une machine à répétition. Ce phénomène disparut au quatrième jour, lors de l'ablation du tamponnement.

L'auteur rappelle un autre cas d'abcès cérébral par coup de feu, opéré par lui pendant la campagne de Bulgarie. Six ans après l'opération, la guérison s'était maintenue.

Il signale enfin deux cas d'abcès développé en dehors de la dure-mère à la suite d'une otite chronique, guéris par la trépanation. Il termine en montrant combien difficile est la distinction entre les abcès situés au-dessus et au-dessous de la dure-mère.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 *août* 1892.

Présidence de M. Larrey.

Des maladies de la première dentition.

M. Magitot, malgré les arguments de MM. Pamard, Hardy, Hérard, Constantin Paul, Peter, etc., vient soutenir de nouveau qu'il faut rayer de la nosologie médicale les maladies dites de dentition. Il se refuse à considérer la première dentition, acte purement physiologique, comme une phase pathologique et le nouveau-né comme un malade. Il proteste contre l'idée, qu'au moment de l'éruption des dents, la gencive soit le siège d'un traumatisme quelconque, blessure, plaie ou ulcération, que l'observation ne permet pas de constater. Il repousse la pratique barbare qui consiste à inciser ou à exciser la gencive d'un enfant en voie de dentition. Enfin, faisant appel à la pathologie comparée, il constate que les animaux domestiques présentent, eux aussi, dans le premier âge des accidents en tout semblables à ceux qui sont attribués chez l'homme à la dentition, sauf que la dentition y est toujours étrangère.

M. Charpentier. — M. Magitot confond l'évolution dentaire, acte physiologique qui peut ne pas donner lieu à des accidents, avec l'éruption dentaire qui, elle, peut entraîner des accidents pathologiques. Il suffit de mettre le doigt dans la bouche d'un enfant nouveau-né pour constater alors de la tuméfaction avec élévation de la température; l'incision de la gencive supprime en général les accidents. Il n'y a peut-être pas de maladie de dentition, mais il existe certainement des maladies survenues à cause de la dentition.

M. Magitot. — Je ne saurais distinguer deux phases dans un acte physiologique aussi continu que celui de l'évolution dentaire, commençant au 6e mois pour se terminer au 36e et ne s'accompagnant d'aucun traumatisme. Les accidents observés à ce moment tiennent à des conditions individuelles

et surtout à une mauvaise alimentation, ainsi que Gibert l'a rappelé il y a 15 jours. Pourquoi tous les phénomènes de la croissance, tels que la descente des testicules, la poussée des cheveux, etc., ne s'accompagnent-ils pas aussi d'accidents?

M. Charpentier. — La descente du testicule ne se fait pas toujours non plus sans accident.

M. Le Roy de Méricourt. — Je reste convaincu que, si l'on a exagéré les accidents de la dentition, la pratique médicale n'en montre pas moins leur existence. Je ne saurais toutefois les attribuer à l'hystérie chez les nouveau-nés.

M. Magitot. — Quels accidents faut-il donc lui attribuer ? on les dit exagérés, mais où commence l'exagération ?

Sur le régime et le traitement des albuminuries.

M. Dujardin-Beaumetz. — Depuis les travaux de MM. A. Gautier et Bouchard, nous connaissons mieux la toxicité urinaire et ses causes; par suite, l'orientation du régime alimentaire des brightiques s'est considérablement modifiée.

Ici le chiffre de l'albumine émise ne joue qu'un rôle secondaire. Son augmentation peut indiquer les poussées congestives rénales, elle est impuissante pour établir notre pronostic. C'est la perméabilité du rein et la rétention des toxines dans l'économie qui seules constituent à mon avis le danger; car il est des malades qui peuvent uriner 25 et 30 grammes d'albumine par jour sans éprouver de phénomènes toxiques, tandis qu'au contraire ces phénomènes sont, pour ainsi dire, la règle chez les malades où on constate à peine des traces d'albumine. Aussi l'analogie établie par Gubler entre le diabète et les albuminuries, dont il faisait des diabètes leucomériques, n'est-elle pas justifiée.

J'estime aussi que c'est sur la perméabilité du rein, sur la rétention des toxines dans l'économie que l'on doit fonder le traitement et surtout le régime alimentaire de ces malades. Le traitement consistera exclusivement à faciliter par des voies supplémentaires l'élimination de ces toxines d'une part et de l'autre à réduire autant que possible leur production. Pour l'élimination, ce sont les médicaments purgatifs d'une part, les diurétiques de l'autre, la suractivité des fonctions de la peau que l'on mettra en jeu.

Quant au second point du problème à résoudre, il le sera par de l'antisepsie intestinale et un régime alimentaire approprié. L'antisepsie sera surtout faite avec le benzonaphtol, supérieur ici au salol, car il ne contient ni acide phénique, ni acide salicylique, mal supportés par les reins fonctionnant incomplètement.

Mais c'est surtout le régime végétarien qui remplit ici la seconde indication. Il comprend le laitage, les œufs, les féculents, les légumes verts et les fruits et ainsi réduit à leur minimum les toxines alimentaires.

Pour les œufs, il y a désaccord, car on se fonde sur la fameuse expérience de Claude Bernard, qui s'est un jour rendu albuminurique pour avoir mangé des œufs en abondance. Or, depuis, les faits n'ont pas été confirmatifs. L'albumine d'ailleurs est peptonisée, et ne passe pas directement; et dans l'urine on trouve de la sérine. Pour ma part, d'après les faits cliniques, je suis partisan convaincu des œufs dans ce régime. D'autre part, les recherches récentes faites en Allemagne prouvent que l'usage des œufs ne prédispose pas à l'urémie.

Pour les féculents, on peut s'en rapporter aux analyses d'Hervé Mangon pour déterminer leur valeur en calories. On y voit combien peu est nutritive la mie de pain; et au contraire le rang honorable occupé par le riz, quoi qu'en dise M. le Roy de Méricourt, tandis qu'est grande l'infériorité de la pomme de terre.

Récemment les féculents se sont enrichis de quelques substances : le soja, haricot du Japon, qui malheureusement a un goût désagréable; la fromentine, la légumine, l'embryonine qu'on sait aujourd'hui extraire de l'embryon de blé. Malheureusement la fromentine est d'une panification difficile.

Parmi les légumes verts, il faut proscrire les choux. Les fruits, cuits surtout, sont tous bons à autoriser.

Pour les viandes, on peut atténuer leur danger en employant : 1° les viandes gélatineuses; 2° les viandes très cuites.

D'ailleurs, le régime des brightiques doit être proportionné à la perméabilité du rein. Sous la menace d'accidents urémiques, le régime lacté s'impose. Si la perméabilité est plus grande, régime végétarien; un degré de plus, et on peut y ajouter les viandes très cuites et gélatineuses.

D'autre part, le régime végétarien que je prône ici nous rend aussi de grands services dans l'artério-sclérose, dans certaines dyspepsies gastriques ou intestinales.

M. Le Roy de Méricourt. — On a exagéré la puissance toxique du poisson. J'ai vu à Terre-Neuve une population misérable s'en nourrir presque exclusivement sans inconvénient ; moi-même, dans ces régions, j'ai vécu longtemps et chaque jour de poisson sans en être incommodé.

On attribue au riz par ses calories une puissance nutritive considérable. Cependant lorsque les Japonais et les Indiens s'en alimentent exclusivement, ils ne tardent pas à dépérir et à être atteints de béribéri. En vérité, c'est que, dans la classe pauvre, ils se nourrissent de soja et de riz et, dans la classe riche, le riz n'est qu'un aliment accessoire.

M. Dujardin-Beaumetz. — Le poisson frais, surtout le poisson de mer, ne renferme pas de toxines, mais il n'en est pas moins vrai que la plupart des alcaloïdes toxiques ont été découverts dans le poisson putréfié, c'est-à-dire dans celui que sont exposées à absorber les populations éloignées de la mer. Quant au riz, je m'en rapporte aux analyses chimiques publiées.

M. G. Sée. — Dans l'état actuel de la science, on peut et on doit reconnaître cinq espèces d'albuminuries comprenant, sauf la première, des lésions rénales.

1° Il est une albuminurie que j'appelle *fonctionnelle* (ce qui ne veut pas dire constante); on l'a appelée aussi *physiologique*, bien que le terme ait été vigoureusement discuté dans ces derniers mois par Talamon et Lécorché contre Senator ; les premiers niaient l'essentialité, c'est-à-dire l'absence de lésion; Senator affirmait qu'un individu parfaitement sain peut présenter de l'albuminurie : *a*) à certaines heures du jour, surtout du matin; *b*) sous l'influence des conditions les plus variées, entre autres sous l'influence du mouvement et cessant par le repos ; *c*) par l'action du froid ; *d*) enfin par l'intervention des repas ou de certains aliments, surtout de nature azotée. Ce n'est pas contre ces albuminuries passagères que nous aurons à lutter; elles persistent ou disparaissent sans raison.

De nombreux auteurs s'en sont occupés et dans tous ces cas, en France comme en Allemagne, il y eut trois caractéristiques : 1° le maximum de l'albumine le matin ; 2° l'absence de cylindres dits fibrineux; 3° la coïncidence fréquente avec la mucine. Ceci exclut l'idée d'albuminurie organique.

2° *L'albuminurie cardiaque* s'établit sous l'influence d'un trouble de circulation. Elle est très fréquente et des plus mal interprétées; on l'attribue à tort à une lésion rénale, à une néphrite, qu'on combat avec acharnement par la cure de lait, sans réussir en quoi que ce soit à modifier cette albuminurie.

Elle existe dans la moitié des cas même compensés parfaitement, qu'il s'agisse d'une lésion mitrale, d'une dilatation du cœur ou d'une dégénérescence du myocarde ; elle est plus rare dans les lésions aortiques.

L'autopsie révèle dans le rein : *a*) une dilatation colossale des vaisseaux capillaires; *b*) des cylindres fibrineux, homogènes, dans les tubes ; *c*) un état trouble des épithéliums de la substance corticale et une atrophie de ces épithéliums dans la substance médullaire. Mais ces phénomènes dépendent si peu d'une grave altération du rein, que lorsque les troubles de circulation s'amendent, l'urine reprend habituellement sa composition.

L'albuminurie, tout en ne dépassant jamais 0,40 p. 1000, peut durer, mais ne tourne jamais au mal de Bright et ne provoque jamais d'accidents urémiques.

3° Nous voici maintenant aux albuminuries *organiques*, ou plutôt *néphrétiques*. Et d'abord la *néphrite parenchymateuse*. L'albuminurie exige pour sa production l'altération des épithéliums des glomérules ou des tubes du rein ; c'est la *glomérulite*. On trouve alors trois caractères dominants :

a) Une albuminurie abondante, c'est-à-dire dépassant 2 grammes d'albumine par litre. *b*) Souvent le *maintien* ou la diminution des *urines*, jamais de polyurie. Souvent la *diminution de l'urée*, mais sans qu'il y ait la moindre proportionnalité avec l'albuminurie. *c*) L'*hydropisie* est de règle. La

néphrite interstitielle a son point de départ dans la prolifération du tissu conjonctif qui entoure les tubes contournés. Souvent il y a en même temps néphrite parenchymateuse; c'est la néphrite *mixte* ou diffuse. Le type interstitiel se traduit, contrairement au type parenchymateux, par plusieurs caractères des plus nets. *a*) L'albuminurie est toujours faible, souvent même intermittente; il est même possible qu'elle manque. *b*) On se guidera alors sur un phénomène constant, la *polyurie* et la *pollakiurie*. *c*) De plus, il y a toujours une *diminution considérable de l'urée*, avec ou sans proportionnalité avec la quantité d'urines rendues, *d*) Le cœur s'hypertrophie, qu'il y ait ou non une artério-sclérose générale ou locale. Cette hypertrophie existe d'ailleurs dans la période avancée des néphrites parenchymateuses. D'ailleurs la dégénération n'est souvent que partielle. Si alors le cœur et la pression continuent à fonctionner vigoureusement, les éléments solides de l'urine éliminés restent les mêmes, malgré la diminution centésimale de l'urine.

M. Renaut (de Lyon) a en effet démontré qu'il existe encore un grand nombre de glomérules, suffisant pour faire l'épuration du sang; plus tard, les territoires lésés se multiplient, et il se manifeste la série de symptômes appelés *urémie*. Le rein peut redevenir perméable : alors il y a excès d'urée, azoturie.

4° Les seules *albuminuries hématiques* bien démontrées sont dues à la *malaria* et à ses plasmodies (Kelsch et Kiener). Dans les *albuminuries alimentaires*, l'expérimentation nous apprend qu'il ne s'agit pas d'une irritation des reins.

5° J'arrive à un autre groupe, celui des *albuminuries toxiques, bactériques, urotoxiques.*

a. Les albuminuries *cantharidiques* sont liées à une néphrite qui peut devenir interstitielle; le *phosphore* agit par dégénérescence graisseuse; de même l'anémie pernicieuse. Citons encore l'acide chromique, le mercure, le plomb.

b. On peut rapprocher de cela les *albuminuries bactériennes*, où il semble que parfois les toxines soient en cause.

c. Je signalerai enfin les albuminuries ptomaïniques (alimentation), urotoxiques et urotrophiques (diabète, goutte).

Telles sont les principales variétés d'albuminurie. Mais avant d'instituer le régime des néphrétiques il y a un fait important à connaître, c'est le *retard* de l'équilibration entre les recettes et les dépenses d'azote, le *retard* de l'élimination. Presque tous les auteurs ont cru indiqué de restreindre dans les maladies des reins la quantité des aliments albumineux. Ce retard prouve qu'en somme ils ont raison. Chez les brightiques, l'organe malade travaille lentement et a besoin d'être ménagé. Or il est prouvé que 60 à 70 gr. d'albumine par jour sont pleinement suffisants.

Voyons maintenant quel peut être le rôle de divers aliments, c'est-à-dire : 1° le lait; 2° les œufs; 3° les viandes blanches; 4° le poisson; 5° les viandes fortes et le bouillon; 6° les légumes féculents azotés; 7° les légumes verts et les graisses. Les fruits et l'alcool constitueraient le régime végétal.

Le *lait*, considéré souvent ici comme l'aliment idéal, doit être envisagé comme aliment et comme diurétique. Comme aliment, pour avoir la thermo-chimie d'un jour il en faut quatre litres. Il est vrai qu'il jouit d'une grande digestibilité théorique, malgré laquelle, toutefois, bien des malades répugnent à la cure de lait exclusive. Il faut faire prendre le lait par doses fractionnées, frais, écrémé. S'il est mal digéré, l'addition de chlorure de calcium est ce qu'il y a de mieux. Quant à la digestibilité relative du lait cru et bouilli, il reste encore des doutes. Lorsque le lait est mal digéré (trop grande quantité, trop de graisse, défaut de suc gastrique), on peut obtenir de bons résultats en rectifiant la digestion par les alcalins terreux (calcium, strontium). Mais il faut bien savoir que le lait est à lui seul insuffisant pour faire face aux déperditions d'un sujet qui mène une vie active. Et cela en grande partie parce que *le lait est un diurétique de premier ordre.* L'urée est ainsi entraînée, jusqu'à 40 gr. par jour, et en somme *la cure de lait finit par être un régime d'inanition.*

Lorsque le lait est indiqué, il faut l'administrer à l'état de lait stérilisé, et à cet égard, le mieux est d'employer l'appareil de Soxhlet. Le lait n'est indiqué ni dans l'albuminurie physiologique, ni dans la cardiaque. Mais, comme diurétique, il s'impose dans toutes les hydropisies, avec ou sans albuminurie. Il fait merveille dans les néphrites de la scarlatine, est bon dans la plupart des néphrites parenchymateuses. Mais dans les néphrites interstitielles, il ne sera bon que comme aliment mixte, incomplet et touchant à la frontière de l'inanition.

On prive en général les brightiques d'ovo-albumine, et cependant il est prouvé que souvent l'usage des œufs n'augmente en rien l'albuminurie (Œrtel, von Noorden). Si l'on étudie la question, on arrive à conclure que :

1° L'œuf cru exclusif est à proscrire; 2° une nourriture riche en albumine exige des précautions; 3° il n'est pas correct de prescrire toujours un régime pauvre en albumine; la cure de lait elle-même peut faire défaut; 4° lorsqu'il est sûr que les sels et l'eau de l'urine s'éliminent moins, il est permis de passer à une alimentation plus riche en albumine; le lait, la viande, les œufs cuits mollement sont indiqués; mais souvent les deux derniers aliments sont préférables.

Les *viandes dites blanches* sont généralement recommandées, et avec raison. Le veau et la volaille suppléeront parfaitement au lait. Quant aux *viandes noires*, certainement plus nutritives, elles peuvent — mais ce n'est pas indispensable — augmenter le taux de l'albumine (Talamon et Lécorché, Senator). On peut, dans certains cas, les prescrire, et alors à l'état de viandes rôties, la viande crue ayant les inconvénients de contenir parfois des œufs de ténia et des ptomaïnes.

La gélatine est un véritable aliment d'épargne, qui permet de réduire la ration de viande. A cet égard, les huîtres peuvent rendre des services.

Les *gibiers, charcuterie, salaisons, fromages* doivent être formellement proscrits.

Le *bouillon* a été appelé par un de nos jeunes agrégés « une dissolution de poison ». D'abord, il contient de la potasse et la *potassophobie* règne en France. On oublie, il est vrai, ce qu'il y a de potasse dans les végétaux, quoiqu'on vante à outrance le régime végétarien chez les albuminuriques. Ensuite il contient des ptomaïnes. En réalité, le bouillon frais est un stomachique de premier ordre.

De même on a souvent de l'*ichthyophobie*. Or, pour ma part, je continue à considérer le poisson comme un des aliments azotés les plus parfaits.

Le riz de veau, la cervelle sont des aliments faciles à digérer. Le beurre enfin est indispensable pour établir le bilan thermo-chimique.

Venons maintenant aux *légumes*. Il est incontestable qu'ils rendent des services, mais il ne faut rien exagérer et le végétarien exclusif ne peut pas exister. Les légumes secs, toutefois, sont riches en azote. Les pâtes, dont la plus connue est le macaroni — c'est-à-dire la farine de blé additionnée de beurre, de lait et d'œufs — est un aliment complet et assez bon, mais les pommes de terre, le riz, le maïs, l'orge ne contiennent que fort peu d'azote.

Les fruits, crus ou cuits, sont un aliment ternaire des plus utiles pour les brightiques, et de plus un composé de sels végétaux très utiles également.

Tout le monde est d'accord sur le danger des alcools; mais quant à moi je considère le thé et le café comme aussi inoffensifs qu'éminemment utiles.

Lèpre en Bretagne.

MM. Prouff et Baret (Morlaix). — Les malades que M. Zambaco a vus en Bretagne peuvent se ramener à 2 types : maladie de Morvan et lèpre classique. M. Zambaco n'hésite pas à les identifier en un seul : la lèpre. Assurément c'est là une hypothèse séduisante, mais une hypothèse toute à démontrer tant qu'on n'aura pas comblé les 2 désidérata de M. Vidal :

1° Démontrer dans la maladie de Morvan l'hypertrophie nodulaire des troncs nerveux et du cubital en particulier.

2° Dans ces nodosités la présence du bacille de la lèpre.

Or ni M. Zambaco, ni M. Morvan, ni nous-mêmes n'avons pu une seule fois trouver ces nodosités. Des hypertrophies totales quelquefois, pas toujours; des nodosités jamais. Tandis que sur 3 cas de lèpre vraie nous les avons facilement constatées à chaque fois.

Nous rappellerons d'autre part que toutes les autopsies de maladie de Morvan ont abouti jusqu'alors à la découverte d'une syringo myélie. Une fois, dans l'autopsie de C. Poupon, la première en date, la syringomyélie manquait. Mais il existait, en même temps qu'une hypertrophie uniforme, sans nouures des troncs nerveux, une hématorachis cervicale ancienne, considérable. Est-ce que l'on a jamais constaté dans

la lèpre, où les autopsies abondent, pareilles lésions médullaires.

A y regarder de près, M. Zambaco n'a peut-être vu en Bretagne que 2 cas de lèpre indigène classique, indiscutable, que nous avons eu l'honneur de lui montrer.

Ces 2 cas, le neveu et l'oncle, ont toujours habité la même maison dans un village absolument indemne. Le neveu, le premier atteint, est malade depuis 7 ans. Il a déjà de l'anasarque avec albuminurie et une hypertrophie énorme de la rate et du foie. Il n'a jamais quitté son arrondissement que pour faire une année de service au 19e de ligne à Brest en 1883. C'est donc un cas de lèpre autochthone.

L'oncle, atteint 4 ans après son neveu, a fait comme marin la guerre de Crimée, puis il a terminé son congé en France. Depuis lors il n'est pas allé plus loin que Brest

De toute évidence il y a eu contagion du neveu à l'oncle,

Ainsi on connaît actuellement en Bretagne deux cas de lèpre indigène irrécusables, 2 seuls. Et ces 2 cas dérivent l'un de l'autre par contagion.

En est-il ainsi dans la maladie de Morvan? Ici les cas sont nombreux, déjà 35 environ. Or, sur les 35 cas, pas un seul de contagion; pas 2 cas de maladie de Morvan dans une même famille, pas 2 cas ayant habité la même maison.

Est-ce que ce fait n'est pas un argument puissant? Est-ce qu'il ne nous permet pas, en terminant, de conclure que la maladie de Morvan et la lèpre sont deux choses distinctes et que la lèpre indigène est très rare en Bretagne?

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 15 *août* 1892.

Nouveau traitement de la morve.

MM. Claudius Nourry et **C. Michel**. — Quoi qu'il en puisse être de la nature de la morve et de celle de son contage, il est manifeste qu'il existe une parenté très grande entre la tuberculose et la morve, parenté qui nous a conduits à tenter la guérison de la morve par les procédés les plus récents que la thérapeutique médicale applique à la guérison de la tuberculose humaine.

A cet effet, nous avons essayé, sur deux chevaux morveux : 1° les injections hypodermiques d'huile créosotée, employée pour amener la résorption des tubercules pulmonaires et des adénites glandulaires; puis, 2° le chlorure de zinc, en lavage dans les naseaux, pour combattre le jetage et la destruction ulcéreuse de la membrane pituitaire. C'est l'application, au traitement de la morve, des deux procédés de traitement de la tuberculose, l'un de M. le professeur Bouchard, repris par M. le Dr Burlureaux, professeur agrégé au Val-de-Grâce, l'autre de M. le Dr Lannelongue, professeur à la Faculté. Après deux mois et demi de traitement, ces deux chevaux, atteints de morve à la période des phénomènes classiques, paraissaient totalement guéris. Pour s'en convaincre, on les sacrifia tous deux, et l'on put ainsi s'assurer de l'efficacité du traitement.

Les injections créosotées étaient faites d'heure en heure au moyen d'une seringue Pravaz, d'abord avec de l'huile à 10 pour 100, puis avec de l'huile à 25 pour 100, enfin avec de l'huile à 50 pour 100.

Séance du 22 *août* 1892.

Dosage de la peptone par précipitation à l'état de peptonate de mercure.

M. L.-A. Hallopeau. — Après avoir constaté que les procédés employés jusqu'à présent pour le dosage de la peptone ne présentent pas toute la précision nécessaire, je crois devoir proposer la méthode suivante :

La solution de peptone neutre ou très légèrement acide et débarrassée des autres matières albuminoïdes, s'il y en a, est précipitée par un grand excès d'une solution de nitrate mercurique à 10 ou 15 0/0, bien exempte d'acide nitrique libre. Le peptonate de mercure est recueilli et lavé à l'eau froide, sur un filtre taré qu'on sèche ensuite à une température de 106° à 108°. En multipliant le poids de peptonate de mercure ainsi obtenu par le coefficient 0,666, on obtient le poids de peptone correspondante.

J'ai déterminé ce coefficient en opérant avec un poids connu de fibrine-peptone pure et sèche préparée par la méthode d'Henninger. La présence des chlorures, dans les proportions où on les trouve dans les peptones commerciales et dans les sucs gastriques, ne gêne pas.

Dilatation de l'estomac.

M. Boulland a dit à la Société de médecine et de pharmacie de la Haute-Vienne avoir observé plusieurs cas de dilatation stomacale dus à une cause qui n'a pas encore été signalée. Les dilatations de cause mécanique sont souvent déterminées par une sorte de bouchon muqueux oblitérant le pylore. Les aliments, ne pouvant pas passer, s'accumulent dans l'estomac et ne tardent pas à produire une dilatation de cet organe.

Dans trois cas observés par M. Boulland, le mécanisme de la dilatation est bien le même que précédemment, mais au lieu de mucosités stomacales, c'étaient des bouchons de mucosités nasales que l'on a pu facilement reconnaître après les avoir retirés de l'estomac par la méthode des lavages.

Dans ces cas, M. Boulland a traité le catarrhe nasal et a recommandé aux malades de ne plus déglutir les mucosités qui tombaient dans l'arriège-gorge. L'estomac n'a pas tardé à reprendre ses dimensions normales.

Nævus lipogène.

M. Reboul a fait au Comité médical des Bouches-du-Rhone une communication sur un lipome qui avait succédé à un nævus congénital. Progressivement, et sans provoquer la moindre douleur, la tumeur s'était développée, puis pédiculisée. Elle avait le volume du poing, et le pédicule long et étroit était implanté sur la partie moyenne de la fesse gauche. C'était une gêne pour la malade; l'ablation en fut facile et la réunion primitive facile à obtenir.

Cette transformation des nævi en lipomes a été plusieurs fois signalée : M. Quénu (*Traité de chirurgie*, 1890, t. I) fait remarquer qu'on a comme intermédiaires les lipomes vasculaires, et que, les vaisseaux s'atrophiant, il reste les lipomes purs.

M. Reboul attire l'attention sur l'hérédité des tumeurs; la mère de la malade a deux nævi; le père, des kystes sébacés, et les enfants des taches érectiles.

M. Perrin relate que ces lipomes pédiculés, toujours congénitaux et le plus souvent héréditaires, peuvent être très nombreux (4,500) sur une même personne et très volumineux (12 kilos).

M. Boy-Teissier a remarqué la fréquence extrême des nævi chez les Juifs.

Traitement de l'hématocèle pelvienne.

M. Mangin a fait à la Société des sciences médicales des Bouches-du-Rhone une communication sur deux cas d'hématocèle rétro-utérine.

Bien différent doit être le traitement de l'hématocèle due, soit à des ruptures de varices ou de néo-membranes, soit au reflux du sang en raison d'un obstacle à sa sortie naturelle, ou de l'hématocèle due à des ovarites, salpingites ou à une grossesse tubaire interrompue. L'hématocèle, dans tous les cas, sauf celui de rupture de grossesse extra-utérine, nécessite au moins un début de traitement médical. On ne songera au traitement chirurgical que si la résorption de l'épanchement ne se fait pas; il en sera de même si deux poussées successives mettent en danger la vie de la malade, ou encore s'il y a des lésions sérieuses des trompes et des ovaires. Dans l'hématocèle par rupture de grossesse extra-utérine, l'intervention hâtive s'impose. L'opération de choix est la laparotomie. L'incision vaginale doit être réservée aux collections peu abondantes, bien enkystées et aux collections purulentes, ou au contraire aux collections très abondantes avec état général très mauvais, lorsque toutefois on n'a plus de crainte d'hémorrhagie une fois la collection vidée.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

La cystostomie sus-pubienne à travers le muscle grand droit de l'abdomen, par M. Jaboulay, agrégé, chef des travaux anatomiques à la Faculté de médecine de Lyon.

Nous avons eu l'occasion, le mois de mai dernier, de mettre à exécution une idée que nous avions conçue depuis quelque temps (1), en assistant aux opérations de cystostomie sus-pubienne faites par M. le professeur Poncet, systématiquement contre l'hypertrophie prostatique, celle de déplacer latéralement le méat artificiel, et au milieu des faisceaux d'un muscle grand droit, en l'encadrant d'un sphincter contractile.

Un homme de 60 ans entra salle Saint-Louis, n° 15 (service de M. A. Pollosson), en mai 1892. Il avait de la rétention urinaire complète, une vessie qui remontait jusqu'à l'ombilic. Il n'avait pas uriné depuis 24 heures. Une sonde de Nélaton introduite ne put passer, et il fallut recourir à l'emploi de la sonde en gomme. Ce cathétérisme fit saigner le malade. Répété à 3 reprises successives, il put évacuer la vessie, ce qui fut fait lentement et progressivement et ce qui fut suivi d'une injection d'eau bouillie refroidie puis boriquée. Après cette opération d'urgence, le malade, interrogé sur les débuts de sa maladie, raconta que depuis quelques mois il se levait souvent la nuit pour uriner, que les mictions étaient longues et pénibles, mais que jamais il n'avait eu ni pissement de sang, ni de rétention analogue à celle d'aujourd'hui. Le toucher rectal révéla une prostate énorme, grosse comme une orange. Après cette constatation, il nous parut certain que nous avions été très heureux d'avoir franchi l'obstacle, et que les accidents de rétention ne tarderaient pas à reparaître. En effet, dès le lendemain, nouvelle impossibilité d'uriner, et nouvelle distension de la vessie. Du sang avait coulé par l'urèthre pendant la journée qui avait suivi le cathétérisme et le malade avait déjà de la température, 38°,5.

Notre malade étant couché sur le dos et bien horizontalement, dans le repos parfait, perdait son urine goutte à goutte. C'était alors une infirmité véritable et paraissant irrémédiable.

Mais en priant le malade d'*essayer* de s'asseoir, on voyait nettement que la paroi abdominale, en se contractant, *faisait remonter le méat à 3 cent. au-dessus de sa situations première, celle de repos, et le fermait hermétiquement, si bien qu'aucune goutte d'urine ne pouvait s'échapper, et qu'un instrument introduit dans la lumière, comme une sonde cannelée, y était serré et pincé.*

Je n'ai pu savoir ce qu'aurait donné cette opération à longue échéance, car mon malade mourut le 8 juillet, porteur d'une tumeur prostatique qui avait acquis le volume de deux poings et d'une néphrite double ascendante.

Cependant je pus constater déjà, à l'autopsie, la présence d'un canal oblique de haut en bas, allant de la peau à la vessie, et ayant 2 centimètres et demi. Tout porte donc à présumer qu'avec le temps ce nouvel urèthre se serait développé aussi parfaitement que dans les cas observés et opérés par M. Poncet.

Mon intention n'est pas de revenir sur les indications de la cystostomie sus-pubienne dans le cours de l'hypertrophie prostatique. Elles ont été exposées par M. le professeur Poncet, soit par lui-même, soit par l'intermédiaire d'un de ses élèves (thèse Bonan, Lyon 1892). Je prends la question à partir de ce point, et je demande : quand la cystotomie sus-pubienne est indiquée, et doit être pratiquée, faut-il la faire sur la ligne médiane, faut-il l'exécuter à travers un droit? Bon nombre d'opérés par la méthode de M. Poncet ont obtenu un excellent résultat, et ont pu retenir leur urine : témoin l'un des cas les plus remarquables soit par le succès, soit par la personnalité éminente qui l'a fourni, et nous serions malvenu d'essayer de mettre notre unique fait, incomplet et arrêté trop tôt par la mort, en regard d'un nombre imposant de cas revus à longue échéance. Nous fîmes une nouvelle tentative de cathétérisme, mais prudente et timide, et comme elle était douloureuse et infructueuse, nous n'insistâmes pas. Séance tenante, nous proposâmes au malade la taille sus-pubienne. Le malade la refusa et resta en proie toute la journée et jusqu'au lendemain matin aux affres de la rétention urinaire complète. Le cathétérisme avait été cependant essayé de nouveau, mais toujours en vain; les bains généraux, les suppositoires n'avaient eu nul effet.

Devant l'impuissance des moyens employés, le malade céda, et nous fîmes la taille sus-pubienne à travers le muscle grand droit du côté droit.

L'incision de la paroi abdominale fut parallèle à l'incision de la cystostomie sus-pubienne de Poncet et faite au même niveau qu'elle. Le péritoine fut relevé et évité aussi facilement que dans cette opération. La distension vésicale favorisait la manœuvre et nous servait de point de repère assuré. La ponction de la vessie et la suture des lèvres à la peau furent exécutées comme d'habitude, mais sans prendre les faisceaux musculaires voisins dans les fils.

Une urine rougeâtre et odorante s'écoula en abondance, et bien que sa quantité ait été difficilement appréciable avec exactitude, il nous a paru qu'il s'en était échappé environ un litre et demi. Un peu d'iodoforme sur le pourtour du nouvel orifice et un bloc de coton boriqué par-dessus, ce fut tout le pansement. L'urine s'est écoulée depuis exclusivement par ce nouveau méat.

Cependant la fièvre ne tomba pas et même 4 jours après l'opération elle était montée à 39°. Notre malade avait une tuméfaction rouge et douloureuse du pourtour de la plaie et un commencement de suppuration. Nous enlevâmes trois fils de la couronne qui en contenait dix. Peu à peu, l'inflammation se résolut, et nous pûmes constater, une fois la cicatrisation vésico cutanée effectuée, c'est-à-dire trois semaines après, l'intéressant état local suivant.

Nous voulons simplement dire que ce que nous avons observé nous porte à croire que la contention de l'urine doit être réalisée ainsi et peut-être mieux dans notre méthode, lorsqu'un canal aura eu le temps de s'établir, car ce canal sera doublé d'un appareil contractile dont le fonctionnement est évident, dès les premières semaines qui suivent l'opération.

Je sais bien que Mac Guire pense que les aponévroses de la ligne blanche peuvent, par la traction des muscles des parois latérales de l'abdomen dont elles constituent les tendons d'insertion, arriver à resserrer l'orifice lorsqu'il est médian. Cependant, je n'ai pas vu de resserrement de cette ouverture dans les opérations de M. Poncet ou celles qu'il m'a été donné de faire dans son service. C'est d'ailleurs précisément pour cela que j'avais pensé à déplacer le méat dans l'épaisseur d'un muscle grand droit.

L'idée d'entourer de faisceaux contractiles empruntés à l'un de ces muscles, les orifices artificiels créés dans les viscères abdominaux sous-jacents, n'est, d'ailleurs, pas neuve. C'est ainsi qu'on a proposé de faire à travers ce muscle Witzel les anus iliaques et Girard les bouches stomacales. Nous ne faisons donc, en somme, que pro-

(1) Voir *Lyon médical* et *Province médicale*, mai 1892, époque de notre communication.

poser l'application d'un principe à un cas particulier. Quel en sera l'avenir? Les faits répondront-ils aux espérances des promoteurs? Il serait encore prématuré de le dire. Je n'essaierai pas aujourd'hui d'analyser l'élément, qui dans les gastrostomies faites par Vitzel à travers le droit gauche, amène l'excellent et indéniable résultat de la contention parfaite des aliments. Est-ce la contraction du muscle? Le fait me paraît douteux. Est-ce l'obliquité et la longueur du canal qui va du viscère à la peau? C'est bien probable. Je ne sais comment fonctionnent les anses iliaques qui traversent le muscle droit, mais ce que j'ai vu d'un méat urinaire qui creusait ce muscle, m'a montré qu'il n'en était pas de même dans la portion inférieure et dans la portion supérieure de cette bande musculaire, car, en bas, le droit resserre l'orifice en lui faisant subir un mouvement d'ascension.

REVUE DES CONGRÈS

ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

(*Suite.*)

Ictère toxémique.

M. Hunter. — Il existe des ictères qui ne s'accompagnent d'aucun signe d'obstruction; je propose de leur appliquer la dénomination d'ictères toxémiques; on peut en effet les reproduire par l'action de certains poisons sur le sang. On les a appelés des ictères *non liés à l'obstruction*, expression impropre, car en réalité il y a obstruction. On les a encore dits des ictères hématogènes; mais cette expression rappelle la théorie des ictères hémaphéiques ruinée par Stern, Minkowski et Naunyn qui ont montré que lorsque, chez des pigeons ou des oies, on sépare le foie de ses connexions vasculaires, la formation du pigment biliaire cesse.

Stadelmann et Afanassiew se sont beaucoup occupés de ces ictères toxémiques; ils les ont produits à l'aide de la toluylenediamine. A la suite de l'administration de cette substance, il faut distinguer 3 stades : 1° pendant 8 heures la quantité de bile est augmentée considérablement; 2° de la 8e à la 36e ou à la 48e heure la bile diminue et finit par se supprimer et la jaunisse s'établit et devient de plus en plus intense; 3° le flot de bile se rétablit graduellement. Pendant tout le temps qu'agit cette substance, l'excrétion des acides de la bile est beaucoup diminuée; il y a au contraire augmentation des pigments biliaires. Ce fait est intéressant, car on sait que dans la jaunisse par obstruction, il y a des acides biliaires dans l'urine et que ces derniers manquent au contraire dans l'urine dans le cas de jaunisse toxémique.

Il existe certaines conditions de la cellule hépatique qui font qu'une augmentation des conditions biliaires peut correspondre à un état stationnaire ou même à une diminution des acides de la bile. Telle est l'action que produit la toluylènediamine. En réalité il s'agit là d'une jaunisse par rétention; c'est ce que prouvent la présence des éléments de la bile dans l'urine et l'état de distension des capillaires biliaires. L'un des principaux facteurs de la production de cet ictère réside dans l'état plus visqueux de la bile; on ne trouve, d'après Stadelmann, aucun catarrhe des voies biliaires. Afanassiew, outre l'état visqueux de la bile, fait intervenir un autre facteur : la compression exercée sur les capillaires biliaires par un état hyperémique et œdémateux des tissus environnants, état dû à l'action du poison. Cette action du poison s'exerce d'une part en produisant une faiblesse du cœur et d'autre part en obturant les capillaires par des accumulations d'hématies. Il est permis de douter de l'existence des derniers facteurs invoqués par Afanassiew; je n'ai jamais trouvé ces embolies capillaires. Le principal, sinon le seul facteur, est donc l'état visqueux de la bile.

Pour Stadelmann, cet état visqueux est dû à une action primitive du poison sur la cellule hépatique. Telle n'est pas mon opinion : j'ai toujours trouvé chez les chiens qui ont servi à mes expériences par la toluylènediamine, une congestion et un catarrhe allant des conduits biliaires jusqu'au duodénum; j'ai même pu, à l'aide de fortes doses, produire un œdème de la muqueuse duodénale, œdème s'arrêtant exactement en haut au niveau du canal cholédoque; le duodénum est rempli d'un liquide clair et visqueux.

Un tel état catarrhal des conduits biliaires amène rapidement leur obstruction par un liquide visqueux; ce catarrhe marche de haut en bas, le duodénum n'étant atteint que secondairement aux vaisseaux biliaires, là où les substances qui ont cette action irritante sont contenues dans la bile et sont excrétées avec la bile. Dans toutes mes expériences j'ai injecté le poison sous la peau. Si on ne tue l'animal qu'au bout de quelques jours, l'œdème a déjà disparu et c'est ainsi que cet état catarrhal a pu échapper à Stadelmann.

On voit donc que certains principes irritants excrétés avec la bile peuvent amener un cartarrhe se propageant de haut en bas.

Des facteurs qui produisent la péritonite septique.

M. Wælthard. — Il faut d'abord rechercher l'influence de l'exposition du péritoine à l'air, influence qui comporte trois facteurs : la dessiccation, le refroidissement et l'*irritation*. Des expériences que j'ai entreprises sur des lapins m'ont montré que la dessiccation est le facteur le plus important et je suis arrivé aux conclusions suivantes :

1° Dans une opération aseptique, si on maintient le péritoine chaud et humide, il ne survient aucune adhérence. Ainsi la cicatrice abdominale n'adhère point à l'épiploon ou à l'intestin, et la séreuse de la vessie ou de l'utérus peut être détruite sans qu'il se forme d'adhérences avec les organes voisins recouverts d'un péritoine normal;

2° Si deux surfaces lésées peuvent se mouvoir dans la cavité abdominale, il ne se forme pas d'adhérences.

D'où la nécessité, quand on opère :

1° De maintenir, pendant la laparotomie, le péritoine humide et chaud ;

2° Pour éviter les adhérences, il ne faut pas donner d'opium.

Un cas de gliome de la couronne rayonnante.

M. Laurence Humphry. — Une femme de 41 ans, mariée, d'une bonne santé antérieure, souffrait depuis quelque temps de céphalée, de vertiges et de nausées. De plus, il survint un affaiblissement dans le bras et la jambe du côté droit; puis il se forma une hémiplégie droite complète qui survint à la suite d'une attaque avec coma complet. Peu à peu, elle reprit connaissance et entra à l'hôpital le 8 juillet. Elle n'avait jamais été enceinte et elle n'avait pas d'antécédents syphilitiques. Son père était mort poitrinaire. La céphalée siégeait surtout à gauche. Pas de paralysie faciale ou d'autres nerfs crâniens; pas d'aphasie; les pupilles réagissent bien à la lumière. Sensibilité à peu près normale dans la région paralysée. Les réflexes sont conservés. Il y a de la prostration générale. Les vomissements devinrent de plus en plus fréquents; il survint de l'incontinence d'urine et de la névrite optique double. La mort survint le 2 août.

A l'autopsie, on trouva, dans l'hémisphère gauche du cerveau, une masse vasculaire molle, du volume d'une orange, au niveau des circonvolutions de la partie postérieure et interne du lobe frontal et de la partie antérieure et interne du lobe pariétal ; cette masse pénétrait dans la profondeur à travers le corps calleux dans le ventricule latéral gauche, détruisant la partie antérieure et moyenne du gyrus fornicatus, la moitié postérieure de la circonvolution frontale supérieure et une partie de la circonvolution marginale, ainsi que la partie adjacente de la couronne rayonnante, point d'origine probable de la tumeur. La tumeur ne parvenait pas tout à fait jusqu'à la surface du cerveau; elle arrivait au voisinage de la capsule interne, mais sans l'entamer; la moitié gauche du corps calleux était détruite. Cette tumeur était formée par un gliome vasculaire.

L'hémiplégie était sans doute en rapport avec la lésion du gyrus marginalis. L'absence de trouble de la sensibilité ne confirme pas les expériences d'après lesquelles le gyrus fornicatus serait en rapport avec la sensibilité. MM. Horbey et Schæfer ont trouvé en effet qu'une lésion étendue du gyrus fornicatus produit de l'hémianesthésie plus ou moins marquée et persistante.

Myxœdème et injections de suc thyroïdien.

M. Murray. — Dès octobre 1891 (voy. *Mercredi*, p. 532), j'ai traité un cas de myxœdème par des injections d'extrait de corps thyroïde de mouton, et les résultats ont été suffisants pour m'engager à continuer. Je puis donc relater aujourd'hui 4 cas.

1° Le premier, que j'ai déjà publié, concerne une femme de 46 ans. Elle a subi des injections successives et pendant 13 mois a été améliorée. Puis une injection a amené un phlegmon grave, à cause duquel depuis le 4 juin les injections ont été suspendues, et les symptômes de myxœdème ont reparu.

2e Femme de 52 ans, malade depuis 12 ans, hospitalisée depuis 5 ans. Les injections ont été commencées le 1er novembre 1891 et faites une fois la semaine. Dès le 15 novembre l'amélioration était sensible et depuis elle a été progressive.

Les deux autres cas prouvent que les sujets peuvent succomber à des accidents cardiaques même après amélioration des phénomènes myxœdémateux. Ils concernent deux femmes, âgées de 62 et 64 ans, toutes deux mortes subitement.

Des faits heureux ont également été publiés par H. Fenwick, W. Beattes, E. Carter, A. Davies. On évite les accidents si on injecte lentement et en prenant des précautions antiseptiques suffisantes.

M. A. Davies relate l'observation d'un homme de 43 ans, malade depuis 1879 et qu'il soignait depuis 1887. Les injections furent commencées en décembre 1891, et l'amélioration fut manifeste.

M. Claye Shaw a traité une femme de 33 ans, malade depuis 1882, époque à laquelle elle présenta des troubles mentaux et tenta de se suicider; myxœdémateuse depuis 1882. Elle fut soumise successivement aux injections de suc thyroïdien de mouton, de vache et de veau, et au bout de 3 mois put quitter l'asile guérie de ses troubles mentaux et de l'état myxœdémateux.

M. M. Clarke rapporte deux cas où le résultat fut nul, et relatifs à un homme de 48 ans et à une femme d'âge moyen. Il faudrait agir de bonne heure, mais malheureusement on ne pose pas souvent un diagnostic précoce. La greffe thyroïdienne est probablement plus efficace.

M. W. B. Ransom a essayé ces injections dans deux cas très accentués de goître exophthalmique. Le résultat fut une fois nul. L'autre fois, une amélioration fut obtenue, après les injections, par l'emploi des bromures et de la belladone.

M. Hearn a obtenu trois améliorations très marquées, mais il attire l'attention sur des phénomènes assez sérieux (tremblement, coma), observés sur un sujet après les injections, et dus sans doute à une absorption trop rapide.

MM. Murray et **Horsley** pensent que ces accidents se produisent quand l'injection est poussée directement dans une veine.

Le traitement chirurgical des tumeurs de la glande thyroïde.

M. Charters Symonds. — J'ai opéré 33 cas de goître qui peuvent être groupés de la façon suivante : *a*) hypertrophie partielle, le plus souvent unilatérale; *b*) hypertrophie totale. 23 cas appartenaient à la première catégorie et étaient dus à des kystes, des adénomes ou des adénomes kystiques. Dans cette variété, la tumeur se trouvait enveloppée d'une capsule qui facilitait l'énucléation. Les kystes siégeaient soit en avant, soit en dessous de la glande, mais dans deux cas, la tumeur était enfouie dans la substance même du corps thyroïde. Dans les vingt derniers cas de ce groupe, j'ai simplement pratiqué l'énucléation de la tumeur, mais dans les trois premiers, j'ai, en même temps, enlevé le lobe affecté. Si le néoplasme se trouve à droite, il est plus facile de mettre la capsule à nu au moyen d'une incision pratiquée à gauche de la ligne médiane, et *vice versâ*. Il ne faut pas s'éloigner de la capsule pendant la dissection, sous peine de provoquer une hémorrhagie parfois inquiétante.

Je fais toujours une incision dans la tumeur afin de déterminer la nature de son contenu; cette manœuvre est généralement suivie d'hémorrhagie, mais je ne m'attarde pas à faire l'hémostase pendant que j'opère. Il m'est arrivé, dans un cas, de rencontrer trois tumeurs solides dans le même lobe. Trois fois l'énucléation du kyste a déterminé une hémorrhagie plus ou moins abondante, mais, dans les autres cas, la perte de sang a été insignifiante. Pour les tumeurs solides, il faut choisir entre l'énucléation et la thyroïdectomie.

J'ai opéré 10 cas appartenant au deuxième groupe, c'est-à-dire à la variété de goître dite parenchymateuse. Dans les uns, j'ai pratiqué l'ablation totale du lobe atteint et, dans les autres, je me suis contenté de le réséquer. Je préfère ce dernier procédé, parce qu'il n'oblige pas l'opérateur à séparer le corps thyroïde de la trachée et qu'il permet ainsi d'éviter une lésion du nerf récurrent, accident qui m'est arrivé une fois. Chez deux de mes malades, le goître s'accompagnait des symptômes de la maladie de Basedow; mais les symptômes ont disparu à la suite de l'ablation partielle de la glande. L'une de ces malades avait une sœur jumelle atteinte de la même affection, mais qui n'a pas voulu se laisser opérer; aussi les symptômes persistent-ils chez elle.

M. Lund (Manchester) relate un cas dans lequel le développement de la tumeur thyroïdienne avait causé une déviation de la trachée. Dès que l'isthme du corps thyroïde fut sectionné, les organes déviés reprirent leur situation normale et la dyspnée disparut.

M. Bush (Bristol). — Une hémorrhagie abondante s'est déclarée dans trois cas de goître où j'avais eu recours à la ponction de la tumeur, et l'une des malades a failli succomber à cette perte de sang. La section de l'isthme ne m'a donné que des résultats médiocres. Toutefois, ce procédé a paru atténuer la dyspnée chez deux ou trois de mes malades, mais ce soulagement a été d'une durée très courte et la gêne respiratoire a réapparu dans la suite.

M. Mayo Robson. — Je conseille de pratiquer la trachéotomie préalable dans les cas graves où il s'agit d'intervenir chirurgicalement sur la glande thyroïde. Pour ma part, je n'opère jamais sans quelque inquiétude dans les cas de ce genre, et je me rappelle qu'une fois je dus avoir recours à la trachéotomie d'urgence pour parer à une asphyxie menaçante. J'ai donc l'habitude de trachéotomiser préalablement mon malade, quitte à refermer la plaie ensuite; ce procédé met l'opéré à l'abri des accès de dyspnée suffocante. Autrefois je pratiquais l'incision des kystes suivie de drainage, et cette méthode m'a donné de bons résultats. L'injection de diverses substances médicamenteuses dans les tumeurs de la glande thyroïde me paraît une manœuvre inutile et dangereuse.

Tout récemment, en voulant énucléer un kyste thyroïdien, il se produisit une hémorrhagie tellement abondante que je dus procéder à l'ablation du lobe qui était le siège de la tumeur. Dans un bon nombre de cas, j'ai pratiqué la section de l'isthme avec succès, sauf une fois. Dans un cas que j'ai opéré il y a quelques jours, la division de l'isthme n'a pas atténué la dyspnée et j'ai dû pratiquer l'ablation du lobe hypertrophié, qui envoyait un prolongement entre la trachée et l'œsophage.

Nystagmus des mineurs.

M. Court (Staveley) a constaté 207 cas de nystagmus sur 597 mineurs de Staveley (Derby), soit une proportion de 34,67 0/0. Sur 376 houilleurs spécialement occupés à creuser les galeries, 172 présentaient du nystagmus, ce qui fait une moyenne de 45,74 0/0. La fréquence est plus grande chez les mineurs qui travaillent au charbon domestique que chez ceux qui exploitent le charbon à machines et cela dans la proportion de 53 0/0 à 34 0/0.

Le nystagmus des mineurs paraît devoir être attribué à un éclairage insuffisant, car il est relativement rare dans les mines où l'on permet l'usage de chandelles, tandis qu'on l'observe très souvent dans celles où l'on exige l'emploi de la lampe de sûreté. Dans les mines où l'éclairage est bien fait, le nystagmus est très rare. L'hypothèse, émise par M. Dransart et adoptée par Snell (Voy. *Mercredi*, 1891, p. 88 et 278), que l'affection résulte de la position que les mineurs sont obligés de prendre pour aller à la recherche du charbon, ne paraît pas justifiée. Il ne semble pas non plus que les yeux soient inclinés obliquement en haut ainsi que ces observateurs l'ont affirmé. Sur 524 mineurs qui se servaient de lampes de sûreté, M. Court a constaté le nystagmus chez 164, l'héméralopie chez 127, et la photophobie chez 61, tandis que sur 573 hommes qui se servaient de la lumière nue, 32 seulement étaient atteints de nystagmus et 12 d'héméralopie. Si cette affection

dépendait de la position du mineur pendant le travail, elle serait aussi fréquente chez ceux qui travaillent à la lumière nue que chez les autres. Un homme en train de creuser la houille regarde en avant et en bas. Dans les mines de Durham où le nystagmus existe d'ailleurs, les hommes ne travaillent jamais sur le côté. En outre, on rencontre le nystagmus chez les mineurs qui transbordent le charbon aussi bien que chez ceux qui le travaillent. Un homme atteint de nystagmus, transféré dans une mine où l'éclairage est mieux fait, éprouve aussitôt de l'amélioration. Il est vrai que le changement d'occupation dans les mines améliore aussi le nystagmus ; mais, dans ce cas, cela tient à ce que le mineur n'est plus astreint à l'usage continuel de ses yeux.

Entéro-anastomose au moyen de bobines osseuses décalcifiées.

M. Mayo Robson (Leeds) a remplacé les plaques de Senn par des bobines en os décalcifié, dans le genre de celles qui servent à dévider du fil. La durée de l'opération est abrégée et son exécution est rendue plus simple ; on ne laisse pas dans l'intestin de larges plaques osseuses ; il ne faut que deux sutures continues, et on assure, par ce procédé, un orifice de communication de dimensions suffisantes entre les deux anses intestinales ; d'un autre côté, le rétrécissement consécutif de cet orifice n'est plus à craindre, les surfaces muqueuses se trouvant en contact parfait ; enfin, on ne fait dans les parois intestinales qu'une ouverture ayant les dimensions rigoureusement nécessaires à l'introduction de la bobine.

L'emploi de ces bobines permet de pratiquer : 1° l'entéro-anastomose latérale ; 2° l'iléo-colostomie ; 3° la gastro-entérostomie ; 4° la pylorectomie ; 5° l'entérorrhaphie circulaire après entérectomie ; 6° enfin la cholécystentérostomie.

Extirpation du rectum pour cancer.

M. Herbert Allingham (Londres). — Avant de décider si l'on doit avoir recours à cette opération pour le traitement des affections malignes du rectum, il faut considérer en premier lieu l'âge du malade. Chez les personnes au-dessous de quarante ans, le pronostic post-opératoire, au point de vue des chances de récidive, est absolument défavorable : en effet, la repullulation des éléments néoplasiques peut se produire avant même que la cicatrisation ne se soit effectuée. Entre quarante et soixante ans, la récidive n'est plus la règle, mais le pronostic reste mauvais. Au-dessus de soixante ans, a résection donne de bons résultats, en raison de la tendance moins grande du néoplasme à envahir les tissus et de la prolifération moins active de ses éléments.

Après l'âge du malade, il faut se préoccuper de la nature de la tumeur. Il en existe cinq variétés. La première est constituée par une excroissance en forme de verrue, présentant les dimensions d'une pièce de cinq francs, située à la partie inférieure du rectum et assez mobile. Dans la seconde variété, il s'agit d'une tumeur ou plutôt d'une plaque ulcérée à contours bosselés et irréguliers, située au même niveau que la première. La troisième variété est une combinaison des deux précédentes, c'est-à-dire qu'il y a une prolifération marquée du tissu néoplasique s'accompagnant de dépressions ulcéreuses. Au fond de ces ulcérations, il existe des nodules d'un tissu de nature également néoplasique. La quatrième variété est représentée par une tumeur siégeant en un point plus élevé du rectum, dure et ulcérée par places ; elle est immobile et a de la tendance à infiltrer les tissus voisins. Enfin, dans la cinquième variété, le néoplasme se trouve situé à une distance de 10 à 13 centimètres au-dessus de l'anus : c'est une tumeur dure, de forme plus ou moins annulaire, et très mobile.

Dans les trois premières variétés, on peut avoir recours à la résection du rectum, mais dans celles où la tumeur siège plus haut et tend à infiltrer les tissus avoisinants, l'opération ne saurait donner de résultats satisfaisants. En ce qui concerne le traitement opératoire de la dernière variété, après avoir averti le malade des dangers qu'entraîne l'intervention, je pratique la colotomie inguinale suivie de la résection du rectum d'après la méthode de Kraske. Dans les cas douteux, il vaut mieux s'abstenir d'opérer si le néoplasme est situé près de la prostate ou de la vessie ; mais s'il se trouve plus en arrière, on peut tenter d'en pratiquer la résection.

M. Harrisson Cripps (Londres). — Si les couches musculaires ne sont pas perforées, le pronostic est favorable. Le fait que la cloison recto-vaginale se trouve intéressée n'aggrave pas sensiblement le pronostic. Plus le malade est jeune, plus il a de chances d'infection secondaire des viscères, principalement du foie. L'exploration du rectum doit toujours se faire sous le chloroforme. Parfois le cancer détermine une sorte d'invagination rectale, fait qui pourrait facilement induire le praticien en erreur. 38 opérations ont donné 3 décès et 35 guérisons ; 7 malades ont été perdus de vue. Chez 10, la récidive s'est produite dans un délai d'un à sept ans, et chez 5, au bout de trois ans seulement ; un a succombé à une maladie autre que le cancer. Un autre était encore en bonne santé dix-huit mois après l'opération, et chez 11, la guérison s'est maintenue.

Le rétrécissement consécutif du rectum cause quelquefois des inconvénients, mais l'emploi quotidien d'une bougie rectale, commencé quinze jours après l'opération, suffit pour empêcher sa formation.

M. Snow (Londres) conseille l'emploi du galvanocautère pour la résection du rectum. Il rejette le procédé qui consiste à aborder le rectum par la voie sacrée.

Iléo-colostomie pour invagination intestinale chronique.

M. Jas. Rutherford Morison (Newcastle-on-Tine). — Un homme, âgé de 57 ans, fut admis à l'infirmerie le 29 juillet 1891, pour une constipation opiniâtre s'accompagnant de douleurs abdominales. Quatorze mois auparavant, il avait éprouvé, en se penchant, une douleur intense dans le côté droit du bas-ventre, et il ne s'était jamais bien porté depuis cette époque. L'accès douloureux s'est répété toutes les trois ou quatre semaines environ, et, depuis six mois, cet homme s'est trouvé dans l'impossibilité de travailler. Depuis sa première attaque, il n'a pu aller à la garde-robe sans avoir recours à des purgatifs énergiques. Lors de son entrée à l'hôpital, il présentait une tumeur de forme arrondie et de consistance solide, située un peu au-dessus et en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure du côté droit. Peu sensible à la pression, cette tumeur était d'une mobilité restreinte.

Le 7 août, on fit une laparotomie, qui permit de constater une invagination iléo-cæcale. La réduction étant impossible, on pratiqua l'entéro-anastomose de l'iléon et du côlon ascendant à l'aide des plaques de Senn ; suture de Lembert consolidée avec l'épiploon. A partir de ce moment, le malade n'a plus souffert. Tout allait bien lorsque, le 14 août, la température s'éleva à 39° ; le lendemain, on enleva dix sutures, ce qui donna issue à une grande quantité de pus fétide. Il n'y eut pas d'autres complications et le malade put quitter l'hôpital le 21, sur sa demande, quoiqu'il se trouvât encore très faible. Il fut impossible de retrouver les plaques osseuses dans les matières fécales.

Dix semaines après l'opération, le malade succombait à une bronchite et l'autopsie permit de constater que les parties opérées étaient en parfait état et que les bouts intestinaux suturés adhéraient solidement l'un à l'autre. On pouvait engager le doigt dans la communication créée artificiellement entre le côlon et l'iléon ; les bords de cet orifice étaient fermes et arrondis. Au niveau de l'invagination iléo-cæcale, il existait une masse ulcéreuse présentant la structure d'un carcinome cylindrique ; le segment intestinal qui ne servait plus au passage des matières fécales était en voie d'atrophie.

Appendicite.

M. H. Gilbert Barling (Birmingham). — L'appendicite résulte d'un catarrhe du cæcum se propageant à l'appendice vermiforme et suivi de la rétention des secreta dans cet organe. Cette rétention peut également être consécutive à la cicatrisation d'une ulcération typhique, ou bien l'inflammation peut avoir pour point de départ soit une concrétion fécale, soit l'enclavement d'un corps étranger quelconque. Il existe aussi des cas d'ulcération de l'appendice sans cause apparente. Depuis sept ans, il s'est présenté à l'hôpital général de Birmingham 68 cas d'appendicite qui ont donné 7 morts, soit 10.2 0/0. Dans 40 cas, on a constaté la présence d'une tumeur dans la fosse iliaque droite ; 4 fois il y avait une fluctuation bien nette, mais on n'a constaté qu'une seule fois de l'œdème et de la rougeur. La récidive a été rare.

Cinq malades seulement sont revenus à l'hôpital dans la suite et un seul d'entre eux a dû être opéré; chez ce dernier, on a trouvé des concrétions dans l'appendice. Dans un seul des sept cas suivis de décès, le cæcum était intéressé; dans tous les autres, c'est l'appendice.

L'opération n'est indiquée que dans un petit nombre de cas quand le diagnostic est facile et certain; quand l'urgence des symptômes indique qu'il existe déjà une perforation ou de la gangrène de l'appendice, ou bien que l'une ou l'autre de ces complications est sur le point de se produire; enfin lorsque le traitement ordinaire n'empêche pas la récidive.

Il faut inciser quand il existe une tumeur qui augmente le volume malgré le traitement, avec une sensibilité exagérée ayant de la tendance à s'accroître, de l'élévation de la température, de l'œdème, de la rougeur ou de la fluctuation. On incisera sur la partie la plus saillante de la tumeur, et on enlèvera l'appendice si on peut le retrouver sans trop de difficulté et s'il est le siège de lésions apparentes. Le plus souvent des adhérences séparent le foyer de l'abcès de la cavité péritonéale.

REVUE DES JOURNAUX

Obstruction intestinale par calcul biliaire (Intestinal obstruction due to gall stones: successfully treated by laparotomy), par Mayo Robson (*The British medical journal*, 1892, 16 juillet, p. 121). — Une dame de 68 ans est brusquement saisie, huit jours avant son entrée à l'hôpital, de douleurs abdominales intenses et de vomissements: le quatrième jour, les vomissements deviennent stercoraux. Le huitième jour, il n'y a pas eu de selle depuis le début des accidents, l'abdomen est distendu, sonore, le pouls est à 110, la température à 37°2. Puis le pouls devint plus fréquent, tandis que la température s'abaissait: on pouvait voir des anses intestinales se dessiner à travers la paroi. La laparotomie est pratiquée: une anse de l'iléon était tordue sur son axe mésentérique, et on trouvait sur cette anse un sillon profond, englobé dans un exsudat récent. L'anse de l'intestin fut fixée dans la plaie abdominale, sans être ouverte: le second jour, les matières fécales s'écoulèrent par la plaie abdominale en très petite quantité: le deuxième et le troisième jour, il y eut des selles abondantes par le rectum; au bout d'une semaine, alors que la malade était convalescente, un calcul biliaire gros comme une noix fut rendu par l'anus: il avait été la cause probable du volvulus. La guérison de la fistule était complète au bout de deux mois.

Ascite chyleuse (A case of milky ascitic fluid), par Nieuwondt (*British medical Journal*, 16 juillet 1892, p. 123). — Un enfant âgé de 15 mois, faible et débile, présenta, à la suite d'une attaque de diarrhée et de vomissement, un abdomen distendu, douloureux, avec un pouls rapide et température au-dessous de la normale: ces accidents disparurent, puis se montrèrent à nouveau, à trois reprises en moins d'un mois. Deux mois après, la sensibilité de l'abdomen avait encore augmenté, ainsi que la distension; pouls intermittent, cyanose. Une ponction donne issue à 600 grammes de liquide lactescent: après la ponction on ne trouve ni glande, ni tumeur appréciable. Huit jours après, nouvelle ponction de 1200 grammes. Durant deux mois, tous les huit jours, on fit une ponction (onze ponctions ayant donné 20 litres de liquide). L'enfant a guéri, et huit mois après le début des accidents il ne persistait aucune trace de la maladie. Le liquide ressemblait à du lait, de densité 1022, sans coagulation spontanée, mais coagulable par la chaleur ou l'acide nitrique: on y trouvait des cellules granuleuses, quelques-unes avec de gros noyaux.

Appendicite (Death from pulmonary embolism following operation for appendicitis), par Shepherd (*Medical Record*, 2 juillet 1892, p. 14). — James W., 35 ans, eut une première attaque d'appendicite en novembre 1890; il eut deux attaques légères dans l'hiver de 1891; en août 1891 il eut une attaque plus grave. On opéra alors, on trouva un abcès qu'on nettoya. Tout allait bien, quand, le soir du septième jour, le malade fut pris d'une dyspnée intense et mourut en quelques instants. A l'autopsie on trouva une thrombose de la veine iliaque externe se prolongeant jusque dans la veine iliaque primitive. Pas trace de péritonite.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 septembre 1892.

Présidence de M. Larrey.

Traitement du mal de Bright.

M. Millard (New-York). — Le mal de Bright à l'état aigu doit être rangé parmi les maladies curables. En dehors des bains d'air chaud ou de vapeur, il faut recommander les préparations mercurielles, l'ergotine, la caféine, les strophantus, la digitale, la spartéine, l'arsenic, etc., et les eaux minérales suivant les phénomènes concomitants.

Quant au mal de Bright chronique, il est vraisemblable qu'on peut l'amender, à l'aide de médications appropriées, au même titre que les inflammations chroniques des poumons, du foie, etc.

Après quelques mots de discussion avec M. Millard sur l'albuminurie physiologique, **M. G. Sée** termine le mémoire que nous avons résumé tout entier dans notre dernier numéro.

Symphyséotomie.

M. Charpentier, après avoir rappelé le travail par lequel, le 15 mars dernier, il a prôné la symphyséotomie devant l'Académie (voyez *Mercredi*, p. 124), fait un rapport sur une malade opérée par **M. Porak** et présentée à l'Académie (voyez *Mercredi*, p. 346).

Outre cette femme, M. Porak en a opéré une autre, avec le même succès, devant M. Charpentier. Cette fois, il s'agissait d'un bassin cyphotique, avec rétrécissement du détroit inférieur surtout, et, cette fois, il dut sectionner le ligament triangulaire.

Le manuel opératoire de M. Porak diffère de celui des autres auteurs en ce que la section de la symphyse y est faite de bas en haut et d'arrière en avant, sur l'indicateur gauche protégeant la vessie. Mais de ses expériences cadavériques M. Charpentier conclut que la section de haut en bas est certainement plus facile.

Léopold, d'après deux observations récentes que M. Charpentier analyse, et qui seront sous peu résumées dans la *Gazette*, croit que dans certains cas on peut se contenter de sectionner la moitié supérieure de la symphyse: c'est à vérifier, mais en tout cas cas ce n'est pas valable pour les rétrécissements du détroit inférieur.

A côté des indications pour bassin vicié, Mühlenheim a publié récemment un cas où l'indication était fournie par la grosseur trop grande de l'enfant. On avait parlé de la césarienne: la symphyséotomie fut faite d'emblée, sans forceps, et en 20 minutes était amené un enfant qui vécut. Succès pour la mère.

M. Charpentier conclut nettement, avec M. Porak et comme dans son premier mémoire, en faveur de la symphyséotomie, dont la statistique est actuellement parfaite. Nous renvoyons, pour plus amples détails, à la récente revue de notre collaborateur Varnier dans le n° 28 de la *Gazette*.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 22 août 1892.

Présidence de M. Duchartre.

L'étiologie d'une enzootie des moutons dénommée Carceag en Roumanie.

M. V. Babes. — J'ai eu l'honneur d'exposer à l'Académie, au mois de novembre 1888, l'étiologie de la maladie la plus répandue et la plus grave des bœufs en Roumanie, que j'ai nommée *hémoglobinurie microbienne des bœufs*. Depuis, je me suis convaincu que l'épizootie peut-être la plus grave des bœufs en Amérique, la fièvre du Texas, reconnait comme cause un parasite analogue, décrit plus tard par M. Th. Smith. Le parasite possède la plupart des caractères des bactéries

mais son aspect à l'état vivant, son siège dans les globules rouges, l'impossibilité ou la grande difficulté de sa culture, de même que certains de ses caractères morphologiques, rappellent les protozoaires les plus simples : j'ai proposé de classer ce microbe, tout en lui donnant une place rapprochée de celle des bactéries, dans un groupe intermédiaire entre les bactéries et les protozoaires. Ce groupe comprendrait l'hématococcus de l'hémoglobinurie du bœuf et celui de la fièvre du Texas, très rapprochée, peut-être même identique.

Aujourd'hui, je suis en mesure de pouvoir augmenter le nombre de ces parasites curieux et de grande importance économique. C'est dans une maladie des moutons, qui occupe en Roumanie un terrain plus restreint que l'hémoglobinurie du bœuf, mais avec laquelle elle coïncide dans certaines localités, que j'ai trouvé un nouveau représentant de ces parasites. Cette maladie, nommée *Carceag*, est limitée aux parties marécageuses du bas Danube, et en particulier aux îles très fertiles et souvent submergées du Danube. C'est là que viennent, avec leurs troupeaux, non seulement les bergers de la Roumanie, mais aussi ceux de la Transylvanie, de sorte qu'on y trouve toujours des centaines de milliers de moutons.

Dans certaines années, surtout aux mois de mai et de juin, on observe chez ces moutons une grande mortalité : il est très commun que la dixième et même la cinquième partie des troupeaux succombent à une maladie fébrile, commençant par des frissons, par l'inappétence, par l'abattement. Les moutons restent couchés, poussent des sons plaintifs, ont des selles hémorrhagiques, souvent diarrhéiques, et parfois une vraie hémoglobinurie. La moitié environ des animaux malades meurt le deuxième, le troisième jour de la maladie, tandis que le reste se rétablit lentement, présentant une convalescence de plusieurs semaines.

En faisant l'autopsie des animaux tombés, on observe souvent une espèce d'œdème jaune du tissu conjonctif et surtout du médiastin et du péritoine. La musculature du squelette et du cœur est pâle, flasque et friable. Les muqueuses du pharynx, de l'estomac et des intestins grêles sont hyperémiées et souvent hémorrhagiques. Les poumons présentent à la périphérie des lobules pneumoniques. La rate est un peu hypertrophiée et ramollie, hyperémique. Le foie et les reins sont pâles et friables. Le péritoine, les plèvres et le péricarde sont ordinairement parsemés d'ecchymoses. La muqueuse intestinale est hyperémique et ecchymosée. Le rectum renferme des masses fécales, dures ou molles, mêlées avec du sang ; sa muqueuse est toujours le siège d'érosions hémorrhagiques le long des plis, et dont la base est couverte d'une eschare de tissu nécrotique, pulpeux ou sec, d'une couleur brune foncée sale. Il s'agit donc d'une maladie aiguë, fébrile avec hémorrhagies et œdèmes, et surtout avec une inflammation hémorrhagique et souvent nécrotique du rectum. En examinant le sang, on trouve dans la circulation générale un peu de leucocytose ; dans une partie des globules rouges existent des cocci ronds, immobiles, qui se colorent bien avec le violet de méthyle, moins bien par le bleu de méthylène, d'un diamètre de 0,5μ à 0,6μ, présentant parfois une ligne transversale, comme un commencement de division ; rarement on trouve deux corpuscules dans une hématie. Les hématies renfermant le parasite sont surtout fréquentes dans la rate et dans les œdèmes hémorrhagiques des séreuses. Dans la rate, ce sont surtout les globules rouges entourant les grandes cellules de la pulpe qui renferment des parasites. Parmi les lésions fines des organes, nous mentionnerons une néphrite parenchymateuse, avec des masses coagulées dans la lumière des tubes, et une certaine quantité de leucocytes autour des vaisseaux du rein et du foie.

Il faut remarquer que les agneaux ne gagnent pas la maladie, et que les moutons indigènes sont plus réfractaires à la maladie que ceux qui arrivent des régions où cette maladie n'existe pas.

En inoculant 10 grammes de sang de la rate à quatre moutons, nous avons obtenu, chez deux d'entre eux, le neuvième et le dixième jour après l'inoculation, une fièvre de 40°5 à 41°, et un abattement comme dans la maladie naturelle. Le sang en circulation renfermait, en même temps, des globules rouges infestés par le parasite.

Les souris et les lapins inoculés avec le sang des animaux morts de la maladie ont survécu ; deux lapins seulement ont présenté, huit jours après l'inoculation, un peu de fièvre.

Malgré nos essais répétés, nous n'avons pas réussi à cultiver ce parasite. D'après nos recherches, il est probable que la culture du parasite se fait dans les marais, dans certaines conditions météorologiques qui favorisent l'apparition de la maladie.

Il résulte de ces recherches que l'hématococcus du mouton, tout en étant très rapproché de celui du bœuf, montre quelques différences en ce qui concerne la morphologie, la localisation et la marche de la maladie qu'il provoque.

Sur une nouvelle fonction chimique du bacille-virgule du choléra asiatique.

M. J. Ferran. — On sait que le *Bacillus mastitidis* (Guillebeau α), le *Streptococcus mastitidis sporadicæ*; le *Streptococcus scarlatinæ*, le *Bacillus diphteriæ*, le *Bacillus coli communis*, le *Bacillus ovale ilei*, le *Bacillus Gaffky*, et le *Bacillus Schardingerii*, déterminent la fermentation du lait, en produisant, par leur action sur la lactose, de l'acide *paralactique*, avec cette particularité que certains le forment dextrogyre et d'autres lévogyre.

Or, si l'on cultive le bacille-virgule dans du bouillon légèrement alcalin, contenant de la lactose, il produit de l'acide paralactique, en quantité suffisante pour donner au milieu une réaction franchement acide ; le pouvoir rotatoire des sels que cet acide peut former nous est inconnu, mais nous l'étudions actuellement.

Semé dans l'agar légèrement alcalin, contenant de la lactose et de la teinture bleue de tournesol, ce microbe rougit le milieu grâce à l'acide paralactique qu'il produit.

Une culture faite dans du bouillon légèrement alcalin et lactosé, lorsqu'elle est restée en repos à la température de 30° C., présente, après cinq jours, un myocoderme flottant, composé de grands bacilles-virgules, dans l'intérieur desquels on voit une ou deux granulations très petites et réfringentes, pareilles à des spores ; tout le protoplasma du bacille finit par disparaître, en laissant libres ces très petites granulations, qui se colorent fort bien avec le violet de méthyle.

Le même bacille-virgule du choléra, semé dans une petite quantité de bouillon alcalin contenu dans des matras de grande capacité, peut vivre plus de trois ans, pourvu qu'un tampon de coton permette le renouvellement lent de l'air. Dans les mêmes conditions, avec la seule différence que le bouillon soit *lactosé*, la vie de ce microphyte s'éteint rapidement, à cause de l'acidité que lui-même produit dans le milieu.

La végétation de ce microbe est toujours rapide, luxuriante, dans les bouillons ordinaires de culture ; mais, s'ils contiennent de la lactose, elle l'est incomparablement davantage ; les cultures, grâce à l'addition de cette substance, acquièrent, en quelques heures, une densité surprenante ; mais la végétation cesse complètement aussitôt que le bouillon devient acide, et la vitalité du microbe ne tarde pas non plus à s'éteindre.

Il appartient aux cliniciens et aux thérapeutes de déduire de ces faits les indications rationnelles qu'ils renferment pour le traitement de cette maladie. L'attention est maintenant appelée sur les ressemblances qu'il y a entre la fonction chimique de ce microbe et celle du *B. coli communis* : leurs fonctions pathogènes se ressemblent en bien des cas ; l'acide paralactique paralyse l'activité chimique des deux. Cet acide, qui est un précieux remède contre les diarrhées occasionnées par le *B. coli*, ne serait-il pas, par hasard, également efficace contre les diarrhées causées par le bacille-virgule ?

Il semble rationnel d'employer, contre le choléra, de l'acide lactique en limonade, et d'aider son action par le pouvoir anexosmotique que nous offre la morphine ; cette substance empêcherait, peut-être, l'absorption des toxines et prolongerait l'action de l'acide lactique en s'opposant à sa rapide élimination.

Séance du 29 août 1892.

Fièvre bilieuse des pays chauds.

M. Domingos Freire a entrepris des expériences bactériologiques pour juger la question controversée de l'identité ou de la non-identité de la fièvre jaune et de la fièvre bilieuse des pays chauds. Il se prononce nettement pour la non-identité, le microbe de la fièvre bilieuse étant un bacille et celui de la fièvre jaune étant un microcoque.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Séances du 1er semestre 1892.

Anévrysme de l'aorte d'origine traumatique méconnu.

MM. Combemale et **Lamy** rapportent une observation d'anévrysme de l'aorte d'origine traumatique, méconnu et terminé par hémorrhagie lente. Il s'agit d'un contremaître d'une fabrique de produits chimiques, qui entre à la maison de santé pour des phénomènes bizarres du côté du tube digestif, tels qu'une sensation de barrage et une constipation opiniâtre. Dans ses antécédents, on ne notait, à la suite d'un violent effort pour soulever un baril, qu'une maladie qualifiée par les médecins d'inflammation pulmonaire. A l'examen de la poitrine, on apercevait, animée de battements très visibles au-dessus du sternum, sur la ligne médiane, entre les deux chefs inférieurs des muscles sterno-cleïdo-mastoïdiens, une tumeur, que la percussion montrait occuper toute la crosse de l'aorte; à l'auscultation, on entendait des souffles, caractéristiques de l'anévrysme.

Au bout de quelques jours, le malade mourait après avoir présenté des hémorrhagies par le rectum et quelques vomissements fortement teintés de sang. Cette mort lente et par hémorrhagie faible, mais continue, est rapportée, en l'absence d'autopsie, à ce que l'anévrysme, qui comprimait quelque partie du tractus intestinal, s'est ouvert au niveau de ce point par une éraillure, laissant suinter le sang.

L'intérêt de cette observation réside donc autant dans la méconnaissance de l'anévrysme que dans son mode de terminaison par hémorrhagie.

Diagnostic différentiel entre l'influenza et la variole au début.

M. Combemale traite du diagnostic différentiel entre la grippe-influenza et la variole, prises toutes deux au début.

La céphalée frontale et la rachialgie paraissent à certains praticiens des signes assez sûrs pour prédire aux malades l'influenza ou la variole, suivant le génie épidémique du moment. A Lille, actuellement, l'embarras doit être grand à prendre ces deux seuls signes pour guide dans le diagnostic. Aussi M. Combemale a-t-il vu, à l'ambulance de la rue Racine, des varioleux que, dès l'abord et pendant quelques jours, on a traités d'influenzés, et réciproquement des influenzés que l'on avait dirigés sur l'ambulance croyant à une variole en incubation.

Y a-t-il un signe, un symptôme, une constatation quelconque qui permette d'éviter l'erreur, préjudiciable au malade dans les deux cas d'influenza prise pour la variole et de variole prise pour de l'influenza? Le flair du clinicien et surtout les signes suivants: température initiale, frisson, vomissement, feront diagnostiquer la variole, tandis que l'influenza, par la multiplicité de ses formes, attirera l'attention sur un appareil en même temps que les signes généraux la désigneront.

Mais pour les cas où l'hésitation est permise aussi bien que pour les cliniciens soucieux de la précision du diagnostic, il y a actuellement mieux que ces signes instables. C'est la recherche, dans le sang, du micro-organisme de l'influenza, que Pfeiffer vient de découvrir dans les crachats et Canon dans le sang. Dans sa communication, ce dernier auteur a donné tous les renseignements désirables pour cette recherche. M. Combemale l'appliquera à l'occasion et communiquera à la Société le résultat de ses recherches.

A la séance suivante, M. Combemale a complété sa communication relative aux difficultés de diagnostic entre l'influenza et la variole qui sévissent à Lille; il signale de nouveaux cas d'erreurs, influenza prise pour de la variole, ou variole considérée comme influenza, recueillis à l'ambulance

Sarcome du creux poplité.

M. Dubar. — Il s'agit d'une tumeur à développement rapide observée sur un sujet de 23 ans. La tumeur occupait la partie interne du creux poplité; mal délimitée en bas, elle ne dépassait pas en haut le milieu de cette région. A son niveau, la peau ne présentait pas de vascularisation veineuse anormale, elle était libre d'adhérences. L'absence de battements dans les deux tiers internes de la tumeur avait fait rejeter le diagnostic d'anévrysme de la poplitée. D'autre part, si la consistance molle de la tumeur pouvait faire songer à un kyste du demi-membraneux ou du demi-tendineux, sa rapide évolution devait faire rejeter ce diagnostic, et autorisait celui de tumeur maligne. Le malade fut opéré le 5 février 1892. Une longue incision montra la tumeur recouverte d'un riche lacis veineux, dont les plus gros troncs rejoignaient la veine poplitée. Au-dessous se trouvait une poche à contenu mollasse gris rougeâtre, dont l'examen macroscopique ne permettait pas de reconnaître la nature. La tumeur adhérait intimement au tibia et un peu au fémur; elle émettait un prolongement dans l'anneau du soléaire et un autre sous l'attache du biceps. Son point de départ était le périoste de la partie postérieure du tibia. La tumeur soumise à l'examen microscopique fut reconnue sarcome, présentant par places la dégénérescence muqueuse. Le pronostic est grave, et M. Dubar rappelle qu'il est fréquent de voir la récidive survenir rapidement et même d'observer la généralisation après amputation.

M. Dubar présente des préparations microscopiques et des dessins relatifs à la tumeur.

Contribution à l'étude des paralysies post-varioliques.

M. Marivint, interne à l'ambulance de la rue Racine, lit l'observation d'une jeune fille qui, au sortir d'une période de cinq jours, pendant laquelle la variole s'était montrée sous la forme hyperpyrétique et s'était accompagnée de délire nocturne, recouvra sa connaissance, mais présenta des troubles de la parole caractérisés par du nasonnement et une accentuation particulière des labiales et des dentales qui lui donnaient le parler alsacien. Quelque vingt-cinq jours après le début de l'affection, ces troubles persistent encore, bien qu'atténués; la déviation du voile du palais à gauche a aussi diminué.

M. Combemale présente la malade qui a fait le sujet de l'observation ci-dessus. Sans insister sur la fréquence et la nature des paralysies au cours des maladies infectieuses, il relève le fait qu'au cours de la variole, les paralysies sont plus rares que dans les autres infections, la diphtérie en particulier.

Ses recherches bibliographiques ne lui ont permis d'en découvrir que peu de cas, et encore presque tous ont-ils trait à des troubles ataxiformes, se rapportant plus spécialement au sujet. Westphal a étudié la parole chez les variolisés, Saint-Philippe a noté deux cas de paralysie labio-glosso-pharyngée pendant l'invasion, Wipham et Myers ont rapporté deux cas de troubles nerveux chroniques affectant la parole. Donc, à tous les stades de la variole, pendant, après et longtemps après (jusqu'à six ans), ces troubles se constatent.

Cette constatation clinique est susceptible, dans l'opinion de M. Combemale, de la même explication que les paralysies post-diphtéritiques. S'il a fallu l'implantation d'une fausse membrane sur la luette pour que, d'après Roux et Yersin, cet organe soit paralysé, il faut des papules varioleuses pour produire le même résultat dans la variole: c'est ce qu'a observé M. Combemale pour un cas semblable, moins accentué toutefois, incomplètement guéri. Si c'est, en un mot, le virus diphtéritique, véhiculé dans l'économie qui provoque les paralysies diverses (vessie, globe oculaire, etc.), pourquoi la toxine varioleuse, transportée, puis cantonnée, dans un organe, un tissu, un appareil à résistance diminuée, ne produirait-elle pas des effets analogues? Hypothèse que tout cela, hypothèse seulement jusqu'à ce que le microbe varioleux soit trouvé et sa toxine étudiée.

Après quelques observations de **M. Phocas**, **M. de Lapersonne** rappelle que Déjerine a constaté, lors de troubles persistants, des altérations scléreuses du plancher du quatrième ventricule.

Il rapporte le cas d'une malade amenée récemment à la clinique ophthalmologique, par le Dr Wagnier. Cette malade, atteinte de paralysie du voile du palais et de troubles du côté des yeux (asthénopie accommodative surtout), n'avait présenté qu'un point de gangrène très localisé sur le nasopharynx. Il est probable que les troubles observés étaient dus à des altérations nerveuses, provoquées par les toxines, car il n'y avait aucune relation entre l'étendue de la lésion et celle des troubles observés, tant du côté du voile que du côté des yeux.

Abcès consécutifs à l'éruption variolique.

M. Combemale. — Assez nombreux suivant les épidémies, prétend-on, on devrait dire, avec plus de vérité, suivant les malades, et d'une façon plus vraie encore suivant les médications employées, ces abcès n'ont jamais été étudiés au point de vue des micro-organismes qui les causent ou qui les habitent, pour ne rien préjuger.

Sur 14 varioleux (c'est le chiffre sur lequel à l'heure actuelle portent mes recherches), 19 abcès sous-épidermiques ou profonds, miliaires ou considérables, ont été ensemencés sur milieu nutritif, toujours de l'agar. Un tiers, ou mieux 6 sur 19, se sont montrés stériles; les 13 autres tubes ont été fertiles, et, fait à remarquer, étaient tous ensemencés de staphylocoques. Mais sur ces 13, 7 avaient donné du citreus, 2 de l'aureus, 2 de l'albus, 2 enfin étaient mélangés d'aureus et d'albus.

Le rapport qui lie la constatation de telle espèce de staphylococcus à une particularité de l'abcès ou de l'infection générale m'échappe encore.

Mais ce qui est indéniable, et c'est ce que démontre la rareté des abcès depuis plus d'un mois, c'est l'influence de la médication externe employée. Depuis qu'on a rompu avec la pratique des onctions avec un corps gras, contenant ou non une substance antiseptique, les abcès ont cessé, et le bistouri n'est plus devenu un instrument nécessaire dans les mains de l'interne de l'ambulance. Ce paradoxe thérapeutique tire son explication de ce que le corps gras isole la pustule, tardive à paraître ou à prolongement sous-dermique, devient un véritable protecteur pour son évidement et l'expulsion de son contenu au dehors, et favorise ainsi la pullulation sur place des micro-organismes pyogènes et par suite l'agrandissement de l'abcès.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séances du 1er *semestre* 1892.

Tubercules juxta-synoviaux.

M. Perriol présente un malade âgé de 14 ans, porteur d'une petite tumeur du volume d'une noix à la partie inféro-interne du fémur droit. M. Gangolphe fit le diagnostic de tubercule juxta-synovial. Il en fit l'ablation; l'examen histologique démontra la justesse du diagnostic. Il présente ce malade à cause des excellents résultats obtenus; trois semaines après, le malade avait recouvré toutes les fonctions de son membre.

M. Gangolphe se propose du reste de présenter à la Société un mémoire sur les tubercules juxta-synoviaux.

Bruits anormaux du cœur.

M. Aurand présente un cœur provenant d'une malade morte dans le service de M. Weill. Atteinte de catarrhe emphysémateux, elle présentait en outre au cœur un souffle systolique, qui occupait toute la systole, se prolongeait pendant le petit silence et se terminait par une élévation de la tonalité, en produisant un piaulement.

A l'autopsie, on trouva une insuffisance mitrale et une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle. Sur la valve mitrale, on trouva quelques concrétions de forme verruqueuse, et de plus un long cordage tendineux, de 10 centimètres, inséré en bas sur la face externe du pilier droit et en haut, à 1 centimètre des valvules sigmoïdes, par une sorte d'expansion fibreuse.

Ce fait démontre que le piaulement était dû à la mise en vibration de ce cordage, à la façon d'une corde à violon. Il est en opposition avec la théorie de ceux qui admettent que ces cordages vibrent à la façon d'une anche.

Bactériologie de la grippe.

M. Lépine fait une communication sur quatre cas de grippe qui présentent un grand intérêt clinique. Chez ces quatre malades, il a constaté des symptômes analogues: foyers bien localisés de râles crépitants de moyen calibre, quelquefois du souffle, de la matité ou un peu de submatité; diarrhée très abondante, douleurs et gargouillement dans la fosse iliaque. Cette forme mixte abdominale et thoracique de la grippe simulait un pneumotyphus. Les symptômes physiques de pneumonie ont évolué en quatre jours. Deux de ces malades ont eu du délire. Le diagnostic de l'entrée avait été fièvre typhoïde; aussi les avait-on mis au traitement par les bains froids.

Premier cas. — Homme de 36 ans chez qui l'affection débute le 6 avril; le 9 il avait la diarrhée, le 10 de la prostration, un léger délire, de la submatité dans les deux tiers inférieurs du poumon droit, de la diarrhée très abondante sans taches rosées. A l'examen du sang fait le 14 avril, M. Roux a trouvé le diplobacille, qu'il ne retrouva pas le lendemain; le malade était apyrétique. Ce malade ainsi que deux autres ont été baignés sans inconvénients ni avantages.

Deuxième cas. — Homme de 21 ans. Il entre le 24 mars, avec angine, fièvre élevée, céphalalgie, diarrhée; 3 jours après, gargouillement dans la fosse iliaque et symptômes pulmonaires. Traitement : bains froids.

Troisième cas. — Homme de 47 ans. Exactement les mêmes symptômes. — Bains froids. — Chute de la température; le 15 mars, il eut un délire violent avec élévation de température; ce délire, qui a cédé facilement à l'opium, était probablement un délire d'inanition, analogue à celui que l'on note dans la convalescence des fièvres.

Quatrième cas. — Homme de 19 ans. — Symptômes thoraciques et abdominaux; gargouillement dans la fosse iliaque, râles crépitants dans une assez grande étendue. — Epistaxis, défervescence brusque. — Pas de bains froids.

M. Lépine place sous les yeux de la Société les courbes thermométriques de ces malades et met en relief ce fait : qu'il peut y avoir une grande similitude entre la grippe et le pneumo-typhus.

M. Roux a examiné en lamelle très mince une goutte de sang d'un des malades dont vient de parler M. Lépine. Voici les faits qu'il a constatés : la formation très hâtive du réseau fibrineux qui emprisonnait des globules rouges et blancs; ces derniers ont paru plus abondants que d'habitude. M. Roux fait remarquer que les points nodaux de ce réseau peuvent en imposer pour des micro-organismes immobiles, des cocci analogues à ceux décrits par Pfeiffer et Canon. Il retrouva dans ce réseau un organisme mobile d'une façon spéciale. C'est un diplobacille lancéolé, très fin, très ténu, d'une longueur moindre que le pneumocoque de Frænkel. Ce diplobacille est doué d'une mobilité de trépidation et de translation qui lui donne des caractères pathognomoniques.

Dans un autre point de la préparation, M. Roux a rencontré un très grand nombre de ces bacilles, appartenant à l'une des formes qu'il a décrites avec M. Teissier. C'est donc bien de la grippe qu'était atteint le malade de M. Lépine. Du reste les cultures sur différents milieux ont confirmé les résultats fournis par l'examen microscopique du sang.

M. Teissier. — J'ai entendu avec le plus vif intérêt l'importante communication de M. Lépine, plus spécialement pour ces deux motifs : c'est d'abord la constatation si nette dans le sang d'un de ses malades du micro-organisme pathogène que nous avions décrit avec MM. Roux et Pittion, et dont la présence est venue, dans l'espèce, confirmer d'une façon éclatante le diagnostic de grippe porté par M. Lépine. Ensuite, je trouve dans les faits qui viennent de vous être soumis, une confirmation particulièrement autorisée des idées que je soutiens depuis longtemps au sujet de certaines formes cliniques de la grippe, et plus spécialement sur la forme typhoïde, dont j'ai déjà cité un certain nombre d'exemples, exemples dans lesquels l'analogie avec la dothiénentérie était peut-être plus frappante encore.

J'ai insisté en effet sur ce point que, non seulement la grippe pouvait s'offrir avec tous les symptômes que M. Lépine vient d'énumérer en résumant ses observations : hyperthermie, diarrhée, gargouillement iléo-cæcal, congestion pulmonaire, albuminurie, augmentation de volume de la rate, prostration, etc., mais j'ai cité des cas où cet ensemble symptomatique se complétait par la présence sur l'abdomen de taches rosées lenticulaires en grand nombre. Dans un de ces cas, malheureusement terminé par la mort, la nécropsie permit de constater l'intégrité absolue du tube digestif et de tout le système des plaques de Peyer.

On conçoit que, dans de pareilles circonstances, le diagnostic devienne particulièrement difficile. M. Roux vient

de montrer comment l'examen du sang peut trancher la question. Mais, comme il l'a fait remarquer avec M. Lépine, le diplo-bacille caractéristique n'a dans le sang qu'une vie fugitive et il cesse de s'y montrer dès que la température s'abaisse. Je rappellerai à cet égard qu'on peut alors le chercher dans l'urine, où l'on a grande chance de le rencontrer, et même dans les selles, où chez une de nos malades il a été trouvé, à une période assez avancée de la maladie, ainsi que le prouvent les photographies de culture que j'ai l'honneur de faire passer sous les yeux des membres de la Société.

M. Mayet confirme ce qu'a dit M. Roux sur certains éléments du sang qui peuvent en imposer pour des cocci. Aussi les observations des Allemands sont-elles entachées d'erreur, parce que ces observateurs ne connaissent pas les hématoblastes de Hayem et qu'ils peuvent les prendre pour des micro-organismes bacillaires. La mobilité des cocci est un excellent caractère de différenciation.

Tumeur érectile de la face.

M. Villard présente un malade du service de M. Pollosson, porteur d'une énorme tumeur érectile de la face. Agé de vingt ans, il n'a pas d'antécédents héréditaires, a deux frères et une sœur ne présentant rien d'analogue. Il raconte qu'à sa naissance il avait à la paupière inférieure une tache lie de vin, qui grandit peu à peu. Actuellement la tumeur occupe la moitié droite de la face, de l'oreille, jusqu'à la partie gauche du nez, et en hauteur de la région sous-maxillaire jusqu'à la racine des cheveux. Elle a un aspect marronné, tubéreux, elle est divisée en plusieurs lobes par des fissures qui s'étendent à l'intérieur. En écartant les lobes, on aperçoit l'œil profondément caché; les mouvements du globe sont conservés, mais la vision est abolie; le malade du reste ne paraît jamais avoir vu de ce côté. Au palper, cette tumeur donne la sensation de velouté; la coloration est bleu-violacé. En comprimant les lobes on obtient, après un temps assez long, une réduction partielle. C'est donc une tumeur érectile veineuse, dans laquelle la circulation est ralentie. En outre on remarque, en certains points, de la pigmentation; c'est aussi un nævus pigmentaire. Au niveau de ces points, il existe quelques poils disposés régulièrement sur les régions de la tumeur qui correspondent à la lèvre supérieure, au sourcil et à la place de la barbe.

Ce malade réclame une intervention. M. Pollosson pense faire une ablation et une autoplastie consécutive; mais auparavant, il voudrait gagner du terrain du côté du nez, et va essayer l'électrolyse là où le tissu néoplasique est moins épais.

Ce malade est remarquable à cause du développement extraordinaire de ce nævus pigmentaire de la face. En outre, à la région occipitale, il existe une tumeur érectile analogue.

Cystite blennorrhagique.

M. Martel présente un malade du service de M. Gangolphe. Ce malade, atteint de cystique blennorrhagique en voie d'amélioration, eut, alors qu'il ne faisait presque plus d'efforts de miction, une ecchymose sous-conjonctivale du côté gauche, puis du côté droit. Il avait eu des hématuries à la suite d'injections, par erreur, d'eau sédative dans l'urèthre. L'observation de ce malade est remarquable par le fait de la symétrie de l'ecchymose conjonctivale.

Hypertrophie prostatique.

M. Martel fait une autre communication à propos d'une hypertrophie prostatique traitée par la cystotomie. Il s'agit d'un homme de 76 ans, très athéromateux, qui avait l'habitude de se sonder avec un morceau de fer attaché à un fil. Ce malade entre à l'hôpital avec des accidents de rétention aiguë et des hématuries. Au toucher rectal on sent une prostate volumineuse et fluctuante; le cathétérisme est impossible. On pratique une ponction vésicale et l'on retire de l'urine purulente.

Dans la nuit, issue par le méat d'une grande quantité de pus, et le lendemain la prostate est très diminuée de volume. M. Gangolphe peut pratiquer le cathétérisme, et reconnaît la présence d'un corps étranger. Il fait une cystotomie. Le tissu cellulaire prévésical est gangréneux, verdâtre, mais il n'y a pas de pus. La vessie, ouverte, est remplie de liquide purulent. L'opérateur suture la plaie vésicale aux parois de l'incision et établit un système de drainage.

Ce malade, sur lequel on avait porté un pronostic très fâcheux, est en excellente voie d'amélioration. Il urine par l'ouverture prévésicale et pas du tout par l'urèthre.

Mouvements involontaires chez des malades atteints de névrite.

M. Lépine, chez deux malades atteints de névrite périphérique (infectieuse) à la période d'atrophie, a observé le phénomène suivant :

Le malade, dans le décubitus horizontal, ayant les mains en supination, ne les regardant pas et cherchant à les maintenir au repos complet, on voit de temps en temps une faible contraction des fléchisseurs de la main déterminer une légère flexion des doigts. L'addition de ces petits mouvements finit par amener une demi-flexion des mains; le malade a conscience plus ou moins complète de ces mouvements involontaires.

Ceux-ci sont-ils d'origine périphérique ou médullaire? Il est difficile de se prononcer. Contre la dernière hypothèse on peut faire valoir que ces mouvements ne coïncident pas avec des douleurs et qu'ils sont lents et peu étendus. Ces divers caractères peuvent conduire à supposer que ces mouvements pourraient être sous la dépendance d'excitation des nerfs moteurs produite par le processus morbide, mais je ne voudrais pas affirmer que tel est, en réalité, le mécanisme de ces singuliers mouvements.

M. Mayet. — Il est très difficile dans ces cas de dire ce qui appartient à la moelle ou aux muscles. Les mouvements réflexes exagérés, et les contractures qui accompagnent les arthrites chroniques, sont dus à l'intervention de la moelle. J'ai publié avec M. Cuilleret deux observations de ce genre. M. Charcot croit que dans les névrites périphériques d'une certaine durée la moelle est intéressée, qu'elle est en état d'éréthisme, qu'elle est altérée dans son état dynamique; il n'a pas trouvé de lésion. Dans le cas de M. Lépine, la lésion des cornes antérieures expliquerait les atrophies bilatérales et les mouvements.

M. Lépine. — Le malade est bien atteint d'une lésion des nerfs périphériques; la preuve en est dans les douleurs intolérables. Hypothétiquement on peut dire que la moelle peut ne pas intervenir dans ces mouvements, parce qu'ils ne coïncident pas avec les douleurs, parce que les mouvements réflexes sont plus accentués, mais lents, et les secousses qu'il a observées chez ce malade lui paraissent d'origine fasciculaire.

Epilepsie jacksonienne et trépanation.

M. Paliard présente un malade du service de M. le professeur Lépine.

C'est un homme de 50 ans, tapissier, qui a été trépané par M. Jaboulay pour une paralysie générale, ayant débuté par une crampe de la main droite, étendue au bout d'un mois à la jambe. Le malade est atteint de crises franches d'épilepsie jacksonienne à droite, débutant tantôt par la main, tantôt par le pied. Ces crises s'accompagnent de perte de connaissance passagère. Comme délire des grandeurs, il présente plutôt des idées de satisfaction. Il existe de l'inégalité pupillaire. L'examen du fond de l'œil a montré la papille congestionnée; mais pas d'œdème vrai.

Au mois de janvier, le malade tomba en état de mal. La trépanation fut pratiquée à ce moment par M. Jaboulay. Il appliqua du côté gauche, au niveau de la scissure rolandique, sept grandes couronnes de trépan, séparées par un pont osseux qu'il souleva. Puis, incision de la dure-mère; la surface du cerveau était un peu rouge; en différents points il existait un dépôt blanchâtre le long des vaisseaux; la tension cérébrale était forte, la preuve en est dans l'issue d'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien, suintant à travers les méninges. Après la suture de la dure-mère, M. Jaboulay remit en place le pont osseux.

Voici le résultat de l'opération : délire pendant 48 heures, avec paralysie complète des membres, due probablement à la compression au niveau de la plaie.

La paralysie disparut après le premier pansement. Le pont osseux a été très utile pour empêcher la hernie du cerveau. Actuellement le malade n'a plus eu de crises, marche très bien, est très satisfait de l'opération; la parole, qui était inintelligible, est plus compréhensible, mais reste traînante ânonnée.

Cette observation présente de l'intérêt à différents points de vue : trépanation ayant produit une rémission dans le cours d'une paralysie générale, et la guérison de l'épilepsie jacksonienne, réapplication du pont osseux pour éviter l'issue du cerveau après l'incision de la dure-mère.

M. Augagneur fait des réserves sur le procédé opératoire, d'autant plus qu'il en est résulté à un moment donné une aggravation très nette des symptômes. Quant aux résultats éloignés, on ne peut affirmer qu'ils sont imputables à la trépanation, car il est fréquent de voir survenir, pendant le cours d'une paralysie générale, des rémissions d'une durée souvent longue.

M. Paliard. — On a pratiqué la trépanation uniquement à cause des crises jacksoniennes subintrantes. Les accidents consécutifs n'ont du reste duré que 48 heures. Il croit que la trépanation a été une cause d'amélioration dans l'état du malade.

M. Icard demande si au point de vue étiologique il y a quelque chose de probable ; car il se rappelle que M. Lépine a présenté, il y a environ un an, à la Société, un individu trépané pour une paralysie générale, chez qui l'on a trouvé une gomme qui avait résisté au traitement spécifique.

M. Paliard. — Cet individu n'a dans ses antécédents ni alcoolisme, ni syphilis. En tout cas, le traitement par l'iodure de potassium avait été tenté avant la trépanation.

M. Mayet croit que M. Augagneur a été bien sévère pour l'opération, qui était parfaitement indiquée ; car l'on se trouvait en présence d'une paralysie générale anormale ; l'épilepsie jacksonienne est rare dans cette affection. Il lui semble qu'on a été trop hardi en portant le diagnostic de paralysie générale ; qu'il y avait beaucoup plus de raison de penser à une autre lésion méningo-encéphalique.

M. Augagneur ne conteste pas le droit de trépaner une paralysie générale, s'il survient un événement anormal. Les objections qu'il a apportées ne portent que sur ce point : le traitement systématique de la paralysie générale par la trépanation.

M. Jaboulay. — Il s'agissait de faire une trépanation assez large pour trouver la lésion, dont le siège n'avait pu être déterminé d'avance. J'ai appliqué trois couronnes de trépan d'un côté et quatre de l'autre, et enlevé la travée intermédiaire. Ce qu'il y a de remarquable dans cette opération, c'est l'écoulement du liquide céphalo-rachidien et la réapplication du pont osseux pour empêcher la hernie du cerveau. Pour que le fragment osseux soulevé ne comprimât pas le cerveau, j'ai reconnu la nécessité de le tailler en biseau. Ce fragment, retenu par ses extrémités, ne pouvait donc exercer une action fâcheuse sur la substance cérébrale.

Toxicité de l'urine dans le purpura simplex.

M. Kohos (Manchester) fait une communication sur la toxicité de l'urine et sur sa valeur pronostique chez un malade atteint de *purpura simplex*.

Voici, en quelques mots, l'histoire du malade : âgé de neuf ans, il n'a pas d'antécédents du côté de son père ; sa mère, à l'âge de seize ans, aurait eu des hémorrhagies à la suite de l'extraction d'une dent, mais jamais d'hémorrhagies *post partum*. La constitution du malade est très faible : trop petit pour son âge, anémique, les glandes cervicales sont engorgées, un souffle dans la veine jugulaire. Il présente sur différentes parties du corps, et principalement sur l'abdomen, sur le dos, sur les membres supérieurs, très peu sur le visage, des taches ponctuées d'un rouge brun, formées par une petite quantité de sang infiltré dans la peau ; sous la pression du doigt, il n'y aurait aucun changement à constater dans leur couleur. Le malade aurait de l'oppression, des nausées, des vomissements, de la fréquence du pouls, 112, 150 et quelquefois 160 par minute. Il aurait eu une hémorrhagie assez abondante de la bouche, résultant de l'extraction d'une dent.

La toxicité de l'urine est un fait certain depuis les recherches de Felts et Ritter, qui l'ont expérimenté en employant de préférence les injections intra-veineuses. C'est également ce procédé que M. Bouchard a employé. Toutes ces expériences ont été faites sur le lapin qui présente, d'après cet auteur, un moyen d'étude des plus favorables, l'injection pouvant être facilement pratiquée dans la veine marginale postérieure du pavillon de l'oreille. M. Bouchard a établi que l'injection intra-veineuse d'urine détermine la mort à la dose de 45 cc. par kilogramme d'animal. Semmola a fait remarquer également l'importance clinique de l'étude des urines, non seulement au point de vue de la recherche de l'albumine ou du glucose, mais aussi bien au point de vue des toxines urinaires, dans un cas de pneumonie infectieuse d'origine grippale et dans un second cas de phlegmon du bras. M. Semmola pense que cette recherche présente une importance considérable au point de vue diagnostique et pronostique. L'auteur est d'accord avec lui, en ce qui concerne le pronostic ; la toxicité de l'urine présente sans doute une grande importance, mais il ne croit pas que la toxicité de l'urine puisse éclairer le diagnostic en aucune façon, car on ne peut pas transmettre toutes les maladies des hommes aux animaux.

Voici le résumé des expériences de l'auteur : Le 4 avril, il a injecté à un lapin du poids de 1,040 gr. 15 cc. de l'urine provenant d'un garçon atteint de *purpura simplex* depuis deux jours. Il a constaté après l'injection une contracture très accusée des pupilles, de la diminution du nombre des mouvements respiratoires, de l'abaissement de la température, de l'exophthalmie, puis la mort survenue sans convulsions.

Le 5 avril, à un autre lapin du poids de 985 gr., il a injecté 22 cc. ; l'animal a eu un peu de somnolence, mais le retour à la santé s'est produit au bout d'une heure.

Le 6 avril, à un autre lapin du poids de 1,025 gr., il a injecté 28 cc. d'urine et l'animal a parfaitement bien supporté cette quantité sans le moindre symptômes toxique.

En résumé, les principales conclusions sont :

1° Que l'urine, dans l'état pathologique, est plus toxique que l'urine normale, puisque le premier jour, un lapin du poids de 1,040 gr. succombe avec une injection intra-veineuse de 15 cc., au bout de une heure et demie, et en moyenne l'urotoxie est représentée par 45 cc. de l'urine normale de l'homme par kilogramme d'animal (Bouchard) ;

2° L'expérience de l'urine des malades sur des animaux présente certainement une importance considérable au point de vue du pronostic, mais absolument rien au point de vue du diagnostic, quoi qu'en pense M. Semmola.

Cancer du pylore et gastro-entéro-anastomose.

M. Jaboulay communique un cas de cancer du pylore, sur lequel il a pratiqué la gastro-entéro-anastomose. Il s'agit d'une femme de 53 ans, vomissant depuis huit mois, très cachectique.

Il a fait une anastomose entre le cul-de-sac de l'estomac et la première portion du duodénum.

Cette opération n'étant pas suffisante pour empêcher les vomissements, parce que les aliments peuvent encore passer par le pylore, qu'ils peuvent rétrograder dans le duodénum et de là dans l'estomac, il a fait une deuxième anastomose entre le jéjunum et la portion déclive du duodénum.

M. Rivière, interne des hôpitaux, a présenté la malade trois mois après l'opération.

Cette malade, atteinte d'une tumeur volumineuse du pylore, était sujette depuis un an à des vomissements fréquents et à des douleurs violentes dans la région épigastrique. Elle est sortie de l'Hôtel-Dieu depuis deux mois. Elle revient pour montrer son état qui est bien amélioré. Ses douleurs ont disparu, elle ne vomit plus et a augmenté de poids. Si les symptômes pyloriques ont cessé depuis l'opération, la tumeur a persisté.

M. Grand-Clément demande de quelle nature est la tumeur.

M. Rivière. — C'est une tumeur franchement maligne. Il existe même une généralisation au foie.

M. Commandeur fait ensuite une communication à propos d'une autre observation d'entéro-anastomose, pratiquée par M. Jaboulay pour un néoplasme du pylore, chez une femme de 53 ans, présentant des vomissements continuels, des douleurs vives et un état général mauvais.

Le début de l'affection remonte à 14 mois, mais depuis 8 mois les symptômes se sont aggravés. La malade a eu des hématémèses.

Après un lavage abondant (5 à 6 litres) de l'estomac, M. Jaboulay fit une incision médiane de la paroi abdominale

de l'ombilic à l'appendice xiphoïde ; il ouvrit ensuite la cavité péritonéale. Il fit une première anastomose entre la partie supérieure de l'estomac et la troisième portion du duodénum et une deuxième anastomose entre le jéjunum et la deuxième portion du duodénum.

Les vomissements ont complètement disparu depuis l'opération, qui a été pratiquée le 18 mai.

On a commencé à alimenter l'opérée cinq jours après. L'appétit est assez bon. Elle n'éprouve plus de douleurs au niveau de la région épigastrique.

M. Icard voudrait connaître l'étendue de la tumeur.

M. Commandeur. — L'induration entourait la région pylorique et s'étendait sur une partie du duodénum.

M. Mayet. — Il serait intéressant d'étudier l'action de la suppression de la digestion duodénale par l'analyse des matières fécales.

M. Commandeur. — L'action du suc pancréatique n'est pas supprimée, parce qu'une partie des aliments peut encore passer par le pylore, et le mélange des aliments se fait au-dessous de la deuxième anastomose.

Cancer de l'estomac.

M. B. Lyonnet présente des pièces anatomiques provenant d'un malade mort dans le service de M. Lépine.

Il s'agit d'un homme de 48 ans, voyageur de commerce, ayant eu la syphilis, ayant fait quelques excès de boisson. En novembre 1891, il vit apparaître, au niveau du creux sus-claviculaire gauche, une petite tumeur, qui ne lui causait pas de gêne, pas de vomissements, pas d'amaigrissement.

A partir du 16 avril, il éprouve des vomissements alimentaires très abondants, qui se répètent tous les jours, deux heures après le repas. Il y a vingt jours, il fut atteint d'oppressions et vit apparaître quelques jours après de l'ictère.

A son entrée, on constate, au niveau du creux sus-claviculaire gauche, une masse très dure, occupant toute la région; la peau est infiltrée. Dans l'aisselle deux ou trois ganglions.

L'estomac est dilaté; au niveau du pylore on a sensation de la tumeur. Un peu d'ascite. Rien au foie. Pas d'œdème. Au cœur légère tachycardie. A la plèvre droite, pleurésie nette.

Le diagnostic offrait quelques difficultés.

La tumeur sus-claviculaire, ayant été le premier symptôme, faisait éliminer le cancer de l'estomac.

Cependant quelques jours après son entrée, le malade ayant eu une hématémèse, la tumeur pylorique apparut très nettement; M. Lépine fit le diagnostic de cancer de l'estomac avec propagation à la plèvre et aux ganglions du cou.

A l'autopsie on trouva un néoplasme pylorique, qui comprimait le canal cholédoque; quelques noyaux cancéreux au foie, envahissement des ganglions du médiastin et de ceux du cou.

C'était un cancer non généralisé, mais propagé par la chaîne ganglionnaire aux ganglions du médiastin et à ceux du cou. Il y avait eu aussi propagation vers le foie.

Présentation de fibromes utérins.

M. Chapuis présente des fibromes utérins interstitiels, enlevés par M. Jaboulay chez une femme de 42 ans, qui avait des métrorrhagies graves. Le corps de l'utérus était déplacé en arrière et comprimait le rectum, tandis que le col, déplacé en avant, comprimait la vessie. Par suite, cette malade avait des troubles de la miction et de la défécation.

M. Jaboulay fit une laparotomie médiane. Cinq lobules sphériques faisaient saillie à la surface de l'utérus, hypertrophié en masse. Il fit une incision sur ces fibromes qu'il énucléa facilement, puis la suture en bourse de chacune de ces poches.

On peut se demander pourquoi on n'avait pas tenté le traitement médical. Les symptômes de compression du côté de l'utérus et de la vessie ont indiqué l'opération. Quant à pratiquer l'hystérectomie, elle n'était pas plus justifiable que l'amputation d'un membre pour un lipome, par exemple.

Cœur forcé.

M. Siraud présente un cœur forcé, provenant d'un malade mort dans le service de M. Clément, deux jours après son entrée, en asystolie avec de l'ascite. On nota un double souffle à tous les orifices cardiaques. A l'autopsie il trouva un cœur en diastole gorgé de sang avec ses orifices forcés. Les valvules aortiques présentaient de la rigidité; il en était de même aux valvules mitrales; de plus elles étaient soudées de façon à former un corps unique, n'ayant qu'une petite fente transversale.

Tétanos à marche subaiguë.

M. Lépine fait une communication sur un cas de tétanos à marche subaiguë. Il s'agit d'un jardinier de 53 ans qui, le 27 avril, se fit, en tombant dans des escaliers, une légère écorchure à la peau du crâne à droite; aucun pansement. Le 10 mai, apparition d'une raideur au cou et à la mâchoire. A son entrée, le 14 mai, cet homme avait une rigidité générale, avec inclinaison de la tête vers l'épaule *droite* (du côté de la blessure, laquelle est cicatrisée); les dents peuvent s'écarter de un centimètre; les membres supérieurs et inférieurs sont immobiles. Traitement par le chloral à la dose de 8 grammes, par la bouche. Le premier jour, la température s'est élevée à 42° C., passagèrement, peut-être sous l'influence d'une injection sous-cutanée d'ésérine. Les jours suivants, la température s'est maintenue à 39°, sauf le 18, où, quelques heures avant la mort, il y a eu une élévation considérable (præagonale) de la température.

L'urine recueillie par la sonde a atteint généralement 800 cc. par jour, avec 30 à 35 gr. d'urée (par jour), c'est-à-dire un chiffre élevé. La courbe de l'acide phosphorique et de la chaux est précisément inverse à celle de l'urée. Ces dosages ont été faits sous la surveillance de M. Porteret, par M. Guyod.

Il est à noter que le chloral a progressivement amené la cessation de la rigidité. Le malade a succombé à cause de l'épuisement du cœur, qui était très irrégulier, et d'une bronchite purulente.

M. Mayet voudrait savoir comment le malade est mort. Il aurait voulu qu'on employât les injections intra-veineuses de chloral selon la méthode qu'il a indiquée. Elles agissent avec beaucoup plus de rapidité que le chloral pris par la bouche. Cette méthode des injections est la plus sûre et la moins dangereuse, si on l'emploie en suivant les règles qu'il a données.

De plus il fait remarquer que ce cas montre le danger du tétanos subaigu, qui entraîne souvent la mort.

M. Lépine n'a pas fait d'injections intra-veineuses, parce que le cœur était en mauvais état, il avait des irrégularités, le pouls était à 130. Il a donné 8 grammes de chloral à doses fractionnées. Il ne regrette pas d'avoir procédé de cette façon, puisque dès le lendemain la rigidité était déjà notablement moindre. En présence d'un cœur défaillant, il a cru être prudent en donnant le chloral par la bouche. Une injection intra-veineuse eût peut-être causé la mort.

M. Mayet. — Les injections intra-veineuses peuvent être pratiquées à dose aussi petite que possible : on doit même essayer la sensibilité du malade; on peut commencer par un centigramme. Il regrette qu'en présence d'une mort certaine, on hésite à employer sa méthode.

Myxo-sarcome des vaisseaux fémoraux.

M. Chapuis, interne du service de M. Jaboulay, présente un homme de soixante-quatre ans, atteint d'une tumeur volumineuse à la partie supérieure et antérieure de la cuisse, qui a évolué très lentement. Depuis deux ans, cette tumeur a causé des douleurs le long du membre. Elle est dure, elliptique, du volume d'une noix de coco... M. Jaboulay fit le diagnostic de myxo-sarcome des vaisseaux fémoraux. — Celui-ci fut vérifié à l'opération, qui fut très laborieuse parce que la tumeur avait contracté des rapports très intimes avec les vaisseaux fémoraux et surtout avec la veine dans laquelle il avait poussé des prolongements. M. Jaboulay put dégager l'artère, mais la veine fut rompue à cause des tiraillements et liée.

Le malade, guéri en ce moment, veut quitter l'hôpital.

Le résultat de cette opération vient à l'appui des recherches de MM. Jaboulay et Condamin exposées dans la thèse de Bricaud (Lyon, 1890), prouvant l'existence de voies de suppléance veineuse. Celle-ci peut se faire par trois groupes de veines : un groupe postérieur qui aboutit aux ischiatiques et fessières, un groupe antéro-interne se rendant aux veines

honteuses et obturatrices, enfin un groupe profond qui aboutit aux veines rachidiennes et azygos. Ce groupe est le moins important.

M. Chapuis présente, pour l'analogie du fait, une femme de 35 ans ayant eu une plaie du bras à la suite d'un coup de ciseaux qui avait sectionné l'artère et la veine humérale. Il s'était produit un anévrysme artério-veineux diffus primitif. M. Jaboulay pratiqua la ligature de ces deux vaisseaux. La malade n'a pas d'œdème, pas de fourmillements. M. Chapuis ne veut pas insister sur les voies de suppléance artérielles et veineuses existant entre le tronc et le membre supérieur. Elles sont beaucoup mieux connues que pour le membre inférieur.

Rétrécissement tricuspidien.

M. B. Lyonnet présente des pièces anatomiques provenant d'un malade mort dans le service de M. Lépine. Il s'agissait d'un homme de 41 ans, exerçant la profession de bourrelier. A l'âge de dix ans il eut la chorée, puis quelques palpitations. Il fit la campagne de 1870, mais il fut réformé quelque temps après pour une maladie de cœur, vint se faire soigner à l'Hôtel-Dieu et fut bien amélioré. Pendant dix-sept ans il s'est très bien porté; pouvait travailler sans aucune peine. L'hiver passé, il a pris de l'enflure, de l'oppression, et après quelques moments d'amélioration, il a été obligé de suspendre son travail et de revenir à l'Hôtel-Dieu.

Il avait tous les signes du *rétrécissement mitral* : roulement diastolique avec frémissement, dédoublement du second bruit. Il avait un œdème énorme des membres inférieurs, de l'ascite, de la congestion des bases, un peu d'ictère.

Les derniers jours, il se fit un épanchement dans la plèvre droite, qui fut ponctionnée; l'ascite fut également évacuée par la ponction. Les signes de rétrécissement devinrent moins nets, le cœur s'affaiblit; malgré cela les battements de la pointe demeuraient toujours perceptibles.

A l'autopsie on a trouvé les lésions suivantes : *Cœur.* Dans le péricarde 200 à 300 gr. environ d'un liquide séro-hémorrhagique accumulé tout entier en arrière du cœur, la région de la pointe et la partie antérieure étant soudées au péricarde d'une manière complète. L'oreillette droite présente des dimensions colossales; elle était pleine de caillots, elle pourrait presque tenir une tête de fœtus. L'orifice tricuspidien est rétréci, il admet juste un doigt. Le cœur gauche présente aussi un orifice mitral rétréci, admettant un doigt, sans qu'il y ait de végétation ni de bourrelet. Le myocarde est très pâle, jaunâtre. *Le foie* est atteint de cirrhose cardiaque. *Les reins* sont congestionnés. *Les poumons* sont normaux, un peu de liquide séreux dans les deux plèvres. *La rate*, atteinte de périsplénite très marquée.

Ce cas se rapproche absolument de tous les cas connus, de ceux qui ont été présentés à la Société, il y a quelque temps, par MM. Lépine, Renaut, Leclerc, de ceux rassemblés dans la thèse de Leudet (1888). La coexistence du rétrécissement des deux orifices, l'énorme dilatation de l'oreillette droite, la non-possibilité du diagnostic, tout cela est classique.

Les seuls faits intéressants sont les suivants :

1° L'existence de ce rétrécissement chez un homme, tous les auteurs s'accordant à admettre que le rétrécissement tricuspidien s'observe surtout chez la femme;

2° La tolérance parfaite de la lésion pendant longtemps, ayant permis au malade de travailler;

3° La formation de l'épanchement péricardique en arrière du cœur, fait qui rendait le diagnostic impossible, la pointe restant en contact avec la paroi thoracique.

Aliénation mentale à forme de démence.

M. Devay présente des pièces anatomiques (cerveau, cœur, reins) provenant d'une malade morte dans le service de M. le professeur Pierret.

Cette malade, âgée de 63 ans, entrée en octobre 1891, venait de l'Hôtel-Dieu. Le certificat d'entrée de M. Clément portait : « atteinte d'aliénation mentale à forme de démence et consécutive à un ramollissement en foyer. » Voici les symptômes qu'on observait à cette époque : elle paraît comprendre et entendre les questions, mais elle ne peut y répondre qu'avec peine. Elle montre par des gestes la difficulté qu'elle éprouve, elle indique sa langue. Lorsqu'elle va parler, elle remue les lèvres, puis prononce les mots à voix basse, et après de grands efforts, elle les répète en criant. Elle dit souvent : « J'ai perdu un tramway. » Elle ne peut tirer la langue qu'après de grands efforts, celle-ci n'est pas déviée et ne tremble pas. Il existe du tremblement des lèvres, surtout au moment de l'émission des mots. La commissure labiale est déviée à gauche. Elle a des hallucinations très nettes de la vue; elle voit continuellement une forme devant elle et prétend ne distinguer ni le jour ni la nuit. Les pupilles, inégales, sont moyennement dilatées et réagissent peu à la lumière.

Aux membres supérieurs, paralysie à gauche, affaiblissement très marqué à droite. De temps à autre, ils sont agités de secousses convulsives qui se communiquent au tronc. Les membres inférieurs sont paralysés des deux côtés; il existe de l'exagération des réflexes et de la trépidation épileptoïde plus marquée à droite. Hyperesthésie sur toute la surface du corps, si ce n'est au bras gauche, où il paraît exister du retard dans la perception des impressions.

Au cœur, souffle systolique à maximum à la base et bruit de galop. La respiration est irrégulière et a par moments le rhythme de Cheynes-Stokes. Les urines sont pâles, contiennent de l'albumine.

A peu près tous les huit jours, la malade avait des accès d'agitation durant deux jours, pendant lesquels elle refusait toute nourriture, poussait des cris épouvantables et cherchait à frapper. Souvent elle perdait connaissance, restait immobile quelques minutes, avait des convulsions des globes oculaires. Ces crises se terminaient par des vomissements porracés.

En février 1892, il existait de la paralysie complète des quatre membres. En avril, elle eut des vomissements, une diarrhée abondante, de l'hypothermie (le thermomètre ne montait pas) pendant les trois jours qui ont précédé sa mort, survenue par suite d'une pleurésie gauche et des progrès de son mal de Bright.

A l'autopsie, il existait peu d'adhérences méningées. L'encéphale pesait 1065, l'hémisphère gauche 420, le droit 432. A la face convexe, on voyait de nombreux points ramollis. Ils sont situés pour l'hémisphère gauche : 1° sur le pied de la deuxième frontale, empiétant sur le pied de la troisième ; ce foyer s'étend jusqu'à la capsule externe qu'elle sectionne et détruit le pied de la troisième frontale; 2° sur la frontale ascendante, vers le pied de la troisième; 3° sur la première frontale ; 4° sur le lobe orbitaire, au voisinage de la branche horizontale de la scissure de Sylvius ; 5° sur la pariétale supérieure, très près de son pied ; 6° sur la circonvolution du cœur, qui est détruite. A côté de ces grands foyers, il en existe d'autres très petits et très nombreux. Sur l'hémisphère droit, les gros foyers sont en plus petit nombre et sont symétriques de ceux de gauche.

L'examen microscopique d'un de ces ramollissements a démontré un ramollissement ischémique très franc, avec de nombreux corps granuleux et dégénérescence des globules.

La moelle et le bulbe ont été examinés de même ; il n'existe pas de traces de sclérose des cordons latéraux. Au cœur, les valvules sigmoïdes de l'aorte présentent de petites végétations mûriformes; il existe un peu d'athérome aortique. L'estomac dilaté présente deux petites ulcérations. Le foie, sclérosé, a un aspect muscade. Les reins, très petits, pèsent 60 gr. La vessie est tigrée. La rate pèse 45 gr. Pleurésie gauche avec épanchement abondant, et adhérences longues faciles à rompre. Poumon gauche atélectasié.

Livres déposés au Bureau du Journal

De l'Influence des accès isolés d'épilepsie sur la température, par MM. Mairet, doyen de la Faculté de Médecine de Montpellier, et Bosc, chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de de Montpellier. Br. in-8°, Paris, G. Masson, éditeur. 2 fr. »

Recherches sur la toxicité de l'urine normale et pathologique, par MM. Mairet et Bosc, avec 1 planche et nombreux tableaux. Paris, G. Masson, éditeur. 4 fr. »

Le Monde physique, essai de conception expérimentale, par le docteur J. Pioger (1 vol. in-18 de la *Bibliothèque de Philosophie contemporaine*. Félix Alcan, éditeur). 2 fr. 50

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

De la luxation périnéale du fémur (1).

Malgaigne est le premier qui étudia la « luxation périnéale » ou même sous-périnéale, cette forme particulière de déplacement du fémur. Son travail repose sur 3 observations recueillies dans la littérature médicale. Il range ces cas dans les luxations en arrière et les distingue nettement de la luxation obturatrice. Bigelow, qui réussit à produire expérimentalement la luxation périnéale, la considère, ainsi que la luxation obturatrice, comme une luxation en dedans et en bas, au voisinage du périnée. Il pense que le plus souvent, dans les luxations habituelles, le fémur est luxé primitivement en bas par flexion. Quand la tête articulaire glisse directement en bas, la luxation se change avec la plus grande facilité en une luxation sur le trou ovale ou la face externe de l'os iliaque : il est en effet facile de comprendre que la tête fémorale, en position instable au niveau du trou obturateur, puisse se déplacer dans un sens ou l'autre sous l'action d'une force plus grande, autant que le permet toutefois la branche interne du ligament en Y.

Dans les 2 cas il y a flexion, abduction et rotation. Grâce à certaines circonstances, on observe aussi dans la luxation périnéale de la rotation en dedans. L'abduction et la flexion sont plus marquées dans la luxation périnéale, car la tête du fémur est plus éloignée de sa cavité articulaire et la branche interne du ligament en Y plus tendue.

La conformité des résultats de l'expérience avec les données cliniques au point de vue de l'étiologie, du mécanisme et des symptômes démontre que la luxation périnéale n'est pas une forme spéciale, mais une variété de la luxation obturatrice; aussi Roser et Hueter ont-ils contesté son existence.

Au point de vue de l'appellation, il est plus juste de la dénommer « luxation au voisinage du périnée », comme Bigelow, que luxation sus ou sous-périnéale. En effet, le glissement de la tête fémorale au delà de la ligne médiane du périnée doit être regardé comme très exceptionnel; il n'y a que le sommet de la tête qui s'approche de la ligne médiane et fait saillir le périnée. Il ne peut donc s'agir d'une luxation sous-périnéale à proprement parler.

Comme dans la luxation périnéale, la branche interne du ligament en Y est conservée (nous trouverons plus loin une exception cependant), il y a lieu de la classer d'après Bigelow au nombre des « luxations régulières ». Elle constitue, comme on peut le juger d'après la littérature médicale, une véritable rareté.

Jusqu'à ce jour on compte 8 observations de luxation périnéale. Il s'agit toujours d'hommes d'un âge variant de 19 à 51 ans. Les 3 premiers cas ont été réunis et étudiés par Malgaigne sous le nom de luxation périnéale; Bigelow et Hamilton en ont rapporté chacun un. La description de Bigelow se rapporte à un fait d'expérience. Dans la littérature moderne, on trouve 3 observations de luxation périnéale traumatique (Schinzinger, Bartels et Ranke). Le premier et le dernier de ces trois cas sont des luxations anciennes irréductibles.

A ces faits M. Riedinger vient d'en ajouter un autre dont voici la description.

Un enfant de 14 ans tomba du haut d'un chariot en se prenant par les jambes dans les rayons d'une roue. La voiture lui fit faire un tour sur lui-même, et s'arrêta quand le blessé vint à toucher le sol avec le dos. Dans ce mouvement circulaire, l'articulation de la hanche gauche se trouva forcée en abduction et en rotation externe avec flexion. La jambe gauche fut ainsi placée en abduction et rotation externe et la droite en abduction, en rotation interne. La luxation se fit par un mouvement violent de levier. A droite la jambe se fractura au-dessus des malléoles. Au niveau du genou et de la hanche droite, se trouvaient des contusions d'une signification importante pour le mécanisme de l'accident. Une plaie contuse longitudinale passant sur le milieu de la hanche droite, se dirigeant de haut en bas, de dedans en dehors, démontrait nettement que le membre droit était le plus enrayé, et qu'à son niveau se trouvait le point d'appui du levier, trop faible, représenté par la jambe fracturée. La roue laissa des traces analogues au-dessous du genou gauche, indices frappants d'un autre point de levier sous l'influence duquel se fit la luxation.

L'enfant donna des explications très nettes d'ailleurs sur le mécanisme de son accident, n'ayant pas perdu un seul instant sa connaissance.

La jambe gauche se trouvait placée en flexion forcée, abduction et rotation externe, comme le fait comprendre le mécanisme ; elle était solidement maintenue dans cette position par la contraction des adducteurs.

Le sommet de la tête fémorale se laissait sentir sur la ligne médiane du périnée, obéissant à tous les mouvements imprimés à la hanche.

Les adducteurs faisaient fortement saillie. A la place du grand trochanter on sentait une forte dépression. La région fessière était déprimée, le bassin du côté malade faisait une forte saillie en avant et en bas; la colonne vertébrale lombaire présentait de la lordose. Le malade accusait de la douleur au niveau de la hanche et dans l'urèthre.

La cuisse paraissait allongée et mesurait entre l'épine iliaque antérieure et supérieure et le bord supérieur de la rotule 37 centim., tandis qu'à droite cette distance était de 32 cent. Entre la symphyse et la rotule il y avait à droite 28 cent., à gauche 32 cent. Il y avait donc allongement de 4 à 5 cent. selon le mode de mensuration.

La réduction fut faite sous le chloroforme en exerçant une traction au moyen d'un lacs placé sur la partie supérieure de la cuisse et en produisant simultanément un mouvement de rotation interne et d'adduction. La guérison fut complète en 6 semaines.

Dans tous les cas de luxation périnéale, on trouve toujours comme cause déterminante un traumatisme violent, surprenant le membre en rotation externe, abduction et flexion. Dans ce cas on admet qu'un lourd fardeau a atteint et luxé l'articulation directement ou placé le blessé en l'atteignant dans une position prédisposante, telle que la position des jambes écartées avec flexion en avant du tronc, ou des genoux croisés l'un sur l'autre.

Le mécanisme de cette luxation est le même que celui de la luxation obturatrice. La violence s'exerce sur la partie antéro-inférieure de la capsule qui présente toujours une forte déchirure longitudinale près du ligament iléo-fémoral. Le ligament « rond » est déchiré, et la branche interne du ligament en Y conservée ; cette dernière maintient solidement l'os luxé dans sa position. La tête fémorale passe au delà du trou obturateur pour se placer sur la branche ischio-pubienne. Quand la violence est extrême, la branche interne du ligament de Bigelow se déchire.

Le sommet de la tête articulaire atteignait dans tous les cas le périnée. Ce symptôme unique est suffisant pour établir le diagnostic. D'Amblard trouva la tête fémorale sur la branche ascendante de l'ischion. Bartels la sentit également en ce point près de la branche descendante du

(1) D'après un travail de Riedinger, Wurzbourg (*Münch. med. Woch.*, 1892, n° 33).

pubis. Pope la constata sous le scrotum, Hodder sous les pubis, Schinzinger et Ranke, nettement au niveau de la région périnéale.

La position du membre est caractéristique. Le fémur qui, d'après Bigelow, est fléchi de 35° dans la luxation obturatrice, se trouve à angle droit en flexion et abduction. Dans le cas de Ranke, la flexion était de 60°, la jambe luxée paraît allongée, le genou est fortement plié et, dans la plupart des cas, la jambe est en rotation externe. Dans la position verticale, le membre malade ne peut toucher le sol, malgré l'abaissement du bassin qui survient dans ces cas. Dans l'observation unique de Schinzinger, la jambe se laissait étendre, et la pointe du pied était déviée en dedans. Parker cite également cette dernière particularité; elle tiendrait, d'après Bigelow, à l'absence de point d'appui solide de la tête fémorale sur la région périnéale.

Il paraît plus vraisemblable que, dans ces cas, il y ait eu déchirure de la branche internedu ligament en Y peut-être due à un développement insuffisant, anormal; aussi ces luxations ne doivent-elles pas moins être comptées parmi les « luxations régulières », au sens de Bigelow.

La symptomatologie présente beaucoup d'analogie avec celle de la luxation obturatrice. La hanche est aplatie et la région fessière déprimée. Les adducteurs sont fortement saillants et tendus. L'abaissement du bassin et la lordose lombaire disparaissent presque complètement sous le chloroforme et sont dus au balancement irrégulier des actions musculaires.

L'allongement du membre est, le plus souvent, plus apparent que réel; il est dû à la projection du bassin en avant du côté malade, à la déviation de la colonne vertébrale lombaire et à la situation plus centrale du fémur luxé.

Un symptôme caractéristique de la luxation périnéale est l'apparition de douleurs uréthrales amenant une rétention d'urine se prolongeant même après la réduction.

Le diagnostic ne présente aucune difficulté; il suffit de constater la position du membre et la situation de la tête fémorale. Le pronostic, d'après les faits connus à ce jour, ne comporte aucune complication après la réduction opérée. Celle-ci est très facile à obtenir. La méthode de flexion est la seule rationnelle; elle consiste dans la traction combinée à la rotation en position de flexion.

En dehors de ces faits de luxations traumatiques, la littérature médicale relate d'autres observations de luxations paralytiques (Pitha, P. Bruns, Kareswski) qui ne rentrent pas dans le cadre de cette question.

REVUE DES CONGRÈS

2e CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIOGRAPHIE

Tenu à Vienne du 5 au 10 septembre 1892.

Le 2e congrès international de dermatologie et de syphiligraphie a été ouvert à Vienne par le professeur Kaposi, qui dans son discours d'ouverture a tenu à rappeler à tous le nom inoubliable de Hébra, le fondateur de la dermatologie scientifique et de l'école dermatologique de Vienne.

M. Neumann est venu ensuite faire l'historique de l'école de Vienne et a cité à cette occasion les anciens maîtres, van Swieten, Plenk, Peter Frank, Swediaur, Hébra, Sigmund, Geisse, Wertheim, Auspitz, Lipp et Gerber. Dans un discours fourni il a rapidement esquissé les progrès accomplis ces temps derniers dans l'étude des maladies cutanées, et insisté sur la base scientifique en possession de laquelle se trouve désormais la dermatologie.

Parmi les membres du congrès, on a remarqué MM. Hardy Vidal, Brocq, Perrin, Feulard, Gaucher, Barthélemy, Dubreuilh, de France ; Hutchinson, Crocker, Malcolm-Moris, Pringle, Colcott-Fox, Balmanno-Squire, d'Angleterre; Breda, Bertarelli, Piletti, Amicis, Campana, d'Italie; Kœbner, Neisser, Veiel, Kopp, d'Allemagne; Joannu, de Grèce; Boeck, de Norvège ; Kalendero, de Roumanie ; Ztoukowenkoff, de Russie.

Etat actuel de la dermatologie.

M. Hardy. — Je ne prends pas la parole pour faire l'historique de la dermatologie : mon intention est d'esquisser simplement les progrès accomplis dans l'étude de cette branche de la médecine, depuis les dernières années.

Les spécialités, en médecine, sont de date récente et ne remontent pas à plus de 100 ans en arrière. Vers cette époque nous trouvons déjà deux auteurs qui publient chacun un livre consacré à l'étude des affections cutanées : l'un est Pleck qui vivait à Vienne en 1786 ; l'autre est un Français, Lorry, dont l'ouvrage *De morbis cutaneis* avait paru en 1787. Dans ces deux livres on rencontre déjà les différences qui vont séparer plus tard les deux écoles, l'école de Paris et l'école de Vienne : la première considérant la plupart des maladies cutanées comme produites principalement par une cause interne, la seconde envisageant les dermatoses comme le résultat d'une cause locale.

La dermatologie restait pourtant délaissée, et il faut arriver jusqu'au commencement de notre siècle pour voir les médecins français et étrangers se diriger à l'hôpital Saint-Louis, resté pendant longtemps la seule école dermatologique où Alibert, Gibert, Cazenave et Devergie tenaient leurs assises.

C'est grâce à ces maîtres que les affections de la peau commencent à être étudiées et connues. Et bientôt on vit apparaître trois maîtres, qui eux sont les véritables fondateurs de la dermatologie scientifique. J'ai nommé *Erasme Wilson*, de Londres, *Ferdinand Hebra*, de Vienne, et *Bazin*, de Paris. C'est à eux que nous devons l'impulsion que reçut l'étude de la dermatologie, impulsion qui se manifesta par des publications nombreuses, l'établissement dans tous les pays des cliniques et des hôpitaux spéciaux, la fondation des cours, des sociétés, etc. C'est à eux que nous devons les laboratoires que nous possédons aujourd'hui et dans lesquels nous pouvons étudier les affections de la peau au point de vue histologique et bactériologique.

Armés comme nous sommes maintenant, il ne nous fut pas difficile de faire avancer notre science. Voyons donc un peu le bilan de nos connaissances.

Le groupe *lichen*, déjà fortement ébranlé par Wilson, Hebra, Andersen et moi, a été complètement modifié ces années dernières. Il n'en reste maintenant que le lichen simple de Vidal, le lichen plan de Wilson et le lichen ruber de Hébra, et nous savons maintenant que les autres variétés appartiennent à l'eczéma, au prurigo, à l'urticaire, que ce sont des kératoses caractérisées par la sécheresse, la rugosité et l'épaississement de la peau.

Il en est de même de l'*impetigo* et du *pityriasis*, le second étant considéré comme faisant partie de l'eczéma, et le premier comme ne formant plus d'espèce morbide distincte.

La légitimité du *pemphigus* a été fortement attaquée, et on a montré qu'on faisait rentrer dans ce groupe des dermatoses n'ayant rien de commun avec le pemphigus. Sous l'influence de Duhring et de l'école française, on en a séparé la dermatite herpétiforme.

Des travaux importants ont été publiés sur le *sycosis*, et on sait qu'à côté de la trichophytie parasitaire il existe des affections inflammatoires provoquées par le streptocoque. Nous connaissons certaines variétés de sycosis que nous désignons sous le nom de folliculite, périfolliculite, etc.

De nouveaux types dermatologiques furent créés et je citerai sous ce rapport l'actinomycose, la xérodermie pigmentée (Kaposi), l'hydradénome, l'érythème vacciniforme des enfants, etc.

La *dermatite exfoliatrice* et le *mycosis fongoïde* sont maintenant mieux connus.

Je mentionnerai également la nouvelle description d'une éruption analogue au lupus et décrite par Kaposi sous le nom de lupus disséminé, par Fox sous celui de dychidrosis et que je considère comme une espèce particulière d'eczéma. Je ne veux pas oublier la nouvelle description de *kératodermie*

qu'il faut séparer de la maladie de Morvan, et ceci m'amène à signaler les études sur le rôle du système nerveux dans certaines affections de la peau, telles que la sclérodermie, le zona, le vitiligo, la pseudo-alopécie, le psoriasis peut-être.

Les études bactériologiques ont, à leur tour, considérablement élargi le cadre d'affections parasitaires; sans parler de l'eczéma, du lupus, de la lèpre, de l'impétigo, je mentionnerai en particulier les *psorospermoses*.

Et le traitement?

En France, nous continuons à attribuer une grande importance au traitement interne et nous croyons qu'un traitement tonique peut exercer une influence favorable sur l'évolution d'une maladie parasitaire.

Le traitement local a été modifié. Le traitement chirurgical a reçu le droit de cité, et je vous rappellerai les scarifications qui donnent de bons résultats dans le lupus, la séborrhée localisée, la kéloïde; l'électro-puncture dans le traitement des naevi. Dans certaines affections, nous employons des pommades à substances médicamenteuses nouvelles, telles que l'iodoforme, l'iodol, l'acide salicylique, la résorcine, le dermatol.

Les progrès accomplis sont palpables. Ce qui reste à désirer, c'est une classification scientifique basée sur la nature des affections. Mais cette nature, nous ne la connaissons pas encore toujours. Aussi, en France, nous nous contentons d'accumuler les faits en attendant le moment propice pour l'établissement d'une classification naturelle.

La lèpre en Europe.

M. Neumann. — En 1890 j'ai été chargé par le Ministre de l'Intérieur d'une mission scientifique en Bosnie et Herzégovine, ayant pour but l'étude des affections cutanées de ces deux pays. Dans le cours de mon voyage, je pus faire des observations intéressantes, mais ce qui me frappa le plus, ce fut d'y trouver plusieurs cas de lèpre.

Le premier cas de lèpre, lèpre tubéreuse, que j'avais rencontré, était celui d'un jeune berger de 20 ans, musulman, d'un petit pays de Gruicic, Com. osatica. La lèpre tubéreuse était des plus typiques, et le malade me disait que sa maladie avait débuté il y a cinq ans. Pas d'antécédents héréditaires. La nourriture du malade se composait de viande de mouton et de liqueurs.

J'ai trouvé en tout neuf cas de lèpre, toujours de la lèpre tubéreuse. Comme origine, huit musulmans et un chrétien, tous des individus jeunes.

Au point de vue étiologique, la contagion n'a pu être démontrée. On n'a pu accuser l'usage de certains aliments (poisson). Par contre on a pu constater des conditions hygiéniques déplorables comme habitation, aération, vêtement, nourriture.

M. Arning. — Quand on étudie cette question, on arrive à la conclusion que la lèpre est en train d'augmenter en Europe. Les statistiques pour l'Europe occidentale montrent qu'il y a actuellement 1,200 lépreux en Norwège, 1,200 en Espagne, 300 en Portugal, 100 en Sicile, 100 en France et en Italie du Nord, 100 en Islande et 70 à l'île de Malte. A ces cas il faut encore ajouter une centaine de cas à Londres, autant dans les hôpitaux de Paris, 10 à 15 à Hambourg, et des cas isolés dans les cliniques universitaires. Enfin les cas d'importation, qui sont bien au nombre de 300 à 400.

Ces derniers sont très dangereux au point de vue de la propagation de l'affection. Il en est de même quand la lèpre se crée de nouveaux foyers dans des pays où la surveillance médicale n'est pas rigoureuse, comme dans les provinces baltiques de la Russie.

ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE
(*Suite*).

Tropacocaïne employée comme anesthésique local.

M. Chadbourne. — Giesel a isolé récemment des feuilles d'une plante de coca de Java un nouvel alcaloïde, dont les propriétés chimiques ont été étudiées par Liebermann. C'est la pseudo-tropéine, qu'il considère comme identique à celle de l'*hyoscyamus niger;* cet alcaloïde appartient par conséquent à la série de l'atropine. C'est un anesthésique local puissant. Dans l'œil, cet alcaloïde ne produit ni l'ischémie caractéristique des vrais anesthésiques (cocaïne), ni l'hyperémie des substances désignées par Liebreich sous le nom d'*anesthetica dolorosa*. En réalité cet alcaloïde est intermédiaire à ces deux classes.

Action sur les animaux. — 1° *Animaux à sang froid (grenouilles)*. — Quand on donne de petites doses répétées, il se produit d'abord une période d'*excitation* avec augmentation de l'activité et des mouvements volontaires coordonnés. Cette période est suivie d'une période de *dépression;* quelquefois des *convulsions* surviennent avant que les mouvements volontaires aient cessé ; elles sont cloniques ou toniques. Une dose assez forte amène toujours le coma. La guérison peut survenir après deux ou trois jours de coma.

On voit que le système nerveux central est d'abord excité, puis déprimé. L'action locale sur la peau consiste en une anesthésie obtenue en moins d'une minute à la suite de l'injection d'une solution au 1/100e ; la solution appliquée sur l'œil y produit de même l'anesthésie. Les battements du cœur ne sont pas accélérés par cet agent, mais la tension du système veineux est augmentée ; la tropacocaïne paraît sans action sur les muscles volontaires de la grenouille.

Si l'on compare les effets de la cocaïne et de la tropacocaïne chez la grenouille, on voit que les différences consistent surtout dans la quantité d'effets obtenus, la cocaïne étant plus toxique; mais la tropacocaïne est un anesthésique plus puissant.

2° *Animaux à sang chaud (lapins)*. — Des doses petites et répétées de tropacocaïne produisent : 1° une période d'excitation cérébrale ; puis il survient de la dépression, de l'incoordination des mouvements et enfin des convulsions. Quand les doses sont élevées, les convulsions durent peu ; le coma survient rapidement et l'animal meurt. L'action sur le système nerveux consiste donc en une excitation suivie d'une dépression. La tropacocaïne produit plus rapidement que la cocaïne une anesthésie cutanée locale complète ; cette anesthésie dure plus longtemps que celle de la cocaïne ; l'anesthésie est plus complète. La tropacocaïne agit plus rapidement que la cocaïne sur la cornée des lapins, elle ne produit pas l'ischémie. Injectée, elle produit une augmentation dans la rapidité des battements cardiaques, mais elle n'augmente pas la pression sanguine. Le plus souvent cet agent excite le nerf vague ; quelquefois cependant, il y a au contraire hyposthénie du vague. La respiration devient plus rapide, elle est irrégulière pendant les convulsions ; dans le coma elle est lente et superficielle. La température s'élève un peu avant la période des convulsions.

Conclusions : La tropacocaïne est bien moins toxique que la cocaïne ;

La dépression exercée sur le cœur est bien moins marquée qu'avec la cocaïne ;

L'anesthésie locale est plus rapidement obtenue avec la tropacocaïne.

Avec la tropacocaïne il y a une hyperémie très légère ; avec la cocaïne il y a une ischémie des plus prononcées.

La mydriase ne se produit pas avec la tropacocaïne ou elle est toujours moindre qu'avec la cocaïne.

Les solutions de tropacocaïne sont légèrement antiseptiques et gardent leur activité pendant deux ou trois mois; les solutions de cocaïne perdent leur activité en trois ou quatre jours.

Psychoses après influenza.

M. Althaus. — Les psychoses consécutives à l'influenza diffèrent sur beaucoup de points des autres psychoses consécutives aux maladies fébriles; elles sont très fréquentes. Il faut distinguer le délire simple, qui peut se montrer à toutes les périodes de l'influenza, des psychoses vraies de la convalescence. Ces psychoses consécutives à l'influenza doivent être mises en parallèle avec celles qui sont consécutives au rhumatisme, à la fièvre typhoïde, à la pneumonie, à la fièvre intermittente, à l'érysipèle, au choléra, à la coqueluche. Dans la production de ces psychoses, il faut tenir compte du sexe, de l'âge et de la prédisposition individuelle. A ce sujet je propose au Comité un certain nombre de questions : 1° Les psychoses consécutives à l'influenza sont-elles plus fréquentes que celles qui succèdent aux autres maladies infectieuses? 2° Quelle est l'influence de l'âge et du

sexe? Il résulte de mes observations que l'influence de l'âge est la même ici que pour la syphilis; c'est en effet dans la 3e décade de la vie qu'on est surtout exposé à ces psychoses de l'influenza; en outre on y est infiniment plus prédisposé dans les trois décades moyennes que dans la 1re et la 5e; 3° Quelle est l'influence de la prédisposition? 4° Quelle est la durée moyenne des psychoses consécutives à l'influenza? Je les ai trouvées d'une durée moyenne plus longue que les psychoses consécutives à l'érythème aigu, à l'érysipèle et à la pneumonie; elles rappellent par leur marche celles du rhumatisme, de la fièvre intermittente et de la fièvre typhoïde; 5° Quelle est la proportion des guérisons des cas chroniques et de la mortalité? Le pronostic de ces psychoses me paraît moins favorable que celui des psychoses de la fièvre intermittente, de l'érysipèle, du choléra, qui toutes sans exception se terminent par résolution; cependant leur pronostic n'est pas trop sombre, puisque je compte plus de 50 p. 100 de guérisons. 6° Existe-t-il une relation entre l'intensité de l'influenza et la production ultérieure des psychoses? 7° Quelle durée peut s'écouler entre l'attaque d'influenza et l'apparition des psychoses? 8° Existe-t-il une forme spéciale de psychoses consécutives à l'influenza et différente de celle des autres maladies fébriles? 9° Quelle est l'influence de la fièvre et du virus spécial de la maladie (grippo-toxine) dans la production des psychoses? 10° Quelle est l'influence du traitement sur ces psychoses? 11° Comment agit l'influenza sur les fous? 12° Quel traitement faut-il employer contre les psychoses consécutives à l'influenza?

M. Lewis. — Il y a une différence marquee entre les fous et les personnes saines au point de vue des résultats éloignés de l'influenza. J'ai cherché en vain les modifications mentales que pouvait apporter l'influenza chez les maniaques, les mélancoliques. Au point de vue du développement de ces psychoses, l'influence des natures neuropathiques est incontestable. J'ai vu un cas qu'on croyait être un cas de paralysie générale complètement enrayé par l'influenza. La différence qu'on observe entre l'influence exercée par l'influenza chez les fous et les personnes saines tient peut-être à ce que les premiers présentent un niveau inférieur d'activité consciente. Comme M. Althaus, j'ai constaté dans un asile d'aliénés que l'influenza frappait surtout les femmes.

M. Bateman. — J'ai vu plusieurs cas démontrant l'effet de la toxine de l'influenza paralysant les cellules nerveuses, alors même que tous les symptômes de l'influenza manquaient. J'ai vu des cas de troubles mentaux mal définis qu'on ne pouvait attribuer qu'à l'influence du poison de l'influenza, malgré l'absence de tous les symptômes de l'influenza.

M. Rayner. — Il faut que les directeurs des grands asiles nous donnent leur opinion sur ce sujet; car, depuis l'influenza, le nombre des entrées dans ces asiles a dû augmenter considérablement.

M. Goodall. — Des cas de paranoïa chronique ont été guéris par l'influenza. L'influence de l'influenza dans la production de la folie est probablement due à la circulation d'une toxine. Je crois que la congestion, l'inflammation et l'opacité de la pie-mère qu'on a trouvées chez des fous morts d'influenza sont rares.

M. Lindsay. — Au Derby County Asylum, il y a eu 130 cas d'influenza en 1891; le personnel a été atteint dans de bien plus grandes proportions que les aliénés. Les 7/8 du personnel furent atteints, avec prédominance chez les femmes; 1/7 seulement des aliénés fut atteint, l'influenza frappant chez ces derniers trois fois plus de femmes que d'hommes. Sur ces 13 cas, 3 femmes moururent de bronchite consécutive à l'influenza; elles avaient entre 55 et 68 ans. Pas de mort chez les hommes. En 1891, sur 140 admissions, il y eut 6 ou 7 cas chez lesquels la cause de la folie était l'influenza; ces malades étaient atteints de mélancolie impossible à distinguer de la mélancolie ordinaire.

M. Urquhart. — J'ai observé deux épidémies au Perth Royal Asylum; la première fut caractérisée par une immunité apparente chez les fous; la deuxième frappa un grand nombre de malades. Je n'ai vu aucun cas d'amélioration de folie sous l'influence de l'influenza. Je n'ai jamais vu l'action de la toxine de l'influenza produire des lésions anatomo-pathologiques. La mort était surtout due à la pneumonie survenant chez les sujets affaiblis et chez les cardiaques. J'ai vu un cas d'influenza se compliquer de manie aiguë qui disparut assez rapidement par le traitement à l'asile. Bien souvent les parents des malades indiquent comme cause de la folie l'influenza, alors que cette dernière n'est pour rien dans la production de la folie.

E. Mickle. — J'ai très souvent vu des cas de folie dus à l'influenza; le plus souvent il s'agit d'une forme de folie dépressive. Quelques-uns de ces cas étaient de la mélancolie; mais je n'ai pas observé une prédominance de la variété hypochondriaque de la mélancolie. J'ai vu des cas d'hallucinations aiguës. Dans certains cas la folie confinait à la stupeur. J'ai observé un cas d'hémiplégie, hémianesthésie et hémianalgésie fonctionnelles qui a guéri. Il faut se méfier des cas de psychoses considérées comme dues à l'influenza et qui éclatent plusieurs mois après la disparition de l'influenza.

M. Tuke. — Toutes les psychoses consécutives aux maladies fébriles ne sont pas dues à l'action d'une toxine; beaucoup sont d'origine anémique.

M. Corner. — Au Bethleem Hospital, 40 cas de folie se sont déclarés après l'influenza; une moitié étaient des mélancoliques et une moitié des maniaques. Souvent il existait des antécédents nerveux. Presque tous les symptômes nerveux peuvent apparaître à la suite de l'influenza : tels sont la céphalée, la névralgie du trijumeau, l'insomnie, la perte de mémoire, les tremblements de la face, de la langue, des membres, les attaques épileptiformes, les névrites périphériques, les paresthésies.

M. Richardson. — J'ai vu une femme atteinte de manie subaiguë être considérablement améliorée par l'influenza.

Anévrysme du tronc brachio-céphalique et méthode de Brasdor.

M. Marriott (Londres) présente un homme chez lequel il a fait avec succès la ligature des artères sous-clavière et carotide primitive, pour un anévrysme de l'artère innominée. Il ne reste qu'une petite masse de consistance dure, au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire. Le malade jouit d'une santé excellente.

Psorospermies et cancer.

M. Sheridan Delépine (Londres) a déjà, à plusieurs reprises, exprimé ses doutes sur les prétendues psorospermies trouvées dans les cancers (voyez *Mercredi* 1891, p. 271 et 422). Depuis, la question a été reprise par MM. Soudakewitch et Ruffer qui se sont déclarés en faveur de la nature psorospermique du corps en litige. Mais ces recherches sont fondées sur l'examen de préparations colorées et elles ne sont pas plus démonstratives que leurs devancières.

M. Armand Ruffer (Londres). — J'ai toujours constaté la présence de psorospermies dans les tumeurs malignes. Si M. Delépine ne les a pas trouvées, c'est probablement que ses procédés d'investigation sont défectueux. On rencontre rarement des protozoaires dans l'épithélioma, ce qui prouve que leur présence ne coïncide pas avec la dégénérescence des cellules épithéliales, ainsi que le croit M. Delépine. D'après M. Delépine, si véritablement ce sont des parasites, il doit être possible de les cultiver et de les propager : c'est oublier qu'on en est encore à rechercher le moyen de cultiver d'autres organismes, dont la nature parasitaire ne saurait être mise en doute.

M. Snow (Londres) passe en revue différentes tumeurs et étudie leur marche et leur nature dans le but de démontrer qu'elles ne sont pas parasitaires et conclut qu'il n'y a pas lieu de croire à la présence de protozoaires dans les néoplasmes malins.

M. Sims Woodhead (Londres). — Il existe peut-être des organismes qui s'attaquent uniquement aux cellules épithéliales. J'ai cru constater la présence de parasites dans les cellules cancéreuses, mais je n'ose affirmer qu'ils soient la cause de la maladie.

M. Delépine. — M. Ruffer ne fournit pas la preuve que les corps qu'il a signalés soient des êtres vivants. La défectuosité des méthodes employées pour la coloration des préparations microscopiques est sans importance, puisque les pro-

tozoaires se voient mieux dans les préparations non colorées. Les corps observés dans l'intérieur des cellules épithéliales peuvent fort bien n'être que le résultat de la prolifération de leurs noyaux.

M. Victor Horsley (Londres) croit que l'examen microscopique a dit son dernier mot au point de vue de l'anatomie pathologique du cancer et que de nouvelles recherches dans ce sens ne pourront donner que des résultats de peu d'importance.

Hypertrophie de la prostate.

M. Reginald Harrison (Londres) a opéré 35 malades, âgés de plus de soixante ans et chez lesquels la miction était devenue impossible à la suite de maladies prostatiques, par sa méthode de ponction de la portion membraneuse de l'urèthre, suivie d'incision ou de dilatation de la prostate. Dans 18 cas, il a pratiqué la prostatotomie ou la prostatectomie; dans les 17 autres, il s'en est tenu au drainage périnéal. Chez 10 des opérés, il a obtenu le rétablissement permanent de la miction. Il est important d'opérer avant que l'appareil urinaire tout entier n'ait été envahi par des lésions pathologiques.

Taille hypogastrique pour calcul.

M. Michael Beverley (Norwich). — J'ai soigné un homme de soixante-dix-huit ans qui, depuis plusieurs années, présentait les symptômes de la pierre, mais, malgré ses souffrances, s'était toujours refusé même à une simple exploration. Un jour, cependant, la rétention d'urine l'obligea à consentir au cathétérisme, grâce auquel on put constater la présence dans la vessie d'un calcul de dimensions considérables. Par la taille sus-pubienne je pus extraire deux calculs vésicaux et le malade s'est parfaitement remis de l'opération. L'âge avancé n'est donc pas toujours une contre-indication même aux opérations d'une certaine gravité.

M. R. Harrison. — Chez les personnes âgées, la taille périnéale ou sus-pubienne donne de meilleurs résultats que la lithotritie. Il est rare que l'on réussisse à débarrasser complètement la vessie des débris calculeux qu'elle renferme, et les morceaux qui restent servent de noyau pour la formation de nouveaux calculs.

M. Eastes (Peterborough) s'est vu forcé, chez un calculeux de soixante ans, de renoncer à la lithotritie et d'avoir recours à la taille sus-pubienne.

Névrites périphériques.

M. J. Syer Bristowe (Londres), après avoir rappelé que la maladie de Raynaud relève d'une névrite périphérique, déterminée soit par l'action toxique d'un agent extérieur, soit par un poison élaboré dans l'organisme, cite trois cas de névrite alcoolique présentant un intérêt spécial.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme qui est entré deux fois à l'hôpital pour une cirrhose du foie avec ascite. Après plusieurs ponctions, le malade a fini par guérir complètement. Lors de son premier séjour à l'hôpital, cet homme avait présenté, outre son ascite, des symptômes cérébraux. La portée de ces symptômes m'avait échappé à cette époque, mais, lorsque je vis le malade pour la deuxième fois, je me mis en devoir de rechercher les signes de la névrite alcoolique. Je ne tardai pas, en effet, à constater un engourdissement des mains et des pieds, peu prononcé il est vrai, de sorte que, faute d'un examen approfondi, ces manifestations eussent encore pu passer inaperçues.

Le second cas se rapporte à une femme mariée, encore jeune, qui, sans présenter d'autres symptômes bien définis que de la faiblesse dans les jambes et un certain degré de dyspnée, succomba peu de temps après à une paralysie des muscles respiratoires.

Mon troisième malade était un ancien soldat, âgé de trente-deux ans, syphilitique, s'adonnant à la boisson, chez lequel je constatai l'association d'une parésie des muscles de la face avec un défaut d'accommodation. Ce cas était remarquable en ce qu'il rappelait plutôt les symptômes d'une névrite consécutive à la diphthérie que ceux d'une névrite alcoolique.

Chez certains malades, le processus morbide se localise dans le diaphragme et les muscles intercostaux. Enfin, dans une autre catégorie de cas, j'ai retrouvé souvent la névrite alcoolique associée à la névrite hystérique.

M. Byron Bramwell (Edimbourg). — Il y a quelques années, j'étais porté à croire que ces cas de névrites multiples étaient rares, tandis qu'à présent, j'en rencontre un nombre considérable. Actuellement, la névrite alcoolique est bien connue, mais le diagnostic en est souvent difficile. Je ne comprends pas au juste ce que M. Bristowe veut désigner sous le nom de névrite périphérique hystérique. Des lésions organiques peuvent survenir à la suite de troubles hystériques, mais plutôt à titre de complications que de lésions hystériques proprement dites. J'ai été souvent frappé de la rapidité avec laquelle des symptômes aussi graves disparaissent, surtout dans la forme aiguë. On peut même ranger ces cas en deux catégories : 1° ceux qui sont susceptibles de guérison (forme aiguë), et 2° ceux qui sont incurables (forme subaiguë et forme chronique).

J'ai soigné, il y a quelque temps, une dame âgée de 84 ans, qui présentait des symptômes très prononcés de névrite périphérique. Les extenseurs de la main et du pied étaient paralysés. Malgré son âge avancé, cette malade s'est parfaitement remise.

Par contre, j'ai observé des cas, chez des personnes d'un certain âge, où les symptômes initiaux étaient peu accusés. Elles se plaignaient tout au plus de fourmillement et d'engourdissement, sans gêne motrice appréciable. Dans la suite, cependant, la marche envahissante de la maladie a déterminé la mort. L'influence « élective » de certains agents toxiques n'est pas facile à expliquer, et l'on ne comprend pas davantage pourquoi ce sont tantôt les nerfs moteurs et tantôt les nerfs sensitifs qui sont atteints.

M. Handford (Nottingham). — La névrite périphérique est quelquefois consécutive au rhumatisme articulaire, mais on n'en a encore rapporté qu'un petit nombre d'observations. Je citerai donc celle d'une jeune fille de vingt ans, qui entra à l'hôpital, il y a trois mois, pour une attaque bien nette de rhumatisme articulaire. Deux ou trois jours après, on s'aperçut que les deux bras étaient tuméfiés et qu'il y avait un peu d'anesthésie cutanée. Ces symptômes disparurent au bout de quelques jours, mais la sensibilité resta abolie dans la main gauche et dans les trois derniers doigts de la main droite ; il y avait, en même temps, atrophie de l'éminence thénar d'un côté et de l'éminence hypothénar de l'autre.

Dans un autre cas, probablement d'origine alcoolique, on observait une pigmentation de la peau s'accompagnant d'atrophie musculaire et de gangrène des phalanges suivies de mort.

Un troisième exemple s'est présenté chez un alcoolique syphilitique. Chez ce dernier, il est probable que, outre la névrite périphérique, il y avait une dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle épinière. Ces cas mixtes sont d'une difficulté extrême, tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue du traitement.

M. T. Davies Pryce (Nottingham). — Chez un diabétique, j'ai observé les phénomènes d'ataxie qui font désigner cette affection sous le nom de pseudo-tabes diabétique. Un autre malade, âgé de cinquante-six ans, alcoolique et diabétique ataxique, présentait des ulcères perforants aux deux pieds. Il pouvait à peine marcher; les réflexes patellaires étaient abolis et les deux pieds étaient anesthésiques. On trouva des lésions graves sur les troncs nerveux des membres inférieurs. Chez deux autres diabétiques, dont l'un était également ataxique, on retrouva les mêmes lésions nerveuses.

Ces altérations permettent de distinguer l'ataxie vraie d'avec celle qui relève de la névrite périphérique. Quand les nerfs sensitifs sont atteints, l'affection devient chronique.

M. J. Headley Neale (Leicester) présente un homme qui, à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire, a éprouvé des fourmillements dans les membres. Plus tard, il est survenu une paralysie des membres et des symptômes d'atrophie musculaire généralisée. Il se produit de temps à autre un peu d'amélioration dans l'état du malade, ce qui paraît autoriser le diagnostic de névrite périphérique.

M. Drysdale (Londres). — La névrite périphérique d'origine alcoolique se rencontre plus souvent chez l'homme que chez la femme. Elle guérit plus vite que la névrite saturnine ou la névrite consécutive à la diphthérie.

M. F. M. Pope (Leicester). — L'absence du réflexe patel-

laire permet de distinguer les cas de névrite périphérique d'avec les cas d'atrophie musculaire progressive.

J'ai constaté, chez un homme atteint de cette maladie, le facies et tous les symptômes de la paralysie générale, à l'exception des troubles psychiques, au point que je me suis demandé si la paralysie générale peut se présenter sans troubles intellectuels. La guérison du malade a mis fin à mes doutes.

J'ai eu également l'occasion d'observer un jeune homme, alcoolique avéré, qui se plaignait de douleurs intenses dans les membres inférieurs sans affaiblissement musculaire appréciable.

M. F. J. Freeland (Londres). — L'hyperesthésie musculaire est-elle un signe certain et précoce de névrite périphérique ? J'ai constaté chez le même sujet des zones d'hyperesthésie en même temps que de l'anesthésie en plaques.

M. Bristowe. — La paralysie générale peut exister sans troubles psychiques.

Les alcooliques présentent probablement une prédisposition spéciale aux névrites consécutives au refroidissement. Il est souvent difficile, sinon impossible, de remonter à la cause réelle de la maladie. Je connais un jeune homme qui, à la suite d'un refroidissement, fut pris d'anesthésie dans les deux jambes. Quinze jours après, la sensibilité reparut, mais dix-huit mois plus tard, après s'être exposé à la pluie, il fut pris d'une paralysie du bras gauche suivie d'atrophie musculaire. Dans la suite, il présenta tous les symptômes d'une sclérose disséminée.

La névrite périphérique peut précéder une autre maladie du système nerveux ou coexister avec elle. Chez un facteur qui, ayant très chaud, s'était mis les pieds dans l'eau, une paraplégie se déclara et, malgré une légère amélioration, les muscles des membres inférieurs s'atrophièrent.

L'hyperesthésie est un signe diagnostique important, mais qui peut manquer dans la névrite périphérique.

Phlébite goutteuse.

M. Lorimer (Buxton) rapporte douze cas de phlébite goutteuse, avec une mort. Le malade, âgé de quarante-huit ans, avait déjà présenté des symptômes de lithiase rénale. La phlébite se déclara dans une jambe pendant la convalescence d'un accès de goutte asthénique. Au moment où les symptômes phlébitiques s'amendaient, le malade fut pris d'hémoptysie avec dyspnée intense ; on constatait en même temps de la matité dans la région axillaire, ainsi que des râles crépitants et une respiration soufflante. Les symptômes de phlébite s'aggravèrent et la mort survint par embolie.

La phlébite peut se présenter chez les goutteux sans cause appréciable. Dans les cas typiques, elle s'accompagne des caractères suivants : 1° distribution symétrique de la phlegmasie ; 2° tendance à la métastase et à la récidive ; 3° absence de suppuration ; 4° localisation de l'inflammation aux veines superficielles plutôt qu'aux veines profondes ; 5° coloration rouge foncé de la peau ; 6° dureté et sensibilité à la pression de la veine enflammée ; 7° les symptômes généraux sont peu prononcés ; la fièvre est modérée.

Lorsqu'il existe une complication, elle se présente plus fréquemment dans les manifestations chroniques de la goutte que dans ses formes aiguës.

On a attribué la phlébite à l'accumulation de cristaux d'acide urique dans les points où la circulation se trouve retardée, mais les recherches faites par l'orateur dans le but de contrôler cette opinion ne lui ont donné que des résultats négatifs. La phlébite précède-t-elle la coagulation du sang ou en est-elle la conséquence ? Il est vraisemblable que c'est tantôt l'un, tantôt l'autre processus qui ouvre la scène.

Traitement du pied bot.

M. J. Walsham (Londres). — Dans les cas très prononcés de pied bot varus équin, tous les chirurgiens sont d'accord pour reconnaître que la ténotomie ne suffit pas toujours pour assurer la guérison des cas qui n'ont jamais été traités, ou de ceux qui ont récidivé après une première opération. L'accord est moins parfait lorsqu'il s'agit de reconnaître qu'il existe, chez les enfants, des variétés de pied bot exigeant absolument que l'intervention chirurgicale porte sur les parties osseuses de la région.

On peut diviser les cas graves de pied bot en deux catégories : 1° pieds bots chez les enfants en bas âge ; 2° récidives de pied bot chez les enfants plus âgés.

Pour le premier groupe, aucune méthode ne donne de meilleurs résultats que l'immobilisation au moyen de l'attelle plâtrée. Le traitement doit être commencé aussitôt après la naissance. Après avoir divisé le tendon d'Achille, on ramène le pied dans sa position normale par la méthode de rectification immédiate. Rarement il est nécessaire de sectionner les tendons des muscles tibiaux, qui ne jouent ordinairement qu'un faible rôle dans la production de cette difformité. Toutefois, si ces tendons résistent, il faut les sectionner sans hésiter.

C'est le plâtre de Paris qui est le meilleur pour l'immobilisation. Outre qu'il est bon marché, il permet de confectionner des appareils qui tiennent bien et qui exercent une compression uniforme. Quel que soit l'appareil employé, il ne faut pas trop se hâter de redresser la difformité, car on se trouve en présence non seulement de rétractions aponévrotiques, tendineuses et ligamenteuses, mais encore d'altérations osseuses profondes.

Il en est de même dans les cas de récidive, ou plutôt de non-guérison du pied bot. Si l'on ramène les os trop vite dans leur position normale, on sépare les surfaces articulaires, qui conservent leur déviation. C'est pour cela que je ne suis pas partisan de l'élongation immédiate ou de la section des tissus situés à la partie interne du pied. Si l'on maintient une pression constante sur les os, les facettes articulaires se modifient et tendent à s'accommoder à leur nouvelle situation. De là l'indication de commencer le traitement le plus tôt possible, car le tissu osseux est d'autant plus susceptible d'activité plastique que l'enfant est plus jeune.

M. E. M. Little (Londres) n'a jamais rencontré de cas où il fût impossible, à la longue, de ramener le pied à angle droit sur la jambe, sans opération sur les os. Il présente des moulages pris sur une jeune fille de dix-neuf ans, atteinte d'un pied bot des plus prononcés : le pied se fléchit à angle droit sur la jambe, et ce résultat a été obtenu sans avoir recouru à l'ostéotomie.

M. J. Ewens (Bristol) recommande au contraire la tarsectomie. Cette méthode lui a donné de très bons résultats.

M. E. Luke Freer (Birmingham). — Il y a des cas de pied bot nécessitant l'ostéotomie, mais il n'est guère possible de se prononcer à ce sujet dès la naissance de l'enfant. Lorsque la tarsectomie s'impose, l'astragalotomie donne un pied plus mobile et plus utilisable.

M. W. Thomas (Liverpool). — Les moulages présentés par M. Little nous montrent ce qu'il est possible d'accomplir sans avoir recours à une opération grave. J'ai pu moi-même, dans deux cas, comparer les résultats obtenus par deux modes différents de traitement : le premier fut traité par le massage et la ténotomie, et l'autre par la tarsectomie. Quatre ans plus tard, ce dernier procédé avait de beaucoup donné les meilleurs résultats.

M. Keetley (Londres). — Il faut distinguer nettement le pied bot d'origine paralytique et le pied bot congénital. Cette dernière variété, si elle est de quelque durée, ne peut guérir sans l'ostéotomie. Quel que soit le mode de traitement adopté, il faut sectionner le tendon d'Achille le plus tôt possible, car son action ne peut que retarder l'effet du traitement par la méthode des mouvements passifs.

Pleurésie purulente.

M. Rickman Godlee (Londres). — Dans l'empyème, il faut intervenir de bonne heure, par une large ouverture au niveau de la neuvième côte, près de l'omoplate. Il faut généralement réséquer la côte. Si la plèvre est distendue par une quantité considérable de pus, il est bon, au préalable, d'en retirer une partie au moyen de l'aspirateur. J'emploie toujours le drainage et je préfère le chloroforme à tout autre agent anesthésique. Le lavage de la plèvre n'est pas toujours sans danger ; si l'empyème est double, il vaut mieux attendre quelques jours pour pratiquer la seconde opération. Dans l'empyème tuberculeux, je conseille de recourir à l'aspiration plutôt qu'à l'incision.

M. Pearce Gould (Londres) approuve le lieu d'élection de l'incision indiqué par M. Godlee, ainsi que le temps opé-

ratoire qui consiste à réséquer un fragment de côte. Au cours de l'opération, l'orateur fait un lavage antiseptique de la cavité pleurale, mais il ne répète pas ces irrigations dans la suite.

M. Newman (Grantham). — On a exagéré la valeur de l'auscultation dans le diagnostic de l'empyème. J'ai vu mourir subitement un confrère auquel on pratiquait un lavage de la cavité pleurale.

M. Jordan Lloyd préfère pratiquer l'incision sur la ligne axillaire et n'est partisan de l'irrigation que dans les cas où le pus est fétide et la température élevée; il n'est pas toujours nécessaire de réséquer la côte. Il a l'habitude de vider les empyèmes tuberculeux par une large incision et il insiste sur l'importance qu'il y a à constater dans le pus la présence du bacille de la tuberculose.

M. Charters Symonds (Londres). — L'incision postérieure me paraît préférable. Je ne suis partisan ni de l'irrigation de la cavité pleurale, ni de la résection costale. Dans les cas d'empyème double, j'emploie l'aspirateur pour un côté, et je vide l'autre au moyen d'une incision.

M. Ward Cousins (Southsea) n'approuve pas l'intervention chirurgicale dans l'empyème tuberculeux. Les irrigations ne sont nécessaires que dans les cas d'épanchement putride. Il ne pratique pas de résection osseuse. Chez les enfants, l'aspiration seule suffit très souvent pour amener la guérison.

M. Mayo Robson. — Lorsqu'il est impossible de pratiquer l'anesthésie générale, la cocaïne peut rendre des services. Je ne fais pas l'irrigation de la cavité pleurale et me suis rarement vu obligé de réséquer une côte. L'empyème tuberculeux doit être traité d'après les mêmes principes que la péritonite tuberculeuse.

M. Radcliffe (Londres). — Il est souvent très difficile d'établir les limites exactes d'un empyème. J'ai vu un malade, chez lequel l'autopsie montra que l'incision thoracique n'avait mis à nu que des adhérences pleurales sans atteindre la cavité de l'abcès. La ponction exploratrice fournit des indications précieuses que ne sauraient donner à elles seules l'auscultation et la percussion.

Traumatismes du pancréas.

M. Jordan Lloyd (Birmingham) lit un travail dont voici les conclusions :

1° Ces traumatismes donnent assez fréquemment naissance à des tumeurs kystiques siégeant au niveau de la région épigastrique;

2° Ces tumeurs sont la conséquence d'épanchements intra-péritonéaux :

3° Si le liquide de l'épanchement convertit l'amidon en glucose, on peut être sûr qu'il contient du suc pancréatique;

4° Les tumeurs consécutives aux traumatismes du pancréas sont souvent prises pour des kystes par rétention de cet organe;

5° Il est possible d'en faire un diagnostic exact;

6° Le traitement de choix consiste à inciser et drainer la tumeur.

Traitement des abcès vertébraux.

M. Watson Cheyne (Londres) ne croit pas à la guérison par résorption des abcès vertébraux, bien qu'il en ait recueilli 44 exemples dans la littérature médicale française. Il faut donc intervenir. Il est certain que de notables améliorations ont suivi l'introduction des méthodes antiseptiques, mais la durée du traitement n'a pas été abrégée d'une façon sensible, puisqu'il faut toujours sept ou huit mois de repos au minimum. Or, un traitement exigeant des pansements aussi nombreux finit toujours par laisser une porte ouverte aux microbes. Le traitement par l'incision et l'évacuation du pus, même pratiquées d'une manière antiseptique, laisse dans la cavité de l'abcès une très grande quantité de produits tuberculeux qui entretiennent fatalement la suppuration. Il faut donc rechercher l'extirpation du foyer tout entier. Si la chose est impossible, il faut enlever par le curettage toute la matière tuberculeuse que l'on peut atteindre. M. W. Cheyne a employé cette méthode depuis quatre ans avec des résultats de plus en plus satisfaisants.

Il pratique une incision assez grande pour admettre le doigt, à l'aide duquel il délimite la tumeur et en détermine le contenu. Cela fait, il racle les parois de l'abcès avec une curette spéciale, qui permet de projeter un flot de liquide antiseptique dans la cavité et d'en chasser les débris. Dans un certain nombre de cas, la guérison définitive a suivi ce mode de traitement, la plaie se cicatrisant le plus souvent par première intention. Dans d'autres cas, il a fallu pratiquer une seconde fois le curettage avant d'obtenir la guérison. Le curettage permet d'abréger sensiblement la durée du traitement si l'on a soin d'enlever tous les détritus tuberculeux, et il est relativement rare que l'on ait besoin d'y revenir. S'il est incontestable que ce procédé opératoire est un peu plus grave que le traitement par l'incision simple suivie d'irrigation et de drainage, du moins il n'offre pas, comme ce dernier, le désavantage de ne pouvoir maintenir l'asepsie qu'avec les plus grandes difficultés.

Le liquide antiseptique dont se sert M. W. Cheyne est une solution de sublimé au 1/10000e, mais il pense que de l'eau bouillie atteindrait le même but. Si l'on injecte de l'iode, il vaut mieux, d'après lui, avoir recours à la solution glycérinée qu'à la solution éthérée; et encore ne l'emploie-t-il que rarement, en raison de l'irritation que son usage provoque.

M. Keetley (Londres). — Il existe nombre de personnes ayant eu des abcès vertébraux, et ayant été traitées par les procédés antérieurs à l'introduction de la méthode antiseptique, ce qui prouve qu'on paraît avoir exagéré la mortalité consécutive aux anciennes méthodes opératoires. La longue période de repos que quelques médecins infligent à leurs malades n'est nullement nécessaire. En effet, si après l'incision et le drainage, on applique le corset plâtré de Sayre, l'opéré peut quitter le lit au bout de quinze jours. L'abcès par congestion le plus vaste que j'aie jamais rencontré a été traité d'après cette méthode, et le malade a pu se promener dans le jardin au bout de trois semaines; un mois plus tard, on put supprimer le drain.

Aucun traitement ne peut donner l'assurance que la cavité ne deviendra pas plus tard le siège d'un abcès résiduel.

M. Noble Smith (Londres). — L'essentiel est d'assurer l'antisepsie des parties malades. Il suffit généralement de pratiquer des irrigations antiseptiques. L'abcès se ferme le plus souvent au bout de quelques semaines.

M. Charters Symonds. — Le mode de traitement qui donne les meilleurs résultats est indiscutablement celui qui consiste à enlever tout le foyer. J'ai traité de cette façon des abcès qui présentaient une largeur de 20 centimètres. Chez un enfant porteur d'une collection qui s'étendait de la partie inférieure de l'abdomen au diaphragme, j'ai pratiqué une première incision à la partie la plus déclive de l'abcès, du côté interne de la cuisse, une autre en avant de l'épine iliaque antérieure et supérieure, et une troisième au niveau de la région lombaire. Après avoir raclé la cavité à l'aide de la curette dont vient de parler M. W. Cheyne, j'ai fait une injection iodée. Les incisions se sont cicatrisées par première intention.

Quelques mois plus tard, un autre abcès s'est présenté de l'autre côté, je l'ai traité de la même manière que le premier et avec le même succès.

M. Jordan Lloyd. — L'immobilisation de la colonne vertébrale après l'opération est un point essentiel du traitement, mais elle ne suffit pas toujours pour empêcher l'abcès de continuer à suppurer. Je crois que l'iodoforme exerce une action spécifique sur le bacille de la tuberculose, et que, par conséquent, il doit être employé dans le traitement des abcès par congestion de la colonne vertébrale.

De la laminectomie dans les cas de carie avec compression.

M. Arbuthnot Lane (de Londres). — Deux des onze opérés dont j'ai communiqué l'histoire à la Société clinique, au mois d'octobre dernier (V. *Mercredi médical*, 1891, p. 556) ont succombé, l'un après l'opération, et l'autre à la suite d'une hémorrhagie provenant d'un polype rectal.

Deux malades ont éprouvé une amélioration passagère, et, chez les sept autres, les symptômes paralytiques ont complètement disparu. Il faut donc toujours opérer lorsque, après une certaine période de repos dans le décubitus dorsal, les symptômes de paraplégie ne se sont pas amendés.

Il faut enlever toutes les parties osseuses atteintes de carie et vider les foyers caséeux. On saupoudre ensuite la cavité avec de l'iodoforme, ou bien l'on applique un pansement à la glycérine iodoformée. Malgré l'état souvent désespéré des malades, l'opération est presque toujours suivie d'une amélioration prononcée et, dans la grande majorité des cas, les manifestations paralytiques disparaissent aussitôt. Après l'opération, le malade doit rester dans le décubitus dorsal, pour faciliter l'ankylose des vertèbres lésées.

Tous mes malades présentaient des lésions tuberculeuses du rachis qui ne permettaient pas d'espérer une guérison spontanée.

Parfois on peut croire, mais à tort, à la guérison, par le repos, d'une paraplégie consécutive à la compression médullaire par carie vertébrale. Je citerai le cas d'un homme atteint de paraplégie, qui fut traité pendant quinze mois par le repos dans le décubitus dorsal; un jour, tous les symptômes paralytiques disparurent. Mais, cinq ans plus tard, il se produisit une récidive et, cette fois, on dut avoir recours à l'intervention chirurgicale. L'opération permit de constater que la décompression de la moelle était due à la rupture de la poche de l'abcès, qui avait fusé dans la cavité thoracique sans déterminer de symptômes locaux; mais peu à peu l'ancien foyer s'était rempli de pus et avait provoqué, cinq ans plus tard, la réapparition de la paralysie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 *septembre* 1892.

Présidence de M. Larrey.

Sur l'épidémie de choléra.

M. Mignot (de Chantelle). — Depuis les premiers jours d'août il y a eu dans le canton de Chantelle un nombre extraordinaire de cas de diarrhée cholériforme, ayant sévi sur tous les âges, mais n'ayant occasionné la mort que de quelques très jeunes enfants, bien qu'elle ait causé quelques cas de choléra nostras parmi les individus plus âgés. C'est à la même époque qu'on signalait à Paris et dans la banlieue des cas de cholérine et de choléra nostras plus nombreux que les autres années. Depuis, le choléra asiatique est apparu à Paris, par l'adjonction d'un élément nouveau, importé du Nord; ce sont deux épidémies qui s'y succèdent: l'une, originaire du pays, bénigne; l'autre, d'origine étrangère, très grave.

M. Brouardel.— Je tiens à protester contre l'opinion formulée par M. Mignot, à savoir qu'à Paris régnerait en ce moment le choléra asiatique. Il me paraît, en effet, impossible de se prononcer aussi nettement sur la nature de l'épidémie actuelle. C'est là une question des plus difficiles à résoudre.

En effet, au début de cette épidémie, elle ressemblait à s'y méprendre à celle qu'a décrite Sydenham au XVIIe siècle, alors que la maladie ne pouvait être importée de l'Inde. Et, d'ailleurs, que veut dire le terme de choléra nostras? il implique seulement une intoxication, mais de nature analogue à celles que peuvent produire l'arsenic, le tartre stibié, l'ingestion d'eaux polluées par des matières de vidanges, etc.; d'autre part, ce choléra dit nostras se montre chaque année à Paris; à la Morgue, j'ai pratiqué en moyenne 10 à 15 autopsies par an. Or, les symptômes et les lésions sont toujours les mêmes dans tous ces cas.

Donc, cette fois-ci, au lieu de prendre la forme endémique et rare qu'il a d'habitude, le choléra est bientôt devenu épidémique dans la banlieue de Paris. Mais doit-on en conclure qu'il s'agit du choléra dit indien, alors que tout était semblable dans la forme, dans l'évolution de la maladie et même à l'analyse microbienne? Je vais plus loin, car j'ignore si le choléra qui a été si sévère au Havre n'a pas été dérivé de celui de Paris.

On a dit qu'il avait été importé de Hambourg; mais c'est le 1er août que le premier cas a été observé au Havre, tandis que le premier signalé à Hambourg est du 11. Rien ne s'oppose en effet à ce qu'une ville où règne le choléra nostras soit ensuite infectée par le choléra indien, mais en ce qui concerne le Havre, rien ne vient corroborer cette hypothèse. Si nous n'avons pas été plus affirmatifs, ce n'est pas, comme on nous l'a reproché, parce que nous voulions dissimuler la vérité, mais bien parce que nous n'avions pas tous les éléments du problème et par suite qu'il nous était impossible de le résoudre.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse du choléra nostras ou du choléra indien, la prophylaxie est heureusement la même et ici les résultats sont suffisamment probants jusqu'ici. On sait avec quelle rapidité le ville du Havre a pu, grâce à la désinfection et à l'assainissement, diminuer rapidement la gravité de l'épidémie; on sait moins qu'à Paris des mesures également énergiques et appliquées avec les plus grands soins permettent d'espérer que la diminution actuelle de l'épidémie va continuer. Au Havre, alors qu'en 1873 le choléra avait duré du 1er août au 27 novembre, nous avons la quasi-certitude qu'il ne durera que quelques semaines.

Ce que je viens de dire pour le Havre, je pourrais le rappeler pour l'épidémie observée exclusivement sur la division des femmes à l'asile de Bonneval. Le choléra y a été porté de Pantin par une femme et un enfant et transmis à l'asile par une personne du service; l'eau n'y était pour rien; la désinfection a fait justice très promptement de l'épidémie.

Cet outillage sanitaire que nous pouvons aujourd'hui utiliser avec tant de succès, nous comptons le conserver, de façon à être toujours prêts contre toutes les manifestations épidémiques futures. Si l'étiologie est loin encore, en hygiène, d'être toujours précise, la prophylaxie tout au moins fait des progrès dont la valeur se manifeste de plus en plus.

Traitement du choléra asiatique par le chloroforme composé.

M. Desprez (Saint-Quentin). — Ce mode de traitement, que j'emploie depuis 1864, a pour but: 1° de détruire dans le tube digestif les bacilles virgules, et de neutraliser leurs produits de sécrétion; 2° de calmer les spasmes si douloureux de l'estomac qui rendent cet organe réfractaire aux médicaments ou boissons ingérées; 3° de stimuler activement les fonctions de la peau qui sont si étroitement liées à celles du tube digestif et du rein; 4° d'introduire dans l'économie, dès que l'absorption est rendue possible, des principes capables de rétablir, autant qu'il se peut, la composition normale du sang, des médicaments destinés à le fluidifier, à le rendre accessible à la circulation capillaire et à l'hémostase. — Les médicaments que j'emploie dans ce but sont: le chloroforme, l'alcool, l'acétate d'ammoniaque et la morphine, que je donne aux doses suivantes:

Chloroforme	1	gramme
Alcool	8	—
Acétate d'ammoniaque	10	—
Eau	40	—
Sirop de chlorhydrate de morphine	40	—

Mêlez. — A prendre une grande cuillerée toutes les demi-heures, jusqu'à cessation des accidents.

En outre, je fais entourer le malade de bouteilles remplies d'eau bouillante.

Le chloroforme se volatilise en arrivant dans l'estomac et ses vapeurs agissent sur les innombrables terminaisons nerveuses sous-épithéliales, si bien décrites par M. Ranvier, et par action réflexe sur les fibres striées; leur absorption leur permet de combattre les produits toxiques sécrétés par les bacilles et introduits dans la circulation.

Ce traitement a donné en 1875, dans l'épidémie de Damas, entre les mains de M. le Dr Cossini, 8 guérisons sur 10 cas; en 1876, 72 guérisons sur 100 cas, dans l'Inde française (Dr Follet); MM. Chastang, en 1882, dans la Cochinchine; Chapuis en 1884, à Toulon; Jette, en 1884, à Bône; Corrado, en 1890, à Alep, ont aussi obtenu d'excellents résultats.

Je crois donc que ces résultats, si satisfaisants dans des pays à température extrême, seraient encore meilleurs en Europe et qu'on pourrait avoir 80 à 90 0/0 de guérisons.

Comme traitement préventif, je conseille aux personnes qui visitent les cholériques de prendre plusieurs fois par jour, avant ou après les repas, un demi-verre d'eau chloroformée au 500e ou 1000e, aromatisée suivant les goûts.

Classification des albuminuries.

M. Bouchard. — J'ai vu avec plaisir MM. G. Sée et Dujardin-Beaumetz apporter l'appui de leur autorité à la

doctrine de l'auto-intoxication et de la multiplicité des poisons qui s'accumulent quand le rein est malade. La preuve en est que l'urine des urémiques peut être moins toxique que de l'eau distillée. Les poisons n'ont pas traversé les reins qui laissent encore passer l'eau ; ils restent dans l'organisme, causant chacun des signes spéciaux d'intoxication. L'un d'eux provoque cette contraction pupillaire que vous pouvez constater chaque jour dans la période d'anurie chez nos cholériques.

Le traitement pathogénique cherche à arrêter à leur source ces poisons, ou bien à leur opposer des antidotes.

Parmi les moyens usités, le lait est l'un des plus précieux, surtout peut-être parce qu'il est un aliment insuffisant. Car il ne faut pas croire que parce qu'un litre de lait est utile, deux litres seront deux fois plus, et 5 litres 5 fois plus utiles. Le lait donné en quantité modérée comme aliment exclusif diminue la surcharge d'un organisme où l'émonction se fait mal, et l'organisme bénéficie de la moindre introduction de liquides et de solides, surtout des aliments azotés. Mais ce bénéfice tient moins au lait qu'à l'insuffisance du régime. On obtient généralement de bons effets avec les œufs qui, dit-on, modifient moins avantageusement l'albuminurie ; mais qu'importe ! l'albuminurie n'est pas la maladie.

L'intensité de l'albuminurie renseigne sur l'étendue ou la profondeur de la lésion rénale, elle est un élément de diagnostic et de pronostic, mais elle n'est pas grave par elle-même. Si la néphrite augmente, l'albuminurie augmentera ; mais si, par le régime, vous arrivez à faire passer plus d'albumine à travers le rein, le rein n'en sera ni plus enflammé, ni plus imperméable. L'intensité de l'albuminurie est une indication de l'état morbide, elle n'est pas une cause d'aggravation de la maladie.

Si l'albuminurie est un symptôme malfamé, c'est parce que tout le monde sait qu'il est souvent l'avant-coureur d'accidents graves ou le signe de maladies de longue durée. L'urémie et la chronicité, c'est là ce qui fait considérer l'albuminurie comme une menace redoutable. Or, il s'en faut que toutes les albuminuries doivent ou puissent aboutir à de tels résultats.

Toutes les albuminuries d'origine rénale n'exposent pas à l'urémie ou ne sont pas vouées à la chronicité ; mais seules les albuminuries d'origine rénale sont permanentes ou peuvent amener la mort par auto-intoxication. En présence d'un malade atteint d'albuminurie, il est donc extrêmement important pour notre pronostic de déterminer si cette albuminurie est d'origine rénale ; et, s'il est vrai que « l'avenir appartient à la thérapeutique pathogénique », cette détermination n'est pas moins importante pour le traitement.

Je n'ai pas l'intention d'indiquer les caractères à l'aide desquels on peut reconnaître qu'une albuminurie est rénale ; je me propose seulement de signaler quelques groupes auxquels on accorde moins d'attention, malgré leur fréquence. L'albuminurie dépend alors d'un état morbide ou de troubles fonctionnels d'organes autres que les reins.

Qu'on admette ou non une albuminurie cutanée, il y a une albuminurie réflexe, provoquée par l'excitation des nerfs cutanés. Je l'ai provoquée chez l'animal par l'application de compresses de chloroforme ; chez l'homme, par une friction térébenthinée. Lors de recherches poursuivies par M. Kenhadzian sur des malades traités pour la gale à l'hôpital Saint-Louis par les frictions classiques, j'ai reconnu que les urines, normales avant la friction, étaient albumineuses, dans la majorité des cas, après la friction et renfermaient assez fréquemment des globules sanguins. Ce ne sont pas là des albuminuries d'origine toxique dues à l'absorption du médicament par la peau et comparables à celles que je produis en injectant du chloroforme sous la peau, même dans un membre énervé, ou que j'observe même chez l'homme, à la suite des inhalations de chloroforme.

La soudaineté de l'apparition de ces albuminuries et leur rapide disparition s'accommodaient mal de cette interprétation. Je produis une semblable albuminurie par la faradisation cutanée, par la faradisation du sciatique, par l'ouverture du péritoine. Ce sont des albuminuries par excitation nerveuse.

Ces données cliniques ou expérimentales ainsi que leur interprétation ont été confirmées par les expérience faites ou inspirées par M. Capitan et auxquelles M. Sée a fait allusion. Mais ce sont là des albuminuries éminemment transitoires qui disparaissent avant tout traitement et qui ne sauraien prêter à un fâcheux pronostic.

On est porté à s'effrayer davantage d'autres albuminuries plus durables ou fréquemment récidivantes qui s'observent au cours de maladies chroniques, telles que la goutte, le diabète et j'ajoute l'obésité. Ce qui augmente les craintes, c'est que dans ces maladies, dans les deux premières au moins, on voit survenir fréquemment, dans les périodes avancées, des néphrites chroniques qui s'affranchissent en quelque sorte de leur cause, qui s'individualisent, qui évoluent pour leur propre compte et qui, suivant les destinées des néphrites interstitielles marchent presque sans répit vers une terminaison funeste. Quand chez un gouteux, chez un diabétique, on voit apparaître l'albuminurie, on croit généralement que c'est le début de la néphrite fatale.

Il n'en est rien le plus souvent, et il y a chez les goutteux, les diabétiques, les obèses, des albuminuries qui ne s'affranchissent pas de la maladie protopathique, qui s'associent au contraire à ses variations, qui diminuent ou disparaissent quand la maladie primitive s'améliore, qui sont fréquentes dans les périodes initiales de ces maladies ou dans les périodes d'exaspération, puis qui disparaissent pendant des années, quand l'affection principale s'est affermie dans sa période d'état ; qui n'ont pas la constance de l'albuminurie des néphrites et qui ne s'accompagnent pas des accidents cardiaques, hémorrhagiques, dyspnéiques, autotoxiques, associés à l'albuminurie rénale qui vient compliquer tardivement ces maladies.

Ainsi, dans les maladies que je rapporte au ralentissement de la nutrition, il y a, en dehors de la néphrite chronique, des albuminuries dont la relation avec une lésion rénale n'est pas établie, mais qui ne dépendent pas de la néphrite chronique, complication tardive de ces maladies, et qui dépendent étroitement soit de la goutte, soit du diabète, soit de l'obésité.

Ces albuminuries curables sont plus fréquentes que celles de la néphrite goutteuse ou de la néphrite diabétique. On se rendra compte de la valeur clinique de ce symptôme si je dis que l'albuminurie, d'après mes statistiques, s'observe 26 fois sur 100 cas d'obésité, 58 fois sur 100 cas de goutte. Dans le diabète, la fréquence de l'albuminurie serait de 10 0/0 d'après Garrod, de 11 0/0 d'après Smoler, de 28 0/0 d'après V. Durch et de 33 0/0 d'après moi.

Il y a une autre variété pathogénique d'albuminurie qui se rencontre avec une extrême fréquence et souvent avec une intensité qui fait admettre à tort l'existence d'une maladie des reins, c'est l'albuminurie dyspeptique et plus particulièrement celle de la dilatation de l'estomac. Sa fréquence est de 21 0/0. Ce ne sont parfois que des traces d'albumine, c'est quelquefois jusqu'à 4 grammes d'albumine par litre d'urine. Même dans ces cas d'extrême intensité, l'albuminurie dyspeptique ne s'accompagne pas de cylindres dans les dépôts et reste curable. J'ajoute qu'elle guérit presque tous les jours et que, nulle au réveil, elle reparaît avec les repas et avec l'exercice, suivant dans ses variations d'intensité les variations des autres accidents dyspeptiques. Quand la maladie de l'estomac guérit, l'albuminurie est définitivement guérie.

Un mot de ce que j'appelle l'albuminurie hépatique. En 1876, Murchison a écrit : « Il y a des raisons pour croire que l'albuminurie peut être produite par un trouble hépatique, en dehors de toute lésion organique du rein. » Je crois avoir apporté des arguments d'ordre expérimental et d'ordre clinique qui sont de nature à faire admettre la réalité de ces albuminuries hépatiques. A deux lapins j'injecte du lait dans les veines, à l'un par une veine de l'oreille, à l'autre par une branche de la veine porte. Le premier élimine de la caséine par les urines ; les urines du second ne contiennent pas de caséine, mais renferment de l'albumine. Le foie peut donc élaborer certaines substances albuminoïdes, de telle sorte que l'albuminurie en résulte.

Cette possibilité, la pathologie montre qu'elle est une réalité. J'ai dit que sur 100 malades atteints de dilatation gastrique on observe 21 fois l'albuminurie. On observe aussi 23 fois la congestion du foie. Or l'albuminurie est trois fois plus fréquente chez les dilatés à foie congestionné que chez les dilatés dont le foie est normal.

Un trait commun des maladies par ralentissement de la

nutrition, c'est la fréquence de l'hypertrophie du foie ; or sur 100 obèses avec foie normal, l'albuminurie s'observe 11 fois ; sur 100 obèses avec gros foie, elle s'observe 68 fois. — Sur 100 diabétiques avec foie normal, il y a 16 albuminuriques ; sur 100 diabétiques avec gros foie, il y a 64 albuminuriques ; sur 100 goutteux avec foie normal, il y a 43 albuminuriques ; sur 100 goutteux avec gros foie, il y a 100 albuminuriques.

Je voudrais dire un mot de l'albuminurie intermittente, si intéressante pour la clinique et pour la physiologie pathologique. Toutes les albuminuries qui ne sont pas rénales sont intermittentes. Et encore ! combien n'y a-t-il pas de néphrites dont, au début, l'albuminurie n'apparait que d'une façon intermittente ? Mais les albuminuries cardiaques, dyspeptiques, celles des maladies par ralentissement de la nutrition sont intermittentes.

La plupart des albuminuries intermittentes s'observent chez des adolescents et des enfants, surtout dans la période de croissance, surtout quand la croissance s'effectue mal, en raison d'un état morbide, dyspeptique surtout.

Quand l'enfant grandit rapidement et quand son tube digestif reçoit les aliments en trop faible quantité, ou les élabore d'une façon insuffisante, les éléments nouveaux des tissus empruntant aux tissus préexistants quelques-uns de leurs éléments, l'os nouveau prend de son phosphore au système nerveux. Les éléments nouveaux sont malformés, les éléments anciens sont détériorés. L'albuminurie est l'un des symptômes de cet état pathologique complexe. Mais si l'on y prend garde, on peut, le matin, constater un signe rassurant : l'albuminurie fait défaut, elle reparaît avec l'exercice musculaire et l'alimentation.

Il est bien évident que le traitement doit venir avec les conditions pathogéniques diverses de ces albuminuries, que la thérapeutique et l'hygiène doivent viser non l'albuminurie, symptôme indifférent, mais la maladie du rein ou celle du cœur, ou la goutte, ou le diabète ou la dyspepsie. En un mot, il faut combattre non le symptôme, mais la condition pathogénique de ce symptôme.

M. Millard (de New-York) lit une note pour compléter la discussion qu'il a entreprise sur l'albuminurie et pour démontrer : 1° qu'avec le réactif de Tanret, on peut déceler des quantités très minimes d'albumine (0,004 par litre) ; 2° qu'il n'y a pas d'albuminurie physiologique.

SOCIÉTÉS DES DÉPARTEMENTS

Séances du 1er semestre 1892.

Rupture de kystes ovariques.

Après avoir rappelé les différents modes de rupture ou de perforation des kystes ovariques, **M. Gross** a relaté à la Société de médecine de Nancy six observations de ce genre d'accidents.

I. Femme de 36 ans. Rupture d'un kyste probablement parovarique, sans symptômes qui l'accompagnent, suivi de guérison. — II. Femme de 63 ans ; kyste ovarique à accroissement rapide, ballonnement du ventre, légers phénomènes péritonéaux. Laparotomie : rupture dans le péritoine d'un kyste colloïde. — III. Femme de 37 ans. Kyste ovarique : état général mauvais. Ovariotomie : kyste ovarique mucoïde dont un lobe secondaire a sa paroi perforée par des végétations papillaires. Mort deux ans plus tard par carcinose vertébrale. — IV. Femme de 34 ans. Kyste ovarique : péritonite généralisée. Ovariotomie quatre jours après. Kyste mucoïde perforé par des végétations papillaires. Guérison. — V. Femme de 26 ans. Tumeur rétro-utérine : douleurs abdominales. Après quelques jours de ténesme rectal, expulsion par le rectum d'une matière visqueuse claire pendant une dizaine de jours. M. Gross a conclu à l'ouverture dans le rectum d'un kyste ovarique intraligamentaire. — VI. Vieille femme porteur d'un kyste ovarique ancien qui se vida brusquement par le vagin. Opération refusée par la malade : mort par septicémie.

M. Gross conclut de ses observations que les risques de rupture de kystes ovariques et les accidents qui peuvent en résulter forment une indication de plus à ne pas différer l'ovariotomie lorsque le diagnostic du kyste ovarique est posé. Quand il y a rupture dans le péritoine, il y a indication d'opérer hâtivement, mais le pronostic de l'intervention est évidemment modifié et aggravé par les accidents péritonéaux concomitants. Dans les cas de rupture dans les cavités voisines (rectum, vagin), lorsque le kyste est de petite dimension, la guérison peut s'ensuivre, et se faire comme pour un abcès ; mais lorsqu'il s'agit d'un kyste volumineux, l'infection consécutive de la cavité kystique peut entraîner des accidents septicémiques mortels, l'indication d'opérer est encore posée.

M. Rohmer rapporte un cas où, après une ponction capillaire, il y eut un état de péritonisme dû à l'écoulement du liquide kystique dans le péritoine par l'orifice non refermé. Suture du kyste, lavage du péritoine : mort au bout de huit jours par péritonite septique.

M. Heydenreich relate un cas de rupture du kyste dans l'intestin pendant une fièvre typhoïde. Guérison spontanée du kyste.

Monoplégie faciale par lésion limitée de la capsule interne.

M. P. Parisot a donné à la même Société le compte rendu d'une observation clinique suivie d'autopsie qui l'autorise à poser les conclusions suivantes : Les fibres du facial, émanant de l'écorce cérébrale et destinées à l'innervation de la partie inférieure de la face, occupent dans la capsule interne la partie tout à fait postérieure du faisceau géniculé et traversent l'étage inférieur du pédoncule cérébral correspondant dans une région située entre les faisceaux pédonculaires interne et moyen.

Ostéotomie linéaire pour consolidation vicieuse des fractures du condyle huméral.

M. Piéchaud a fait sur ce point une communication à la Société de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie de Bordeaux. Il considère seulement les fractures du condyle externe avec déplacement des os de l'avant-bras en arrière ; il en a observé trois cas en deux ans, chez deux jeunes sujets. Les fracas du coude sont fréquents dans le jeune âge précisément parce que l'ossification n'est pas terminée et que les violences si fréquentes transmises au membre supérieur tendent à disjoindre des saillies osseuses encore mal fixées par leurs cartilages de conjugaison. Et c'est ainsi que dans les chutes sur la main, le condyle qui reçoit, par l'intermédiaire du radius, tout l'effort du traumatisme, se séparera du reste de l'os par un trait oblique pénétrant de haut en bas et de dehors en dedans, au-dessus de l'épicondyle et allant jusqu'au milieu de la gorge de la trochlée, parce que c'est là que vient se faire la soudure des deux points principaux d'ossification qui se partagent le développement de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Si les choses se passent ainsi, il est facile de comprendre quel sera le résultat d'une violence capable de produire tout d'abord la fracture. Une grande partie de la surface articulaire de l'humérus est brisée et poussée en arrière par la pression de l'avant-bras légèrement fléchi. Le cubitus, n'étant plus soutenu que par une partie de la trochlée restée en place, suivra le mouvement, et les deux os de l'avant-bras seront chassés en arrière en même temps que le fragment huméral, d'autant que le ligament latéral interne semble devoir peu s'opposer à ce déplacement.

Il s'ensuit que la flexion est ultérieurement empêchée, indépendamment des causes générales relatives aux fractures articulaires, par la partie interne de l'épiphyse restée intacte.

L'ostéoclasie semble ici impossible à employer, car le levier osseux est trop court pour offrir une prise suffisante. La résection ne pourrait être qu'un pis-aller, puisqu'il s'agit de rétablir les mouvements de flexion. M. Piéchaud a adopté l'ostéotomie linéaire qui a consisté dans la section oblique du cal dans le sens du déplacement du haut en bas et d'arrière en avant et dans l'acte de ramener le fragment osseux en avant en même temps que l'avant-bras solidement articulé avec lui.

Les résultats opératoires ont pleinement confirmé les prévisions de M. Piéchaud.

Inhalations d'oxygène en obstétrique.

Il résulte des recherches exposées par **M. Rivière** à la même Société que ces inhalations sont indiquées :

Chez la femme enceinte : 1° Pour combattre les accidents asphyxiques consécutifs à une affection aiguë ou chronique des voies respiratoires et du cœur, et, par suite, pour empêcher l'avortement ou l'accouchement prématuré.

2° Toutes les fois que la nutrition est diminuée, l'appétit absent, les digestions impossibles et les vomissements ali-

mentaires plus ou moins répétés. Elles peuvent par suite donner de bons résultats, dans les cas de vomissements incoercibles.

Chez la femme accouchée : dans les suites de couches où elles agissent en suroxygénant le sang, que cette suroxygénation du sang ait pour résultat d'augmenter simplement la force de résistance de la femme, ou qu'elle ait une action directe sur les microbes qui ont envahi le sang.

Chez la femme enceinte, mais pour agir sur le fœtus : 1° Toutes les fois que, du fait d'une maladie de la mère, l'oxygénation du sang fœtal tend à devenir insuffisante :

a) Soit parce que l'oxygénation du sang maternel est elle-même insuffisante (affection pulmonaire ou cardiaque);

b) Soit parce qu'une lésion placentaire, l'oxygénation du sang maternel, restant normale, supprime une portion active du placenta et diminue le champ de l'hématose fœtale.

2° Toutes les fois que s'est produit brusquement un décollement partiel du placenta (chute faite par la mère) diminuant la surface d'absorption de cet organe.

Chez le nouveau-né : Ce sont là les indications essentielles des inhalations d'oxygène :

1° Chez les enfants nés avant terme, ou nés à terme, mais chétifs, et chez lesquels, la nutrition se faisant mal, l'athrepsie ne tarde pas à s'installer.

2° Chez les nouveau-nés, qui, insuffisamment ou mal nourris, arrivent, mais par un autre mécanisme, au même résultat, l'athrepsie.

Chez les enfants plus grands qui, par le fait d'une nutrition insuffisante, tendent à devenir rachitiques.

Il importe, pour obtenir des résultats sérieux, d'employer l'oxygène à assez haute dose, aussi bien chez la femme que chez l'enfant.

M. Lefour appuie les conclusions de M. Rivière. Il a employé, souvent avec succès, l'oxygène pour combattre les vomissements incoercibles de la grossesse. Dans les cas où l'oxygène avait échoué, il a parfois réussi avec les pulvérisations de chlorure de méthyle sur le creux épigastrique et sur la colonne vertébrale.

Du naphtol comme vermifuge.

M. Dubois (de Villers-Bretonneux) a fait sur ce point une communication à la Société médicale d'Amiens.

Une jeune fille de 16 ans vomissait constamment depuis 5 à 6 mois lorsqu'elle est entrée à l'hôpital de Corbie. Rien ne pouvant expliquer ces vomissements, M. Dubois pensa qu'il y avait des vers intestinaux. Il essaya tous les vermifuges sans aucun succès et administra le calomel, la santonine, bref tous les médicaments donnés en pareil cas.

Cependant la malade vomissait toujours, ne prenait plus guère de nourriture et, atteinte maintenant de fièvre, elle s'amaigrissait. C'est alors que M. Dubois fut amené à administrer 0,45 centigrammes de naphtol par jour, en 3 doses, et en quelques jours, la malade a rendu 34 vers ascarides lombricoïdes; elle a encore vomi quelque peu depuis l'administration du naphtol, mais elle va bien et revient déjà à la santé. M. Dubois demande si on a écrit que le naphtol est vermifuge, et, si cette propriété n'est pas connue, il la signale comme un fait important et curieux, fort utile à noter.

En ce qui concerne l'origine de ces ascarides, il sait seulement que la famille à laquelle appartient sa malade boit de l'eau du canal de la Somme, à Fouilloy, près de Corbie, et mange presque uniquement du porc.

M. Peaucellier demande si, malgré leur durée, on ne pouvait attribuer les vomissements à de l'obstruction intestinale.

M. Dubois n'y a pas songé, attendu que le ventre était plat et que la malade allait à la selle.

M. Bax dit qu'à Corbie, dans la cité ouvrière, on boit de l'eau stagnante d'un puits à peu près exclusivement; toutes les personnes qui en boivent ont des ascarides.

En second lieu, il cite encore la rue de la Boulangerie qui borde la rivière et n'a qu'une seule rangée de maisons; tous ces habitants ont des ascarides. Partout ailleurs, dans Corbie, on ne trouve plus d'ascarides.

M. Louis Lenoel fait observer que l'ascaride lombricoïde habite aussi bien le canal digestif des poissons que celui de l'homme et que, par conséquent, on le trouve surtout dans les eaux courantes.

M. Froment croit néanmoins que beaucoup de puits contiennent des œufs d'ascarides lombricoïdes, soit qu'on y jette les déjections des fosses d'aisances, soit que ces fosses communiquent par des fissures avec les puits.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MEDECINE BERLINOISE

Séance extraordinaire du 7 septembre 1892.

Le choléra.

M. Virchow fait tout d'abord remarquer, après avoir passé en revue les cas de choléra en Allemagne, que l'épidémie reste limitée à Hambourg. Les cas qui ont été signalés partout ailleurs, — et bien loin, à la vérité, de Hambourg, — sont des cas d'importation. Grâce à l'énergie des mesures prises, ces cas d'importation n'ont pas formé autant de foyers.

Pour ce qui est de Hambourg, si l'on examine les chiffres de morbidité et de mortalité, on a tout lieu de croire que l'acmé de l'épidémie est dépassé.

L'eau joue un rôle considérable dans la propagation du choléra, et tous les efforts doivent porter de ce côté. Pendant son séjour à Saint-Pétersbourg, M. Virchow a eu la confirmation frappante de ce fait. A Pétersbourg notamment, l'eau potable est préalablement filtrée avant d'arriver à la maison. Or, le seul foyer considérable de mortalité (100 cas) fut un district où les habitants recevaient de l'eau non filtrée.

M. Guttmann. — Le premier cas de choléra qui fut noté à Berlin est celui d'un individu venu à Hambourg. Il tomba malade le 24 août à 11 heures du soir. Depuis, il y eut encore 5 cas nouveaux, soit en tout 6 cas de choléra, et plusieurs cas à Charlottenburg (faubourg de Berlin) où le premier cas était également celui d'une dame qui était allée soigner son frère à Hambourg.

Dans tous ces cas, les déjections contenaient le bacille virgule de Koch. La symptomatologie était celle du choléra asiatique avec ses divers stades. Les lésions anatomiques consistaient en une inflammation avec tuméfaction de la muqueuse de l'intestin grêle, moins du gros intestin. Les plaques de Peyer et les follicules isolés étaient toujours atteints; par places on trouvait des hémorrhagies punctiformes.

Le traitement a compris les toniques et les excitants à l'intérieur, les injections sous-cutanées de camphre et d'éther, les infusions de chlorure de sodium, les bains chauds.

M. Pfeiffer. — Le choléra est une affection infectieuse qui évolue dans l'intestin. Aussi les déjections renferment-elles toujours les agents spécifiques de la maladie. Nous ne possédons malheureusement pas pour le bacille virgule, dans la coloration, un moyen de diagnostic différentiel; mais sa forme est si caractéristique que l'aspect morphologique peut suffire. Il existe notamment des cas où les selles renferment une culture pure de ce bacille; mais à côté, il y en a d'autres, où il existe simultanément avec des saprophytes. Dans ces cas, il faut choisir pour les préparations microscopiques les parties qui contiennent toujours des bacilles virgules : ce sont les flocons de mucus.

Quand on trouve une culture pure de bacilles-virgules, l'étiologie n'est pas douteuse et le diagnostic est certain. Mais, quand, à côté du bacille, on trouve des saprophytes nombreux et notamment le spirochète de la bouche qui morphologiquement ressemble beaucoup au bacille-virgule, la réponse n'est plus aussi aisée.

Dans les cas douteux il faut donc faire des cultures sur plaques de gélatine, à la température de 20 à 24° C. Dans ces conditions, quand il s'agit du choléra asiatique, le développement des colonies au bout de vingt-quatre heures devient déjà

si caractéristique que tout doute, toute confusion ne sont plus possibles.

Au médecin-praticien qui tient à faire son diagnostic bactériologique, on peut recommander un procédé plus facile, celui de Schottelius où les déjections cholériques sont mélangées avec le double de bouillon de viande. Dix à douze heures après il se forme à la surface du mélange une pellicule dans laquelle on reconnaît facilement sous le microscope le bacille-virgule. On peut encore utiliser dans le même but la réaction colorante des cultures du bacille-virgule, indiquée par Poehl et plus tard par Bujwid, les réactions de Brieger, de Salkowski et Petri.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NÉVROLOGIE DE BERLIN

Séance du 11 juillet 1892.

Hémianesthésie.

M. Placzek a observé une hémianesthésie chez une fillette de 9 ans et chez son père âgé de 40 ans. On relate dans les commémoratifs de ce dernier des tares nerveuses. Son père, instrumentiste, était d'un caractère très irritable; s'adonnait à la boisson et mourut d'apoplexie. Une sœur présenta dans sa jeunesse des contractures.

Le frère de la petite malade bégaye. Cette dernière présente une hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche, strictement limité sur la ligne médiane.

Le même fait s'observe chez le père. Il existe un rétrécissement concentrique du champ visuel. De tels symptômes sont assez caractéristiques; mais il en est encore d'autres. Il existe au niveau des extrémités inférieures du tremblement et de la faiblesse, et des secousses musculaires légères au niveau de l'épaule gauche.

En outre on constate de l'anxiété, de la frayeur et de l'insomnie. La malade hésite à changer de position. Dès qu'elle s'étend horizontalement, le visage s'empourpre vivement, le pouls devient très fréquent, le léger tremblement des extrémités inférieures se transforme en contractions toniques. Le genou ne peut être alors plié ni activement ni passivement. Les pupilles sont dilatées au maximum, mais réagissent à la lumière.

La contracture musculaire disparaît quand on met le malade dans une autre disposition d'esprit. Il est hypnotisable; mais par suggestion on n'arrive pas à modifier les contractures.

La fillette ne présente aucun symptôme subjectif. Parfois elle esquisse la phase cataleptique sans perdre toutefois connaissance; dans ce cas elle est étendue, les yeux mobiles, et sensibles à l'impression lumineuse; les impressions morales déterminent de l'aphonie. La pression du larynx produit le même effet. Ce phénomène disparaît comme il apparaît. La suggestion dans le sommeil hypnotique reste sans influence sur cet état. L'aimantation seule triomphe de cet état cataleptique.

Ces troubles hystériques reconnaissent une origine commune, qu'il faut chercher dans les commémoratifs du grand-père. Cette observation prouve le rôle important et évident que joue l'hérédité dans l'hystérie.

Lésions du pont de Varole.

M. Mœli. — Le malade, âgé de 35 ans, fut atteint de syphilis il y a un an, qu'il traita par toutes les médications. Quelque temps avant son admission, il présenta de la céphalée à gauche avec sensations particulières dans les extrémités. A la suite de ces phénomènes, le malade s'effraya, devint mélancolique et tenta de se suicider. A l'examen on observait une paralysie des muscles abducteurs de l'œil droit; quelques troubles de la parole et une diminution marquée de la sensibilité du côté gauche; il n'existait aucun trouble de la motilité, sauf un peu d'incertitude dans certains mouvements.

Le symptôme le plus importun au malade était les sensations particulières, les fourmillements qui se faisaient sentir dans la partie gauche du corps. Il y avait conservation des réflexes patellaires. La marche était incertaine, traînante et chancelante. La mastication et la déglutition étaient normales. Au niveau de l'angle droit de la bouche on notait un peu de parésie musculaire, avec déviation du menton. L'état du malade ne se modifia pas sensiblement pendant quatre ans, à la fin desquels il succomba d'une pneumonie. Au niveau du plancher du 4e ventricule, existait une dépression brunâtre de 7 mm., parallèle au raphé médian près des racines du nerf acoustique. L'examen microscopique permit de constater l'existence d'un foyer nettement limité avec lésion particulière du mésocéphale.

Dans le pont de Varole, on constatait une modification des éléments nerveux très nette, près des tubercules quadrijumeaux dans le ruban de Reil. La striation du pont était fortement réduite d'un côté; plus en arrière il y avait également une perte notable de substance. La plus grande partie du foyer consistait en tissu conjonctif. En un point il y avait encore trace de faisceaux nerveux atrophiés.

Le noyau du trijumeau était complètement altéré; — dans la moelle on relevait également quelques lésions; — au niveau des olives il y avait une masse dégénérative pigmentée.

Dans la littérature médicale, on relate quelques cas de lésions de cette partie de l'encéphale; sur 14 observations, 7 seulement présentent une exactitude suffisante. Il en résulte que dans tous les cas où la sensibilité était intacte, il y avait exclusivement des lésions situées au-dessus du ruban de Reil, ou des parties médianes. Dans tous les cas avec perte de sensibilité, il existait des lésions du ruban et de la commissure réticulaire.

Cavité médullaire

M. Kœppen. — Dans un premier cas il s'agit d'une paraplégie avec atrophie musculaire et réaction de dégénérescence. Au début s'installa de la parésie du membre inférieur droit qui bientôt affecta également l'autre membre.

Il existait alors aussi des troubles marqués de la vessie. Rien du côté des extrémités supérieures et des yeux. Au niveau de la clavicule et de la 5e côte on constatait une tumeur qui pouvait faire penser à des phénomènes de compression; peu avant la mort survint du ptosis droit avec rétrécissement pupillaire. A l'autopsie il existait en effet une compression, mais du plexus sacré et crural. La tumeur sarcomateuse n'avait pas intéressé la moelle. En examinant plus attentivement, on observait une dégénérescence ascendante d'une partie des racines de la queue de cheval, et la formation d'une cavité dans la substance grise des cornes antérieures droites.

Cette excavation à la partie inférieure de la moelle cervicale, était nettement limitée; à la partie supérieure ses contours sont plus irréguliers. Elle n'était en aucun de ses points en rapport avec la cavité épendymaire et était nettement placée au milieu du tissu médullaire. Au point correspondant de cette cavité de l'autre côté existait un foyer hémorrhagique; quelques tubes nerveux étaient dégénérés.

Dans le second cas il s'agit d'un malade qui mourut en trois jours d'affection aiguë. Il remarqua au début de la faiblesse dans les jambes et de l'incertitude dans la marche. Il présentait des phénomènes spastiques. C'était un alcoolique invétéré, il mourut subitement. A l'autopsie il existait une cavité dans la moelle cervicale, avec des points hémorrhagiques dans la substance grise, de la dégénérescence des tubes nerveux et des cellules ganglionnaires.

Dans les deux cas, il s'est évidemment agi d'un processus hémorrhagique aigu dans la substance grise aboutissant ultérieurement à la formation d'une excavation.

Livres déposés au Bureau du Journal

De l'Influence des accès isolés d'épilepsie sur la température, par MM. Mairet, doyen de la Faculté de Médecine de Montpellier, et Bosc, chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Montpellier. Br. in-8°, Paris, G. Masson, éditeur. 2 fr. »

Recherches sur la toxicité de l'urine normale et pathologique, par MM. Mairet et Bosc, avec 1 planche et nombreux tableaux. Paris, G. Masson, éditeur. 4 fr. »

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE MÉDICALE

Considérations sommaires à propos de deux cas de pseupo-hypertrophie musculaire unilatérale des membres inférieurs d'origine grippale,

(Communication à la *Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de l'Isère*, par M. Annequin, médecin principal, médecin chef de l'hospice mixte de Grenoble.

Nous avons actuellement dans notre service deux malades qui ont eu l'influenza, il y a plusieurs mois, et chez qui cette affection a déterminé une lésion rare et peu étudiée jusqu'à ce jour. Il s'agit d'une dystrophie unilatérale des membres inférieurs, caractérisée, 1° par l'augmentation de volume et de consistance des masses musculaires ; 2° par la diminution et l'épuisement rapide de la force motrice. Voici les observations sommaires de ces malades :

I

R..., chasseur à pied, classe 1889, entre à l'hospice mixte de Grenoble, le 13 octobre 1891, pour grippe. C'est un homme bien constitué, mesurant 1 m. 61 de taille et n'ayant pas d'antécédents pathologiques héréditaires ou personnels importants à noter. Comme déterminations grippales, on constate de la broncho-pneumonie, une pleurésie à droite et un état général grave, avec menace d'asystolie.

Le 1er novembre, au moment où R... paraît entrer en convalescence, il survient une augmentation de volume de tout le membre inférieur droit, avec léger œdème du pied et douleurs assez vives dans le mollet et la cuisse. Ces symptômes vont en s'accentuant pendant deux ou trois jours et sont traités par le repos absolu et l'enveloppement ouaté. L'œdème disparaît rapidement, mais l'augmentation de volume de la cuisse et de la jambe persiste sans modifications appréciables ; les masses musculaires restent douloureuses à la pression et pendant les mouvements. A la date du 26 novembre, jour où R... part en convalescence, le membre malade est aussi volumineux qu'au début, mais la marche commence à être possible ; elle ne détermine ni œdème du pied, ni douleur vive.

R... est resté dans ses foyers jusqu'à la fin de mai 1892 ; l'amélioration fonctionnelle du membre malade a été lente et incomplète ; l'hypermégalie s'est peu modifiée ; du reste, aucun traitement actif n'a été suivi.

Le 1er juin, R... est renvoyé à l'hôpital mixte de Grenoble, le surlendemain, il est présenté à la Société de médecine et de pharmacie de l'Isère.

On est frappé de l'aspect athlétique du membre inférieur droit, qui est notablement plus volumineux que le gauche, surtout à la cuisse. La mensuration comparative des deux membres donne les chiffres suivants :

Circonférence prise en suivant le pli de l'aine jusqu'au-dessus du grand trochanter........................	côté droit...	65c
	côté gauche.	61c 1/2
Cuisse à 20 centimètres au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure.	droit.......	57c
	gauche.....	52c
Genou au niveau du bord supérieur de la rotule........................	droit.......	36c
	gauche.....	34c
Milieu du mollet.................	droit.......	35c
	gauche.....	32c
Cou-de-pied.....................	droit.......	30c
	gauche.....	29c

La station debout et la marche prolongée augmentent d'un demi-centimètre environ la circonférence de la cuisse et du mollet malades; mais elles n'amènent pas d'œdème du pied. A la fin de la journée, la région péri-malléolaire est aussi nette qu'au réveil. La force motrice des divers groupes musculaires du membre hypertrophié n'est que légèrement diminuée, si R... est examiné au dynamomètre, après une période de repos; elle l'est d'une façon très notable, si R... vient de faire des efforts musculaires. Tous les mouvements ont leur étendue normale; mais le membre inférieur droit se fatigue fort vite. Si R... essaye de monter et descendre deux fois de suite l'escalier de la salle des blessés, il éprouve à droite une sensation de lourdeur, de fatigue et d'engourdissement telle qu'il est obligé de s'appuyer ou de s'asseoir. Au bout de quelques minutes, il peut recommencer à marcher. A la palpation, on constate que les masses musculaires du membre malade sont plus volumineuses et plus résistantes que celles du côté sain : on ne trouve pas de noyaux d'induration.

Rien à noter au point de vue des sensibilités générales et spéciales; réflexes normaux; température sensiblement égale des deux côtés; squelette normal; légère diminution de la contractilité faradique à droite; pas de troubles trophiques des téguments et de leurs annexes; pas d'hypertrophie du tissu cellulaire sous-cutané; pas de trace d'induration sur le trajet des vaisseaux fémoraux; légère cyanose des téguments du membre inférieur droit dans la station prolongée; légère hyperhidrose du même côté.

Le traitement institué a été le suivant : iodure de potassium, un gramme, séances quotidiennes de faradisation et de massage, douches. Au bout de vingt jours, l'amélioration est sensible; le membre est plus fort et se fatigue moins vite; l'hypermégalie commence à diminuer (1).

II

B..., soldat au 4e régiment du génie, classe 1889, est un homme vigoureux, qui n'a jamais été malade avant son incorporation. Il est entré à l'hôpital, le 28 septembre 1891, pour fièvre typhoïde, et en est sorti le 26 novembre suivant, avec un congé de convalescence de trois mois. Rien à noter pendant les deux premiers mois de cette convalescence. Au commencement du troisième, B... a contracté l'influenza, qui régnait alors dans son village. L'atteinte a été bénigne (bronchite, courbature générale, rachialgie assez vive); elle n'a nécessité qu'un repos au lit de peu de durée.

Le jour où B... a commencé à se lever, il a éprouvé dans le mollet et la cuisse gauches une douleur, qui a persisté pendant la nuit suivante et pour laquelle des frictions ont été prescrites. B... ayant continué à se lever et à marcher, les symptômes douloureux se sont aggravés rapidement; le membre s'est tuméfié et il est survenu de l'œdème du pied. Au bout de huit à dix jours, tout mouvement est devenu impossible. Les masses musculaires étaient indurées. La pression et les mouvements exaspéraient les douleurs; le repos ne les faisait pas disparaître : c'était surtout la nuit que le malade souffrait; il éprouvait parfois des crampes fort pénibles dans la cuisse et le mollet. C'est au milieu du mollet que la tuméfaction a toujours été le plus marquée. Il n'y a jamais eu de douleur spéciale sur le trajet des vaisseaux et des nerfs.

L'œdème du pied a progressivement disparu ; mais l'endolorissement, l'impotence et l'augmentation de volume du membre inférieur gauche ont persisté pendant cinq semaines. B... n'a commencé à se lever qu'au commencement d'avril, c'est-à-dire trois semaines avant son retour au régiment. Le 2 mai, il est rentré à l'hôpital. A cette date, le membre était très faible et se fatiguait vite : il était notablement plus volumineux et moins souple que son congénère ; la marche était très pénible; on ne constatait pas d'induration le long des vaisseaux fémoraux; il n'y avait pas d'œdème; les masses musculaires étaient encore un peu douloureuses à la pression et à la suite des mouvements forcés. Le traitement institué a été l'iodure de potassium, les toniques, le repos au lit et l'enveloppement ouaté; au bout de quelque temps, la faradisation a été commencée. L'amélioration fonctionnelle a été assez rapide; il s'est également produit une diminution de volume fort appréciable à la vue, mais qui ne peut être précisée, les mensurations comparatives n'ayant pas été prises à l'arrivée à l'hôpital.

A la date du 2 mai, la mensuration des membres inférieurs a donné les chiffres suivants :

Circonférence prise en suivant le pli de l'aine jusqu'au grand trochanter. .	côté droit. .	60c
	côté gauche	61c 1/2
Cuisse à 20 centimètres au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure. . . .	droit. . . .	50c
	gauche. . .	53c

(1) A la date du 28 juillet, l'insuffisance motrice a presque complètement disparu, mais l'hypermégalie persiste : ainsi la cuisse droite a trois centimètres et demi de circonférence de plus que la gauche.

Genou au-dessus de la rotule. . . .	droit. . . .	35c
	gauche. . .	36c, 5
Milieu du mollet.	droit. . . .	32c
	gauche. . .	35c 5

A la palpation, les masses musculaires paraissent plus volumineuses et plus consistantes à gauche qu'à droite. La pression et les mouvements n'y déterminent plus de douleur. La marche est facile, mais elle ne peut être prolongée, en raison de l'épuisement rapide de la force motrice du membre inférieur gauche. Les contractions faradiques sont légèrement diminuées et plus lentes à obtenir que du côté droit. Au dynanomètre, on trouve une différence appréciable en faveur du membre sain, surtout après quelques efforts musculaires. Pas de troubles trophiques des téguments. Rien à noter pour les divers modes de sensibilité. A la fin de la journée, on observe un léger degré d'hyperhémie à gauche; de plus, le mollet et la cuisse présentent alors une augmentation de volume d'environ un demi-centimètre, sans œdème du pied.

B... a continué son traitement; de plus il prend des douches. L'amélioration s'accentue lentement, mais progressivement (1).

Les symptômes relatés dans les deux observations qui précèdent sont assez caractéristiques pour ne pas permettre d'hésitation dans le diagnostic. C'est bien à une dystrophie musculaire infectieuse d'origine grippale que l'on doit rapporter l'hypertrophie et la diminution de force motrice du membre malade, car le tissu musculaire est actuellement le seul dont le volume, la consistance et le fonctionnement soient sensiblement modifiés. Les caractères cliniques de la lésion, son mode de début et son évolution sont ceux d'une myosite aiguë ou subaiguë non suppurée, dont l'aboutissant a été une myosclérose, ou une myo-scléro-lipomatose hypertrophique persistante, avec intégrité presque complète des fibrilles musculaires. Ces myopathies infectieuses, qui ont été bien étudiées pour le myocarde, sont généralement méconnues, lorsqu'il s'agit des membres inférieurs; car il est d'usage de qualifier sommairement de phlegmasia toutes les tuméfactions douloureuses qui s'observent aux membres inférieurs au déclin des maladies zymotiques. En supposant que ce diagnostic soit exact au début, il vient souvent un moment où l'analyse des symptômes ne permet pas de découvrir la moindre altération des troncs veineux et où la myopathie est, comme chez nos malades, le seul reliquat des lésions infectieuses primitives. Il est probable d'ailleurs que, dans la plupart des cas, les dystrophies musculaires infectieuses des membres relèvent plutôt de la polyartérite que de la phlegmasia; car la localisation des douleurs dans les masses musculaires, le peu d'importance de l'œdème et la variabilité du siège maximum de l'hypermégalie s'accordent mal avec l'idée d'une obstruction initiale de la circulation de retour.

Un fait qui prouve bien l'indépendance de la phlegmasia et des dystrophies musculaires infectieuses, c'est celui d'un malade actuellement en traitement dans le service de notre camarade M. le médecin-major Ocana, pour phlegmasia grippale des deux membres inférieurs, avec début du côté droit. Chez ce malade, l'induration des veines fémorales a été manifeste; les douleurs musculaires ont été peu marquées; l'œdème a envahi successivement les deux membres et a persisté longtemps; actuellement, les masses musculaires sont flasques et atrophiées; lorsque le malade se lève, il survient encore de l'œdème du côté gauche. Le contraste avec les cas de nos deux malades est, comme on le voit, bien caractéristique.

Les myosites grippales ne sont pas toujours étendues à tout un membre. L'an dernier, pendant l'épidémie d'influenza qui a éprouvé la garnison de Chambéry, nous avons eu l'occasion d'observer sept cas de myosite localisés exclusivement aux muscles des mollets. Les lésions avaient débuté au moment des premiers essais de marche, par du gonflement, de l'induration, des douleurs à la pression et pendant les mouvements, quelques crampes, de la parésie et une augmentation transitoire des contractilités faradique et galvanique. Après une période aiguë de quelques jours, la douleur déterminée par la pression et par les mouvements avait progressivement disparu; les noyaux d'induration étaient devenus moins distincts; les contractilités faradique et galvanique étaient descendues au-dessous de la normale; enfin il n'était plus resté qu'un léger degré d'insuffisance motrice, d'hypermégalie et d'induration musculaire, qui persistait encore au moment où les malades sont partis en convalescence. Il est à présumer qu'ils sont revenus complètement guéris.

Ces formes bénignes de myosite infectieuse ont un certain intérêt; car elles permettent d'établir une filiation entre les cas de dystrophie hypertrophique musculaire persistante et les myalgies que l'on observe, lors des premiers essais de marche, chez les convalescents des maladies infectieuses. Il est bon de savoir que ces myalgies, qui ne sont le plus souvent que de la courbature locale sans importance, peuvent être parfois de longue durée. Il est également bon de savoir que les fatigues intempestives paraissent être le facteur le plus important de l'aggravation de ces myosites, ainsi que le prouve l'observation de B...

L'évolution et les caractères cliniques des deux cas de myosite grippale rapportés dans ce travail ne diffèrent pas sensiblement de ceux des cas de myosite d'origine typhoïdique que nous avons publiés dans les *Archives de médecine et de pharmacie militaires* (Etude sur les myopathies pseudo-hypertrophiques des membres inférieurs d'origine infectieuse, neurotique ou vasculaire, indépendantes des dystrophies congénitales, 1892, février et avril). Dans les unes et les autres on trouve une phase aiguë, variable comme durée, débutant brusquement, lors des premiers essais de marche, par du gonflement, des indurations douloureuses, de la parésie, quelques crampes, un œdème plus ou moins marqué. La défervescence est lente et aboutit à un état chronique caractérisé par la persistance de l'insuffisance motrice, de l'hypermégalie et de l'augmentation de consistance des muscles malades.

On peut donc admettre que les myopathies infectieuses des membres se présentent généralement suivant une modalité clinique bien définie et assez uniforme comme pathogénie, symptomatologie et évolution. Leurs symptômes objectifs et fonctionnels sont assez caractéristiques pour ne pas permettre d'hésitation dans le diagnostic. L'important, c'est de les chercher. Quand la lésion est unilatérale, ce qui paraît le cas le plus fréquent, le dynamomètre, le ruban métrique et l'électrisation établissent une différence évidente entre le membre sain et le membre malade.

En nous basant sur le chiffre des cas de myopathie infectieuse que nous avons observés depuis que notre attention s'est portée sur ce sujet, nous sommes d'avis que cette lésion ne doit pas évoquer l'idée d'un fait étrange, dont tout l'intérêt réside dans sa rareté. Les altérations anatomiques et fonctionnelles des muscles des membres inférieurs nous paraissent donc mériter de prendre place dans la série des lésions que le praticien doit s'attendre à rencontrer à la suite des maladies infectieuses. Il y a un intérêt pratique à les diagnostiquer, étant donné que ces myopathies peuvent survivre indéfiniment à la maladie microbienne qui les a créées et qu'il

(1) A la date du 20 juillet, B... est parti en convalescence. Le fonctionnement du membre malade était presque normal, bien que l'hypermégalie n'eût diminué que d'un centimètre.

peut en résulter une diminution définitive de la capacité de travail, contre laquelle il importe d'instituer d'emblée un traitement actif.

D'après notre propre expérience, le traitement de la première période doit consister dans le repos absolu, l'enveloppement ouaté, les liniments calmants, l'antisepsie interne et les toniques. Au fur et à mesure que les douleurs disparaissent, il faut recourir à l'électrisation faradique et galvanique, afin d'empêcher l'atrophie des fibres contractiles, mais on doit éviter au début les courants trop forts et se contenter de provoquer les contractions minima. L'iodure de potassium rend des services réels et peut être prescrit à partir du moment où l'état aigu a cessé. Dès que les douleurs ont complètement disparu, on doit recourir progressivement au massage, aux douches et aux bains sulfureux. L'exercice rationnel des groupes musculaires est excellent, à condition de ne pas être poussé jusqu'à la fatigue. Ce mode de traitement amène une amélioration assez rapide, s'il est institué dès le début. Il ne faut pas se dissimuler cependant que la disparition complète des myopathies infectieuses se fait attendre parfois assez longtemps. Peut-être serait-il bon d'essayer au début les injections interstitielles antiseptiques. Nous nous proposons d'y recourir à l'avenir.

REVUE DES CONGRÈS

ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

Aphasie et hémiplégie du côté droit.

M. Shéridan Delépine. — Visitant le service de M. Sisley, je fus frappé par une malade paralysée; la pupille droite n'était pas dilatée. Je fis alors l'expérience suivante : plaçant mon doigt au niveau de la racine du nez de la malade, je l'éloignai en la maintenant dans le plan médian; la malade suivit mon doigt des 2 yeux; mais quand mon doigt fut éloigné de 12 cm., l'œil droit, qui avait convergé avec le gauche, tourna vers la droite et son axe devint parallèle à celui de l'œil gauche; le mouvement fut très brusque. Je répétai cette observation 2 ou 3 fois. Je constatai en outre un certain degré d'œdème de la main droite. L'observation de cette malade est du reste la suivante :

Cette femme était mariée; elle avait 23 ans et avait eu 2 enfants. Elle avait eu du rhumatisme; peu à peu son côté droit, puis son côté gauche devinrent impotents; mais elle n'était pas paralysée. Plus tard, au moment où on l'amenait à l'hôpital en voiture, elle devint brusquement aphasique. A son entrée à l'hôpital, le 16 janvier 1889, on la trouva atteinte d'hémiplégie avec paralysie de la face; la langue était déviée à droite; elle était aphasique; le réflexe patellaire du côté droit était augmenté; il y avait un souffle mitral intense, de la fièvre. Pendant quelques jours, il y eut de l'amélioration : la malade comprenait quand on lui parlait et elle essayait de parler elle-même. Elle avait de grandes douleurs dans l'épaule et au coude du côté droit, et avait de l'incontinence d'urine. Le 28 janvier, elle eut des douleurs dans le thorax et des frissons et la température s'éleva. La fièvre reparut le 12 février; le 13 apparut une hyperesthésie des deux jambes; le 17 février la malade comprenait tout et pouvait prononcer quelques mots. Le 1er mars, la fièvre reparut encore. Du 12 au 20 mars, il y eut une grande amélioration, la parole s'améliora; la malade put écrire. Le 5 avril survinrent des vomissements qui persistèrent plus ou moins fréquents jusqu'à la mort. La déviation conjuguée des yeux vers le côté paralysé persistait. Le 3 mai l'intelligence était intacte, mais l'aphasie était redevenue presque complète. Le 14 mai la malade eut deux attaques épileptiformes; elle en eut une autre le 15. Ces attaques se répétèrent encore pendant quelques jours, puis survint du coma et la malade mourut le 4 juin.

Autopsie. — On trouva une lésion de la valvule mitrale, des poumons œdématiés et indurés, des infarctus de la rate et des reins. A l'ouverture de la boîte crânienne on observa une aire de ramollissement au niveau de la partie postérieure des circonvolutions supérieure, moyenne et inférieure, des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes; le lobule pariétal était aussi envahi, ainsi que la circonvolution sus-marginale. La circonvolution marginale et le gyrus fornicatus étaient envahis dans leur région moyenne. Les vaisseaux de cette région avaient des parois couleur de rouille. Les sections transversales n'ont fait que confirmer les résultats précédents; elles montrèrent que le ramollissement s'étendait jusqu'au milieu du corps calleux.

En somme : la malade avait une dégénérescence étendue de l'aire motrice au cerveau du côté gauche.

Cette aire était entourée d'une région d'irritation, comme l'ont prouvé les attaques épileptiformes.

Dans les pédoncules, la moelle allongée et la moelle épinière, existaient des dégénérescences secondaires typiques.

Le phénomène que j'ai relaté au début et qui consistait dans la déviation brusque de l'œil droit à un certain moment de la convergence des yeux, est un phénomène d'excitation.

La déviation des yeux vers le côté paralysé est un phénomène d'excitation d'un centre déjà attaqué, mais non encore détruit

Actinomycose.

M. Ransom. — J'ai récemment observé un cas d'actinomycose de la joue qui a été traité avec succès par le grattage. Les corpuscules observés dans ce cas parurent identiques à ceux du bœuf. Je n'accepte point l'opinion de Bostrœm qui veut que la forme initiale du corpuscule d'actinomyces soit une sphère creuse.

Phagocytose et érysipèle.

M. Bokenham. — On a nié l'influence de la phagocytose dans l'érysipèle; on croit que les phagocytes dans ce cas entrent trop tard en action pour être d'une utilité quelconque. Pour discuter cette hypothèse, le mieux est de faire à des animaux des inoculations de cultures de streptocoques de l'érysipèle et de retirer à des époques variables une goutte de lymphe au point d'inoculation. Pour cela j'ai pris de petits fragments d'éponge stériles et décalcifiés; je les ai trempés dans un bouillon de culture de streptocoques de l'érysipèle et je les ai insinués sous la peau de lapins. Au bout d'un certain temps, j'ai retiré les éponges et j'ai examiné le contenu exsudé. J'ai vu ainsi que la phagocytose était en relation directe avec la virulence de la culture.

Avec une culture très peu virulente, la phagocytose était complète en 24 heures.

Avec une culture plus virulente, la phagocytose était encore évidente, mais bien des cocci y échappaient.

Avec une culture très virulente, on constatait que de nombreux cocci avaient échappé à l'action de la phagocytose.

La phagocytose ne paraît donc agir que contre les cultures peu virulentes.

Les différentes variétés de néoplasmes mammaires et leur fréquence relative.

M. Roger Williams. — Les néoplasmes du sein sont les plus fréquents après ceux de l'utérus. En analysant 13,824 cancers primitifs de toutes les régions soignés à Middlesex, University College, Saint-Thomas et Saint-Bartholomew, pendant les 21 ans qui ont précédé 1889, j'ai trouvé 2,422 (17,5 p. 100) cas de cancer du sein (25 hommes et 2,395 femmes). 70 p. 100 des cancers de la femme ont pour siège les organes de la reproduction (utérus, seins, ovaires, etc.).

L'utérus et le sein sont surtout atteints. Cela tient peut-être à ce que ces organes sont riches en cellules ayant conservé beaucoup de leurs aptitudes embryonnaires, au point de vue du développement. Plusieurs considérations militent en faveur de cette opinion. C'est ainsi qu'en général les néoplasmes ont pour origine les tissus épithéliaux, très rarement des tissus connectifs; en effet, sur 13,824 cancers primitifs déjà mentionnés, 72 p. 100 reconnurent pour origine le tissu épithélial. Les néoplasmes du sein sont plus fréquemment encore d'origine épithéliale. Or ces tissus épithéliaux sont ceux qui se sont le moins éloignés de leur type primitif et qui ont la plus grande activité de développement et de reproduction. Les néoplasmes du sein naissent pour la plupart à proximité des acini, c'est-à-dire là où les cellules sont restées le plus rapprochées de leur type primitif.

Les tumeurs malignes sont plus fréquentes que les bénignes;

au niveau du sein ces proportions sont plus marquées encore.

L'influence du sexe sur le développement de ces tumeurs est considérable. En général, les femmes y sont deux fois plus exposées que les hommes, mais, au point de vue du sein, 99 p. 100 des néoplasmes surviennent chez la femme.

2e CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIOGRAPHIE

Tenu à Vienne du 5 au 10 septembre 1892.

Suite de la discussion sur la lèpre.

M. Zeferino Falcao (Lisbonne). — En Portugal il existe bien des hôpitaux spéciaux pour les lépreux, mais, comme l'isolement n'est pas obligatoire et que les lépreux ne sont l'objet d'aucune répulsion, ils vivent en promiscuité absolue avec les individus sains. Malgré l'extrême difficulté de l'enquête, il est très certain que la lèpre est beaucoup plus fréquente chez les descendants de lépreux, de sorte que tout en admettant la contagion il faut bien reconnaître que l'hérédité est très fréquente. Voici par exemple un fils de lépreux qui perdit son père à cinq ans, qui fut élevé à Paris et en Allemagne et qui n'en devint pas moins lui-même lépreux à trente-deux ans. La lèpre est plus fréquente chez les hommes et absolument rare chez les blonds.

Parmi les causes banales si souvent invoquées, aucune ne trouve sa confirmation dans les faits observés par Falcao ; l'alimentation n'a aucune influence et la lèpre peut s'observer dans toutes les classes de la société. Elle se présente surtout sous la forme tubéreuse, tandis que la forme nerveuse est très rare.

Il existe un certain nombre de foyers autochthones dans les provinces de Beira, d'Estramadure et des Algarves. Il est certain que plusieurs foyers sont en voie de décroissance, mais, comme d'autre part on en signale de nouveaux, on ne peut pas savoir si la lèpre augmente ou diminue en Portugal. L'isolement des lépreux est une mesure qui s'impose, mais il est impossible d'espérer faire disparaître la maladie à cause des constantes importations du Brésil, où elle est très répandue.

Le traitement recommandé par Falcao est l'acide gynocardique, à l'intérieur, aidé par un traitement local avec les agents réducteurs et des cautérisations galvaniques. L'huile de Chaulmoogra est mal supportée dans les climats chauds comme le Portugal.

M. Kalindero (Bukharest) donne ensuite le résultat de ses observations sur la lèpre dans la péninsule des Balkans. Il se déclare franchement contagionniste et admet que le contage peut pénétrer à travers la peau saine par les follicules pileux. Il a constaté la transmission par l'allaitement et aurait même trouvé des bacilles sur la peau du mamelon d'une nourrice lépreuse. Parmi les moyens de transmission médiate, il n'admet guère que la vaccination jennérienne. Quant à l'hérédité, elle est probable mais non pas prouvée, car on n'a jamais vu de fœtus lépreux. Pour le démontrer, il faudrait isoler de leur famille, dès leur naissance, des enfants de lépreux. Comme diagnostic entre la lèpre anesthésique et la syringomyélie, on tiendra compte du tableau suivant :

SYRINGOMYÉLIE	LÈPRE
Dissociation des troubles sensitifs ;	Abolition de la sensibilité tactile ;
Intégrité des muscles superficiels de la face ;	Atrophie et parésie des muscles superficiels de la face ;
Absence de taches sur la peau ;	Présence de taches (indolores) sur le corps ;
Intégrité du système pileux ;	Chute complète ou partielle des poils, altérations excessives des ongles ;
Déviation de la colonne vertébrale.	Epaississement des nerfs avec renflements nodulaires, résorption spontanée des phalanges.

Et dans les cas où les signes resteront douteux, M. Kalindero recommande l'application d'un vésicatoire et la recherche du bacille dans le liquide du vésicatoire vers le troisième ou le quatrième jour.

M. Kalindero n'a jamais guéri un lépreux, il en a cependant amélioré beaucoup par l'usage du pétrole brut à l'extérieur en pommades à 1/10 ou 1/20, et à l'intérieur à la dose de 1 gr. 5 par jour en capsules. Cela réussit tout aussi bien que l'huile de Chaulmoogrœ ou l'ichthyol. Il finit en recommandant l'isolement des lépreux pour se défendre contre l'importation orientale.

M. Campana (Gênes) a fait des cultures sur un milieu formé de bouillon neutre ou alcalin, peptonisé, avec 3 0/0 de glycose et solidifié par l'agar. Dans sept cas de lèpre anesthésique, il a obtenu un microbe toujours identique à lui-même, qui, au septième jour, forme des colonies dans la profondeur C'est un bacille qui a toutes les réactions colorantes de la lèpre, sauf qu'il se décolore par la méthode de Ehrlich. Il est très disposé à croire qu'il s'agit du bacille de la lèpre, mais l'absence d'inoculations positives l'oblige à rester dans le doute.

M. Kœbner (Berlin) conteste l'exactitude du principe posé par Arning que dans les nouveaux foyers de lèpre on ne trouve que la forme tuberculeuse et que la forme nerveuse prédomine dans les anciens foyers. A deux époques successives, il a étudié la lèpre dans la rivière de Gênes où se trouvent de très anciennes colonies de lépreux actuellement à peu près cantonnées dans les petites vallées latérales. Il a trouvé bon nombre de cas de lèpre tubéreuse, mais jamais un seul cas de lèpre anesthésique.

M. Kœbner cite ensuite deux cas peu favorables à la doctrine de la contagion. C'est d'abord celui d'un photographe qui vécut pendant onze ans à Pernambouc, en contact journalier avec des lépreux et qui ne le devint qu'au bout de ce temps, une lésion de l'urèthre ayant servi de porte d'entrée. Le second cas est relatif à un lépreux qui, en contact intime avec sa femme et ses enfants, ne leur a néanmoins pas donné la lèpre.

Il a essayé d'inoculer la lèpre à des poissons de mer, mais il n'a pas obtenu de résultats. Sur des anguilles, il a vu les bacilles persister fort longtemps au point d'inoculation, ce qui ne prouve rien ; cependant, quelques anguilles ont présenté au bout de quelques semaines des taches blanches sur la peau.

Comme traitement, il est partisan de la créosote. Il faut de bonne heure examiner le nez et y cautériser les ulcérations au chlorure de zinc : en évite de la sorte en grande partie les difformités de cet organe.

Formes tardives de la syphilis.

M. Neumann admet que l'absence ou l'insuffisance du traitement au début de la maladie joue un rôle important dans la production des accidents tertiaires. Il en est de même des maladies générales cachectisantes, comme la tuberculose, l'impaludisme, le scorbut, le diabète, le mal de Bright et l'alcoolisme chronique. La syphilis a une grande tendance à reparaître dans les points qu'elle a une première fois atteints par prolifération des anciens exsudats, et les accidents tertiaires sont sous l'influence d'une des causes générales précédemment signalées. Sur 9,742 cas de syphilis, Neumann a vu 665 cas de syphilis tertiaire, soit 6.82 0/0. Sur 373 cas, où la date de l'infection a pu être établie, les accidents tertiaires ont apparu 221 fois entre la deuxième et la dixième année après l'infection. Ils sont beaucoup plus fréquents chez les individus mal nourris ou surmenés par le travail et il est à noter que sur 361 femmes atteintes de syphilis tertiaire il n'y a que 16 prostituées. Deux tiers des malades n'avaient jamais subi aucun traitement pour les accidents primitifs ou secondaires.

Il n'y a pas de raison absolue pour ne pas admettre l'existence de la syphilis héréditaire tardive vraie, c'est-à-dire celle dont les *premières* manifestations apparaissent plusieurs années après la naissance, car puisque le virus de la syphilis acquise peut rester latent pendant des années, il pourrait bien en être de même du virus reçu *in utero*.

La syphilis est endémique dans certains pays, où elle est connue sous les noms de Radesyge en Norvège, de Skerljevo en Dalmatie, de Frenjak en Bosnie et en Herzégovine. Il s'agit d'accidents tertiaires, mais non pas de syphilis héréditaires, car les malades ont généralement un âge plus avancé que les hérédo-syphilitiques et n'en présentent aucun des caractères, tels que l'infantilisme. Ce sont des syphilis acquises et le plus souvent par des voies extra-génitales qui sont favorisées par les coutumes du pays.

M. Lewin (Berlin) pense que le microbe encore hypo-

thétique de la syphilis agit non pas mécaniquement par sa présence, mais plutôt par les toxines qu'il sécrète; la variété des manifestations syphilitiques peut très bien s'expliquer par des différences dans la quantité et la qualité des toxines sécrétées. Il est possible et même probable que ce poison une fois formé peut rester pendant longtemps dans l'organisme à l'état latent et peut-être sous forme insoluble, comme il arrive pour le plomb.

M. Romniciano (Bucharest). — La plupart des cas de syphilis infantile se manifestent dans le cours des 5 premiers mois après la naissance, la plupart du temps dès le premier septenaire.

Presque toujours, la première manifestation est un coryza. Les plaques muqueuses sont au nombre des accidents les plus fréquents; elles récidivent souvent. La forme ulcéreuse n'est pas rare. Les rhagades sont fréquentes au niveau des commissures labiales et à l'entrée des narines; on en trouve aussi entre les orteils et les doigts. L'eczéma syphilitique est rare et coexiste toujours avec d'autres accidents chez l'enfant. La tourniole syphilitique, quoiqu'on la considère comme fréquente chez les enfants, n'a été observée par moi que rarement, grâce à l'institution hâtive du traitement. Les abcès se produisent surtout chez les enfants cachectiques; ils sont souvent mortels. Ces abcès ne sont pas à vrai dire spécifiques, mais ils sont d'origine infectieuse. La blépharite syphilitique n'est pas rare, et elle s'accompagne souvent de plaques muqueuses au niveau de l'angle des paupières.

J'ai observé 27 cas de syphilis tardive. Dans la syphilis héréditaire, j'ai vu surtout des accidents secondaires; les accidents tertiaires ont été fort rares. Les cas qu'il m'a été donné d'observer n'ont pas présenté dans leur évolution des périodes bien distinctes, et souvent des manifestations d'âge différent ont éclaté simultanément. Les gommes et les lésions osseuses ont été assez rares chez les enfants. Dans certains cas j'ai observé, en même temps que la roséole, des arthrites syphilitiques (surtout au coude, à la hanche et à l'épaule). Ces arthrites étaient caractérisées par une tuméfaction énorme et par la rapidité et l'abondance de leur suppuration, sans que cependant les os fussent atteints. Ces arthrites sont probablement infectieuses. D'autre part, les enfants hérédo-syphilitiques sont prédisposés à la tuberculose; et chez eux les broncho-pneumonies sont fréquentes et graves.

Le traitement employé a consisté en frictions mercurielles (2 grammes par jour), même chez les nouveau-nés. Le nombre des frictions nécessaires à la guérison a été de 8 à 16. Parmi les accidents secondaires qui ont disparu le plus tardivement, il faut citer les plaques muqueuses. En même temps que les frictions, la nourrice était soumise à un traitement mercuriel. J'emploie les frictions mercurielles depuis dix-sept ans, et je n'ai jamais observé de salivation, même lorsque la dose d'onguent était de 8 à 12 grammes.

M. J. Hutchinson (Londres). — La salivation mercurielle est, en effet, exceptionnelle chez les enfants; mais les enfants qui ont pris beaucoup de mercure dans leurs premières années ont plus tard une dentition permanente très défectueuse.

M. Hardy. — Comme M. Romniciano, je n'ai jamais vu la syphilis héréditaire apparaître passé 6 mois, et au bout de ce temps, on peut admettre que l'enfant qui n'a rien présenté est indemne; moi aussi, je n'emploie chez les enfants que les frictions (1 gramme d'onguent napolitain par jour); je n'ai eu qu'à m'en louer et n'ai jamais observé de salivation. Il est bon également de faire prendre du mercure à la nourrice. Les injections sous-cutanées ne sont pas bien supportées par les enfants.

M. Feulard (Paris). — M. Fournier n'a jamais observé non plus cet accident, et il en est de même pour les enfants traités de la diphthérie par les frictions mercurielles.

M. Neisser (Breslau) n'est pas partisan des frictions chez les enfants; les emplâtres sont le traitement le plus commode. Si la syphilis tertiaire résulte, comme le croit M. Neumann, de la prolifération de reliquats d'exsudats, il faut une cause à cette prolifération; peut-être s'agit-il là d'un virus atténué. Quant à l'expression de syphilis tardive, elle doit être rayée de la nosologie.

M. Schwimmer (Budapest). — Dans beaucoup de cas on croit avoir affaire à de la syphilis tardive simplement parce qu'on a mal apprécié l'époque du début de la maladie. Je n'emploie chez les enfants ni les frictions ni les injections, mais les bains ou le calomel à l'intérieur (0 gr. 01 à 0 gr. 02 par jour) et cela sans aucun inconvénient.

M. E. Lang (Vienne). — J'ai obtenu de très bons résultats chez les enfants avec les emplâtres. La production des formes tardives de la syphilis ne peut pas être attribuée aux toxines; les formes serpigineuses en particulier doivent être causées par un agent organisé.

M. Romniciano. — Je rejette l'emploi des bains, parce qu'on ne peut y faire rester les enfants tranquilles et qu'ils en boivent quelquefois. Les injections sont dangereuses, parce que les enfants sont très sensibles à la douleur. Quant aux emplâtres, ils produisent des érythèmes.

De la syphilis du cœur.

M. Mracek (Vienne). — Les altérations qu'on observe dans la syphilis du cœur sont ou bien des produits directs de la syphilis, ou bien des altérations consécutives à ces produits. Parmi les premières, il faut ranger les gommes et l'inflammation spécifique, c'est-à-dire la myocardite fibreuse sclérosante. Généralement ces deux formes coexistent; elles siègent de préférence sur les parois du ventricule gauche. Les gommes occupent le plus souvent le myocarde; elles restent longtemps enkystées, passent inaperçues, et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on les découvre.

Quant à la myocardite fibreuse, la prolifération cellulaire siège toujours, au début, dans le tissu qui entoure les ramifications vasculaires : il est donc probable que la paroi vasculaire elle-même est le point de départ de ces inflammations. Il est également probable que la syphilis frappe d'abord les plus fines branches vasculaires ou bien les vasa vasorum, et qu'elle se propage ensuite aux tissus voisins. Ce ne sont pas seulement les petits vaisseaux, mais encore les artères coronaires qui sont le siège de ces altérations. Celles-ci sont suivies de troubles nutritifs et fonctionnels très importants.

En ce qui concerne les accidents consécutifs à la lésion spécifique, il est prouvé que la néoformation gommeuse remplace une partie de la musculature du cœur, laquelle s'atrophie; l'autre partie se trouve englobée dans la masse des granulations syphilitiques et subit avec elles la métamorphose régressive.

La dégénérescence fibreuse du myocarde détermine également une atrophie des fibres musculaires. La partie du myocarde respectée s'hypertrophie, les parties fibreuses cèdent à la pression et se dilatent, d'où une augmentation du volume du cœur *in toto* ou bien une dilatation partielle de ses parois. Ces anévrysmes occupent surtout la pointe du cœur au niveau du ventricule gauche. Les pseudo-membranes qui se forment sur le cœur donnent lieu à des adhérences entre les deux feuillets du péricarde. Parfois le myocarde devient si mince qu'il se déchire et la mort subite en est la conséquence. Le péricarde et l'endocarde participent toujours à l'altération du myocarde. Il est difficile, pendant la vie, de diagnostiquer les altérations syphilitiques du cœur. Dans les cas qui ont été suivis d'autopsie, on n'avait constaté pendant la vie qu'une hypertrophie simple du cœur, avec bruits anormaux : la plupart des malades meurent en présentant des phénomènes d'asystolie.

Mycosis fongoïde.

M. Paltauf (Vienne) a d'abord pris la question au point de vue anatomique. Il distingue deux types : l'un qui est le type classique et l'autre qui est caractérisé par l'apparition de tumeurs d'emblée; il rattache au premier type les variétés décrites par Kaposi et Besnier. M. Paltauf estime, d'après trois examens histologiques, qu'il s'agit d'un tissu riche en cellules, provenant du tissu conjonctif, mais qui n'est pas d'origine inflammatoire. Ce tissu n'infiltre que le derme, lequel n'est pas modifié après sa disparition. Les recherches bactériologiques n'ont permis de découvrir que les microbes pyogènes habituels; on ne peut donc admettre la nature infectieuse de l'affection. Le mycosis fongoïde est une maladie de la nutrition et il faut le considérer comme le résultat non pas d'une cause externe, mais bien d'une réaction anormale de l'individu.

La lymphodermie pernicieuse de Kaposi n'est pas une leucémie; on devrait la considérer, avec Besnier, comme une variété de mycosis fongoïde avec dermatite généralisée et production de tumeurs sous-cutanées.

M. Riehl (Vienne), se plaçant au point de vue clinique, distingue également le type classique et le type à tumeurs d'emblée. Comme exemple du premier cas, il relate l'observation d'une femme de cinquante-sept ans, dont l'affection débuta en 1889 par une éruption eczémateuse rebelle à tout traitement, qui occupait presque tout le corps. Bientôt on vit apparaître au niveau du cou et des aines des tumeurs sous-cutanées. En examinant la malade on trouva une tuméfaction du foie, de la rate et de presque tous les ganglions. L'examen du sang démontra l'existence de toutes les altérations de la leucémie lymphatique. La peau était rouge et par endroits très épaissie. A la partie inférieure de la région dorsale et aux malléoles il existait de l'œdème. Ces altérations persistèrent sans changement jusqu'à la mort. L'autopsie a confirmé le diagnostic de leucémie lymphatique. L'examen histologique de la peau a montré une infiltration leucémique, occupant surtout les couches moyennes du derme.

Il a ensuite rapporté, comme type de mycosis fongoïde d'emblée, l'histoire d'un homme de 47 ans, atteint, il y a deux ans, de tumeurs au niveau des pieds et des jambes; ces tumeurs s'ulcérèrent, puis guérirent en laissant des cicatrices. Il y a deux mois, une nouvelle éruption de tumeurs se montra aux jambes, et quelques-unes se terminèrent également par des ulcérations.

M. van Hoorn (Amsterdam) relate l'observation d'une jeune fille de dix ans, qui présenta des tumeurs du volume d'un pois sur toute la surface du corps. La peau était généralement peu altérée. Le nombre des globules blancs était augmenté; il y avait, en outre, une augmentation de volume de la rate. Après un traitement arsenical de trois semaines, les tumeurs ont presque disparu.

M. Kœbner rapporte un fait qui prouve qu'on range dans la pseudo-leucémie des processus très différents. Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, qui fut atteint d'une énorme tuméfaction des ganglions cervicaux et axillaires, avec augmentation de volume de la rate, leucocytose légère, etc. Plus tard survint un œdème considérable du membre supérieur droit, une hydropisie de la moitié droite du thorax et un œdème du scrotum. M. Kœbner diagnostiqua une hydropisie lymphatique. A l'autopsie, on trouva des tumeurs dans les muscles, dans le tissu sous-cutané, dans les poumons et les plèvres. Ces tumeurs étaient des lympho-sarcomes.

MM. Besnier et Hallopeau. — En présence d'une érythrodermie douteuse, primitive ou secondaire, la discussion du diagnostic doit toujours comprendre la supposition de sa nature mycosique. Les érythrodermies mycosiques peuvent être précoces ou tardives; elles peuvent précéder de plusieurs années les tumeurs mycosiques ou leur être consécutives; elles ne se généralisent d'ordinaire que graduellement; souvent il reste quelques intervalles de peau saine; la rougeur de la peau coïncide avec son épaississement, l'exagération de ses plis et l'augmentation de sa consistance.

L'éruption peut être, par places, papuleuse; ses papules présentent souvent un poil à leur partie centrale; d'autres fois elles présentent une dépression comblée par une nodosité cornée; concurremment il peut se produire des taches pigmentaires. Cette éruption s'accompagne constamment d'un prurit des plus intenses; le grattage donne lieu à des excoriations ou à des ecchymoses, jamais à du prurigo; il se produit en même temps des adénopathies très volumineuses.

L'érythrodermie peut, comme les tumeurs mycosiques, subir une évolution rétrograde; il peut en résulter la production de plaques nummulaires décolorées qui tranchent par leur blancheur sur la surface rouge des parties malades; d'autres fois la rougeur, après s'être atténuée, laisse à sa suite une pigmentation exagérée; il n'y a pas de leucémie; les autopsies peuvent, dès le début, fournir d'importantes indications pour le diagnostic. Sous ces réserves, il est manifeste que l'évolution de ces érythrodermies offre une analogie frappante avec celles des tumeurs myco-fongoïdes; selon toute vraisemblance, elles n'en diffèrent que par le mode de distribution des lésions et par leur siège.

M. Breda (Padoue) relate deux observations de mycosis fongoïde, qui prouvent que cette maladie peut être compliquée d'érythème exsudatif polymorphe. Il a trouvé dans un de ces cas des éléments anatomiques en voie de dégénérescence, qui, par leur forme et leurs réactions tinctorielles, ressemblent à certains parasites. Les cultures faites avec le sang des individus atteints de myocosis fongoïde n'ont permis d'obtenir aucun microbe pouvant être considéré comme la cause de la maladie.

Les dermatomycoses en France.

M. Feulard. — Il est certain que le favus était une maladie assez répandue en France au commencement de ce siècle, mais grâce aux progrès de l'hygiène elle tend à disparaître. Pour le prouver, il suffit de consulter les statistiques publiées par le ministère de la guerre, statistiques qui donnent le nombre des conscrits exemptés chaque année pour les infirmités prévues par la loi, et dont le favus, quoique à tort, fait partie.

Pendant les années 1887, 88, 89, 90, 91, il a été examiné par les conseils de révision 1,518,813 conscrits; sur ce nombre, 964 ont été exemptés pour cause de teigne (il ne peut guère être question ici que du *favus*, car à vingt et un ans la teigne tondante ou trichophytique ne se rencontre pour ainsi dire plus).

Or, de 1881 à 1885, le nombre des exemptions pour la même cause avait été de 1,399 ; de 1876 à 1888, de 1,541 : la décroissance est donc bien marquée, 1541, 1399, 964, elle est régulière. De plus, tandis qu'en 1886 tous les départements avaient eu des exemptions, si petit que fût leur nombre, de 1887 à 1891, il y a eu cinq départements (Côte-d'Or, Indre, Haute-Marne, Belfort, Rhône), qui n'en ont pas eu du tout. Sur les 82 départements restants, 53, c'est-à-dire à peu près exactement les deux tiers, ont eu moins de 10 exemptions en cinq ans; 15 en ont eu de 10 à 20; 5 de 20 à 30; 4 de 30 à 40; 1 en a eu 40 (Aveyron); 1 en a eu 50 (Côtes-du-Nord); 1 en a eu 63 (Hérault); 1 en a eu 65 (Pas-de-Calais); 1 enfin en a eu 90 (Seine-Inférieure).

Les pays les plus atteints forment trois groupes principaux. Le plus important est situé dans le midi; il comprend le département de l'Hérault, autour duquel se groupent l'Aveyron, le Gard, puis la Corrèze, le Cantal, la Lozère, l'Ardèche, les Bouches-du-Rhône; au sud également et à l'est, les Alpes-Maritimes; au sud sur la frontière pyrénéenne, l'Ariège; un peu plus à l'ouest sur l'Océan, les Landes.

Le second groupe est moins cohérent; les régions atteintes sont situées en bordure de la Manche; d'abord la Seine-Inférieure, au nord le Pas-de-Calais, à l'ouest la Manche et les Côtes-du-Nord.

Enfin, un troisième groupe, assez compact et à morbidité moins élevée, comprend les départements de l'ouest entre la Touraine et la mer : Indre-et-Loire, Vienne, Maine-et-Loire, Deux-Sèvres, Vendée, Loire-Inférieure, Morbihan, Finistère.

Au contraire, c'est dans la partie est de la France que la maladie est le moins répandue ; la portion est du bassin de la Seine, celui de la Marne, la région des Vosges sont peu touchées.

On peut dire qu'il n'y a pas de rapport entre la fréquence de la teigne et la densité de la population. Certains pays peu peuplés, misérables, en fournissent beaucoup plus que les grands centres. Le favus est surtout, en effet, une maladie des campagnes et des populations malheureuses, parce que sans doute à la campagne les moyens de contagion (contagion par les animaux) sont plus nombreux, mais surtout parce que les soins font défaut; tandis que dans les villes les enfants sont surveillés et, s'ils sont malades, facilement et convenablement traités.

Il faut donc mettre à la portée des populations rurales les ressources thérapeutiques qui manquent encore dans beaucoup de régions; il y a lieu aussi de se demander si la teigne ne doit pas être supprimée des causes d'exemption — certains individus conservant avec soin leur maladie pour échapper au service militaire, — et s'inspirer à cet égard de ce qui se fait dans certains pays étrangers, notamment en Autriche.

Si le favus diminue en France, on peut dire au contraire que la pelade augmente, et depuis 1888, époque où fut donnée l'alarme dans le rapport de M. E. Besnier à l'Académie de médecine, la maladie n'a fait que s'accroître. Elle fait notamment de nombreux ravages dans l'armée, et maintenant que

tout le monde passe un certain temps à la caserne, il y a là un fait qui mérite d'attirer l'attention du service de santé militaire et des hygiénistes, afin d'éviter une plus grande dissémination de la maladie.

A l'inverse du favus, ce sont les grands centres qui sont surtout atteints et Paris tout particulièrement; en dix mois (d'août 1891 à mai 1892) la proportion des soldats atteints de pelade dans le gouvernement militaire de Paris a été de 10.60 0/00 soldats; d'autres corps d'armée, comme le 5e (Orléans), le 12e (Limoges), le 6e (Châlons-sur-Marne) en ont eu respectivement pendant le même temps : 5.26, 4.96, 3.93 0/00; le total des hommes atteints sur tout l'effectif de l'armée pendant ces dix mois a été de 1,734, soit une moyenne de 3.30 0/00. De véritables épidémies ont éclaté dans les régiments et presque partout les médecins accusent l'usage de la tondeuse d'avoir aidé à leur propagation. On ne saurait donc trop insister sur la nécessité d'avoir recours à des mesures prophylactiques sévères pour enrayer ce mouvement qui va croissant depuis trois ou quatre années, et en présence de ces faits, on se demande sur quels arguments on pourrait bien s'appuyer pour nier la contagion de la pelade commune.

M. Neumann. — En Autriche, le favus est tellement rare qu'on n'en voit que 3 ou 4 cas par an; en Bosnie, j'ai trouvé chez les Turcs des cas nombreux de favus qui était limité au cuir chevelu et au front.

Prurigo de Hebra.

M. Vidal (Paris). — Au Congrès de dermatologie de Paris, j'ai montré que c'est dans le groupe lichen qu'il faut faire une place pour le lichen simplex, qui est une névrodermite plus voisine au point de vue étiologique de l'urticaire que de l'eczéma avec lequel il est souvent confondu. Il en est de même pour la maladie désignée du nom de prurigo de Hebra. Dans cette affection, le phénomène primitif n'est pas la papule ainsi que le prétend Hebra, c'est le prurit; et la papule ne vient qu'après, consécutivement au grattage. Le prurigo de Hebra peut débuter après la première enfance, contrairement à l'opinion classique, et même jusqu'à 30 ans. Tous ces sujets sont scrofuleux ou lymphatiques et la maladie est due à deux facteurs, le système nerveux et la constitution : c'est une névrodermite chez un scrofuleux.

Bien que la guérison ne soit pas la règle, elle n'est cependant pas très rare. Par un traitement bien dirigé, en protégeant la peau contre toutes les causes excitatrices du prurit, on peut obtenir des améliorations et même des rémissions de longue durée.

M. Gaucher (Paris) est parfaitement d'accord avec M. Vidal, relativement à la nature lymphatique du prurigo, mais il croit qu'il faut maintenir la distinction du lichen et du prurigo et que celui-ci est une maladie à part. Il a du reste été fort bien décrit avant Hebra par les auteurs français et notamment par Cazenave et par Devergie sous le nom de prurigo compliqué.

Principes du traitement de la gonorrhée.

M. Neisser (Breslau). — L'extension et l'importance des affections gonorrhéïques chez l'homme et surtout chez la femme sont si grandes, qu'il faut s'efforcer de mettre entre les mains de tous les médecins — et non des spécialistes seulement — un traitement rationnel et introduire dans les instructions de la police sanitaire des mesures de prophylaxie rationnelle qui ne soient pas dirigées uniquement contre la syphilis.

La base de toutes les mesures prophylactiques et thérapeutiques est le fait reconnu que les gonocoques sont la cause de l'infection gonorrhéïque et la possibilité d'établir la présence et le siège de la maladie dans chacune de ses phases. Ce diagnostic est impossible dans beaucoup de cas aigus, dans tous les cas subaigus et chroniques sans l'examen microscopique des sécrétions de la muqueuse au point de vue de la présence de gonocoques. L'examen macroscopique seul, notamment chez la femme, n'a absolument aucune valeur. L'examen microscopique suffira dans la plupart des cas; répété assez souvent, il permet presque toujours un diagnostic certain. Le procédé du culture sera réservé pour des cas rares.

Le danger de la gonorrhée consiste en ceci : 1° Que le virus gonorrhéïque et les processus pathologiques provoqués par lui ne restent pas localisés sur les parties de la muqueuse primitivement infectées, mais que : *a*) chez l'homme, l'urèthre postérieur, difficilement accessible au traitement, et de là le cordon spermatique et l'épididyme (danger d'azoospermie), peuvent être atteints et qu'il peut survenir des complications du côté de la prostate, de la vessie, etc.; *b*) chez la femme, l'utérus, les trompes, les ovaires et les feuillets enveloppants du péritoine peuvent participer à l'affection. — 2° Que le virus gonorrhoïque, dans les phases ultérieures, envahit les couches profondes de l'épithélium. De cette extension dans les deux sens, en surface et en profondeur, il résulte que le virus peut se maintenir pendant des mois et des années en des points difficilement ou pas du tout accessibles, c'est-à-dire qu'il peut se former une source chronique d'infection. Par conséquent, c'est seulement dans les premières phases que le virus se trouve en des points assez accessibles (chez l'homme, l'urèthre antérieur; chez la femme, l'urèthre et le col) et dans des couches épithéliales assez superficielles pour que le traitement soit facile et puisse être fait par le malade lui-même (justement à cause de l'extension considérable de la maladie). Le traitement de la gonorrhée doit donc avoir en vue d'empêcher une uréthrite antérieure de se transformer en uréthrite postérieure, en une gonorrhée chronique. Il doit par suite être institué aussitôt que possible après l'infection, mais seulement dans les conditions suivantes :

Il ne faut employer que des médicaments ayant les propriétés suivantes : *a*) tuer les gonocoques; *b*) augmenter aussi peu que possible l'inflammation; *c*) ne pas léser la muqueuse elle-même. Nitrate d'argent 1 : 4.000 à 1 : 2.000. Sulfoichthyolate d'ammoniaque 1 : 100. Pastilles faibles de Rotter (exemptes d'acide phénique et de sublimé), 1 pastille pour 2.500 eau. Sublimé 1 : 30.000 à 1 : 20.000.

Les remèdes non appropriés sont : les médicaments uniquement astringents (faisant courir le danger du transport des gonocoques par l'injection). Les remèdes suivants sont dangereux (dans la phase initiale) : les solutions caustiques très concentrées (danger de la formation de rétrécissements); puis la plupart des procédés mécaniques de traitement tels que l'endoscopie, l'introduction de bougies, etc.

La meilleure méthode de traitement (précoce, antibactérien) est l'irrigation fréquente de l'urèthre, pour atteindre autant que possible toutes les parties de muqueuse uréthrale fortement plissée. Chez l'homme, pour des raisons pratiques — à cause de l'extension considérable de la maladie — l'irrigation doit être remplacée généralement par des injections faites avec soin, à l'aide d'une grosse seringue bien construite. Chez la femme, outre les irrigations et les injections, on aura recours à des procédés mécaniques (essuyage de l'urèthre et du col). Je regarde le traitement interne comme inutile. Tous les moyens hygiéniques et diététiques, ainsi que la médication antiphlogistique locale, sont utiles et doivent autant que possible être employés.

Dans tous les cas subaigus, il fait toujours examiner à nouveau s'il existe déjà une uréthrite postérieure et s'il y a des gonocoques dans l'exsudat. Ce n'est que dans ce dernier cas que l'on appliquera aussi le traitement local à cette uréthrite postérieure précoce.

La durée du traitement ne doit pas dépendre du résultat momentané, souvent très rapide; il faut en général le continuer très longtemps, mais sous une forme très atténuée. Le point important n'est pas la rapidité, mais la certitude du résultat.

Le traitement de ce qu'on appelle la « gonorrhée chronique » chez l'homme et chez la femme exige au préalable que l'on sache s'il s'agit encore vraiment ou non d'une infection gonorrhéique, c'est-à-dire virulente.

S'il y a encore (chez l'homme) du virus gonorrhéique dans l'exsudat de l'urèthre antérieur ou de l'urèthre postérieur, on s'efforcera de le détruire, surtout à l'aide des irrigations ou par les instillations de Guyon. Si l'uréthrite chronique n'a plus le caractère gonorrhéique, le traitement dépendra éventuellement des conditions anatomo-pathologiques de la muqueuse et du tissu sous-muqueux. Dans la plupart des cas il s'agit de processus si insignifiants que je recommande tout au plus des irrigations ou instillations, mais je déconseille habituellement tout traitement ultérieur. Les altérations plus pro-

fondes de la muqueuse doivent être localisées d'une manière précise (sondes, endoscopie) et exigent un traitement énergique (dilatation, massage, cautérisations, etc.).

Le traitement de la gonorrhée de la femme est beaucoup plus difficile que celui de la gonorrhée de l'homme. Sans l'examen microscopique continuel de l'exsudat, il est impossible de se rendre compte du résultat thérapeutique. Le traitement de la gonorrhée récente de l'urèthre et du col doit être fait aussitôt que possible et d'autant plus énergiquement que l'infection de l'utérus, des trompes, des ovaires, du péritoine, qui se produirait sans cela, exige un traitement extrêmement pénible et dont le succès est très problématique. Des opérations sérieuses sont bien souvent la seule ressource.

La fréquence de la gonorrhée rectale et son traitement méritent plus d'attention qu'on ne leur en a prêté jusqu'ici. car l'infection rectale gonorrhéique paraît être le point de départ d'un grand nombre d'ulcères chroniques du rectum.

M. Welander (Stockholm) a eu de bons résultats par le traitement abortif.

M. Finger (Vienne). — Il est des cas où le gonocoque reste superficiel, d'autres où il devient rapidement profond ; il est donc intéressant de savoir à quelle profondeur pénètre le nitrate d'argent. Or, les solutions fortes pénètrent très peu, ainsi que j'ai pu m'en assurer chez les animaux à qui j'ai fait des injections argentiques après avoir déterminé une uréthrite.

M. Lewin (Berlin). — Le nitrate d'argent appliqué sur la muqueuse en solution forte précipite les albuminoïdes qui forment barrière, tandis que les solutions très faibles, à 1/2.000 ou 1/4.000 ne précipitent pas les albuminoïdes et pénètrent plus profondément. De même l'acide phénique qui est plus facilement absorbé et cause plus facilement des intoxications quand il est en solution étendue.

M. Wertheim montre des cultures de gonocoques sur un milieu composé de sérum de bœuf additionné de bouillon et d'agar ; sur ce milieu on reproduit facilement les cultures, généralement très difficiles à obtenir (Voy. *Mercredi*, 1891,

M. Hertzfeld passe en revue les affections viscérales liées à la blennorrhagie et particulièrement les nombreuses affections de l'utérus et des annexes qu'on peut lui attribuer. Il n'est pas jusqu'à la péritonite qui peut dans quelques cas être due au gonocoque, ainsi que l'a montré Wertheim. Il a trouvé que 18 0/0 des cas observés à la clinique gynécologique de Vienne étaient dus à la blennorrhagie.

Nature du lupus érythémateux.

M. Morris (Londres), rapporteur. — Au Congrès international de Londres, en 1881, la question de la nature inflammatoire ou néoplasique du lupus érythémateux avait été généralement tranchée dans le sens d'une inflammation. Mais depuis, est survenue la découverte du bacille de Koch, et le lupus vulgaire a été rattaché à la tuberculose. Certains auteurs, comme Besnier et Hutchinson, considèrent également le lupus érythémateux comme de nature tuberculeuse. Jusqu'à présent néanmoins, les données de l'histologie et de la bactériologie paraissent contraires à cette hypothèse et M. Morris continue à penser que le lupus érythémateux est une affection inflammatoire appartenant au groupe des érythèmes et qu'il ne paraît nullement être une maladie infectieuse. Il consiste en un trouble circulatoire local qui peut être dû à une irritation externe, telle que le froid ou la chaleur, ou à une lésion nerveuse. Il peut s'y surajouter des inflammations aiguës dues à des infections secondaires. M. Morris accepte la division de Kaposi en forme discoïde et confluente ; mais, quant à la dénomination, il croit que le nom de lupus doit être rejeté et il propose celui d'érythème atrophiant.

M. Veiel, deuxième rapporteur, arrive à des conclusions analogues. Il n'a jamais vu le lupus érythémateux se transformer en lupus tuberculeux, et n'a jamais réussi à donner la tuberculose aux animaux par l'inoculation du lupus érythémateux. Mais en ce qui concerne le traitement, il n'a jamais bien nettement obtenu de guérison. Il rejette tout traitement local tant que durent les phénomènes inflammatoires, et, lorsque toute inflammation est éteinte, il préfère le pyrogallol à tout autre topique.

M. Petrini (Galatz) rapporte un cas de lupus érythémateux généralisé, terminé par la mort par septicémie.

M. Brocq (Paris). — Il faut distinguer deux formes de lupus érythémateux. L'un, le lupus érythémateux fixe, à évolution lente et à lésions profondes, qui est probablement de nature tuberculeuse ; l'autre, qui évolue vite et disparaît en laissant peu de cicatrices, constitue l'érythème centrifuge de Devergie. Celui-là seul mérite le nom d'érythème atrophiant proposé par Morris. Il n'est nullement prouvé qu'il soit tuberculeux, et il reconnaît probablement des causes diverses, peut-être entre autres des causes infectieuses comme des toxines. Ce qui augmente la difficulté, c'est qu'on peut voir survenir l'érythème centrifuge chez des individus atteints de lupus érythémateux fixe.

MM. Boeck (Christiania), **Crocker** (Londres) et **Kopp** (Munich), tout en reconnaissant que la tuberculose est très fréquente dans les antécédents personnels ou héréditaires des individus atteints de lupus érythémateux, ne pensent pas qu'on puisse le considérer comme une lésion tuberculeuse locale.

M. Hallopeau (Paris). — La tuberculose cutanée est toujours pauvre en bacilles et sa virulence est atténuée. Il est probable que dans le lupus érythémateux il s'agit d'une tuberculose où cette atténuation est poussée au plus haut degré.

M. Jamieson (Edimbourg) croit pouvoir établir quelque analogie entre le lupus tuberculeux et le lupus érythémateux, d'une part, la lèpre tubéreuse et anesthésique, d'autre part. Il pense qu'il serait important d'étudier à l'avenir les nerfs dans les cas de lupus érythémateux.

De l'ulcus rodens.

M. Dubreuilh (Bordeaux). — Le cadre de l'épithélioma s'est depuis quelque temps élargi de telle façon que ce mot a perdu toute signification précise. A la face, notamment, on désigne sous ce même nom des lésions absolument différentes. On y trouve des tumeurs extrêmement malignes, constituant de véritables cancers, comme le cancroïde de la lèvre inférieure, et d'autre part on y trouve sous le même nom des lésions essentiellement différentes, comme le molluscum contagiosum qualifié d'épithélioma contagiosum par Neisser d'après sa structure histologique. Entre ces extrêmes se trouve tout le groupe des épithéliomas superficiels de la face qui est lui-même loin d'être homogène et présente des types très divers, tant au point de vue histologique qu'au point de vue clinique. Parmi ces épithéliomas superficiels il est une forme très commune qui a été distinguée par les auteurs anglais sous le nom de *Rodent ulcer* et qui, pour un certain nombre d'entre eux, serait une maladie tout à fait spéciale et distincte de l'épithélioma. Pour la plupart des auteurs français ou allemands, il s'agit d'une simple variété de l'épithélioma pouvant avoir des origines diverses et une évolution variable, pouvant changer de forme, devenir térébrant et se généraliser. Il correspond à peu près à l'épithélioma perlé et à l'épithélioma sudoripare de Verneuil. L'ulcus rodens débute généralement par un nodule perlé qui s'accroît avec une extrême lenteur et forme une plaque arrondie, à contours sinueux, limitée par un bourrelet de 2 à 4 millimètres de large, saillant, rouge pâle, avec un éclat perlé et une dureté toute particulière. Le centre est occupé par une ulcération superficielle, presque sèche, couverte d'une croûte adhérente, ou par du tissu de cicatrice plus ou moins abondamment mamelonné de nodules perlés durs, semblables au bourrelet circonférenciel.

L'ulcus rodens peut gagner en profondeur, surtout au niveau du nez. Il se fait alors une perte de substance plus ou moins considérable qui porte sur tous les tissus également et qui semble avoir été creusée à l'évidoir. Il n'y a pas de suppuration ni de lésions à distance sur la peau ou les muqueuses, comme dans la syphilis ou le lupus ; c'est un processus simplement ulcératif qui détruit tous les tissus de la même façon et au même niveau. Il n'y a rien qui ressemble à une tumeur et le seul vestige de néoplasme est le bourrelet périphérique dur et un mince enduit néoplasique qui recouvre la surface ulcérée. Dans les formes très graves qui en dix ou vingt ans détruisent toute la face, peau, muscles et squelette, creusant une vaste cavité qui arrive presque au pharynx, il y a un certain degré de bourgeonnement de la surface ulcérée, mais

ce bourgeonnement est toujours modéré et moins accusé que dans les autres formes d'épithélioma. La douleur se réduit généralement à un point assez vif et ne devient un peu intense que dans les formes très graves.

La maladie débute le plus ordinairement au voisinage de l'angle interne de l'œil, souvent aussi au nez ou au front; à de rares exceptions près, elle occupe toujours les deux tiers supérieurs de la face. Elle s'observe chez des individus d'âge mûr ou chez des vieillards.

Quelles que soient la durée de la maladie, l'importance des destructions et l'étendue de l'ulcération, il n'y a jamais de cachexie, jamais de retentissement ganglionnaire, de généralisation ou de récidive à distance. En revanche, les récidives sur place, après des opérations incomplètes, sont de règle. Quel que soit le traitement auquel l'ulcère est soumis et les irritations auxquelles il est exposé, il reste ce qu'il est et ne devient jamais une tumeur maligne.

A ces caractères cliniques correspondent des caractères anatomiques non moins nets et constants. L'ulcus rodens est un épithélioma à petites cellules groupées en lobules arrondis ou anguleux. Les cellules sont très petites et peu distinctes; à la périphérie du lobule elles sont disposées radialement comme un revêtement d'épithélium cylindrique; elles ne présentent pas de bordure épineuse, ne subissent pas de kératinisation et ne forment jamais de globes épidermiques. En revanche, elles subissent souvent, au centre du lobule, une dégénérescence vacuolaire spéciale. Cet ensemble de caractères : aspect de la lésion, qui est un ulcère plutôt qu'une tumeur, marche lente se chiffrant par années, bénignité constante en ce sens qu'il n'y a jamais de cachexie ni de généralisation ganglionnaire ou autre, structure histologique particulière, font de l'ulcus rodens une maladie tout à fait à part, quoique faisant partie du vaste groupe de l'épithélioma. Au point de vue du diagnostic clinique, l'aspect de la lésion, son caractère ulcéreux et nodulaire font que la confusion est surtout facile avec le lupus ou les syphilides tertiaires, et cette erreur est très fréquente.

Psorospermies.

M. C. Bœck (Christiania) fait l'histoire de la psorospermiose folliculaire végétante de Darier. Il montre des photographies des 4 cas qu'il a lui-même observés. Le point le plus intéressant est la nature des corpuscules ronds décrits par Darier et considérés par lui comme des parasites de l'ordre des psorospermies. Bœck ne peut pas se ranger à cet avis. Il croit qu'il s'agit, non de parasites, mais simplement d'altérations cellulaires.

M. Neisser (Breslau). — Il est deux maladies qui paraissent se prêter tout particulièrement à l'étude des psorospermies. Ce sont, d'une part, la maladie de Paget, d'autre part le molluscum contagiosum. Dans la première, la nature parasitaire de la maladie et des corpuscules ronds qu'on y voit n'est pas encore établie. Pour le molluscum, on peut considérer le fait comme certain. Neisser a pu suivre presque tous les stades de l'évolution de ces corpuscules et a pu constater qu'elle répond à peu près à celle des psorospermies du foie du lapin.

M. Tœrœck (Buda-Pesth) ne veut pas repousser *a priori* la nature parasitaire, mais il croit que la preuve n'est pas faite, pas plus pour le molluscum que pour la maladie de Paget et le cancer.

M. Ehrmann croit à la nature parasitaire du molluscum, mais surtout en se basant sur la contagiosité, et il rapporte un fait de transmission très net.

MM. Ducrey et **Oro** (Naples) se sont demandé si les végétations étaient contagieuses et produites par un microbe spécial; à cet effet, ils ont fait des cultures et pratiqué des inoculations qui n'ont donné aucun résultat. Considérant alors que les masses végétantes, au point de vue clinique, ont quelques rapports avec la psorospermose végétante de Darier, ils ont examiné si, dans les végétations, on pourrait retrouver les éléments décrits par Darier sous le nom de psorospermies. Ils ont, en effet, trouvé soit dans les détritus des végétations, soit dans les couches épidermiques, des formes très analogues à celles décrites par Darier comme appartenant à la classe des sporozoaires. S'agit-il de psorospermies ? Il est difficile de se prononcer sur ce point avec certitude; il pourrait également arriver qu'on ait eu affaire à des formes cellulaires dégénératives. Mais si l'existence des éléments décrits par Darier dans la psorospermose était confirmée par les études ultérieures, les végétations, qui contiennent également ces éléments, devraient être rangées dans la famille des psorospermoses.

Recherche du mercure dans l'organisme.

M. Ludwig (Vienne) fait une communication sur la recherche du mercure dans l'organisme. Sa méthode repose sur la précipitation du mercure en solution dans un liquide par une poussière métallique. Il s'est surtout servi du zinc en poussière du commerce. Si on agite avec cette poussière de zinc le liquide en expérience, tout le mercure est précipité en quelques minutes sous forme d'amalgame. On recueille le précipité, on le lave, à l'eau, à l'alcool, on le sèche et on le chauffe dans un tube de verre traversé par un courant d'air. Le mercure s'évapore et va former une buée au delà du point chauffé. On peut ainsi constater la présence du mercure, même en quantité infinitésimale, et le procédé est assez facile pour être employé en clinique. Il peut également s'appliquer à la recherche du mercure dans les différents tissus, et ce point a fait l'objet d'une communication de M. le Dr **Ullmann**. — Celui-ci, chez des animaux intoxiqués par la voie sous-cutanée, a trouvé le mercure presque partout, mais surtout dans le foie, l'intestin, les glandes salivaires et le cerveau.

Pénétration des pommades.

M. Aubert (Lyon) a adressé une note sur la pénétration des pommades à travers la peau; il incorporait de l'atropine à la pommade, puis, après l'application, savonnait la partie traitée, faisait courir le sujet et étudiait la sécrétion de la sueur par la méthode des empreintes. Quand l'application est faite par simple onction, ce sont les huiles et l'axonge qui pénètrent le mieux; la vaseline, le cérat, la lanoline ne pénètrent pour ainsi dire pas. Quand l'application est faite au moyen d'une friction énergique, la lanoline favorise le plus la pénétration du médicament, parce que sa viscosité est telle que la friction entraîne toujours quelques érosions, ou l'arrachement de quelques poils. Du reste, on peut, à ce point de vue, remplacer la lanoline par divers mélanges également visqueux et qui ont dès lors la même propriété.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 *septembre* 1892.

Présidence de M. Larrey.

Choléra à Paris.

M. Peter. — Je voudrais soumettre à l'Académie les faits observés dans mon service de cholériques à l'hôpital Necker et en tirer quelques conclusions.

Depuis le mois de juin dernier jusqu'au 18 septembre, j'ai traité 118 cas, dont 10 de diarrhée simple à défalquer, soit 108 cholériques, dont la mortalité a été de 44 soit, 40,8 0/0 pour l'ensemble; quant à ceux dans lesquels les selles étaient séreuses et riziformes, leur mortalité a été de 95 0/0.

Il est remarquable que la mortalité a été plus élevée à certains jours, surtout lorsque la température était très élevée, comme du 22 au 30 août, où il y a eu 16 morts sur 27 malades tandis que le 1er septembre a donné 6 guérisons sur 7 cas, comme si les influences atmosphériques avaient une action marquée sur la léthalité du choléra.

L'une des caractéristiques de l'épidémie actuelle, c'est que quelques-uns des malades, parmi les plus gravement atteints, dès le début, succombent non avec l'algidité et la cyanose habituelles, mais par effondrement graduel de l'organisme, avec un collapsus extrême témoignant d'une sorte d'impuissance de vie.

D'ailleurs il me paraît impossible d'abstraire en pareil cas notre organisme du milieu, soit intérieur soit extérieur. C'est parmi les personnes débilitées par la faiblesse de leur économie, ou par les privations, les excès, une alimentation insuffi-

sante ou mauvaise, l'abus des alcools, ou par les conditions de vie les plus insalubres, la misère, que partout, aussi bien en France qu'en Europe ou en Asie, le choléra choisit ses victimes. Ici nous voyons les communes de la banlieue où se sont réfugiés les malheureux chassés de Paris par l'assainissement graduel des quartiers du centre, être les premiers décimés par les fléaux, et Paris lui-même ne subir que de rares atteintes, contrairement à ce que l'on observait dans les épidémies antérieures.

Tout le monde est d'accord sur ces divers points et je ne saurais insister davantage. Par contre, il importe de savoir exactement quelle opinion il faut avoir sur la nosogénie du choléra en lui-même. A lire certaines déclarations, on pourrait croire qu'il existe trois sortes de choléras : la cholérine, le choléra nostras, le choléra asiatique. C'est là une grave erreur à mon sens. Il n'existe qu'un seul choléra, tantôt léger, avec selles diarrhéiques et alors c'est la cholérine, un peu plus grave avec selles biliaires, et enfin très grave avec selles séreuses riziformes, qu'on a le tort d'appeler asiatique et qui est le choléra proprement dit, sans épithète inutile. Ces dernières formes sont le fait d'un excès dans le processus morbide, qui se produit d'ailleurs dans le même temps, le même milieu, la même cité et les mêmes conditions pour tous. Et la preuve, c'est que dans les déjections on trouve soit tel microbe, soit tel autre, qui dans les selles riziformes témoigne de l'expression d'un processus hypérémique plus intense. En résumé les symptômes sont toujours les mêmes dans les trois formes, à l'intensité près et aussi à la rapidité de la mort près.

Dans la scarlatine comme dans la fièvre typhoïde, n'observons-nous pas des formes frustes, des formes plus accentuées, des formes plus malignes et pouvons-nous dire pour cela qu'il y ait plusieurs scarlatines et plusieurs fièvres typhoïdes?

La bactériologie apporte-t-elle des éclaircissements sur tous ces faits? 35 cas de choléra ont été observés à ce point de vue dans mon service par MM. Murfan, Lyon et Nana, dont onze sont encore à l'étude. Trois fois ils ont trouvé le bacille virgule de Koch dans toute sa pureté; neuf fois le bacterium coli pur, une fois le bacille-virgule de Finkler et Prior pur; quatre fois le bacille-virgule asssocié au bactérium coli ; six fois le bacterium coli associé au bacterium de Finkler et Prior et une fois des diplocoques.

La mortalité a été de 66 0/0 pour les malades ayant présenté des selles blanchâtres riziformes, de 30 0/0 pour ceux ayant eu des selles bilieuses et de 6 0/0 pour ceux ayant des selles diarrhéiques vulgaires.

Au point de vue bactériologique, il est à remarquer que le bacille-virgule de Koch a été trouvé (soit seul, soit associé au b.-coli) dans toutes les matières présentant l'aspect blanc riziforme.

Quoi qu'il en soit, j'ai bien peur que le microbe, si nous n'avons pu en démontrer la spécificité, ne soit l'une des causes du singulier affolement observé dans les diverses parties du monde à l'heure actuelle et la crainte du microbe a été le commencement de la folie.

M. Brouardel. — Je ne crois pas que ce soit le microbe qui effraie le Persan.

M. Peter. — Mais il effraie considérablement les Américains et même les Français. Or, s'il est une maladie dont la contagiosité soit extrêmement restreinte, c'est bien le choléra. Je n'en veux pour preuve que le nombre relativement infime des infirmiers de nos hôpitaux et des médecins qui contractent la maladie. Cette terreur, que la doctrine bactériologique actuelle entretient si malheureusement, n'est donc en aucune manière justifiée.

Quant au traitement, il va de soi qu'il faut tout d'abord soigner attentivement la diarrhée initiale; mais la maladie une fois confirmée, je donne la préférence aux préparations opiacées sous diverses formes, puis aux injections d'éther et de caféine pour relever le malade. J'emploie aussi avec grand avantage le sac à glace de Chapmann appliqué sur la colonne vertébrale, dans le but de combattre les réflexes musculaires et, depuis quelques jours, les bains sinapisés à 36°, puis les réconfortants de toutes sortes.

Telles sont les observations que j'ai voulu présenter aujourd'hui, me réservant prochainement de traiter les questions doctrinales que soulève le choléra, qui, semblable quant à ses symptômes aussi bien en Asie qu'en Europe, prend une léthalité particulière lorsque les conditions atmosphériques revêtent chez celle-ci les mêmes caractères que chez la première, comme nous en avons précisément des exemples cette année.

M. Brouardel. — Je ne désespère pas de m'entendre avec M. Peter sur certains points, mais il en est, de doctrine pure, où notre désaccord est formel. Il soutient, en somme, l'identité de tous les accidents cholériformes : or il est le premier à nous montrer la multiplicité des germes. Des semences diverses donneraient donc le même produit : en botanique, cela est inconnu. Le fait est, comme je l'ai déjà dit, qu'au point de vue clinique il y a des *empoisonnements*, l'empoisonnement stibié par exemple, qui sont impossibles à diagnostiquer d'avec le choléra. Il est fort possible que le choléra nostras soit foudroyant même, sans être pour cela identique au choléra asiatique.

Doit-on admettre cette similitude, sur laquelle insiste M. Peter ? C'est possible, mais non démontré. Tous les ans, le choléra dit nostras existe à Paris pendant les chaleurs : pourquoi ne peut-il pas prendre dans des conditions déterminées une virulence spéciale, comme nous l'avons vu si nettement pour la grippe ? Et ainsi devenu virulent il peut être, pour chaque cas individuel, aussi grave que le choléra dit asiatique.

Mais c'est dans les allures de l'épidémie que se trouvent les différences. Voici le choléra qui part de Perse, qui est à Bakou le 25 juin et aujourd'hui à New-York : quelle parité avec ce choléra qui pendant 5 mois tourne autour de Paris, finit par y entrer et infecte peu à peu toute la vallée de la Seine, et s'y cantonne ? Il n'y a pas plus loin du Havre en Angleterre que de Hambourg en Angleterre : et cependant sur les côtes anglaises il y a eu 22 importations de choléra venant de Hambourg, pas une seule venant du Havre. J'ai déjà insisté suffisamment dans la dernière séance sur les allures spéciales de cette épidémie, grave comme cas individuels, remarquablement lente et peu diffusible comme épidémie. C'est tout différent de ce que nous savons sur toutes les épidémies de choléra indien; c'est identique aux descriptions de choléra nostras de Sydenham, de Pringle.

La différence serait-elle dans la microbiologie ? Pour le moment nous l'ignorons, mais en tout cas il est exagéré de tout mettre dans le même bloc.

Là où je suis d'accord avec M. Peter, c'est sur le rôle de la misère, de l'affaiblissement, de l'alcoolisme : mais je n'admets pas que ces conditions puissent à elles seules réaliser le choléra. Au Havre, M. Gibert a dit que sur tous les cholériques, il n'y en a eu que 4 qui auraient pu payer leur médecin.

En tout cas, d'ailleurs, les mesures prophylactiques sont les mêmes, et si vous me démontrez l'identité des deux choléras j'en serai très heureux et très fier, car cela prouvera notre puissance contre le choléra vrai. C'est en effet le 25 août seulement que la désinfection a commencé au Havre, où cependant l'épidémie a été grave, et aujourd'hui tout est à peu près fini. D'ailleurs en Angleterre, où on emploie les mêmes moyens que nous, aucun des 22 cas cas dont j'ai parlé plus haut n'a formé de foyer.

On nous a fait dire que nous voulons arrêter le choléra à la frontière : nous n'en avons pas la pensée. Nous arrêtons les malades et nous désinfectons le linge sale. Cela ne suffira pas, mais ce sera toujours quelque chose, et nous permettra d'éteindre promptement les foyers qui viendraient à se produire.

Quant à l'affolement dont a parlé M. Peter, il n'a pas existé au Havre, ou au contraire les bourgeois ont fait rentrer leur famille, et où la municipalité s'est fort bien conduite. Et à Paris, les hôtels regorgent d'étrangers.

M. Peter. — Si c'est le choléra sporadique ou nostras qui a sévi aux environs de Paris, M. Brouardel m'accordera, d'après ses propres déclarations, que ce choléra a été transporté de Pantin à l'asile de Bonneval et ailleurs, et que, partout où il a pénétré, les cas en ont été très graves et la léthalité grande. Ce choléra dit sporadique ou nostras n'aurait donc rien à envier comme transmisibilité ni comme gravité au choléra dit asiatique ; comment alors seraient-ils différents ?

M. Brouardel. — La patache et le train express sont deux moyens de transport, mais combien ils diffèrent cependant!

M. Peter. — Comparaison n'est pas raison.

Je reviens à la microbie. Nous avons dans notre intestin à l'état normal un commensal inoffensif, le b.-coli, qui, dans certaines conditions, peut envahir le sang, le foie, la rate où il produit alors les plus graves désordres. D'autres fois, et MM. Rodet et Roux l'ont nettement démontré, il peut devenir éberthiforme et produire la fièvre typhoïde; les observations que j'ai recueillies dans mon service montrent qu'on peut aussi le rencontrer, et lui seul, dans les cas de choléra les plus graves.

C'est donc que le milieu fait la virulence du microbe, par des conditions extérieures et intérieures à l'individu, comme je le disais tout à l'heure. Et pourquoi ces phénomènes de transformation microbienne, ou plutôt de transformisme chez des végétaux inférieurs, ne se produiraient-ils pas, comme nous en constatons aux époques géologiques parmi les végétaux supérieurs ?

M. Brouardel prétend qu'il n'y a pas de maladie sans germe; peut-être, sans doute même, mais en tout cas c'est le malade qui donne au microbe sa virulence.

Quant aux mesures d'hygiène, puisqu'elles consistent, quelle que soit la doctrine, à modifier le milieu dans lequel se trouve le malade, je ne puis qu'applaudir à toutes celles qui ont été prises.

M. Brouardel. — Puisque nous sommes d'accord sur les mesures prophylactiques, c'est là l'essentiel.

M. Verneuil. — Le transformisme des germes microbiens me paraît en complet désaccord avec ce que nous connaissons sur leurs caractères morphologiques et pathogéniques. Il faut bien plutôt reconnaître que les associations microbiennes sont fréquentes et donnent aux maladies qui en sont la conséquence une gravité exceptionnelle. Exemple : l'association du b. de Nicolaïer avec le vibrion septique de Pasteur; du microbe de la diphthérie avec les staphylocoques, etc.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 5 *septembre* 1892.

De la thyroïdectomie chez le rat blanc.

Note de **M. H. Christiani** (de Genève), présentée par M. Brown-Séquard.

L'observation ayant démontré que la mort suit fatalement la thyroïdectomie après un délai variable, généralement très court, chez certains animaux, on est arrivé à considérer le corps thyroïde comme nécessaire à la vie. Cependant, certaines espèces animales paraissaient jusqu'à présent se soustraire à cette règle générale, en supportant l'ablation totale du corps thyroïde sans présenter de symptômes morbides particuliers et sans paraître affectés par l'absence de cet organe. Ces animaux étaient notamment le lapin et le rat, pour ne parler que des mammifères.

J'ai poursuivi depuis longtemps ce genre de recherches chez le rat, qui m'a déjà fourni 114 observations d'ordres différents. Voici les conclusions auxquelles je suis arrivé :

1. Le rat ne fait pas exception à la règle générale.
2. La thyroïdectomie totale, chez cet animal, entraîne la mort dans un espace de quelques jours, avec un tableau symptomatique analogue à celui que présente notamment le chat.
3. Dans les cas (assez nombreux) où l'animal survit, l'extirpation n'a pas été totale : on trouve, en effet, en pratiquant une nouvelle opération, un ou plusieurs nouveaux organes régénérés, occupant la place des anciens et dont la structure est à peu près la même que celle des organes extirpés.
4. Si l'on greffe dans le péritoine l'organe extirpé, on écarte ou amende les symptômes, et l'on peut sauver la vie à l'animal.

Séance du 12 *septembre* 1892.

De la dissociation expérimentale des sécrétions externe et interne du pancréas.

M. J. Thiroloix. — Des expériences antérieures ont établi d'une façon formelle les deux propositions suivantes :

La suppression de toute sécrétion externe du pancréas par oblitération des canaux excréteurs n'amène pas la glycosurie; les greffes pancréatiques empêchent, chez les chiens dépancréatés, l'apparition des phénomènes du diabète sucré. Cette influence des greffes est indéniable; l'expérience maintes fois répétée donne un résultat toujours identique. Un chien porteur d'une greffe et privé de tout pancréas abdominal ne devient pas glycosurique. Or, l'expérience suivante est, en apparence, contradictoire et semblerait mettre en doute cette action :

Sur un chien du poids de 16 kilogrammes, nous pratiquons, le 1er juillet 1892, l'ectopie de la portion duodénale du pancréas avec drain. Quelques jours plus tard, le résultat de l'opération est parfait; il s'écoule sans cesse par l'orifice artificiel un liquide clair, transparent, analogue au suc pancréatique. Vingt-cinq jours après, ablation de tout le pancréas abdominal et section du pédicule vasculo-nerveux allant à la glande ectopiée. Jusqu'au 18 août, c'est-à-dire pendant vingt et un jours (car pendant les deux jours qui ont suivi l'ablation du pancréas abdominal, il y eut une légère glycosurie que le traumatisme seul explique), l'animal est en parfaite santé, ni glycosurique, ni polyurique. La sécrétion glandulaire externe continue à s'effectuer et, matin et soir, on fait sourdre de la poche siégeant au niveau de la greffe plusieurs centimètres cubes du liquide sécrété par cette dernière.

Le 18 août, brutalement, d'un jour à l'autre, survint une glycosurie qui, d'abord légère, s'accrut les jours suivants pour atteindre, le 29 août (onze jours après le début de son apparition), 50 grammes en vingt-quatre heures et persista aussi considérable (50 à 85 grammes) jusqu'à la mort.

Tous les autres phénomènes du diabète sucré expérimental se sont également produits (azoturie, polyurie, polyphagie et amaigrissement).

L'atrophie pure et simple de la portion greffée eût parfaitement expliqué cette apparition de la glycosurie, mais on ne pouvait y penser.

Deux faits le prouvaient : c'étaient, d'une part, l'existence au niveau de la greffe d'une masse dure, volumineuse, irrégulière, démontrant la persistance du parenchyme glandulaire, et, d'autre part, *la continuation de la sécrétion pancréatique externe* devenue beaucoup plus abondante en dernier lieu, car, chaque jour, on pouvait retirer de la poche artificielle 15 à 20 centimètres cubes d'un liquide clair, transparent et réagissant comme le suc pancréatique normal.

Sous une influence encore à déterminer, la sécrétion pancréatique interne résorbée par les vaisseaux lymphatiques et sanguins a donc été supprimée, et cette suppression a provoqué l'apparition du diabète sucré.

L'animal a succombé le 6 septembre. La greffe était parfaitement conservée (longueur 7 centimètres, poids 12 gr. 1/2).

Cette dissociation des sécrétions expliquerait les rapports du diabète expérimental, pour la production duquel il faut enlever la totalité de la glande, avec le diabète humain! Chez l'homme, en effet, le pancréas, qui n'est jamais totalement détruit, subirait cette altération cellulaire partielle qui s'est produite chez notre chien et qui a été la cause du diabète.

Action des gaz délétères sur la marche des infections.

MM. Charrin et Roger. — Il existe un très grand nombre de causes capables de modifier la marche des infections. Depuis que nous avons démontré expérimentalement l'influence du surmenage, on a étudié le rôle du jeûne, de l'hypothermie ou de l'hyperthermie, des intoxications, etc. Nous voudrions faire connaître aujourd'hui l'action qu'exercent les inhalations de gaz délétères sur la marche de l'infection charbonneuse.

Nos recherches ont porté sur des cobayes, auxquels on faisait respirer quatre ou cinq fois par jour de l'oxyde de carbone ou des gaz provenant de la combustion de la paille. Ces animaux, remis à l'air libre quand se manifestaient les premiers symptômes de l'empoisonnement, se rétablissaient en quelques minutes. Contrairement à ce qu'on aurait pu supposer, leur sensibilité à l'action des gaz délétères n'augmentait pas par les inhalations successives ; aussi pouvait-on, sans danger, les soumettre chaque jour à leur influence.

En opérant avec du charbon virulent, nous avons reconnu que les inhalations gazeuses ne modifiaient en rien la marche de l'infection; tous les animaux inoculés succombaient en quatre ou cinq jours, qu'on les eût gardés comme témoins ou qu'on les eût soumis à l'action des gaz.

Tout autre ont été les résultats en inoculant du charbon atténué (premier vaccin). Les témoins ont résisté ; les animaux soumis à l'action des gaz provenant de la combustion de la paille sont tous morts. De ceux qui ont respiré de l'oxyde de carbone, un quart seulement a succombé. On ne peut établir de comparaison exacte entre l'action de l'oxyde de carbone et des gaz provenant de la combustion de la paille, car on ignore la teneur de cette dernière en oxyde de carbone. Il semble pourtant, et ce résultat est conforme à ce qu'enseigne la clinique, que l'action des produits de combustion de la paille n'est pas identique à celle de l'oxyde de carbone.

Quoi qu'il en soit, nous conclurons que les gaz que nous avons étudiés ne modifient pas l'évolution du charbon virulent, mais permettent le développement du charbon atténué.

SOCIÉTÉS DES DÉPARTEMENTS

Séances du 1er semestre 1892.

Rapports morbides de l'avortement et des affections oculaires.

M. Truc a rapporté à la Société de médecine et de chirurgie pratique des Montpellier l'observation suivante :

Mme P..., 30 ans, élève sage-femme. Bonne santé habituelle. Mariée vers 20 ans, elle a eu un enfant. Sa menstruation a toujours été régulière. Veuve depuis plusieurs années, elle s'est trouvée enceinte. Voulant cacher une situation compromettante, elle a pratiqué ou a fait pratiquer sur elle l'avortement avec une sonde utérine. Jusqu'à ce moment, la vision avait été, de loin comme de près, excellente des deux côtés. L'avortement avait provoqué un peu de métrorrhagie et une affection oculaire grave.

La vue diminuait rapidement, la tête était lourde, et il se produisait de la rougeur oculaire. Un médecin, consulté, ordonna quelques lotions chaudes et des laxatifs. Pas d'amélioration. La vision s'affaiblissait considérablement et la malade me fut adressée.

Je constatai une vision de 1/4 environ pour l'O. D. et de 1/50 pour l'O. G. Des deux côtés on trouvait une irido-choroïdite plastique très caractérisée. Il existait, en effet, de la rougeur conjonctivale bulbaire, un cercle périkératique étendu et serré, une décoloration irienne manifeste et des exsudats pupillaires avec adhérences capsulaires larges et épaisses, plus considérables à gauche. Les milieux oculaires paraissaient légèrement troubles. Après instillation d'atropine, la pupille droite était irrégulière et la pupille gauche, toute déchiquetée, très étroite et obstruée. Pas de rhumatisme. Pas de trace de syphilis. Pas de symptômes blennorrhagiques.

Convaincu par plusieurs observations antérieures des rapports assez fréquents des troubles utérins avec les affections du tractus uvéal, je dirigeai mon interrogatoire du côté des organes génitaux. La malade me dit d'abord être bien réglée et n'avoir aucun écoulement. La voyant un peu interloquée devant certaines questions et soupçonnant quelque tromperie, je la pressai assez vivement. Elle me dévoila alors toute son histoire génitale. Ainsi que je l'ai annoncé, il y avait eu grossesse, métrorrhagie, puis début de l'affection oculaire.

Atropine, iodure, onguent napolitain, purgations, tampons chauds en permanence.

Les troubles utérins ont rapidement disparu par un traitement approprié, et en même temps l'irido-choroïdite s'est amendée.

Trois mois après, revoyant la malade, l'état utérin est normal, et l'irido-choroïdite guérie.

M. Truc relate ensuite sommairement deux cas (Pflüger et Nooren) d'irido-choroïdite consécutifs à un avortement. Il croit à une cause infectieuse.

Effet curateur des laparotomies exploratrices.

M. Raymond a cité à la Société de médecine et de pharmacie de la Haute-Vienne une série de laparotomies qu'il a faites dans un but d'exploration et qui sont devenues curatrices.

Le premier cas a trait à une tumeur de la rate tellement adhérente au côlon transverse, à l'épiploon et surtout au diaphragme qu'il fut impossible de la libérer. Après lavage du péritoine, on referma l'abdomen. Un mois après la malade sortait guérie. Un nouvel examen fait deux mois après l'opération fit reconnaître une diminution considérable de la rate.

Dans le deuxième cas, M. Raymond fit une laparotomie pour une tumeur pelvienne très volumineuse, très dure et provoquant de grandes douleurs. Devant l'impossibilité d'en lever la tumeur, tellement elle était adhérente après le bassin, on referma l'abdomen. Après quelque temps les douleurs disparurent et la malade put sortir de l'hôpital très soulagée.

Dans le troisième cas, il s'agit d'une jeune fille de quinze ans atteinte de péritonite tuberculeuse, dont l'état se trouva très amélioré à la suite d'une laparotomie accompagnée de lavage à l'acide borique et au sublimé à 0,25 centigrammes pour 1000 grammes.

Le quatrième cas que cite M. Raymond est celui d'une femme atteinte de tumeur carcinomateuse de l'estomac. A la suite d'une laparotomie médiane, on constata que la tumeur occupait toute la paroi stomacale, alors qu'on espérait la trouver isolée ; on referma l'abdomen et les vomissements cessèrent presque complètement pendant les quinze jours qui suivirent l'opération.

M. Raymond conclut en disant que dans beaucoup de cas semblables, la laparotomie produirait les meilleurs effets.

ÉTRANGER

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE HAMBOURG

Le choléra.

M. Rieder. — La violence du choléra et son explosion brusque, absolument inattendue, grâce auxquelles du jour au lendemain les hôpitaux furent encombrés de malades, nous mirent dans un certain désarroi. Les malades mouraient quelquefois en quelques heures, et l'encombrement des hôpitaux fut tel, qu'on ne pouvait que placer le malade au lit, le réchauffer en attendant sa mort. Les premiers jours toute notre attention et tout notre temps furent pris par les soins de désinfection des matières.

Bien entendu, on donnait en même temps de l'opium, du calomel, de l'huile de ricin, mais ce traitement ne donnait *aucun résultat*; de même les lavements de tannin, de même le lavage de l'estomac. Le salol était vomi et, quand on l'administrait sous forme d'injection sous-cutanée en solution éthérée, il ne produisait aucun effet, si ce n'est par l'éther qu'il contenait. Le camphre, le musc, l'éther ne faisaient rien.

Nous avons eu alors l'idée de recourir aux infusions sous-cutanées de chlorure de sodium (1 à 1 litre 1/2 à la fois). Le succès de cette indication ou plutôt l'effet momentané, nous donna d'abord de l'espoir; mais nous vîmes bientôt que ce traitement ne réussissait que chez ceux qui étaient très légèment touchés. Mais les malades gravement infectés succombaient régulièrement malgré les infusions répétées.

Ce qui caractérise l'épidémie actuelle, c'est l'intensité, la violence du choléra-typhoïde qui rappelle la néphrite sur-aiguë contre laquelle nous sommes impuissants.

M. Reinhard. — C'est le 17 août qu'on observa le premier cas de choléra à Hambourg. Les phénomènes furent peu accusés ; on ne crut pas devoir faire des recherches spéciales. Le 18 et le 19, on eut plusieurs autres cas, et cette fois on trouva dans les selles le bacille-virgule. Mais avant d'annoncer la présence du choléra asiatique à Hambourg, on crut devoir faire des cultures qui ne réussirent pas à cause des chaleurs qui régnaient à ce moment. De cette façon les autorités ne furent prévenues que le 22.

L'extension rapide de l'épidémie à Hambourg est due aux chaleurs tropicales que nous avions à ce moment et à l'eau de l'Elbe dont le niveau avait considérablement baissé.

M. Kosta dit que les autorités auraient dû connaître la présence du choléra encore le 20 août, puisque le 19 au soir le Dr Weisser a pu avoir des résultats positifs au point de vue de la présence du bacille dans les selles d'un de ses malades.

M. Wallichs. — A Altona les premiers deux cas de choléra arrivèrent à l'hôpital dans la nuit du 18 au 19. Dans leurs selles on trouva une quantité considérable de bacille en virgule.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Du traumatisme dans l'étiologie des affections de l'appareil auditif, Communication à l'Académie de médecine par M. Chauvel.

Sur un total de 1,470 observations d'affections de l'oreille, recueillies dans mon service de l'hôpital du Val-de-Grâce, j'ai relevé 108 fois le *traumatisme* comme la cause productrice des maladies de l'appareil auditif. Frappé par la fréquence de cette étiologie, j'ai cherché à me rendre compte du mode d'action des violences extérieures dans le développement des otites, des rapports possibles entre les diverses variétés d'affections auriculaires et l'espèce du traumatisme qui les a déterminées.

Les violences extérieures agissent sur les organes de l'audition, soit *indirectement*, par l'intermédiaire de l'air atmosphérique auquel elles impriment des oscillations assez fortes pour être *vulnérantes*; soit *directement*, par l'ébranlement des tissus mous et des os du crâne propagé jusqu'à l'appareil auditif et à la masse encéphalique. Dans la première classe rentrent : les détonations du canon, du fusil, les explosions, etc.; dans la seconde les coups sur la tête, les chutes sur la tête et même sur une autre partie du corps. Le tableau suivant donne les chiffres par nous relevés :

A. — Traumatismes indirects 34 ou 32,3 0/0.	Tir du canon......	13 ou 12	0/0
	Tir du fusil.......	13 ou 12	0/0
	Explosion.........	1 ou 0,9	0/0
	Coup de sifflet.....	1 ou 0,9	0/0
	Jet de lance, douche	3 ou 2,8	0/0
	Plongeon dans l'eau	3 ou 2,8	0/0
B. — Traumatismes directs 71 ou 77,7 0/0.	Coups sur la tête...	25 ou 23,8	0/0
	Chutes sur la tête et fractures du crâne.	24 ou 22,8	0/0
	Chutes............	22 ou 20,9	0/0

Dans 3 cas, la nature de la violence n'est pas spécifiée.

Parmi les traumatismes énumérés, il en est certainement dont le mode d'action peut n'être pas toujours le même. Un soufflet appliqué sur le pavillon de l'oreille peut amener une rupture du tympan en comprimant et chassant brusquement de dehors en dedans l'air du conduit auditif; un jet d'eau frappant l'oreille peut ébranler directement et fortement les os du crâne. Mais dans l'impossibilité de subdiviser indéfiniment les faits et parfois d'apprécier rigoureusement le mécanisme de la violence, nous avons adopté le classement le plus rationnel. On voit par notre tableau que les traumatismes directs sont bien plus communs que les violences agissant par l'intermédiaire du milieu aérien.

Nos observés avaient comme âge : trois moins de 20 ans; 86 de 20 à 30 ans et 19 au-dessus de 30 ans. Le milieu d'examen explique ces proportions. Cependant chez nombre de sujets l'accident était de date déjà ancienne. Dix l'avaient éprouvé avant la dixième année; vingt-neuf de 10 à 20 ans; cinquante-quatre de 20 à 30 ans; enfin dix après leur trentième année.

Le tableau suivant indique, par nature, le nombre des affections d'oreille relevées. Ces affections étant souvent bilatérales, les chiffres sont forcément plus élevés que ceux se rapportant aux sujets.

Nature et nombre des affections de l'oreille relevées chez 107 *traumatisés.*

1° Hématome du pavillon....................	1
2° Rupture du tympan.....................	4
3° Otite moyenne suppurée.................	74
4° Otite moyenne sèche, scléreuse...........	52
5° Surdité. Otite interne..................	37
6° Bruits subjectifs.......................	8

Examinons tout d'abord les effets de chaque genre de traumatisme.

A. — Traumatismes indirects

I. *Tir du canon.* — La détonation des pièces d'artillerie donne lieu à des vibrations aériennes susceptibles d'occasionner des déchirures du tympan chez les artilleurs. Chez 5 sujets nous notons un écoulement sanguin par le conduit auditif externe, 3 fois d'un seul côté, 2 fois par les deux conduits. Chez quatre de ces militaires la suppuration succède à l'hémorrhagie, double également chez deux d'entre eux. Trois fois nous avons constaté comme suite de l'otite purulente de larges perforations de la membrane tympanique.

Quand les artilleurs sont exposés à plusieurs reprises et pendant un temps assez long à l'action de détonations successives, insuffisantes pour amener la déchirure du tympan, on voit apparaître des bruits subjectifs, de la dysécie, souvent de l'otite scléreuse. Nous avons rencontré quatre fois cette dernière et les deux oreilles étaient, dans trois cas, intéressées simultanément. Chez trois sujets il existait de la surdité monolatérale, chez un autre des sifflements continus sans lésion appréciable.

Observation I. — C. M..., 24 ans, artilleur de marine. Vu le 24 juin 1889. Bonne acuité auditive avant l'entrée au service. Exercices de tir à Toulon comme pointeur en juillet 1887; après 7 coups de 80 de montagne, est étourdi et éprouve des sifflements dans les oreilles. Trois jours plus tard douleurs, suintement; 45 jours de traitement à l'hôpital, sort avec une dysécie prononcée à droite. Envoyé à l'usine de Sevran-Livry en septembre 1888, il souffre peu du tir des grosses pièces, mais, placé près d'un canon-revolver qui tire 120 coups en 4 minutes, il éprouve, le 22 juin 1889, une sensation de déchirure suivie de surdité complète, bruit de ferraille. Le 24 juin nous constatons comme acuité auditive :

Montre = à droite moins de 1/20; à gauche 1/10.
Voix = à droite moins de 1/20; à gauche 1/10.

Les deux tympans sont légèrement altérés, le droit atteint de sclérose plus avancée. C. M... sort de l'hôpital le 10 août, avec amélioration légère de l'ouïe à gauche.

Obs. II. — T..., garde républicain, 24 ans, entré au Val-de-Grâce le 7 octobre 1883. En 1881, étant au 30e régiment d'artillerie et se trouvant au devant d'une pièce au moment de la détonation, il est jeté par terre. Pas d'écoulement de sang, surdité complète, bourdonnement. T... sort de l'infirmerie entendant à peine du côté droit. Peu à peu son oreille gauche s'est prise, la surdité s'est accrue. En octobre 1883 il n'entend plus la montre, même au contact, et la voix forte n'est plus perçue qu'à gauche et seulement jusqu'à un mètre de distance. Il existe une sclérose nette et prononcée des deux tympans.

Obs. III. — M..., 25 ans, marin. A la suite de tir de canon en 1887, douleurs de l'oreille droite, bourdonnements, écoulement de sang, puis de pus. En 1883, la suppuration persiste, verdâtre et fétide, le tympan est largement perforé, la caisse remplie de fongosités.

II. *Tir du fusil.* — La détonation est ici bien moins violente que dans le tir du canon, les vibrations aériennes moins fortes, aussi l'hémorrhagie par l'oreille n'est-elle notée qu'une seule fois. En revanche, sur 13 blessés nous comptons dix suppurations dont 2 seulement bilatérales avec 7 perforations tympaniques constatables à notre examen. Nous avons à y ajouter 3 otites scléreuses dont une bilatérale et un cas de surdité sans lésions appréciables.

Certes la fréquence de la suppuration n'est pas ici sans nous étonner, car nous ne voyons pas bien la porte d'entrée de l'infection. Il faut admettre, ou que la déchirure des parois de la caisse est assez superficielle, assez minime pour ne pas donner un écoulement sanguin perceptible tout en permettant l'accès des microbes, ou que l'ébranlement place la muqueuse tympanique dans des conditions qui favorisent spécialement la suppuration.

L'acuité auditive mesurée avec la *montre* était : de 1/2 une fois, de 1/4 deux fois, de 1/10 et 1/20 trois fois,

enfin cinq fois inférieure à 1/20 et quatre fois absolument nulle. Mesurée par la *voix*, elle s'est montrée trois fois de 1/4, cinq fois de 1/10, deux fois de 1/20; inférieure à 1/20 dans trois cas et nulle une fois.

L'affection remontait à 2 mois chez un des patients, à 6 et 8 mois; à 1 an, 18 mois, 2 ans, 4 ans et jusqu'à 8 ans chez d'autres. Aussi le traitement n'a-t-il donné d'amélioration qu'à un seul d'entre eux, bien que poursuivi parfois avec une grande persévérance. La réforme ou la retraite ont été accordées à quatre des blessés.

Obs. IV. — R..... ex-caporal au 2e zouaves, vu le 21 mars 1885. Titulaire d'une gratification renouvenable, il sollicite une pension de retraite, son infirmité étant devenue incurable. Le 10 mars 1881, à la suite d'un coup de fusil tiré très près de sa tête, hémorrhagie par l'oreille droite, suppuration, surdité devenue complète au bout de trois mois. L'écoulement persiste avec des intermittences et l'audition, depuis 2 ans 1/2, s'est progressivement affaiblie du côté gauche. Actuellement la surdité est complète à droite et l'acuité ne dépasse pas 1/20 à gauche. De ce côté on ne constate que des lésions atrophiques avec sclérose du tympan. A droite, une énorme perforation, avec disparition des osselets, laisse voir la paroi suppurante de la caisse tympanique.

III. *Jet de lance. Plongeon dans l'eau.* — Chez trois pompiers frappés par un jet de lance sur le côté de la tête, nous relevons deux fois l'otite suppurée. Bilatérale chez un sujet, elle s'accompagne d'une perforation du tympan. Le troisième blessé n'éprouvait que des bourdonnements.

Dans trois cas de plongeon dans l'eau il y avait otite suppurée avec perforation de la membrane tympanique. Suppuration et ouverture étaient bilatérales chez un de nos blessés.

Bien que l'affection fût récente, datant de 10 à 30 jours, chez quatre de ces sujets, le traitement ne procura que deux fois une amélioration notable. Il est vrai que l'acuité auditive n'était nulle pour la montre que dans un seul cas, et que, pour la voix, elle ne se montra pas inférieure à 1/20.

IV. *Sifflet. Explosion.* — A la suite d'un violent coup de sifflet, un ouvrier d'administration fut atteint d'une otite suppurée double avec perforation du tympan droit et surdité prononcée.

Le capitaine P..., projeté à terre par une violente explosion, présentait, en même temps qu'une série de troubles cérébraux et médullaires dus probablement à la commotion des centres nerveux, une déchirure des tympans avec dysécie. La montre n'était plus entendue, même au contact, et la voix ordinaire n'était perçue que de très près seulement. L'accident datait de 9 jours au moment de notre examen, nous ignorons ce qui s'en est suivi.

En résumé, l'otite purulente est de beaucoup l'affection la plus commune à la suite des traumatismes indirects de l'appareil auditif. On le comprend aisément. Les vibrations de l'atmosphère n'impressionnent d'une façon puissante que la membrane tympanique. Elles y produisent des solutions de continuité qui, si faibles qu'elles soient, suffisent pour donner entrée aux microbes pathogènes. Or ceux-ci pullulent aussi bien dans la caisse tympanique que sur les parois du conduit auditif externe.

B. — Traumatismes directs.

I. *Coups sur la tête.* — Nous avons fait remarquer déjà que les coups pouvaient agir sur l'appareil auditif, tantôt directement s'ils atteignent la boîte osseuse du crâne, tantôt d'une façon à la fois directe et indirecte. Un soufflet appliqué sur l'oreille, par exemple, refoule violemment vers le tympan l'air du conduit auditif, en même temps que le pavillon transmet au temporal l'ébranlement qu'il a reçu. Il ne nous a pas été possible d'opérer cette division dans nos observations. les malades ne fournissant très souvent que des renseignements peu précis.

Il en est de même en ce qui concerne l'effet du coup relativement à l'intégrité des os crâniens. Si, dans quelques cas, on est en droit de soupçonner, même d'admettre l'existence d'une fracture du rocher, les commémoratifs n'autorisent pas, en général, une interprétation aussi catégorique.

Dans 25 coups portés sur la tête, nous avons noté 6 fois un écoulement de sang par le conduit auditif, 11 fois de l'otite suppurée s'accompagnant dans 4 cas d'une perforation du tympan. Remarquons que l'hémorrhagie, tout comme la suppuration, n'était bilatérale que chez un des patients.

A l'opposé, chez 7 sujets, l'otite sèche ou scléreuse atteignait toujours les deux organes, et la surdité sans lésions appréciables n'est restée monolatérale qu'une fois. Notons enfin l'otite interne, affection de diagnostic toujours délicat et souvent contestable, simple chez deux sujets et double chez le troisième.

La détermination de l'acuité par la *montre* a donné : 1/2 deux fois, 1/4 six fois, 1/10 quatre fois, dans sept cas moins de 1/20 et dans 17 cas zéro. Avec la *voix*, le taux de l'audition est un peu plus élevé : 1 deux fois, 1/4 cinq fois, 1/10 quatre fois et autant 1/20; enfin dans huit cas moins de 1/20 et zéro six fois seulement.

Obs. V. — A..., gendarme, tombe de cheval le 8 mai 1883, et reçoit de sa monture un coup de pied dans la région occipitale droite supérieure. Perte de connaissance durant 24 heures; issue par l'oreille gauche de sang, puis d'humeur purulente pendante un temps mal déterminé. L'intelligence reste voilée pendant près d'un mois : céphalées, vertiges, titubation, pas de paralysies localisées. Attaques durant de 3 à 4 heures, sans convulsions (?), n'a pas mémoire de ce qui s'y passe, mais les sent venir et a le temps de s'asseoir, alors qu'il y a quelques mois, il tombait par terre. Sifflement continu, égal, dans l'oreille gauche, persiste depuis l'accident. L'audition est bonne, il n'y a aucune trace de lésions de l'organe auditif. Sangsues, purgatifs, révulsifs, douches, bromure, n'ont, depuis six mois, amené qu'une légère amélioration.

Obs. VI. — H..., 26 ans, réserviste, examiné le 30 avril 1890. Blessé le 25 mars 1886 par une chèvre à déclic qui lui est tombée sur la tête. On constate immédiatement : 1° une plaie contuse au côté gauche du front; 2° une ecchymose et un œdème considérable de la paupière supérieure et de la région péri-orbitaire gauches; 3° un écoulement abondant de sang par le nez et la bouche; 4° une paralysie faciale à droite; 5° un écoulement par le nez de liquide céphalo-rachidien; 6° une surdité complète à droite. Cette surdité a persisté, totale, absolue, depuis quatre ans, bien que l'oreille ne présente aucune lésion appréciable.

II. *Chutes sur la tête.* — Elles ont donné lieu, chez dix sujets, à un écoulement de sang par le conduit auditif externe, 7 fois d'un seul, 3 fois des deux côtés. Chez cinq patients une fracture du rocher a paru évidente. Dix fois la suppuration s'est développée, bilatérale chez cinq blessés et 3 fois accompagnée d'une large perforation du tympan, constatée au moment de notre examen.

Plus souvent encore que l'otite purulente, la sclérose de la caisse et de l'appareil auditif a pris naissance après ces ébranlements. Nous la notons chez onze sujets, 9 fois double et 2 fois seulement monolatérale. La surdité, comme les bourdonnements, les sifflements, s'est aussi fréquemment montrée, et une otite interne labyrinthique fut diagnostiquée dans deux cas.

Mesurée avec la *montre*, l'acuité auditive s'est montrée nulle seize fois, et douze fois inférieure à 1/20; dans cinq

cas seulement, elle variait de 1/2 à 1/10. Avec la *voix* plus puissante, nous notons encore huit auditions nulles, six acuités inférieures à 1/20, enfin onze acuités variant de 1/10 à 1/2. Rappelons que nous comptons, non par sujets, mais par oreilles malades.

Obs. VII. — G..., 28 ans, réserviste. Il y a un an, chute d'un second étage sur la tête, surdité complète et amblyopie à gauche. Ecoulement de sang pur, puis d'humeur trouble par l'oreille gauche pendant deux mois, vertiges. La vue est presque complètement rétablie, mais la surdité absolue persiste à gauche. A droite, l'audition est normale. L'examen montre une otite moyenne suppurée, sans perforation visible du tympan.

Obs. VIII. — P..., 29 ans, réserviste. Le 1er mai 1888, chute sur la tête, fracture du rocher et paralysie faciale à droite. Actuellement, 5 août 1889, l'audition est très défectueuse même à gauche, même avec l'aide d'un tube acoustique ; il existe une otite scléreuse manifeste des deux côtés.

III. *Chutes et traumatismes divers.* — Cette dernière classe, qui comprend les chutes et traumatismes incomplètement spécifiés, nous donne : 4 hémorrhagies par les conduits auditifs dont 2 simples et 2 bilatérales, puis 14 otites suppurées dont 8 monolatérales et 6 affectant les deux organes. La perforation du tympan y est relevée 7 fois.

Viennent ensuite l'otite sèche qui sur 4 cas affecte 3 fois les deux oreilles, et la surdité sans lésions apparentes notée chez 6 sujets et 5 fois monolatérale.

L'acuité auditive mesurée avec la montre est : une fois de 1/4, quinze fois de 1/10, deux de 1/20 ; quinze fois elle descend au-dessous de 1/20 et dans 18 cas le tic-tac n'est pas perçu. Pour la voix, nous trouvons : quatre acuités de 1/4, trois de 1/10 et dix de 1/20, vis-à-vis de sept acuités inférieures à 1/20 et de huit surdités absolues.

Obs. IX. — M. C..., médecin-major, a fait, il y a neuf ans, une chute de cheval suivie de commotion du cerveau, et ayant entraîné au bout de trois jours des vertiges, des bruits subjectifs sans diminution de l'ouïe, persistant pendant quelques semaines. En revenant du Tonkin, il y a un an, légère dysécie à gauche, et depuis quelques mois bruissement continu de ce côté, avec quelques sifflements dans l'oreille droite, par intermittences.

A gauche la montre est à peine entendue au contact, la voix ne l'est pas au delà de 2 mètres, les vibrations du diapason-vertex ne sont pas renforcées. Bien que notre collègue ait été successivement traité par des auristes réputés, sans aucun succès il est vrai, pour un catarrhe de la caisse, pour une ankylose des osselets, pour une otite labyrinthique, l'examen ne nous montre aucune lésion appréciable et nous restons dans le doute sur la nature précise des accidents.

Un certain nombre de complications sont venues rendre plus sérieuses les otites purulentes consécutives aux traumatismes directs. Deux fois il y a eu périostite mastoïdienne, mais sans suppuration, deux fois il s'est formé sous le sterno-mastoïdien des abcès ganglionnaires dont l'ouverture dut être pratiquée.

Un de nos patients présentait une nécrose étendue du rocher et un séquestre déjà engagé dans le conduit auditif externe et commençant à se mobiliser. La paralysie faciale, conséquence de la lésion du nerf dans son canal osseux, s'est rencontrée deux fois, ancienne déjà et peu sensible aux modificateurs thérapeutiques.

Signalons enfin chez un malade tombé d'un second étage une hémianesthésie persistante, et chez un de nos collègues une amblyopie apparue en même temps que la diminution progressive de l'audition.

Si nous pouvons compter à l'actif du traitement 4 améliorations et 1 guérison complète, force nous est d'avouer l'impuissance habituelle de la thérapeutique. Aussi la majorité des sujets porteurs d'une affection bilatérale a-t-elle été l'objet de propositions de réforme et parfois de retraite quand l'accident provenait du service.

En somme, dans les traumatismes directs, l'otite scléreuse et la surdité nerveuse se montrent avec une fréquence presque égale à celle de l'otite purulente. Nous relevons en effet 47 otites suppurées pour 41 otites scléreuses et 37 surdités sans lésion appréciable ou otites labyrinthiques. Ce fait n'a rien de surprenant, du moment où les vibrations imprimées au crâne par une violence extérieure n'amènent que dans des cas relativement peu communs des déchirures du tympan suivies d'un écoulement sanguin. C'est ainsi que l'hémorrhagie par le conduit auditif n'est notée que 26 fois sur 71 cas dans nos relevés.

Or cette hémorrhagie décèle une solution de continuité, porte d'entrée habituelle des microbes de la suppuration. D'un autre côté, les troubles de nutrition qui se traduisent par la sclérose de la caisse, nous paraissent être la suite, la conséquence de lésions nerveuses, inappréciables jusqu'ici par nos méthodes d'examen. Ajoutés aux cas où l'on soupçonne une otite labyrinthique, une lésion du nerf acoustique ou des centres de perception encéphalique comme dans les surdités, ils conduisent à cette opinion que les ébranlements du crâne agissent principalement sur l'appareil nerveux auditif.

Quelques complications, telles que l'amblyopie, l'hémianesthésie, la perte de mémoire, plaident également pour l'existence d'altérations des centres nerveux.

Il y a sous ce rapport une disproportion frappante entre les suites des traumatismes directs et des traumatismes indirects des organes de l'audition. Dans ces derniers nous relevons 27 otites purulentes, vis-à-vis de 11 otites scléreuses et de 6 otites internes ou surdités nerveuses. Dans les premiers, à 47 otites suppurées répondent 41 scléroses et 37 surdités nerveuses ou otites labyrinthiques.

Agissant principalement sur la membrane du tympan, les violences indirectes la déchirent ou l'ébranlent et y déterminent des altérations qui souvent se limitent à l'oreille moyenne. Portant plus loin l'ébranlement, les traumatismes qui atteignent les os du crâne vont jusque dans la profondeur intéresser les parties plus délicates de l'organe, les centres percepteurs ou les conducteurs des impressions auditives, les nerfs de la huitième paire.

On comprend que dans ces conditions la thérapeutique n'ait qu'une valeur très médiocre, et, si l'on observe quelques améliorations, elles sont presque uniquement l'effet du temps et de la marche naturelle de l'affection. Dans l'otite moyenne suppurée, au contraire, si les chances de guérison radicale ne sont guère plus considérables, il nous est possible d'agir préventivement. La suppuration de la caisse résulte de l'infection d'une solution de continuité de la muqueuse tympanique ou d'une déchirure du tympan. Par un nettoyage à fond du conduit auditif suivi d'un pansement antiseptique et occlusif, non seulement on préviendra la suppuration de la plaie et plus tard de la cavité tympanique, mais, s'il y a fracture de la base du crâne, on aura chance aussi d'empêcher le développement de la méningite et de l'encéphalite.

Pour parvenir plus sûrement à ce but, il ne faut pas oublier que la trompe d'Eustache est bien souvent la voie par laquelle se font les infections microbiennes de l'appareil auditif. A l'antisepsie exacte du conduit auditif externe on devra donc, dans tous les cas de lésion traumatique de l'organe, ajouter la désinfection, aussi complète que possible, de la gorge et des fosses nasales.

REVUE DES CONGRÈS

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

21e session tenue à Pau du 15 au 21 septembre.

La station de Dax.

M. Delmas. — L'usage de ces bains doit être court, car l'action en est intense. Le sanatorium a été créé en 1888 à la suite des bons résultats obtenus par l'action de ces bains sur des escouades d'enfants scrofulo-tuberculeux envoyés de Bordeaux.

Il a coûté 8,000 francs, soit 500 francs par lit, ce qui est d'un prix inférieur à celui de la plupart des stations similaires; il est vrai que ce prix est uniquement celui de la station. On emploie les eaux et les boues de Dax.

Les formes locales graves de la tuberculose seraient améliorées par le traitement dans les stations minérales. Les sanatoria et les hôpitaux marins conviendraient mieux à la tuberculose au début.

M. Larauza étudie l'efficacité des eaux salées et des eaux mères de Dax dans le lymphatisme et la tuberculose infantiles. Les eaux mères conviendraient aux tuberculoses locales surtout osseuses; les eaux salées simples (Dax) doivent être réservées au lymphatisme, à l'anémie, à la scrofulose sans localisation déterminée, car elles paraissent avoir une action moins nette que les eaux mères dans les affections tuberculeuses des os.

M. Lavergne observe que les eaux de Salies étant naturelles, leur action n'est pas comparable à celle des eaux de Dax dans lesquelles on dissout artificiellement le sel.

M. Armaingaud (Bordeaux) pense que les eaux de Dax sont excitantes et toniques, tandis que celles de Salies sont au contraire sédatives.

M. Marcellin Cazaux (Eaux-Bonnes) pense qu'il ne faut pas oublier l'importance de l'aérothérapie et du séjour dans les montagnes dans la cure de la tuberculose ganglionnaire. Enfin il aurait vu les eaux sulfureuses de Barèges réussir dans certains cas où celles de Dax auraient échoué.

La filaire du sang des grenouilles; découverte du mâle.

MM. de Nabias et **Sabrazès** ont pensé que l'étude de la filaire du sang de la grenouille pouvait servir à élucider certains points obscurs de l'histoire des filaires parasites des animaux et de l'homme. Il résulte de leur communication que les grenouilles sont très fréquemment atteintes de filariose. On trouve les filaires adultes, qui peuvent être au nombre de 6 à 8 chez un même hôte, dans le tissu conjonctif intermusculaire et sous-cutané, plus rarement dans les vaisseaux. Leur appareil buccal est armé de quatre saillies chitineuses très acérées. Les mâles, jusqu'à présent inconnus, sont moins nombreux et plus petits que les femelles; ils ont pour habitat, comme ces dernières, le tissu conjonctif où se fait l'accouplement. Les embryons, qui sont en circulation dans le sang, offrent une structure des plus rudimentaires, comme le montrent les préparations colorées au bleu de méthylène. Ils peuvent vivre dans le sang, en goutte suspendue, pendant 5 à 6 jours, mais ils ne résistent pas à la dessiccation.

Les auteurs pensent que les embryons passent par un hôte intermédiaire qu'il faudra chercher parmi les animaux qui vivent dans les mares aux grenouilles.

Traitement de l'épilepsie essentielle par la ligature des artères vertébrales et la ligature incomplète des carotides primitives.

M. Chalot (Toulouse). — Le traitement de l'épilepsie essentielle commune, par la ligature de l'artère vertébrale, remonte à Alexander, en 1881, qui a été suivi dans cette voie par plusieurs chirurgiens. Il a définitivement abandonné cette opération après l'avoir pratiquée trente-six fois sans en avoir obtenu des résultats suffisamment durables.

La ligature de la carotide a été faite de son côté une trentaine de fois dans le même but et ses résultats n'ont pas semblé être plus satisfaisants; aussi ce procédé de traitement n'est-il plus mentionné qu'à titre purement historique dans nos ouvrages contemporains.

J'ai repris l'opération primitive d'Alexander, mais je l'ai modifiée en ce que j'ai toujours fait systématiquement la ligature des deux artères vertébrales dans une seule séance; une fois seulement je l'ai faite à un intervalle de trois jours. La ligature d'une seule artère ne peut avoir qu'un effet passager, la circulation se rétablissant presque aussitôt par les artères spinales, par l'artère vertébrale, par l'hexagone de Willis; le résultat est le même quand les ligatures des deux vaisseaux sont pratiquées à de trop longs intervalles.

Ces deux dernières considérations m'ont même conduit ultérieurement à la ligature complémentaire et incomplète des deux carotides primitives, ce qui donne à l'opération un caractère tout nouveau. En réduisant de moitié, par exemple, le calibre des deux carotides, non seulement on diminue beaucoup la pression et l'afflux du sang dans l'écorce cérébrale, mais on restreint et on ralentit le rétablissement de la circulation dans les deux artères vertébrales déjà liées, et l'on maintient mieux l'anémie relative du mésocéphale, ainsi que sa moindre pression artérielle: le mésocéphale en devient moins apte soit à provoquer directement soit à traduire l'attaque épileptique.

Pour le manuel opératoire, je me contenterai de dire que je fais aujourd'hui de préférence l'incision entre les deux faisceaux du muscle sterno-cléido-mastoïdien et que mes points de repère essentiels, pour la ligature de la vertébrale, sont: 1° le relief du muscle scalène antérieur; 2° le tubercule carotidien de Chassaignac; 3° la gouttière, reconnaissable au doigt, formée par le scalène antérieur et le muscle long du cou avant leur insertion commune au tubercule de Chassaignac et au fond de laquelle se trouve l'artère vertébrale; 4° une veine, unique ordinairement, située à la face externe de l'artère; 5° l'anse formée par l'artère thyroïdienne inférieure et sa veine satellite, et constituant, avec les deux côtés de la gouttière, un triangle dans lequel on est certain de trouver l'artère vertébrale sans risquer de se perdre vers la base du cou. Le chargement de l'artère vertébrale doit être fait avec une aiguille à courbure très étroite, que j'ai fait fabriquer dans ce but.

Je lie à moitié, avec du gros catgut, l'artère carotide correspondante, en profitant de l'incision déjà faite. Quant aux vaisseaux du côté opposé, ils sont liés huit ou quinze jours plus tard.

Le nombre de mes opérés est de six: chez les quatre premiers, âgés de trente-huit, neuf, huit et treize ans, j'ai lié seulement les deux vertébrales; chez les deux derniers, âgés de vingt-six et vingt-quatre ans, j'ai lié seulement les deux carotides primitives.

Les suites opératoires ont été excellentes chez tous mes malades, sauf dans mon deuxième cas, qui s'est terminé par la mort au quatrième jour, au milieu de phénomènes méningitiques et avec une température de 41°: une hémorrhagie veineuse grave, survenue au fond de la plaie pendant le chargement de l'artère vertébrale, m'avait obligé à pincer et à lier vite, au juger, les vaisseaux vertébraux et thyroïdiens inférieurs, et, à l'autopsie, j'ai constaté que le cordon du grand sympathique était serré dans une ligature.

Quant aux résultats thérapeutiques, il ne m'est pas encore possible de donner à leur sujet des renseignements complets et définitifs, l'épreuve du temps n'étant pas suffisante. Mais l'opération n'a aggravé l'état antérieur d'aucun malade et il m'a paru y avoir une amélioration sensible chez quelques-uns d'entre eux, pour le nombre, pour l'intensité et la forme des attaques, de même que pour le développement de l'intelligence.

Microbisme préexistant et puerpéralité.

M. Prioleau (Brives).— Malgré l'antisepsie la plus sévère, pendant et après l'accouchement, il peut survenir, quoique rarement, dans le *post partum*, à la suite d'une maladie infectieuse générale, des infections puerpérales « inévitables ». Ces faits étaient connus déjà avant la période bactériologique actuelle. Trousseau cite un cas de puerpéralité après la scarlatine, Chaigneau après la variole, et Hervieux rapporte un exemple d'endocardite dans les mêmes conditions. Dans ces temps derniers, Chantemesse a indiqué, comme une source d'infection, les germes intra-génitaux amenés là par le sang de la circulation générale et non du dehors chez des femmes ayant eu avant l'accouchement une infection générale.

Ces germes ne sont pas uniquement le streptococcus, comme le croient Arloing, Chauveau et Widal ; ils peuvent être très variés. MM. Pasteur, Chantemesse, Doléris l'ont depuis longtemps prévu. Bumm de Wurzburg, Doléris et Bonnaire l'ont démontré pour le staphylococcus. Widal, lui-même, a vu deux cas d'infection par la bactérie découverte par Clado dans les urines. Moi-même, j'ai observé à la suite de fièvre typhoïde plusieurs cas d'accidents puerpéraux graves et même mortels produits par le bacille coli ; de même des phlegmons éloignés de la région génitale. Cependant, ces accidents puerpéraux ne sont pas nécessairement inévitables, car il faut des conditions spéciales, souvent peu déterminables, pour le produire.

Toujours est-il qu'il faut redoubler d'antisepsie en présence d'une maladie infectieuse dont la puissance prédisposante à la puerpéralité est évidente.

Comment se fait cette infection, alors que toutes les précautions les plus minutieuses ont été prises et qu'il n'existe aucune porte d'entrée, extérieure, vulvaire ou vaginale ? Il est plus que probable que le sang infecté de la parturiente transportant partout les germes infectieux, les dépose aussi au niveau de la plaie placentaire, où ils se mettent à pulluler ; leur virulence s'exalte à cause de la température constante et du milieu favorable où ils vivent. De sorte que l'utérus infecté devient le point de départ d'une infection secondaire générale de l'organisme, de même nature et plus grave que la première, à cause de la diminution du pouvoir phagocytaire de l'organisme.

Des faits que j'ai énoncés il résulte en pratique des conséquences très importantes. En présence d'une infection générale pré-puerpérale, il faut faire l'antisepsie la plus soigneuse et la plus étendue possible des organes génitaux. On peut ainsi arriver à diminuer le nombre et la gravité des infections puerpérales considérées comme inévitables.

Fracture de jambe chez une hystérique. Pseudarthrose, suture osseuse, guérison.

M. Moulonguet (Amiens). — Une jeune fermière de 24 ans eut en tombant de charrette la clavicule droite et la jambe droite cassées. La fracture de la clavicule guérit en 25 jours, mais la jambe ne fut pas consolidée même après trois applications successives d'un appareil silicaté par un confrère. Appelé à donner mes soins à la malade, 10 mois après l'accident, je constate l'absence totale de cal au niveau du tiers inférieur du tibia. J'applique de nouveau un appareil immobilisateur pendant trois mois et tous les jours je donne 2 gr. 50 de phosphate de chaux. Aucune amélioration ne se produisant, je fais la suture osseuse.

En ouvrant la fracture enveloppée d'une gaine fibreuse, mon bistouri fait sourdre du liquide synovial. C'est une véritable pseudarthrose. Je résèque les parties biseautées de l'os fracturé et aussi une partie du péroné égale à la perte de substance du tibia. Je réunis les segments osseux avec du gros catgut. Malgré l'absence totale de fièvre et de suppuration, l'immobilisation durant 3 mois ne donne aucun résultat, cette fois encore.

La malade étant en parfaite santé, j'ouvre de nouveau la fracture. Les fragments du tibia en contact sont entourés de tissu fibreux et leurs extrémités effilées. Il en est de même au péroné, son bout inférieur s'était même résorbé. J'avive les segments en les débarrassant du tissu fibreux, en perdant le moins de substance possible et en les taillant horizontalement. Je fais la suture du tibia seulement avec deux gros fils d'argent.

Le soir du jour de l'opération, la malade eut une violente attaque d'hystérie avec contracture persistante dans la main et l'avant-bras gauches, qui disparut aussitôt par la suggestion à l'état de veille et quelques frictions. Les jours suivants, l'examen nous montra presque tous les signes de l'hystérie : hémianesthésie à gauche, rétrécissement du champ visuel, etc. Et, d'ailleurs, la malade nous apprit elle-même qu'elle avait eu déjà des attaques.

Au bout de trois mois d'appareil plâtré, la consolidation est obtenue avec un raccourcissement de 4 centimètres. Au bout de cinq mois, la marche est ferme avec mouvements très limités au cou-de-pied.

On remarquera facilement les singularités de ce cas complexe : pseudarthrose, pas de consolidation par le catgut, et seulement par les fils d'argent, hystérie. Il me semble justement que l'hystérie peut expliquer très bien toutes les circonstances de cette consolidation si difficile à obtenir chez cette malade qui ne possédait aucune tare constitutionnelle ou acquise. Il faudra donc penser à l'hystérie et examiner soigneusement le système nerveux des malades chez qui la non consolidation d'une fracture ne peut pas être attribuée à une autre cause.

M. Thermes (Argelès). — La relation de cause à effet entre l'hystérie et la pseudarthrose me semble peu établie, d'autant plus que M. Moulonguet n'a pas recherché les antécédents héréditaires, nerveux, etc.

M. Christian (Charenton). — Je ne comprends pas que M. Moulonguet attribue la non-consolidation de la fracture à l'hystérie, alors que la clavicule fracturée en même temps s'est consolidée sans aucune anomalie et sans contention aussi absolue qu'à la jambe. D'ailleurs, dans l'ataxie et la paralysie générale, où les troubles nerveux sont peut-être plus accentués, il est fréquent de voir des consolidations parfaitement normales.

Epidémie de variole à Bordeaux.

M. Lauga (Bordeaux). — Depuis le commencement de 1891, une épidémie de variole s'est répandue sur Bordeaux. Ce sont les Espagnols, particulièrement rebelles à la vaccination, qui ont importé la maladie dans le quartier qu'ils habitent habituellement ; partie de là, l'épidémie a fait des victimes dans la population indigente, puis elle a fini par se disséminer dans la ville entière. Des vaccinations nombreuses ont permis cependant de limiter le mal. Les vaccinations et revaccinations sont, en effet, les mesures de préservation qui s'imposent, et la population indigente est souvent victime de son aversion pour cette pratique actuellement sans danger. Les statistiques sont intéressantes à consulter à ce propos : elles donnent une proportion de 91 0/0 de non-vaccinés de 0 à dix ans, de 61 0/0 de non-vaccinés de dix à vingt ans, et 94 0/0 de non-vaccinés de vingt à cinquante ans.

Il y aurait un intérêt à recommander à tous les patrons dont les établissements peuvent être des lieux de propagation de la variole : hôteliers, débitants, magasiniers de toutes industries, de s'assurer de la vaccination et de la revaccination du personnel employé par eux. Il paraîtrait également rationnel qu'une loi pût venir à bout de la résistance à la vaccination de cette partie de la population que la misère force à un entassement et à une promiscuité fâcheuse, et que l'ignorance ou l'entêtement rend victime de la maladie encore actuellement régnante à Bordeaux.

Je demanderai donc à la section de vouloir émettre le vœu suivant :

« La section des sciences médicales, considérant que la vaccination et les revaccinations sont nécessaires à la préservation de la variole, que les épidémies ont souvent pour cause l'introduction de la variole par les étrangers, et que la partie de la population française dont les conditions sont les moins conformes aux règles hygiéniques est la plus rebelle à la vaccine, émet le vœu que, par mesure de salubrité publique, la vaccine soit rendue obligatoire. »

M. Félix Regnault. — Ayant eu l'occasion, en 1889, de vacciner et revacciner les malades de l'Hôtel-Dieu de Marseille, à la suite du développement d'une épidémie de variole, j'ai remarqué que presque tous les malades qui n'avaient pas de cicatrice de vaccination étaient des Italiens, et ceux-ci, d'autre part, se refusaient à se laisser inoculer. Le principe de la vaccination obligatoire couperait court aux épidémies qui ravagent les populations ; on verrait ensuite à demander la revaccination et la création d'instituts vaccinaux modèles qui empêcheraient ces tentatives de vaccination avec du mauvais vaccin qui tendent à jeter un discrédit dans le peuple sur le principe de la vaccination.

M. de Musgrave-Clay (Pau). — Il est nécessaire de fixer la date de la première vaccination, en laissant à l'administration le soin de désigner l'époque à laquelle on devra se faire vacciner de nouveau.

M. Cabadé. — Il faudrait spécifier, dans la rédaction de la proposition qui nous est soumise, que les revaccinations devront être également rendues obligatoires.

(La proposition de M. Lauga est adoptée à l'unanimité.)

De la réparation des pertes de substance intra-osseuses par le tamponnement au moyen de corps aseptiques.

M. Dieuzaide (Lectoure). — Parmi les différents cas d'ostéomyélite que j'ai observés, il en est un dans lequel j'ai eu l'occasion d'appliquer la *méthode de réparation des pertes de substance intra-osseuses à l'aide des corps aseptiques*, qui a été l'objet des recherches de MM. Duplay et Cazin (Voir *Mercredi médical*, 1892, p. 367).

Il s'agit d'un individu atteint d'une ostéomyélite consécutive à une fracture par écrasement de l'extrémité supérieure de la jambe. Deux mois après l'accident, je dus inciser largement le foyer, qui donnait lieu à un écoulement purulent assez abondant et je tombai sur un amas de fragments osseux, avec décollement du périoste et sans trace de consolidation. J'enlevai les nombreux fragments représentant l'extrémité supérieure du tibia et un fragment inférieur de 19 centimètres de longueur, dont le périoste était complètement décollé. Le tissu spongieux de l'extrémité supérieure fut ruginé fortement, de telle sorte qu'il resta une excavation profonde.

A la suite de cette intervention, il s'écoula une quantité considérable de pus par le canal médullaire, que je dus désinfecter par des injections antiseptiques quotidiennes.

La réparation marcha assez bien, mais la cavité osseuse formée par l'évidement de l'extrémité supérieure se comblait lentement.

Sur les conseils de M. Duplay, je me décidai à tamponner cette cavité avec de la gaze aseptique, en suivant la technique indiquée par lui.

J'avais désinfecté fortement le foyer par des lavages successifs au sublimé, à l'acide phénique, à l'eau de Labarraque et au chlorure de zinc en solution au 1/10e.

Le 10 août dernier, c'est-à-dire sept semaines après l'accident, je fis le tamponnement avec de la gaze iodoformée, en ayant soin de déposer des couches de gaze indépendantes les unes des autres, suivant le conseil de M. Duplay. Le lendemain, la gaze étant souillée, je l'enlevai et fis une nouvelle application, et au bout de quelques jours les couches de gaze les plus profondes étant devenues complètement adhérentes, je les laissai en place, ne changeant que les couches superficielles. Bientôt je ne renouvelai le pansement que tous les deux, trois ou quatre jours, et la réparation n'en marcha que mieux. Aujourd'hui l'ouverture de la cavité osseuse est entièrement comblée par de la gaze, dont les couches les plus superficielles sont maintenant complètement adhérentes. La réparation de la diaphyse peut être considérée comme achevée; la consolidation est obtenue et le malade commence à marcher avec des béquilles.

Traitement de l'ozène par les pulvérisations de nitrate d'argent et de chlorure de zinc.

M. Moure (Bordeaux). — L'ozène est une affection rebelle contre laquelle on a essayé de nombreux traitements, sans arriver à un résultat définitif et rapide. Les injections et pulvérisations antipseptiques variées ont été successivement mises en usage. J'ai moi-même publié un mode de traitement par les lavages qui m'a donné quelques succès, mais, somme toute, la guérison est assez difficile à obtenir pour que plusieurs auteurs aient considéré l'affection comme incurable.

Depuis un an environ, j'ai employé les pulvérisations concentrées de nitrate d'argent à 10, 15, 20 et 25 0/0 et celles de chlorure de zinc à 2, 4, 6, 8 et 10 0/0, pulvérisations faites tous les jours ou tous les deux jours, suivant les cas ou suivant les sujets.

Le résultat obtenu a été meilleur qu'avec tous les autres modes de traitement. Plusieurs malades ont été considérablement améliorés au bout d'un mois, d'autres ont dû recommencer les applications caustiques deux ou trois fois, à plusieurs mois d'intervalle. C'est surtout dans les cas où l'affection est limitée aux fosses nasales proprement dites, sans complications du côté des sinus ou cellules ethmoïdales, et dans ceux où la sécrétion était abondante, que le résultat a été le plus favorable.

Quelques malades ont eu des réactions inflammatoires avec épistaxis fréquentes qui empêchaient de continuer le traitement avec régularité. L'expérience et l'examen répété du malade permettent de voir dans quels cas il faut arrêter le traitement, et ceux, les plus nombreux, du reste, dans lesquels on peut agir en toute sécurité.

Raccourcissement des ligaments ronds.

M. Chalot. — La méthode que j'emploie se distingue de la méthode d'Alexander :

1° Par l'ouverture de presque tout le canal inguinal; on trouve ainsi, facilement et toujours, toute l'épaisseur du ligament rond, aussi bien chez les femmes grasses que chez les femmes maigres;

2° Par la dissection profonde de chaque ligament jusqu'au delà de l'anneau inguinal interne et souvent même jusque dans la cavité péritonéale;

3° Par la suppression de tout redressement provisoire de l'utérus, fait par un aide pendant l'opération;

4° Par la réduction directe au moyen de la traction maxima des deux ligaments;

5° Par la fixation suturale de chaque ligament dans toute l'étendue du canal inguinal;

6° Par la suppression de tout pessaire après l'opération.

J'ai opéré de la sorte six malades atteintes de rétroflexion douloureuse, réductible. Les suites opératoires n'ont rien laissé à désirer. Le redressement de l'utérus se maintient depuis quatorze mois, dix mois, trois mois, deux mois et demi; aucune n'a la moindre pointe de hernie. Les deux derniers cas sont trop récents pour entrer en ligne de compte.

Accouchement provoqué chez les cyphotiques.

M. Delthil. — Lorsqu'un premier accouchement a été suivi d'embryotomie, il est indiqué de provoquer l'accouchement avant terme dans la grossesse ultérieure. De même dans les cas de dystocie manifeste chez les primipares. Dès que la dilatation est complète, il faut intervenir rapidement par une application de forceps au détroit supérieur; la vie de l'enfant en dépend essentiellement. L'enfant est plongé immédiatement, pendant vingt-cinq à quarante minutes, dans de l'eau à 39° pour relever sa température, jusqu'à ce que, par ses vagissements énergiques, il montre que la respiration est bien établie. Je le fais placer ensuite dans une chambre à 22° et le fais couvrir d'ouate; je n'emploie pas la couveuse dans ce cas, considérant cet appareil comme coûteux, souvent difficile à trouver et à régler; l'usage de la couveuse présente, en outre, l'inconvénient de faire passer l'enfant, pour le nourrir ou pour le nettoyer, d'une atmosphère de 34° dans une pièce dont la température n'est généralement pas supérieure à 18°.

Balnéation chez l'enfant.

M. Rousseau Saint-Philippe (Bordeaux). — Il faut régler la balnéothérapie surtout chez l'enfant; or, celle-ci est généralement faite sans discernement et sans règle, même par le médecin. Pour bien déterminer les conditions du bain, chez l'enfant, il faut faire des catégories nécessitées par l'expérience.

Les enfants de 1 jour à 3 ans, nouveau-nés et nourrissons qui forment la première catégorie, n'ont pas besoin d'un bain quotidien. Celui-ci est souvent même nuisible soit parce qu'il est maladroitement donné, exposant l'enfant au refroidissement, soit à cause des troubles cutanés, digestifs ou nerveux qu'il cause. Le plus souvent il suffit d'une simple ablution quotidienne et d'un bain de temps à autre.

Comme on le voit, le bain est discutable au point de vue hygiénique; il n'en est plus ainsi au point de vue thérapeutique. Il est alors d'une action merveilleuse, tant sur les maladies aiguës, sans en excepter la broncho-pneumonie, que dans les maladies diathésiques, à condition de l'approprier à la lésion. C'est par l'intermédiaire de la nutrition générale qu'il détermine la sédation des phénomènes morbides.

Les enfants plus âgés de 3 à 7 ans et de 7 à 15 ans bénéficient aussi de la balnéation. Cependant, on ne doit pas oublier l'action parfois néfaste des bains de mer. Il faut aussi se servir des bains de stations thermales qu'il faudra choisir en rapport avec le cas à traiter.

Mariages consanguins.

M. Félix Regnault (Paris). — Les médecins se sont toujours divisés en deux partis, l'un favorable et l'autre opposé aux mariages consanguins. On admet généralement que la

consanguinité est un cas de l'hérédité. Si les ascendants sont sains, le produit sera bon; dans le cas contraire, il sera mauvais. Il semble qu'actuellement les données transformistes qui ont cours dans la science doivent modifier cette question.

La consanguinité doit être entendue de diverses manières :

1° Deux proches parents se marient. Dans tous les temps et chez la grande majorité des peuples, il y a eu des lois contre la consanguinité *parentale*.

2° Dans une commune les habitants se marient toujours entre eux, même en évitant les mariages entre parents; dans ce cas on peut dire encore qu'il y a consanguinité, qu'on peut appeler *topographique*. Ce genre de consanguinité n'a pas été moins évité que le premier par certains peuples, notamment les Indiens de l'Amérique du Nord et les Australiens.

J'ai remarqué qu'il persistait quelques traces de cette loi chez les peuples civilisés, en ce sens que, plus les habitants d'une localité se marient entre eux, plus ils évitaient le mariage entre proches parents, et d'autre part, j'ai remarqué que plus ils allaient chercher femme au loin, moins ils se souciaient de la consanguinité parentale.

Il est évident qu'au temps de la féodalité, où les communications étaient si difficiles, on devait toujours se marier entre gens du même village; c'est alors que les lois contre la consanguinité étaient si rigoureuses, s'étendant jusqu'au septième degré. Au siècle dernier, on ne proscrivait plus que jusqu'au quatrième degré, et on admettait des dispenses. Au XIXe siècle, l'Eglise ne défend que les mariages entre cousins germains et cette défense est devenue en réalité fictive. C'est que ces lois contre la consanguinité sont devenues inutiles, à cause du mélange incessant qui s'opère de nos jours, grâce aux facilités de communication.

Comme conclusion pratique, il me semble que le médecin questionné par les parents sur l'opportunité d'une union consanguine ne se bornera pas seulement à examiner si les sujets à marier sont sains, vigoureux et sans tare, ce qu'il doit faire toutes les fois qu'on lui demande son avis sur un mariage même non consanguin; il doit demander encore si les deux conjoints ont été élevés dans la même ville et dans le même milieu. Dans ce dernier cas, il fera bien d'émettre quelques restrictions au sujet du mariage.

Des névroses vermineuses.

M. Thermes. — Les névroses, principalement la neurasthénie, l'hystérie, la chorée, l'épilepsie, ont le plus souvent un fond commun d'origine : l'hérédité. Mais d'autres éléments pathogènes viennent, à titre de cause occasionnelle, provoquer ces diverses manifestations. Parmi eux, il faut citer les parasites intestinaux de l'homme.

Les helminthes, indépendamment des troubles locaux, légers ou graves, qu'ils déterminent, provoquent parfois des phénomènes irritatifs et peut-être toxiques, s'irradiant au système cérébro-spinal. Ce sont habituellement des troubles généraux neurasthéniformes, hystériformes, épileptiformes, choréiformes, surtout s'il s'agit de sujets sans antécédents neuropathiques. Mais, si les accidents nerveux ont lieu chez des sujets porteurs de stigmates physiques ou psychiques de dégénérescence, on est, le plus souvent, en présence de névroses vraies, neurasthénie, hystérie, épilepsie, chorée. Il existe donc des névroses vraies provoquées par l'helminthiasis, chez des personnes ayant des antécédents héréditaires neuropathiques.

Le traitement anthelminthique n'agit pas assurément sur la diathèse et la névrose, mais en détruisant la cause il fait cesser ou tout au moins éloigne les manifestations de ces névroses.

Méthode bipolaire dans l'électrolyse des angiomes.

M. Bergonié (Bordeaux) lit sur ce sujet un travail d'où il résulte que les avantages de cette méthode sont les suivants :

1° Limitation exacte de l'action électrolytique à l'espace interpolaire par le fait de la concentration dans cet espace des lignes de flux du courant;

2° Disparition des accidents et des phénomènes douloureux causés par les courants dérivés atteignant un tronc nerveux pour se rendre à l'électrode indifférent;

3° Emploi de très hautes intensités permettant une destruction rapide des tissus avec des séances très courtes et peu nombreuses.

Courants continus dans la névralgie sciatique.

M. Rouveix (Saint-Germain-Lembron). — On ne doit pas traiter toutes les névralgies sciatiques avec un courant continu de même sens, et il faut faire une différence très grande entre les sciatiques aiguës caractérisées par la douleur et les sciatiques anciennes caractérisées par la gêne et la raideur des mouvements. Pour les premières, il faut employer des courants continus descendants qui calmeront la douleur, et plus tard on pourra prendre des courants ascendants. Pour les secondes, ce seront les courants ascendants qui seront employés. Mais si la crise aiguë n'est pas complètement passée, on aura un rappel de la douleur.

Il est important de bien s'assurer qu'il s'agit de névralgies essentielles et non symptomatiques, car dans le cas de névralgie sciatique symptomatique d'une lésion osseuse par exemple, l'emploi intempestif des courants pourrait présenter de sérieux inconvénients.

Contribution à l'étude de l'étiologie des anévrysmes de l'aorte.

M. Gils (Pau) a observé 4 cas d'anévrysme de l'aorte, 2 à la région thoracique que les malades attribuaient à une chute de cheval et deux de la région ombilicale dont l'origine était rapportée à la fièvre typhoïde. Ces étiologies sont-elles admissibles ? La question a son importance au point de vue médico-légal. Le lieu mathématique des mouvements cardiaques est situé à la jonction des portions horizontale et verticale de la première partie de la crosse, non loin des sigmoïdes : c'est le lieu de l'athérome et aussi des lésions traumatiques. Celles-ci peuvent être rapportées à une modification de la courbure aortique se produisant par la compression thoracique et à l'action des viscères abdominaux sur le diaphragme, l'action se transmet au péricarde. Il suffit, d'après les calculs, d'une vitesse de 18 m. par seconde pour produire la rupture d'une aorte saine. L'inflammation des plexus ganglionnaires qui entourent l'aorte abdominale est possible à la suite des ulcérations des plaques de Peyer par la fièvre typhoïde. On peut admettre que leur inflammation gagne les tuniques artérielles.

Auscultation du cœur chez les enfants.

M. le Dr L. Azoulay (Paris). — L'endopéricardite est la maladie du cœur la plus fréquente du jeune âge. Le diagnostic simultané des lésions valvulaires et péricardiques offre souvent de telles difficultés à cause de la complexité des bruits et de la rapidité des battements cardiaques que la plupart du temps on suppose la double lésion simplement parce qu'elle est habituelle. Ces difficultés sont de beaucoup diminuées par la méthode des attitudes. L'attitude relevée (décubitus dorso-horizontal du tronc, relèvement vertical des bras, flexion complète des membres inférieurs) en particulier facilite beaucoup la distinction entre le double ou simple bruit du frottement, et les souffles surtout du premier temps à la pointe, à cause du caractère net du frottement qu'elle donne aux premiers, de leur étendue plus grande et de leur apparition clairement postsystolique et diastolique. En outre, elle permet de faire tout aussi bien des diagnostics rétrospectifs de la péricardite accompagnant la lésion valvulaire que des diagnostics précoces des deux affections. C'est ainsi que M. Jules Simon, qui se sert couramment de cette méthode, a pu faire aisément des diagnostics bien plus précis.

M. Andral (Menton). — Cette méthode n'est pas nouvelle, car on sait que la variation d'attitude est couramment employée dans l'examen de la péricardite. Mais j'ai constaté moi-même l'efficacité, les avantages de la méthode de M. Azoulay. Peut-être arriverait-on, par cette méthode, à faire plus aisément le diagnostic différentiel entre les bruits intra et extra-cardiaques.

M. Mercier (Paris) fait l'éloge de la méthode qui lui a réussi. Elle est du reste originale, par le fait de relever les membres et la tête du sujet, position qui était inconnue avant les travaux de M. Azoulay.

M. R. Saint-Philippe. — J'ai obtenu d'excellents résul-

tats avec la méthode de M. Azoulay, et j'ai pu constater, en particulier, l'efficacité de l'attitude relevée. Pour la péricardite, c'est l'attitude debout qui donne les meilleurs résultats. Je l'ai récemment constaté sur un enfant, chez lequel on entendait un frottement et le roulement présystolique en position debout et non en position couchée.

M. Bergonié. — La méthode de M. Azoulay est basée sur des considérations physiques tout à fait rationnelles. On peut faire varier le travail du cœur, en faisant prendre à l'homme des attitudes diverses. Dans la position couchée horizontale, il est moindre que dans la position en U, bras et jambes élevés, position dans laquelle le cœur est placé à la partie la plus déclive. On comprend dans quelles limites doivent varier les bruits normaux et anormaux, quand on fait ainsi varier le travail de cet organe.

M. Azoulay. — Je n'ai point dit que l'attitude relevée fût supérieure à la position debout pour l'auscultation des bruits péricardiques eux-mêmes. Ce que j'ai voulu montrer, c'est le parti considérable que le diagnostic de la péricardite pouvait tirer des effets des variations d'attitude à partir de la position couchée où les frottements sont minimes. Les bruits anormaux qui augmentent d'intensité au delà et en deçà de la position couchée sont certainement des bruits péricardiques. En outre, grâce au ralentissement du cœur par l'attitude relevée, le frottement est mieux perçu, mieux localisé et plus nettement frottant qu'en position debout où le cœur bat trop vite.

J'ajouterai que ces variations d'attitude sont d'une valeur pronostique très grande et qu'elles permettent de faire le pronostic rapide et à longue échéance. On en comprend toute l'utilité au point de vue des assurances sur la vie et du service militaire. Si un individu, qu'on suppose sain, présente en position couchée de l'arythmie, de la dyspnée, une absence de ralentissement du cœur, ce qu'il n'avait pas en position debout, vous pourrez pronostiquer la lésion du myocarde, des accidents asystoliques et l'issue fatale d'autant plus prochaine que ces modifications dans le fonctionnement du cœur auront été plus considérables.

Ce pronostic fâcheux sera fait avec d'autant plus de précision et de précocité que les mêmes modifications se produisent alors dans une attitude plus éloignée de la station verticale, c'est-à-dire dans l'attitude relevée.

Ganglion nerveux de formation pathologique dans le névrome plexiforme.

M. Arnozan. — Les cordons nerveux hypertrophiés ou nouvellement formés myéliniques ou amyéliniques qui constituent le névrome plexiforme ont été l'objet d'études précises. Les nodosités qui se trouvent à leurs croisements ont été passées sous silence par la plupart des auteurs, simplement mentionnées par d'autres sous le nom de névrome et peut-être même confondues quelquefois avec des ganglions lymphatiques. Dans deux cas de névrome plexiforme, une étude histologique de ces nodosités m'a montré qu'il s'agissait de véritables ganglions nerveux de fonction anormale. Le premier est relatif à une femme de 36 ans, dont les volumineuses tumeurs avaient été assez pesantes pour entraîner la luxation spontanée des vertèbres cervicales supérieures, la compression unilatérale de la moelle et des phénomènes nerveux complexes (hémianesthésie, hyperesthésie croisée, etc.). Le second est celui d'une jeune fille de 15 ans dont la tumeur, implantée à la région occipitale, fut enlevée chirurgicalement. Dans ces deux cas, les tumeurs présentaient à l'examen les caractères classiques des névromes plexiformes. Les nodosités en question avaient la structure suivante : enveloppe fibreuse strumo-fibreuse, cordons nerveux traversant les coupes en divers sens, enfin grandes cellules nerveuses encapsulées une à une dans de petites loges conjonctives, revêtues à leur face interne d'une couche endothéliale. L'analogie de ces nodosités avec les ganglions inter-vertébraux est absolue; les seules différences consistent dans le volume qui est plus grand et dans la présence de vaisseaux à parois embryonnaires. La reproduction presque parfaite d'un organe anormal par un néoplasme ne saurait être poussée plus loin. Ce fait est particulièrement intéressant au point de vue de l'anatomie générale des tumeurs. Au point de vue clinique, la constatation de ces nodosités dures et mobiles sous le doigt, à la base d'implantation d'une tumeur ayant l'aspect du molluscum, peut être d'un grand secours pour le diagnostic.

Les religieuses laïques dans les hôpitaux de Marseille.

M. Félix Regnault. — La question du personnel hospitalier dont on a beaucoup parlé dans ces derniers temps ne s'est agitée qu'à deux points de vue différents, le système religieux et le système laïque. Il existe cependant un terme intermédiaire qu'on peut nommer « religieuse laïque. » Il est connu à Lyon, où on trouve des infirmiers et des infirmières vêtus d'un costume religieux, pieux et dévoués. Leur rétribution est insignifiante, 40 francs par an. Il ne forment pas de congrégation, ne prononcent pas de vœux. Sans règle ni supérieur religieux, ils sont placés directement sous l'autorité du médecin et du directeur de l'hôpital.

Le même esprit se retrouve à Lyon encore dans l'association des Dames veuves du Calvaire. Les adhérentes soignent les incurables et consacrent leur existence à cette occupation sans vœu ni ordres d'une supérieure.

Une institution analogue a fonctionné à Marseille dans la première moitié du siècle, fondée par l'abbé Férand, en 1827. Les adhérentes furent recrutées parmi les filles abandonnées, élevées à l'hospice de la Charité. Elles portaient un costume religieux, ne prononçaient pas de vœux et servaient d'infirmières. Les sœurs qui les dirigeaient ne voyaient en elles que des laïques. Leur salaire était de 4 fr. par mois, en sus de leur nourriture. Sans supérieures également, elles ne reconnaissaient que l'autorité du directeur et des médecins. Leur nombre était de 40 à 50. On n'eut qu'à se louer de leurs services. Cette institution excellente et économique a disparu. Les religieuses et les infirmières laïques leur ont succédé.

Métro-salpingites. Myomes utérins.

M. Doléris (Paris). — La thérapeutique chirurgicale active des lésions inflammatoires des organes génitaux de la femme comprend : 1° le traitement intra-utérin ; 2° l'ablation radicale des annexes malades consécutivement à l'évolution des métrites; 3° la castration utérine pour les formes graves, comprenant les cas à fistules intarissables. Aujourd'hui, nous trouvons dans ces trois modes d'action la réponse à la plupart des indications, à condition de mesurer la gravité et l'importance de l'intervention.

Avant de se décider, il faut savoir que la douleur est un coefficient très paradoxal des lésions. Si l'on se fie à elle, on s'illusionne parfois sur la gravité de la lésion, attendu qu'elle peut être minime avec des lésions très graves, ou, au contraire, très vive et correspondre à des lésions légères. Cela est si vrai, qu'après les opérations réputées les plus radicales, la douleur localisée au bassin ou répartie dans un autre viscère persiste souvent ou se transforme en spasmes convulsifs. Alors apparaît la nécessité d'une thérapeutique toute différente, qui aurait probablement profité à la malade avant toute intervention, si elle avait été tentée à temps.

D'autre part, il est beaucoup de femmes à qui on avait conseillé l'intervention radicale et qui sont devenues enceintes; et beaucoup d'autres qui auraient pu également consentir à une intervention grave ont fait une ou plusieurs grossesses après avoir subi une thérapeutique conservatrice. Dans une statistique portant sur une période de sept années, M. Doléris a trouvé que la proportion des femmes rentrant dans une des deux catégories précédentes et devenues enceintes s'élève à 8 0/0. Il faut donc diminuer le nombre des interventions radicales et, chaque fois que cela est possible, conserver l'intégrité des organes et de leurs fonctions.

Les opérations, dans les cas de *fibro-myomes de l'utérus*, donnent aujourd'hui d'excellents résultats et, avec les progrès réalisés par l'ablation totale par la voie abdominale, on peut espérer qu'on arrivera à avoir une mortalité inférieure à 5 0/0. On doit actuellement se convaincre que le fibromyome utérin est une maladie assez importante pour qu'on la traite autrement que par l'expectation, et l'intervention est entièrement justifiée dans l'immense majorité des cas. Etant donnés les dangers que crée l'existence d'un fibrome, on doit opérer tous les gros fibromes, quelle que soit la période de la vie génitale, et l'on ne doit s'abstenir que dans les cas de petits fibromes, à la période avoisinant la ménopause.

Action de la bactéridie charbonneuse sur les leucocytes.

M. Maurel (Toulouse). — En étudiant l'action de la chaleur et des toxines sur les leucocytes, j'ai établi cette loi : *que toute cause qui tue les leucocytes d'un animal, tue cet animal.* (Voy. *Mercredi*, 1890, p. 495, et *Gazette*, 1891, p. 436).

J'ai depuis lors étudié le rôle des leucocytes chez les animaux morts tous de l'infection charbonneuse, ainsi que dans le traitement et la guérison spontanée de cette affection.

Les expériences ont porté sur le lapin et sur l'homme.

Pour le lapin, j'ai expérimenté sur le sang de cet animal et sur l'animal lui-même, et ces expériences, dont les résultats se confirment, établissent : que la bactéridie virulente tue les leucocytes et l'animal; qu'au contraire les leucocytes résistent à la bactérie du vaccin qui épargne le lapin, qu'il y a une concordance parfaite entre le moment où meurt le leucocyte et celui où meurt l'animal. On peut en conclure qu'il est très probable que la mort des leucocytes joue au moins un rôle important dans celle de l'animal.

Ce n'est là, du reste, qu'une application de la loi précédemment posée.

Dans le sang de l'homme, j'ai étudié d'abord l'action de la bactéridie sur nos leucocytes; et j'ai établi que si, contrairement à ceux du lapin, nos leucocytes absorbent les bactéridies virulentes, ils ne sont pas moins tués rapidement. Le résultat, au point de vue de l'organisme, reste donc le même; et c'est peut-être ainsi qu'il faut s'expliquer notre mort, lorsque l'infection devient générale.

Dans le traitement par les solutions d'iode, j'ai déterminé la part qui, dans les cas de guérison, revient aux leucocytes. Enfin, j'ai étudié leur action dans la guérison spontanée, et par de longues expériences j'ai pu voir la part qui revient à ces éléments et celle qui dépend de l'influence atténuante du milieu.

Tous ces faits me conduisent aux trois conclusions suivantes :

1° Dans l'infection charbonneuse, il est probable que la mort de l'animal est due à celle des leucocytes;

2° Dans le traitement par l'iode, les leucocytes interviennent d'une manière active, mais ils doivent partager leur succès avec l'iode;

3° Il en est de même dans la guérison spontanée, mais ils trouvent un auxiliaire indispensable dans l'action atténuante du milieu.

Plaie pénétrante de l'abdomen par balle de revolver.

M. Aris (Pau). — L'entrée du projectile (balle de 7 millimètres) avait eu lieu à 3 centimètres au-dessous de l'ombilic et à 1 centimètre à gauche de la ligne blanche, d'où la probabilité d'une ou plusieurs lésions de l'intestin grêle. Mais la persistance de la matité du foie m'a fait rattacher le ballonnement du ventre au développement des gaz dans la cavité intestinale et m'a amené à exclure l'hypothèse d'un envahissement de la cavité péritonéale par les gaz et les matières contenues dans l'intestin; soit que l'exiguïté de la plaie ait favorisé l'oblitération instantanée par hernie de la muqueuse à travers la musculaire et la séreuse, soit que des adhérences rapides aient assuré la protection autour de la plaie. De même les symptômes caractéristiques de l'hémorrhagie interne ont fait défaut.

En somme, il existait surtout des troubles nerveux de la péritonite, par choc du grand sympathique et du plexus nerveux mésentérique : les troubles de la sensibilité étaient caractérisés par la douleur exquise de l'abdomen, ceux de l'appareil moteur par l'arrêt des contractions péristaltiques de l'intestin (ballonnement et constipation) et par l'apparition de mouvements antipéristaltiques (vomissements bilieux). Enfin, les troubles vaso-moteurs étaient manifestes : pâleur de la face, frissons, embarras de la respiration, faiblesse du pouls, arrêt momentané de la sécrétion urinaire. Dans ces conditions, une laparotomie d'emblée était contre-indiquée et la médication par l'opium a en effet procuré la guérison.

Maladies de la nutrition générale.

M. Chiais (Menton). — Le diagnostic différentiel des maladies de la nutrition générale s'établit en étudiant : 1° le mode de circulation de l'eau et des chlorures dans l'organisme sain et dans l'organisme malade ; 2° le mode et le degré de réduction des aliments hydro-carbonés et des albuminoïdes.

On peut constater que l'eau et les chlorures ne traversent pas les organismes malades comme ils passent à travers les organismes sains. Les aliments hydro-carbonés et les albuminoïdes n'arrivent pas toujours au même degré de réduction et ne sont pas toujours réduits en proportions égales; enfin le calorique produit n'est pas toujours utilisé de la même manière.

On arrive à la détermination de toutes les perversions nutritives générales par l'examen simultané des urines et des températures. Ces perversions se présentent avec des types très divers et peuvent entrer dans les cinq classes suivantes :

1° Perversion par désassimilation trop hâtive ;

2° Perversion par désassimilation trop lente ;

3° Perversion par désassimilation irrégulière ;

4° Perversion par circulation lente et irrégulière de l'eau de boisson et des chlorures ;

5° Perversion par production et utilisation irrégulière du calorique.

Ces perversions peuvent rester indépendantes les unes des autres ou s'associer.

Œdème pulmonaire post-puerpéral.

Mme Gaches-Sarraute (Paris) a observé, chez une Brésilienne de trente-quatre ans, des accidents intéressants d'œdème pulmonaire à la suite de couches. Cette femme, qui en était à sa quatrième grossesse, eut un accouchement normal; rien de particulier du côté de l'utérus. Vingt-quatre heures après l'accouchement, la température s'éleva à 38° et un œdème très intense atteignit les deux poumons. La malade était une cardiaque atteinte de rétrécissement mitral. Elle avait eu des accidents de même nature lors des grossesses précédentes, accidents qui avaient disparu spontanément.

L'œdème persista sept jours, sans que la malade consentît à recevoir aucune médication ; l'état général était si mauvais qu'on pouvait craindre à tout instant une terminaison fatale ; malgré cela rien dans les urines, pas d'albumine. Le septième jour, les accidents disparurent complètement, après élimination spontanée de 6 litres d'urine en vingt-quatre heures, pendant trois jours consécutifs.

Contribution à l'étude de la diphthérie.

M. G. Ferré (Bordeaux). — J'ai isolé des fausses membranes d'une angine diphthéritique bénigne survenue chez une enfant diabétique, le bacille diphthéritique et les staphylocoques blanc et doré. Inoculés aux animaux, ceux-ci se sont montrés virulents. Je me suis demandé si la bénignité de la diphthérie chez cette enfant ne tenait pas justement à son diabète. J'ai alors cultivé les microbes dans des milieux de cultures glycosés à différents titres. En très peu de temps, il se développe une forte acidité qui atténue le bacille diphthéritique et en diminue la vitalité assez vite. Les staphylocoques sont un peu moins sensibles à cette acidité.

On pourrait donc songer à employer le glycose dans le traitement de l'angine diphthéritique. Quoique à ce sujet je ne puisse me prononcer encore, j'ai obtenu cependant, dans un cas de diphthérie expérimentale, la disparition rapide des fausses membranes par l'emploi d'une solution forte de glycose.

Sur l'étiologie de la lèpre.

M. L. Azoulay (Paris). — En 1887, j'ai observé, dans le service de Damaschino, un jeune Grec venue de Thessalie et atteint de la lèpre ulcéreuse et anesthésique. Il m'assura que depuis son enfance il mangeait des quantités considérables de sel, en en mettant dans tous les plats, même les plus salés qu'on lui servait. Il adorait le poisson le plus salé.

Un autre malade atteint de la lèpre tuberculeuse et mutilante, mort quelques mois après son entrée dans le même service, venu de Nice, me donna des détails identiques sur son appétit pour le sel. Son oncle, avec qui il avait vécu dans une cabane isolée, mort de la lèpre aussi, avait de même un grand besoin de sel.

Deux autres malades, l'un de la province de Murcie, l'autre de Calcutta, présentaient le même goût exagéré pour le sel.

Tous ces malades m'affirmèrent que leurs parents ou les habitants de la même contrée ne consommaient pas le sel et

les salaisons en aussi grande quantité, et en outre, qu'ils ne pouvaient surmonter leur passion, bien qu'ils aient appris à leurs dépens que cela aggravait leur mal.

Si on rapproche de ces quelques faits, trop peu nombreux il est vrai, l'habitude que l'on avait au moyen âge, époque de la lèpre par excellence, de conserver par le sel la plupart des aliments susceptibles de se corrompre, on pourra concevoir qu'une cause prédisposante, telle que la déchéance organique amenée par l'hyperchloruration des éléments, puisse faciliter l'invasion, l'infection par le bacille de Hansen. qui reste, lui, la vraie cause de la lèpre.

Je ne prétends pas, bien entendu, que ce goût exagéré pour le sel soit la cause occasionnelle. Mais, et c'est là une hypothèse, il se pourrait que la bacille de Hansen trouvât dans le corps humain hyperchloruré un bon milieu de culture. D'ailleurs, cette étiologie de la lèpre était admise, du moins pour le poisson, par des auteurs antérieurs à la découverte du bacille spécifique.

M. Thermes. — A la Guadeloupe et à la Martinique, où sévit la lèpre, on consomme quantité de poissons et de morue salés. La race nègre, qui consomme du poisson salé bien plus que la race européenne, est atteinte de lèpre tuberculeuse. Les blancs, qui en mangent moins, ont la lèpre anesthésique.

M. F. Regnault (Paris). — Dans les Indes, un malade français, d'une léproserie que j'ai visitée, m'a dit qu'il n'avait pas de goût exagéré pour le sel. Il serait utile, pour nous fixer sur cette question importante de l'étiologie de la lèpre, d'envoyer dans toutes les léproseries un questionnaire *ad hoc*.

Sur la composition de quelques liquides pathologiques.

M. Calderon (Madrid). — J'ai eu l'occasion d'examiner le liquide d'une tumeur du genou chez un malade atteint de syphilis tertiaire, et celui d'un kyste hydatique du foie. Le premier contenait de la mucine, de la cholestérine et des traces de ptomaïnes Dans le liquide du kyste il y avait des traces de glucose, une matière pigmentaire analogue à la mélanine, mais nul vestige de substances colorantes et d'acides biliaires. Aucun micro-organisme ni élément figuré n'existait dans les liquides obtenus par ponction aseptique.

Les deux liquides contenaient des peptones décelées par leurs réactions caractéristiques, mais point de sérine. Ce fait est confirmatif de l'opinion qui considère l'hydratation de la molécule d'albumine ou des albuminoïdes comme suffisante à la production des peptones.

Des injections hypodermiques d'eaux minérales au point de vue thérapeutique.

M. G. Thermes (Argelès). — Je ne crois pas qu'on ait employé, au point de vue thérapeutique, des injections hypodermiques d'eaux minérales. J'ai tenté ces injections de 20 à 60 c.c. avec les eaux sulfureuses et arsenicales, dans les cas de maladies de nutrition, les fièvres intermittentes, la bronchite et la tuberculose pulmonaire. Localement, il n'y eut pas de réaction ; mais au bout de la première semaine il se produisit des effets tels que : augmentation des sécrétions d'abord, puis diminution et modification de celles-ci en même temps que l'amélioration de l'état général et local des malades.

Sur l'analyse des urines au point de vue médical.

M. Calderon (Madrid). — Les urologues prescrivent formellement de filtrer l'urine avant de faire l'analyse et le dosage des substances qu'elle contient. Au point de vue qualificatif, cela n'a pas grande importance, mais au point de vue quantitatif, ce mode de faire est susceptible d'erreur.

Ainsi, une urine qui qualitativement contient des quantités considérables d'acides urique et phosphorique, paraît ne plus en contenir du tout dans l'analyse quantitative après filtration.

Certains éléments des urines doivent donc être dosés avant toute filtration. En tout cas, il faudrait redissoudre par les moyens appropriés la matière à doser. A cette seule condition on peut avoir la quantité des éléments urinaires d'une façon exacte et complète.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 septembre 1892.

Présidence de M. Larrey.

Fracture de la colonne vertébrale par cause musculaire.

MM. Verneuil et Forestier. — Un homme robuste, sans tare héréditaire ou acquise, est sur le point de tomber en patinant en février 1891 ; grâce à un violent effort il reste debout, mais éprouve une douleur très vive à la région lombaire. On diagnostique un tour de rein ; on fait prendre au malade quelques jours de repos, puis il se lève ; il ne souffre plus, sauf quand il fait de violents efforts.

Quatre mois après, douleur analogue se produisant dans les mêmes conditions, puis, quelque temps après, pleurésie légère guérie en quinze jours. En août 1891 apparaissent de vives douleurs en ceinture, diagnostiquées rhumatisme, mais qui ne cèdent à aucun traitement.

En août 1892, il est vu par M. Verneuil : les douleurs persistent très intenses et permanentes, mais on constate, en outre, à ce moment, une gibbosité siégeant au niveau de l'apophyse épineuse de la neuvième dorsale. La pression, non douloureuse sur la gibbosité, est douloureuse le long des nerfs intercostaux.

Le diagnostic porté alors fut celui de gibbosité pathologique avec foyer inflammatoire profond, ayant provoqué une névrite intercostale subaiguë.

L'hypothèse de mal de Pott fut rejetée en raison de l'âge du malade, de ses antécédents (une pleurésie qui guérit en quinze jours sans laisser de traces n'est pas tuberculeuse), de son excellent état de santé, de l'intégrité anatomique et fonctionnelle de la moelle. L'hypothèse de fracture fut admise pour les raisons suivantes : origine traumatique du mal, douleur intense arrivant au moment même du traumatisme, sans qu'auparavant le malade ait jamais souffert dans la région malade.

On sait que les fractures du rachis sont presque toujours indirectes, c'est-à-dire provoquées par une flexion ou une extension exagérées. Or il est facile de comprendre que ce même mécanisme a pu se produire dans le cas particulier, dans les efforts violents faits pour ne pas tomber, la colonne vertébrale a été soumise à des mouvements actifs de flexion et d'extension.

De là une sorte de pénétration avec déplacements primitifs minimes, quitte plus tard à s'accentuer à la suite de transformations dans le foyer de la fracture, surtout si, cette fracture étant considérée comme une simple entorse, on ne la traite pas avec assez de soin. Le tissu spongieux écrasé a en effet de la tendance à disparaître, comme par une sorte d'absorption. De là une gibbosité d'une part, et d'autre part, au niveau des trous de conjugaison, une irritation des nerfs intercostaux qui se traduit par une névralgie en ceinture, c'est-à-dire sur le trajet de ces nerfs.

Il est donc prudent de traiter les traumas rachidiens, légers en apparence, plus longtemps et plus rigoureusement qu'on ne le fait en général, en partant de cette idée qu'il s'agit d'une entorse sans gravité. Ce traitement doit consister dans une immobilisation absolue et prolongée, sinon de la totalité, du moins d'un segment étendu du rachis avec la gouttière de Bonnet ou un corset plâtré.

A la période où en était notre malade, j'ai conseillé l'immobilisation de tout le tronc au moyen d'un appareil amovo-inamovible en plâtre ou en cuir moulé, et une révulsion énergique de chaque côté de la gibbosité, le tout continué trois à quatre mois.

Ces prescriptions ont été imparfaitement suivies et j'ai perdu de vue le malade, mais j'ai pu constater, pendant le temps trop court où je l'ai suivi, que les symptômes s'étaient améliorés sensiblement, grâce à l'application d'une large ceinture plâtrée.

M. Polaillon. — J'ai vu un charretier qui, pour relever son cheval, fit un effort violent en arrière et ressentit aussitôt une douleur à la partie inférieure du cou. Il fut traité pour une névralgie, puis envoyé à la Pitié, où je constatai la proé-

minence de la 6e cervicale dans le pharynx. Je l'immobilisai dans un collier plâtré et, malgré mon avis, il se mit le 10e jour à faire des mouvements de cou. Tout à coup il fut pris le soir d'un malaise qui se termina par la mort en 5 à 6 heures. A l'autopsie, je trouvai une fracture avec épanchement de sang ayant envahi le canal rachidien et comprimé la moelle.

M. Weber. — Les fractures musculaires du rachis sont assez fréquentes chez les vieux chevaux que l'on maintient en leur attachant les quatre membres. Leurs mouvements de défense produisent des écrasements vertébraux.

M. Verneuil. — M. Weber pourrait nous montrer ces fractures pour nous faire voir leurs relations avec les nerfs intercostaux dans les trous de conjugaison.

Choléra au Havre.

M. Gibert. — Je ne crois pas qu'il puisse y avoir le moindre doute sur la gravité et la nature de l'épidémie cholérique qui sévit encore au Havre en ce moment. La diminution si rapidement observée de cette épidémie me fait un devoir de faire connaître les mesures énergiquement conduites et heureusement appliquées qui sont la cause principale de cette diminution.

Le premier cas observé est du 5 juillet, chez une femme venant de Courbevoie ; sans diarrhée prémonitoire, elle présenta tous les accidents de ce qu'on appelait alors, bien à tort, diarrhée cholériforme. Le 13 et le 14 juillet, deux nouveaux cas. Le premier décès eut lieu le 14 juillet sur un marin venu depuis deux mois de Buenos-Ayres ; il mourut en quelques heures ; le 28 juillet, deuxième décès ; le 2 août, troisième décès. A partir de cette date les cas allèrent en augmentant très rapidement ; le concours international de pompiers qui eut lieu à ce moment ne fut assurément pas sans influence sur l'aggravation de la situation. Jusqu'à hier on a compté 1,321 cas et 473 décès, dont 761 cas et 180 décès à l'hôpital, 560 cas et 193 décès en ville ; il faut ajouter que parmi ces cas, beaucoup sont de simples cholérines et que la mortalité des cas de choléra proprement dit a été de 80 0/0.

La caractéristique essentielle de cette épidémie, c'est le nombre considérable de cas foudroyants, enlevant les malades en quelques heures, quelquefois même sans diarrhée ni vomissements ; nous sommes en présence de ces cas de choléra que Koch traite de *Rein-Culturen* (cultures pures) et qui ressemblent à s'y méprendre au choléra asiatique le plus violent. Je ne saurais donc admettre qu'il s'agisse ici, aussi bien au Havre qu'à Paris, de choléra nostras ou de diarrhée cholériforme, expression que je ne puis m'empêcher de trouver regrettable, surtout au point de vue prophylactique.

J'ai dit tout à l'heure que l'épidémie était depuis plusieurs jours déjà en décroissance marquée au Havre et que cette diminution avait été assez rapide ; je crois que nous touchons à sa fin et j'estime qu'il importe de faire connaître l'ensemble des mesures qui ont permis d'atteindre un tel résultat.

Prévenu seulement le 11 août, car en France les médecins des épidémies ne sont en général informés que tardivement, je proposai immédiatement tout un plan de défense consistant dans les mesures ci-après : 1° créer des postes médicaux de jour, très nombreux, et associer intimement la police et l'élément médical. Les médecins attachés par contrat spécial à ce service sanitaire devront passer, toutes les 2 ou 3 heures, au poste de police, prendre là les adresses des cas de choléra, laisser sur un registre *ad hoc* toutes leurs observations, après les visites faites, et indiquer avec soin les mesures à prendre au point de vue sanitaire ; 2° créer un poste médical permanent pour la nuit, à l'Hôtel de ville, relié à tous les postes de police par le téléphone. Le poste sera composé de deux, trois, quatre médecins, si cela est nécessaire ; 3° rétribuer largement les médecins, pour bien établir qu'il s'agit d'un contrat ; 4° avoir un service très bien organisé à l'hôpital, pour isoler les malades, etc. ; 5° avoir sous la main un système complet de désinfection des logements contaminés et des effets des cholériques. Ce dernier service, séparé du service médical, mais marchant avec lui, fut placé sous la direction du Dr Launay, directeur du bureau d'hygiène.

Ce plan fut adopté et immédiatement mis à exécution ; ainsi la ville fut entourée d'un vaste réseau ne permettant pas à un seul cas de choléra d'échapper à l'action administrative.

Au bout de quelque temps, il nous parut que la désinfection des logements ne se faisait pas assez complètement, les désinfecteurs étant vite surmenés ; nous résolûmes d'y joindre le nettoyage de toutes les habitations contaminées, en plaçant les habitants sous un hangar provisoire aménagé par la Chambre de commerce.

Toutes ces mesures se sont effectuées avec le plus grand zèle ; la seule difficulté qu'elles présentent, c'est que l'administration n'est presque plus jamais prévenue qu'en cas de décès, les malades redoutant d'être transportés à l'hôpital où la mortalité a été très élevée. Il y a lieu de se préoccuper de cette situation qui peut ne pas être sans danger. Car si la transmissibilité du choléra est si grande, quoi qu'en ait dit M. Peter mardi dernier, il faut reconnaître que ce n'est ni par l'air, ni par le contact qu'elle se produit ; ce sont les linges souillés qui en sont la cause principale, sinon unique. Je puis en citer de nombreux exemples à toutes les époques où j'ai observé du choléra au Havre. Aujourd'hui encore, il est intéressant de constater : 1° que les nombreux voyageurs qui vont chaque jour de cette ville dans les communes environnantes n'y ont nulle part importé le choléra ; 2° que seules les blanchisseries situées dans ces localités ont été atteintes ; 3° qu'à partir du jour où les linges qui y étaient envoyés ont dû être préalablement désinfectés par les étuves à vapeur sous pression, aucun cas n'y a plus été observé.

Toutes les fois que le choléra se montre dans un pays, il faut donc s'efforcer de détruire immédiatement, fût-ce par le feu, tous les linges et effets souillés. C'est ce que l'Angleterre fait actuellement avec un si grand succès, malgré les 22 cas qui ont été importés sur son territoire. Elle laisse ses ports ouverts et peut n'apporter ainsi aucune entrave à son commerce, tandis qu'au Havre l'épidémie a déjà causé plus de 30 millions de francs de perte, et que si libre pratique ne peut être bientôt accordée aux navires qui en sortiront, les désastres matériels peuvent être incalculables. Ne cessons donc pas de prendre des mesures de défense énergiques. En fait de choléra, il faut savoir être russe en France.

M. Galliard fait sur le traitement du choléra une communication que nous publierons *in extenso*.

M. Chauvel lit un mémoire sur le rôle du traumatisme dans les maladies de l'oreille. Voyez p. 461.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 19 septembre 1892.

Recherches expérimentales sur le centre respiratoire bulbaire.

MM. I. Gad et **G. Marinesco.** — Les physiologistes ne sont d'accord, ni sur le siège, ni sur la nature du centre respiratoire bulbaire. Flourens avait admis qu'il existait dans une région déterminée du bulbe, au niveau du bec du calamus scriptorius, un endroit qu'il appelait le *nœud vital*, dont la destruction entraînait immédiatement la mort de l'animal. Longet et Schiff, qui refirent les expériences de Flourens, arrivèrent de leur côté à des résultats opposés. M. Brown-Séquard, par des expériences très démonstratives, est parvenu à démontrer que la mort de l'animal, dans les recherches de Flourens, devait être attribuée à des phénomènes d'inhibition. Gierke, à la suite de ses expériences, a émis une autre hypothèse : pour lui le faisceau solitaire recueille les impressions extérieures provenant de l'excitation périphérique du trijumeau et du pneumogastrique et les transmet aux noyaux moteurs des muscles respiratoires dans la moelle. Mislawsky localise le centre respiratoire dans deux amas cellulaires situés de part et d'autre du raphé du bulbe en dedans des racines de l'hypoglosse. Holm, en dernier lieu, considère le noyau dorsal du pneumogastrique comme le centre respiratoire.

Dans une série d'expériences nombreuses, ayant porté sur 65 animaux, nous avons détruit d'une manière lente et progressive les diverses régions considérées par les auteurs comme tenant sous leur dépendance les phénomènes de la respiration. Dans aucun cas, quand l'expérience a été bien conduite, nous n'avons obtenu d'arrêt définitif des mouvements respiratoires. Il résulte de nos recherches que le centre bulbaire de la respiration n'est pas représenté par une région

bien circonscrite, mais par une association de cellules nerveuses qui se trouvent dans la substance réticulaire de chaque côté des racines de l'hypoglosse. En effet, l'excitation de cette région détermine des modifications du rythme respiratoire et lorsqu'on procède, comme nous l'avons fait, par destruction lente, c'est seulement quand la région en question est détruite que la respiration se suspend définitivement. Les voies de ces centres se trouvent dans le faisceau radiculaire antérieur de la moelle et ne sont pas entre-croisées.

ÉTRANGER

RUSSIE

SOCIETE DES MÉDECINS RUSSES DE VARSOVIE

Séances du 1er semestre 1892.

Trépanation du crâne et greffe osseuse.

M. Tauber. — Un des inconvénients de la trépanation du crâne est la cicatrice fibreuse qui se développe pendant la cicatrisation de la perte de substance faite au crâne. Le lambeau ostéo-cutané, d'après le procédé imaginé par Wagner, ne donne pas de résultats satisfaisants, on a vu que le lambeau ne s'adapte pas exactement à l'orifice pratiqué. Le même reproche peut être fait aux procédés de Macewen, Weir, Adamkiewicz. Dans tous ces cas, notamment, le lambeau naturel ou artificiel ne s'applique pas très exactement aux bords de l'orifice et touche le plus souvent à l'intérieur du crâne.

Pour remédier à cet inconvénient, M. Tauber avait imaginé un trépan particulier avec lequel on obtient une rondelle osseuse en forme de cône coupé à son sommet de façon à ce que le diamètre de la face externe mesure par exemple 9 mm. et celui de la face interne (regardant le cerveau) 5 à 7 mm. Dans ces conditions, la rondelle une fois réappliquée, s'adapte très bien au bord de l'orifice fait au crâne, et la cicatrisation se fait à l'aide de tissu osseux, comme on peut s'en convaincre sur des crânes de chiens que M. Tauber présente à cette occasion.

MM. Vassilieff et **Chteinferg** ont vu de très beaux résultats avec le procédé de Wagner.

M. Ziénetz se demande si, pour éviter le glissement du lambeau ancien, il ne serait pas avantageux de le tailler en forme d'une figure géométrique irrégulière, ellipse ou parabole.

Leucocytose et maladies infectieuses.

M. Loussounoff a examiné, par le procédé de Malassez, le sang dans 40 cas de maladies infectieuses (érysipèle, scarlatine, rougeole, typhus exanthématique) et trouvé dans tous ces cas une leucocytose très prononcée. Les résultats de ces recherches peuvent être résumés de la façon suivante :

1° Le nombre et la proportion des leucocytes du sang augmente dans toutes les maladies infectieuses.

2° L'augmentation est particulièrement accusée dans l'érysipèle. Elle se fait, dans ce cas, ou brusquement ou progressivement et atteint son maximum avant la défervescence.

3° Dans la scarlatine, le maximum d'augmentation du nombre de leucocytes est atteint du 2e au 4e jour.

4° L'élévation et les oscillations de la température n'ont aucune influence sur la leucocytose.

5° Dans la rougeole (3 cas), le nombre de leucocytes est légèrement augmenté ou reste normal. Il n'existe pas, en tout cas, de diminution des leucocytes comme l'a soutenu Kotchetoff.

6° Le nombre des hématies est soumis à des variations qui dépendent de la durée et de la hauteur de la fièvre, de l'épuisement du malade, etc.

Abcès du cerveau consécutifs à l'otite.

M. Heymann. — Il s'agit d'un soldat sujet depuis 2 ans à de l'otorrhée et entré à l'hôpital pour des accidents comateux. A l'examen on trouvait une ancienne perforation du tympan, une ulcération de la muqueuse de la caisse ; pouls à 56, temp. de 36°5. Les jours suivants, l'état du malade s'aggrava, pouls à 30, vomissements, hémi-parésie droite avec anesthésie du membre inférieur jusqu'au genou et du membre supérieur jusqu'au coude, aphasie et état comateux.

On fit le diagnostic d'abcès du lobe temporal gauche et on appliqua dans la région correspondante trois couronnes de trépan. L'abcès, situé à 4 cent. de profondeur dans la substance cérébrale, contenait 60 grammes de pus ; sa cavité à parois anfractueuses avait les dimensions d'un œuf d'oie. Tamponnement à la gaze iodoformée et drainage.

Le soir même, le pouls revint à 72, l'état comateux et l'aphasie disparurent. Le lendemain, la parésie était notablement améliorée. Tout alla bien jusqu'au 4e jour, quand le malade fut repris d'aphasie ; la température monta à 39° et l'hémiparésie droite se transforma en hémiplégie complète. Peu à peu se développèrent les phénomènes de méningo-encéphalite qui emporta le malade au 7e jour après l'opération.

C'est le cinquième cas d'abcès du cerveau consécutif à l'otorrhée que M. Heymann a l'occasion d'observer. Quatre fois l'abcès siégeait dans le cerveau, une fois dans le cervelet, et dans tous ces cas il s'agissait de nécrose du temporal consécutive à l'otite suppurée.

Le siège de l'abcès dépend de la localisation de la carie. Quand celle-ci occupe le rocher, l'abcès se forme ordinairement dans le lobe temporal ; quand la nécrose frappe l'apophyse mastoïde, l'abcès occupe le cervelet.

L'incoordination des mouvements qui existe quelquefois dans les abcès du cervelet permet de faire le diagnostic du siège de la suppuration.

Sur 32 cas de trépanation pour abcès du cerveau consécutifs à l'otite, on a obtenu 17 guérisons. La guérison n'est pas toujours complète et il persiste quelquefois des maux de tête, de l'aphasie, des accès épileptiformes.

M. Maximovitch a aussi observé 2 cas d'abcès du cervelet. Comme chez les deux les phénomènes cérébraux prédominaient sur les symptômes auriculaires, ils sont restés dans les services des médecins. Le diagnostic a pourtant été fait pendant la vie, grâce à la présence d'une otite.

A l'autopsie on ne trouva pas de nécrose du rocher ni de l'apophyse mastoïde. Les abcès, des dimensions d'un œuf de poule, occupaient le cervelet, du côté de l'oreille malade, au niveau du vermis superior.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU.

Traumatisme de la colonne vertébrale et de la moelle.

M. Minor. — Une femme de 55 ans, qui n'a jamais eu de syphilis ni de tuberculose, est prise, après une chute sur le dos, de faiblesse des membres supérieurs et inférieurs, de raideur de la nuque et de douleurs du cou avec irradiations dans les épaules et les bras. Lorsque la malade est entrée à l'hôpital six mois après l'accident, on trouvait une tuméfaction osseuse dans la région des 4e et 5e vertèbres cervicales, et des phénomènes de myélite par compression sans troubles bien accusés de la sensibilité et du fonctionnement des sphincters, une exagération des réflexes du tendon du triceps et une atrophie des muscles de la main. Plus tard il survint une rétention de l'urine et une tendance aux eschares. L'insuccès du traitement médical fit penser à une intervention chirurgicale, et le professeur Bobroff, qui vit la malade, se prononça pour la résection des lames des deux vertèbres contusionnées.

M. Bobroff est convaincu qu'il existe chez cette malade une fracture de l'arc vertébral de la 5e cervicale avec formation d'un cal exubérant comprimant les racines nerveuses. Une intervention chirurgicale peut certainement améliorer beaucoup la situation de la malade.

M. Rott trouve que la lésion et l'hyperostose occupent plusieurs vertèbres. On peut donc se demander s'il ne s'agit pas d'un ancien mal de Pott dont l'existence fut révélée par le traumatisme.

M. Korniloff est d'avis que la malade peut être considérablement améliorée par l'extension continue, procédé qui lui aurait donné de bons résultats dans un grand nombre de cas de mal de Pott.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE MÉDICALE

Réflexions sur deux cas de myxœdème traités par des injections de suc thyroïdien (Communication au Congrès de l'*Association française pour l'avancement des sciences*, par M. Bouchard.

J'ai traité cette année deux cas de myxœdème, à l'hôpital de la Charité, par une méthode que j'avais déjà eu l'idée d'appliquer à cette affection, avant les recherches récentes qui ont été faites à ce sujet.

En effet, en 1887, à une époque où il n'était pas encore question d'employer des sucs organiques dans un but thérapeutique, j'observai, à Lariboisière, une malade atteinte de myxœdème.

Etant donnés les résultats de l'ablation totale du corps thyroïde, on pouvait considérer les malades atteints de cette affection comme se trouvant dans un état analogue à celui d'individus privés physiologiquement de glande thyroïde.

De nombreuses théories ont été émises par les physiologistes à propos des fonctions du corps thyroïde. Les uns ont fait jouer un rôle important aux nerfs de cet organe, en raison des effets que produit la section des nerfs thyroïdiens. D'autres ont pu se demander si le rôle du corps thyroïde n'était pas dû à des fonctions chimiques, aboutissant soit à une destruction de substances nuisibles, soit à une production de substances utiles.

A l'occasion de la malade dont je viens de parler, je pensai à faire des essais physiologiques sur le corps thyroïde en pratiquant des greffes de cet organe. Le corps thyroïde fut enlevé à douze chiens et les douze corps thyroïdes provenant de ces animaux furent inclus dans le péritoine d'un treizième chien. Quand on put supposer que les corps thyroïdes transplantés avaient eu le temps de se greffer, on enleva au chien qui en était porteur son propre corps thyroïde. Il y eut, chez cet animal, une survie de dix jours, alors que les douze autres chiens, auxquels on avait simplement enlevé leur corps thyroïde, étaient tous morts dans un délai de quatre à cinq jours et, chez le chien porteur de greffes, on put, à la nécropsie, constater que, sur les douze corps thyroïdes inclus dans son péritoine, deux d'entre eux étaient vivants et avaient contracté des rapports vasculaires avec les parties voisines.

S'il y avait eu survie plus longue dans ces conditions, cela n'était évidemment pas dû à l'action des nerfs des corps thyroïdes greffés, mais bien certainement à l'action chimique de ces organes, consistant soit dans la production, soit dans la destruction de substances actives.

Je n'insiste pas davantage sur ces faits qui n'ont aujourd'hui qu'un intérêt purement historique, car ils ont été bien étudiés et développés depuis.

Après les expériences de greffe que j'avais faites chez le chien, je ne pouvais guère songer à pratiquer chez ma malade des greffes de corps thyroïde, attendu qu'aux difficultés existant déjà dans les greffes de chien à chien seraient venues s'ajouter des difficultés plus grandes, dès qu'il aurait été question de transplanter chez l'homme des corps thyroïdes provenant d'animaux d'une autre espèce.

Je pensai alors à faire chez cette femme des injections de suc thyroïdien. Si la fonction chimique du corps thyroïde résidait dans la destruction de substances nuisibles, il n'y avait pas à espérer de résultats; si, au contraire, cette fonction consistait à fabriquer des substances utiles, on pouvait attendre de ces injections des effets favorables.

Depuis les résultats obtenus par M. Brown-Séquard avec les injections de suc spermatique, j'ai eu l'occasion, à propos d'une autre malade atteinte de la même affection, de reprendre à la Charité, avec la collaboration de M. Charrin, cette idée du traitement du myxœdème par les injections de suc thyroïdien, et de l'appliquer simultanément chez cette malade et chez celle que j'avais déjà observée en 1887 à Lariboisière.

Chez ces deux malades, les résultats des injections ont été étonnamment rapides et se sont montrés favorables de la façon la plus évidente.

La turgescence œdémateuse de la face, des paupières, des lèvres, des mains, des avant-bras, a disparu avec la plus grande rapidité, pendant que, par le fait même de la disparition de ces œdèmes, le poids du corps diminuait notablement; en même temps il s'est produit une amélioration considérable au point de vue fonctionnel. La lenteur de la parole, la torpeur intellectuelle, la difficulté à se mouvoir, que présentaient mes deux malades, se sont amendées d'une façon véritablement frappante.

La température, qui chez l'une et l'autre était inférieure à la normale, s'éleva sensiblement, et ces deux femmes qui, auparavant, avaient une telle sensibilité au froid qu'elles restaient tout habillées dans leur lit, purent renoncer à cette habitude dès que les injections eurent été faites. Notons enfin l'abondance de la sécrétion urinaire, que l'on constata à la suite des injections parallèlement avec la diminution des œdèmes.

Il y eut donc, en résumé, une amélioration considérable; mais, à côté des effets favorables, je dois signaler quelques effets fâcheux qui se sont produits après les injections. Il ne s'agit nullement d'effets locaux, attendu qu'il n'y a eu aucune réaction locale appréciable, mais de céphalées, de douleurs dans les membres et dans le thorax, qui, à plusieurs reprises, durent faire suspendre les injections. Ces troubles disparaissaient avec la cessation des injections, et reparaissaient dès qu'on reprenait les injections, après cinq ou six jours d'interruption.

Ces fait sont intéressants, en ce qu'ils nous indiquent qu'on n'est pas seulement autorisé par la théorie à continuer ces essais thérapeutiques.

Est-ce à des qualités spéciales du suc thyroïdien que sont dus les effets observés? On n'en sait encore rien, et tout ce que M. Charrin et moi pouvons dire, c'est que les injections de suc thyroïdien ont produit chez nos malades une amélioration très notable, sans pouvoir affirmer que la subtance active ne se trouve pas ailleurs et que ce résultat n'aurait pas été obtenu avec des injections d'autres liquides organiques. Cette question ne peut encore être tranchée, ni même être posée.

Quant à la durée de l'amélioration que nous avons constatée à la suite du traitement du myxœdème par les injections du suc thyroïdien, nous ne pouvons l'apprécier suffisamment, en raison de la brièveté du temps qui s'est écoulé depuis la cessation des injections; l'amélioration n'est probablement que passagère et nous ne croyons pas que l'emploi de cette méthode puisse donner des effets curatifs.

CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES

Traitement de l'épilepsie par les médicaments convulsivants, communication à la *Société des sciences médicales de Lyon*, par M. Pierret.

Depuis de longues années déjà, je poursuis des recherches sur le traitement des états convulsifs par les agents convulsivants, et les élèves qui suivent mes leçons ont été tenus au courant des résultats obtenus. Toutefois je ne me serais peut-pas encore décidé à faire la publication officielle des faits

intéressants que j'ai déjà pu observer dans cette voie, si je ne m'étais vu contraint de prendre date par deux publications récentes.

L'une est l'annonce d'expériences faites dans le laboratoire de M. Pasteur, sur le traitement de l'épilepsie par le virus atténué de la rage ; l'autre une communication de M. Féré à la Société de biologie sur l'action de la picrotoxine chez les épileptiques.

Vous n'ignorez pas que j'ai beaucoup étudié la rage au point de vue psychologique et anatomique, et, d'autre part, je tiens à rappeler qu'ici même, à propos de la relation d'un fait de trépanation heureuse sur une impulsive de mon service, je faisais remarquer qu'en face d'états convulsifs, on doit toujours tenir compte de l'action convulsivante de certaines toxines microbiennes.

Ceci posé, j'arrive à la communication de M. Féré.

En essayant la picrotoxine chez un de ses malades, dont les attaques étaient devenues très rares, cet auteur a vu les accès convulsifs revenir en grand nombre et par séries.

Il en conclut avec une apparence de raison qu'il ne faut jamais employer la picrotoxine chez les épileptiques.

Or, ce raisonnement même, je l'avais fait au début des recherches dont je vous entretiens aujourd'hui, mais à propos d'un autre médicament depuis longtemps employé dans le traitement de l'épilepsie : je veux parler de la belladone.

En lisant les remarquables travaux d'Albertoni, et en constatant que les expérimentateurs désireux d'obtenir plus facilement des convulsions provoquées chez les animaux, se voyaient obligés de leur faire absorber de l'atropine, j'avais tout d'abord conclu qu'il ne fallait plus donner d'atropine ou de belladone aux convulsivants.

Pourtant, en y réfléchissant davantage, et respectueux d'ailleurs de résultats consacrés par nombre de cliniciens distingués, je ne tardai pas à penser que la belladone pouvait être utile dans certains cas d'épilepsie larvée.

Il est en effet bien reconnu que de toutes les formes de l'épilepsie, celle qui ne s'accompagne pas de grands accès moteurs, est de beaucoup la plus dangereuse pour l'intelligence. Bien des épileptiques affligés de maux de tête, de vertiges et de cette pléiade de malaises sensoriels et psychiques qui caractérisent le petit mal, soupirent après une grande attaque qui fréquemment les soulage.

On sait aussi que les épileptiques impulsifs souffrent réellement pendant tout le temps qu'ils préparent l'impulsion terminale, toujours motrice sinon convulsive, et qu'ils se sentent soulagés quand ils ont dépensé, trop souvent pour un crime, une force nerveuse qui ne pouvait plus être retenue.

D'un autre côté, quand on examine d'un peu haut le fonctionnement du système nerveux, que l'on s'appuie sur les belles recherches de Schiff sur l'échauffement des centres nerveux, et qu'on se rallie comme je le fais aux conclusions de son élève, M. Herzen, on ne peut s'empêcher de reconnaître que toutes les manifestations de la vie organique ou psychique se réduisent à des mouvements. Les nerfs centripètes eux-mêmes, que l'on appelle encore sensitifs, ne transmettent aux centres que des variétés de mouvements qu'ils puisent sans cesse dans les milieux extérieurs.

Ces formes du mouvement, suivant la grande loi de la transformation des forces, s'accumulent dans les centres nerveux sous une forme encore inconnue, puis retournent au monde extérieur sous forme d'actions chimiques, calorifiques, et surtout sous forme de travail des muscles striés ou lisses. Cette perpétuelle circulation de la force à travers nos organes constitue en réalité la vie, et il est plus que douteux que les éléments anatomiques de nos organes, même les plus hautement différenciés, puissent créer la moindre quantité de force.

Les épileptiques ne produisent donc pas dans leurs centres nerveux une force particulière, ils retiennent celles qui devraient s'écouler sans cesse, et ne pouvant plus les dépenser peu à peu, de mille façons, les dépensent en bloc par une décharge qui, fatalement, est toujours motrice.

Dans cet ordre d'idées, on voit bien qu'il y aurait chez certains épileptiques intérêt, non pas à réduire au minimum la circulation de la force, mais à la canaliser en quelque sorte en rendant plus viables ses routes ordinaires.

J'ai fait dans ce sens une série d'expériences qui m'ont donné déjà des résultats assez nets et assez concordants pour vous être présentés. Ils seront d'ailleurs consignés dans une thèse qui se prépare sous ma direction.

Chez beaucoup d'épileptiques vertigineux, je ne dis pas chez tous, la belladone donnée sous forme d'extrait, à doses variables, suivant la susceptibilité de l'individu, amène très souvent des attaques convulsives motrices franches. Les résultats sont tellement nets qu'en plusieurs occasions j'ai été accusé d'avoir rendu épileptiques des enfants qui jusqu'alors ne l'avaient jamais été. Les parents oubliaient que leurs malades avaient vu leur intelligence s'éclairer, leur caractère s'améliorer par le fait de décharges motrices. La force nerveuse qui se dépense d'un côté ne peut pas se dépenser de l'autre.

D'autre part, j'ai vu des épileptiques impulsifs, sous l'action du même médicament, prendre des attaques motrices, par une sorte de virement artificiel de force nerveuse.

Ce remplacement d'un état convulsif par un autre est d'ailleurs depuis longtemps connu des cliniciens.

Ce résultat, très intéressant, soit au point de vue médico-légal, soit au point de vue de la défense sociale, n'est pourtant pas le seul auquel on arrive.

Ayant fait prendre en bloc de la belladone à la presque totalité des malades de ma section d'épileptiques, j'ai vu se développer chez toutes une agitation extraordinaire, plus accentuée chez celles dont les crises n'étaient pas augmentées de nombre.

Ici encore, du moins à mon avis, la force nerveuse se dépensait, mais graduellement, sous forme d'excitation diffuse. La division devint littéralement intenable pour les surveillantes, mais il n'y eut pas d'actes brutalement impulsifs.

Ce mode d'action du médicament me paraît devoir être rapproché de celui de l'hyosciamine dans la paralysie agitante cérébrale, chez les lypémaniaques ou les tabétiques en état d'inhibition.

Enfin, dans un certain nombre de cas déjà j'ai vu qu'après avoir augmenté les crises convulsives, au grand avantage de l'état mental, la belladone, et même la strychnine, comme mon chef de clinique, M. le docteur Royet, s'en est assuré, rendent plus facile, plus aisée et plus constante la circulation de force nerveuse, empêchent son accumulation intensive et soulagent les malades à tous les points de vue.

En terminant, je tiens à répéter que je ne fais ici qu'une communication préliminaire, me réservant de discuter en temps voulu certains points particuliers.

Sur quelques faits nouveaux relatifs à la physiologie de l'épilepsie. Communication à l'*Académie des sciences* par M. Brown-Séquard.

Le premier fait que je rapporterai a pour objet la constance de l'épilepsie chez les cobayes après la section d'un nerf sciatique. J'ai dit, depuis déjà longtemps, que l'on ne pourrait considérer cette affection comme se montrant toujours après cette lésion, que si l'on consentait à appeler *épilepsie* de simples mouvements convulsifs réflexes locaux, ayant lieu dans une moitié du corps seulement, sans perte de connaissance ; mais que, si l'on voulait ne qualifier de ce nom que l'affection complète, consistant en convulsions toniques et chroniques générales, avec perte de connaissance, il serait impossible de dire que l'épilepsie se montre toujours après la division du sciatique. En effet, il arrive quelquefois, et même assez souvent, si la section a été faite à la partie inférieure de la cuisse, que les manifestations convulsives, après l'irritation de la zone épileptogène, n'aient lieu que du côté de la lésion et que l'animal reste conscient pendant l'attaque. J'ai dit déjà que cela est dû surtout à ce que le nerf peut se régénérer rapidement et que, lorsque la régénération a eu lieu, elle empêche le mal de se développer et peut même le guérir alors qu'il s'est complété.

Des expériences extrêmement nombreuses, faites depuis plusieurs années et surtout l'hiver dernier, m'ont démontré que j'avais parfaitement raison à l'égard de cette opinion. En effet, au lieu de couper simplement le nerf sciatique et de lui permettre de se régénérer, j'ai pratiqué l'amputation de la cuisse et j'ai constaté invariablement que l'épilepsie complète survient alors promptement et persiste encore avec toute son intensité même cinq ou six mois après, sinon plus, au lieu de présenter, comme après la simple section du nerf, une dimi-

nution graduelle de la maladie, suivie souvent de guérison.

Le second fait que j'ai à signaler est que, si l'amputation est faite à la partie inférieure de la cuisse, la maladie se développe plus lentement que lorsqu'elle est faite à sa partie supérieure, mais qu'elle se complète et dure indéfiniment dans le premier cas comme dans le second. Il n'en est pas ainsi lorsqu'on a coupé le membre au-dessous du genou, c'est-à-dire à la jambe. L'affection évolue très lentement alors et elle arrive très rarement à se compléter. Ces faits et d'autres que je rapporterai dans un travail subséquent démontrent que, plus le nombre de fibres nerveuses coupées est grand, plus le travail morbide producteur de l'épilepsie a de puissance.

J'ai trouvé il y a longtemps que l'irritation d'une certaine partie de la moelle cervicale par une piqûre ou une section, chez le cobaye non épileptique, produit souvent, et d'une façon presque immédiate, une attaque d'épilepsie. Je viens aujourd'hui faire quelques remarques nouvelles à l'égard de ce fait.

L'animal soumis à cette lésion reçoit d'elle deux influences, l'une productrice de l'épilepsie, c'est-à-dire de l'état morbide spécial qui rend possible l'apparition d'une attaque convulsive avec perte de connaissance, l'autre qui fait apparaître l'attaque elle-même. La seconde de ces influences est évidente, puisqu'on assiste à l'apparition de l'attaque. Quant à la première, il est extrêmement important de démontrer qu'elle existe et qu'elle est absolument distincte de la seconde, bien qu'elle lui soit liée comme une cause l'est à son effet. On a cette démonstration lorsqu'on asphyxie un cobaye non épileptique qui n'a que de simples convulsions différant essentiellement d'une attaque d'épilepsie, tandis que si l'on asphyxie un cobaye ayant eu une lésion de la moelle cervicale et ayant eu une attaque d'épilepsie après cette lésion, mais étant complètement revenu à lui et se trouvant en apparence dans un état parfaitement normal, on voit l'attaque épileptique complète survenir. Ce dernier animal diffère donc radicalement du précédent. Il y a dans son système nerveux l'état morbide spécial qui appartient à l'épilepsie. Cet état morbide est chez lui le premier effet de la lésion médullaire. Celle-ci produit conséquemment deux choses : d'abord l'épilepsie en puissance, ensuite l'épilepsie en acte. Elle peut ne causer que la première : en effet, j'ai trouvé quelquefois que des cobayes, soumis à une lésion de la moelle cervicale et n'ayant pas eu d'attaque, avaient cependant été rendus épileptiques, car, lorsque je les asphyxiais, ils avaient, au lieu des convulsions ordinaires de l'asphyxie, une attaque franche et complète d'épilepsie.

Une particularité digne d'attention existe lorsqu'on voit apparaître l'attaque d'épilepsie après la lésion de la moelle cervicale, c'est que l'effet n'est pas immédiat : une période de temps, qui est au minimum de huit à quarante secondes et même quelquefois davantage, s'écoule entre le moment de la lésion et celui où apparaît l'accès. C'est dans cette période que s'opère le travail de production de l'état morbide qui constitue organiquement l'épilepsie. Il en est ainsi, on le sait, de l'apparition de l'attaque d'épilepsie chez le chien et d'autres animaux dont on galvanise les prétendus centres moteurs. Il faut un temps toujours assez long et quelquefois de dix à douze minutes, et même bien plus, de faradisations successives de l'écorce cérébrale dite motrice pour produire l'attaque. C'est la période de travail générateur de l'état morbide épileptique. L'animal, s'il survit, reste, comme on le sait, atteint de l'affection qu'on a ainsi causée. Je me suis assuré que si l'on asphyxie comparativement un chien non épileptique et un autre ayant eu des attaques épileptiformes par faradisation de l'écorce cérébrale dite motrice, on détermine chez le premier de simples convulsions d'asphyxie et chez l'autre une attaque d'épilepsie.

Il importe de faire remarquer que, d'après ce que j'ai trouvé, il y a, entre les manifestations extérieures de phénomènes moteurs coordonnés, de diverses espèces, et l'attaque d'épilepsie, cette ressemblance que l'apparition de ces effets extérieurs n'a jamais lieu immédiatement et qu'il faut, au contraire, un temps assez long, de huit secondes à une minute ou davantage, pour qu'elle survienne. Il en est ainsi de la course ou du recul après les lésions du corps strié ou du cervelet, du tournoiement ou du roulement après des lésions de la base de l'encéphale ou de la moelle cervicale, des ruades chez les lapins auxquels on coupe la moelle dorsale, des mouvements rythmiques respiratoires des ailes et des culbutes chez les oiseaux, lorsqu'on leur coupe le cou, etc.

Dans tous ces cas, comme dans celui de l'épilepsie, après la lésion de la moelle cervicale, il y a deux effets de la lésion absolument distincts l'un de l'autre, le premier consistant en la production de l'état morbide capable de faire apparaître les phénomènes, le second en l'apparition de ces manifestations extérieures. Il faut un temps assez long pour produire l'état morbide qui se manifeste par la course, le recul, le roulement, le tournoiement, les ruades, les culbutes, etc., comme il faut un temps assez long pour produire l'état morbide duquel dépend l'attaque d'épilepsie.

Des faits absolument décisifs m'ont montré que l'attaque épileptique violente, avec toutes les particularités qui la caractérisent chez le cobaye, peut être produite alors qu'il ne reste rien des centres nerveux que la moelle épinière. Il m'est assez souvent arrivé, après avoir écrasé subitement la tête d'un cobaye de manière à détruire l'encéphale (le bulbe étant complètement écrasé ou, tout au moins, entièrement séparé par une section transversale immédiatement en arrière du V de substance grise du bec du calamus), de voir apparaître une violente attaque épileptiforme dans les quatre membres et dans le tronc. Le fait ne peut donc pas laisser le moindre doute à l'égard de la question de savoir si la moelle épinière peut seule donner lieu à un accès épileptiforme, absolument identique à l'attaque qu'on provoque en irritant la zone épileptogène chez un animal ayant tout son encéphale.

J'avais déjà fait connaître que l'attaque d'épilepsie absolument complète (perte de connaissance et convulsions) peut avoir lieu, chez le cobaye, après l'ablation de la zone motrice des deux côtés, si l'on irrite la zone épileptogène, l'animal étant rendu épileptique depuis quelque temps déjà, soit par la section du nerf sciatique ou l'amputation d'un des membres abdominaux, soit par une autre cause.

Pour ce qui concerne la valeur de ces faits, il importe qu'on sache bien que l'épilepsie existant chez les cobayes après ces lésions est absolument équivalente à l'épilepsie idiopathique ou de cause cérébrale chez l'homme.

Ainsi que je le montrerai ailleurs, les faits cliniques, comme les faits expérimentaux, prouvent que l'épilepsie n'a pas de siège dans l'encéphale, et que toutes les parties du système nerveux central ou périphérique peuvent la produire.

REVUE DES CONGRÈS

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

21e *session tenue à Pau du* 15 *au* 21 *septembre.*

Fracture du pariétal droit. Troubles trophiques et moteurs. Trépanation neuf ans après l'accident.

M. Aris (Pau) relate l'observation d'une fillette qui fit une chute à l'âge de 3 ans et 1/2 ; il en résulta une fracture du pariétal droit avec paralysie flasque du côté gauche suivie de troubles trophiques. La trépanation pratiquée 9 ans après montra que l'agent de la compression était formé par des ostéophytes qui avaient excavé la substance cérébrale.

Des troubles moteurs dans la neurasthénie.

M. Pitres (Bordeaux). — Quand on se trouve en présence d'un syndrome, on se demande d'abord s'il est d'origine organique ou fonctionnelle. Quand il est purement fonctionnel, il faut se demander à quelles familles, vésanique, hystérique, épileptique, erratique, ils appartiennent. L'auteur appelle l'attention sur des phénomènes neurasthéniques qu'on nomme à tort hystériques. Le tremblement, le symptôme le plus important, existe dans les 2/3 des cas de neurasthénie. Il est identique à celui du goître exophthalmique. Il siège aux membres, est petit, vibratoire et se produit dans le serment. Il ressemble au prétendu tremblement alcoolique qui est loin d'avoir la cause qu'on lui attribue. Ce tremblement est un des bons stigmates de cette névrose.

Les autres troubles moteurs sont bien plus rares : ce sont

des crampes plus fréquentes le jour que la nuit, sans fatigue ni cause connue et qui souvent gênent un peu la marche, des secousses musculaires ressemblant d'une façon absolue au paramyoclonus multiplex. Les spasmes rhythmiques du cou, de la langue, du diaphrame, les contractures de l'œsophage sont uniquement liés à la neurasthénie.

L'abasie peut exister dans la neurasthénie et chez des personnes n'ayant aucun stigmate ni symptôme hystérique. La claudication intermittente se présente chez des neurasthéniques. Une fatigue précoce des bras, absolument hors de proportion avec l'acte et amenant une paralysie momentanée, s'est offerte chez une malade. L'abolition du réflexe rotulien est dans le même cas, et quand elle se combine avec le signe de Romberg, on a un pseudo-tabes peut-être neurasthénique. Enfin, 8 ou 10 fois, il a vu des pupilles très sensibles à la lumière être très réfractaires à l'accommodation; c'est l'inverse du signe d'Argyll-Robertson.

La neurasthénie est plus durable que l'hystérie. De sorte que les accidents qu'elle détermine sont de plus de durée et guérissent plus tardivement que des accidents hystériques similaires. On n'hypnotise pas le neurasthénique; on ne peut le traiter par cette médication.

Gangrène de l'épiploon par torsion sur lui-même.

M. Demons (Bordeaux). — Il s'agit d'un homme de 36 ans atteint de hernie inguinale depuis l'âge de 7 ans. A la suite d'un effort cette hernie s'étrangla et le malade se présenta à l'hôpital trois jours après. L'opération fut pratiquée et on trouva dans le sac une volumineuse masse épiploïque déjà noire. Pour sectionner l'épiploon le plus loin possible, le chirurgien tenta de l'attirer à lui, mais il ne put. Il fit néanmoins la section, dans un point douteux, et fit la cure radicale de la hernie, prêt à pratiquer une laparotomie secondaire.

Le lendemain soir, le malade fut pris de symptômes de péritonite. On pratiqua la laparotomie et on tomba sur une masse gangrénée qui était étranglée par une double torsion de l'épiploon; ce second lien était situé au-dessous du côlon transverse. Ce cas est le seul, à la connaissance de l'auteur, où une torsion épiploïque ait déterminé la gangrène.

Surveillance des viandes livrées à la consommation.

M. Henrot (Reims) a attiré l'attention sur le danger que présentent dans les villes les tueries particulières ou clandestines d'animaux de boucherie et la nécessité de mesures défensives à leur égard. La viande malsaine ou contaminée est un des véhicules des maladies, comme le lait, si dangereux pour la transmission de la tuberculose. Si l'abattoir interdit la vente de toutes les pièces reconnues suspectes d'après l'examen des viscères, on est désarmé devant les entreprises privées qui s'établissent dans les faubourgs, échappant aisément à la surveillance.

La discussion qui suit prouve la généralité du mal. M. Livon montre qu'il existe à Marseille, M. Lauga, à Bordeaux, M. Tison, aux environs de Paris.

Epidémie cholérique en Russie.

M. Dekkerem (Saint-Pétersbourg). — L'apparition du choléra fut brusque; il vint du Turkestan et apparut dans le Caucase et au sud de la Russie. On prit des mesures énergiques et on envoya des médecins suppléants aux points contaminés et spécialement à Nijni-Novgorod. La foire annuelle put s'y tenir sans aggravation de l'épidémie.

C'est là la première période d'invasion de l'épidémie. Dans la seconde, ou celle de propagation vers le centre de la Russie, celle-ci eut une marche spéciale, elle ne suivit pas les chemins de grande communication (routes, voies ferrées, rivières). Elle fit peu de victimes dans les grandes villes qui sont cependant dans une mauvaise situation hygiénique, et elle s'abattit sur des localités où on l'attendait le moins. C'est qu'en effet, des mesures sanitaires énergiques : visites minutieuses, commissions sanitaires dans les quartiers ouvriers, chambres de désinfection,.. furent prises dans les grandes villes. Le nombre des décès fut moindre à Nijni, Moscou et Pétersbourg pendant trois mois que dans la ville de Hambourg à elle seule dans les trois premières semaines.

Sur l'assainissement de Paris et de Marseille.

M. Vauthier, ingénieur des ponts et chaussées à Paris, montre que l'épandage méthodique et en quantité proportionnée sur un sol perméable est la seule solution efficace et pratique. On ne peut, à Paris, pratiquer « le tout à la mer » à cause de l'insuffisance de la pente. Or, on a autant de terrains d'épandage qu'il est nécessaire dans les environs de Paris.

M. Livon (Marseille). — Les conditions dans lesquelles sont placées les villes diffèrent suivant que l'on considère une ville d'intérieur ou une ville maritime. Parmi les villes maritimes il y a encore à différencier celles qui sont placées sur les bords des océans et celles qui sont placées sur les bords d'une mer intérieure, sans marées, comme la Méditerranée. Pour ces dernières, l'opinion du Dr Livon est que le meilleur procédé d'assainissement est de tout jeter à la mer, loin des ports, ceci est un point capital, et loin des plages, qui sont les lieux de rendez-vous des bains de mer. On a reproché au projet d'assainissement actuel de Marseille de ne pas faire de l'épandage et de perdre ainsi une quantité considérable d'engrais. Comme le fait remarquer l'auteur de la communication, l'épandage est très bon quand on a à sa disposition des terrains convenables et en assez grande quantité pour pouvoir recevoir *toutes* les eaux d'égout, afin de ne plus polluer les cours d'eau. Mais on ne peut trouver dans les environs de Marseille des terrains qui réunissent les conditions nécessaires pour faire de l'épandage dans de bonnes conditions.

Assurément la solution cherchée est de pouvoir transformer facilement, pour les utiliser, toutes les matières fécales provenant des villes. Ce jour-là le problème sera résolu, mais jusque-là le mieux pour une ville placée dans les conditions de Marseille est de tout jeter aussi rapidement que possible à la mer.

Goitre et crétinisme dans les Pyrénées centrales

M. Chopinet (Lérouville) a montré que ces deux états pathologiques s'observent dans le fond des vallées avec d'autant plus de fréquence qu'on s'avance vers leurs débouchés. Il faut admettre la multiplicité des causes dans la pathogénie de cette affection. L'humidité, la malpropreté des maisons, le défaut d'aération et de lumière solaire, la mauvaise alimentation sont des causes fréquentes. La maladie s'atténue actuellement et disparaît même de certains villages par les progrès de l'aisance et de l'hygiène. Le lias schisteux semble être la seule cause géologique à invoquer.

Opérations économiques et résection typique du genou.

M. Ollier (Lyon). — La résection du genou est devenue aujourd'hui une opération presque sans danger, qui ne donne plus de mortalité et dont les résultats sont rapides et certains. On s'est demandé pourtant si, avec l'antisepsie, on ne pourrait pas faire mieux et se contenter des opérations économiques : abrasion, grattage, arthrectomie. C'est évidemment très séduisant, mais je pense que ces opérations offrent moins de sécurité et donnent beaucoup moins de guérisons que la résection typique dans les affections tuberculeuses. Sans doute, il y a des tuberculoses limitées à la synoviale, et ce fut un des grands arguments de Volkmann pour préconiser l'arthrectomie, et dans ces cas, il avait raison; mais il avait tort en croyant ces cas fréquents. Même dans cette forme, en effet, le plus souvent, la tuberculose se développe sous les cartilages, sous le périoste, dans le tissu osseux, et alors, on ne peut évidemment pas se contenter de l'arthrectomie. On laisserait non seulement des parties oubliées, mais aussi des parties malades qu'il était impossible de soupçonner. Par la résection typique, au contraire, on est certain d'enlever les régions qui, comme les parties épiphysaires du fémur et du tibia, constituent le point de départ le plus fréquent des lésions osseuses. Au total donc, les opérations économiques ne sont guère indiquées que dans la première enfance, en raison du danger qui menace l'accroissement du membre si on touche aux épiphyses.

On peut objecter à la résection typique le raccourcissement absolument inévitable, puisqu'il faut souder les deux surfaces de section. Mais il n'a pas l'importance qu'on pourrait lui attribuer, et même comme le résultat final doit aboutir à l'ankylose, s'il ne dépasse pas 4 à 5 centimètres, il est utile. Un ankylosé, dont les jambes sont égales, fauche en marchant, tandis que, si sa jambe ankylosée présente un raccour-

cissement de 3 à 4 centimètres, il boite à peine, et l'on peut aller jusqu'à 4 et 5 centimètres, sans trop le gêner. J'ai même observé un raccourcissement de 13 centimètres chez une jeune fille qui, avec un talon de 5 à 6 centimètres, ne boitait pas d'une manière sensible, sur un sol uni.

Un avantage important de la résection typique est qu'elle permet mieux que les opérations conservatrices, d'éviter les accidents infectieux. Elle donne, en effet, des surfaces de section nettes, au niveau desquelles il est facile de faire une antisepsie rigoureuse dont on ne peut jamais être certain avec les abrasions, les grattages.

Voici maintenant quels résultats m'ont donnés les 108 résections du genou que j'ai faites.

Ma première résection du genou a été faite en 1863, mais à ce moment la mortalité atteignait 85 0/0, en sorte que pendant quinze ans, j'abandonnai cette opération. Dès le commencement de l'antisepsie, la mortalité est tombée à 12 0/0 environ, et aujourd'hui elle est nulle lorsqu'on se place dans des conditions favorables, car il est clair qu'il ne faut pas compter sur des séries parfaites, lorsqu'on a affaire à des arthrites tuberculeuses avec suppurations étendues, ou bien lorsqu'on opère des phthisiques avancés. Dans mes soixante derniers cas, je n'ai pas eu de mort opératoire ; trois de mes opérés seulement sont morts de leur tuberculose, mais non pas des suites opératoires.

Au point de vue du manuel opératoire,on a voulu, dans ces derniers temps, simplifier l'opération, supprimer la suture osseuse, le drainage, et même l'hémostase.

Certainement, on peut se passer de l'hémostase, en élevant le membre, en n'enlevant la bande de caoutchouc que lorsque le pansement est fait, et l'on a pu ainsi obtenir des résultats heureux ; mais ces résultats ne peuvent supprimer complètement la crainte d'hémorrhagie qu'on est en droit de concevoir, quand on n'a pas lié les artères.

Pour ce qui est de la suppression de la suture et du drainage, plusieurs chirurgiens ont publié une série de faits intéressants à l'appui de cette manière de faire, et en effet quand il s'agit d'une résection pour une ankylose, on peut se passer de drainage ou employer, comme je l'ai fait, des drains résorbables ; mais il est souverainement imprudent de s'abstenir de drainer après les résections pour tumeur blanche, car on peut avoir oublié des tissus malades dont l'élimination ne pourrait se faire. Il faut, d'ailleurs, tenir compte de certaines causes qui s'opposent à la comparaison des statistiques. Dans certains pays, en effet, on a réséqué beaucoup d'articulations qu'on aurait pu se contenter de mettre dans un appareil pendant quelques mois, et c'est ainsi que des chirurgiens ont pu avoir facilement des séries de succès, en opérant jusqu'à 60 à 65 arthrites tuberculeuses non suppurées, sur 100 résections, alors qu'à un certain moment je n'en ai opéré que 5 0/0 dans ces conditions. J'ai même souvent pratiqué la résection dans des cas graves que d'autres auraient considérés comme inopérables, et, dans une dernière série, sur 14 cas, j'ai été obligé d'amputer trois malades. C'est là précisément encore un avantage de la résection, qui permet quelquefois de conserver le membre alors qu'on aurait pu être tenté de le sacrifier, ce qu'il est toujours temps de faire ultérieurement, dès que l'indication devient formelle.

Je recommande de faire toujours la résection sous-périostée, si l'on veut éviter d'avoir un membre flottant. Enfin, je suis absolument partisan de la suture osseuse malgré les résultats que l'on a obtenus sans elle. Pour éviter les difficultés quelquefois très ennuyeuses que l'on peut avoir dans l'ablation des fils métalliques tordus, il suffit d'employer la suture tubulée.

Grâce à ces précautions, je n'ai jamais eu de pseudarthrose, sauf dans un cas où la contention dans l'appareil n'avait pas été suffisamment surveillée.

A propos de ce fait, encore récent, je me suis demandé si l'on ne pouvait pas chercher à obtenir des mouvements après une résection, attendu que, dans le cas auquel je fais allusion, le membre était assez fixé pour que la malade pût ne pas trop boiter, et je ne serais pas étonné de voir ce genou conserver des mouvements qui pourraient être utiles dans la marche. Je crois qu'on pourrait essayer d'atteindre ce but dans les cas où l'on ne fait qu'une simple abrasion d'une couche osseuse de 3 à 4 millimètres ; cependant, malgré les résultats que j'ai obtenus chez les animaux, je n'ai pas encore voulu faire chez l'homme des tentatives de ce genre.

M. Pamard (Avignon) cite le cas d'un garçon de 17 ans qui était en extension forcée à 175-180 degrés sans raccourcissement ; c'était un obstacle absolu à la marche. Il a fallu l'opérer ; il réséqua 5 centimètres de péroné, fit ensuite une ostéotomie du tibia, mit la jambe en demi-flexion, sutura sans drainage, car en ce cas il était inutile. Au bout de 60 jours, il enleva le premier appareil et le sujet commença à marcher à béquilles. Un mois après, la consolidation était obtenue et l'opéré commençait à marcher sans béquilles. Il y a donc, comme disait M. Ollier, avantage à avoir un raccourcissement.

M. Paumier (Pau) demande des renseignements sur l'état général des opérés et sur le retentissement de l'état local sur l'état général.

M. Ollier. — Le fait que vient de citer M. Pamard montre qu'on doit rechercher le raccourcissement. Les malades solidement ankylosés avec résection sous-périostique ont un cal volumineux très avantageux, car au bout de 6 mois ils peuvent marcher et au bout de quelques années font des courses de 40 à 50 kilomètres. M. Ollier a des malades qui font de pareilles marches et même des courses de montagne. Descendre est plus difficile ; cependant au bout de quelques années ils y arrivent. Tout mouvement qui ne nécessite pas la flexion du membre est donc facilement exécuté.

Relativement à la question de M. Paumier, M. Ollier s'adresse à sa statistique de 600 opérés. Quelques-uns, il est vrai, au début de la pratique opératoire sont morts. Parmi les survivants opérés depuis longtemps, M. Ollier est de plus en plus heureux des résultats constatés ; chez beaucoup les phénomènes de début ont disparu : amaigrissement, hémoptysie. Tous les tuberculeux ne se ressemblent pas et il ne faut pas opérer des cachectiques et fébricitants, sinon on pourrait donner un coup de fouet à la tuberculose. Mais chez les tuberculeux apyrétiques jeunes, dont les poumons sont sains, qui n'ont pas eu de réaction générale, on doit, avec une grande probabilité, poser un pronostic très favorable pour l'opération. M. Ollier cite des cas où les opérés ont enrayé leur tuberculose. Il n'y a rien cependant d'absolu et quelquefois la tuberculose peut continuer.

M. Devals remarque que cette action de la résection sur les poumons concorde avec l'avis de M. Velpeau qui soutenait que la résection amenait le dessèchement du sommet du poumon.

M. Pamard fait même moins de restrictions que M. Ollier ; il pense que l'opération peut arrêter l'évolution d'une tuberculose généralisée. Chez un malade absolument cachectisé, les résultats d'une résection de la hanche ont été merveilleux ; l'enfant s'est fortifié et vaque à ses occupations avec facilité et intelligence.

Diphthérie.

M. Ferré (Bordeaux). — Dans un cas d'angine bénigne d'aspect diphthérique, j'ai isolé le bacille diphthéritique et les staphylocoques blanc et doré. Ces différents microbes obtenus en culture pure et inoculés aux animaux se sont montrés virulents. L'enfant chez laquelle cette angine s'est développée étant diabétique, je me suis demandé s'il existait quelques relations entre cet état particulier et la bénignité d'évolution de ces différents microbes.

Laissant de côté l'action que pourrait avoir l'acidité buccale constatée normalement chez le diabétique, j'ai cultivé les microbes obtenus dans des bouillons glycosés à différents titres. Ces cultures deviennent rapidement et fortement acides. Dans ces conditions, le bacille diphthéritique perd assez rapidement sa vitalité et sa virulence. Les staphylocoques extraits des fausses membranes de notre malade ont décru également en vitalité et en virulence, mais moins rapidement que le bacille diphthéritique.

D'après ces faits, on peut supposer que, dans le cas particulier, la glycose apportée constamment au niveau de la fausse membrane a diminué la virulence des microbes qu'elle contenait. On pourrait tirer de ces faits des conclusions plus générales, notamment au sujet de la bénignité de la diphthérie dans le diabète et sur l'emploi de la glycose comme agent thérapeutique. Nos expériences ne sont encore ni assez nombreuses ni assez variées pour nous permettre de nous engager dans cette voie, quoique cependant des fausses mem-

branes diphthéritiques expérimentales pratiquées sur la vulve du cobaye et traitées par une solution forte de glycose aient paru disparaître plus rapidement que les fausses membranes des animaux témoins.

Appendicite.

M. Tachard (Montauban) a rapporté un cas d'appendicite. Le malade avait été atteint subitement d'une très vive douleur au niveau de la région cæcale et le lendemain il y avait du gonflement local. Envoyé, quatre jours après le début, a l'hôpital, il ne fut opéré (par le procédé de Roux) que le dixième jour. L'anesthésie locale fut obtenue avec 3 centigrammes de cocaïne. L'incision donna lieu à l'issue d'un litre et demi de pus mal lié, d'odeur infecte. Lavage de la poche à l'eau salée bouillie. L'exploration attentive et minutieuse n'ayant pas fait trouver l'appendice, l'opération est terminée par la suture en surjet du plan aponévrotique avec de la soie bouillie; suture de la peau au crin de Florence et drainage avec deux tubes parallèles amorcés sur un siphon conduisant le pus dans un bocal placé sous le lit. Pansement à la tourbe de Redon. La réunion immédiate de la plaie opératoire fut obtenue; le dixième jour, le siphon fut supprimé; le douzième jour la malade se leva.

Ce fait prouve donc : 1° les avantages de la cocaïne comme moyen anesthésique; 2° la sécurité donnée par l'asepsie et par le lavage de la poche à l'eau salée bouillie; 3° l'utilité de l'évacuation continue du pus à l'aide du siphon.

Suture des sphincters dans l'opération de la fistule à l'anus.

M. Nicaise (Paris). — Déjà plusieurs des chirurgiens qui ont préconisé la suture après l'incision de la fistule anale ont fait valoir les avantages que présentait la réunion immédiate en prévenant l'incontinence. Je veux y insister pour soutenir que, si l'on peut discuter sur l'utilité de la suture dans certains cas, elle doit être de règle quand les sphincters ont été incisés en partie ou en totalité.

A ce point de vue, on peut distinguer les fistules anales en trois classes : 1° Les fistules sous-cutanéo-muqueuses, dont l'opération n'intéresse pas les sphincters; il n'y a jamais d'incontinence à craindre; 2° Les fistules qui traversent soit le sphincter interne soit les deux sphincters; dans l'opération, la portion des sphincters qui est au-dessus de la fistule doit être incisée. Selon que la fistule remonte plus ou moins haut, cette section sera plus ou moins grande ; s'il reste au-dessus de la fistule un anneau sphinctérien assez considérable, l'incontinence sera évitée, au moins celle des matières solides ; 3° Les fistules qui s'ouvrent au-dessus des sphincters, soit après les avoir traversés, soit en passant en dehors d'eux. Ici on est obligé de couper toute la hauteur des sphincters, et, si plus tard ils ne se réunissent pas, il y a incontinence.

L'incontinence peut donc se présenter dans les deux dernières classes de fistules. Dans ces cas la suture des sphincters est une nécessité et l'on devra faire une suture profonde perdue à points séparés recouverte par une suture superficielle réunissant les lèvres de la muqueuse et de la peau. Si l'on n'obtient pas toujours une cicatrisation immédiate totale, la suture n'en aura pas moins été avantageuse, pourvu que l'on se soit placé dans les conditions d'une chirurgie antiseptique rigoureuse.

Cette pratique m'a donné un bon résultat dans un cas récent où la section des sphincters portait sur la moitié environ de leur hauteur. De même entre les mains de M. Gérard Marchant, chez un malade pour lequel il y avait une indication nette d'employer ce procédé. Il a fait deux étages de sutures, une suture perdue et une suture superficielle pour la peau et la muqueuse; le résultat a été favorable malgré un léger écartement consécutif des lèvres superficielles.

L'opération de la fistule anale doit donc être faite méthodiquement après anesthésie, la région étant étalée au moyen du spéculum *ani*. Après la section du trajet et l'ablation de sa surface, on devra faire une suture profonde réunissant les sections musculaires et une suture superficielle cutanéo-muqueuse.

Valeur séméiologique de l'anesthésie de l'arrière-gorge et de l'épiglotte comme stigmate de l'hystérie.

M. Mossé (Toulouse). — L'anesthésie de l'arrière-gorge et de l'épiglotte a été considérée comme un symptôme de l'hystérie assez important. Il n'est pas toujours tenu cependant pour signe pathognomonique, surtout par M. Pitres, qui met en garde contre cette tendance. Dans ses recherches personnelles M. Mossé a exploré la région et déterminé les modes de la sensibilité au contact et à la douleur. Ces procédés d'examen ne sont pas sans révéler des difficultés au point de vue pratique. Ainsi, pour l'exploration de l'épiglotte, si l'on vient à porter le doigt sur cet organe après l'examen du pharynx dans sa partie postérieure, et à obtruer ainsi les voies aériennes supérieures pendant un temps plus ou moins long, le réflexe épiglottique peut paraître se produire beaucoup plus vite que si on porte tout d'abord son attention sur cet organe. Il en est encore ainsi quant à la pression sur la base de la langue et aussi la tension involontaire du voile du palais, etc.

Comme résultat de ses recherches, M. Mossé déclare que la sensibilité du voile du palais, de l'arrière-gorge et de l'épiglotte est très souvent diminuée, quelquefois supprimée, en dehors de l'hystérie. Une valeur séméiologique de quelque importance ne doit donc pas être attribuée à l'altération et à la disparition de cette sensibilité, en ce qui concerne l'hystérie.

Ces recherches viennent donc confirmer l'opinion de MM. Cadet de Gassicourt et Rendu, qui, à propos d'un malade présenté par M. Comby à la *Société médicale des hôpitaux*, avaient avancé que l'anesthésie du voile du palais ne pouvait être un argument en faveur de l'hystérie. M. Mossé ne peut, d'après ses observations, établir une proportion rigoureuse, en raison des différences signalées dans le degré de réaction des différentes parties des muqueuses explorées; mais c'est dans la majorité des cas (approximativement les 2/3 en bloc) qu'il existait de l'hypoesthésie ou de l'hypo-analgésie coïncidant avec une diminution marquée ou une suppression des réflexes. Il semble donc que, à moins qu'elle ne soit absolue et surtout qu'elle coïncide avec d'autres stigmates de l'hystérie, on ne saurait conserver à l'anesthésie pharyngienne et épiglottique la valeur qu'on lui a longtemps attribuée dans l'étude des signes de l'hystérie. Ce symptôme semble n'avoir qu'une signification très restreinte et même douteuse dans la plupart des circonstances.

M. Pitres (Bordeaux) ayant examiné 1,200 sujets sains et réuni 60 cas d'hystérie féminine et 25 cas d'hystérie masculine, a trouvé qu'il y avait une différence insignifiante entre l'abolition des réflexes rotuliens chez les sujets sains et les hystériques, les premiers ayant fourni une proportion de 33 0/0 environ, tandis que les seconds ne donneraient pas plus de 35 à 37 0/0. Il en est de même pour le réflexe pharyngé.

Sept laparotomies, dont cinq ovariotomies.

M. Paumier (Pau). — Sept laparotomies ont été pratiquées, dans le courant de la présente année, à l'hôpital de Pau et ont eu la bonne fortune de constituer une première série de succès complets. Dans l'une des cinq ovariotomies, il s'agissait d'un kyste dermoïde volumineux de l'ovaire droit, dont l'ablation offrit de sérieuses difficultés; les autres ovariotomies furent assez simples, sauf dans un cas où de fortes adhérences unissaient la paroi kystique à la vessie; elles purent être détachées sans accidents du côté de la vessie. Enfin, une des laparotomies a été faite pour *un kyste séreux du ligament gastro-splénique*. Cette observation emprunte son intérêt à la rareté même du cas, les kystes séreux spléniques ou péri-spléniques étant en effet signalés comme très rares. La poche kystique contenait plus de 1,500 grammes de liquide purement séreux, sans traces d'échinocoques. Elle fut traitée par marsupialisation. Les suites immédiates furent des plus bénignes, mais la guérison totale par cicatrisation complète et cessation de tout suintement ne fut obtenue qu'au bout de deux mois.

Hémorrhagies consécutives à l'épilepsie.

M. Cabadé (Valence-d'Agen). — Les hémorrhagies se produisant pendant l'attaque d'épilepsie sont connues depuis longtemps. Van Swieten les a notées, mais je crois (et c'est aussi l'avis de M. Pitres) que jamais on n'en a observé d'aussi considérables que celle qu'il m'a été donné de voir chez un malade âgé de quarante ans, ouvrier charpentier, robuste, sans athérome ni maladie du cœur, épileptique, mais n'ayant

eu que des états, négligés, de vertige et de petit mal. Cet homme se coucha un soir après son souper comme à l'ordinaire; sa femme n'entendit pas autre chose qu'une agitation insolite de son mari, mais sans chute, sans traumatisme. Le lendemain je constate, outre des morsures profondes à la langue, que tout le buste de cet homme est absolument noir; l'extravasation sanguine est considérable, la peau est soulevée, dure, tendue depuis les régions sus-claviculaires jusqu'à la base du thorax à droite, jusqu'au niveau de la crête iliaque à gauche. A mesure que l'épanchement descend, il est moins important. Les deux bras et les deux épaules sont énormes et très distendus, la circonférence des bras est de 54 centimètres. Le visage ne présente pas d'ecchymoses. Le malade n'a pas de fièvre : sa température est de 37°,4; il souffre beaucoup de ses bras et de ses épaules, sans aucun doute en raison de la compression exercée par l'épanchement sanguin sur le plexus brachial. Cette vaste ecchymose a mis longtemps à se résoudre, près de deux mois; elle a successivement passé par les colorations ordinaires des épanchements sanguins.

Depuis, le malade a eu deux autres attaques d'épilepsie franche, mais sans autres ecchymoses.

Anomalies des sigmoïdes aortiques.

M. Oddo (Marseille). — Les anomalies des sigmoïdes aortiques sont fréquentes, plus fréquentes que celles des sigmoïdes pulmonaires.

Les anomalies par réduction de nombre répondent à deux types : 1° type à valvules inégales, le plus commun, caractérisé par la présence d'une bride de soudure ; 2° type à valvules égales, plus rare, sans bride. Le premier de ces types est produit par la soudure de deux bourgeons valvulaires; le deuxième par l'arrêt de développement d'un bourgeon. L'anomalie bivalvulaire peut produire l'insuffisance aortique par soudure incomplète ou par la laxité, mais le plus souvent l'insuffisance est évitée par la présence d'une bride providentielle ou par l'augmentation de volume des valvules.

Des lésions artéritiques compliquent souvent les malformations des sigmoïdes aortiques.

Action du pneumogastrique sur les mouvements de l'estomac.

M. Livon (Marseille). — On peut démontrer que l'estomac reçoit ses principales fibres motrices du pneumogastrique, en enregistrant par un dispositif spécial le déplacement que subit, sous l'influence de l'excitation du pneumogastrique, la masse liquide que renferme l'estomac. Le résultat est le même, que l'on excite le pneumogastrique droit, le gauche ou les deux à la fois. L'excitation, pour être exempte des effets réflexes, doit porter sur le bout périphérique des nerfs sectionnés.

Quand l'excitation est de courte durée, la contraction se poursuit un moment après l'arrêt de l'excitation. Si l'excitation est longue, la contraction persiste ; seulement, si l'excitation est maintenue assez longtemps, malgré cette excitation il y a épuisement et l'estomac se relâche peu à peu pour se contracter de nouveau, mais plus faiblement au bout d'un moment.

Le pneumogastrique ne parait donc pas renfermer de fibres d'arrêt; s'il est la voie suivie par ces réflexes, c'est que ceux-ci doivent venir actionner par un acte inhibitoire les ganglions d'origine du pneumogastrique.

Amblyopie d'origine syphilitique.

M. Boé (Paris). — J'ai observé un malade atteint de rétinite syphilitique, qui avait eu les premiers accidents spécifiques huit ans auparavant; il se plaignait d'avoir un brouillard devant les yeux. Cependant l'acuité visuelle était encore bonne; le malade lisait la dernière rangée de l'échelle de Snellen. Je prescrivis l'iodure de potassium à 1 gramme d'abord, puis à 4 grammes par jour; pendant quinze jours, le malade suivit ce traitement; mais l'acuité visuelle baissait, elle tomba à 1/3; j'ordonnai alors les frictions mercurielles, et dans l'espace de sept jours, l'acuité visiuelle se rétablit.

J'ai présenté par contre, au mois de mai dernier, à l'Académie de médecine, un malade qui avait également contracté la syphilis une dizaine d'années auparavant et à laquelle, tout d'abord, je rapportai l'amblyopie tous les jours plus accusée dont il se plaignait; la cécité ne s'arrêta que lorsque j'eus substitué à la médication spécifique la médication par le lactate de zinc.

Les frictions mercurielles constituent le traitement par excellence des affections du fond de l'œil ou des amblyopies d'origine syphilitique, mais cette efficacité doit se faire sentir promptement; pendant le cours de ce traitement, il faut surveiller avec le plus grand soin l'état de l'acuité et du champ visuels; il n'est pas dit que le processus pathologique, quoique se présentant chez un syphilitique, soit de nature syphilitique.

Le mercure est une arme dangereuse : son emploi serait funeste dans les cas d'atrophie simple; il peut aussi bien activer que retarder une atrophie consécutive à une néphrite même syphilitique. Si une amélioration quelconque ne se produit pas promptement sous l'influence des frictions (qu'on est bien obligé d'ordonner en premier lieu), il sera bon de ne pas en abuser et il faudra essayer quelque autre médication, et en première ligne, le lactate de zinc.

1er CONGRÈS INTERNATIONAL DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

tenu à Bruxelles du 14 au 17 septembre 1892.

Propriétés toxiques du sérum des éclamptiques.

M. Chambrelent (Bordeaux). — L'éclampsie puerpérale est généralement considérée aujourd'hui comme résultant d'une auto-intoxication. Les travaux récents, particulièrement ceux de Bouchard, en France, ont en effet montré que, dans cette affection, l'urine, souvent éliminée en fort petite quantité, est cependant privée en grande partie de ses propriétés toxiques.

Il était intéressant de contrôler expérimentalement le bien fondé de cette théorie, et de rechercher directement, dans les liquides de l'organisme des femmes éclamptiques, l'accumulation des matières toxiques. Tel a été le point de départ d'une série d'expériences que nous avons entreprises cette année à la clinique obstétricale de la Faculté de médecine de Paris.

Partant des faits bien établis par Rummo, qui fixe à 10 cc. la quantité de sérum humain pris à l'état physiologique, nécessaire pour tuer 1 kilogr. de lapin, nous avons cherché la quantité de sérum nécessaire pour amener le même résultat, lorsque ce sérum provenait d'une femme éclamptique. Nos expériences ont porté sur six cas bien observés d'éclampsie puerpérale et ont donné lieu à une vingtaine d'expériences.

Dans toutes nos expériences, la toxicité du sérum sanguin s'est montrée bien supérieure à ce qu'elle est à l'état physiologique. De 3 à 6 cc. ont toujours suffi pour amener la mort de lapins de 1 kilogr.

Dans quelques cas, nous avons pu déterminer en même temps la toxicité urinaire des éclamptiques qui nous avaient fourni le sérum, et nous avons trouvé que cette toxicité variait en raison inverse dans l'urine et dans le sérum. Le degré de toxicité du sérum des éclamptiques nous a paru, de plus, d'autant plus considérable que le pronostic paraissait plus grave. De sorte que nos expériences, en même temps qu'elles confirment la théorie de l'auto-intoxication éclamptique, peuvent fournir un moyen de constater le degré de cette auto-intoxication, et peuvent ainsi servir à éclairer le pronostic de l'éclampsie puerpérale, qu'il est quelquefois si difficile d'établir.

M. Bar (Paris). — Ces expériences laissent entière la question de savoir si l'éclampsie est une auto ou une hétéro-intoxication, car dans les deux cas, la toxicité du sang peut fort bien se trouver accrue. Dans des expériences que j'ai faites, les résultats furent identiques à ceux obtenus par M. Chambrelent. Mais ces recherches sont encore bien incomplètes; il importe de les poursuivre afin de déterminer quel est le degré de toxicité du sang chez les albuminuriques gravidiques, présentant ou non les symptômes prémonitoires de l'éclampsie, l'influence des accès, etc.

Prolapsus utérin.

M. Westermack (Stockholm). — Depuis cinq ans j'ai pratiqué une nouvelle méthode d'opération contre la *chute de la matrice*. Les résultats obtenus sont excellents. Je fais

d'abord, selon la méthode de Martin, une excision du col, dès qu'un allongement de l'utérus existe. Je commence par la lèvre antérieure ; l'hémorrhagie est arrêtée par une ou deux sutures et la muqueuse du vagin et de l'utérus sont réunies également par des sutures. La lèvre postérieure est traitée de la même façon. Les bouts des fils sont laissés assez longs pour pouvoir fixer l'utérus pendant la suite de l'opération ; puis je fais, selon Simon, une kolporrhaphie antérieure. Pour cela, je décolle un morceau elliptique de la paroi antérieure du vagin, allant de la lèvre antérieure de la portion vaginale de l'utérus jusqu'à un centimètre de l'ouverture uréthrale. Les bords de la plaie seront réunies avec les sutures profondes et superficielles.

Cette partie de l'opération se fait à cause de la cystocèle. Partant de la partie antérieure de l'incision existante dans la voûte latérale, je pratique une incision directement vers le côté gauche en la terminant à peu près à trois centimètres de l'introitus vaginal. Puis je fais une seconde incision, parallèle à la première, à une distance de deux centimètres de la première. Les deux incisions se réunissent en bas dans un angle aigu ; la partie de la paroi vaginale entre les incisions sera tout enlevée, de manière à découvrir les tissus conjonctifs paravaginaux et paracervicaux. Les vaisseaux sont pris dans des pinces hémostatiques.

Ensuite, j'applique une série de points de sutures profondes allant d'un côté à l'autre de la plaie. Ces sutures, je ne les noue pas encore. Au moyen des fils du cervix qui ne sont pas encore coupés, le prolapsus est conduit vers le côté gauche et je pratique la même opération du côté droit. Ce n'est qu'après avoir replacé l'utérus que les sutures des deux côtés sont nouées. Si le périnée est rupturé, chose qui arrive généralement, l'opération sera finie par une périnéorrhaphie selon Tait.

La partie nouvelle de ma méthode consiste actuellement dans les kolporrhaphies latérales. Je fais ces incisions pour obtenir une rétractation assez forte du tissu conjonctif des ligaments larges, lesquels ont été allongés par le prolapsus. Par cette rétraction du tissu conjonctif, le vagin est resserré transversalement, de façon que les parois antérieures et postérieures s'approchent l'une de l'autre, comme à l'état normal. Par ce moyen, la tension de la paroi du vagin, à l'extrémité supérieure de laquelle l'utérus se trouve comme l'entonnoir dans le col d'une bouteille, est considérablement augmentée. En effet, ce résultat a été obtenu dans tous les cas où je me suis servi de cette opération. Des années même après l'opération, les parois antérieures et postérieures sont restées resserrées et l'utérus est resté à sa hauteur normale dans le bassin. J'ai opéré 22 malades selon la méthode décrite ci-dessus, la première opération pratiquée date de 1887. L'année suivante, j'en ai fait 5 ; 1889, 3 ; 1890, 3 ; 1891, 6 ; et 1892, 4. En outre, j'ai opéré, le 4 avril de cette année, un cas dans lequel je n'ai fait que les kolporrhaphies latérales, en supprimant les kolporrhaphies antérieures et postérieures, bien que la cystocèle et la rupture du périnée aient eu lieu.

Ce n'est qu'à titre d'essai que j'ai opéré ce dernier cas, c'est-à-dire pour voir quel effet pourraient produire des kolporrhaphies latérales. La malade n'a pas eu de rechute. L'observation est toutefois trop récente pour donner une conclusion sûre. De mes 25 femmes opérées, 15 souffraient d'un prolapsus incomplet. Parmi ces dernières, je compte toutes celles chez lesquelles une partie de l'utérus se trouvait encore dans le bassin quand je tirai le prolapsus par en bas. Les résultats sont si encourageants qu'ils m'engagent à suivre cette méthode, parce que je n'ai eu aucune rechute.

Physiologie de la menstruation.

M. Keiffer (Bruxelles). — Les plus récentes recherches sur le mécanisme de la menstruation ont fait admettre assez généralement que la muqueuse utérine est le point de départ de l'écoulement menstruel.

Les deux observations de lésion ovarienne *unilatérale* présentées par l'auteur semblent donner à l'ovaire un rôle d'une importance considérable dans le mécanisme de cette fonction.

Il s'agit, d'une part, d'un ovaire scléro-kystique avec suspension complète de la menstruation pendant six mois. Un mois après l'ovariotomie, le molimen menstruel se rétablit et elle se maintient régulièrement.

D'autre part, il s'agit d'une malade régulièrement menstruée, mais qui, lors de deux époques consécutives, ressent une vive douleur dans l'abdomen, distension brusque de l'abdomen et les symptômes subjectifs d'une hémorrhagie interne. Pas le moindre écoulement sanguin à l'extérieur. La laparotomie et l'ovariotomie ont prouvé qu'une hémorrhagie interne s'était produite dans un kyste ovarien au moment même de la menstruation. Ce phénomène s'est présenté deux fois de suite. Depuis l'opération, la fonction menstruelle s'est rétablie. Il est éminemment probable que l'hémorrhagie intra-kystique est consécutive à la torsion du pédicule, mais il est intéressant de noter qu'elle s'est produite au moment de la menstruation et aux dépens du flux menstruel, la malade n'ayant pas perdu une goutte de sang au cours de ces deux périodes. Notre première observation semble prouver que l'ovaire peut, lorsqu'il est atteint par un processus pathologique tel que la sclérose, empêcher la fonction physiologique de la menstruation, qu'il peut, en résumé, jouer un rôle d'arrêt dans cette fonction.

En effet, dans ce cas, l'ovaire malade enlevé, les règles réapparaissaient immédiatement.

La seconde observation peut expliquer l'aménorrhée qui se présente fréquemment dans les altérations kystiques de l'ovaire, et nous montre que celui-ci peut être le siège d'une congestion, d'une tension sanguine si intense qu'elle absorbe à son profit tout le molimen menstruel.

La physiologie de la menstruation est si peu connue qu'on ne peut négliger aucun fait pour l'éclairer.

Le rapport de ces deux observations d'altération unilatérale de l'ovaire se trouve donc justifié.

Péritonite tuberculeuse guérie par la laparotomie ; opération datant de quatre ans.

M. Paul Vallin (Lille) lit une observation, dont il tire les conclusions suivantes :

1° La forme ascitique de la péritonite tuberculeuse offre, en certaines circonstances, des difficultés diagnostiques insurmontables ;

2° Cette observation est une preuve de plus de la possibilité, non expliquée, de la guérison de la péritonite tuberculeuse par l'incision péritonéale ;

3° Elle va à l'encontre de la pensée de ceux qui croient que la forme ascitique répond à la tuberculose péritonéale primitive ;

4° Elle paraît bien démontrer la réalité de la contagion de la tuberculose par les rapports sexuels.

M. Hendrickx (Bruxelles) a présenté deux enfants laparotomisés l'un et l'autre pour une péritonite tuberculeuse.

Fistule vésico-vaginale.

M. Ziembicki (Lemberg), à la suite de ses recherches sur les *hémorrhagies de la vessie consécutives à l'opération de la fistule vésico-vaginale*, conclut que :

1° Ces hémorrhagies arrivent à la fin du deuxième au cinquième jour. Elles peuvent déterminer la mort des malades par suite de l'anémie suraiguë ;

2° Les moyens palliatifs et médicaux sont insuffisants pour les maîtriser. Le broiement et l'aspiration constituent une méthode illusoire ;

3° Contrairement à l'avis de Hegar, de Kaltenbach et de Pozzi, elles ne sont pas généralement d'origine artérielle, mais proviennent des plexus veineux ;

4° La cause prédisposante réside dans les phlébectasies consécutives à la grossesse ;

5° La cause directement efficiente paraît due à la section des veines par l'anse du fil de suture métallique ;

5° On ne peut pas admettre, comme le veulent Hegar et Pozzi, que ces hémorrhagies soient toujours imputables aux chirurgiens et à une faute de technique opératoire ;

7° La taille hypogastrique pratiquée à temps arrête l'hémorrhagie en faisant passer la vessie de l'état de contraction continuelle à l'état de rétraction et de repos ; elle est donc au premier chef hémostatique ; en second lieu, elle peut assurer la première intention de l'opération plastique faite par le vagin et éviter un échec imminent.

Cancers utérins inopérables.

M. Houzel (Boulogne) tire de son étude les conclusions suivantes :

1° Quand les cancers utérins sont trop avancés pour être

justiciables de l'hystérectomie vaginale totale, le meilleur traitement à leur opposer reste toujours l'intervention chirurgicale.

2° Sans faire courir aucun risque aux malades, il les soulage et leur donne l'illusion de la guérison pour un temps.

3° Il donne, sur l'évolution du mal abandonné à sa marche naturelle, une survie qu'on peut évaluer à plus d'une année.

4° Ces opérations palliatives doivent être pratiquées largement avec le bistouri, les curettes, les ciseaux, exceptionnellement le fer rouge comme complément.

5° Quand on peut atteindre la zone des tissus simplement infiltrés, le pansement de choix est la suture qui donne des réunions par première intention, sinon on pansera antiseptiquement à plat.

6° Quelque avancés que soient les cancers utérins, ils sont soulagés et l'existence des malades est prolongée par les opérations palliatives.

Varicocèle chez la femme.

M. Paul Petit (Paris). — A côté de l'inflammation à proprement parler, il faut tenir compte de certains états morbides dénommés depuis longtemps par le bon sens clinique: congestions, engorgements, pseudo-inflammations, et qui ont leurs causes dans des modifications d'ordre purement nutritif. La congestion pelvienne en particulier ne fait plus que préparer, raviver ou entretenir l'inflammation. Elle a aussi son existence propre : passagère, elle se traduit à l'occasion de fatigues, d'abus de coït et particulièrement au moment de la menstruation par une sensation de pesanteur dans le petit bassin, et de la sensibilité de la région des annexes; permanente, elle devient analogue aux varicocèles chez l'homme et prend dans la pathologie féminine une place importante que je crois à peine soupçonnée.

Signalé par Richer, étudié par son élève Devals en dehors de la gravidité et surtout au point de vue de l'hématocèle par Budin, dans sa thèse sur les varices de la grossesse, le varicocèle féminin a été l'objet, en 1888, de deux mémoires cliniques importants et en partie contradictoires de Coe et de Dudley. Les lésions macroscopiques des plexus veineux ont été bien présentées par Devalz dès 1858, mais le Dr Paul Petit pense avoir été le premier à donner l'année dernière, devant la Société obstétricale et gynécologique de Paris, la description nette et précise des lésions qu'il entraîne du côté de l'ovaire. Cette description a été reproduite avec des considérations nouvelles au point de vue clinique dans la thèse de Rousson.

De l'ensemble de ces cas il tire les conclusions suivantes :

1° La congestion passive plus ou moins durable peut engendrer du côté de l'ovaire d'importantes lésions débutant par l'œdème pour aboutir à la dégénérescence scléro-kystique; 2° cette dernière affection, qui occupe une si grande place en gynécologie, ne reconnaît probablement pas de causes plus efficaces, toutes les fois qu'il n'y a pas d'adhérence périannexielle, d'inflammation manifeste de l'appareil ovaro-tubaire. Cette opinion est celle d'un bon nombre de gynécologistes, mais elle manquait d'une base anatomique solide.

Examen anatomo-pathologique d'un utérus extirpé et traité antérieurement par la méthode de Dumontpallier.

M. Vuillet. — La pièce que je vous présente provient d'une malade qui s'est adressée à moi au printemps de 1891. Elle souffrait d'hémorrhagies utérines qui duraient depuis de longues années. Je lui fis, le 30 juin 1891, un curettage utérin. Les débris furent envoyés au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Université. Le résultat de l'examen fut que cette dame était atteinte d'une endométrite adénomateuse bénigne. Quatre mois plus tard, le 29 octobre, les hémorrhagies se reproduisant et moi-même, ayant des doutes sur l'exactitude du diagnostic, je traitai la malade par la méthode de Dumontpallier, dans le double but de détruire le plus généralement et le plus profondément possible la muqueuse utérine et d'obtenir une eschare qui se prêterait à un nouvel examen. Je n'obtins de réponse qu'au mois de décembre. A ce moment la malade était au Caire pour y passer l'hiver. La réponse concluait cette fois à la malignité de l'affection.

La malade revint au printemps 1892. L'orifice cervical était soudé, imperméable au cathétérisme et la matrice avait le volume d'un utérus gravide de quatre mois. Vis-à-vis d'un état de souffrance intolérable, et après avoir appelé le professeur Sænger en consultation, l'ablation totale de l'utérus fut décidée et faite le 10 juin 1892. Mais, tandis que l'opération eût été facile sept mois auparavant par le vagin, nous dûmes, après l'avoir commencée par cette voie, la terminer par la laparotomie, exposant ainsi notre malade à un maximum de dangers qu'elle a, du reste, heureusement surmontés.

L'opération, extrêmement laborieuse, dura trois heures et demie.

Etant donnés le rapide développement de la tumeur, les douleurs intolérables de la malade et surtout le deuxième verdict de l'anatomie pathologique, nous nous attendions à trouver un carcinome du corps de l'utérus. Or, voici la pièce, réduite par le séjour dans l'alcool à environ la moitié de son volume primitif.

Le canal cervical est soudé sur une longueur d'environ 2 centimètres. Au-dessus existe une petite cavité, qui pouvait contenir une cuillerée à soupe d'un sang noir et visqueux. Les trompes n'étaient pas dilatées et ne contenaient pas de sang. La tumeur est constituée par les parois utérines hypertrophiées et présentant l'aspect fibreux que vous voyez. Il n'y a pas trace de carcinome.

Quant aux enseignements que nous pouvons tirer de ce cas, je dirai d'abord, pour ce qui concerne l'opération de Dumontpallier, que cette opération, déjà condamnée pour les femmes qui n'ont pas atteint la ménopause, ne me paraît devoir être employée qu'avec une grande réserve chez celles qui l'ont dépassée. Car nous la voyons, dans notre cas, provoquer une réaction telle, qu'elle a pu, en sept mois, amener une hypertrophie énorme de l'organe et tout un ensemble de symptômes qui ont nécessité enfin l'ablation de l'utérus.

Nous accordons pourtant à ce procédé l'avantage de fournir un moulage qui se prête très bien à l'étude histologique du néoplasme et de déterminer l'occlusion du col, qui rend plus facile l'asepsie du champ opératoire.

On pourra donc y avoir recours, tout en se tenant prêt, si l'organe augmente de volume, à pratiquer l'hystérectomie avant que ses dimensions ne permettent plus l'extirpation par les voies naturelles.

D'autre part, il est permis de se demander quel cas nous devons faire de l'examen microscopique. Il n'est pas probable que l'affection fût bénigne en juin et maligne en octobre.

Aussi de notre cas, comme de beaucoup d'autres, et en particulier de deux cas de Wider — le premier, où l'examen microscopique concluait au carcinome et où l'utérus extirpé ne présentait aucune trace de tumeur maligne, le deuxième, dans lequel l'histologiste avait diagnostiqué un adénome bénin, tandis qu'après l'ablation on reconnaissait un carcinome du corps de l'utérus — de ces cas, dis-je, nous sommes autorisé à conclure que l'examen microscopique n'offre pas un degré de certitude tel qu'il puisse entraîner notre décision.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 octobre 1892.

Présidence de M. Larrey.

Discussion sur l'albuminurie.

M. Lancereaux. — Les orateurs précédents ont visé deux points principaux : le régime et la pathogénie. Le régime repose peut être sur des théories, plutôt que sur des faits cliniques et risque d'avoir un jour le même sort que le régime prescrit, avec tant de rigueur autrefois, pour les diabétiques et les goutteux.

Moi aussi je pense et j'enseigne que l'albuminurie, malgré des sources différentes, n'est jamais qu'un symptôme d'une valeur réelle, pour le déterminisme de la localisation histologique des affections rénales, mais d'une faible importance au point de vue de l'indication thérapeutique. Ce qu'il faut redouter, c'est l'auto-intoxication par les matières excrémentitielles, autrement dit l'*urémie*.

Ce syndrome est donc celui qu'il faut combattre, et le meilleur moyen n'est pas de lui opposer des antidotes, mais de chercher à rétablir la fonction rénale par l'emploi des diurétiques, et lorsque cette fonction ne répond plus à l'action médicamenteuse, de stimuler les voies d'élimination gastro-intestinale et cutanée, qu'emploie la nature, comme nous le prouvent l'expérimentation et l'anatomie pathologique. Aussi, en pareil cas, me suis-je toujours très bien trouvé de l'usage des purgatifs drastiques et des frictions sur la peau. Puis, quand l'urémie aura cessé, il reste à chercher à modifier les tissus altérés, et la médication varie nécessairement, suivant que ce sont les tissus conjonctivo-vasculaires ou les tissus épithéliaux qui sont en jeu, car si, dans le premier cas, l'iodure de potassium doit être préféré, dans le second, c'est la cantharide à dose de 6 à 12 gouttes de teinture qui m'a donné les meilleurs résultats. J'ai vu, à plusieurs reprises, une diurèse abondante suivre son administration et des anasarques considérables qui avaient résisté aux diurétiques ordinaires disparaître rapidement.

Le lait est l'aliment indiqué dans les circonstances suivantes : 1° lorsque les épithéliums rénaux sont lésés (néphrites épithéliales) ; 2° toutes les fois qu'il existe des phénomènes d'intoxication urémique. Les avantages de cet aliment résultent-ils de ce qu'il constitue un régime insuffisant, ou de ce qu'il renferme moins de toxines que les substances azotées? Je l'ignore. Mais ce que je sais, c'est que le lait est un diurétique puissant, et que, grâce à cette propriété, il est un adjuvant dont il ne faut jamais se priver. En dehors de ces circonstances, je prescris à mes malades un régime mixte, légèrement azoté, dont les œufs ne sont pas proscrits, avec de la bière de préférence au vin.

La pathogénie des albuminuries a été étudiée avec une grande autorité par M. Bouchard. Pour notre collègue, il existe des albuminuries rénales et des albuminuries indépendantes de toute affection des reins. Cependant, malgré la diversité de leur point de départ, ces dernières ne sont pas moins l'effet d'une modification matérielle ou fonctionnelle des organes urinaires. Ainsi, les albuminuries cardiaques résultent, tantôt de la stase veineuse, tantôt de l'élévation de la pression sanguine au sein des artères rénales. Dans le premier cas, les urines sont colorées, denses et rares et l'albuminurie cesse avec la stase ; dans le second, elles sont pâles, d'une faible densité et abondantes, et l'albuminurie s'y trouve liée à l'artério-sclérose.

L'albuminurie cutanée dont parle M. Bouchard, n'est autre qu'une albuminurie résultant de l'excitation du système nerveux périphérique, de même l'albuminurie passagère des dyspeptiques provient vraisemblablement d'une excitation des nerfs de l'estomac ; l'une et l'autre rentrent dans la classe des albuminuries nerveuses dont Cl. Bernard nous a fait connaître le mécanisme par ses expériences sur le bulbe rachidien. Ces albuminuries nerveuses n'ont certainement point la gravité de celles qui se lient à une affection rénale, mais parfois, rarement il est vrai, elles peuvent s'accompagner d'anurie et d'urémie.

M. Bouchard nous a parlé assez longuement d'albuminuries intimement liées à la goutte, au diabète et à l'obésité, sans s'expliquer sur cette dépendance et, pour la prouver, il s'appuie sur la statistique, de telle sorte qu'on est tenté de croire que la goutte, le diabète et l'obésité peuvent engendrer l'albuminurie.

La goutte, le diabète et l'obésité seraient-ils donc des maladies nettement définies? En aucune façon. La goutte est un état pathologique sur lequel on a cessé de s'entendre, et quant au diabète, c'est un état pathologique qui a des origines fort diverses. Il en est, à plus forte raison, de même de l'obésité. Dire qu'il y a de l'albuminurie diabétique, c'est avancer un fait sans en donner l'explication ; or, il importe de savoir dans quelles conditions les diabétiques deviennent albuminuriques.

La clinique, l'anatomie pathologique, et l'expérimentation démontrent qu'il existe des diabètes pathogéniquement fort différents : le diabète constitutionnel ou héréditaire, le diabète nerveux ou de Cl. Bernard, et le diabète pancréatique. Or, le premier est accompagné assez souvent d'albuminurie ; le second exceptionnellement et le troisième jamais, bien qu'il soit de tous le plus grave et celui dans lequel la glycosurie est la plus abondante. Cela prouve que l'albuminurie est absolument indépendante de la glycosurie. Aussi, la condition de l'albuminurie est-elle différente dans nos deux premiers types.

Dans le diabète constitutionnel, l'albuminurie ordinairement permanente, se lie à l'artério-sclérose rénale, et, comme elle, est toujours tardive.

Dans le diabète de Cl. Bernard, au contraire, elle est passagère ou intermittente, débute quelquefois avec la glycosurie et se trouve sous la dépendance d'une certaine altération bulbaire, comme l'a très bien démontré le grand physiologiste. Ici, du reste, à l'albuminurie vraisemblablement associée par une congestion rénale, s'ajoute l'augmentation du volume du foie : c'est là un élément important du diagnostic de cette forme de diabète, et telle est, vraisemblablement, l'explication de la plus grande fréquence de l'albuminurie dans le diabète avec gros foie.

Ce que je viens de dire du diabète, je pourrais l'appliquer à l'obésité, dont les conditions pathogéniques sont fort diverses et dépendent tantôt d'un trouble de l'innervation, tantôt d'une toute autre cause, l'emphysème pulmonaire, par exemple. Là encore, l'albuminurie est spéciale à certaines formes seulement et diffère suivant ces formes.

M. G. Sée. — Je ne saurais admettre les critiques que m'adresse M. Lancereaux à l'égard du régime alimentaire appliqué aux albuminuriques, car celui que j'ai formulé me paraît seul posséder une action efficace ; je n'en veux pour preuve que la liste très longue des médicaments qui ont jusqu'ici sombré ; à peine croyons-nous pouvoir compter aujourd'hui, et seulement dans certains cas, sur l'iodure de potassium et les sels de calcium et de strontium. M. Lancereaux estime, recommande l'emploi des diurétiques, des purgatifs drastiques et la teinture des cantharides ; mais rien ne serait plus contraire aussi bien à la théorie qu'à la pratique. De tels procédés constituent des traitements hypothétiques que nous ne devons pas faire et de véritables hérésies physiologiques.

Quant aux rapports de l'albuminurie avec les affections cardiaques, il y a longtemps que, comme M. Bouchard, j'ai fait observer que la moitié des cardiaques ont une albuminurie légère, albuminurie à laquelle nous ne pouvons rien et qu'il faut bien nous garder de traiter. En pareil cas en effet la pression artérielle est très diminuée, contrairement à ce que dit M. Lancereaux ; par contre la pression veineuse est exagérée et des stases se produisent aussi bien dans les reins que dans les autres organes. Ici l'albuminurie est un symptôme qu'il faut négliger.

M. Bouchard a dit très justement il y a un mois que le diabète et la goutte déterminent l'albuminurie dans des proportions considérables ; 30 à 32 0/0 suivant M. Bouchard, plus de 60 à 64 0/0 chez les malades de la ville d'après une de mes statistiques, 840 fois sur 1,280 diabétiques observés par un médecin à Carlsbad. Je parle, bien entendu, des cas de diabète nerveux ou gras, et non des diabètes pancréatiques dont M. Lancereaux a montré toute la gravité. Faut-il traiter ces albuminuries? Je n'en crois rien, car elles sont sous l'influence directe de la maladie cardiaque.

Il en est de même chez les obèses, dont beaucoup finissent par avoir le cœur malade, et aussi chez les goutteux, dont je m'occupe d'éclairer physiologiquement la pathogénie jusqu'ici si obscure ; ils ont en tout cas presque toujours le rein aussi malade que le cœur.

M. Lancereaux. — Nous sommes d'accord, M. G. Sée et moi, sur la deuxième partie de mon argumentation ; mais je ne saurais être de son avis sur la première. Les purgatifs et les diurétiques m'ont, en effet, toujours donné les meilleurs résultats, si bien que, dans mon service, les albuminuriques ne meurent plus d'urémie lorsqu'on a eu soin d'appliquer ce traitement avec assez d'énergie. Quant à l'emploi des cantharides, je l'ai fait d'après les recherches de M. Cornil démontrant que ce médicament modifie heureusement l'épithélium du rein. J'ai en ce moment dans mon service un malade âgé de 30 ans ayant une anasarque considérable, n'urinant que 30 grammes par 24 heures ; deux jours après l'administration de 12 gouttes de teinture de cantharides les urines sont redevenues abondantes. Je présenterai ce malade à M. G. Sée, dès qu'il en exprimera le désir.

Choléra.

M. Peter. — Je voudrais faire voir aujourd'hui, à propos du choléra, l'évolution que suit la bactériologie et le rôle que joue la spontanéité morbide dans cette évolution.

Divers observateurs et moi nous avons constaté : 1° une même maladie, le choléra, avec trois germes différents, le b. coli, le b. virgule de Finkler-Prior et le b. virgule de Koch; ce qui implique contradiction au point de vue de la spécificité morbifique des germes;

2° Des maladies différentes, le choléra, la dysentérie, la fièvre typhoïde, avec le même germe, le b. coli, ce qui implique la même contradiction.

D'où je conclus que le bacille n'est pas malfaisant par lui-même, mais qu'il peut le devenir en acquérant des propriétés nouvelles, propriétés d'emprunt, dans le milieu où il végète et par le fait des modifications intrinsèques de ce milieu; d'où encore cette conclusion que c'est nous qui faisons en nous le choléra, par le fait de modifications de notre milieu interne, modifications où les infractions à l'hygiène jouent le plus grand rôle — et que c'est nous, modifiés, qui dotons un bacille, naguère inoffensif, des propriétés morbifiques qu'il possède désormais et qu'il peut transmettre à autrui; il est ainsi malfaisant par délégation.

Je rappellerai en effet les recherches de MM. Gilbert et Girode démontrant, en 1890, la transformation du bacterium coli en b. cholérigène après son séjour dans l'intestin d'un cholérique (c'est celui-ci qui l'avait rendu malfaisant); puis les cas de dysenterie que j'ai observés en 1891 sur des malades venant de Nanterre, cas où nous avons trouvé le bacillus coli dans l'intestin avec des phénomènes dysentériformes. Ainsi ce bacille qui, à l'état normal, est inoffensif, est devenu tout à coup malfaisant; mais c'est l'organisme qui l'a rendu meurtrier. D'autre part, MM. Rodet et Roux (de Lyon) ont vu le b. coli devenir éberthiforme, ce qui les a conduits à admettre la spontanéité morbide; ils s'en défendent, il est vrai, en disant que c'est par un mécanisme encore inconnu que l'organisme typhique donne au b. coli les caractères du bacille d'Eberth, remplaçant ainsi les mots de spontanéité morbide par une périphrase.

Je dis maintenant que le choléra est spontané et qu'il est autochtone, aussi bien sous le ciel de Paris que sous celui de l'Inde. Comme preuve, j'invoque son apparition simultanée sur les points les plus divers et les plus éloignés du globe, mais lorsque les conditions atmosphériques deviennent les mêmes.

D'autre part, Cuningham, observant à Calcutta, d'après les indications de R. Koch lui-même, estime que « ce sont les modifications causées par le choléra dans le milieu intestinal et dans la température qui font de certains bacilles normaux des bacilles-virgules tels qu'on les rencontre dans le choléra ou qui favorisent aux dépens des autres bacilles préexistants le développement extraordinaire de bacilles en forme de virgule ». Je n'ai jamais dit autre chose.

Comment donc vient le choléra? Tout se tient dans la nature, et depuis le choléra infantile jusqu'au choléra dit indien, il y a une série continue de cas intermédiaires. Or, ce choléra infantile est bien manifestement spontané; il est certainement le résultat de l'élévation de la température atmosphérique et de l'alimentation de mauvaise qualité; c'est en un mot l'étiologie du choléra dit indien, en y ajoutant la dépravation du milieu interne et l'encombrement.

Le choléra est un empoisonnement par des alcaloïdes fabriqués dans notre tube digestif, alcaloïdes qui vont irriter le plexus solaire; d'où réflexes sur place, vomissements, diarrhée et réflexes à distance, crampes, algidité, cyanose. Il présente, d'ailleurs, tous les symptômes classiques de l'empoisonnement, soit par des substances minérales telles que le tartre stibié et l'arsenic, soit par des matières alimentaires avariées.

Nous nous empoisonnons et nous empoisonnons nos microbes, commensaux habituels, qui deviennent ainsi empoisonneurs à leur tour. D'où la transmissibilité possible à autrui d'une maladie spontanément née en nous. C'est par le fait de l'empoisonnement alcaloïdique intestinal du cholérique que le b. coli devient bacille courbe et toxique, et lorsque l'empoisonnement a été foudroyant, on ne trouve pas de bacilles-virgules dans les déjections; la mort est amenée trop vite, la transformation n'a pas eu lieu.

Je ne nie pas la contagiosité du choléra, mais je dis qu'elle est très relative; il y faut la prédisposition qui est une des manifestations de la spontanéité vitale; il y faut aussi le contact le plus direct. Il est certain que les agents de transmission les plus actifs sont les déjections cholériques. Il faut d'ailleurs tenir compte, étant donnée l'épidémicité, des conditions d'existence qui créent les foyers de choléra, sous l'influence des modifications du milieu ambiant, et plus particulièrement de l'atmosphère. C'est ainsi que l'influenza épidémique peut naître de la grippe sporadique; de même pour le choléra.

En concluant, je dirai: L'étude de l'étiologie du choléra nous révèle, étant données les conditions atmosphériques spéciales, le rôle prépondérant de la misère et des infractions à l'hygiène, dans la genèse de cette affection; d'où cette conclusion sociale et médicale : « Moins de misère et plus d'hygiène ».

C'est la spontanéité individuelle ou indisposition, qui individualise la maladie cholérique et qui fait qu'à identité de maladie, tel fait la « cholérine », tel autre le choléra dit « nostras », tel autre enfin le choléra dit « indien ».

Quant aux formes bactériologiques, les faits me semblent démontrer que, dans le choléra, le bacille-virgule peut être l'évolution du bacterium coli, comme le bacille de Klebs est une évolution du bacille de Lœffler, comme le bacille d'Eberth est une évolution du bacterium coli; évolution ou transformation effectuée par le fait ou l'intervention de l'organisme malade.

C'est là une hérésie; mais l'hérésie d'aujourd'hui pourrait bien être la vérité de demain.

En résumé, 1° le cholérique est un empoisonné;

2° Il est empoisonné par des ptomaïnes ou autres toxines;

3° Ces ptomaïnes sont formées dans le tube digestif et empoisonnent à la fois l'individu et son bacterium coli.

4° Le bacterium coli, soit resté tel, soit transformé, mais empoisonné, peut être le vecteur du poison cholérique et devenir ainsi cholérigène.

M. Proust. — L'épidémie de choléra à laquelle nous assistons en ce moment ne pourra être étudiée sérieusement que lorsqu'après sa terminaison nous pourrons apporter à l'Académie un rapport complet, suffisamment détaillé.

Je me bornerai à faire observer aujourd'hui à M. Peter qu'au contraire de tous les épidémiologistes modernes qui se sont efforcés de faire des distinctions dans les diverses formes de choléra jusqu'ici observées afin d'en tirer des conclusions prophylactiques pouvant s'adapter à ces diverses formes, il tient à unifier celles-ci, imitant en cela M. J. Guérin. Il cherche, il est vrai, à moderniser cette doctrine en portant le débat sur le terrain de la bactériologie; il me pardonnera de ne pouvoir l'y suivre, craignant de manquer d'une compétence suffisante.

Mais, comme J. Guérin, M. Peter invoque la constitution médicale qui se résumerait presque dans une élévation extraordinaire de la température; comme si à Paris, depuis le commencement du siècle, nous n'avions pas éprouvé maintes fois des températures aussi élevées que cette année. D'ailleurs en 1832 le choléra a débuté en février, et a causé une mortalité extrêmement élevée en mars; faudrait-il penser, comme le voulait J. Guérin, que c'est la chaleur de l'été précédent qui en a été la cause?

Ne voyons-nous pas, au contraire, la plupart des épidémies cholériques venir de l'Inde, soit par voie de mer, soit par voie de terre, et envahir l'Europe en suivant toujours les mêmes trajets? Et que vient faire ici la similitude des symptômes qu'on observerait entre le choléra indien, le choléra nostras, la diarrhée infantile, le botulisme, etc. ?

M. Peter, d'autre part, admet la contagiosité relative du choléra. Et cependant à Nanterre, où le premier malade a pris le choléra au dehors, 14 de ses voisins de dortoir l'ont contracté immédiatement. Si c'est là de la contagiosité relative, qu'est donc la contagiosité absolue?

M. Peter. — Croyez-vous que le choléra de Nanterre ait été un choléra d'importation?

M. Proust. — Non.

M. Peter. — Alors nous sommes d'accord. Le choléra de 1832 n'a pas été moins virulent. Il est donc bien démontré que le choléra peut se produire simultanément dans les milieux les plus éloignés, lorsque leur température, comme cette année au mois d'avril, devient semblable.

M. Proust. — Alors le choléra de cette année à Paris serait autochtone et ne différerait pas du choléra asiatique?

M. Peter. — Supprimez le mot asiatique et remplacez-le par celui de riziforme.

M. Brouardel. — Y a-t-il unité ou dualité entre ces deux choléras?

M. Peter. — Il y a unité dans la maladie, mais dualité dans les opinions.

Médecine militaire dans l'antiquité.

M. Corlieu fait une lecture sur ce sujet. La première mention de médecins militaires se trouve dans l'Iliade. Puis il y a des textes de Lycurgue, de Xénophon. Les rois emmenaient leurs médecins dans leurs expéditions. Mais en somme c'est sous Auguste que fut réellement organisé le service de santé militaire. Sous Trajan, nous trouvons la trace d'hôpitaux de campagne; l'empereur Maurice créa un corps d'ambulanciers à cheval pour relever les blessés. D'après les inscriptions, il existait plusieurs catégories de médecins militaires.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 *septembre* 1892.

Lieux d'origine ou d'émergence de la pandémie cholérique de 1846-1849.

Note de **M. J.-D. Tholozan**, transmise par M. Larrey.

A la fin de l'été 1844, les pays situés au nord de l'Hindoukouh furent dévastés par le choléra. Bokhara et Balkh perdirent environ 25,000 habitants. Samarcande et Koundouz souffrirent aussi beaucoup. En s'avançant au sud-est, la maladie atteignit Bamian au commencement d'octobre, et Kaboul vers le 15 de ce mois. Le 8 novembre, l'épidémie s'était étendue à Djélalabad, et à la fin de novembre à Peshawer. En mars et avril 1845, le choléra était à Jhelun où, dans un seul régiment anglais, il y eut 500 décès. En mai, Lahore, 22,000 décès. En juin, Amritsir, puis Firouzepour et Loudiana, dans la direction de l'Inde centrale. Sukkur, vers le sud, fut atteint le 15 juin. Hyderabad le 15 juillet, puis Tatta et Kurrachi.

Tel est le résumé des faits sur lesquels je voudrais appeler l'attention de l'Académie. Leur importance n'échappera à personne. Il ne peut pas être question ici d'une provenance de l'Inde, puisque le choléra a marché du Turkestan sur l'Inde et a progressé dans cet empire de l'ouest à l'est, contrairement à la direction des épidémies qui partent dans l'Inde de l'air endémique et se dirigent du sud-est au nord-ouest.

Il y a beaucoup d'autres exemples d'une marche récurrente du choléra. J'en ai observé moi-même, étape par étape, un cas remarquable, en 1867, sur la route de Téhéran à Héra. C'était le grand choléra de la Mecque en 1865 qui, après avoir envahi la Mésopotamie et la Transcaucasie, vint à Tauris, puis à Téhéran et, de là, suivit, de l'ouest à l'est, la route du Khorassan. Mais le cas sur lequel j'insiste ici (épidémie de 1844-1849) est plus frappant, et il est peut-être unique dans la science. Il nous montre le transport du fléau, d'un point de l'Asie centrale dans sa mère-patrie, et jusque sur les confins de l'aire endémique.

Aujourd'hui que ces données ont pris place dans la science, quelques esprits cherchent encore à en amoindrir la portée, en faisant remarquer que ces épidémies relevaient d'épidémies antérieures parties de l'Inde. Ce qui fait l'épidémie envahissante ou la pandémie, c'est la reviviscence du principe ou du germe cholérique, sa reviviscence complète avec tous ses attributs primitifs. Cette reviviscence équivaut à une véritable éclosion, puisque, dans l'Inde même, ce sont des reviviscences semblables qui perpétuent l'endémie annuelle et les épidémies qui se montrent tous les trois, quatre ou cinq ans.

C'est là le fait capital et primordial qui domine toute l'histoire du choléra. C'est sur lui que doivent porter les recherches micro-biologiques. Quelle différence de morphologie, de virulence, ou de faculté de reproduction y a-t-il entre les germes des épidémies qui s'éteignent sur place et ceux des épidémies qui se rallument quelquefois partout, et qui peuvent envahir le monde entier, bien qu'elles ne partent pas de l'Inde?

ÉTRANGER

RUSSIE

SOCIÉTÉ DERMATOLOGIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Syphilis ou néoplasme?

M. Tchaguine. — Il s'agit d'une femme de 32 ans qui depuis son enfance souffrait de démangeaisons dans les organes génitaux externes. Le prurit augmenta en 1891 et vers cette époque apparut sur la grande lèvre droite un bouton que la malade arracha. La petite tumeur ne tarda pas à reparaître et se transforma, en peu de temps, en une tumeur de 4 cm. de diamètre, semblable à une papule syphilitique. On institua un traitement antisyphilitique qui eut pour résultat d'aggraver le processus local. Lorsque M. Tchaguine vit la malade, il n'eut pas de peine à reconnaître dans la tumeur un néoplasme épithélial que l'examen microscopique fit reconnaître pour une tumeur polypeuse.

M. Vvedensky a observé un cas analogue. La tumeur siégeait au niveau de l'anus, et le traitement ioduré n'eut aucune influence. L'examen microscopique de la tumeur fit voir une tumeur cancéreuse qui fut extirpée par le professeur Nassiloff.

M. Tarnovsky fait observer que l'aspect de tumeur, chez la malade de M. Tchaguine, et l'existence d'un ganglion dur dans l'aine droite indiquent peut-être la nature cancéreuse de la tumeur. Le diagnostic histologique ne sera certain qu'après l'ablation totale du néoplasme.

Blennorrhagie et méningo-myélite.

M. Trapeznikoff. — Un homme de 24 ans entre à la clinique de M. Tarnovsky pour une blennorrhagie vulgaire. 4 semaines après, quand presque tous les phénomènes avaient déjà disparu, le malade est pris brusquement de fièvre à 39°, de parésie des membres inférieurs, de rétention d'urine et de constipation opiniâtre. Il existait en même temps des douleurs violentes le long de la colonne vertébrale, de l'exagération des réflexes tendineux, du tremblement des membres inférieurs, des fourmillements dans les mains. Lorsque tous ces phénomènes eurent disparu, en 3 semaines, sous l'influence d'un traitement énergique, le malade fut pris de polyurie et de cystite qui ne durèrent pas longtemps. Le malade put enfin quitter l'hôpital, mais eut à plusieurs reprises de l'incontinence de l'urine et des matières qui l'obligeait de revenir de temps en temps à la clinique.

Le malade n'était pas névropathe et n'avait pas d'arthrites gonorrhéiques. Pour expliquer la méningo-myélite, il faut admettre l'action directe du virus gonorrhéique sur la moelle.

Injections interstitielles de mercure.

M. Froloff rapporte l'observation d'un individu traité par des injections mercurielles, chez lequel il resta, au niveau des injections, des nodules couverts par la peau rouge et amincie. De temps en temps la peau s'ulcérait et par l'ulcération il sortait de la sanie rougeâtre mélangée à du pus. Le liquide, recueilli sur de la ouate, laissait déposer après dessiccation des globules de mercure. L'examen microscopique du liquide montrait également la présence de mercure en nature. Pour que le liquide renfermât du mercure, il fallait qu'il se fît une accumulation de sanie sous la peau. L'urine du malade ne contenait pas de mercure.

M. Serdioukof rapporte à cette occasion le cas d'un individu qui fut pris de stomatite mercurielle à l'occasion d'une chute faite 15 mois après une injection interstitielle de mercure.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON 12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Des troubles de l'appareil génital de la femme consécutifs au rein mobile,

par le professeur Thiriar, de Bruxelles.

Communication au Congrès de gynécologie et d'obstétrique.

Parmi les causes de l'ectopie rénale, presque tous les auteurs citent les affections de l'appareil génital de la femme ; mais aucun, je pense, n'a renversé cette proposition et les ouvrages classiques ne font pas intervenir le rein mobile comme facteur des diverses maladies des organes utéro-ovariques. Quelques rares auteurs, il est vrai, comme Keene par exemple, ont attiré l'attention sur les accidents produits du côté des organes génitaux par le déplacement du rein, mais on a toujours attribué ces accidents à la neurasthénie concomitante, et l'influence de cette luxation comme cause directe de certaine métrites, salpingites ou ovarites n'a pas encore été mise en évidence ; elle a été méconnue et négligée jusqu'ici.

Mes recherches, entreprises depuis longtemps déjà, prouvent cependant que c'est là un facteur étiologique important qui intervient assez souvent ; s'il est méconnu, la guérison est presque toujours empêchée malgré les traitements les plus méthodiques et les mieux appliqués.

C'est en 1888 que, pour la première fois, j'ai été amené à rechercher les relations qui existaient entre le rein mobile et les affections de l'appareil génital de la femme. C'était chez une malade souffrant depuis longtemps de divers troubles utérins qui avaient produit une véritable cachexie. Je lui découvris un rein mobile et, avant de procéder au curettage utérin, je pratiquai la néphropexie. Cette opération suffit pour amener en peu de temps la disparition de tous les troubles dont elle se plaignait du côté de la matrice (pertes muco-purulentes, menstruation irrégulière et douloureuse, etc., etc.).

Depuis lors, j'ai toujours soin d'explorer les régions rénales des malades qui sont atteintes d'affections utéro-ovariques. Souvent cette exploration me fait découvrir l'origine de ces altérations sous la forme d'un rein déplacé.

De mes observations il résulte que l'ectopie rénale existe au moins dans 20 pour 100 des cas d'affections du système génital de la femme. Ainsi depuis le 1er octobre 1891 jusqu'à ce jour j'ai eu en traitement, tant en ville qu'à l'hôpital, 11 cas de reins mobiles chez la femme ; toutes présentaient quelques troubles utérins ; 7 de ces malades m'étaient adressées avec le diagnostic d'affections utéro-ovariques ; 5 avaient déjà subi à diverses reprises différents traitements outre le curettage ; une, qui avait un déplacement bilatéral, avait eu la matrice et les annexes enlevés ; une autre, enfin, était sur le point de subir une laparotomie lorsqu'elle est venue me consulter.

Chez toutes ces malades, l'attention avait été exclusivement attirée du côté des organes génitaux, le rein mobile avait été méconnu.

J'ai pratiqué à 10 de ces malades la néphropexie ; 6 fois la guérison a été obtenue sans autre intervention, 3 fois j'ai complété mon opération en curettant la matrice. Quant à la malade qui présentait un déplacement bilatéral et qui avait subi l'ablation des annexes d'abord, l'hystérectomie vaginale ensuite, sans constater de diminution dans ses souffrances, elle a été tellement soulagée par la fixation du rein droit qu'elle est sortie de mon service se réservant d'y revenir si le soulagement n'est pas définitif.

La coexistence d'une affection génitale et d'une ectopie rénale est donc très fréquente. Cette fréquence a déjà été signalée par Lancereaux (article *Rein* du *Dictionn. encyclopédique*), qui rapporte que la plupart des malades qu'il a trouvées atteintes de déplacement du rein présentaient les signes d'une ovarite plus ou moins ancienne. Et si on ne constate pas plus souvent l'ectopie rénale, c'est que la possibilité de ce déplacement est encore ignorée et que l'idée du rein flottant ne se présente pas toujours à l'esprit d'un grand nombre de médecins lorsqu'ils ont à traiter une affection utérine ou des annexes.

Cette ectopie est du reste parfois très difficile à constater ; même lorsqu'on la soupçonne, il est quelquefois impossible de la découvrir. Bien plus, il m'est arrivé de ne plus retrouver le lendemain le rein migrateur que j'avais palpé nettement la veille. Le rein peut en effet regagner sa loge ; la palpation peut dès lors donner des résultats variables si on n'a pas soin d'examiner la malade dans diverses positions.

***

Etant donnée la fréquence des deux affections utérine et rénale existant en même temps, il y a lieu de se demander quels rapports elles ont entre elles, quelle influence elles exercent l'une sur l'autre. On a cru jusqu'ici que c'était l'affection génitale qui produisait le déplacement du rein. Les faits que j'ai observés sont en contradiction formelle avec cette interprétation ; tout démontre au contraire que la mobilité du rein est la cause initiale du développement de beaucoup d'affections de l'appareil génital chez la femme, surtout de beaucoup de métrites et de salpingites.

En effet, il suffit souvent de fixer le rein par la néphropexie ou par un moyen orthopédique quelconque pour faire disparaître certaines de ces affections. Celles-ci ne peuvent, dans tous les cas, guérir si le rein mobile est méconnu.

En outre, dans les cas où j'ai spécialement interrogé les malades, il est resté certain pour moi que toujours la mobilité du rein avait précédé les manifestations utéro-ovariennes. Chez ces malades, le cortège symptomatique de l'ectopie rénale ouvre ordinairement la marche et ce n'est que plus tard que la série des symptômes dénotant une altération génitale commence.

Il est facile, du reste, de donner une explication suffisante de cette marche dans les symptômes et les complications. Lorsqu'il existe un rein mobile, l'appareil génital de la femme est et doit être particulièrement vulnérable.

C'est dans les plexus nerveux et la circulation qu'il faut chercher la raison de cette vulnérabilité.

Avec Chrobach, il est rationnel d'attribuer les désordres nerveux utérins à une irritation du plexus ovarique, anastomosé, comme on sait, avec le plexus rénal dont le tiraillement résulte presque forcément du déplacement du rein.

Le rein déplacé, cette tumeur physiologique, en outre, produit la plupart du temps une congestion intense dans l'appareil génital de la femme, de même que les tumeurs du rein chez l'homme produisent la varicocèle symptomatique du côté malade. Cette congestion est le résultat de la compression du plexus veineux spermatique à son arrivée dans la veine cave à droite, dans la veine rénale à gauche.

Dans quelques cas exceptionnels, le rein mobile peut même exercer sur la veine cave une compression suffisante pour amener une thrombose.

Cette congestion unie aux troubles nerveux est une condition qui favorise singulièrement l'infection de l'utérus et de ses annexes. Elle amène une exaltation des propriétés nuisibles des germes pathogènes qui sommeil-

lent dans les parties génitales saines de la femme; elle lève la barrière qui éloigne les germes de la cavité utérine ou qui les empêche de s'y développer. Grâce donc à l'influence congestive et nerveuse qui entre en jeu la première, l'élément microbien, qui vivait auparavant inoffensif dans les organes génitaux, se réveille, devient virulent et exerce sa nocuité sur tel ou tel organe génital, utérus, annexes, ovaires, suivant les prédispositions plus ou moins accentuées du sujet.

L'infection survient donc par suite de la stase sanguine et des troubles nerveux existant dans l'appareil génital : stase et troubles nerveux ont pour point de départ le rein mobile.

Pour conclure, Messieurs, je dirai que : il faut dorénavant ranger l'ectopie rénale parmi les causes fréquentes des diverses affections utéro-ovariques : déviations, prolapsus, métrites, ovarites, salpingites.

Les erreurs de diagnostic sont fréquentes et peuvent causer aux malades un préjudice d'autant plus regrettable qu'une thérapeutique rationnelle peut donner les résultats les plus heureux.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Les phénomènes inhibitoires du choc nerveux, par M. Roger, agrégé, médecin des hôpitaux.

(Note présentée à l'*Académie des sciences*, le 10 octobre 1892)

Le choc est un état morbide, qui peut se produire à la suite de fortes excitations du système nerveux et qui est caractérisé par un ensemble d'actes inhibitoires, dont un seul, l'arrêt des échanges entre le sang et les tissus (1), semble constant et indispensable.

Comme l'a fait remarquer M. Brown-Séquard, l'arrêt des échanges doit être distingué des syncopes cardiaque ou respiratoire, avec lesquelles il coexiste assez souvent. Ces trois variétés de syncopes peuvent se produire quand on pratique la piqûre du bulbe; et doivent être attribuées à la violente excitation déterminée par l'opération; la syncope respiratoire, pas plus que les deux autres, n'est due à la destruction d'un centre; c'est un acte inhibitoire, c'est-à-dire un phénomène actif. J'ai reconnu, en effet, que les légères excitations du bulbe, telles qu'on les produit en abaissant la tête d'un animal ou en électrisant directement le plancher du quatrième ventricule, ralentissent ou arrêtent momentanément les mouvements respiratoires; les excitations violentes, et parmi celles-ci se range la piqûre, amènent l'arrêt définitif de ces mouvements.

Le choc nerveux, dont le choc traumatique représente la variété la mieux connue, peut être produit par des excitations qui portent soit directement sur les centres, soit indirectement par l'intermédiaire des nerfs périphériques ou de leurs terminaisons. J'ai vu, chez le cobaye, l'arrachement du sciatique produire l'arrêt des échanges et entraîner la mort en quelques minutes avec un ralentissement énorme des mouvements respiratoires. J'ai observé des phénoménes semblables en appliquant du chloroforme sur la peau, en plongeant les animaux dans de l'eau glacée ou de l'eau bouillante, en injectant du perchlorure de fer dans le péritoine, etc. L'arrêt des échanges survient parfois à la suite d'excitations légères; ainsi, chez le cobaye, il peut se produire quand on dénude la carotide, surtout si l'instrument touche le pneumogastrique ou même quand on incise simplement la peau du cou.

L'étude de l'arrêt des échanges permet de comprendre le mécanisme des manifestations qui caractérisent le choc nerveux : l'activité nutritive étant inhibée, les tissus ne produisent presque plus d'acide carbonique; aussi le sang reste-t-il rouge dans les veines (Brown-Séquard); en même temps, la température organique s'abaisse de 1 ou 2°, quelquefois plus; dans un cas, j'ai vu l'application du chloroforme sur la peau faire tomber la température de 39 à 31° en une heure et à 19°5 en 4 heures et demie.

Le sang n'étant que peu chargé d'acide carbonique, les centres de la respiration ne sont pas suffisamment excités, aussi le nombre et l'amplitude des mouvements respiratoires diminuent-ils, comme le démontrent les tracés que j'ai recueillis.

Enfin, par suite de l'arrêt des échanges, le passage des substances toxiques du sang dans les tissus devient impossible; chez les malades, l'alcool et l'opium ne produisent aucun effet; chez des grenouilles, mises en état de choc par écrasement brusque de la tête, j'ai constaté que la strychnine, injectée dans les veines, ne détermine pas de troubles, et pourtant la circulation persiste et les centres médullaires, loin d'être paralysés, sont plus excitables que normalement.

Le choc ne produit donc pas seulement des phénomènes inhibitoires; il peut s'accompagner de manifestations dynamogéniques; c'est ce qui a lieu fréquemment pour la moelle et les muscles. J'ai constaté que, chez la grenouille dont on vient d'écraser la tête, l'excitabilité musculaire augmente notablement. En soumettant les gastro-cnémiens à l'action d'un courant faradique, j'ai trouvé que, pour une excitation de même intensité, la ligne de contraction donnée par le myographe, est trois fois plus élevée pendant le choc qu'à l'état normal.

Les phénomènes qui caractérisent le choc résultent d'une excitation des centres nerveux et particulièrement du bulbe et non d'un épuisement; c'est ce qui explique pourquoi le choc est surtout fréquent chez les sujets adultes, chez les gens vigoureux et dans le sexe masculin. Quand on soumet un animal à une série de causes capables d'amener le choc, on constate que les effets produits diminuent de gravité à chaque nouvelle excitation. J'ai observé un grand nombre de faits de ce genre; en voici un qui me paraît démonstratif.

Sur un lapin je pratique la section des deux pneumogastriques; puis, l'animal étant remis, j'excite avec un courant induit le bout central du pneumogastrique gauche; le sang devient rouge dans les veines de ce côté; à droite il conserve sa teinte habituelle. J'excite alors le pneumogastrique droit et, même en employant un courant plus intense, je ne parviens pas à modifier l'état du sang veineux à droite.

Cette expérience démontre trois choses : la possibilité de produire l'arrêt des échanges à la suite de la vagotomie double, ce qui constitue un résultat assez rare; la possibilité d'amener l'arrêt des échanges dans un seul côté du corps, fait déjà signalé par M. Brown-Séquard; la nature active de l'arrêt des échanges; s'il s'agissait d'épuisement, les effets seraient différents; chaque nouvelle excitation devrait augmenter les troubles déjà produits.

Conclusions. — Le choc nerveux est le résultat de violentes excitations qui agissent sur les centres directement ou par l'intermédiaire des nerfs centripètes. Il se caractérise par un ensemble de modifications dynamiques (dynamogénie et inhibition) portant sur toutes les parties constituantes de l'organisme; le phénomène capital est représenté par l'arrêt des échanges, ayant pour conséquence une diminution dans la production de l'acide carbonique et secondairement un abaissement de la température, un ralentissement de la respiration et parfois de la circulation.

(1) Brown-Séquard, Recherches sur une influence spéciale du système nerveux produisant des échanges entre le sang et les tissus. *Comptes-rendus*, 20 février 1882.

De l'acide citrique comme moyen de stérilisation de l'eau pendant les épidémies de choléra, par M. le Dr J. de Christmas.

Depuis que les expériences de Koch et Kitasato ont démontré l'extrême sensibilité du bacille du choléra envers les corps acides, il paraissait tout naturel d'essayer si l'emploi des acides à faible dose ne serait pas indiqué comme moyen de stérilisation de l'eau pour les soins domestiques pendant les épidémies de choléra. De tels essais s'imposaient d'autant plus que l'accord semble fait aujourd'hui sur l'importance prépondérante qu'il faut donner à l'eau de boisson comme principal véhicule pour la contagion cholérique.

Les expériences de Koch sur l'influence de l'acide chlorhydrique sur le développement des cultures du bacille virgule,

ainsi que la constatation de Kitasato de la prompte mort du même bacille dans le suc gastrique acide, n'ont trouvé, à ce que je sache, qu'une application pratique des plus restreintes, peut-être parce que l'emploi de l'acide chlorhydrique n'est pas exempt d'inconvénients assez graves entre les mains du public. Le problème de la stérilisation de l'eau en temps d'épidémie par un moyen plus facile que l'ébullition (1) était pourtant d'une grande importance pratique et méritait d'être résolu.

Les essais que j'ai faits dans ce sens ont démontré que l'acide citrique dissous dans l'eau en faibles proportions est un moyen sûr et exempt de tous inconvénients pour débarrasser l'eau des germes cholériques. Les expériences ont été faites avec des cultures de choléra dans de l'eau stérilisée du conduit d'eau de l'Institut Pasteur (2). Quelques gouttes d'une telle culture étaient transportées à l'aide d'une pipette stérilisée dans des solutions aqueuses de différentes concentrations d'acide citrique et bien mélangées. Après un contact de 15 minutes une goutte de la solution était ensemencée dans du bouillon de veau faiblement alcalin et les tubes placés dans l'étuve à 32°. L'examen fait au bout de 24 à 48 heures démontrait que déjà une solution d'acide citrique à 4 pour 10,000 suffit pour entraver le développement des cultures. Une solution à 6 pour 10,000 les tue dans presque tous les essais (8 sur 10), une solution à 8 pour 10,000 les tue toujours. Ces résultats restent les mêmes après plusieurs jours de séjour dans l'étuve. Des expériences de contrôle ont démontré que la faible quantité d'acide mélangé avec le bouillon était sans influence sur le développement des cultures.

Des morceaux de linge trempés dans une culture de choléra sont également stérilisés au bout d'un contact d'un quart d'heure avec une solution de 8 pour 10,000 d'acide.

Les essais sur la force microbicide de l'acide citrique envers d'autres microbes que celui du choléra ne sont pas encore terminés, mais voici pourtant quelques résultats qui prouvent son efficacité. Le bacille de la fièvre typhoïde en état végétatif a été tué par une solution à 1 pour 1,000 dans une série d'expériences, mais dans une autre série faite avec une culture de provenance différente ce résultat ne s'est pas confirmé; les cultures se sont développées avec un retard de 24 heures. Y avait-il diminution de la virulence? La question n'est pas encore résolue. Des essais avec trois différentes espèces de micro-organismes, un micrococcus et deux bacilles provenant d'une diarrhée infantile et cultivés dans l'eau ont donné des résultats plus probants; les germes ont été tués au bout d'un contact de 15 minutes par une solution à 1 pour 1,000.

Il est évident que l'acide citrique peut rendre de réels services en temps d'épidémie, pourvu qu'on s'en serve pour la stérilisation de toute la quantité d'eau employée dans le ménage. L'emploi de l'acide citrique est facile, peu coûteux et exempt de dangers. Voici la manière la plus pratique de s'en servir : On prépare toutes les 24 heures la quantité d'eau nécessaire pour les soins du ménage. Les meilleurs réservoirs sont les seaux en porcelaine contenant en général 10 à 12 litres d'eau. On y mélange 10 grammes d'acide citrique, et on laisse dissoudre en bien remuant l'eau.

Cette solution est d'un goût acidulé agréable, elle peut servir comme eau de boisson pure ou mélangée avec du vin, du sirop, etc. Employée pour les soins de cuisine (nettoyage de légumes, etc.), elle ne laisse aucun goût. Son emploi comme eau de toilette ou pour rincer le linge sal est également sans aucun inconvénient. La dépense est peu élevée. L'acide citrique coûte actuellement de 4 à 5 francs le kilogramme. La stérilisation de 10 litres d'eau ne devait donc coûter que 5 centimes.

La solution indiquée est très bien supportée même par les enfants de 1 à 2 ans. Elle ne provoque pas de diarrhée et elle n'a aucune influence délétère sur les dents. On s'en est toujours très bien trouvé dans les nombreux cas où j'ai eu l'occasion de la recommander depuis deux mois et elle n'a jamais occasionné le moindre accident.

(1) Le chauffage à l'ébullition de 20 litres d'eau sur un fourneau à gaz ordinaire demande à peu près une heure.

(2) Les cultures ont été faites dans de l'eau et non dans du bouillon, à cause de l'extrême sensibilité du bacille virgule pour tout changement brusque de milieu de culture. Les expériences de Hafkine ont en effet démontré que la transmission du bouillon dans de l'eau du bacille virgule détermine la mort immédiate de la plupart des germes.

L'emploi de l'acide citrique en dehors de l'épidémie actuelle me semble surtout indiqué dans les pays où le choléra existe à l'état endémique, au Tonkin entre autres, où les soldats seraient sûrement à l'abri des ravages du choléra, si on leur apprenait à se servir de l'eau acidulée dans les contrées infectées (1).

(1) La *Médecine moderne*, 1892, p. 577.

REVUE DES CONGRÈS

1er CONGRÈS INTERNATIONAL DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

tenu à Bruxelles du 14 *au* 17 *septembre* 1892.

Sur un signe de rétro-déviation utérine.

M. Pichevin. — Le diagnostic de la rétroversion et de la rétroflexion de l'utérus est d'ordinaire très facile. Différentes circonstances peuvent mettre cependant le clinicien dans l'embarras. Or, dans ces cas, il existe un signe indiqué par M. Le Dentu, qui permet le plus souvent de porter le diagnostic immédiat de rétro-déviation. Il suffit de pratiquer avec soin le toucher vaginal combiné ou non avec le palper abdominal et de constater la crête médiane qui existe sur la face postérieure de l'utérus. Voici comment on arrive à bien la reconnaître.

Lorsque les doigts explorateurs sont arrivés dans l'angle formé par le cul-de-sac postérieur, on doit les diriger lentement de haut en bas, sur la partie médiane de la masse arrondie représentant le corps de l'utérus. En même temps les doigts dépriment un peu la muqueuse vaginale, en la faisant glisser transversalement sur la tumeur. On parvient ainsi à sentir une crête mousse souvent très nette, qui divise la masse globuleuse en deux parties latérales symétriques. Tantôt la saillie est peu marquée, difficilement perceptible, tantôt la crête est saillante et très nette, surtout dans la portion voisine de l'angle de flexion.

En suivant cette crête avec le doigt, on peut, dans certains cas, reconnaître que le corps de l'utérus ne se trouve pas sur la ligne médiane. On peut ainsi diagnostiquer aisément une rétro-latéro-déviation.

Il m'a suffi de produire artificiellement une rétroflexion prononcée pour pouvoir sentir nettement une corde musculaire médiane très tendue sur une longueur de 1 centimètre et demi environ à partir de l'angle de flexion.

Tamponnement utérin.

M. Auvard. — Le tamponnement intra-utérin à l'aide de gaze iodoformée est un excellent moyen hémostatique, exempt de dangers, et qu'on peut employer dans les circonstances suivantes :

1° Hémorrhagie après accouchement;
2° Hémorrhagie après avortement;
3° Hémorrhagie du post-partum;
4° Hémorrhagie après curettage;
5° Hémorrhagie après myomectomie vaginale.

Voici le résumé de ma pratique personnelle :

1° Douze cas de tamponnement intra-utérin pour hémorrhagie de la délivrance après l'accouchement à terme ont donné dix guérisons et deux morts, l'une de tuberculose, deux mois après l'intervention, l'autre de septicémie dix jours après l'accouchement. Le second cas pourrait seul être compté au passif de la méthode.

2° Après l'avortement, j'ai eu recours au tamponnement intra-utérin, tantôt après évacuation complète de l'utérus (3 cas), tantôt pendant le décollement placentaire (4 cas). Dans les 7 cas, il y a eu guérison. En outre, 5 cas de tamponnement après extraction du placenta m'ont donné 5 guérisons.

3° Pendant le post-partum, je n'ai appliqué le tamponnement qu'une seule fois. Guérison.

4° Huit fois après le curettage d'utérus cancéreux et quatre fois après le curettage pour endométrite simple, j'ai pratiqué le tamponnement, toujours avec succès.

5° Dans cinq cas, l'ablation d'un myome par la voie vaginale a nécessité, à cause de l'hémorrhagie, le tamponnement utérin. Les cinq femmes ont guéri.

Du ballon de Petersen en gynécologie.

M. Leprévost (Havre). — La position inclinée de Trendelenburg, en débarrassant le petit bassin des anses intestinales, a assurément facilité les opérations qui se pratiquent sur les organes pelviens par la voie abdominale. Néanmoins, certaines manœuvres s'exécutent souvent avec difficulté : ce sont celles qui se pratiquent dans la profondeur du petit bassin, sur la portion supra-vaginale du col et dans l'espace de Douglas.

Dans l'espoir de rendre ces parties plus accessibles, je me suis servi du ballon de Petersen. Ce procédé n'est pas inédit, mais son usage n'est pas aussi répandu qu'il mérite de l'être.

Je n'emploie le ballon que lorsque, au cours d'une opération, je me trouve en présence de difficultés qui tiennent à la profondeur des organes à atteindre et je surveille toujours avec le plus grand soin les progrès du gonflement en m'assurant par la vue et le toucher que les parties ne sont pas soumises à une tension excessive.

Introduit dans le vagin, le ballon de Petersen refoule le fond de l'utérus vers l'angle sacro-vertébral, ouvre, étale en quelque sorte le cul-de-sac vésico-utérin et amène la partie supra-vaginale du col dans le champ de l'incision abdominale ; en même temps il immobilise l'utérus d'une façon plus égale et plus continue que ne saurait le faire la main d'un aide.

Lorsque l'on veut agir sur le cul-de-sac de Douglas, c'est dans le rectum qu'il convient d'introduire le ballon. Si le plancher pelvien est souple, il se laisse soulever et le cul-de-sac de Douglas devient peu à peu convexe. Grâce à cette disposition nouvelle, le sang, le pus ou les liquides septiques qui ont pu tomber dans l'abdomen en sont facilement délogés. On comprend que cette manœuvre puisse être mise à profit dans les cas où il est nécessaire de faire une toilette particulièrement méticuleuse de cette partie du péritoine.

Mais lorsque le plancher pelvien a perdu sa souplesse par le fait d'une inflammation plastique ou suppurative, il n'obéit plus aussi facilement à l'action du ballon et se laisse plus difficilement soulever. Néanmoins, dans ces circonstances, on peut encore réduire de quelques centimètres la profondeur du bassin, et si faible que soit cette excavation, elle n'est pas à dédaigner dans ces cas difficiles où, au travers d'une incision étroite des parois abdominales, il faut aller à l'aveugle et du bout des doigts décortiquer un ovaire ou une trompe kystique tombés dans le cul-de-sac de Douglas. Mais il ne faut user de ce moyen qu'avec une grande circonspection, en procédant avec lenteur et prudence, car dans les cas où le plancher pelvien a perdu sa souplesse et son extensibilité, il est en même temps devenu plus friable et l'on doit toujours songer à la possibilité d'une déchirure.

Opération césarienne.

M. Cameron (Glasgow). — Jusqu'à ces dernières années, on ne pratiquait guère, en Angleterre, que la basiotripsie. Or je ne pense pas qu'on doive aujourd'hui sacrifier encore l'enfant, étant donnés les beaux résultats obtenus avec l'opération césarienne : 92 0/0 de mes opérées et leurs enfants ont été sauvés par cette opération. Chaque fois que le diamètre est au-dessous de 7 centimètres 1/2, l'opération césarienne doit être l'opération de choix et de nécessité, et, au huitième mois, l'opération permet d'enlever un enfant vivant.

Je crois qu'il est préférable d'attendre le début du travail et une légère dilatation de l'utérus pour commencer l'opération, ce qui permettrait d'avoir en même temps des contractions énergiques et un drainage libre des lochies.

Pour sectionner l'utérus, plusieurs méthodes ont été mises en usage à cause de l'hémorrhagie; beaucoup sont dangereuses du fait de l'incision utérine elle-même et de la présence du placenta sur la ligne de section. La bande élastique amène l'inertie, complication notée par certains accoucheurs, entre autres Sænger, Doléris, Veit, etc.

Or j'ai constaté que la compression avec les doigts et une petite incision suffisaient pour prévenir l'hémorrhagie. En outre, un pessaire appliqué dans l'utérus empêche complètement l'hémorrhagie au moment où l'on fait la première incision. Quand l'ouverture est assez large pour admettre le doigt, le pessaire est enlevé et l'incision suffisamment prolongée soit en haut, soit en bas, pour permettre l'extraction du fœtus.

M. Müller (Anvers) communique deux résultats heureux d'opérations césariennes dans des cas de bassin rétréci. Il s'efforce d'inciser le fond utérin. De la sorte on évite mieux le placenta, et comme on ne coupe pas l'anneau de Bandl, les hémorrhagies sont moins à redouter.

Septicémie puerpérale.

MM. Labadie-Lagrave et **Basset** (Paris). — La septicémie puerpérale s'est totalement transformée depuis l'avènement de la méthode antiseptique et on n'observe plus guère aujourd'hui que des formes atténuées, frustes, ou des formes à début retardé et à évolution prolongée sans localisations ou avec localisations, telles que salpingites, broncho-pneumonie, phlegmatia alba dolens, etc.

Dans ces cas, l'examen bactériologique des lochies et du sang donne les résultats suivants :

1° L'examen direct ou des cultures montre, *au début* de l'affection, dans le sang et les lochies, des microcoques, des diplocoques mobiles et des chaînettes de streptocoques ayant 8 ou 10 éléments.

2° Lorsque la fièvre s'abaisse et après un traitement approprié, les chaînettes diminuent et n'ont plus que 3 ou 4 éléments. Elles disparaissent avec l'état aigu, mais les microcoques persistent et la malade ne peut être considérée comme guérie que lorsque ces organismes ont complètement disparu du milieu sanguin;

3° Le microcoque reproduit dans les cultures en série les chaînettes de 8 à 10 points : c'est donc une forme atténuée du streptocoque.

4° Dans les formes prolongées, on trouve au début les mêmes caractères que précédemment, mais ici les microcoques et diplocoques persistent malgré l'apyrexie. S'il se produit une localisation, le streptocoque en chaînettes de 8 à 10 éléments reparaît pendant la période aiguë pour disparaître au déclin de l'état fébrile. D'où cette conclusion : le streptocoque en chaînettes est la forme virulente du microbe puerpéral, il apparaît avec l'état aigu et disparaît avec lui.

5° Une deuxième conclusion peut être tirée de ces constatations : c'est que tant qu'il y aura des microcoques dans le sang, on peut craindre le retour de l'état aigu; la réapparition des chaînettes dans le sang après leur disparition indique que la malade est en imminence d'une nouvelle localisation ou d'une nouvelle poussée aiguë.

6° La série de ces phénomènes peut se produire trois ou quatre fois pour une même malade suivant le nombre des localisations successives.

Achondroplasie.

M. Porak. — L'achondroplasie possède bien une individualité spéciale.

On peut la confondre avec cet état des individus ayant des membres courts, avec le nanisme, avec le rachitisme.

L'inégalité des membres, chez certaines personnes, présente toutes les transitions qui les rattachent à la conformation esthétique. Cette famille est séparée, sans transition, des achondroplasiques.

Le nanisme se caractérise par un arrêt du développement aussi bien dans le développement de leurs corps que de leurs facultés. La reproduction est aussi faible ou frappée de stérilité.

Le bassin infundibuliforme des nains rappelle le type infantile.

Le rachitisme, s'il peut évoluer avant la naissance, se manifeste par un retard considérable de la marche, par des symptômes qui en font, non pas une maladie fœtale, mais une maladie de nouveau-né, par un ramollissement non pas du cartilage, mais du tissu osseux se caractérisant par des incurvations des os, persistant chez l'adulte.

Symphyséotomie.

M. Porak (Paris), ayant fait deux opérations de symphyséotomie avec succès pour la mère et pour l'enfant, en tire les conclusions suivantes :

La symphyséotomie constitue, avec l'opération césarienne, une opération conservatrice de l'enfant sans faire courir à la mère les risques de cette grave intervention.

L'étendue de ses indications constitue un problème dont les éléments sont complexes, aussi bien quant au degré et à la variété du vice de conformation pelvienne, qu'en ce qui est relatif à l'appréciation du volume de l'enfant. La limite inférieure du degré de rétrécissement est encore sujette à discussion; il sera prudent, pour fixer sa limite supérieure, de recourir dans les cas douteux à une application de forceps qui prouvera avec précision l'impossibilité de franchir le rétrécissement sans compromettre la vie de l'enfant. Le champ de l'embryotomie se trouve donc circonscrit d'une façon presque générale au cas où l'enfant est mort.

L'expérimentation sur le cadavre fournit les notions nécessaires à fixer la pratique du manuel opératoire. Le ligament triangulaire est puissant et inextensible et ne permet qu'un très faible écartement angulaire de la symphyse tant qu'il est conservé.

Lorsqu'on porte en abduction les cuisses, surtout d'une façon brusque, après la section du ligament triangulaire, il se peut que la diastasis d'une des articulations sacro-iliaques se produise avec lésion du ligament antérieur après un très faible écart des pubis. La diastasis ne se produit sur la seconde articulation sacro-iliaque qu'après un écart plus considérable des pubis mesurant de 7 à 8 centimètres. Il se forme alors sur le tissu cellulaire post-pubien des tiraillements tels qu'on peut craindre des lésions des voies urinaires, surtout de l'urèthre. La réparation des lésions de diastasis sacro-iliaque semble plus facile que celle des lésions pubiennes.

On a proposé de nombreux procédés opératoires, mais, en réalité, les plus simples, accomplis avec le bistouri, sont les meilleurs. Ils sont différents suivant qu'on opère la malade dans le décubitus dorsal ou dans la position en travers du lit. On devra toujours pratiquer les sections dans le décubitus dorsal, parce qu'on rapproche d'une façon plus certaine l'un des pubis de l'autre.

La symphyséotomie ne présente ordinairement pas de complications graves; il se produit quelquefois, immédiatement après l'opération, une hémorrhagie ordinairement modérée; la fièvre est nulle ou négligeable, l'incontinence d'urine rare ou habituellement de courte durée; l'échec de la réunion de la plaie par première intention est également possible.

Tardivement, la conséquence qui a le plus préoccupé *a priori*, consistait en la possibilité et la persistance de la motilité des articulations pelviennes et dans la gêne consécutive de la marche. Dans les deux cas dont je viens de parler, quoique la motilité des articulations ait été certainement plus prononcée qu'à l'état normal, la marche s'est accomplie facilement, et la douleur aux symphyses est restée nulle ou légère, aussi bien à la suite de la pression qu'à la suite de la fatigue.

2e CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIOGRAPHIE

Tenu à Vienne du 5 au 10 septembre 1892.

Sur les dermatoses prurigineuses et les anciens lichens.

M. Brocq (Paris). — On a toujours cherché en France à ne pas voir seulement la lésion locale, mais à remonter plus haut pour trouver dans des altérations de l'organisme tout entier la cause des éruptions cutanées.

Un certain nombre de dermatoses ne sont que les manifestations éruptives de névropathies prurigineuses. Elles se traduisent par des papules à pathogénie obscure et par des éruptions banales très variées qui sont les divers modes de réaction de l'organisme à l'égard d'une même cause irritante. Il en résulte des éruptions lichénoïdes, eczémateuses, urticariennes ou même bulleuses, comme la dermatite herpétiforme de Duhring qui rentre peut-être dans ce groupe.

Le grattage habituel détermine des altérations spéciales caractérisées par l'épaississement de la peau, sa rudesse, l'exagération des plis et des papilles; c'est la lichénification. Les maladies où la lichénification se produit seule et d'emblée constituent le groupe des lichens vrais. Mais il peut survenir une lichénification secondaire dans toutes les maladies prurigineuses fixes.

Il peut survenir également des dermatoses eczémateuses, l'eczéma n'est qu'un mode de réaction de la peau à des irritations diverses internes ou externes.

Enfin il peut survenir des éruptions urticariennes.

La classification de ces affections est encore assez difficile. Elles surviennent toujours chez des malades atteints de ce qu'on désigne du terme vague de nervosisme.

Il faut tenir compte du caractère continu ou intermittent, général ou local de la maladie nerveuse. Enfin, le mode de réaction de la peau est variable. Quelquefois, il n'y a pas d'altération malgré un grattage énergique et prolongé, comme dans le prurit sénile; d'autres fois le tégument réagit immédiatement sous l'influence du grattage et il se fait une lichénification primitive, ou bien enfin il se fait des réactions diverses telles que de l'eczéma.

Du dermographisme.

M. Barthélemy (Paris). — Le dermographisme, dans son sens le plus étendu, est la réaction de l'organisme à une irritation locale, se manifestant par un trouble vaso-moteur qui peut être un simple érythème sans aucune saillie; c'est le dermographisme plat ou qui peut être constitué par une élevure pâle, bordée de rouge; c'est le dermographisme saillant, l'érythème pudique, qui n'a rien à faire avec la pudeur; c'est un dermographisme où la cause excitante locale est le contact de l'air. Le dermographisme reconnaît deux causes principales : d'une part, un système nerveux prédisposé; d'autre part, une intoxication qui peut provenir du dehors ou de l'organisme lui-même.

Sur les produits solubles sécrétés par un microbe du pus blennorrhagique.

MM. Eraud et **Hugounenq** (Lyon) ont étudié les produits solubles sécrétés par un microbe du pus blennorrhagique, qui présente tous les caractères morphologiques du gonocoque, mais dont l'identité avec ce dernier n'est pas démontrée. Quoi qu'il en soit, avec le produit d'une culture sur gélose de ce microbe, ils ont ensemencé une quantité considérable de bouillon, soit 7 litres, qui, après une mise à l'étuve de dix-huit jours, a été traité par plus de 30 litres d'alcool à 95 degrés. Cette première opération a fourni un produit solide et un produit liquide ou hydro-alcoolique.

Le produit solide est le plus intéressant, car il présente toutes les réactions d'une toxalbumine. La plupart des réactifs alcaloïdiques des substances albuminoïdes fournissent des précipités avec la solution aqueuse de cette matière. En liqueur aqueuse, cette substance se putréfie rapidement; elle répand alors une odeur infecte, cadavérique, distincte de l'odeur exhalée par les autres substances albuminoïdes en putréfaction. Cette substance paraît être un dérivé de la peptone. Elle ne prend naissance que dans des bouillons peptonisés, car si on cultive le microbe dans des solutions d'urée ou d'asparagine additionnées de cendres d'urine ou de viande, on ne peut retirer de ces milieux aucun produit toxique précipitable par l'alcool. Elle présente, en outre, des propriétés physiologiques intéressantes : ainsi, injectée dans le testicule du chien, elle y détermine une orchite aiguë, qui se termine par la suppuration, puis par l'atrophie du testicule lui-même. Cette substance paraît donc avoir une action élective, spécifique, sur le parenchyme testiculaire.

Quant au produit liquide, l'essai chimique n'a fourni que des résultats négatifs touchant la présence de corps possédant une action spéciale. De plus, les tentatives d'inoculation faites avec les divers résidus de ce produit sont restées également sans effet. Il semble donc probable que ce microbe ne fabrique pas d'alcaloïdes.

Les auteurs ont observé un cas d'épididymite blennorrhagique suppurée et ont pu soumettre à l'examen chimique et expérimental le pus recueilli. Malheureusement, la petite quantité de ce pus (30 grammes environ) n'a pas permis de faire des réactions qualitatives, encore moins une analyse comparative par laquelle on eût pu établir des rapprochements indiscutables entre cette substance et celle étudiée ci-dessus. Toutefois, on doit mettre en évidence les propriétés au moins voisines de ces deux produits, pour les raisons suivantes : l'identité du mode de préparation, l'analogie très grande des actions pathogènes, et enfin l'odeur spéciale extrêmement fétide qui est absolument identique dans la putréfaction de la matière extraite du pus et dans la putré-

faction de celle sécrétée par le microbe. Enfin l'injection, dans le testicule d'un chien jeune, d'un à deux centimètres cubes du produit filtré à la bougie provenant de ce pus, y a déterminé une orchite très nette. Il y a donc lieu de conclure que dans le pus de la vaginalite blennorrhagique suppurée, il existe une toxalbumine qui est très voisine, sinon identique à celle qui provient des cultures du microbe étudié précédemment.

Les auteurs ont enfin analysé le liquide articulaire du genou d'un homme atteint de rhumatisme blennorrhagique polyarticulaire. Le liquide recueilli était transparent, séro-albumineux, visqueux. L'essai chimique n'y a décélé aucun corps ressemblant à une toxine.

Traitement du lupus à nodules disséminés.

M. William Dubreuilh (Bordeaux). — Parmi les innombrables modalités que peut affecter le lupus vulgaire et particulièrement quand il siège à la face, il en est une où les nodules lupeux récidivent avec une ténacité toute spéciale, c'est celle où une surface cicatricielle plus ou moins rouge et infiltrée est criblée de petits nodules isolés. Dans ce cas, les tubercules ne sont pas tous superficiels, il en est aussi de profonds qui sont invisibles et ceux que l'on voit ne sont souvent que l'affleurement d'une grappe ou d'une chaîne de tubercules qui s'enfonce plus ou moins profondément dans le derme avec des directions très variables.

Parmi les méthodes de traitement dirigées contre cette forme, la scarification est trop diffuse, n'atteint pas seulement les points malades et a besoin d'être trop répétée; l'ignipuncture vaut mieux, mais ne permet pas de poursuivre tous les prolongements de la lésion qui dès lors récidive très rapidement. Le procédé de choix est le curettage avec des curettes très fines de forme spéciale qui, maniées comme un foret, permettent d'énucléer le nodule et de poursuivre tous les prolongements du foyer. Le curettage est suivi d'une cautérisation au chlorure de zinc porté par un très fin pinceau de ouate.

Des métastases du psoriasis.

M. Gaucher (Paris). — De même que l'eczéma, le psoriasis est le résultat de l'effort éliminatoire par la peau de poisons existant dans l'organisme. J'ai déjà montré combien était fondée l'opinion ancienne, qu'il y a quelquefois du danger à guérir un eczéma ; je viens répéter la même chose pour le psoriasis. On sait, depuis Bazin, que le psoriasis peut alterner avec diverses manifestations viscérales, telles que l'asthme, et que les malades atteints de cette éruption meurent souvent de cancer ou de lésions vasculaires. Il est bien des cas où des accidents viscéraux, bronchites ou parfois cancer, éclatent aussitôt après la guérison d'un psoriasis.

Dans un cas que j'ai observé, un homme de famille goutteuse, atteint de psoriasis depuis son enfance, entre à l'hôpital Saint-Louis où on le guérit de son psoriasis. Le jour même où il devait sortir, il est pris de rhumatisme articulaire aigu compliqué d'une endocardite qui a persisté et d'une encéphalopathie dont il a failli mourir.

Dans un autre cas, un individu atteint de psoriasis depuis son enfance avait des accidents rhumatismaux après chaque guérison temporaire. Une fois, la guérison du psoriasis fut suivie de troubles dyspeptiques qui durèrent trois ans et s'accompagnèrent de vomissements noirs. On pensa sérieusement au cancer. Comme l'éruption n'avait pas reparu depuis le début des troubles gastriques, je songeai à la possibilité d'une métastase du psoriasis, et tout en mettant le malade au régime lacté, je le fis couvrir tous les jours de sinapismes. Le psoriaris reparut et les troubles gastriques si inquiétants disparurent complètement et définitivement.

Il faut donc être très circonspect dans le traitement du psoriasis, non qu'il faille l'abandonner complètement, mais il ne faut pas le traiter localement sur toute la surface du corps à la fois et faire on doit un traitement général consistant en un régime alimentaire sévère.

Pemphigus des nouveau-nés.

M. Staub (Posen). — Le pemphigus des nouveau-nés est dû à une infection intra-utérine. La mère elle-même peut présenter quelques symptômes d'infection caractérisés par une fièvre plus ou moins intense et quelquefois même par une éruption de pemphigus. Dans les épidémies de pemphigus des nouveau-nés, il est donc important de rechercher les causes d'infection pour les combattre.

Sarcomatose offrant les caractères cliniques d'une lymphangite tuberculeuse.

MM. Hallopeau et **Jeanselme**. — Il peut se développer, sur le trajet des troncs lymphatiques d'un membre, des tumeurs sarcomateuses qui offrent, dans leurs caractères cliniques et dans leur évolution, les plus grandes analogies avec les nodules de la lymphangite tuberculeuse péritronculaire ; elles se développent également dans les ganglions lymphatiques correspondants ; elles deviennent le siège d'hémorrhagies qui les transforment en géodes sanguines ; leurs ulcérations sont remarquables par les hémorrhagies incessantes dont elles sont le siège. Ces hémorrhagies sont dues à l'envahissement et à la destruction des parois vasculaires par les néoplasies ; elles peuvent servir, en même temps que l'induration parfois ligneuse des nodules, à établir le diagnostic d'avec les ulcérations qu'on observe dans les lymphangites tuberculeuses nodulaires. Les ulcérations consécutives à l'ouverture spontanée des tumeurs peuvent être suivies de cicatrisations partielles, précaires et non durables ; la cause prochaine de ces néoplasies reste indéterminée ; il a été établi par les recherches histologiques et expérimentales qu'elles ne sont produites par aucun des agents infectieux connus jusqu'ici.

Pemphigus foliacé.

M. Petrini (Galatz) communique ses recherches histologiques sur trois cas de pemphigus foliacé cliniquement semblables. Tout d'abord les lésions qu'on a signalées dans la moelle, et qu'il a constatées lui-même, ne sont pas assez importantes, ne se rencontrent pas dans un nombre suffisant de cas, pour qu'on ait le droit de localiser le siège anatomo-pathologique du pemphigus dans ce centre nerveux. Ensuite, il n'a pas rencontré les mêmes lésions histologiques dans ses trois cas ; chez un malade mort au bout de six mois, il a constaté quelques lésions dans les cordons postérieurs ; chez un autre malade qui a survécu une année et demie, il n'a presque pas trouvé de lésions dans la moelle proprement dite. Aussi l'orateur, s'appuyant sur ces nouvelles recherches, soutient que ce n'est pas du côté de la moelle qu'on peut espérer trouver la localisation du vrai pemphigus vulgaire, mais bien plutôt du côté des nerfs de la peau, des racines rachidiennes et des ganglions spinaux : tous ces organes étaient en effet lésés chez ses malades. A l'appui de ses assertions M. Petrini présente plusieurs préparations des ganglions spinaux, dont un grand nombre des fibres nerveuses sont atrophiées. Cette atrophie, dans un de ces cas, existe également dans les racines nerveuses situées au-dessous de ces ganglions, dans la portion dite distale de ces organes. Dans la peau, on observe de même l'atrophie d'un grand nombre des fibres nerveuses, tant dans les petits que dans les gros troncs nerveux.

L'orateur attire aussi l'attention sur un fait assez rare qu'il a constaté sur quelques préparations de la moelle dorsale d'un de ses malades. Il s'agit de l'existence de vaisseaux sanguins de nouvelle formation observés au milieu de l'épithélium proliféré du canal épendymaire ; or, on sait que les épithéliums sont privés de vaisseaux propres. La lésion commune qu'il a trouvée dans tous ces cas, c'était l'hyperémie avec dilatation et sclérose de la plupart des vaisseaux sanguins.

Alopécies de la kératose pilaire.

M. Brocq (de Paris). — On connaît les alopécies du corps et des sourcils causées par la kératose pilaire. L'alopécie du cuir chevelu est moins connue. Une variété rare est constituée par l'aplasie moniliforme des cheveux. Plus fréquemment, elle se présente sous forme de petites plaques disséminées ou parfois confluentes, siégeant surtout au vertex. La peau est blanche et un peu nacrée avec des points plus blancs, analogues aux cicatrices de la kératose pilaire du corps. Rarement on trouve dans le voisinage des papules kératosiques avec un cheveu atrophié et, le plus habituellement, les cheveux sont tout à fait normaux autour des plaques et dans leur intervalle. Il est certaines formes accompagnées d'une desquamation abondante qui simulent l'alopécie séborrhéique ; on peut

les distinguer parce qu'on les observe chez des enfants atteints de kératose pilaire, dont on peut trouver des caractères en d'autres points du corps. Dans les cas où les lésions prédominent au niveau des sourcils, on a l'ensemble qui a été décrit par Taenser sous le nom d'*Uleresthema ophryogenes*. Le diagnostic de ces alopécies kératosiques est assez difficile parce que l'élément papuleux manque le plus habituellement et que la maladie peut être compliquée par un processus séborrhéique. En tout cas, la kératose pilaire paraît jouer un rôle important dans un certain nombre d'alopécies dites idiopathiques prématurées. Si les papules kératosiques sont si rares et ne se voient qu'autour des cheveux déjà atrophiés, cela tient, soit à ce que le processus kératosique débute profondément et n'apparaît à la vue que lorsque le cheveu est déjà atrophié, soit à ce que la kératose ne survient que lorsqu'une maladie antérieure, séborrhée ou pelade, par exemple, a déterminé une certaine atrophie du cheveu.

Trichome du cuir chevelu.

M. de Amicis rapporte une observation de chute totale des cheveux accompagnée d'anesthésie du cuir chevelu, chez une jeune fille ; les cheveux repoussèrent, mais, atteints d'une altération spéciale, ils présentaient des cassures comme dans la trichophytose et de plus ils s'entremêlaient et se feutraient dès qu'il savaient atteint une longueur de quelques millimètres. Les cheveux longs et soyeux ne formaient plus qu'une toison luisante et embroussaillée. Cet état, qui constitue le trichome vrai, a persisté malgré des rasures répétées.

Action de la thiosinamine (allylsulfocarbamide) en injections sous-cutanées.

M. von Hebra (Vienne). — La thiosinamine s'obtient en traitant deux parties d'essence de moutarde avec une partie d'alcool absolu et sept parties d'ammoniaque. En chauffant ce mélange à 40° et en le laissant quelques heures au bain-marie, l'odeur de l'essence de moutarde et de l'ammoniaque disparaît et il reste des cristaux de thiosinamine, qu'on peut employer en solution alcoolique ou éthérée. L'injection de cette substance à des lupiques provoque toujours une réaction locale sans aucune participation de l'organisme. Deux heures après l'injection, la partie malade devient rouge et gonflée. La réaction dure de quatre à six heures et disparaît peu à peu. Les malades ressentent à ce niveau une sensation de chaleur et de tension qui ne persiste pas. Après la disparition de la réaction, on observe une desquamation considérable des parties lupiques. Il n'y a pas d'accoutumance. Au bout d'un certain temps, on constate une action curative de la thiosinamine sur le lupus. Les nodosités diminuent et le tissu morbide s'aplanit. Dans le lupus ulcéreux, les ulcérations se détergent rapidement, leurs bords s'effacent, et au bout de quelques semaines la cicatrisation est complète. On ne peut pas encore affirmer que le lupus guérit sûrement avec la thiosinamine, mais l'amélioration obtenue est incontestable.

L'action est très favorable sur le tissu cicatriciel. Les cicatrices qui succèdent aux ulcérations spontanées, aux cautérisations, se ramollissent complètement. C'est ainsi que les ectropions des paupières résultant des cicatrices lupiques disparaissent en quelques mois.

Les *tumeurs ganglionnaires chroniques* sont très favorablement influencées. Parfois on observe, après une seule injection, une diminution notable des ganglions, surtout chez les individus scrofuleux ou tuberculeux. Les adénites syphilitiques ne sont pas modifiées. Si ce fait était confirmé par des observations ultérieures, on aurait là un important moyen de diagnostic entre les adénites syphilitiques et les adénites tuberculeuses.

Une autre action de la thiosinamine consiste dans l'*augmentation de la diurèse*, sans production d'aucune action fâcheuse sur les reins. Dans un cas, des sueurs nocturnes profuses ont disparu à la suite des injections de cette substance. Tous les malades injectés ont conservé leur appétit et ont augmenté de poids. La thiosinamine possède encore la propriété de faire disparaître certaines opacités cornéennes. Elle n'a aucune action sur le cœur.

De la dégénérescence colloïde du derme.

M. Perrin (Marseille) relate l'observation d'une femme de cinquante-quatre ans, chiffonnière, alcoolique, atteinte d'une affection cutanée siégeant à la partie supérieure de la face et sur le dos des mains et dont le début remontait à huit ou dix ans. L'éruption se détachait très nettement sur la teinte basanée du visage et des mains; elle occupait toute la hauteur du front, le dos du nez et des joues; elle recouvrait, en outre, la face dorsale des mains jusqu'aux poignets. Au niveau des parties malades, la peau était notablement épaissie; elle avait une coloration bronzée et était le siège de petites élevures brillantes, ressemblant à des vésicules, mais n'en ayant que l'aspect, car elles étaient solides. Cette affection est absolument torpide et indolente. A l'hôpital, cette femme fut prise de congestion pulmonaire et mourut au bout de quatre ou cinq jours.

L'examen histologique de la peau a montré qu'il s'agissait d'une dégénérescence colloïde des éléments conjonctifs du derme, siégeant dans la partie moyenne de ce derme et ayant donné lieu à des masses réfringentes d'apparence homogène, séparées de l'épiderme par une mince couche dermique et les unes des autres par les conduits excréteurs des glandes sudoripares et les gaines des poils. Ces blocs colloïdes sont le résultat de la condensation de fibres conjonctives, épaissies et dégénérées. L'épiderme est fortement aminci et feuilleté au niveau de ces masses colloïdes. Les éléments épithéliaux des glandes sudoripares, des glandes sébacées et des poils sont intacts, mais leurs gaines conjonctives sont souvent épaissies et subissent parfois la dégénérescence colloïde. Les vaisseaux de l'hypoderme et du derme sont très altérés; leur calibre est rétréci; les gaines conjonctives externes des nerfs sont plus épaisses que normalement. M. Perrin pense que la dégénérescence colloïde des éléments conjonctifs du derme est le résultat de troubles de nutrition portant sur les éléments conjonctifs de la peau, troubles favorisés par les conditions extérieures et surtout par les congestions continues de la peau, sous l'influence de la radiation solaire.

De la ladrerie chez l'homme.

M. Perrin rapporte l'observation d'une malade atteinte à la fois de cysticerques et de tænia solium. Chez elle les cysticerques ont été constatés dix mois après l'expulsion de son tænia. La présence de cysticerques n'a causé aucun accident : une seule tumeur placée à la partie externe du bras était un peu douloureuse. La ladrerie n'était qu'hypodermique.

Abandonnée à elle-même, la cysticercose tégumentaire aboutit à la guérison spontanée par régression et calcification du kyste quand le cysticerque a cessé de vivre. La ponction simple, l'aspiration avec une aiguille de Pravaz, l'injection iodée ou autre, etc., suffisent pour la destruction des cysticerques; la galvanopuncture et l'acupuncture électrolytique pourraient être également employées avec succès.

Le sang dans la syphilis.

M. Konried (Vienne) résume ses nombreuses recherches sur ce sujet. Chez presque tous les malades atteints de chancre induré avec engorgement ganglionnaire, on a trouvé, depuis la quatrième jusqu'à la septième semaine, une diminution de 10 à 20 0/0 du pouvoir tinctorial du sang; cette diminution est due non pas à celle du nombre des globules rouges, mais à celle de l'hémoglobine. Durant toute l'évolution de la maladie, cette diminution de l'hémoglobine va en s'accentuant. L'apparition des éruptions et l'administration du traitement mercuriel ne la modifie pas beaucoup. Ce n'est qu'après la disparition des éruptions que la quantité d'hémoglobine augmente ; au bout de 25 à 30 frictions mercurielles, l'hémoglobine revient à peu près à son chiffre normal. Mais si on les prolonge plus longtemps, l'hémoglobine diminue de nouveau. Dans les syphilis non traitées, on voit parfois des altérations légères du sang, mais parfois aussi on trouve une profonde dissociation de ses éléments. A la période tertiaire, la syphilis produit des altérations assez durables du sang, mais moins considérables que celles des autres organes.

Quant aux globules sanguins, leur nombre reste normal pendant la première période de la maladie. Peu à peu, et surtout vers la dixième semaine, le nombre des globules diminue; c'est immédiatement avant l'apparition des éruptions que cette diminution est le plus considérable. Ce n'est qu'après dix à douze frictions qu'on remarque une tendance à l'augmentation des globules : leur nombre redevient nor-

mal au bout de vingt à trente frictions. Le nombre des globules rouges augmente donc, sous l'influence du traitement, jusqu'à ce qu'il atteigne la normale, tandis que la quantité d'hémoglobine reste toujours inférieure à ce qu'elle est à l'état normal. On observe presque toujours également un accroissement du nombre des leucocytes.

M. Rille (Vienne). — A la période initiale de la syphilis on ne trouve généralement aucune altération des éléments morphologiques du sang. Ce n'est qu'avec l'apparition de l'exanthème et de l'engorgement ganglionnaire qu'on observe une augmentation du nombre des lymphocytes et des cellules éosinophiles; leur nombre augmente d'autant plus que les éruptions sont plus étendues; les leucocytes mononucléaires sont également en plus grande quantité. Pendant le traitement spécifique, le nombre des formes leucocytiques se rapproche de la normale. On constate à peu près les mêmes altérations dans la syphilis tertiaire.

Or, on observe des faits analogues dans diverses dermatoses chroniques et même aiguës.

L'auteur conclut que les cellules éosinophiles ne prennent pas seulement naissance — comme le veut Ehrlich — dans la moelle osseuse, mais aussi dans la peau.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

21e *session tenue à Pau du* 15 *au* 21 *septembre.*

Amnésie traumatique rétrograde.

M. F. Monod (Pau) a relaté l'observation d'une femme qui fut tamponnée au mois d'avril dernier par la machine d'un train en marche; il en résulta une plaie contuse profonde et étendue du cuir chevelu au niveau de la région fronto-pariétale gauche et une forte commotion et contusion cérébrale. La perte de connaissance fut complète pendant deux jours. Pendant un temps assez long, il y eut menace d'encéphalite et, durant deux mois, des troubles de l'intelligence avec hébétude. A l'heure actuelle, la malade a recouvré entièrement toutes ses facultés, mais il persiste, après plus de cinq mois, une amnésie traumatique rétrograde (Azam), absolue et probablement irrémédiable.

Empoisonnement par les champignons.

M. Bourquelot (Paris) a fait une enquête sur un cas d'empoisonnement par les champignons, survenu aux environs de Pau, dans une famille de cinq personnes. Le père et un enfant sont morts, la mère et les deux autres enfants sont encore en danger. Cet empoisonnement est dû à l'ingestion de l'*amanita phalloïdes* confondue avec les *russula cyanexantha* et *virescens* qui sont comestibles et sont connus sous le nom vulgaire de *cèpe palomet*. Les individus jeunes de l'amanita phalloïdes ne possèdent pas, comme ceux des russules, une collerette et un bulbe, tandis que les individus adultes des deux espèces ne diffèrent pas entre eux. C'est ce qui a amené cet accident, d'autant plus grave que l'amanite possède une toxine analogue à celles de certains microbes, extrêmement active et mortelle à la dose de 1/50e de milligr. par kilogr. d'animal.

Tænia noir observé chez l'homme.

M. de Nabias (Bordeaux) a étudié le mécanisme de la pigmentation d'un tænia noir observé chez l'homme et a démontré chimiquement que la coloration est produite par les matières colorantes biliaires, et non par le sang; il a pu reproduire expérimentalement des tænias diversement colorés par la bile, le sang, etc. Le siège du pigment se trouve principalement dans la cuticule, et cela s'explique par la structure de celle-ci qui permet le passage des aliments sur l'animal vivant. Enfin M. de Nabias a pu déterminer dans quelles conditions peuvent se produire des tænias noirs chez l'homme.

Moyen d'assurer la désinfection publique dans toutes les communes.

M. Mireur (Marseille). — Je constaterai, tout d'abord, l'activité, l'importance et l'efficacité des mesures prises par la direction de l'hygiène dans la défense de la santé publique en temps ordinaire et en temps d'épidémie née en France ou provenant du dehors. Mais cela n'eût pas suffi pour rendre cette défense aussi complète si les pouvoirs départementaux et municipaux n'étaient venus apporter un concours qui se développe de plus en plus en France. C'est ce début de collaboration de l'État, des départements et des villes qui m'a fait concevoir une action encore plus générale en faisant intervenir les moindres communes ou localités.

Cette action doit commencer à s'exercer par une mesure de première nécessité se rapportant aux lavoirs publics. Ceux-ci, qui sont certainement les moyens de contagion et de dissémination le plus redoutable, devraient être obligés d'immerger pendant une demi-heure, avant tout lavage, tous les linges dans une cuve d'eau portée et maintenue à 100°. Ceux des linges qui seraient souillés de liquides albuminoïdes exigent la précaution d'être humectés avant le passage à la cuve d'une solution de permanganate de potasse à 1/1000. Cette première mesure, à elle seule, éviterait la transmission des maladies dans une très large mesure.

Les communes trop peu riches pour posséder des étuves à vapeur — que, dans les cas de nécessité absolue, elles peuvent demander, d'ailleurs, aux pouvoirs départementaux — doivent se servir, pour désinfecter les vêtements, les murs, les habitations, les voitures qui ont transporté les malades contagieux, de tous les moyens les plus simples, tels que pulvérisations et lavages avec des liquides antiseptiques.

Une autre mesure très importante consisterait à réglementer la vente des objets et mobiliers après décès, de façon à pouvoir les désinfecter.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 *octobre* 1892.

Le Président annonce la mort de M. le Dr Villemin, vice-président de l'Académie de médecine. La séance est levée en signe de deuil.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 *octobre* 1892.

Trépanation pour enfoncement ancien du crâne.

M. Gérard-Marchant fait un rapport sur une observation de **M. Février**. C'est celle d'un homme de 24 ans qui, huit ans auparavant, avait reçu à la tête, à droite, un coup de pierre, et eut à cette époque une parésie passagère, guérie en 15 jours, du membre supérieur gauche. Il fut incorporé, fit pendant un an très bien son service, puis en 1889, à la suite des fatigues des manœuvres, fut pris d'une paralysie progressive du membre supérieur, puis du membre inférieur gauches, avec anesthésie du membre supérieur et quelques contractures. Au niveau du pariétal droit, sur le plan auriculo-bregmatique, à 3 centim. au-dessous du bregma, existait une dépression profonde sur laquelle M. Février trépana. Il trouva l'os éburné, triplé d'épaisseur : rien à la dure-mère qui ne fut pas incisée. Le résultat opératoire et thérapeutique fut excellent.

Il est bien évident que M. Février a obéi à une indication formelle, et on trouve sans peine dans la littérature de nombreuses observations analogues. En 1886, M. Marchant a aidé Trélat dans une opération semblable, sur un Brésilien chez lequel les accidents avaient éclaté trois mois après la fracture ; la dure-mère fut incisée, mais elle ne recouvrait rien d'anormal.

Dans les cas de ce genre, le temps écoulé entre l'accident et les premiers phénomènes cérébraux tardifs est très variable. Parfois il y a eu des troubles fonctionnels immédiats, rapidement guéris ; ailleurs, ces troubles ont complètement fait défaut. Quant aux troubles tardifs, ils sont très variables : simple douleur locale, paralysies limitées ou à marche extensive, complètes ou incomplètes, attaques épileptoïdes. Mais dans ces cas la lésion anatomique est toujours la même : une hypérostose du crâne enfoncé.

Pour intervenir dans ces cas, le fait capital est de bien éta-

blir que l'enfoncement siége au niveau de la zone psychomotrice et est en rapport, de par ce siège, avec les phénomènes fonctionnels observés. Dans ces conditions, l'indication opératoire est formelle, et on peut prédire le succès thérapeutique. Il faut en effet être en éveil sur les cas où, avec un enfoncement de siège quelconque, coexiste une autre cause d'accidents cérébraux : ainsi M. Marchant s'est abstenu de trépaner, à cause de ce désaccord entre le siège de l'enfoncement et les phénomènes fonctionnels, un syphilitique qui succomba peu après dans une attaque épileptiforme et fut trouvé, à l'autopsie, atteint de ramollissement du bulbe. Dans ces cas, toutefois, M. Féré conseille, dans le doute, d'opérer en se laissant guider par la dépression, la cicatrice, et même le simple commémoratif du lieu où a été appliquée la violence : et en fait il a obtenu ainsi avec M. Reclus un fort beau succès. Cette conduite est donc justifiée dans bien des cas, et d'autre part l'opération n'a rien de grave : mais il faut être bien averti que dans ces circonstances on n'est pas en droit d'être affirmatif sur le résultat thérapeutique.

Il faut donc savoir que les enfoncements crâniens sont capables de causer des accidents à longue échéance, et dès lors il est nettement indiqué de les relever lorsqu'ils sont récents, même quand ils sont bien supportés, car on doit se méfier de l'avenir. Et si on a laissé subsister un enfoncement, il faut trépaner même quand les accidents qu'il engendre ont une longue durée. Il faut opérer largement. Quant à la dure-mère, elle est en général saine et on peut se dispenser de l'inciser : mais on la fendra sans scrupule pour peu qu'elle paraisse suspecte.

Flambage des plaies.

M. Félizet, pour obtenir plus sûrement la désinfection et l'assèchement des tissus après grattage et réduction pour tumeurs blanches, et même après incision de certains foyers inflammatoires aigus, promène sur le tissu cruenté la flamme d'un chalumeau spécial, à 1500-1600° C. Cela empêche le tubercule de pulluler et la suppuration d'avoir lieu. Les tissus ont après cela un très mauvais aspect, mais la réparation se fait très régulièrement.

M. Reclus. — En 1887, ayant désarticulé une épaule pour gangrène gazeuse, j'ai brûlé toute la graisse voisine au thermo et j'ai laissé la graisse fondue imbiber le moignon en cupule ; mon opéré a guéri. Le chalumeau de M. Félizet est d'ailleurs bien plus commode à cet usage que le thermocautère.

M. Nélaton a deux fois soumis au jet du chalumeau à gaz des épithéliomes utérins inopérables qu'il avait préalablement grattés, et il a été frappé de la lenteur de la récidive.

M. Moty a coutume de chauffer les plaies opératoires pour tuberculose et les ulcères tuberculeux en approchant, sans contact direct, le thermocautère chauffé à blanc. On voit ainsi les bourgeons charnus s'ériger pour ainsi dire.

Rupture de l'intestin.

M. Nélaton présente un homme auquel il fit la laparotomie d'urgence pour un coup de pied de cheval dans le ventre, avec phénomènes de collapsus, pouls filant, température à 36°6. L'intestin grêle, qui était rompu, fut suturé, et le blessé guérit sans encombre

M. Chaput fait une communication sur un cas de *fistule uretéro-vaginale* (consécutive à une hystérectomie vaginale pour suppuration pelvienne) traitée par l'implantation de l'uretère dans le côlon iliaque.

A. Broca.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 octobre 1892.

Présidence de M. Desnos.

De l'hypertrophie idiopathique de la rate sans leucémie.

M. E. Gaucher. — Dans la dernière séance, M. Debove a fait au nom de M. Bruhl et au sien une communication sur la *splénomégalie primitive.* Cette maladie a été déjà décrite par moi en 1882, sous le nom d'hypertrophie idiopathique de la rate, et il importe de ne pas laisser croire que ce sont là deux espèces nosologiques différentes.

Les symptômes décrits par moi sont identiques à ceux donnés par M. Debove. J'ai spécifié très nettement :

Le début insidieux de la maladie, soit d'emblée par l'augmentation de volume de la rate, soit par des phénomènes de gêne et de pesanteur dans l'hypochondre gauche ;

L'hypertrophie, énorme, régulière, totale et uniforme de la rate; l'hypertrophie secondaire du foie; l'anémie globulaire et l'absence de leucémie; l'absence d'hypertrophie ganglionnaire; les hémorrhagies multiples; l'absence d'ascite; l'absence de mélaménie et d'antécédents palustres; la marche très lente de la maladie; les phénomènes cachectiques de la fin; différences qui distinguent cette hypersplénie idiopathique de la leucocythémie, de l'adénie, de la dégénérescence amyloïde de la rate et de la splénomégalie paludéenne.

Au point de vue anatomique, j'ai spécifié l'hyperplasie et la sclérose de la capsule et des travées conjonctives de la rate, l'induration fibreuse de cet organe ; la cirrhose secondaire hyperthrophique du foie.

Voici les altérations histologiques que j'ai trouvées dans les cas que j'ai observés.

Toutes les travées conjonctives de la rate sont hypertrophiées ou épaissies, les vaisseaux sont en partie étouffés et détruits par la néoplasie conjonctive; ceux qui subsistent sont sclérosés et d'un calibre très étroit. Les corpuscules de Malpighi ont disparu. Quand la maladie a duré un certain temps, les éléments nucléaires ou nucléiformes de la rate normale, qu'on appelle improprement des éléments lymphoïdes, sont remplacés par des cellules épithéliales arrondies ou polyédriques, munies d'un noyau. Ce noyau présente à peu près les dimensions des éléments normaux de la rate. Ces cellules sont plus ou moins volumineuses et plus ou moins nombreuses, suivant l'ancienneté de l'affection. Plus l'évolution de la splénopathie a été longue, plus on trouve de cellules épithéliales, et moins on trouve d'éléments nucléaires. Dans les cas anciens, la transformation épithéliale est presque totale.

C'est l'observation de ces lésions qui m'a fait donner à la maladie la dénomination histologique d'*épithéliome primitif de la rate.*

Le climat marin et la scrofule dans les îles de la côte bretonne.

M. Variot s'est livré sur les îles de la côte bretonne à une enquête d'où il résulte que si, malgré son action continue, le climat marin n'empêche pas, chez les enfants des habitants de ces îles, les manifestations scrofuleuses, cela tient à ce que son influence bienfaisante, admise aujourd'hui par tout le monde dans la scrofulose, est neutralisée, en majeure partie, par de mauvaises conditions hygiéniques (alimentation irrationnelle et insuffisamment réparatrice, insalubrité des habitations, etc.).

M. Rendu pense qu'il faut compter également avec la syphilis dans les antécédents des pêcheurs de ces îles. Les pêcheurs ont servi dans les équipages de la flotte, ont beaucoup voyagé et ont été exposés à la contamination.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTHALMOLOGIE

Séance du 4 *octobre* 1892.

Kystes de l'iris.

M. Guaita (de Sienne), à propos de la discussion qui a suivi la communication de M. Chevallereau sur les kystes de l'iris, a envoyé un travail relatif à la prolifération de l'endothèle cornéen sur l'iris et sur le champ pupillaire à la suite de l'extraction de la cataracte. L'observation qui sert de base à ce travail a trait à un vieillard de 73 ans qui fut opéré de cataracte avec petite iridectomie supérieure et chez lequel la chambre antérieure se trouva supprimée pendant six jours par projection en avant, sans prolapsus toutefois, de l'iris. La vision disparut rapidement par suite d'une iridocyclite parenchymateuse qui fut suivie d'accidents glaucomateux. Cet homme étant venu à mourir une dizaine de mois après l'opération, l'œil opéré put être examiné. La chambre antérieure en était rétrécie par suite d'une adhérence irienne périphérique et la face antérieure de l'iris était tapissée par plusieurs

:ouches de cellules analogues à celles de l'endothélium cornéen, :ellules qui formaient même en avant de l'orifice pupillaire ıne membrane d'obturation. Cette couche celluleuse préirienne n se continuant avec la couche de Descemet formait, au dire le M. Guaita, une espèce de kyste irien.

La pathogénie de cette prolifération, d'après l'oculiste itaien, peut s'expliquer par le transport sur l'iris de cellules épihéliales de la cornée qui sont entraînées par les instruments ›u encore lorsque la cicatrisation de la plaie cornéenne tarde . se produire par simple prolifération, les cellules passent ›rogressivement d'une membrane sur l'autre.

MM. Despagnet et **Meyer** font observer que l'observaion très intéressante de M. Guaita n'a rien à voir avec les ıits de kyste de l'iris signalés à propos de la communication e M. Chevallereau.

M. Gorecki rapporte avoir observé pendant la cicatrisation 'un ulcère de la cornée un aspect particulier de l'iris qui lui ıppelle la description donnée par M. Guaita.

M. Meyer à ce propos met en garde contre l'erreur qui ourrait résulter de la production dans certaines iritis de ›rmations gélatiniformes qui remplissent la chambre antéieure.

M. Gillet de Grandmont, lui aussi, a vu chez un ieillard opéré de cataracte sans iridectomie se produire un xsudat sur le segment supérieur de l'iris. Dans ce cas la hambre antérieure avait tardé à se reconstituer. Il n'est pas loigné de croire que cet exsudat est susceptible de se transormer en kyste.

Pour **M. Meyer**, il ne saurait en être ainsi ; ces exsudats ans l'angle irido-cornéen, plus faciles à reconnaître quand on ısait l'iridectomie, ne donnent pas naissance à des kystes.

Ulcération conjonctivale.

M. Vigne présente un jeune garçon âgé de 8 ans, chez equel il a observé voilà trois mois une petite ulcération con›nctivale située sur le globe, entre les insertions des droits upérieur et externe. Cette ulcération, à bords assez nets, à ›nd de couleur blanc jaunâtre, ne s'accompagnait pas de éaction vive de la muqueuse, ni d'induration ; il existait un ngorgement du ganglion préauriculaire. Celui-ci a suppuré, t autour de la petite plaie il s'est produit de petites ulcéraons cutanées ; les ganglions sous-maxillaires se sont pris. ’ulcère, après s'être étendu, est actuellement cicatrisé. M. Bal›r a posé le diagnostic de chancre induré. M. Vigne penseıit plutôt à un chancre mou ou à une ulcération de nature ıconnue que préciseront peut-être des examens bactérioloiques en cours d'étude.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 5 octobre.

Endocardite végétante.

M. Collet présente le cœur d'un malade qui a succombé ans le service de M. H. Mollière suppléé par M. Leclerc.

Endocardite végétante de la valvule tricuspide et des sigoïdes aortiques, avec intégrité parfaite de la mitrale, chez ı homme de 30 ans; absence complète de rhumatisme ; le ıalade avait cependant été réformé, il y a 7 ans, pour lésion ı cœur.

A son entrée il présente tous les caractères d'un état infec'eux ; température de 39°8 qui s'est maintenue autour de ce ıiffre avec de grandes oscillations quotidiennes. Pas de cyaıse, mais pâleur extrême; diarrhée depuis quinze jours, dème, albumine abondante.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace, à deux travers de ›igts en dehors de la ligne mamelonnaire.

Souffle systolique ayant son *maximum un peu en dedans de : ligne mamelonnaire;* on l'entendait très nettement aussi en ehors du mamelon et jusque sur la ligne axillaire. Il ne *s'enendait pas du tout dans le dos*, et ne couvrait pas le bruit alvulaire, dans la ligne axillaire. Le pouls était régulier. ›n se basant sur ces signes, on élimine l'hypothèse d'une ısuffisance mitrale. L'autopsie montre en effet une endocarite récente de la tricuspide et de la valvule aortique. Cette ›bservation emprunte son intérêt à la rareté des lésions primitives de la tricuspide et aux signes stéthoscopiques confirmatifs des idées récemment émises par Duroziez : à savoir qu'un souffle tricuspide aussi bien qu'un mitral peut avoir son maximum à la pointe. Le meilleur élément de diagnostic différentiel serait l'absence de propagation dans le dos lorsqu'il s'agit d'une lésion tricuspidienne.

Hypertrophie de la prostate.

M. Berthaud présente les pièces anatomiques recueillies dans le service de M. le Dr Weill sur un malade mort d'hémorrhagie vésicale et d'obstacle à l'excrétion urinaire par hypertrophie de la prostate qui atteignait le volume d'une petite orange. Le malade urinait spontanément au moins deux litres par jour.

Néanmoins la vessie, outre une grande quantité de sang, contenait plus d'un litre d'urine. Elle présentait les caractères de la vessie à colonnes. Un des reins avait subi une transformation kystique par distension du bassinet et des calices; l'autre était atteint de néphrite interstitielle.

Kyste du ligament large.

M. Rendu. — J'ai l'honneur de présenter à la Société une femme actuellement guérie, que j'ai opérée le 14 septembre dernier à l'Infirmerie Saint-Jean, d'un volumineux kyste du ligament large droit; je mets en même temps sous vos yeux la pièce anatomique distendue par insufflation; elle renfermait 8 kilogrammes de liquide.

Femme de 30 ans, trois enfants ; le ventre avait acquis en 6 mois le développement d'une grossesse plus qu'à terme; 1 mètre de circonférence ombilicale chez une femme maigre et de taille moyenne.

Avant l'opération, je croyais à un kyste de l'ovaire, mais j'acquis une fois de plus la certitude que les signes distinctifs donnés sur ce point par quelques auteurs sont sans aucune valeur clinique. Après un labeur minutieux de 3/4 d'heure j'eus, avec mes amis les Drs Piante et de Brinon qui m'assistaient, la satisfaction d'achever l'énucléation totale. Cela fait, au lieu de fixer le pédicule dans la plaie abdominale, ce qui complique toujours les suites opératoires et expose plus tard aux ennuis d'une cicatrice adhérente, je réséquai le ligament large après l'avoir lié à sa base en plusieurs tronçons, et je fermai simplement l'abdomen par une suture à 3 plans.

La guérison s'est effectuée sans fièvre, d'une façon tout à fait normale.

L'intérêt de ce cas est d'avoir pratiqué l'énucléation *totale* d'un kyste aussi volumineux et d'avoir ainsi pu éviter le procédé dit de *marsupialisation.*

Chorée guérie par un érysipèle.

M. Kohos communique une observation de chorée chez un enfant de 13 ans, guérie sous l'influence d'un érysipèle de la face. Les mouvements, très intenses auparavant, diminuèrent au moment de l'invasion de l'érysipèle, furent de moins en moins marqués pendant son cours et disparurent complètement pendant la convalescence.

M. Lannois profite de l'occasion qui lui est offerte par cette communication pour entretenir la Société de recherches qu'il fait actuellement sur le traitement des maladies convulsives par l'injection sous-cutanée de produits solubles microbiens.

Les cas ne sont pas rares, en effet, où l'on a vu la chorée ou l'épilepsie disparaître plus ou moins complètement sous l'influence d'une maladie aiguë, la rougeole, l'érysipèle, la malaria, etc. Il semble bien que ce n'est pas la température qui fait disparaître les mouvements ou les crises, mais plutôt les produits solubles sécrétés par les microbes. Une malade épileptique actuellement en traitement vit ses accès disparaître sous l'influence d'un érysipèle phlegmoneux et revenir au contraire beaucoup plus nombreux avec une fièvre typhoïde dont la température atteignait journellement 40°5.

Les recherches de M. Lannois ont porté sur deux choréiques qui furent rapidement améliorées et guéries et sur deux épileptiques. Chez la malade à laquelle il est fait allusion plus haut, les crises s'espacèrent, mais reparurent sous l'influence de la fièvre typhoïde ; chez le second malade, un épileptique ayant jusqu'à 12 crises quotidiennes, l'amélioration après 8 jours de traitement fut assez notable pour amener une diminution à 4 et 2 crises par jour.

Le liquide employé a été une culture stérilisée de staphylocoque doré : d'après les données de la clinique, le streptocoque serait peut-être plus indiqué, car c'est l'érysipèle qui, le plus souvent, arrête les crises. Les injections sont parfaitement tolérées et n'ont donné lieu à aucun phénomène fâcheux.

SOCIÉTÉ D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE DE BORDEAUX

Séance du 3 octobre 1892.

Carcinome abdominal généralisé.

M. Viguier présente les pièces anatomiques provenant d'un homme de quarante-deux ans, mort la veille dans le service de M. le professeur Vergely. Cet homme souffrait depuis trois mois seulement de douleurs irradiées dans tout l'abdomen, accompagnées de diarrhée et de vomissements bilieux. A son entrée à l'hôpital, il était déjà dans un état de cachexie profonde. La palpation de l'abdomen, très développé, a fait découvrir au niveau du creux épigastrique une tumeur de forme oblongue; le foie est très augmenté de volume. Le diagnostic porté est : carcinome du foie généralisé au péritoine.

L'autopsie a permis de voir qu'il s'agissait en effet d'un carcinome généralisé à tous les organes abdominaux. La coupe du foie montre que cet organe est envahi tout entier par la carcinose; il en est de même de la face antérieure de l'estomac, le pylore paraissant à peu près sain. Le grand épiploon est épaissi; le mésentère et le pancréas sont de même atteints. La surface du tube intestinal est parsemée de taches blanchâtres. Le cœur et le poumon étaient sains.

Pouls lent permanent.

M. Chavannaz présente un malade du service de M. le professeur Vergely. Cet homme, âgé de quarante-quatre ans, sans antécédents pathologiques, est atteint depuis deux ans de crises caractérisées par des vertiges et accompagnées de perte de connaissance. Il n'a pas de convulsions, n'urine pas sous lui.

A l'auscultation du cœur on trouve que le grand silence est d'une durée anormale. On compte 24 pulsations par minute.

Ce n'est pas là un pouls lent physiologique, mais le malade étant athéromateux, on peut songer à une dégénérescence graisseuse du cœur.

Sous l'influence de la digitale, les pulsations ont augmenté de fréquence : 28 au lieu de 24.

M. Dubreuilh. — Il est extraordinaire de voir la fréquence des pulsations augmenter par la digitale.

M. Chavannaz. — Le fait a été noté.

M. Vergely a eu à observer deux cas de pouls lent permanent. Dans l'un, on comptait 28 pulsations; dans l'autre cas, où la mort survint par hémorrhagie cérébrale, on n'en comptait que 16.

Méthode de Laborde appliquée au traitement de la syncope.

M. Balade a essayé, dans un cas de syncope, la nouvelle méthode préconisée par Laborde pour ranimer les noyés. Il en a obtenu un bon résultat.

Action de la cocaïne sur les leucocytes.

M. Maurel a entretenu l'Académie des sciences de Toulouse des recherches qu'il a faites pour déterminer l'action de la cocaïne sur les éléments figurés du sang.

Il donne d'abord un court historique de la coca et de son alcaloïde, surtout depuis l'emploi de ce dernier comme anesthésique local; et il montre comment, après avoir été justement enthousiasmé par l'efficacité de cet agent, le monde chirurgical devient maintenant plus réservé en présence des accidents qu'il produit. Ces accidents, en effet, le rendent d'autant plus hésitant que leur cause, jusqu'à présent, est restée inconnue. Puis après avoir décrit la technique qu'il a suivie dans ses expériences, le Dr Maurel entre dans l'exposé de ces dernières, qu'il résume par les conclusions suivantes :

1° Le chlorhydrate de cocaïne aux doses successivement décroissantes de 1 gramme, 0 gr. 30 et même de 0 gr. 20, suffit pour tuer les leucocytes contenus dans 100 grammes de notre sang :

2° Ces mêmes doses sont sans action sur les hématies;

3° Aux doses de 0 gr. 05 et même de 0 gr. 10 pour 1000 gr. de sang, nos leucocytes subissent bien, il est vrai, quelques modifications dans leur mode de déplacement, mais ils peuvent non seulement vivre, mais encore activer leur évolution;

4° La dose limite de la toxicité de la cocaïne pour nos leucocytes est donc comprise entre 0 gr. 20 et 0 gr. 10 pour 100 grammes de sang, soit approximativement pour un kilogramme de notre poids;

5° La dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 10, souvent administrée en injections hypodermiques, si elle passait directement dans le torrent circulatoire, suffirait pour tuer les leucocytes de 25 gr. à 50 grammes de sang;

6° Il se pourrait que dans ces cas la mort de ces leucocytes ne fût pas étrangère à quelques-uns des accidents signalés après ces injections.

A une séance ultérieure (11 juin), M. Maurel a complété l'exposé de ses expériences et a émis les conclusions suivantes :

1° La cocaïne peut tuer par deux mécanismes : par saturation du sang et par embolie.

2° La mort par saturation du sang est la seule à craindre lorsque la cocaïne n'arrive au contact du sang qu'à un titre assez faible pour ne pas être toxique pour les leucocytes. C'est ce qui a lieu le plus souvent lorsque cet agent est donné par la voie stomacale. Dans ces conditions, l'homme peut absorber des quantités qui dépassent 0 gr. 20 à la fois, et 1 gramme dans les 24 heures, sans grave accident.

3° La mort par embolies, au contraire, a lieu lorsque la cocaïne arrive dans le sang à un titre qui est toxique pour ses leucocytes. Dans ce cas, il suffit d'une quantité de cocaïne pouvant tuer les leucocytes, d'un centième du sang total de l'animal pour tuer cet animal; et c'est ainsi que l'on doit expliquer les accidents signalés chez l'homme après les injections hypodermiques.

4° Le danger de la cocaïne dans ce cas vient donc non des doses, mais du titre des solutions que l'on emploie.

5° Les titres des solutions souvent employées sont de 1 gr. par 50 grammes d'eau distillée, et même de 1 gramme pour 20 grammes. Or, d'une part, la cocaïne à ces titres étant très toxique pour nos leucocytes, et d'autre part des solutions beaucoup plus faibles étant suffisantes pour l'anesthésie, il y a lieu de proscrire désormais les solutions fortes qui seules font le danger des injections hypodermiques, et de ne s'adresser qu'à des solutions ne dépassant que de peu 0 gr. 20 pour 100 grammes d'eau distillée. Ces solutions en effet, qui sont suffisantes pour produire l'anesthésie, sauf à injecter une plus grande quantité de solution, sont, au moins, sûrement sans danger.

ÉTRANGER

RUSSIE

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE KIEFF.

Séances du 1er semestre 1892.

Le copahu dans la cirrhose du foie.

M. Géorguiewski. — Dans la cirrhose du foie avec ascite, le médecin a surtout à lutter contre l'accumulation du liquide dans le péritoine. Les purgatifs sont plutôt nuisibles qu'utiles à cause de l'épuisement du malade; les ponctions répétées ne sont pas sans danger et ne rendent en somme aucun service. Il faut donc tâcher d'obtenir l'élimination du liquide ascitique par les voies naturelles, ce qu'on tâche de faire par l'administration des diurétiques. Malheureusement la plupart des diurétiques, le calomel y compris, échouent chez les cirrhotiques.

Dernièrement les médecins anglais ont fortement vanté, pour ces cas, l'emploi du baume de copahu, que M. Georguiewski a essayé sur 12 cirrhotiques de la clinique de M. Lesch. Dans tous ces cas, les effets du copahu furent des plus remarquables. La diurèse était augmentée de 2 à 3 fois et se maintenait à cette hauteur pendant 8 jours; l'ascite

diminuait, de même que le poids du corps, et l'état général du malade s'améliorait. Un de ces malades est parti guéri et resté sans récidive pendant 8 mois.

Le copahu avait pourtant certains inconvénients, tels que renvois, langue chargée, quelquefois diarrhée. Pour étudier de plus près l'action du copahu, M. Georguiewski a fait une série d'expériences sur des chiens. L'action toxique ne se manifestait chez les animaux qu'à l'administration des doses considérables de copahu (200 fois plus fortes que les doses thérapeutiques). On observait alors de la diarrhée avec selles sanguinolentes; à l'autopsie on ne trouvait pas dans les reins des modifications autres que celles qui pouvaient être attribuées à la suractivité fonctionnelle des organes.

M. Lesch considère aussi le copahu comme le diurétique de choix chez les cirrhotiques. Son action ne fait défaut que dans les cas où la tension intra-abdominale, par accumulation trop grande de liquide, est considérablement accrue.

Abcès du cerveau.

M. Solomka. — Un soldat reçoit un coup de pied de cheval dans la région sourcilière droite et arrive avec une plaie contuse de 3 cm. de longueur. La plaie une fois nettoyée, on constate un décollement du périoste et deux fissures parallèles de 1 cm. de longueur et distantes l'une de l'autre de 75 mm. L'état général paraissait satisfaisant, aussi s'est-on contenté d'appliquer simplement un pansement antiseptique.

Tout alla bien pendant quinze jours, mais au commencement de la troisième semaine, la plaie se mit à suppurer, et il survint des maux de tête, de l'insomnie, de la faiblesse générale, puis du ralentissement du pouls et de l'apathie. Tous ces phénomènes indiquant l'exagération de la tension intra-cérébrale, on fit la trépanation du frontal au niveau du frontal, dans une étendue d'une pièce de 2 kopecks (2 francs). La dure-mère était trouble, mais ne présentait pas de pulsations; la ponction exploratrice faite à ce niveau, fit sortir du pus, mais pour arriver à l'abcès il a fallu inciser la substance cérébrale sur une épaisseur de 2 cm. La cavité, qui contenait 2 cuillerées à café de pus, fut évacuée, drainée et tamponnée avec de la gaze iodoformée. Amélioration progressive, puis guérison définitive.

Résection de l'intestin dans la hernie étranglée.

M. Solomka rapporte deux cas de hernie étranglée, dont un de hernie de Richter, où la kélotomie fut complétée par la résection de l'intestin.

Dans le premier cas il s'agit d'une femme de 46 ans, arrivée à la clinique avec tous les symptômes d'une hernie crurale étranglée du côté droit. La tumeur s'était produite il y a 12 jours et avait provoqué de la constipation et des vomissements qui dernièrement avaient pris un aspect fécaloïde. La malade émettait pourtant des gaz par l'anus et un lavement administré 1 et 2 jours avant l'entrée de la malade avait provoqué la sortie d'un peu de matières fécales. Le ventre était ballonné, mais l'état général n'était pas trop mauvais. Température 38°; les urines renfermaient de l'albumine et de l'indican.

La malade fut opérée par le professeur Bornhaupt qui fit la kélotomie classique. Une incision de 9 cm. permit d'arriver sur la paroi du sac sur laquelle était couché le ganglion de Hesselbach notablement hypertrophié et atteignant les dimensions d'une prune. A l'ouverture du sac on trouva qu'il n'y avait pas d'étranglement d'une anse entière, mais seulement de l'une des parois entièrement nécrosée. Il s'agissait donc de la hernie dite de Richter.

Pendant la libération de l'anse, celle-ci se déchira, et on fut obligé d'en réséquer 12 cm. Suture à 2 étages; pansement antiseptique et guérison sans complications.

Le second cas est celui d'un soldat qui arriva avec une hernie inguinale étranglée du côté gauche. A l'ouverture du sac (l'opération a été faite 8 jours après le début de l'étranglement), on trouva une anse nécrosée, ce qui nécessita une résection de l'intestin sur une étendue de 14 cm. Suture de Lembert à deux étages. Guérison.

Inhalations d'oxygène dans la leucocytose.

M. Ponomarenko rapporte un cas de leucocytose traité avec succès par les inhalations d'oxygène.

Il s'agit d'un homme de 47 ans chez lequel on trouvait l'hypertrophie de presque tous les ganglions lymphatiques superficiels et une hypertrophie notable de la rate. Un peu de liquide dans le péritoine; rien du côté du cœur et des poumons. Légère diarrhée avec quantité journalière de matières fécales de 500 grammes environ contenant un grand nombre de leucocytes. Urine 1,200 cm. c. sans sucre ni albumine, contenant 34 grammes d'urée, 1 gr. 20 d'acide urique, 11 g. 30 de chlorures, 1 gr. 8 de phosphates.

Le sang ne contenait que 15,000,000 à 17,000,000 hématies, un grand nombre de microcytes. Le nombre des leucocytes variait de 500,000 à 600,000. Sous l'influence des inhalations d'oxygène continuées pendant un mois à la dose de 30 à 90 litres par jour, le nombre des leucocytes diminua, celui des hématies augmenta. La diarrhée devint intense, mais la faiblesse générale diminua et le malade commençait à se sentir mieux. On constata en même temps des phénomènes d'irritation du côté des poumons (toux, râles sibilants et humides) et la température s'éleva. M. Ponomarenko croit donc que si les inhalations agissent bien sur la leucocytose proprement dite, elles ont l'inconvénient d'irriter les voies respiratoires et de prédisposer ainsi à la tuberculose.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU.

Atrophie musculaire progressive.

M. Rott présente deux malades atteints d'atrophie musculaire progressive périphérique :

1° Un homme de 23 ans. Depuis son enfance, troubles progressifs des mouvements des membres inférieurs. L'atrophie avait peu à peu envahi les muscles antéro-externes des deux jambes et ceux des pieds avec formation de pied creux, avec griffe des orteils. Le gros orteil gauche est déformé. Du côté des membres supérieurs atrophie symétrique des deux poignets. La sensibilité est à peine touchée.

2° Une fille de 23 ans. A l'âge de trois ans, troubles progressifs de la marche, et développement d'un pied varus équin avec pied creux; à partir de l'âge de 7 ans, atrophie des muscles des poignets. A 15 ans, résection cunéiforme et ténotomie des tendons d'Achille.

Les muscles des jambes sont complètement atrophié; ceux des cuisses à un degré moindre. Du côté des membres supérieurs l'atrophie est plus accusée du côté des segments périphériques. Réflexes tendineux abolis, sensibiliité intacte.

Dans la forme périphérique d'atrophie musculaire progressive l'hérédité est le seul facteur étiologique qu'on connaît d'une façon certaine. Le processus n'est pas limité aux muscles, mais porte aussi sur les nerfs périphériques et quelquefois la moelle et le cerveau.

L'affection en question rentre dans la catégorie des neuropathies dégénératives héréditaires et peut revêtir les formes suivantes : 1° atrophie musculaire progressive périphérique pure sans modifications du système nerveux; 2° atrophie musculaire avec lésions des nerfs périphériques; 3° atrophie musculaire avec modification du côté des nerfs périphériques et des cordons de Goll; 4° type précédent compliqué de lésion légère du cordon de Burdach; 5° lésion des cordons postérieurs et latéraux (maladie de Friedreich), compliquée de lésions des muscles (et peut-être des nerfs); 6° maladie de Friedreich pure.

M. Rott fait observer que dans le cas de Schultze il y avait des foyers, dans le bulbe, qui avait atteint le noyau de l'hypoglosse.

M. Minor. — Dans certains cas de gliomatose on a trouvé des hémorrhagies de la substance grise de la moelle et du cerveau. C'est peut-être à ces hémorrhagies qu'il faut attribuer l'atrophie.

M. Rossolimo se demande si l'hémi-atrophie de la langue ne peut être attribuée à la lésion de la racine ascendante du trijumeau qui renferme des fibres trophiques et vaso-motrices.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Sur une observation de gastro-entérostomie,

par le Dr Paul Reclus.

L'anastomose entre l'estomac et le jéjunum, imaginée pour obvier aux rétrécissements cancéreux du pylore, a été froidement accueillie en France : la Société de chirurgie, dans un remarquable rapport de M. Monod, restreignait fort ses indications, nos livres d'étude, parmi lesquels le *Traité de chirurgie* et notre *Traité de thérapeutique chirurgicale*, ne sont guère encourageants et, dans notre pays du moins, au commencement de l'année courante, le nombre de ces opérations ne dépassait peut-être pas deux. Mais voici que maintenant la gastro-entérostomie semble vouloir en appeler de cette défaveur ; quelques-uns d'entre nous y ont eu recours et les bénéfices qu'ils en ont retirés sont vraiment appréciables. C'est ce que je voudrais établir à propos d'une observation personnelle dont je vais, tout d'abord, donner un résumé rapide.

I

Il s'agit d'une femme de 51 ans entrée, le 23 juillet, dans le service de Broussais où l'envoyait notre collègue des hôpitaux, le Dr Œttinger. Les premiers accidents dataient de neuf mois environ ; leur marche avait été prompte et, au moment de notre examen, nous trouvons une tumeur volumineuse, à droite ; les matières ingérées sont vomies au bout de deux ou trois heures ; les selles sont à peu près supprimées et la malade ne rend tous les 10 ou 12 jours que quelques amas glaireux par l'anus ; la dilatation stomacale est invraisemblable et semble envahir tout le ventre à l'exception de l'hypochondre droit. L'amaigrissement et la faiblesse sont extrêmes et la mort est imminente. — Malgré cette déchéance organique, la gastro-entérostomie nous paraît indiquée et nous y avons recours avec l'aide particulièrement compétente de notre collègue M. Chaput.

Une incision de 12 centimètres est faite, 6 centimètres au-dessus, 6 centimètres au-dessous de l'ombilic ; l'estomac est mis à nu, il descend très bas dans l'abdomen et nous avons à le soulever pour atteindre l'anse jéjunale sur laquelle sera pratiquée l'anastomose ; nous la trouvons sous l'épiploon et le côlon transverse, et, en suivant avec le doigt la face inférieure du mésocôlon transverse, nous atteignons ainsi la colonne vertébrale à gauche de laquelle émerge la première anse du jéjunum que nous amenons au contact de la face antérieure de l'estomac solidement fixé par deux pinces-érignes qui tendent la paroi au niveau du point où nous la sectionnons, au bistouri, dans l'étendue de un à deux centimètres.

Après hémostase des lèvres de l'incision gastrique par des pinces à pression douce, nous voulons vider l'estomac d'abord avec un siphon, puis avec le trocart de Kœberlé, mais rien ne s'écoule malgré la réplétion évidente de la poche et force est d'attirer l'estomac au dehors après avoir protégé le champ opératoire et de l'ouvrir dans l'étendue de 5 centimètres environ ; cette large incision donne issue à une masse énorme de liquide et de corps étrangers, haricots, fragments de pomme de terre, zestes d'oranges, pépins et peaux de raisin, lentilles, grains de riz accumulés depuis des mois et que n'avaient pu entraîner au dehors nos lavages réitérés.

L'estomac est vide : nous plaçons alors, selon la méthode de Chaput, un premier plan de sutures, points séro-séreux, espacés les uns des autres de 3 ou 4 millimètres. Les fils sont orientés perpendiculairement à l'incision stomacale et passent, sur l'estomac, à 2 centimètres au-dessous de l'incision, sur l'intestin, aussi près que possible de l'insertion mésentérique afin de ménager l'étoffe intestinale ; un deuxième étage de points séro-séreux, absolument identique au premier, est placé à 1 centimètre au-dessus, et cette suture achevée, nous incisons l'intestin parallèlement à son axe, dans une étendue de 5 centimètres, de façon à ce que l'orifice intestinal corresponde exactement à l'orifice stomacal.

Les deux lèvres postérieures de la bouche stomacale et de la bouche intestinale sont suturées et les points de ces fils muco-muqueux sont noués intérieurement et par conséquent font saillie dans la lumière de l'estomac et de l'intestin. Puis nous passons aux lèvres antérieures unies aussi par des points muco-muqueux, noués cette fois au dehors. Il ne reste plus alors, pour terminer l'opération, qu'à pratiquer, au-dessus de notre anastomose, deux étages de sutures séro-séreuses, placées à 1 centimètre l'une de l'autre et absolument semblables à ceux que nous avions faits au-dessous de l'anastomose ; il existe donc six plans de suture, trois au-dessus, trois au-dessous de l'anastomose, appuis assez solides et assez nombreux pour maintenir l'affrontement et pour s'opposer à l'effusion des liquides gastro-intestinaux dans la cavité péritonéale.

Les suites de l'opération furent inquiétantes pendant deux jours ; il n'y eut point de fièvre, mais, au contraire, une certaine hypothermie ; la faiblesse était extrême et aux vomissements par obtruction avaient succédé les vomissements chloroformiques. Le troisième jour eut lieu, sous l'influence de lavements nutritifs, une véritable débâcle intestinale et, à partir de ce moment, les vomissements cessent, l'alimentation devient possible, les forces reviennent et les couleurs et aujourd'hui, plus de deux mois après notre intervention, la dilatation presque paradoxale de l'estomac a disparu ; l'opérée a gagné six livres ; elle se lève, marche, mange sans dégoût même de la viande, va à la selle d'une façon régulière et se reprend à la vie ; on ne reconnaîtrait plus la moribonde du mois de juillet. Ici le bénéfice de l'opération est indiscutable, puisque notre malade vit encore et que ses souffrances ont disparu.

II

L'opération, telle que nous venons de la décrire, a été pratiquée sous le chloroforme ; le choc en a été aggravé d'autant et, pendant deux jours, des vomissements dus à l'anesthésique ont failli emporter la malade. Aussi nous proposons-nous dorénavant de recourir à la cocaïne ; ici l'incision de la paroi abdominale serait le seul temps douloureux ; il ne le sera pas grâce à la cocaïne, car nous avons pu pratiquer des sections plus étendues sans provoquer la moindre souffrance. Dans nos trois dernières gastrostomies la cocaïne nous a été précieuse ; aucun de nos opérés n'a eu ce collapsus si souvent noté dans ce genre d'intervention chez les cancéreux ; le choc opératoire a été nul et la guérison rapide.

Un autre point sur lequel il faut revenir est le lavage de l'estomac : plusieurs auteurs y insistent et M. Jaboulay, dans un mémoire récent, dit que le lavage à l'eau boriquée et à l'eau bouillie est « indispensable » ; il doit être pratiqué, avant l'anesthésie ou sous l'anesthésie, jusqu'à ce que les sécrétions normales ou pathologiques accumulées en arrière du barrage créé par les néoplasmes soient entraînées et que le liquide ressorte clair et limpide. Cette asepsie intérieure rendra moins dangereux un des temps de l'opération, l'incision de l'estomac. Nous y souscrivons volontiers, mais il est des cas, et notre observation en est un exemple, où ce lavage est illusoire ; nous l'avons pratiqué jusqu'à fatiguer notre malade, et sans

résultat aucun, entravé qu'il était par les corps étrangers qui obstruaient le tube.

En pareil cas, dans ces dilatations énormes et où des corps étrangers de toute sorte s'accumulent pendant des mois, le mieux est de ne pas fatiguer le malade par ces lavages impossibles; alors, dès que le ventre est ouvert, on ne doit pas perdre de temps, comme nous l'avons fait, en un siphonage inutile avec le gros tube en caoutchouc ou le trocart de Kœberlé; il faut attirer au dehors une portion notable de l'estomac et — après avoir bien oblitéré derrière cette portion herniée la cavité péritonéale par des éponges et des compresses aseptiques, on ouvre l'estomac, et on évacue le liquide, on assèche les parois du viscère avec des éponges et l'on peut alors, sans crainte d'inoculer la séreuse, commencer les sutures et pratiquer l'entéro-anastomose.

Une dernière remarque, importante, il est vrai, et nous en aurons fini avec le manuel opératoire : sur la foi de quelques observations, les auteurs semblent craindre que le bol alimentaire en sortant de l'estomac ne s'engage en partie et s'accumule dans le bout supérieur de l'intestin transformé en cul-de-sac par le cancer pylorique; ils redoutent encore que la bile descendant du duodénum reflue par l'anastomose jusque dans l'estomac et y trouble la digestion. Aussi a-t-on songé à créer des voies de dégagement pour le bol alimentaire, des orifices de dérivation pour la bile, et dans un mémoire des *Archives provinciales de chirurgie* M. Jaboulay emprunte, en le modifiant sur un léger point, un procédé de M. Chaput et double la gastro-entérostomie d'une jéjuno-duodénostomie.

La lecture des observations ne nous semble pas aussi probante que le veut M. Jaboulay et si je m'en tiens à ses deux cas personnels, je constate que ses deux malades n'ont jamais eu de vomissements de bile et si le premier vomit tous les 8 ou 10 jours, il serait bien téméraire d'affirmer que cette régurgitation est due « à l'accumulation progressive des aliments dans le duodénum ». Le reflux de la bile n'a pas été noté dans la belle observation de Michau où la gastro-entérostomie a été, comme dans notre cas, pratiquée sans toutes ses complications opératoires d'anastomoses nouvelles. Il en est de même dans notre fait et depuis deux mois que nous suivons notre malade, nous n'avons constaté rien d'anormal dans la digestion : les vomissements — aussi bien les vomissements alimentaires que les vomissements bilieux, — font complètement défaut.

Et nous insistons, car s'il est démontré par de nouvelles observations que cette deuxième anastomose entre le jéjunum et le duodénum est inutile, nous la déclarerons dangereuse. C'est déjà une entreprise que de pratiquer sur un cancéreux les six étages de suture que réclame la bouche gastro-jéjunale; il faut un assez long temps qui s'est chiffré dans notre cas par plus d'une demi-heure. Doubler ce temps de l'intervention par six nouveaux étages, n'est pas une minime affaire, lorsqu'on se rappelle le rôle que joue le choc opératoire dans la léthalité des interventions surtout pour les intestins, surtout pour les cancéreux. Aussi je ne crains pas de répéter ma formule et s'il est démontré que la jéjuno-duodénostomie est inutile, je la repousse comme dangereuse.

III

Le médiocre accueil fait en France à la gastro-entérostomie est évidemment dû à la gravité qu'on lui supposait. Cette opération n'était-elle pas grevée d'une énorme léthalité ? En 1885, 4 ans après que Woelfler eut imaginé et pratiqué la gastro-entérostomie, Winslow relevait 13 anastomoses avec 4 succès et 9 morts, soit une mortalité de 70 0/0; en 1887, Rockwitz rassemblait 21 observations avec 9 guérisons et 12 morts, ce qui abaissait la mortalité à 57 0/0. Depuis, les résultats se sont encore améliorés, puisque, d'après la statistique de Guinard, qui porte sur près de 100 cas, la mortalité ne serait plus tout à fait de 50 0/0. Néanmoins, un mort sur deux opérés, cette proportion n'était vraiment pas encourageante.

Elle l'était d'autant moins que la gastro-entérostomie est une opération palliative; elle n'enlève pas le cancer et, en définitive, les bénéfices n'en sont pas durables. Nous n'avons pas une table générale des survies, mais sur huit opérés de la clinique de Billroth ayant survécu à l'opération, 5 sont morts de 1 à 7 mois après l'intervention et 3 vivaient encore, mais l'intervention la plus ancienne ne remontait qu'à quatre mois. Aussi comprenons-nous les réserves que Monod faisait en 1889 lorsqu'il entourait la gastro-entérostomie de restrictions assez étroites et lorsqu'il réclamait, pour la trouver légitime, que le malade fût relativement jeune, sa maladie relativement récente et la sténose pylorique absolue.

Cependant, à cette heure, nous supprimerions volontiers ces contre-indications et nous dirions que dès que le cancer du pylore s'affirme par ses signes habituels et compromet la nutrition par des vomissements opiniâtres, l'opération est justifiée quel que soit l'âge du malade et de la maladie et bien que, peut-être, quelques parcelles alimentaires franchissent encore le pylore. Nous pratiquerions l'anastomose dans tous les cas où la pylorectomie n'est pas indiquée et celle-ci ne nous paraît acceptable que dans des cas absolument exceptionnels, lorsque le cancer est à la fois circonscrit, petit et sans adhérence; car seulement alors l'opération n'est pas effroyablement dangereuse.

Donc nous opérerions à peu près toujours car, ici l'indication nous paraît à peu près la même que dans les autres obstructions mécaniques du tube digestif, obstructions qui nous commandent la gastrostomie et l'anus artificiel; surtout nous interviendrions le plus rapidement possible, avant cette déchéance organique qui rend redoutables les moindres opérations. En effet la gastro-entérostomie, qui a bénéficié déjà de la précision actuelle de la technique des sutures intestinales, bénéficiera encore de la précocité de l'intervention. Qu'on se rappelle la terrible mortalité de la gastrostomie dans les cancers ! Les relevés de Petit étaient désastreux : on s'est mis à opérer plus hâtivement, et la gastrostomie est devenue une opération des plus simples et frappée d'une léthalité médiocre. Mes trois dernières gastrostomies, pratiquées à la cocaïne et sur des malades encore résistants, m'ont donné trois succès et vous vous rappelez les beaux cas présentés ici par Nicaise, Routier, Terrier et Monod.

Il me semble du reste que l'expérience commence déjà à nous rassurer sur l'avenir de la gastro-entérostomie : je n'ai fait aucune recherche à ce sujet, mais, simplement à feuilleter les recueils, j'ai relevé 9 gastro-entérostomies pratiquées en France dans les premiers mois de l'année courante et je constate huit guérisons contre une mort opératoire, celle que rapportait notre collègue Schwartz. Ces chiffres m'encouragent et je conclus, pour ma part, à une thérapeutique chirurgicale plus active et si la pylorectomie paraît absolument dangereuse, si elle semble devoir être rejetée quand le cancer n'est pas petit, mobile, sans adhérences, je pense que la gastro-entérostomie, d'une gravité beaucoup moindre, peut allonger et adoucir à la fois les jours du malade.

Ostéomalacie et opération césarienne,

par A. Solowij (1).

Les travaux publiés ces temps derniers et ceux de Fehling en particulier ont montré que la castration constitue un des moyens thérapeutiques les plus sûrs et les plus éprouvés contre l'ostéomalacie.

Cette nouvelle thérapeutique n'a pourtant pas élucidé la nature mystérieuse de l'ostéomalacie. La trophonévrose des os, hypothèse étiologique de Fehling, n'explique pas tous les cas, et l'apparition endémique de cette affection a fait penser à certains auteurs (Winckel) qu'il s'agit peut-être en l'espèce d'une maladie provoquée par la pénétration dans l'organisme de certains microbes encore inconnus. Pour Hanau, l'ostéomalacie est produite par la grossesse, et plus spécialement par la consommation de sels de chaux faite par le fœtus (Cohnheim). Zweifel ne se prononce pas sur la question de savoir si l'ostéomalacie peut être combattue par les moyens ordinaires dirigés contre la conception ou par l'ablation de l'appareil génital, c'est-à-dire la castration.

Avant même que Fehling n'ait posé les indications de l'ablation des ovaires dans l'ostéomalacie, on savait déjà depuis des années que cette affection disparaissait après l'opération de Porro. Fehling a réuni, en 1888, 21 cas de ce genre où l'ostéomalacie a été radicalement guérie de cette façon.

Pour ce qui est des dangers de l'opération césarienne conservatrice pour la mère, les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point. La mortalité (pour la mère) serait de 26.7 0/0 pour Veit, de 25 0/0 pour Caruso, de 20 0/0 pour Harris. Mais des chirurgiens spécialistes ont une statistique plus favorable. Ainsi Leopold accuse une mortalité de 10.7 0/0, la clinique de Leipzig de 5 0/0, Schauta, Sænger de 0 0/0.

Pour l'opération de Porro les résultats obtenus par les divers chirurgiens ne sont pas non plus les mêmes. Fehling, par exemple, accuse une mortalité de 55.8 0/0, Harris une mortalité de 46 0/0, et plus tard de 29 0/0, Truzzi une mortalité de 15.9 0/0. Ici également nous trouvons des chirurgiens qui ont des résultats particulièrement brillants, comme Breisky, Riedinger, Leopold (0 0/0 de mortalité chez les trois).

D'une façon générale, l'opération césarienne paraît donc moins grave que l'opération de Porro.

Ce qui constitue la difficulté principale dans cette dernière, c'est le traitement du pédicule. Ici tout comme dans les hystérectomies pour fibromes, le traitement extra-péritonéal du pédicule donne de meilleurs résultats que le traitement intra-péritonéal. Aujourd'hui il paraît que le traitement rétro-péritonéal du pédicule préconisé par Chrobak est celui qui donne les meilleurs résultats.

Quoi qu'il en soit, nous possédons dans l'opération césarienne avec suture de l'utérus une méthode supérieure à l'opération de Porro.

Des observations nombreuses d'ostéomalacie traitée par la castration montrent suffisamment que le but de l'intervention doit être non pas l'ablation de l'utérus, mais celle des ovaires. Aussi est-il imposible d'admettre avec certains auteurs que l'ostéomalacie constitue une des indications pour l'opération de Porro.

Lœhlein seul a une fois pensé essayer, dans un cas d'ostéomalacie, l'opération césarienne avec l'ablation des ovaires. Il ne mit pourtant pas son projet à exécution, ayant été obligé d'opérer avant la période des douleurs, et resta fidèle à l'opération de Porro dans plusieurs cas analogues. Zweifel est, du reste, d'avis de faire au besoin, dans l'ostéomalacie, l'opération césarienne avec suture de l'utérus et ablation des ovaires à la condition que l'utérus soit normal.

L'observation que je publie plus loin montre que l'ostéomalacie peut guérir par l'opération césarienne avec suture de l'utérus et ablation des ovaires. Elle montre également que les indications de l'opération de Porro peuvent être limitées aux cas suivants :

1° Nécessité d'opérer avant les douleurs; 2° hémorrhagie incoercible par atonie de l'utérus après la suture complète de l'organe; 3° infection septique de l'endomètre; 4° tumeurs de l'utérus quand leur ablation paraît indiquée et est possible; 5° malformation et rétrécissement considérable du canal génital.

(1) *Centralblatt f. Gynækologie*, septembre 1892.

Voici maintenant l'observation en question.

A. R..., 26 ans, mariée; réglée pour la première fois à l'âge de 19 ans. A toujours été bien portante.

Deux accouchements normaux; enfants très petits.

En juin 1891, douleurs dans le sacrum et les cuisses, douleurs qui augmentent de telle façon avec la nouvelle grossesse (dernières règles du 10 au 18 août) que la marche devient impossible au mois de décembre.

Etat de la malade le 10 février 1892 :

Etat général mauvais; cœur et poumons normaux. L'utérus remonte à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic; les bruits fœtaux ne s'entendent pas, mais la malade dit sentir les mouvements de l'enfant. Symphyse déformée; os iliaques mobiles; les côtes, les os des membres supérieurs et inférieurs sont douloureux à la pression.

Bassin très rétréci faisant prévoir que l'accouchement ne pourra se terminer que par la crâniotomie.

Dans ces conditions et en prenant en considération l'existence même de l'ostéomalacie, on propose de faire vers la fin de la grossesse l'opération césarienne suivie de castration. L'opération est acceptée.

Le 9 juin, à 2 h. 1/2 du matin, surviennent les douleurs. A 7 heures, présentation de la tête, col dilaté, poche des eaux rompue.

Opération à 8 heures. Incision commençant à deux travers de doigt sous l'ombilic et s'arrêtant à un travers de doigt au-dessus de la symphyse. L'utérus est sorti et incisé (l'incision traverse le placenta) et on retire une fille vivante, de 2610 gr.

Ligature du cordon et décollement du placenta avec les membranes. L'utérus comprimé par les mains d'un aide se contracte bien. L'incision est fermée avec 10 sutures profondes et 25 séro-séreuses. Pas d'hémorrhagie; l'utérus est dur comme une pierre.

Ligature et ablation des deux ovaires très petits. Suture de la paroi abdominale et pansement. L'opération avait duré 1 h. 1/4. On a employé pour la narcose 60 grammes de chloroforme.

Les 4 premiers jours, la température monte, le soir, à 38°4; pouls à 90-108.

A partir du 6e jour, température du soir 37°5; pouls à 80.

Au 10e, on enlève les sutures; la plaie est réunie par première intention. Les douleurs dans les os ont complètement disparu.

Au 20e jour, la malade se lève pour la première fois. Le 15 juillet, elle marche seule d'une chambre à l'autre.

La question de castration dans l'opération césarienne me paraît avoir un côté humanitaire. Je crois notamment que nous n'avons aucun droit d'exposer une femme à une seconde opération césarienne quand c'est pour elle le seul moyen d'accoucher. Aussi je me rattache entièrement à la pratique qui, sur 10 cas d'opération césarienne, l'a fait suivre huit fois de castration.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 *octobre* 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Néphrites et cantharides.

M. G. Sée. — Tous ceux, tels que Roger et Grisolle, qui ont employé la teinture de cantharides dans le traitement des néphrites, n'ont pas manqué de faire observer les dangers graves de cette médication et de la limiter à des cas exceptionnels. Les recherches expérimentales de M. Cornil confirment ces observations. D'ailleurs aucun des auteurs qui se sont plus récemment occupés des néphrites ne signale la teinture de cantharides avec avantage. J'en conclus que, tant que M. Lancereaux n'aura pas publié ses propres observations, il serait dangereux de le suivre dans cette voie.

M. Lancereaux. — Je publierai prochainement mes observations, mais je tiens à répéter que déjà, dans plusieurs cas, chez des malades, notamment des jeunes femmes, atteintes de néphrites épithéliales et ayant des anasarques

considérables avec urémie, les résultats de l'emploi de la teinture de cantharides ont été extrêmement favorables. Chez une femme en particulier, dès qu'elle eut absorbé 10 gouttes de ce médicament, l'urine était déjà plus abondante au bout de 24 heures et 8 jours plus tard il n'y avait plus d'anasarque et seulement un peu d'œdème des membres inférieurs; je suis persuadé que cette malade guérira.

M. G. Sée. — Combien prenait-elle de lait ?

M. Lancereaux. — Elle en prenait en vain depuis trois mois.

M. G. Sée. — Vous auriez dû le lui supprimer; votre expérience eût alors été complète.

M. Lancereaux. — Ou je me suis trompé, ou je vois mal; mais je ne crois pouvoir encourir aucun de ces reproches, car les faits sont très flagrants et je n'ai employé cette médication qu'en m'appuyant sur les recherches expérimentales les plus précises. Ce sont des faits pratiques et non des théories.

M. Dujardin-Beaumetz. — La teinture de cantharides est un médicament si dangereux qu'il importe de préciser dans quelles conditions et en quelles quantités on pourrait l'employer dans le traitement des albuminuries. Il n'est qu'un très petit nombre de maladies rénales dans lesquelles ce médicament pourrait convenir, à titre tout à fait exceptionnel. Quant à moi, je tiens à ce qu'on le sache bien, je n'oserai jamais l'employer.

M. Bouchard. — Je demande que pour l'honneur de l'Académie il ne soit pas question ici du traitement de l'albuminurie. On ne traite pas un symptôme, mais bien les maladies, néphrites ou autres, qui ont pu le produire.

M. G. Sée. — Il n'y a pas d'albuminuries proprement dites.

M. Lancereaux. — J'ai dit et je répète que je n'ai employé la teinture de cantharides aux doses de 6 à 12 gouttes au maximum en 24 heures et progressivement que dans les néphrites épithéliales nettement caractérisées. Or, les résultats que j'ai obtenus sont jusqu'ici des plus favorables.

Choléra.

M. Hardy. — J'ai de la peine à accepter plusieurs des propositions émises par M. Peter. M. Peter, constatant qu'on trouve un grand nombre de microbes divers dans les selles de cholériques, conclut que le bacille virgule n'est pas l'agent spécifique du choléra, mais que des micro-organismes multiples peuvent produire les mêmes effets, que le *bacterium coli*, par exemple, peut suivant les circonstances devenir dysentérique, cholérique, typhoïdique, et pour M. Peter « c'est l'intestin qui a commencé ». Or je crois au contraire au rôle spécifique du bacille de Koch : on ne le trouve pas, sans doute, dans tous les cas de choléra, mais on ne le trouve que dans les cas de choléra, et les examens négatifs sont peut-être simplement incomplets.

En outre, pour moi, toujours le germe vient du dehors et empoisonne le malade, et je crois à ces germes, autrefois appelés effluves, et que M. Pasteur a matérialisés. D'où vient cette infection ? de l'eau? Je ne le nie pas, mais je crois plutôt à l'action de l'air atmosphérique, véhicule plus mobile et plus pénétrant. Pour moi, le choléra de la banlieue est bien le choléra indien semblable à celui de Perse, de Russie, d'Allemagne, et j'admet très volontiers, comme pour les autres maladies infectieuses, le transport par les vents.

Je suis de l'avis de M. Peter sur le peu de contagion directe du choléra, et cela est prouvé par la rareté de la contagion sur les gardes-malades, les médecins, etc.

Quant aux mesures prises par le gouvernement aux frontières, elles me paraissent singulièrement exagérées. Je comprends qu'on retienne les voyageurs malades pour les soigner, mais pourquoi ouvrir leur malles, en déranger le contenu pour en extraire des linges et effets qu'on s'expose à détériorer ? Les voyageurs doivent refaire leurs malles en toute hâte, au risque d'y retrouver des objets qui ne leur appartiennent pas. Quant à moi, comme beaucoup de voyageurs, j'ai fait un long détour en revenant d'Allemagne afin d'éviter ces formalités, toujours vexatoires et peut-être inutiles.

M. Brouardel. — Avons-nous vraiment tort de prendre aux frontières des mesures de prophylaxie contre le choléra pouvant venir des pays étrangers ?

Quelle que soit la théorie, il est incontestable que le choléra se propage aisément par tous les objets qui ont été souillés par les vomissements et les déjections des malades. L'eau, par suite, est un véhicule puissant de cette affection, ainsi que les linges, les vêtements contaminés.

Or, nous avons imaginé, non seulement d'inspecter aux frontières les voyageurs, de retenir et de soigner les malades, mais encore de désinfecter les linges et vêtements sales. Pour cela, nous avons établi des appareils de désinfection qui, en très peu de temps, détruisent tous les germes morbigènes que ces objets peuvent renfermer. Ces opérations ne retardent le départ des trains que pendant une demi-heure au plus et M. Hardy aurait bien pu s'éviter un si long détour.

Est-ce à dire que ces opérations aient toujours été parfaitement exécutées? Mais le nombre des réclamations a été extrêmement minime, en comparaison surtout des remerciements et des félicitations qu'elles ont valus à l'administration.

Je dois ajouter que partout, à Paris, au Havre, etc., lorsque les désinfections ont commencé à être pratiquées avec soin et compétence, le choléra ne s'est plus montré dans les habitations ni au dehors des habitations où elles étaient opérées, tandis qu'auparavant ces habitations menaçaient de devenir des foyers de propagation et que, partout où l'on n'a pu agir ainsi, la transmission a toujours été la règle. Je ne puis donc admettre que ces mesures aient été inutiles, ni vexatoires et nous leur devons certainement en très grande partie la cessation si rapide de l'épidémie de 1892.

Comme je l'ai dit à une précédente séance, nos mesures de désinfection à la frontière ne nous donnent pas une sécurité absolue, mais elles diminuent de beaucoup les chances de contamination du pays, et les malades que nous avons laissés passer — car il y en a eu — ont été immédiatement signalés dans les endroits où ils ont été soignés, on a désinfecté la maison ou ils étaient et aucun d'eux n'a formé foyer.

M. Léon Colin. — Je considère l'épidémie actuelle, malgré son explosion au voisinage de Paris, comme de nature exotique et témoignant, pour sa part, de l'utilité de nos moyens de protection contre les dangers du dehors. Elle démontre, après celle de 1884, que l'assainissement de la banlieue nord de Paris est un gage de sécurité pour l'ensemble du territoire. Elle continue en nos régions la série des épidémies atténuées de 1873 et 1884. Elle témoigne une fois de plus, ainsi que M. Gibert en a donné ici la preuve, que cette affection, contre laquelle l'homme se croyait autrefois désarmé, est une de celles qui révèlent le mieux la puissance de l'hygiène pour les combattre.

Secrétage des poils.

M. Jungfleisch. — Malgré les observations des hygiénistes et des conseils compétents, les fabricants de feutre et les chapeliers persistent à préférer le poil secrété par le mercure, et les intoxications mercurielles continuent à décimer les ouvriers coupeurs de poils.

Or, que devient le mercure dans les opérations de secrétage? Dans une cloche de feutre, c'est-à-dire dans un feutre non façonné, non mis en forme et pesant 72 grammes, M. Finot a trouvé 0 gr. 2072 de mercure métallique. D'autres recherches du même genre me permettent d'admettre la présence d'un demi-gramme de mercure dans chaque chapeau de feutre en usage. On ne saurait donc s'étonner de trouver les accidents du mercure non seulement chez les ouvriers, mais chez les chapeliers eux-mêmes.

Comment le mercure, employé sous forme de sel soluble, est-il retenu par la substance du poil avec une telle énergie que les lavages si abondants qui accompagnent le feutrage et la teinture n'arrivent pas à l'éliminer? C'est que la kératine des poils, comme toutes les matières protéiques, se combine à l'oxyde de mercure pour former des composés insolubles ; il suffit de mettre en contact, à froid, du poil avec une solution, même diluée, de nitrate de mercure, pour que le métal soit fixé.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 14 *octobre* 1892.

Hémorrhagie cérébelleuse.

M. Noël. — Une femme de 54 ans, présentant des maux de tête depuis quelques jours, est prise subitement de violentes douleurs généralisées, puis elle étouffe et tombe : ses voisines accourent; elle les entend, mais ne les voit pas : on la conduit à l'infirmerie, où elle perd aussitôt l'usage de la parole. La sensibilité générale est conservée; il y a une légère parésie de tous les membres. Vomissements. Au bout de deux heures et demie de cet état, la malade meurt.

A l'autopsie on n'a trouvé des lésions qu'au cervelet et au 4e ventricule. Caillots gros comme une noisette dans le lobe médian du cervelet. Caillots remplissant le 4e ventricule.

M. Noël présente en outre : 1° une ectopie rénale avec anomalie artérielle; 2° une tumeur kystique du ligament large, découverte à l'autopsie d'une femme âgée.

Sarcome du mésentère et du foie.

M. Lebon. — Une petite fille, âgée de 11 ans, présentait depuis deux ans des phénomènes généraux, fièvre, inappétence, état typhoïde, et fut soignée chez elle pour dothiénentérie. Elle entra à l'hôpital avec le même diagnostic; mais on eut de nouveaux signes : douleurs dans la région de l'hypochondre droit, et augmentation de volume du foie. On pensa alors à un kyste hydatique suppuré et plus tard à de la leucémie, car on examina le sang très riche en globules blancs. Il n'y eut jamais d'ictère, jamais de sang dans les matières fécales; on nota enfin de l'albuminurie. L'enfant mourut quelques jours après son entrée.

A l'autopsie, on trouva un foie volumineux (2 k. 350) avec noyaux blanchâtres et jaunâtres saillant sous la capsule de Glisson, lactescents à la coupe. Tout le foie est ainsi envahi. Il n'y a pas envahissement de la veine porte ni de la veine cave. Dans le mésentère, dans le voisinage de l'angle de l'iléon et du cæcum se trouve une autre masse grosse comme une orange, de nature sarcomateuse, comprimant une partie du gros intestin dont les parois sont un peu boursouflées au point de contact. La rate est normale ainsi que l'estomac. On n'a rien trouvé de particulier du côté de l'os iliaque ni de la colonne vertébrale. Il n'y avait aucun noyau sarcomateux dans le poumon ni dans les reins, ceux-ci étaient gros. Nævi sur la peau.

M. Cornil. — L'examen histologique doit être fait, car il faut savoir si nous sommes devant un sarcome des organes abdominaux, affection peu commune, ou s'il s'agit d'un lymphadénome ayant débuté dans les ganglions mésentériques. Il existe encore une solution : la légère ulcération du gros intestin peut être le point de départ de toutes ces tumeurs.

Occlusion intestinale par bride péritonéale.

M. Thiéry a opéré à l'Hôtel-Dieu un jeune homme de 19 ans, vigoureux, atteint brusquement de violentes douleurs abdominales et qui vint le surlendemain à l'hôpital présentant des symptômes nets d'occlusion intestinale. Le diagnostic du siège et de la nature exacte de l'étranglement était difficile à cause du ballonnement. On fit la laparotomie et, après un examen laborieux des anses intestinales, on découvrit contre la colonne vertébrale une bride péritonéale étranglant contre le plan profond une anse de l'intestin; celle-ci était violacée : la bride fut rompue et l'anse malade fut dégagée. On referma le ventre. Les suites furent bonnes; cependant le surlendemain, on donna par erreur de l'opium au malade, et celui-ci eut des vomissements porracés ; son état fut assez grave. On lui donna quelques purgatifs légers et il y eut amélioration rapide, puis guérison. Le malade sortit de l'hôpital, retourna dans son pays, mais il est mort deux mois après de gastrorrhagie, probablement due à un ulcère de l'estomac.

M. Thiéry insiste sur ce fait que l'administration de l'opium, chez de semblables malades, est plutôt nuisible.

M. Demoulin a opéré avec M. Gérard Marchant une femme atteinte de symptômes d'occlusion. On fit la laparotomie, et on trouva une péritonite avec pus collecté de la partie inférieure de l'abdomen : la malade mourut le lendemain et à l'autopsie on trouva l'intestin normal, mais il y avait un ulcère de l'estomac avec perforation.

M. Cornil rappelle une observation analogue, citée par M. Walther à la Société. Le péritoine sus-ombilical était indemne, l'inflammation n'était localisée qu'au petit bassin. Il a remarqué, pour son propre compte, que dans les ulcères de la petite courbure, on trouvait à distance des péri-hépatites suppurées.

Ulcère de l'estomac.

M. Collinet présente l'estomac d'une femme morte à l'âge de 47 ans, ayant eu, en mai, des symptômes d'occlusion. Plus tard, en juillet, elle eut une hématémèse, et on fit le diagnostic de cancer de l'estomac. Elle mourut en octobre, après amaigrissement et tuberculose du poumon. On trouva du pus dans le voisinage du foie. L'estomac était rempli de caillots. A la face postérieure il y avait un ulcère avec deux petits orifices; l'un d'eux communiquait avec l'artère splénique.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 *octobre* 1892.

Trépanation.

M. Berger a déjà communiqué en 1889 à la Société l'histoire d'un homme qu'il trépana pour une fracture fissurique du crâne, sans plaie ni enfoncement, mais avec des phénomènes de coma et d'hémiplégie. Cet homme guérit de l'opération malgré une encéphalocèle traumatique qui s'élimina en partie; mais il lui resta de la paralysie incomplète du membre supérieur et un peu d'aphasie. Deux ans après, en avril 1891, le malade revint à Lariboisière; depuis un an il avait des accès épileptiques de plus en plus rapprochés et en avait eu 142 dans les sept derniers jours. Ces accès, qu'on provoquait à volonté par des excitations périphériques, avaient le type de l'épilepsie jacksonienne, avec convulsions se généralisant, sans perte de connaissance. La paralysie s'était aggravée, céphalalgie, apyrexie.

Y avait-il compression par des ostéophytes, des adhérences, un abcès, malgré l'apyrexie ? En juin 1891, M. Berger incisa sur la cicatrice extérieure, la libéra avec soin du rebord osseux, appliqua dans l'orifice une rondelle de celluloïd bien ajustée et percée de 4 trous pour laisser couler le sang s'il s'en épanchait et sutura la plaie, avec drainage. Mais dès la sortie du sommeil chloroformique les attaques reprirent avec une fréquence inquiétante; fièvre, tendance au coma. Au 4e jour donc, M. Berger désunit la plaie, enleva la rondelle de celluloïd, rompit la cicatrice profonde et vit s'écouler du liquide céphalo-rachidien, puis du séro-pus assez fétide. A partir de ce moment, la température tomba, l'opéré reprit connaissance, les attaques se limitèrent et diminuèrent, puis se bornèrent à de simples accès névralgiques dans le membre supérieur. Et aujourd'hui le malade a encore de temps à autre de ces auras partielles, il est de plus rendu infirme par des contractures de la main, qui est en griffe; quand il est ému il trouve parfois ses mots avec quelque peine, mais en somme il n'est plus en danger.

Donc, sans enfoncement, une fracture du crâne peut, par accidents inflammatoires, provoquer des troubles tardifs. M. Berger s'est d'abord demandé si l'infection locale ne devait pas être rapportée à la deuxième intervention; mais par l'analyse clinique exacte de la marche des accidents, il croit qu'elle remonte à la première trépanation.

La plaque de celluloïd a été bien supportée et c'est un moyen à retenir pour les cas où la greffe osseuse est impossible à réaliser.

Gastro-entérostomie.

M. Reclus. — Voy. p. 497.

M. Berger. — Je crains que M. Reclus n'ait été entraîné un peu loin par un très beau succès, et à mon sens il est impossible d'établir une comparaison avec la gastrostomie ou l'anus iliaque, opérations d'une facilité et d'une rapidité extrêmes; et même ainsi la gastrostomie pour cancer de l'œsophage amène parfois des décès sans péritonite, dans le collapsus. Jamais on n'amènera la gastro entérostomie à un tel degré de simplicité, et comme ce ne sera jamais qu'une opération palliative, on ne doit pas oublier qu'elle donne une mortalité notable.

M. Reclus. — Certes, ce n'est pas fameux, mais cela rend possible une vie auparavant impossible et je suis persuadé que la mortalité ira en déclinant quand l'opération sera bien réglée et vite faite, comme nous l'avons vu pour la gastrostomie.

Stérilité des abcès du foie.

M. Tuffier, après avoir rappelé les travaux contradictoires de Peyrot et de Fontan (voyez *Mercredi Médical*, 1891, p. 13, et 1892, p. 369), étudie la question à son tour à l'aide de huit faits.

Les trois premiers concernent le même malade, ayant contracté la dysenterie au Tonkin et revenu en France en 1891. En septembre 1891 il avait des signes très nets d'abcès du foie : cet abcès, fut ouvert près de la crête iliaque et guérit. Nouvelles opérations le 15 novembre, puis en mars 1892, pour des abcès l'un sous-diaphragmatique, l'autre dans le lobe gauche. Depuis, la guérison se maintient. Dans les trois abcès le pus fut cultivé par M. Girode : il resta stérile.

Sur un malade auquel M. Tuffier croyait avoir à faire l'empyème, il traversa la plèvre adhérente, puis le diaphragme, et ouvrit un abcès du foie qui guérit fort bien. Ici encore, examen bactériologique négatif.

Chez la troisième malade, femme ayant eu une entérite rebelle deux ans auparavant, un abcès du foie à évolution subaiguë fut incisé avec succès ; cette fois le pus ne fut pas examiné.

Les deux dernières observations de M. Tuffier concernent des cholécystites calculeuses. Dans un cas, il n'y avait eu aucun symptôme de lithiase, et M. Tuffier entreprit avec les instruments ordinaires ce qu'il croyait être l'ouverture d'un simple abcès pariétal. Il entra dans la vésicule, en put extraire trois calculs, mais le quatrième tomba, avec du pus, dans le péritoine et n'en fut retiré qu'avec une peine infinie, après y avoir été pour ainsi dire promené partout. Or la malade guérit sans incident : il y a là une preuve clinique importante pour soutenir que le pus était stérile. Aussi bien M. Tuffier a-t-il pu faire constater bactériologiquement cette stérilité par M. Girode dans un autre cas, où cette fois le diagnostic avait été exactement posé.

M. Tuffier ne croit d'ailleurs pas à la stérilité primitive de ces abcès, mais il pense que chez ces malades, tous atteints de suppurations anciennes, il s'est produit des phénomènes d'auto-intoxication microbienne, avec stérilisation secondaire du pus, comme cela se voit dans certaines salpingites.

Après quelques remarques de **M. Nicaise**, se demandant si ce liquide puriforme est bien du pus, d'origine inflammatoire, MM. Quénu, Monod, Peyrot, Charvot ont soutenu la même opinion que M. Tuffier.

M. Félizet présente une aiguille à sutures.

A. Broca.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 octobre 1892.

Présidence de M. Desnos.

Urémie avec anurie. — Essai de traitement par des injections d'extrait de substance rénale.

M. Dieulafoy. — Dans un cas désespéré d'urémie avec anurie, après échec complet de la médication classique, je me suis cru autorisé à injecter au malade l'extrait liquide de la substance corticale du rein, qui est la substance filtrante par excellence. Bien que le malade ait succombé, après une amélioration incontestable, le cas m'a paru digne d'être rapporté avec quelques détails. — Voici, en résumé, l'observation :

Il s'agit d'un malade, âgé de 43 ans, entré dans mon service pour des accidents dyspnéiques, datant environ de deux mois, et ayant progressivement augmenté au point d'empêcher tout sommeil. A l'auscultation, râles sonores et bullaires disséminés. Cœur volumineux ; rhythme de galop sans souffles. Œdème mou des jambes depuis huit jours. Céphalée violente à paroxysme nocturne dès le début de la maladie. Fréquentes crampes douloureuses aux mollets. Paupières souvent bouffies. Tension artérielle exagérée. Urines rares (700 gram. en 24 heures), presque décolorées, n'ayant que 1004 de densité et très légèrement albumineuses. En un mot, maladie de Bright à forme dyspnéique, à marche insidieuse, et aboutissant à des accidents urémiques. Rien qui puisse l'expliquer dans les antécédents du malade.

Traitement : régime lacté absolu et tisane de lactose. Au bout de 3 jours la dyspnée et l'œdème disparaissent complètement, mais la quantité d'urines rendues restait au-dessous de la normale, ce qui assombrissait le pronostic. Bientôt, en effet, la dyspnée reparait, intense, accompagnée — fait rare, que j'ai observé trois fois seulement — d'une expectoration spumeuse rosée, semblable à celle qui survient parfois dans les cas d'œdème broncho-pulmonaire consécutif à une thoracentèse mal pratiquée.

Il y avait donc œdème brightique aigu du poumon. — En même temps que cette dyspnée (56 respirations par minute), oligurie, puis anurie complète : la vessie ne contient pas une goutte d'urine. Etat semi-comateux ; on arrive à faire boire au malade avec peine quelques gorgées de lait et de tisane lactique. Ventouses scarifiées d'abord, puis saignée de 250 gr. entraînant une syncope sérieuse. Le lendemain la dyspnée a presque disparu, mais l'anurie persiste, absolue. Le malade répond avec peine aux questions qu'on lui pose. En même temps apparition sur le visage d'une poudre blanchâtre, analogue à du givre, qui n'était autre qu'une sueur d'urée et qui m'a toujours paru d'un sinistre augure dans l'urémie. Le malade ne pouvant presque plus boire, on lui administre dans la journée douze petits lavements composés chacun de 100 grammes d'eau, 10 grammes de lactose, et 2 grammes de vin diurétique de Trousseau. — Température à peu près normale. L'indication capitale était manifestement de rétablir le cours des urines totalement suspendu depuis cinq jours ; mais cette indication, j'étais impuissant à la remplir comme cela nous arrive souvent en pareil cas. Ce fut alors que je songeai aux injections sous-cutanées préconisées par M. Brown-Séquard. Le liquide à employer devait évidemment dans la circonstance être tiré de la substance corticale du rein. C'est ce qui eut lieu : ici je suis obligé de résumer l'observation jour par jour pour ne rien omettre d'essentiel.

L'anurie complète datait de cinq jours lorsque, le soir du 6 septembre, on pratiqua deux injections sous-cutanées contenant chacune 0,50 centigr. de néphrine de cobaye (je n'avais pu me procurer à temps un rein de bœuf).

Le 7, anurie toujours absolue, coma plus accentué, diarrhée, sueurs d'urée plus fortes. Par contre, respiration libre (28 respirations par minute), presque plus de râles.

Dans la journée, trois injections distantes chacune de deux heures et contenant ensemble 3 gr. 50 de néphrine de bœuf. Après ces injections, il semble qu'il y a une légère amélioration, car le malade parle un peu et prend un peu de lait.

Le 8, même anurie, même coma, mêmes sueurs d'urée que le 7. A 10 heures du matin, deux injections de 0,50 centigr. de néphrine chacune. Quelques minutes après, le malade semble se réveiller et absorbe d'un coup les trois quarts d'un biberon de lait.

Dans la journée, les mêmes injections sont continuées toutes les deux heures jusqu'à concurrence de 6 grammes. Elles paraissent douloureuses, mais, après chaque injection, le malade semble sortir de sa torpeur, se sent un peu mieux et peut boire quelques gorgées de lait ou de lactose. 500 gr. de lait introduits par la sonde sont rejetés presque immédiatement. Le 9, la situation s'est absolument modifiée. L'amélioration date du milieu de la nuit où, spontanément, le malade a plusieurs fois demandé à boire. Les reins fonctionnent, car on retire par la sonde 650 grammes d'urine. Disparition du coma et des sueurs d'urée. Le malade plaisante d'un air enjoué.

Respiration normale, mais les selles restent diarrhéiques et involontaires. Pouls à 88, comme il était les jours précédents, mais avec quelques irrégularités.

Dans la journée, hyperesthésie très marquée en diverses régions et douleurs musculaires aux jambes avec quelques contractures, comme avant la période de coma.

Le soir, on retire 112 grammes d'urine. Le malade a bu dans la journée deux litres et demi de lait et de lactose.

Le 10, réapparition des sueurs d'urée. Moins de raideur et d'hyperesthésie. En deux fois, par le cathétérisme, on retire 350 grammes d'urine claire, légèrement albumineuse, à 1010 et 1012. Le lait et la lactose sont pris avec plaisir. On continue les injections de néphrine, de deux en deux heures.

Le 11, aggravation. Pouls à 104. En deux fois on retire 250 grammes d'urines semblables à celles de la veille. On introduit par la sonde 500 grammes de lait additionné de lactose et d'eau de chaux et de salicylate de bismuth à cause de la diarrhée fétide.

Dans la soirée, coma complet. A minuit éclatent de violentes convulsions épileptiformes, et la mort survient en quelques minutes. Après la mort, la température s'élève à 40 degrés.

L'autopsie montra une néphrite mixte avec prédominance des lésions fibreuses. Pas d'athérome nulle part; cœur pesant 510 grammes par suite d'une hypertrophie considérable du ventricule gauche. Traces d'une ancienne péricardite. Rien d'important dans les autres organes.

Quelques particularités de cette observation méritent, je crois, qu'on s'y arrête.

I. — L'œdème aigu du poumon, accident rare dans le Brightisme.

Dans les quatre seuls cas que j'ai observés et dans deux observations analogues que m'a communiquées le Dr Giraudeau, l'apparition de cet œdème a été brusque. Il provoque une dyspnée qui atteint d'emblée toute son intensité et il s'accompagne d'une expectoration sur laquelle on ne peut se méprendre; sa durée ne dépasse pas de une à quelques heures. Tantôt il se limite à un seul accès, tantôt il reparaît à intervalles plus ou moins éloignés. Dans quelques cas, il a entraîné la mort.

II. — Les sueurs d'urée. C'est encore un symptôme rare de la maladie de Bright. Je l'ai rencontré cependant plusieurs fois. Ces sueurs, tout en étant plus fréquentes au visage, peuvent aussi s'observer ailleurs. Je les considère comme d'un pronostic excessivement grave. Les cinq ou six urémiques chez lesquels j'ai rencontré ces sueurs ont tous succombé. J'ajoute, en outre, que chez le malade injecté les matières fécales, le liquide pleural, le cerveau, les muscles, le cœur, le poumon étaient également imprégnés d'urée.

III. — L'anurie qui a été la cause principale des accidents.

A l'inverse des deux symptômes précédents, l'oligurie et l'anurie sont assez fréquentes au cours du Brightisme. Il n'est cependant pas toujours facile de comprendre leur mécanisme. Loin de là. On ne saurait en effet les expliquer par les seules lésions rénales, car si la diminution de la sécrétion urinaire marchait parallèlement avec l'envahissement des lésions rénales, on n'aurait pas, ainsi qu'on l'observe parfois, des périodes d'oligurie alternant avec des périodes où la quantité de la sécrétion urinaire est normale. Il faut donc admettre que chez les Brightiques la sécrétion urinaire est sous la dépendance non seulement des lésions du rein, mais encore d'une intoxication qui par moments modifie ou anéantit ses fonctions. Voilà pourquoi, à mon sens, l'anurie brightique est si difficile à combattre par les moyens dont nous disposons actuellement.

IV. — C'est précisément parce que j'ai échoué avec tous les diurétiques connus, dans mon dernier cas comme dans beaucoup d'autres, que j'ai cru pouvoir essayer des injections sous-cutanées du liquide organique auquel le nom de néphrine me paraît approprié. Je me garderai bien de porter un jugement sur ce moyen nouveau après un seul cas, alors surtout que le malade est mort. Je ferai remarquer seulement que la sécrétion urinaire, complètement interrompue pendant cinq jours, a reparu dès le deuxième jour des injections. En même temps le malade sortait de sa torpeur, buvait volontiers son lait, les sueurs d'urée diminuaient. Enfin j'ai constaté très nettement qu'après chaque injection de néphrine, surtout après les premières, l'ensemble des symptômes était heureusement modifié. Aussi, sans vouloir tirer aucune conclusion, crois-je permis d'espérer que les injections sous-cutanées de néphrine pourront rentrer dans la thérapeutique à titre de diurétique, et rendre quelques services dans l'oligurie et l'anurie brightiques. Ce procédé serait une application nouvelle de la méthode générale imaginée par M. Brown-Séquard, et qui est à l'étude.

M. Huchard s'est bien trouvé des fortes saignées dans les dix ou douze cas d'œdème suraigu du poumon qu'il a observés.

M. Merklen a eu l'occasion d'injecter du liquide testiculaire à un artério-scléreux, atteint de paraplégie, dont le reins étaient en mauvais état. Au bout de trois semaines il a pu constater une amélioration très notable : seule la dyspnée d'effort a persisté telle quelle.

M. Chantemesse par les mêmes injections a vu diminuer sensiblement la raideur musculaire dans quelques cas de paralysie agitante.

M. Comby ayant pratiqué des injections de suc pancréatique dans un cas de diabète maigre, a constaté pendant quelque temps une diminution sensible du glycose et des urines, mais l'amélioration fut passagère et une rechute ne tarda pas à se produire.

M. Legroux de son côté a observé un enfant de quatre ans atteint de myxœdème, chez lequel les injections de suc thyroïdien produisirent une amélioration manifeste de l'intelligence et aussi du myxœdème. Cet enfant ayant succombé à la diphthérie, à l'autopsie on a pu constater l'absence complète de corps thyroïde et la présence d'un thymus volumineux derrière le sternum.

Symptômes rares chez un hystérique.

M. Ballet présente une malade hystérique particulièrement intéressante : on constate sur elle deux symptômes rares au cours de l'hystérie : 1° un trouble de la parole qui simule la parole scandée de la sclérose en plaques; 2° une paralysie faciale peu appréciable à l'état de repos, mais très nette quand la malade parle.

Le trouble de la parole a été consécutif à une aphasie hystérique qui s'est accompagnée, par exception, d'agraphie.

Au cours de la séance, la Société a rejeté la proposition de M. Huchard relative à la fondation d'un Congrès français annuel de médecine analogue au Congrès français de chirurgie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 15 *octobre* 1892.

Présidence de M Chauveau.

Examen de soixante-dix-huit cas cholériques.

M. Girode. — J'ai examiné la plus grande partie du contingent de malades que l'épidémie a amenés à l'hôpital Beaujon, soit 78 cas qui ont donné 50 décès et 28 guérisons. La première entrée date du 9 avril. J'ai porté tout d'abord mon attention sur la détermination bactériologique de ces faits. Dès le 20 avril, j'avais obtenu en culture pure un bacille virgule que j'ai isolé ensuite dans 66 autres cas; en tout 67 faits positifs ayant fourni 44 décès et 23 guérisons. Dans tous les cas, le microbe a été isolé en culture pure pour fournir une étude comparative régulière. En ce qui concerne la caractéristique de ce bacille virgule, j'étais arrivé dès la fin d'avril à une formule qu'on n'a guère changée depuis : ce microbe est généralement conforme à la description de Koch, et diffère très notablement des échantillons de laboratoire auxquels on a pu le comparer. J'avais eu de la peine, au début, à obtenir avec les cultures de ce bacille la réaction du rouge cholérique; mais en employant des bouillons plus fortement peptonisés ou la partie liquéfiée d'un tube et encore mieux d'une plaque de gélatine, j'ai pu observer la réaction d'une manière très nette. Le bacille virgule isolé dans les différents cas a toujours montré des caractères identiques; il s'agissait bien d'une affection classée. J'ai vu cependant que la virulence semblait s'atténuer pour le bacille obtenu dans les derniers cas. Les cultures jeunes d'avril tuaient rapidement le cobaye avec tous les signes du choléra expérimental aigu, qu'on employât la voie péritonéale ou sous-cutanée. Avec le bacille isolé en septembre, il fallait des doses plus élevées et les effets étaient moins prompts. On ne pouvait distinguer, au point de vue bactériologique, des cas cholériques vrais et des états cholériformes. La recherche du bacille virgule a été négative dans des choléras très caractérisés, et positive dans des cas plus légers; je rappellerai qu'il y eut 23 cas positifs suivis de guérison contre 44 suivis de mort; parmi les cas négatifs on a noté 6 morts et 5 guérisons. Il n'y avait pas de relation régulière entre les caractères des évacuations et la présence du bacille virgule. Si le microbe est généralement plus abondant dans les selles incolores et riziformes, on le trouve aussi bien dans des selles noires ou brunes, ou dans la diarrhée verte qui était très commune et évoquait la diarrhée verte des nourrissons; c'est dans un fait de ce dernier ordre que j'ai vu l'enchevêtrement spirillaire le plus complexe. A plu-

sieurs reprises, j'ai isolé le bacille virgule de selles glaireuses et sanguinolentes, dans des choléras à localisation colique et à aspect dysentériforme.

J'ai examiné dans dix cas des vomissements aqueux, incolores, faiblement mais nettement acides ; huit fois j'ai isolé le bacille virgule parfaitement vivace. Dans un cas, il existait presque aussi abondamment que dans les selles riziformes concurremment examinées.

Action du bacille virgule sur le foie et le pancréas.

M. Girode. — L'arrêt de la fonction biliaire a été longtemps considéré comme un phénomène cholérique presque uniforme. Il n'y a pas là de loi absolue, l'inverse peut s'observer ; mais, en tout état de cause, le retentissement du choléra sur le foie n'est pas douteux. On peut l'expliquer par des influences mécaniques, dyscrasiques, ou par l'auto-intoxication. J'ai cherché s'il n'y aurait pas une cause biologique. Ayant fait en détail 34 autopsies, j'ai examiné dans 28 cas l'appareil hépatique au point de vue bactériologique, et j'ai constaté 14 fois l'invasion de cet appareil par le bacille virgule, en particulier dans 8 autopsies faites moins de 6 heures après la mort. Aucun phénomène clinique, douleur, ictère, n'avait attiré l'attention du côté du foie. Macroscopiquement, l'organe n'offrait rien de frappant ; l'état de la vésicule était très variable, et si parfois elle était distendue par une bile verte abondante, je l'ai vue ratatinée et contenant 6 grammes de bile claire comme de l'eau de roche. Le contenu des voies biliaires se montrait riche en cellules épithéliales desquamées ; on trouvait une proportion notable de globules rouges et de leucocytes, sans purulence proprement dite. Il n'y avait ni ecchymoses, ni ulcérations, ni bouchons. Le bacille virgule existait toujours dans la vésicule, le canal cholédoque et le canal hépatique ; six fois il était en culture pure. Ses caractères étaient identiques à ceux du bacille intestinal ; la mobilité en essaim était seulement un peu atténuée, mais reprenait vite dans les milieux ensemencés.

Dans un autre cas cholérique ayant duré 18 jours et comporté une sorte de rechute avec stomatite, angine, érythème généralisée et anurie nouvelle, le foie se montrait très altéré. On notait des lésions de cholécystite et d'angiocholite intenses ; l'inflammation des canaux biliaires s'observait jusqu'à la convexité, où chacun d'eux était marqué par un îlot noir bien limité. Le contenu des voies biliaires était louche, riche en éléments cellulaires, en globules rouges et en leucocytes, mais non franchement purulent. L'examen du contenu des voies biliaires montrait partout une grande abondance du bacille virgule en culture pure ; le même microbe était aussi constaté en pleine substance hépatique, à la limite des îlots noirs susdits.

Un dernier fait se rapporte à un cholérique plus âgé, prostré, anurique, ayant présenté vers la fin des convulsions épileptiformes, et mort en 13 jours. On trouvait une cirrhose granuleuse modérément atrophique, avec adénome. La vésicule affaissée ne renfermait que 6 centimètres cubes de bile incolore et rappelant un liquide hydatique. Le bacille virgule était constaté dans les voies biliaires, et en plein foie, à la convexité.

Le pancréas était ici particulièrement altéré. Il était gros, dur, bosselé, marbré de taches congestives au centre desquelles se voyaient des taches jaunâtres ; celles-ci correspondaient à des canaux pancréatiques obstrués par un liquide louche et demi-purulent. Dans le contenu des canaux et dans les îlots congestifs précédents, on constatait les mêmes aspects microscopiques et la même présence du bacille virgule que dans le foie étudié plus haut.

Ces observations montrent qu'une extension du processus cholérique peut se faire du côté des voies biliaires et pancréatiques, où elle peut engendrer des lésions spéciales et constituer un facteur particulier d'aggravation.

Ivresse mécanique.

M. Féré. — J'ai eu l'occasion d'observer un trouble nerveux particulier, se reproduisant à la suite d'exercices violents. Il s'agit d'une sorte d'ivresse se rapprochant de l'ivresse alcoolique ou émotionnelle, ou encore de certains états particuliers aux hystériques et épileptiques. Un homme adulte a pu dans ces conditions aller presque à une réaction délirante et un acte criminel ; du reste, il devenait plus tard paralytique général. Dans les faits de ce genre, il s'agit d'un trouble passager dans l'irrigation de l'écorce cérébrale, à rapprocher des congestions apoplectiformes. Un caractère constant du phénomène est de s'atténuer par le repos.

Thérapeutique électro-physiologique.

M. d'Arsonval. — Les principes que j'ai posés au sujet de l'application des courants sinusoïdaux ont été transportés par M. Apostoli en thérapeutique gynécologique. Il a soigné 34 malades atteintes d'affections diverses utérines ou péri-utérines. Un des effets les plus constants est l'atténuation du symptômedouleur ; il en est de même de la leucorrhée, un peu moins de l'hydrorrhée. La tendance régressive des fibromes ne peut pas encore être affirmée solidement. En tout cas, les engorgement péri-utérins ont subi communément une atténuation notable.

Sur les troubles trophiques spéciaux aux cagots.

M. Layard (d'Avignon). — J'ai noté chez les cagots des troubles trophiques des cheveux et des ongles. C'est une population dont l'origine est discutée, qui habite plusieurs villages des Basses-Pyrénées et qui est regardée comme paria. J'ai pu recueillir 14 observations de familles de Salies-de-Béarn où ces altérations se transmettaient héréditairement. Les sujets ont congénitalement des ongles hypertrophiés analogues aux ongles séniles et une alopécie relative ou absolue ; les cheveux, les sourcils et les cils étant rares ou manquant complètement. Ces altérations ne se transmettent pas à tous les membres d'une même famille, les uns pouvant être indemnes, les autres atteints.

Une famille, celle des L..., a des troubles de la dentition. Les dents poussent en nombre inférieur à la normale et la diminution porte surtout sur les deux incisives latérales supérieures et inférieures.

Les cagots n'offrent ces altérations qu'à Salies et dans quelques villages des environs où existent des sources salées et des dépôts de sel. Partout ailleurs les cagots sont sains.

Plusieurs auteurs ont soutenu que les cagots étaient des descendants des lépreux. Le soin avec lequel on les évite, au point que dans les églises il existe pour eux un bénitier spécial, le nom même de cagot qui se rapproche du terme espagnol gayot qui signifie lépreux, confirment cette manière de voir. En Bretagne, où existaient aussi des populations de parias nommées cagots, le terme kakod signifie lèpre.

Sans se prononcer absolument pour l'affirmative, il faut néanmoins citer quelques nouveaux faits en faveur de cette opinion. Il y aurait encore dans les Landes quelques cas de lèpre et j'ai trouvé près de Salies chez une cagote un cas de maladie de Morvan parfaitement caractérisé. Or on sait que M. Zambacco regarde les Bretons atteints de maladie de Morvan comme des lépreux.

M. Galippe. — Je ferai remarquer, à propos de la communication précédente, que les altérations dentaires ne peuvent être considérées comme spéciales. Il y a là une anomalie qui est plutôt un stigmate de dégénérescence, mais qu'on ne saurait rattacher au même groupe d'altérations. J'ajouterai que M. Magitot a pu mouler les mains de quelques malades dont il vient d'être parlé ; il a présenté les moulages à M. Zambacco qui a affirmé la lèpre.

Dyschromatopsie.

M. Galezowki communique une observation curieuse de dyschromatopsie rétinienne unilatérale correspondant à une moitié seulement du champ visuel. Le fait a été observé chez un sujet hystérique. Un appareil spécial permet de révéler et mesurer le symptôme. L'auteur en déduit des considérations sur le mécanisme de la perception des couleurs dans la rétine.

Vaccination cholérique.

M. Chauveau présente au nom de **M. Ferran** une réclamation de priorité à propos de la vaccination anti-cholérique. L'antériorité des expériences du médecin espagnol paraît incontestable ; mais il recommande dans sa note un procédé, infection des sources d'eau potable par le germe cholérique, qui paraît *a priori* hautement sujet à caution, car il n'y a plus ici aucune relation avec un procédé vaccinal régulier ;

M. Laveran demande à ce propos qu'il soit bien noté dans les bulletins que la Société proteste contre une proposition pareille. **M. Chauveau** ajoute que ses remarques précédentes comportaient l'adjonction d'une note dans ce sens.

Girode.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON

Mélanodermie.

M. Bondet présente un homme âgé de 74 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels; successivement garçon d'hôtel et employé chez un marchand de vin, il était sans place ni emploi fixe depuis sept ou huit mois. Il a mené pendant tout ce temps une vie errante, parcourant les campagnes, couchant dans la paille, et le plus souvent à la belle étoile.

A son entrée à l'hôpital, on le trouve vêtu de vêtements en loques dans lesquelles grouillent une quantité de poux. Il parle avec difficulté, il est oppressé et est dans un état de faiblesse extrême. Il déclare que depuis trois mois il perd graduellement ses forces et marche difficilement. Il accuse des douleurs erratiques dans les bras et les jambes. Il se plaint de diarrhée; sa langue est sèche, fuligineuse. Il a un prurit incessant, ne dort plus, a un peu de délire. A son entrée, il accuse une température de 38°,5; depuis il est apyrétique. Presque plus de dents, quelques vieux chicots.

Aucune localisation ni au cœur, ni aux poumons, ni dans aucun organe. Sur la peau, on constate une pigmentation brun foncé, tirant sur le noir, nette surtout au niveau de l'abdomen et dans la région dorsale. Peu marquée au niveau des parties génitales, elle épargne presque les régions mammaires. Elle est sensiblement moins foncée sur le visage, le cou et les mains. Ce sont les parties couvertes qui sont le siège de la pigmentation la plus nette. Disséminées au travers de cette coloration brune, on note une infinité de petites cicatrices dépigmentée et de croûtes et croûtelles. Enfin, le grattage de la peau avec l'ongle provoque une desquamation furfuracée très appréciable.

Du côté des muqueuses, on note sur la muqueuse labiale du côté droit six taches de dimension moyenne de 0,03 cent. sur 0,02, à contour irrégulier, de couleur grisâtre et rappelant les taches qu'on observe dans la gueule des chiens de race. Deux taches similaires existent sur le voile du palais.

M. Bondet indique que ce malade présente les altérations typiques phthiriase généralisée avec pigmentation intense de la peau et des muqueuses. C'est une maladie des vagabonds, facile à distinguer de la maladie d'Addison, qui seule pourrait fournir une coloration aussi intense, parce que la distribution du pigment est exactement inverse, épargnant les mamelons, les aisselles, les parties génitales, qui sont surtout atteintes dans la maladie d'Addison, et s'accompagnant de démangeaisons très vives.

Deux faits surtout méritent d'attirer l'attention chez ce malade. D'une part, c'est la présence de taches pigmentaires sur les muqueuses. On les aperçoit encore, mais elles ont été beaucoup plus nettes. Si on conçoit fort bien que les *pediculi corporis* puissent directement amener la pigmentation de la peau, on comprend moins aisément comment ils donnent des taches pigmentaires des muqueuses sur lesquelles ils n'agissent pas directement. C'est pourtant un fait d'étude récente, mais déjà signalé. En 1891, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, Thibierge a rapporté deux observations identiques de maladie des vagabonds, avec taches pigmentaires des muqueuses, et Chauffard, dans la discussion qui suivit, rapporta un cas analogue qu'il avait pu observer. Le malade présent fournit donc le quatrième type publié de pigmentation des muqueuses dans la maladie des vagabonds.

D'autre part, un second point de haut intérêt, c'est la cachexie qui a accompagné l'évolution de cette phthiriase, bien qu'aujourd'hui il aille mieux, que la diarrhée ait cessé, que son poids ait augmenté. Il est bon de bien retenir cette cachexie, car Kaposi, à Vienne, et un certain nombre de médecins en Allemagne et en France, se refusent encore à admettre cet état cachectique dans la maladie des vagabonds. Chez ce malade la cachexie est incontestable; les démangeaisons, les insomnies qu'elles entraînent, les privations l'expliquent suffisamment. Il semble donc que, comme les taches noires des muqueuses, l'état cachectique peut exister dans la mélanodermie parasitaire. Ainsi tombe l'importance de ces deux symptômes dont on a voulu faire des signes spéciaux presque caractéristiques de la maladie d'Addison. C'est là le point important de cette présentation.

M. Eraud présente un malade qui établit une sorte de contraste avec celui de M. Bondet. Ils ont tous deux un excès de pigment, mais ils diffèrent par la pathogénie, par la nature de la cause déterminante.

Il s'agit d'un homme âgé de 37 ans, meunier, entré le 28 mars dernier à l'Antiquaille, dans le service de M. Cordier que M. Eraud supplée en ce moment.

On ne relève chez lui aucun antécédent héréditaire. Pas d'impaludisme. Pas d'alcoolisme. Pas de saturnisme.

En 1879, le malade aurait eu un chancre pour lequel on lui aurait fait prendre du Hg à l'hôpital du Gros-Caillou. Trois mois après, il eut quelques accidents secondaires: plaques sur la verge, à la bouche, éruption sur le corps, un peu d'alopécie. Traitement mixte à cette époque pendant quelques semaines. Depuis, n'a jamais eu d'accident.

La maladie actuelle aurait débuté il y a un an et demi par des sensations d'engourdissement, des crampes dans la main droite. A ce propos, le malade accuse le froid rigoureux de 1891 comme étant peut-être la cause de sa maladie; six mois après, c'est-à-dire il y a un an, après des troubles nerveux divers, tels que démangeaisons, boutons localisés surtout aux épaules et sur le haut de la poitrine, le malade vit peu à peu se produire une teinte bronzée de tout le corps.

Voici son état actuel: le patient ne peut ni fléchir ni étendre complètement les doigts de la main droite ni de la main gauche; il en est de même des poignets. Les téguments des bras, ainsi que ceux des avant-bras, sont tendus, sans souplesse; on ne peut ni les saisir entre les doigts, ni les mobiliser sur les parties profondes. Les téguments des doigts surtout sont amincis, collés en quelque sorte aux parties sous-jacentes qui paraissent atrophiées, quant aux muscles du moins. C'est un véritable sclérème des mains. Les lésions paraissent symétriques des deux côtés. La face paraît également atteinte, car le visage est presque immobile, rigide; les joues sont collées au squelette, les paupières rigides, à tel point que le visage a pris un caractère marmoréen. Le cou, le thorax ont une immobilité relative.

Indépendamment de ces lésions, qui sont le plus marquées aux doigts et aux poignets, qu'elles frappent en quelque sorte d'impotence, il faut signaler une teinte brunâtre, bronzée de tout le tégument. Il y a des points plus ou moins foncés, mais nulle part il n'y a de plaques de vitiligo. A remarquer l'absence complète de plaques noires sur les muqueuses, la muqueuse buccale en particulier. La sensibilité est conservée. Pas de troubles de la motilité du côté des membres inférieurs. Réflexes conservés. Pas de cachexie. Rien aux poumons. Rien au cœur. Pas de sucre. Quelques traces d'albumine. Etat général bon.

Quel est, en somme, le diagnostic à porter ici? A coup sûr l'idée de phthiriase doit être rejetée, car ce malade n'a jamais eu à aucun moment de pediculi. Quant à la maladie d'Addison, à laquelle on pourrait songer, il convient, ce semble, de l'écarter, vu l'absence de cachexie quelconque, vu la longue durée de la maladie (elle date de dix-huit mois).

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Faux choléra à streptocoques.

M. Beck a observé à l'institut des maladies infectieuses de Berlin un cas de diarrhée à streptocoques rappelant de très près le choléra asiatique (1).

Il s'agit d'une femme de 44 ans, prise le 3 août dernier de symptômes cholériques. Diarrhée intense et fréquente, vomissements, refroidissement des extrémités, et abattement général. A son entrée à l'hôpital le 5 août, la malade avait un

(1) *Deuts. med. Woch.*, 8 octobre 1892, n° 40, p. 902.

facies très affecté, les yeux caves, les pieds et les mains cyanosés et refroidis; la voix voilée, la langue fortement chargée, le pouls petit, 84, avec une température de 36°.

Le ventre était déprimé. Dans la fosse iliaque droite on constatait du gargouillement et de la sensibilité à la pression. Les garde-robes, répétées plusieurs fois par heure, étaient rendues sans douleur. Les selles consistaient en un liquide brun-rougeâtre tenant en suspension quelques lambeaux d'épithélium. — Absence d'urine pendant toute la durée de la maladie. — Des crampes manifestes se firent sentir au niveau des mollets peu de temps avant la mort. La peau avait perdu son élasticité. Peu de temps après l'admission, la malade était sans connaissance.

Le 6 août, 24 heures après son entrée, elle mourait dans le collapsus. Deux heures avant la mort, le thermomètre marquait 35°8. A l'autopsie on constata peu de modification du côté des organes thoraciques.

Les viscères abdominaux, foie, rate, et reins, ne présentaient aucune altération caractéristique. L'estomac était rempli de liquide brun jaunâtre fétide; sa muqueuse, pâle en général, n'offrait qu'un point ecchymotique au niveau du grand cul-de-sac.

Le duodénum était fortement congestionné ainsi que la première moitié de l'intestin grêle.

Les follicules clos et les plaques de Peyer n'étaient point hypertrophiés.

Le contenu intestinal avait l'aspect puriforme. Il n'y avait rien de particulier du côté du gros intestin et des ganglions mésentériques.

Les recherches bactériologiques firent constater dans les selles, le sang et les viscères, de gros et longs streptocoques.

Des souris qui reçurent 0,3 ccm. de sang moururent en 24 heures et présentèrent des streptocoques dans le sang.

Ces micro-organismes troublaient légèrement le bouillon dans les premiers jours et s'y développaient en longs filaments. Ensemencés en stries sur agar, ils donnaient des colonies transparentes, lisses, de grandeur moyenne. Ils prenaient la coloration de Gram. Sur gélatine en piqûre, ils donnaient une chaîne de petites perles surtout développées dans la profondeur.

En résumé, il s'était agi d'une infection streptococcique ayant évolué avec le tableau symptomatique d'un cas de choléra asiatique.

De l'emploi de l'iodoforme dans le choléra.

M. Neisser (Breslau), se basant sur des recherches faites par lui (*Virch. Arch.*, CX, Bd 1887) et par Buchner (*Münch. med. Wochenschrift*, 1887, n° 5) sur l'action microbicide de l'iodoforme sur les vibrions du choléra, pense qu'il y aurait intérêt à administrer ce médicament tout au moins pour prévenir les cas de choléra foudroyant et arrêter la diarrhée prémonitoire. L'iodoforme trouverait d'autant plus son indication que son emploi à la dose de 1,0 *pro die*, sous forme de pilules ou de capsules, serait facile et sans danger.

Symphyséotomie.

M. Léopold (1). — Observation I. — Ernestine Sch., 37 ans, a déjà eu deux enfants (1884 et 1888) à terme, morts à la suite d'application de forceps. En 1890, troisième grossesse qui nécessita l'accouchement prématuré artificiel. L'enfant vint au monde mort-né.

La parturiente vit ses dernières règles le 18 août 1891. Le bassin rétréci d'une façon générale, aplati et rachitique, présente les dimensions suivantes : 22, 24, 28, 17 1/2, 8 3/4, 6 3/4.

Les premières douleurs survinrent le 25 mai, à 7 h. 1/2 du matin. La poche des eaux s'était rompue 1 h. 1/2 auparavant. On sentait la tête très haut placée et fortement appliquée sur le détroit supérieur. On commença la symphyséotomie à 2 h. 50 de l'après-midi. L'extraction du fœtus se termina à 3 heures par l'application du forceps au détroit supérieur. L'opération fut complètement terminée à 3 h. 30.

L'écartement des symphyses après leur section mesurait 3 cent. et atteignait 7 cent. pendant l'extraction.

Il fut complètement inutile de sectionner le ligament sous-pubien. Une hémorrhagie assez forte par déchirure du bulbe clitoridien fut promptement arrêtée par le tamponnement et la suture ultérieure.

La symphyse fut réunie par trois points de suture à la soie, les parties molles par 4 et les téguments par 7. Pendant toute la durée de l'opération, on exerça une compression latérale au niveau des trochanters... Le bassin resta maintenu dans un pansement compressif pendant 3 semaines.

L'enfant mesurait 49 centimètres de longueur et pesait 3565 grammes. Les diamètres transverses de la tête étaient de 9 3/4 et 8 1/4 cent. Le pourtour horizontal avait 34 cent.

Les suites de couches évoluèrent normalement. La malade ne se leva qu'au bout de 24 jours et commença à marcher 6 jours plus tard. Il n'y eut aucun trouble de la marche ni de la miction.

Obs. II. — And., âgée de 37 ans, subit, en 1891, l'embryotomie d'un fœtus à terme. Les dernières règles remontaient à la fin de septembre 1891. Les premiers mouvements de l'enfant se firent sentir le 14 février 1892. Le bassin mesurait 22, 25, 30 1/2, 16, 8 1/2, c. 3/4.

Les douleurs commencèrent le 28 juin à 6 heures de l'après-midi. La poche des eaux se rompit le 29 à 1 heure du matin.

On sentait une tête grosse, dure, immobilisée sur la moitié droite du détroit supérieur.

On commença à opérer à 4 h. 5 du matin. Une application de forceps à l'entrée du bassin amena promptement et facilement l'enfant à 4 h. 16. A 4 h. 50, tout était terminé.

Le ligament sous-pubien ne fut pas sectionné. L'écartement des symphyses dû à leur section fut de 3 cent. et atteignit 6 cent. 5 pendant l'extraction. Point d'hémorrhagie. Suture et pansement comme dans le cas précédent.

L'enfant mesurait 51 cent. de long et pesait 3,310 gr. Les diamètres transverses de la tête avaient 9 3/4 et 8 1/2 cent. et le pourtour horizontal, 35 1/4 cent.

Suites de couches normales. Au 17e jour guérison de la plaie opératoire; ablation des points de suture. Marche ultérieure normale, absence de troubles urinaires.

L'auteur, à la suite de ces deux résultats, insiste sur l'inutilité complète de sectionner le ligament sous-pubien; il pense même qu'une section incomplète de la symphyse peut suffire à l'engagement de la tête fœtale; il se propose dans la prochaine symphyséotomie, de ne sectionner que la moitié de la hauteur de l'articulation.

M. Robert Mullerheim, après avoir brièvement rappelé les travaux qui ont été faits à ce sujet, communique l'observation suivante :

La parturiente, âgée de 34 ans, commença à marcher à 3 ans 1/2, elle ne présente cependant aucune trace de rachitisme. Son premier accouchement, très laborieux, en 1887, se termina par la mise au monde d'un enfant mort au cours du travail.

En 1889, un nouvel accouchement nécessita une application de forceps. La dernière couche se fit normalement.

Les dernières règles apparurent en juillet 1891. Le 23 avril 1892, au soir, se firent sentir les premières douleurs et ce n'est que le 27, au matin, que se rompit la poche des eaux. Malgré les douleurs de plus en plus violentes, le 29 avril le travail n'avait pas progressé.

Le bassin présentait les dimensions suivantes : dist. spin. il. 24 1/2 cent., dist. crist. il. 27 cent. Dist. trochanter 31 cent., Conj. ext. 18 1/2 cent. Conj. diag. 10 cent. La tête, encore mobile au-dessus du détroit supérieur, se percevait au travers de la déchirure de la poche des eaux.

Le sacrum faisait fortement saillie en avant et permettait par suite d'atteindre facilement le promontoire.

Les douleurs de plus en plus vives ne faisant pas progresser le travail, la malade s'épuisant et les bruits fœtaux s'affaiblissant, on pratiqua à midi et demi la symphyséotomie.

La section de la symphyse n'ayant donné qu'un écartement de 1 cent., on incisa le ligament sous-pubien. Pour éviter la rupture de l'articulation sacro-iliaque que l'on pouvait craindre en raison de la force des contractions au passage du fœtus, on entoura le bassin d'une bande d'Esmarch.

Bientôt l'engagement se fit, et l'on termina l'accouchement par la manœuvre de Ritgen à cause de l'affaiblissement des bruits du cœur fœtal. L'opération et l'accouchement durèrent en tout quinze minutes. Le bassin fut fortement bandé et maintenu pendant trois heures par une circulaire élastique.

(1) *Centralblatt für Gynæk.*, 30 juillet 1892.

L'enfant pesait 4,000 gr. et mesurait 51 cent. Tous les diamètres de la tête étaient trop grands. BT 10 cent; BP 11 cent. ; FO 12 cent. ; MO 14 cent. ; SB 10 cent. ; circonférence 37 cent.

Le 9 mai, ablation des fils. La plaie était réunie par première intention sur presque tout son trajet. Un point de la suture donnait un peu de pus. Un hématome de la grande lèvre suppura et retarda quelque peu la guérison.

Le 27 mai la malade était totalement rétablie. Le 29 elle sortait présentant un léger écartement des symphyses. Toutefois il n'y avait ni trouble de la marche ni de la miction.

M. Desiderius v. Velits (1). — La malade E... H..., âgée de 21 ans, ouvrière de fabrique, a déjà subi en 1890 une embryotomie. L'enfant pesait sans le cerveau 2,200 gr. En juillet 1891, la même intervention fut pratiquée pour un fœtus mort pesant 3,200 gr. Les dernières règles remontaient au mois de novembre 1891. Le 17 août 1892 la parturiente était reçue à la policlinique. Elle mesurait 1 m. 44 de taille et présentait une légère incurvation des tibias et de la lordose lombaire ; elle n'avait commencé à marcher qu'à l'âge de 4 ans. Le bassin plat, rachitique, rétréci d'une façon générale, mesurait : sp. 22 cent ; cr. 27 cent. ; conj. ext. 16 cent. 5 ; conj. diag. 9 cent. 5 ; conj. vera 7 cent. 5. La rupture des eaux se fit le 17 à 5 heures du soir. Au toucher on constatait une présentation de l'occiput en première position. La tête était très mobile au-dessus du détroit supérieur. Les bruits du cœur du fœtus se laissaient nettement entendre.

Malgré la violence des contractions, le travail n'avançait pas ; pour éviter l'asphyxie du produit, on dut se résoudre à faire la symphyséotomie.

L'incision fut faite à la région pubienne suivant la ligne médiane, dans une étendue de 5 cent. La symphyse pubienne fut sectionnée dans les trois quarts de sa hauteur, ce qui amena un écartement de 1 à 1 cent. 1/2. Une application du forceps de Breuss engagea bien vite la tête dans le canal pelvien et l'évolution du fœtus se fit ensuite rapidement. Pendant l'opération deux aides maintenaient les trochanters pour obvier à un écartement trop brusque. Pendant l'engagement, l'écartement des symphyses était de 4 cent.

L'enfant pesait 3,200 gr. et présentait les dimensions suivantes : longueur du corps 51 cent., circonférence de la tête 35 cent. BT 8 cent. 25 ; BP 9 cent. 25 ; FO 11 cent. 5 ; SF 10 cent.

Pendant les trois premiers jours, la malade eut quelque peu à souffrir de la compression élastique faite sur le pourtour du bassin. Au 4e jour, la malade commençait à uriner seule, sans cathétérisme. Le 22e jour la malade quittait le lit et le 26e elle sortait de la clinique. La marche de la plaie opératoire n'avait été troublée que par la formation d'un léger abcès superficiel.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE LONDRES

Séance du 5 octobre 1886.

Laparotomie pour suppurations pelviennes.

M. Cullingworth déclare, d'après cinquante observations personnelles, que l'intervention pour suppurations pelviennes est fréquente. Les faits recueillis depuis février 1891 se décomposent en : salpingites suppurées 20; salpingites non suppurées 12, dont 6 avec kyste suppuré de l'ovaire ; salpingite tuberculeuse 2 ; abcès pelvien de siège indéterminé 3 ; kyste rétro-péritonéal avec abcès dans ses parois, 1 ; pelvipéritonite tuberculeux, 1 ; hématocèle, 2 ; hématosalpinx, 3 ; hématome du ligament large, 1 ; kystes du ligament large, 3 ; péritonite enkystée, 1 ; utérus rétrofléchi avec myomes, 1. Il y a eu, au total, 30 suppurations pelviennes, soit 60 0/0, dont 13 abcès tubaires, 6 abcès ovariens, 7 abcès à la fois tubaires et ovariens, 4 à siège mal précisé. La blennorrhagie, 4 fois certaine, est probable chez la plupart des malades. De ces opérés, 9 succombèrent (18 0/0) à 7 péritonites septiques ; 1 néphrite aiguë ; 1 collapsus au 11e jour ; les maladies causales étant : 1 tuberculose tubaire ; 2 pyosalpingites ; 1 vieille salpingite hémorrhagique ; 2 kystes tubo-ovariens suppurés ; un kyste rétro-péritonéal suppuré ; 2 péritonites anciennes avec kystes séreux des ligaments larges. Le péritoine fut drainé 47 fois sur 50 ; il fut lavé 22 fois (18 guérisons). Il y a eu 2 fistules stercorales, toutes deux guéries spontanément ; 6 fistules pariétales, dont 2 persistantes et 4 éventrations.

Il est à remarquer que 12 fois sur les 30 cas de suppurations pelviennes la température préopératoire fut normale.

L'auteur conclut de son étude que les attaques répétées de pelvipéritonite doivent faire penser à des lésions chroniques des annexes, et que ces lésions seront souvent suppuratives ; elles sont dangereuses par rupture possible de la poche dans le péritoine. Pour les aborder, on est plus en sécurité par le ventre que par la voie vaginale. Une des difficultés consiste alors à ménager l'intestin qu'on prend parfois pour la trompe malade, erreur évitée si on se repère bien exactement sur l'utérus.

M. Cullingworth a enfin donné quelques conclusions confirmant les données classiques sur les salpingites non suppurées.

Dans la discussion qui a suivi ce travail, les orateurs se sont bornés à des généralités. La plupart, MM. Champneys, Williams, Playfair, semblent avoir trouvé que M. Cullingworth opérait trop volontiers ; en particulier, MM. Williams et Champneys lui ont fait remarquer que les lésions tubaires abandonnées à elles-mêmes ne causaient pas 18 0/0 de mortalité et pour M. Champneys, la péritonite pelvienne n'est justiciable de la laparotomie que dans des cas exceptionnels. M. Alban Doran a fait une rapide allusion à l'hystérectomie vaginale dont il n'est guère partisan, et il cite en particulier une étude de Grammatikati prouvant qu'après ablation de l'utérus les annexes laissées en place ne s'atrophient pas.

AUTRICHE

COLLÈGE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 3 octobre.

Bactériologie du choléra.

M. Klein a présenté une série de préparations microscopiques et des cultures bactériologiques dont il s'est servi pour discuter le diagnostic différentiel entre le bacille en virgule, le bacille de Finkler-Prior et le coli-bacille. Les bacilles du choléra venaient des cas récents de choléra observés à Cracovie.

Innervation de la vessie.

M. v. Zeisel a rapporté les résultats de ses recherches sur l'innervation de la vessie faites sur des chiens curarisés.

1° Le nerf érecteur est le nerf moteur de la tunique musculeuse et ouvre le sphincter.

2° L'ouverture du sphincter s'effectue indépendamment de la tunique musculeuse.

3° Les nerfs hypogastriques ferment le sphincter. L'effet moteur du côté de la vessie paraît être limité et fait quelquefois entièrement défaut.

4° Les nerfs hypogastriques arrêtent quelquefois les contractions spontanées de la vessie.

5° La loi de l'innervation croisée de Basch s'applique aux nerfs hypogastriques et érecteurs, comme cela résulte des recherches de Pellner, Oser et Ehrmann. D'après cette loi, un tronc nerveux qui innerve, comme nerf moteur, un certain système de fibres musculaires, renferme aussi des fibres qui agissent comme nerfs d'arrêt sur les fibres musculaires antagonistes du même système.

6° C'est en vertu de cette loi que le nerf érecteur renferme des fibres motrices pour les fibres longitudinales de la tunique musculaire, et des fibres d'arrêt pour le sphincter, c'est-à-dire pour le système des fibres musculaires circulaires.

7° Les nerfs hypogastriques renferment des fibres motrices pour le sphincter et des fibres d'arrêt pour la tunique musculeuse de la vessie.

La dentition et les maladies des enfants.

M. Kassowitz a fait au Club médical de Vienne (séance du 5 octobre) une communication très documentée sur ce sujet.

Tout d'abord M. Kassowitz tient à établir que l'opinion

(1) *Centralbl. f. Gynækologie*, 8 octobre 1892, n° 40.

d'après laquelle la dentition normale prédispose les enfants à certaines maladies (fièvre, diarrhée, convulsions, etc.), n'est pas limitée au public et aux vieux médecins, mais bel et bien partagée par un grand nombre de médecins modernes. Il suffit, pour s'en convaincre, d'ouvrir les récents traités de pédiatrie parus en Allemagne ou de parcourir les publications spéciales en France, en Italie, en Angleterre et en Amérique.

Cette opinion est entièrement fausse, et pour soutenir cette thèse M. Kassowitz s'appuie sur les faits suivants :

A la clinique ambulatoire de Vienne il passe tous les ans environ 12,000 enfants, parmi lesquels il se trouve un grand nombre de rachitiques qu'on soumet au traitement spécifique. Or, chez eux l'éruption des dents qui se fait pour ainsi dire en masse sous l'influence du traitement dirigé contre le rachitisme, ne s'accompagne jamais de phénomènes morbides locaux ni de troubles généraux de la santé.

Tous les ans M. Kassowitz vaccine dans son Institut 500 à 700 enfants. Depuis plusieurs années déjà que son attention est spécialement attirée sur la dentition, il n'a jamais vu chez ces enfants la dentition retentir sur la santé générale. Jamais on n'a pu mettre en rapport direct une maladie intercurrente avec le processus de dentition.

En plus, dans un grand nombre de cas, chez des enfants bien portants, on a, pendant la période de la dentition, inspecté tous les jours la bouche, pris deux fois par jour la température, mesuré journellement le poids et noté la consistance des matières fécales. Ici encore les résultats furent complètement négatifs au point de vue du retentissement de la dentition sur la santé générale et l'état local de la cavité buccale.

Le processus du côté des gencives est fort simple. Quelques mois avant l'éruption on constate une sorte de dilatation, de tuméfaction de la gencive à l'endroit correspondant à la dent ; mais la muqueuse, loin d'être hyperémiée, est pâle, brillante, nullement douloureuse à la pression.

La salivation, dont il est tant question dans les travaux relatifs à la dentition, s'observe souvent bien avant l'époque de la dentition et très souvent cesse même au moment de l'éruption des dents.

La stomatite aphteuse ou érythémateuse peut certainement s'observer chez des enfants qui font des dents, mais absolument au même titre que chez ceux qui ont déjà toutes leurs dents. Jamais pourtant cette stomatite accidentelle n'a été observée chez le même enfant à chaque éruption des dents.

Les recherches thermométriques faites très soigneusement sur les enfants au moment de la dentition ont donné, comme il vient déjà d'être dit, des résultats négatifs. La fièvre de dentition n'existe donc pas. Il en est de même des convulsions. Quand elles existaient, elles avaient pour cause une maladie fébrile intercurrente, la diphtérie, la broncho-pneumonie, etc., ou bien elles étaient en relation avec un rachitisme grave où la dentition lente, difficile, jouait le rôle d'agent provocateur, de cause occasionnelle. Les autres troubles nerveux, l'agitation nocturne, la mauvaise humeur, le nystagmus, la tétanie, le spasme de la glotte. dépendaient également du rachitisme.

Quant aux troubles digestifs qu'on attribue si légèrement à la dentition, l'observation minutieuse de ces enfants a permis d'établir ceci :

1° Quand l'alimentation des enfants était convenablement conduite au point de vue qualitatif et quantitatif, les selles restaient normales pendant toute l'époque de la dentition et de l'éruption des dents;

2° Les troubles digestifs sont d'autant plus fréquents que l'enfant est plus jeune. Or entre le 9e et le 12e mois, époque de la première dentition, les troubles digestifs et la diarrhée en particulier commencent déjà à diminuer. La dentition n'est donc pas la cause de la diarrhée.

Pour ce qui est de la toux, des éruptions et des troubles de la sécrétion urinaire, tous les trois dits de dentition, M. Kassowitz n'a jamais pu constater leur existence.

On a encore soutenu que la dentition prédisposait à certaines affections et les aggravait quand elles survenaient. Il n'en est rien, car si l'on consulte les tables de statistique pour des affections propres à l'enfance, on trouve que la morbidité et la mortalité sont, comme pour la diarrhée, d'autant plus grandes que l'enfant est plus jeune, c'est-à-dire pendant la première enfance, avant l'éruption des dents.

RUSSIE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU.

Séances du 1er semestre 1892.

Hystérie simulant un gliome de la moelle épinière.

M. Rossolimo. — Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, entrée à la clinique pour les phénomènes suivants : griffe (parésie des inter-osseux) des deux mains, particulièrement marquée au niveau du petit doigt et de l'annulaire, parésie des muscles de l'épaule, principalement de l'épaule gauche, anesthésie thermique et un peu tactile et analgésie de la peau des deux poignets. Sous l'influence de la suggestion hypnotique, tous ces phénomènes s'améliorèrent rapidement et finirent par disparaitre. Mais, au bout de quelque temps, ils revinrent pour disparaître encore une fois sous l'influence de la suggestion.

Dans ces conditions, M. Rossolimo n'hésite pas à classer cette malade dans la catégorie des hystériques. L'hystérie, qui dans ce cas simule le tableau de la gliomatose, est mono-symptomatique, en ce sens que les symptômes classiques de la névrose manquent.

Paralysie de Landry.

M. Mouratoff présente une malade qui entra à la clinique en septembre 1891, pour une paralysie des 4 membres, du tronc et du diaphragme; il existait chez elle en même temps des phénomènes bulbaires graves, de l'hyperesthésie des membres inférieurs, du nystagmus, de l'inégalité pupillaire, de la sialorrhée, de l'exagération des réflexes, de l'atrophie des muscles des épaules et des hanches. Depuis que la malade est en traitement, tous ces phénomènes tendent à s'améliorer.

Il s'agit probablement d'une paralysie ascendante aiguë par névrite multiple, car si la moelle eût été touchée, l'amélioration du fonctionnement de l'appareil musculaire ne serait pas survenue. Ce qui vient encore à l'appui de la névrite, c'est la douleur qu'on provoque en comprimant les nerfs.

Mais la moelle peut intervenir dans ce processus par voie réflexe, et c'est de cette façon qu'on doit expliquer chez la malade la dilatation de la pupille qui continue à réagir contre la lumière.

Pied plat.

M. Egoroff. — Il s'agit d'une fille de 12 ans entrée à la clinique au mois de novembre 1891 pour de la faiblessse et des douleurs des jambes, principalement de la jambe droite qui « tournait » quand la malade marchait. Les douleurs étaient limitées aux pieds et s'exagéraient quand la malade marchait ou se tenait debout. A l'examen on trouvait un pied plat douloureux, des deux côtés. Il y avait de l'atrophie des muscles de la jambe, dont l'excitabilité mécanique était exagérée, de l'exagération des réflexes rotuliens; l'excitabilité des muscles et des nerfs de la jambe gauche était accrue. Sous l'influence de la faradisation des membres inférieurs, les douleurs disparurent, les réflexes tendineux redevinrent presque normaux.

Somme toute il s'agit d'un pied plat acquis. Quand les muscles perdent leur tonicité, les ligaments ne tardent pas à se détendre et les os en se déplaçant compriment des filets nerveux. La douleur qui en résulte retentit, comme dans les arthropathies, sur la moelle, d'où exagération des réflexes, amyotrophies et quelquefois pied plat « contracturé ».

Livres déposés au Bureau du Journal

De l'Influence des accès isolés d'épilepsie sur la température, par MM. Mairet, doyen de la Faculté de Médecine de Montpellier, et Bosc, chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Montpellier. Br. in-8°, Paris, G. Masson, éditeur. 2 fr. »

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON 12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Procédé opératoire pour guérir les flexions utérines (Cuneihystérectomie), par le professeur Thiriar, de Bruxelles.

(Communication au *Congrès de gynécologie et d'obstétrique.*).

Messieurs,

Nos moyens chirurgicaux, orthopédiques ou opératoires, nous permettent actuellement de remédier complètement à certaines déviations utérines, telles que le prolapsus, la rétroversion ou la rétroflexion; seule l'antéflexion de l'utérus n'a pas encore bénéficié des progrès de la gynécologie opératoire. Son traitement a peu varié, et se résume à faire disparaître, dans la mesure du possible, les symptômes morbides accusés par la malade.

Tous les moyens employés contre l'antéflexion ont été jusqu'ici infidèles, quelques-uns sont même dangereux, et si on réussit quelquefois à soulager la patiente, on n'a guère l'espoir de guérir radicalement cette déviation. Seule la méthode de Brandt (massage suédois) est peut-être assez efficace, mais elle exige beaucoup de temps et de patience de la part de la malade, beaucoup d'expérience et certaines aptitudes spéciales chez le gynécologiste. Ce sont là des conditions que les malades de la classe riche peuvent rencontrer, mais qu'il est bien difficile d'accorder aux malheureuses qui ont besoin de travailler pour vivre. Ce sont ces considérations qui m'ont conduit à pratiquer la cure radicale de l'antéflexion utérine par une opération que j'appellerai cunéihystérectomie.

Cette opération consiste à faire subir au point le plus saillant d'une courbure de flexion utérine une perte de substance cunéiforme à base ellipsoïde. En suturant les bords de l'avivement on obtient ainsi le redressement et le maintien de l'organe dans sa position physiologique.

C'est là le but de la thérapeutique et la cunéihystérectomie réalise un progrès sérieux. En résumé, j'ai appliqué aux flexions utérines la résection cunéiforme qui réussit si bien dans les ankyloses angulaires du genou.

La malade que j'ai opérée de la sorte est une femme de 22 ans, sans profession, accouchée normalement il y a 18 mois. Les règles ont toujours été douloureuses, mais c'est depuis 5 mois seulement qu'elle a de véritables crises à l'époque menstruelle : vives douleurs, nausées, vomissements. Dans l'intervalle des époques, la leucorrhée était abondante et la miction était toujours difficile.

Entrée dans mon service le 21 juin dernier, il me fut facile de constater l'existence d'une antéflexion complète. Le col était fléchi sur le corps à angle aigu.

L'hystéromètre redressait cette déviation. J'essayai l'emploi d'un pessaire qui ne fut pas supporté.

Le 7 juillet, je pratiquai la cunéihystérectomie. Je fis une incision de 12 centimètres à la paroi abdominale.

Mon premier assistant, le Dr Dupré, refoula les intestins de façon à vider le fond du bassin et j'attirai le plus possible l'utérus au dehors au moyen d'une pince érigne. Sur l'angle postérieur saillant de la flexion, je fis un avivement elliptique de 2 centimètres environ de large et comprenant toute la largeur de la matrice. Le lambeau enlevé comprenait tout le tissu utérin jusqu'à la muqueuse non comprise.

L'hémorrhagie fut peu abondante; je réunis alors les bords de cet avivement au moyen de 5 points de suture en catgut n° 2. L'utérus fut dès lors parfaitement redressé et, abandonné à lui-même, il conservait sa position nouvelle. Le ventre fut refermé par 3 plans de suture; et un tampon de gaze iodoformée fut placé dans le vagin pour soutenir l'organe opéré.

Les suites de cette opération furent des plus heureuses. La plus haute température observée fut de 37°6.

A différentes reprises, je constatai le résultat parfait de mon opération. L'opérée quitta l'hôpital le 4 août.

Le 6 septembre, l'ex-malade me fit savoir qu'elle n'éprouvait absolument plus aucune douleur.

Elle avait eu ses règles la semaine précédente sans aucune difficulté; « elle était admirable de santé », selon son expression.

Cette opération vient, je pense, combler une lacune dans le traitement des déviations utérines; elle est tout aussi applicable à la rétroflexion qu'à l'antéflexion. A la rétroflexion, nous pouvons déjà opposer l'hystéropexie ou l'opération de Deneffe-Alexander; nous étions à peu près désarmés contre l'antéflexion.

La cunéihystérectomie n'est pas, il est vrai, très facile à exécuter; après la laparotomie, il faut vider en quelque sorte le petit bassin et réséquer le coin utérin dans la profondeur de l'abdomen; mais avec un peu d'habitude on y parvient et on a tout au moins la perspective de procurer une guérison radicale à des malheureuses qui, sans cela, sont condamnées à souffrir indéfiniment. On peut également comprendre la muqueuse utérine dans la résection; il faut alors, au préalable, assurer l'antisepsie parfaite de la cavité utérine par un curettage soigné et une désinfection minutieuse; le redressement utérin serait ainsi plus complet et la stabilité de la position physiologique de la matrice plus certaine.

On ne peut pas encore actuellement porter d'appréciation sur la valeur du procédé, car il n'a été mis en pratique que dans un seul cas.

L'avenir nous édifiera sur son importance.

CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

Insuffisance hépatique des maladies mentales. De la folie hépatique.

M. le docteur Klippel, chef de laboratoire à la Clinique des maladies mentales, vient de publier sous ce titre dans les *Archives générales de Médecine* (août 1892) un travail très intéressant dans lequel il examine le rôle du foie dans l'étiologie de la folie.

On soupçonnait déjà auparavant le rôle de l'auto-intoxication de l'organisme dans l'origine des troubles mentaux et on avait décrit par exemple la folie brightique dans laquelle c'est une intoxication bien déterminée, l'urémie, qui engendre la vésanie.

M. Klippel vient de montrer que les troubles hépatiques dans les maladies mentales devaient être pris en sérieuse considération, car si dans certains cas ces troubles n'ont qu'une action douteuse sur le délire (paralysie générale), il en est d'autres, au contraire, dans lesquels la lésion du foie prend une importance réelle. Non seulement elle est capable d'entretenir et d'exagérer le délire, mais elle peut même en être la cause, comme il l'a montré dans la remarquable observation de *folie hépatique* qui termine son travail.

On connaît aujourd'hui, au moins dans ses grands traits, le rôle important du foie dans la physiologie de la nutrition et on sait combien le fonctionnement de la cellule hépatique est complexe : l'élaboration de la bile n'est plus qu'une petite partie de son histoire, la fixation des sucres ainsi que la destruction de certaines matières toxiques étant aussi des fonctions normales et non moins importantes.

Pour apprécier sainement l'action du foie dans les affections mentales, il faut pouvoir se rendre un compte exact de l'état fonctionnel de cet organe. Pour le faire, M. Klippel ne pouvait s'adresser aux signes habituels des maladies du foie (point de côté hépatique, ictère, ascite,...) qui peuvent quelquefois se montrer longtemps avant que la cellule hépatique ne soit atteinte, et qui au contraire font souvent défaut alors

que cette cellule est profondément altérée si les veines et les voies biliaires sont indemnes.

L'auteur a constaté l'insuffisance hépatique à l'aide des signes physiologiques qui ne donnent pas lieu aux mêmes causes d'erreur et qui apparaissent dès que la cellule est lésée. L'épreuve de la glycosurie expérimentale, la présence de certaines matières colorantes dans l'urine, la diminution de l'urée, l'augmentation de l'acide urique, l'état des matières fécales, l'urobilinurie lui ont permis de déceler cette insuffisance. Ce dernier signe en particulier lui a été d'une grande utilité et avec une grande sagacité il l'a choisi comme pouvant lui donner en quelque sorte une mesure exacte de l'état fonctionnel de la cellule hépatique.

Sans négliger les autres procédés d'investigation qui lui ont servi surtout de moyen de contrôle, il s'est attaché à la *recherche de l'urobilinurie, laquelle permet, comme il s'en est assuré avec soin, d'apprécier très exactement l'état du foie.*

La recherche physique de l'urobiline est d'ailleurs très commode et l'usage du spectroscope permet non seulement de la trouver rapidement, car elle possède dans un milieu acide une raie caractéristique à peu près à cheval sur la limite gauche du bleu, mais encore l'intensité de cette raie permet de faire un dosage suffisamment exact pour les besoins de la clinique.

M. Klippel a pu voir par cette méthode ingénieuse que les variations d'urobiline correspondaient à des variations concomitantes du délire et que les décharges d'urobiline coïncidaient avec des modifications survenant dans l'état mental du malade; par conséquent ce symptôme montre au point de vue pathogénique l'influence du foie sur les troubles psychiques et indique en même temps la nécessité d'une médication agissant sur l'insuffisance hépatique.

L'auteur ne pense pas d'ailleurs que l'urobiline est une matière toxique à action sur le système nerveux, il croit qu'elle implique simplement une lésion de la cellule hépatique et que l'action pathologique dérive probablement non de l'urobiline elle-même, mais du trouble qu'implique sa présence dans l'organisme.

Pour lui, l'*insuffisance hépatique*, attestée par ce symptôme qu'on met facilement en évidence, *agit pour engendrer dans quelques cas, pour continuer dans d'autres, des maladies mentales écloses sur un terrain préparé par d'autres causes.*

De cette pathogénie il résulte qu'on doit combattre l'auto-intoxication d'origine hépatique et employer pour cela: le naphtol, le charbon pulvérisé, le salicylate de bismuth, le salol, le bétol, les purgatifs; un régime alimentaire composé exclusivement de lait et d'œufs, et enfin, dans certains cas les alcalins, le massage et l'hydrothérapie qui pourront rendre de grands services.

L'auteur étudie après les symptômes fonctionnels et avec une grande précision les lésions du foie qu'on constate dans la paralysie générale et dans l'alcoolisme chronique.

Les lésions dans la paralysie générale ayant été publiées dans la *Gazette* (9 janvier 1892), nous ne nous y arrêterons pas. Quant aux lésions de l'alcoolisme chronique, elles sont connues suffisamment; mais M. Klippel fait remarquer avec raison que chez tous les alcooliques avérés ayant des troubles mentaux, on trouve les lésions du foie atrophique, tandis que les autopsies faites dans les hôpitaux sont loin de montrer la cirrhose atrophique avec cette fréquence.

Il en conclut très justement que l'alcool a une action double sur le cerveau : non seulement il agit directement, mais en outre il agit encore par les lésions qu'il a provoquées dans le foie et accessoirement dans les reins.

Cette conclusion basée sur des autopsies est encore légitimée cliniquement par la non-guérison fréquente des délires et démences alcooliques après suppression de l'alcool.

En résumé, on peut donc dire que *les lésions produites par l'alcool dans le foie sont une cause sans doute accessoire, mais adjuvante des troubles cérébraux concomitants.*

Mais à côté de ces cas où le foie semble jouer un rôle secondaire, il en est d'autres dans lesquels la lésion hépatique prend une importance telle que sans elle l'affection mentale n'existerait pas.

C'est à cette variété que l'auteur a réservé le nom de *folie hépatique*, et il en donne un exemple probant.

Il s'agit dans l'observation suivante d'un employé des postes âgé de 62 ans, atteint d'aliénation mentale et décédé, le 10 juillet 1891, à la clinique de M. le professeur Ball à Sainte-Anne.

Cet homme, sans antécédents héréditaires connus, avait une santé habituellement bonne et n'était nullement alcoolique, comme on s'en est assuré avec soin. Il n'avait pas d'embarras gastrique, pas de fièvre, mais présentait une insuffisance hépatique caractérisée par tous les signes cités plus haut, en particulier par l'urobilinurie.

Ce malade, après une crise d'excitation maniaque avec conceptions vaniteuses, fut ensuite très déprimé et mourut dans le coma; au moment de la crise de dépression, il présenta une diminution très nette d'urobiline.

L'autopsie n'a point montré de lésions cérébrales notables; les autres organes étaient également sains, mais elle a mis en évidence une dégénérescence granulo-atrophique du foie caractérisée par l'ischémie du lobule, l'irrégularité des trabécules et une atrophie extrêmement prononcée des cellules dont le plus grand nombre était transformé en corps granuleux sans noyau.

Ce malade a donc été emporté en trois mois par une affection dont on avait donné de son vivant bon nombre de diagnostics différents.

Le terme de délire aigu comme expression des symptômes et de la marche de la maladie lui conviendrait jusqu'à un certain point, mais il faut remarquer qu'il n'y a pas eu de fièvre intense.

L'alcoolisme devant être écarté sur le témoignage de l'entourage du malade et la paralysie générale devant être rejetée d'après l'autopsie et l'examen microscopique des organes, on voit que, puisque l'on est également conduit à éloigner le diagnostic ictère grave (absence de fièvre, d'hémorrhagies, durée), on est amené nécessairement à faire jouer à la grosse lésion du foie un rôle pathogénique dans le délire.

C'est ce qu'a fait M. Klippel et très justement il fait remarquer que cette observation n'est pas absolument isolée en clinique.

La destruction aiguë du foie entraîne le délire; les lésions chroniques du foie, le cancer du foie à leur période ultime l'amènent également et l'auteur cite à propos de ce dernier cas une observation personnelle dans laquelle le cancer du foie n'avait pas été soupçonné du vivant de la malade et avait été la cause de la vésanie, comme la nécropsie l'a montré.

Enfin il rappelle que l'intoxication par le phosphore, quand elle se produit sous la forme nerveuse chronique de Tardieu, donne lieu peut-être à une folie hépatique.

Dans ce dernier cas, et en écartant les formes qui donnent lieu à l'ictère grave, on a cliniquement une excitation générale qui domine jusqu'à la mort et au point de vue anatomo-pathologique l'on trouve un foie profondément lésé présentant les lésions de la dégénérescence granulo-graisseuse.

Dans tous ces cas, par conséquent, c'est l'*insuffisance hépatique* qui peut être mise en évidence, cliniquement d'abord puis histologiquement, *qui domine l'anatomie pathologique. M. Klippel les a donc réunis très justement sous le nom de folie hépatique.*

D'ailleurs il admet qu'en outre on doit tenir grand compte à côté de la lésion du foie, d'abord de la prédisposition héréditaire ou acquise qui pourra faire entrer le malade dans la folie avec une moindre dose de toxique, puis de l'état du rein, car l'insuffisance rénale rendra l'intoxication plus grande à lésion égale du côté du foie.

En résumé, on voit donc qu'il faut placer la *folie hépatique* à côté de la folie brightique et de certaines formes de mélancolie à origine gastro-intestinale et on ne saurait trop louer M. Klippel d'avoir mis en évidence cette nouvelle entité morbide si intéressante qui nous montre combien l'auto-intoxication de l'organisme est importante dans l'histoire des vésanies et le rôle fondamental que joue souvent le foie dans cette auto-intoxication.

R. S.

REVUE DES JOURNAUX

Complication rare d'une cystocèle (Eine seltene Komplikation der Cystocele), par Rheinstædter (*Centralb. f. Gynæk.*, 1892, n° 36, p. 710). — La complication en question est une torsion brusque de la cystocèle. Lorsque la malade vint trouver l'auteur, le vagin était en grande partie rempli par une tumeur ovoïde, rénitente, couverte de la muqueuse vaginale. Au toucher on ne trouvait pas d'utérus. Pas de troubles de miction, rien dans les urines. La sonde introduite par l'urèthre ne pénétrait pas dans la tumeur. Un examen plus détaillé et sous le chloroforme devant être fait deux jours plus tard, l'auteur s'arrêta à l'idée d'une inversion complète de l'utérus. Lorsque la malade vint au bout de deux jours, la tumeur était transformée en un sac vide et flasque dans lequel la sonde pénétrait avec la plus grande facilité. Il était donc évident que le diverticulum s'était détordu pendant ou après la première exploration.

Plaie par arme à feu de la vésicule traitée par la cholécystotomie idéale (Uber einen durch « ideale Cholecystotomie » geheilten Fall von Schussverletzung der Gallenblase), par Kehr (*Centralb. f. Chirurg.*, 1892, n° 31, p. 645). — Un homme de 30 ans reçoit à dix pas de distance une balle de revolver qui pénètre au niveau du bord externe du droit à 6 cm. au-dessus de l'ombilic. La distance à laquelle la balle a été tirée permettait déjà de penser à une plaie pénétrante de l'abdomen, bien que les phénomènes abdominaux fussent peu accusés. Le cathétérisme donnant peu de renseignements précis, l'auteur fit une incision au-dessus et au-dessous de l'entrée de la balle, jusqu'à l'aponévrose à travers laquelle se fit, juste à ce moment, sous l'influence d'un effort de vomissements, la hernie du péritoine.

Le diagnostic étant ainsi établi, on fit la laparotomie. A l'ouverture de l'abdomen on trouva la cavité remplie d'un liquide mélangé à de la bile. L'exploration minutieuse montra alors que la balle, après avoir traversé la vésicule, avait passé au-dessous du rein droit et était venue se loger dans la masse sacro-lombaire, sans toucher à la masse intestinale. Dans ces conditions, l'auteur se contenta de faire la suture de la vésicule et de fermer le ventre. Guérison sans complications.

Cancer du col de l'utérus (Ein Fall von Cancroïd der Vaginalportion), par Siegheim (*Deut. med. Wochenschr.*, 1892, n° 24, p. 568). — Le cas que publie l'auteur est intéressant en ce sens que l'affection cancéreuse de l'utérus fut découverte par hasard.

Il s'agit d'une femme de 59 ans qui présenta certains troubles digestifs après une attaque d'influenza. Ne trouvant rien du côté du tube digestif, l'auteur pratique le toucher, puis l'examen au spéculum et trouve un carcinome très avancé de l'utérus ayant détruit complètement le col et envahi les culs-de-sac. La femme n'a jamais eu de pertes sanguines, ni de douleurs lombaires, ni d'écoulement fétide, ni de troubles quelconques. Le cancer avait donc évolué d'une façon absolument silencieuse et était déjà si avancé qu'il ne fallait même pas songer à une intervention.

Résection de l'utérus dans les suppurations pelviennes (Zur Behandlung der chronischen Beckeneiterungen. Die Resektion des Uterus), par T. Landau (*Centralbl. f. Gynækol.*, 1892, n° 35, p. 689). — Après une courte étude sur les indications respectives de la laparotomie et de l'hystérectomie vaginale ou plutôt du drainage par le vagin, dans les suppurations pelviennes, l'auteur propose un nouveau procédé opératoire qui est la résection partielle de l'utérus. Ablation du col et d'une portion latérale de l'utérus, créant ainsi un orifice suffisant pour le drainage des poches purulentes, telle est l'idée principale de la nouvelle opération. Inutile de faire l'hystérectomie totale, puisque l'essentiel c'est le drainage des collections purulentes. Le nouveau procédé aurait l'avantage d'exposer bien moins à l'hémorrhagie, à l'ouverture du péritoine, à la blessure des organes voisins, etc.

Deux courtes observations viennent à l'appui de ce nouveau procédé. Disons pourtant que dans le second cas on fut obligé de faire la laparotomie quelques mois après la résection partielle de l'utérus.

Traitement opératoire des luxations, congénitales ou autres, de la hanche (Die operativer Behandlung der angeborenen und anderer Huftverrenkungen), par Karewski (*Centralbl. f. Chirurg.*, 1892, n° 36, p. 713). — Les déductions de l'auteur relatives au traitement des diverses luxations de la hanche sont basées sur cinq cas de luxation congénitale, un de spontanée après scarlatine, huit de paralytique.

Les observations faites par l'auteur pendant l'opération des cas paralytiques lui ont montré que l'obstacle à la réduction est constitué non seulement par le raccourcissement des muscles, mais aussi et surtout par la rétraction des parties latérales de la capsule et du ligament iléo-fémoral, et par la disproportion entre la tête du fémur et la cavité cotyloïde nécessitant, pour tous les cas, la résection et l'agrandissement de cette dernière.

Ces principes sont encore plus valables pour les cas de luxation congénitale où : 1° la cavité cotyloïde se présente sous forme d'une surface à peine déprimée ; 2° la tête du fémur est sphérique ou plutôt en pain de sucre et se fixe, en l'absence du col, presque à angle droit au corps du fémur ; 3° la capsule articulaire est amincie et dilatée en haut, épaissie et indurée en bas. Dans ces cas il faut donc agrandir la cavité par une incision verticale du rebord cartilagineux et une résection des parties osseuses ; la tête une fois replacée, on suture le cartilage et on plante au besoin pour 5 ou 6 jours un certain nombre de clous formant palissade. L'ancienne incision de Langenbeck suffit pour cette opération.

Traitement post-opératoire. — Appareil plâtré emprisonnant tout le membre opéré, passant sur la hanche du côté opposé et remontant presque sous les aisselles. Il reste en place pendant trois semaines, après quoi on commence les mouvements passifs et l'extension. Au bout de huit semaines l'enfant peut commencer à marcher avec une attelle à extension fixée à un corset en cuir. Pendant tout ce temps les fonctions des muscles sont entretenues par le massage et l'extension.

Chez les cinq enfants de 9 mois à 4 ans, opérés de cette façon, la tête resta en place et la marche fut extraordinairement améliorée. La déformation de la hanche avait disparu et le membre était allongé de 3 à 5 cent., mais jamais on n'a pu obtenir la restitution *ad integrum*, pour cette raison que le col du fémur n'existait pas et que les enfants avaient une tendance à mettre le membre en abduction.

Les résultats étaient d'autant meilleurs que le traitement orthopédique post-opératoire avait duré plus longtemps et que le sujet était plus jeune.

Chirurgie du système biliaire (Zur Chirurgie des Gallensystems), par Fraenkel (*Centralb. f. Chir.*, 1892, n° 35, p. 697). — L'auteur rapporte deux cas de laparotomie pour coliques hépatiques intéressants en ce sens, qu'à l'ouverture de l'abdomen, on ne trouva pas de calculs dans la vésicule ni dans les voies biliaires, mais simplement des adhérences entre l'épiploon et la vésicule.

Dans les deux cas existait depuis longtemps le tableau classique de la lithiase biliaire, à l'exception de la tumeur formée par la vésicule : coliques hépatiques revenant à des intervalles plus ou moins rapprochés, teint sub-ictérique, foie dépassant le rebord des fausses-côtes de trois travers de doigt, gravelle rendue avec les selles, etc. Dans les deux cas l'affection avait débuté par des phénomènes gastriques pour se localiser au foie plus tard.

Chez aucun de ces malades on ne trouva de calcul enclavé dans la vésicule ou les canaux biliaires. Chez le premier, on trouva des adhérences conduisant vers la vésicule atrophiée et transformée en une grosse bride fibreuse ; chez le second la vésicule, de dimensions normales, était très amincie et entourée de brides et d'adhérences nombreuses. Section simple de brides et fermeture de l'abdomen. Guérison qui, dans un cas, se maintient depuis 6 mois.

L'auteur pense donc que le tableau de la lithiase biliaire peut être produit par l'existence des adhérences consécutives à une lithiase antérieure, et que ces cas sont passibles de la laparotomie au même titre que les cas de lithiase biliaire classique.

Aristol dans la tuberculose pulmonaire (Ueber Aristolbehandlung der Lungentuberculose), par Ochs (*Prag. med. Woch.*, 1892, n° 36, p. 415). — Les recherches faites par

l'auteur à la clinique de Jaksch sur l'action de l'aristol en injections sous-cutanées, n'ont pas donné des résultats très encourageants :

1° L'aristol n'améliore pas la tuberculose pulmonaire ni au point de vue des lésions anatomiques ni à celui du nombre de bacilles.

2° La transpiration est pourtant moins abondante, la toux et l'expectoration un peu diminuées.

3° Les injections sont douloureuses et dépourvues de toute action toxique.

Pleurésie purulente (Soll man die Thoracotomie an der Stelle des Empyema necessitatis machen?) par Moll (*Berl. klin. Woch.*, 1892, n° 33, p. 821.) — Dans un cas de pleurésie purulente droite ancienne avec épuisement complet du malade (garçon de 16 ans) et poche fluctuante à la partie antéro-supérieure du thorax, le professeur Rossbach fit la thoracotomie au lieu d'élection au lieu de faire l'empyème au niveau de la poche en question. A l'ouverture de la plèvre, il s'écoula une quantité considérable de pus et la poche s'affaissa pour disparaître définitivement au bout de 3 jours.

Moll, qui rapporte cette observation, se demande, si, dans les cas analogues, c'est-à-dire dans les cas où l'abcès consécutif à la perforation de la plèvre et de la cage thoracique est situé de façon à s'opposer à l'évacuation complète du pus de la plèvre, il ne vaut pas mieux faire la thoracotomie classique au lieu de l'empyème de nécessité.

Tumeurs de l'antre d'Highmore (Ueber gutartige Geschwülste der Highmorshœhle), par Heymann (*Virchow's Arch.*, 1892, Bd 129, p. 214.) — L'auteur attire l'attention sur la fréquence excessive des tumeurs bénignes de l'antre de Highmore. Sur 600 têtes qu'il a prises au hasard et examinées à l'Institut pathologique de Berlin, il a trouvé des tumeurs dans une proportion de 1 sur 16 ou 17, voire même de 1 sur 9 ou 10 si l'on compte les cas où les tumeurs occupaient les deux sinus. Comme espèces anatomiques, l'auteur a rencontré des kystes du maxillaire, des ostéomes, des polypes ou des kystes muqueux. Toutes ces variétés sont étudiées en détail par l'auteur.

De l'emploi du bleu de méthylène en thérapeutique, particulièrement dans l'impaludisme, par Ch. Bourdillon (*Revue de médecine*, sept. 1892, p. 665). — Le bleu de méthylène exerce une action manifeste dans l'impaludisme aigu et chronique, action qui d'ordinaire se manifeste très rapidement. Il est inefficace ou à peu près dans le rhumatisme blennorrhagique et la tuberculose ; mais il agit manifestement sur l'élément douleur en général, et en particulier dans les formes de névralgies périodiques liées à l'infection palustre. Il doit être administré de préférence sous la forme pilulaire, à doses variant de 30 cent. à 1 gramme. Il ne produit pas d'effet nuisible, même à doses fortes et longtemps continuées.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 octobre 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Cagots et lépreux.

M. Magitot met sous les yeux de l'Académie des moulages et des dessins représentant des déformations particulières qu'il a récemment observées chez un assez grand nombre d'individus originaires et habitants d'une région limitée du pays de Béarn où ils portent le nom de *Cagots*. Ces déformations occupent l'extrémité des doigts des mains et des pieds qui présentent les ongles soulevés et arqués, des fissures et gerçures parfois ulcéreuses de l'épiderme et de la matrice onguéale, une réduction particulière de quantité des cheveux et des poils, plus rarement certaines déformations des phalanges et quelques plaques cutanées anesthésiques.

M. Magitot, dans une étude faite de ces lésions comparées à celles qu'a décrites M. Zambaco, se fondant en outre sur des documents historiques, des traditions locales et sur quelques autres preuves étymologiques et philologiques, serait disposé à considérer les déformations qu'il décrit comme de nature lépreuse, représentant dans la région pyrénéenne un exemple de survivance très amoindrie, très atténuée de la vraie lèpre si répandue dans le sud-ouest de la France du XIII[e] au XVI[e] siècle.

Hyperplasie d'origine tuberculeuse. Arthrite tuberculeuse avec hypertrophie fibro-plastique graisseuse de la synoviale.

M. Nicaise. — Il existe un processus particulier qui donne lieu à la formation de tuméfactions, de tumeurs, mais sous des influences diverses, ces hyperplasies spécifiques sont susceptibles de disparaître, soit spontanément, soit par un traitement approprié.

Ce processus néo-formateur établit une transition entre le processus inflammatoire simple et le processus formateur de tumeurs.

Parmi les causes qui peuvent donner lieu à ces hyperplasies, se trouve le virus tuberculenx (bacille et nodule). Au niveau des articulations, il peut former des hyperplasies fibro-plastiques considérables, pouvant s'infiltrer de graisse.

De l'impétigo des enfants, affection contagieuse, inoculable et parasitaire.

M. Ch. Leroux. — 1° L'impétigo est contagieux. Sur 750 cas observés au dispensaire Furtado-Heine, 220 fois il s'est nettement transmis par contagion. On l'observe simultanément chez trois, quatre, cinq enfants d'une même famille. La contagion s'exerce également entre les enfants de familles différentes, entre les enfants et les adultes. Sur 220 cas de contagion, 179 sont relatifs à l'impétigo aigu (1 sparsa, 1 figurata, 1 larvalis), 41 cas à l'impétigo ancien ou compliqué (1 eczémateux, 1 suppuré, etc.).

2° L'impétigo est inoculable. Sur 120 inoculations, on obtient 79 résultats positifs, 41 négatifs, soit 65,8 0/0 de succès. Il est inoculable en séries. On atteint quelquefois la sixième série. Il est inoculable également aux enfants et aux adultes qui en sont indemnes, à ces derniers plus rarement. Il perd ses caractères de contagiosité et d'inoculabilité en vieillissant.

3° L'impétigo est une maladie microbienne.

Les recherches récentes ont démontré dans l'*impétigo spontané* l'existence des diverses variétés du staphylococcus, l'aureus, l'albus, plus rarement le citreus. Nos recherches nous ont conduit aux mêmes résultats ; cependant on y décèle, mais difficilement, des streptocoques.

En étudiant l'*impétigo expérimental* inoculé en séries sur des enfants, les résultats sont différents. Dans le liquide de la vésicule de l'impétigo inoculé, on trouve des microcoques, des diplocoques, des streptocoques, mais pas de staphylocoques.

Les cultures sur gélatine, sur agar, dans du bouillon développent des colonies de streptocoques qui ne liquéfient point la gélatine. En inoculant à l'enfant le bouillon de culture chargé de streptocoques, on reproduit 4 fois sur 15 inoculations une vésicule, puis une croutelle d'impétigo. Cette croutelle cultivée donne les mêmes streptocoques. En nous appuyant sur cette gamme expérimentale, répétée fréquemment dans les mêmes conditions, nous nous croyons autorisé à conclure que l'impétigo est dû à un microbe spécial qui inoculé reproduit l'éruption primitive. Nous le désignons sous le nom de « *streptocoque de l'impétigo* ».

Les staphylocoques, agents de suppuration, sont des éléments surajoutés, qui semblent se substituer rapidement aux streptocoques de l'impétigo et provoquer par infection secondaire des manifestations multiples, les unes superficielles : tourniole, ecthyma, abcès, kératite, conjonctivite, etc. ; les autres profondes : ostéomyélite, néphrite, broncho-pneumonie infectieuses.

M. Béchamp commence la lecture d'un mémoire sur les albumines physiologiques normales et pathologiques et sur l'albuminurie physiologique.

M. Hervieux commence la lecture du rapport général sur les vaccinations en France pendant l'épidémie de 1891.

En raison de la Toussaint, la prochaine séance de l'Académie aura lieu exceptionnellement le lundi 31 octobre.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 21 *octobre* 1892.

Lésions des ongles et des cheveux chez les cagots.

M. Lajard montre des ongles et des cheveux provenant des cagots de Salies-de-Béarn (Voyez *Mercredi Médical*, p. 504). Au microscope on n'a trouvé ni trichophytons, ni *bacilles de la lèpre*. M. Lajard pense qu'il existe une « lèpre cagote. » (1).

Emphysème sous-cutané suite d'emphysème pulmonaire.

M. Isidor fait voir sur un poumon une rupture qui a été le point de départ d'un emphysème sous-cutané très étendu. L'emphysème du poumon datait de quatre ans. On constata de la matité thoracique; on fit une ponction qui resta sans résultat. Outre la perforation du poumon qui paraît due à la rupture d'une vésicule, on trouve des adhérences pleurales généralisées.

M. Cornil fait remarquer que la matité était due à des fausses membranes très épaisses qui eussent empêché la sortie de l'air, s'il y avait eu une lésion par l'aiguille à ponction.

Kyste dermoïde de l'ovaire opéré.

M. Thévenard présente 1° un kyste qui contient des os et des cheveux. Ce qui est particulier, c'est qu'il semble s'être développé dans une follicule de Graaf; 2° une tumeur maligne de l'ovaire également opérée et ayant donné lieu à un épanchement intra-péritonéal hémorrhagique. Histologiquement la tumeur est un carcinome.

M. Cornil y voit d'énormes cellules vésiculeuses et des figures de karyokinèse.

M. Delbet dit au sujet de la première pièce montrée par M. Thévenard que le diagnostic de kyste dermoïde, qui ne fut pas porté avant l'opération, eût pu l'être du fait que l'utérus était en arrière de la tumeur; tandis que dans les cas d'autres variétés de kyste il est en avant ou sur les côtés.

M. Dagron n'a pas vu ce fait justifié dans deux cas qu'il a observés.

Myxo-sarcome du cordon inguinal.

M. Pilliet décrit une tumeur du cordon opérée il y a trois ans par M. Reclus. La tumeur est formée d'un tissu myxomateux, mais disposé en trabécules allongés, pleins ou creux. Il s'agit là d'une tumeur d'une structure curieuse et non décrite jusqu'ici.

Embolie cérébrale.

M. Collinet montre le cerveau d'une femme devenue hémiplégique au cours d'une tuberculose avancée. Au niveau de la sylvienne gauche on trouve un caillot se prolongeant dans les ramifications artérielles voisines et plus haut il reste un ramollissement de l'extrémité antérieure du corps strié. Dans le cœur il y a un gros caillot fibrineux qui semble avoir été l'origine de l'embolus.

(1) Les cagots se sont rencontrés particulièrement dans la Navarre, le Béarn, la Gascogne, la Bretagne et le pays de Galles. — En remontant aux origines de notre histoire, on les trouve souvent cités; ils ont été l'objet de législations particulières; des mesures de rigueur et des prescriptions humiliantes ont été dirigées contre eux; tout mariage était interdit entre les cagots et les autres habitants; dans le Midi et dans la Bretagne leurs morts étaient enterrés dans des cimetières placés dans des lieux écartés. — D'après ces quelques mots, on peut voir que les cagots étaient l'objet d'une législation très analogue à celle des lépreux.

Jusqu'ici cependant cagots et lépreux étaient séparés, et Ambroise Paré a pris soin de les distinguer, en faisant remarquer que dans la majorité des cas la lèpre présente des lésions extérieures; il ajoute néanmoins que celle-ci peut être intérieure, les malades ressemblant alors aux ladres blancs, appelés cagots, etc.

« Ils ne sont pas tachés par la lèpre », dit de Marca, dans le même ordre d'idées.

Comme on le voit, la communication de M. Lajard tend à faire des cagots des lépreux.

C'est là une opinion qui n'est encore qu'une hypothèse. A la Société anatomique, M. le Pr Cornil fit remarquer que l'absence du bacille de la lèpre éloignait l'idée d'une analogie entre les deux maladies, étant donnée la définition bactériologique actuelle de la lèpre.

Nous ajouterons enfin que les cagots ont été considérés comme les vestiges d'un peuple très ancien ayant habité les lieux où l'on retrouve des cagots encore aujourd'hui.

Comme étude sur ce sujet, nous rappelons ici le savant article de M. Lagneau. Cet auteur pense que des études anthropologiques pourraient établir si les cagots doivent être rapportés à une ou plusieurs races et quels sont les rapports ethnologiques qui les unissent aux Colliberts, Caqueux, Gaeths. Rappelons encore les travaux de Broca sur le sujet. — M. Klippel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 *octobre* 1892.

Présidence de M Chauvel.

De l'emploi des canules flexibles dans la trachéotomie.

M. Verneuil. — Les canules dont on se sert couramment pour la trachéotomie sont loin de répondre à toutes les nécessités, en raison de leur rigidité et de leur courbure constante. Elles peuvent, en effet, suffire dans les cas où la trachée et le larynx ont conservé leurs rapports avec les autres parties du cou; mais il n'en est plus de même lorsque ces rapports sont modifiés par la présence d'une tumeur développée en avant, en arrière ou sur les côtés de la trachée, et, même sans qu'il y ait de tumeur, on peut, dans quelques cas, être gêné par l'embonpoint du malade, une extrême brièveté du cou, ou certaines conditions spéciales, comme dans des cas de tétanos où le menton vient toucher le sternum, par suite d'une contracture du sterno-mastoïdien.

Il y a dix ans environ, j'ai eu l'occasion, dans une trachéotomie que je pratiquai avec Krishaber, d'employer avec avantage une canule flexible en spirale, dont j'avais eu soin de me munir. Il s'agissait en effet d'une femme qui présentait des accidents de suppuration extrêmement graves, liés à l'existence d'un goître énorme qui avait produit une déviation considérable de la trachée. Celle-ci offrait une courbure latérale tellement prononcée que les canules rigides ordinaires n'auraient pu être employées, tandis que je pus placer sans aucune difficulté cette canule en spirale, qui ne présentait aucun point rigide et pouvait être fléchie en tous sens.

J'ai pu, il y a douze jours, reconnaître une fois de plus les avantages des canules flexibles, chez un homme atteint du sarcome inopérable du corps thyroïde, auquel j'ai dû pratiquer la trachéotomie pour des accidents de suppuration qui exigeaient une intervention rapide. La trachée était complètement cachée par le lobe gauche de la tumeur; après avoir mis le larynx à nu et incisé la membrane crico-thyroïdienne, je plaçai, non sans peine, une canule de Krishaber, sans que le malade se trouvât soulagé. Au contraire, dès que j'eus mis une canule en spirale, il respira parfaitement, et nous pûmes le considérer comme guéri; malheureusement il fut bientôt repris de nouveaux accès de suffocation et succomba à une syncope deux heures après l'opération.

Je crois que l'emploi des canules flexibles peut rendre les plus grands services chaque fois que la trachée, déplacée par une tumeur volumineuse, présente une courbure extrêmement prononcée, qu'il n'est pas possible de calculer exactement, de façon à pouvoir adapter une canule rigide de courbure convenable.

J'ajouterai, en terminant, que je n'ai d'ailleurs pas la prétention de considérer comme nouveau le principe même de la flexibilité des canules, mais je crois que toutes les canules que l'on a faites pour réaliser ce principe ont le défaut de ne pas être flexibles dans toute leur étendue, comme celle dont je me suis servi.

M. Périer rappelle qu'il a présenté en 1888, à la Société de chirurgie, une canule à spirale, au nom de M. Gouguenheim.

Sur un nouveau procédé d'anesthésie.

M. Terrier. — Mon élève et ami M. Hartmann emploie depuis quelque temps dans mon service un nouveau procédé d'anesthésie, dont je viens vous communiquer les résultats.

Le bromure d'éthyle est employé déjà depuis longemps

pour obtenir l'anesthésie. M. Terrillon a apporté ici, en 1886, les résultats que lui avait donnés l'emploi de cet anesthésique, chez les animaux d'abord, et chez l'homme ensuite, et, dans la communication qu'il fit à cette époque, notre collègue se félicitait des effets obtenus, tout en insistant cependant sur les inconvénients résultant de la durée relativement courte de l'anesthésie et des phénomènes asphyxiques qui se produisent au début. Dans la discussion qui eut lieu à ce sujet, la plupart de nos collègues furent d'avis qu'il fallait réserver cette méthode pour les opérations de courte durée, et M. Lucas-Championnière émit l'idée qu'il pourrait être avantageux d'associer le chloroforme au bromure d'éthyle.

C'est cette idée qui a été appliquée dans mon service par M. Hartmann, dans 66 anesthésies. La technique de la méthode employée peut se résumer en quelques mots : on applique sur la face du patient une compresse imprégnée d'une assez grande quantité de bromure d'éthyle, et il suffit en général d'une minute au maximum pour obtenir l'anesthésie. C'est alors qu'on observe les phénomènes auxquels je viens de faire allusion : congestion assez intense de la face, dilatation des veines du cou, et la pupille, qui était contractée, tend à se dilater. A ce moment, commence l'emploi du chloroforme, que l'on substitue au bromure d'éthyle en le donnant à doses un peu plus élevées que lorsqu'il s'agit d'une chloroformisation ordinaire. Dans ces conditions, l'anesthésie se continue avec une facilité extrême et peut être prolongée sans inconvénient pendant une heure et davantage.

Les résultats obtenus par M. Hartmann à l'aide de ce procédé m'ont paru excellents. Ce mode d'anesthésie permet, en effet, de réaliser une notable économie de temps et d'abréger considérablement la durée de la période d'excitation. Nous n'avons eu, jusqu'à présent, qu'un individu un peu réfractaire à l'application de cette méthode; il s'agissait d'un alcoolique pour lequel on avait été obligé, dans une chloroformisation antérieure, d'employer une énorme quantité de chloroforme.

M. Richelot. — Je me sers, depuis plus de deux ans, de bromure d'éthyle, à l'instigation de M. Poitou-Duplessis, pour obtenir un commencement d'anesthésie avant d'employer le chloroforme. M. Poitou-Duplessis, qui applique cette méthode depuis trois ans environ, a fait plusieurs publications sur ce sujet, notamment à la Société obstétricale et gynécologique. Il y a particulièrement avantage à employer ce procédé lorsqu'il s'agit de gens âgés, de malades atteints d'affections pulmonaires ou cardiaques.

M. Terrillon. — J'ai depuis longtemps renoncé, sauf pour de petites opérations, à l'emploi exclusif du bromure d'éthyle qui ne m'a pas semblé donner des résultats supérieurs à ceux du chloroforme et qui a même donné des cas de mort, ainsi qu'on peut en juger par une statistique d'un élève de Billroth qui donne un ou deux cas de mort pour 150 anesthésies.

M. Terrier. — Je pense, comme M. Terrillon, qu'il n'y a pas d'avantage à substituer l'anesthésie complète par le bromure d'éthyle à la chloroformisation et je n'ai voulu parler ici que de l'anesthésie par l'emploi successif du bromure d'éthyle et du chloroforme.

Au sujet de la méthode employée par M. Poitou-Duplessis, je ferai remarquer qu'il y a une légère différence entre cette méthode et celle qui a été appliquée dans notre service. M. Poitou-Duplessis, en effet, n'endort qu'incomplètement ses malades avec le bromure, tandis que nous les endormons complètement.

Gastro-entérostomie.

M. Schwartz. — Revenant sur le cas de gastro-entérostomie, suivi d'insuccès, dont je vous ai présenté l'observation au mois de juillet dernier, et que M. Reclus a rappelé dans la dernière séance, je tiens à faire observer que cet insuccès, obtenu dans des conditions particulièrement défavorables, sans qu'on ait pu attribuer la mort, survenue au 4e jour, à l'opération elle-même, ne constitue pas un fait à inscrire au passif de la gastro-entérostomie, et, pour ma part, je considère celle-ci comme une bonne opération, en m'associant pleinement aux conclusions de M. Reclus.

Comme je l'ai déjà dit, je crois que le procédé antérieur, que j'ai employé, est préférable au procédé postérieur, en ce qu'il est d'une exécution beaucoup plus simple.

M. Reclus a attiré particulièrement notre attention sur deux points : le lavage préalable de l'estomac et le mode d'anesthésie.

Les lavages de l'estomac, pratiqués avant l'opération, sont certainement utiles, mais, cependant, je crois que l'on peut s'en abstenir sans grand inconvénient, dès qu'ils sont trop pénibles pour le malade.

Quant au mode d'anesthésie, la chloroformisation me semble indispensable attendu que la gastro-entérostomie ne me paraît pas être une opération justiciable de l'anesthésie locale à la cocaïne.

M. Reclus. — Je n'ai jamais pratiqué l'anastomose sur la face postérieure de l'estomac, et je me suis arrêté au procédé antérieur, que je ne crois pas devoir abandonner, parce qu'il m'a paru beaucoup plus facile que le procédé postérieur, comme le dit M. Schwartz.

M. Terrier. — Le lavage préalable de l'estomac a, je crois, plus d'importance que ne paraît lui attacher M. Schwartz, et j'aurai dans une prochaine communication l'occasion de vous montrer les inconvénients qui peuvent se produire lorsqu'on néglige cette précaution.

M. Pozzi. — J'ai fait, il y a déjà 7 ans, une gastro-entérostomie par le procédé postérieur, sans rencontrer les difficultés que l'on paraît craindre, et je pense qu'il vaut mieux établir la bouche stomacale sur la face postérieure de l'estomac, de façon à ne pas laisser, au-dessous de l'anastomose, une cavité déclive dans laquelle peut se faire une stagnation des aliments.

Trépanation dans les accidents tardifs des fractures du crâne.

M. Peyrot a pratiqué une trépanation chez un homme qui avait subi un traumatisme sur le côté droit de la tête, sans accidents primitifs, et qui, deux mois après l'accident, montra des mouvements épileptiformes du bras gauche avec tendance à la généralisation, accompagnés bientôt d'un état général grave. Comme il n'y avait pas de compression, on s'attendait à trouver un abcès du cerveau, et, les ponctions ayant été négatives, on limita là l'intervention; le malade a guéri et n'a plus présenté d'accidents épileptiformes.

M. Quénu présente un homme auquel il a fait il y a 4 ans une résection du genou, pour une ostéo-arthrite tuberculeuse avec fusées purulentes étendues et un mauvais état général; les résultats sont excellents.

M. Poirier présente un malade qui présentait une exstrophie complète de la vessie avec épispadias et auquel il a refait successivement un gland, une verge et une vessie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 22 octobre 1892.

Présidence de M. Chauveau.

Empreintes de la pulpe des doigts et des orteils.

MM. Féré et **Batigne.** — Nous avons cherché quels enseignements pouvait fournir l'étude de ces empreintes et examiné à ce point de vue 34 sujets atteints d'épilepsie, d'hystérie, ou de dégénérescence mentale. On prenait les empreintes des dix doigts et des dix orteils.

Nous avons pu confirmer que les dispositions papillaires sont plus simples au gros orteil, et que l'asymétrie est bien plus commune aux doigts. La tendance vers l'uniformité s'accuse vers les derniers orteils. La simplicité morphologique va de pair avec une plus grande simplicité fonctionnelle.

L'étude des empreintes peut conduire à autre chose qu'à des considérations philosophiques : elle est susceptible d'être utilisée en médecine légale pour fixer une identité. Ce point a été mis en lumière récemment, mais il correspond à une notion qui est ancienne. Bonvalot, dans son voyage à travers le Thibet, raconte avoir vu un chamelier qui signait un contrat de louage avec son pouce barbouillé d'encre; cet indigène était fort bien pénétré de la spécialité du signe qu'il fournissait.

Action des très basses températures sur les ferments.

M. d'Arsonval. — Ce point a dès longtemps préoccupé les physiologistes, et j'ai fait moi-même quelques expériences pour l'élucider, en m'adressant alternativement aux ferments solubles et aux ferments figurés.

J'ai essayé d'abord l'invertine de la levûre de bière et j'ai vu qu'à — 40° elle n'a rien perdu de son activité; au contraire, elle est détruite comme ferment à — 100°. J'ai fait agir ensuite les mêmes températures sur la levûre elle-même, et j'ai observé que le séjour à — 100° ne lui faisait pas perdre ses propriétés. Il s'ensuit donc que les ferments solubles sont plus sensibles aux basses températures que les ferments figurés.

M. Raoul Pictet, qui a expérimenté dans le même sens, a vu qu'à partir de — 150° toute réaction chimique est supprimée; par exemple si l'on met en présence à cette température l'acide sulfurique et la potasse, il n'y a pas de combinaison; de plus, si l'on ajoute du tournesol, le réactif garde sa couleur. Chose curieuse, il est possible de restituer leur énergie à ces corps en apparence inertes; il suffit de faire passer un courant électrique. Il est à remarquer que le courant passe bien quels que soient les corps; à — 150° tous les corps sont bons conducteurs; il n'y a pas de corps isolants. Cette disparition des phénomènes d'affinité à une basse température pourra être très heuseusement utilisée pour obtenir des corps chimiques absolument purs. M. Pictet a déjà utilisé cette méthode et obtenu de cette façon, à l'état de pureté absolue, l'alcool, le chloroforme, l'éther, la glycérine. Il y a là l'origine d'applications industrielles fort considérables.

M. Dastre. — J'ai fait autrefois des recherches analogues en m'adressant au suc gastrique et en étudiant les digestions artificielles. J'avais éprouvé que le suc gastrique maintenu quelque temps à — 50° paraît posséder, quand on l'a ramené à sa température de fonctionnement physiologique, une activité plus considérable; il dissout la fibrine plus rapidement et en plus grande quantité.

Je rappellerai encore que M. Young a pu autrefois maintenir des escargots à — 90° pendant plusieurs jours sans les tuer.

M. Chauveau. — C'est à Raoul Pictet qu'on doit la première démonstration de la résistance des ferments figurés aux basses températures. Il est assez remarquable que les hautes températures soient beaucoup moins bien supportées; le bacille du charbon, par exemple, meurt rapidement à 65°.

M. d'Arsonval. — Dans l'échelle ascendante des températures, le microbe meurt avant le ferment soluble; avec les températures basses, c'est l'inverse.

Suc testiculaire dans le tabes.

M. Depoux. — Voici un officier qui a été mis prématurément à la retraite à cause d'une ataxie locomotrice d'origine spécifique. Il présentait les symptômes au complet quand il est venu nous trouver, il y a quelques mois. Actuellement, il peut être considéré comme guéri; les pupilles restent seulement un peu paresseuses à la lumière. Le malade marche aisément, sans tâtonner : il marche droit quand on lui commande de fermer les yeux.

M. Brown-Séquard. — Cette observation me permet d'ajouter un grand nombre de faits confirmatifs à ceux de cet ordre que j'ai déjà publiés. J'ai noté, à vrai dire, que chez les ataxiques la disparition du réflexe rotulien pouvait persister très longtemps. Mais c'est un symptôme qui n'est pas autrement gênant.

J'ai observé ce fait curieux d'une femme misérable et en état de grossesse avancée, dont l'enfant paraissait souffrir ou avait cessé de faire sentir des mouvements actifs. La mère ayant été traitée par les injections de suc, on constata bientôt que les mouvements du fœtus reprenaient progressivement pour atteindre ou même dépasser leur taux physiologique.

Glandules thyroïdiennes accessoires.

M. Brown-Séquard. — C'est à M. Gley que revient le mérite d'avoir montré que l'extirpation de la thyroïde chez le lapin restait sans suites fâcheuses, grâce à l'activité supplémentaire d'un système de glandules accessoires qui échappent dans l'opération. Cette destruction totale est d'ailleurs une loi nécessaire et générale, en physiologie pathologique glandulaire : la loi de suppléance et d'hypertrophie compensatrice a été posée par Cruveilhier.

Les remarques de M. Gley ont pu être faites dans d'autres espèces animales. C'est ainsi que M. Christiani (de Genève) a opéré sur le rat blanc et fait les mêmes observations dans 114 cas. Il faut savoir que la portion de glande épargnée peut être microscopique et qu'elle pourrait échapper si l'on n'y regardait de près.

Extirpation du pancréas.

M. Thiroloix. — Voici un chien qui a été rendu diabétique par l'extirpation du pancréas en plusieurs temps. J'ai fait d'abord une injection de charbon dans les canaux de la glande, puis réséqué en plusieurs fois l'organe, en laissant assez longtemps une petite portion adhérente au duodénum. Jusqu'alors, la glycosurie manquait chez l'animal avec la diète carnée, et se produisait seulement quand on donnait des amylacés. En enlevant toute la glande, on a un diabète continu qui est assez caractérisé quoique la polyurie soit faible; le chien perd 50 à 70 grammes de sucre par vingt-quatre heures. Dans quelques cas, à la suite de l'opération, les glandules duodénales s'hypertrophient et ont une action compensatrice.

M. Gley. — Cette suppléance est un fait très intéressant, et conforme d'ailleurs aux remarques qu'on avait faites dès longtemps sur l'action digestive du suc intestinal. Mais la compensation est loin de se produire dans tous les cas.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 *octobre* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Les crises de vomissements chez les malades atteints de rein mobile.

M. A. Mathieu. – Depuis deux ans à peine, j'ai rencontré des crises de vomissements dans sept cas de rein mobile chez la femme. Cet accident mérite donc d'attirer l'attention.

Ces vomissements peuvent débuter brusquement ou insidieusement. D'abord espacés, ils se rapprochent et une intolérance gastrique absolue finit par s'installer. Ils s'accompagnent souvent de douleurs gastralgiques et offrent alors une analogie complète avec les crises tabétiques.

Ces vomissements peuvent être alimentaires ou muqueux ou bilieux. Ils ne sont pas précédés de nausées, se font en fusées et assez souvent mettent fin à un accès de gastralgie. Ces crises de vomissements peuvent durer de quelques jours à plusieurs semaines.

Les malades que j'ai examinées n'étaient pas hystériques, mais plutôt neurasthéniques. Chez elles, la névropathie était d'ailleurs entretenue par l'irritation due à la mobilité anormale du rein. En dehors des crises, on trouve généralement de la dyspepsie banale, datant de l'enfance ou de la jeunesse, et de la constipation.

Les malades sont souvent maigres, pâles, très émotionnables. Les causes occasionnelles des vomissements sont surtout le retour des règles, le surmenage et les émotions vives.

Si, en présence de ces crises de vomissements, on ne recherche pas systématiquement la néphroptose, les erreurs de diagnostic sont faciles, car on peut penser au tabes dorsal, à la grossesse, à l'hystérie, à un étranglement interne, à un empoisonnement. Je m'empresse d'ajouter que des crises assez analogues peuvent se rencontrer en dehors de la néphroptose chez les névropathes, les neurasthéniques, les hystériques.

Des accidents qualifiés d'étranglement rénal peuvent survenir chez les malades pourvus de reins flottants et amener des vomissements paroxystiques. Les malades sont pris subitement d'une douleur vive dans l'abdomen, au niveau même du rein déplacé et de vomissements répétés. Le pouls est petit, la face grippée avec sueurs froides. Tous ces phénomènes disparaissent au bout de quelques jours. Ces accidents ont été expliqués par l'étranglement du rein dans les mailles du tissu cellulaire sous-péritonéal, par une torsion du hile, avec oblitération de la veine rénale ou de l'uretère; mais il

semble bien démontré aujourd'hui qu'il s'agit d'une hydronéphrose aiguë, souvent intermittente, due à la torsion du hile du rein. Les urines sont momentanément très diminuées pendant la crise. Le retour de la perméabilité de l'uretère se traduit par une poussée de polyurie.

Il faut condamner les malades au repos complet et au décubitus dorsal. Il est bon de leur faire porter une ceinture abdominale. Les femmes devraient abandonner l'usage du corset. Il est bon de donner aux malades des calmants gastriques (surtout l'eau chloroformée, le chlorhydrate de cocaïne à la dose de 5 centigr. par jour). Comme régime, au début, régime lacté et ultérieurement œufs, viandes rôties ou grillées, très cuites et très divisées, purées. Dans les cas graves avec amaigrissement et dépression marquée, gavage à la poudre de viande alcalinisée.

Dans les cas graves, après échec des moyens médicaux, il n'est pas illégitime de recourir au chirurgien et à la néphrorraphie, qui paraît avoir donné une guérison durable dans plus de la moitié des cas.

M. Guyot. — Mon attention est portée sur le rein mobile depuis près de quarante ans. J'ai donc vu beaucoup d'ectopies rénales, et cependant, j'ai très rarement observé chez ces malades, même lorsqu'ils étaient dilatés, les crises de vomissements dont vient de nous parler M. Mathieu.

M. Debove. — L'année dernière, j'ai observé comme M. Mathieu des crises de vomissements chez une malade atteinte d'ectopie rénale, mais je les ai observées également chez des hystériques, des neurasthéniques, et chez des sujets ne présentant aucune tare nerveuse. En janvier 1889, j'ai attiré l'attention de la Société sur les crises gastriques essentielles.

M. Rendu. — Récemment, chez une de mes malades, des crises de vomissements de ce genre attirèrent toute l'attention du côté de l'estomac. L'apparition d'un ictère attira ensuite mon attention du côté du foie. Après consultation de M. Potain et de M. Bouilly, il fut même question de cholécystotomie; mais entre temps, nous constatâmes un rein mobile, et sans savoir pourquoi, peut-être par élimination d'un calcul biliaire, tout disparut subitement.

Dans ce cas, une association de phénomènes firent donc incriminer successivement l'estomac, puis le foie, puis la néphroptose.

M. Mathieu. — L'ictère a été parfois signalé dans le rein mobile et a été considéré comme lié à ce déplacement.

M. Debove. — Certains auteurs considèrent l'association du rein mobile et de la dilatation de l'estomac, comme très fréquente. Je me contente aujourd'hui de signaler en passant l'excessive rareté de la dilatation de l'estomac. J'en rencontre à peu près un cas tous les deux cas, et l'on confond souvent la dilatation vraie avec le clapotage. Or, la sensation de clapotage peut être donnée par un simple déplacement de gaz dans l'intestin quand la paroi abdominale est un peu relâchée. Pour s'en convaincre, il suffit d'introduire une certaine quantité de gaz dans une anse intestinale liée aux deux bouts. Quand on presse sur cette anse ainsi préparée, on perçoit une sensation de clapotage, sans qu'il y ait de liquide.

M. Le Gendre. — Très souvent, cependant, les malades, voire même des malades médecins, ont la sensation très nette d'un clapotage de liquide dans leur estomac.

Ixodes.

MM. Desnos et **Laboulbène** communiquent un fait rare d'ixodes (vulgairement *tique*), ayant pénétré dans le creux poplité d'une femme, sans causer d'accident.

MM. Rendu et **Guyot** font remarquer que ces cas de tique sont très fréquents chez les chasseurs, et que cette maladie leur est communiquée en général par leurs chiens. Ces faits ne sont pas signalés, parce qu'on obtient facilement la disparition de cette petite affection.

M. Du Cazal lit au nom de **M. Demmler**, à l'occasion du procès-verbal, un travail dans lequel cet auteur considère que les complications hépatiques sont très fréquentes dans les cas graves de choléra.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 *octobre* 1892.

Le mouvement du cœur étudié par la chronophotographie.

M. Marey. — Il y a une trentaine d'années, nous avons présenté à l'Académie, M. Chauveau et moi, des expériences destinées à établir le mécanisme de l'action du cœur et la succession des mouvements de cet organe. Ces expériences, qui se contrôlaient les unes par les autres, montraient bien les effets des mouvements du cœur, mais elles ne faisaient connaître ni les déplacements, ni les changements de forme des oreillettes et des ventricules qui s'emplissent et se vident tour à tour.

Aujourd'hui, grâce à la chronophotographie, j'ai pu combler cette lacune; en effet, les nouvelles expériences que celle-ci m'a permis de faire sur le cœur d'une tortue m'ont fait connaître, par une série d'images successives prises à des intervalles de temps très courts, les phases du mouvement et les changements d'aspect des différentes parties du cœur pendant une révolution cardiaque. Ces phases et changements sont les suivants :

1° Le ventricule ayant fini sa systole est à son minimum de volume, tandis que l'oreillette est remplie, arrondie et luisante;

2° L'oreillette commence à se vider et change de forme; elle est aplatie à sa surface extérieure et présente deux bords mousses et une pointe arrondie, ce qui lui donne à peu près la forme d'une langue. Le ventricule commence à augmenter de volume;

3° L'oreillette a diminué de volume et sa pointe se rapproche du ventricule qui grossit encore;

4° L'oreillette continue à se resserrer et le ventricule arrive à son maximum de réplétion.

5° L'oreillette achève de se vider et le ventricule diminue de volume; sa systole commence;

6° La systole du ventricule continue et l'oreillette relâchée commence à se remplir;

7° La systole du ventricule finit, l'oreille est distendue et luisante.

La chronophotographie m'a permis aussi de voir le mécanisme de la pulsation du cœur. En effet, tandis que mes expériences d'autrefois avec M. Chauveau traduisaient la durée de la pulsation du cœur par un accroissement de la pression d'un ventricule contre un explorateur manométrique appliqué en face de ces organes dans un espace intercostal, et que ce durcissement des ventricules coïncidait avec leur systole, mes nouvelles expériences chronophotographiques ont rendu visible cet effort par lequel le ventricule en contraction repousse toute pression extérieure qui tendrait à le déformer.

La spermine.

M. A. Poehl. — A la suite de ma communication du mois de juillet dernier (Voir *Mercredi médical*, 1892, p. 347), j'ai fait de nouvelles expériences desquelles il résulte bien, ainsi que je l'ai précédemment annoncé, que sous l'influence des injections sous-cutanées de spermine, il se produit : soit une diminution sensible des leucomaïnes urinaires, avec augmentation de l'urée; soit une augmentation subite de ces leucomaïnes sans changement sensible de l'urée, mais bientôt suivie d'une augmentation définitive d'urée avec disparition corrélative des leucomaïnes.

Ces résultats sont conformes à la théorie de M. A. Gautier sur les oxydations intra-organiques, et montrent le rôle que jouent ces oxydations, soit pour déterminer les leucomaïnes, soit pour les éliminer en les simplifiant et les rendant propres à traverser les reins. D'autre part, les nombreux médecins qui ont employé la spermine comme agent thérapeutique ont constaté ses effets toniques ainsi qu'une augmentation du bien-être général, indice de l'augmentation des oxydations organiques que je crois avoir établie par mes expériences directes.

En résumé, si la vie est une lutte perpétuelle contre la mort, la spermine est probablement pour la cellule un des agents les plus efficaces de cette résistance.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

Séance du 12 *octobre* 1892.

Calcul vésical.

M. Gangolphe présente une pierre du poids de 60 gr.

qu'il a enlevée chez un homme de 60 ans par une taille hypogastrique. Ce calcul est intéressant par ce fait qu'il avait échappé à toutes les recherches dans deux examens successifs pratiqués l'un par l'auteur, l'autre par M. Léon Tripier. Cependant il n'existait pas de loge dans laquelle le calcul pouvait être dissimulé. La vessie était très contractile et rendait l'exploration difficile.

M. Aubert cite un exemple analogue.

M. Audry a vu un malade opéré par M. Jaboulay présenter un calcul dans une vessie herniée.

M. Poncet demande si dans le cas de M. Gangolphe il existait de l'hypertrophie prostatique. M. Poncet ajoute qu'il préfère la taille hypogastrique à la lithotritie.

M. Gangolphe dit que le malade n'avait pas d'hypertrophie prostatique. Il pense que la lithotritie et la taille ont leurs indications spéciales.

M. Bron ajoute une observation où il y eut des difficultés pour le diagnostic d'un calcul. Il pense, contrairement à M. Poncet, que d'une façon générale la lithotritie gagne du terrain; il a opéré par la lithotritie plus de 100 calculs en une année et n'a perdu qu'un seul malade.

M. Augagneur a vu un malade de 19 ans atteint d'une cystite aiguë après une blennorrhagie. Les douleurs étaient si violentes que M. Augagneur fit une exploration de la vessie. Il ne sentit aucun calcul, mais néanmoins il pratiqua une taille périnéale, convaincu qu'il était en présence d'une cystite calculeuse. Il trouva en effet un calcul enclavé dans la vessie : le malade était probablement porteur de ce calcul depuis l'âge de 5 à 6 ans, et dans ce cas la blennorrhagie avait réveillé la cystite.

M. Aubert présente un calcul implanté sur une épingle à cheveux sur laquelle le calcul était venu s'incruster. Il a extrait le calcul et l'épingle à cheveux par une taille hypogastrique.

Stigmates professionnels des tréfileurs d'or.

M. Lyonnet, interne des hôpitaux, présente un malade du service de M. Lépine, suppléé par M. Lannois.

Ce malade est tréfileur d'or et présente des stigmates professionnels dont voici la pathogénie : Lorsqu'on fait passer des fils de cuivre à travers des rubis, ces fils très tendus se cassent de temps en temps et pénètrent au travers des vêtements dans les avant-bras et quelquefois la poitrine. Les petites plaies qui en résultent se terminent par des taches d'abord brunâtres et ultérieurement noir-bleuâtre.

M. Rollet a publié dans un mémoire sur le tatouage une observation analogue.

L'alumnol.

M. Eraud présente un antiseptique nouveau employé depuis peu en Allemagne, l'alumnol. En injections uréthrales à la dose de 2 à 3 0/0, les solutions de cette substance ne provoquent aucune douleur.

Pancréatite hémorrhagique.

M. Lépine a vu chez le chien que l'injection de poudre de lycopode dans le bout périphérique de l'artère pancréatique, est suivie en peu d'heures d'un infarctus hémorrhagique et de la mort. On obtient également la mort en injectant lentement 50 gr. d'huile aseptique dans le bout central du canal de Wirsung, mais dans ce cas il se produit une anémie du pancréas.

L'injection de 200 cent. cubes d'eau salée dans le canal de Wirsung n'amène aucun symptôme, mais dans ce dernier cas on ne produit pas l'ischémie de la glande. M. Lépine pense donc que la cause de la mort est l'ischémie artérielle, soit avec infarctus soit avec anémie du pancréas.

Louis Dor.

SOCIÉTÉ MÉDICALE ET CHIRURGICALE DE BORDEAUX

Séance du 8 *octobre* 1892.

Présidence de M. Lande.

Blépharospasme.

M. Lagrange présente une jeune malade atteinte depuis quinze mois d'un blépharospasme ayant résisté aux médications les plus variées et qu'il a guéri par l'arrachement du nasal interne. Dès le lendemain de l'intervention, le spasme musculaire avait cessé et depuis ne s'est pas reproduit. Il convient de remarquer que cette opération est récente; la malade devant quitter Bordeaux pour aller fort loin, dans son village, ne sera probablement plus soumise à notre examen ; mais déjà, bien que le succès ne remonte qu'à quatre semaines, n'en peut-on pas conclure que l'arrachement du nasal mérite une place d'honneur dans le traitement du blépharospasme ?

En outre de cet accident qui siégeait du côté droit, la malade, astigmate à gauche de trois dioptries, présentait un strabisme interne très prononcé qui a pu être corrigé par la strabotomie.

M. Lagrange se contente aujourd'hui d'appeler l'attention sur les résultats obtenus, l'observation complète devant être publiée dans l'un des prochains numéros des *Archives cliniques de Bordeaux*.

M. Armaignac. — Le blépharospasme est une des affections les plus rebelles et il n'y a qu'à féliciter notre collègue de son résultat primitif. Mais l'opération ne date que de quelques semaines, la malade conserve un petit clignotement, il serait bon de revoir la malade dans trois mois pour constater si la guérison est bien définitive.

Tumeur ulcérée de la paupière.

M. Armaignac. — Voici une bonne allemande placée dans une bonne famille, sur la moralité de laquelle je n'ai que d'excellents renseignements ; elle présente sur la conjonctive palpébrale inférieure une ulcération avec quelques points de cicatrisation; bien qu'il n'y ait rien de spécifique dans les antécédents, j'ai des doutes sur la nature de son affection et je prierai mes collègues de me donner leur avis.

M. Lagrange. — Cette malade me paraît très intéressante et le diagnostic difficile. Je ne crois pas à une lésion syphilitique, la malade n'a aucune autre lésion de cette nature; ce n'est point de l'épithélioma puisqu'il y a des points de cicatrisation et que l'épithélioma, n'a aucune tendance à guérir. Je crois plutôt à un lupus. J'ai vu une malade présentant la même lésion par propagation d'un lupus de la face; il y aurait lieu de faire de légères scarifications ou un raclage et cautériser légèrement avec de la teinture d'iode pure.

M. W. Dubreuilh. — Nous n'avons point affaire à un chancre induré, qui n'affecte pas généralement cette marche lente. Je ne trouve pas la dureté extrême de l'épithélioma. Le lupus rodens est rare à cet âge. Nous avons, je crois, un lupus simple, que l'on pourrait traiter par la galvanopuncture ou les scarifications, en ayant soin d'éviter une cicatrice vicieuse.

M. Lande. — Avant tout traitement chirurgical, il serait prudent de recourir au traitement antisyphilitique.

SOCIÉTÉ D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE DE BORDEAUX

Séance du 2 *octobre* 1892.

(*Fin.*)

Présidence de M. le Professeur Vergely.

Endocardite végétante; embolie de l'artère humérale.

M. Jourdran. — Le 8 juin dernier, entrait dans le service de M. Gervais une femme profondément affaiblie, Mme X..., porteur d'un ulcère variqueux de la jambe gauche. Cet ulcère ayant détruit toutes les parties molles de la jambe, et dénudé complètement le squelette du membre, on proposa l'amputation qui fut acceptée et pratiquée le 10 juin. Nous avons dit que cette femme à son entrée à l'hôpital paraissait affaiblie. De plus, son visage vultueux, ses pommettes rouges annonçaient une affection cardiaque. L'auscultation révélait, en effet, un léger souffle systolique. Malgré cela l'amputation fut pratiquée. Aucune complication ne survint le jour de l'opération et on était loin de s'attendre à une issue fatale; mais le lendemain la malade commença à s'affaiblir, son bras droit se refroidit subitement et le pouls, recherché attentive-

ment, ne put être senti ni dans la radiale ni dans la cubitale. Une dyspnée intense s'empara de la malade qui expira le soir du 11 juin.

L'*autopsie*, pratiquée le 12 juin, montra sur les valvules des lésions d'endocardite végétante et un caillot embolique d'une longueur de plusieurs centimètres, obstruant complètement le calibre de l'artère humérale du côté droit. Nous avons conclu que cette embolie s'était détachée du cœur sous l'influence du shok opératoire.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 10 *octobre* 1892.

Le Choléra.

M. Guttmann a vu à l'hôpital de Moabit 30 cas de choléra asiatique, 54 de choléra nostras, 154 de gastro-entérite aiguë.

Sur les 30 cholériques il y a eu 22 hommes, 6 femmes et 2 enfants; 5 seulement se sont produits à Berlin même, les autres étaient des cas d'importation.

Le diagnostic est difficile dans les cas légers, facile dans les cas graves. Au stade d'asphyxie, la confusion n'est guère possible, et une fois seulement la police amena à l'hôpital comme cholérique un individu atteint d'intoxication par l'antipyrine.

Au point de vue symptomatologique, deux points importants à noter. Les selles riziformes, considérées comme caractéristiques du choléra, ne se rencontrent que dans les cas graves et n'ont été observées que dans un tiers des cas. En second lieu, il est à remarquer l'importance pronostique de la diurèse. L'anurie indique notamment une infection très grave, tandis que la simple diminution de la diurèse permet d'espérer la guérison.

Sur les 30 cholériques asiatiques, 15 sont morts. A l'autopsie on trouve les lésions caractéristiques : inflammation excessivement intense de la muqueuse de l'intestin grêle avec hémorrhagies partielles et participation de l'appareil glandulaire sous forme d'hyperplasie. Le gros intestin est seulement congestionné par places, les follicules solitaires à peine tuméfiés. Pas de tuméfaction des ganglions mésentériques, L'estomac n'est pas, le plus souvent, pris. La vessie est vide; la rate non augmentée de volume, quelquefois même diminuée. Les reins étaient toujours atteints de néphrite parenchymateuse.

Le seul traitement nouveau et réellement utile a paru être les infusions sous-cutanées des solutions de chlorure de sodium. Le salol ni la créolin n'ont donné aucun résultat; de même les lavements de tannin.

Traitement du choléra.

M. Ziemssen a fait à la Société de médecine de Munich (séance du 5 octobre) une communication sur ce sujet.

Après avoir insisté sur l'importance de la prophylaxie, il a exposé les bases du traitement médicamenteux. Commencer par réchauffer le malade à l'aide de serviettes et de draps chauds; donner dès le début de la diarrhée du thé au rhum, du vin chaud, des grogs. Pas d'opium autant que possible; dans le cas de nécessité absolue, l'administrer sous forme de lavements opiacés ou de piqûres de morphine. L'antisepsie intestinale sera assurée par le calomel. A la période d'asphyxie, les injections sous-cutanées de sel de cuisine; au stade de choléra-typhoïde le traitement sera le même que celui de la néphrite parenchymateuse aiguë. La soif sera calmée par la glace.

Les journaux allemands nous apportent également une série d'articles sur le choléra dont voici l'analyse.

M. Hoppe Seyler (*Berl. klin. Woch.*, 1892, n° 43) a examiné les urines dans plusieurs cas de choléra et constamment trouvé une forte proportion d'indoxyle et d'acide éther-sulfurique. D'après lui, l'augmentation du second dépend de l'activité biologique du bacille-virgule qui forme dans l'intestin de l'indoxyle. Quand l'indoxyle disparaît, l'acide éther-sulfurique peut persister. Dans ces cas il faut incriminer l'action des saprophytes parvenus dans l'intestin avec le bacille du choléra.

M. Alt (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 42), qui a déjà constaté que le venin du serpent se retrouve dans le suc gastrique de l'animal auquel il est injecté, a fait des recherches analogues avec les vomissements incolores (non alimentaires) des cholériques. En traitant ces matières à plusieurs reprises par l'alcool, il a obtenu un liquide dont l'injection sous-cutanée provoquait chez des lapins et des cobayes, des paralysies généralisées suivies de mort à bref délai; chez des chiens, des phénomènes paralytiques qui persisistaient pendant un certain temps. A l'autopsie des cobayes, on trouvait de la congestion de l'intestin et de la néphrite parenchymateuse.

L'auteur, en se basant sur des expériences de contrôle, admet que les toxalbumines fabriquées dans l'intestin par le bacille cholérique, pénètrent dans le sang et sont partiellement éliminées par le suc gastrique à la surface de l'estomac.

M. Kirchner (*Berlin. klin. Woch.*, 1892, n° 43) rapporte les résultats de ses recherches sur les 16 cas de choléra nostras et 5 de choléra asiatique qu'il a eu l'occasion d'observer. Chaque série a donné 3 morts.

Dans le choléra asiatique, le bacille spécifique était en culture pure dans les selles au début ; vers la fin de la maladie et pendant la convalescence, il diminua de plus en plus et finit par disparaître.

Pour le traitement, l'auteur n'est pas partisan des infusions sous-cutanées qui raniment le malade, mais augmentent en même temps l'énergie vitale du bacille. Il préconise l'eau chloroformée en lavements ou *per os*, les expériences ayant démontré depuis longtemps l'action bactéricide spéciale de cette substance pour le bacille virgule.

Dans les trois cas mortels de choléra nostras, les selles contenaient, entre autres, un gros coccus en chaînette et un long spirille. Dans tous les 16 cas, à côté de saprophytes variés on trouvait encore le bacterium coli commune en grand nombre.

M. C. Frænkel (*Deut. med. Woch.*, 1892, n° 41) rapporte un cas de choléra nouveau à Duisburg. En même temps que les selles du malade, le médecin du malade lui envoya plusieurs échantillons d'eau de cette ville. Dans l'un, les cultures démontrèrent la présence du bacille en virgule en assez grand nombre. L'enquête démontra qu'un bateau avec un passager suspect du choléra à bord avait passé par cette ville.

La même constatation a été faite par **M. Biernacki** (*ibid.*, n° 42), pour la ville de Lublin; l'auteur a examiné l'eau d'un seul puits du quartier le plus éprouvé de la ville. L'examen a montré la présence d'un nombre considérable de bacilles spécifiques.

MM. Beck et **Kossel** (*ibid.*, n° 41) relatent les résultats de leurs recherches sur 52 cas suspects de choléra dont deux seulement furent reconnus comme étant du choléra asiatique. Dans un cas l'examen des vomissements démontra la présence des bacilles spécifiques.

En mettant des mouches d'abord sur un intestin cholérique étendu, ensuite sur des plaques de gélatine sous cloche, **Simmonds** (*ibid.*, n° 41) a vu se développer sur le milieu nutritif de nombreuses colonies de bacilles virgules.

M. Feilchenfeld (*ibid.*, n° 42), publie 4 cas de choléra asiatique et un grand nombre de choléra nostras qu'il a eus à traiter aux baraques de Charlottenburg, pour en tirer les conclusions suivantes :

Les lavements de tannin ont une action favorable dans les deux cas. La résorcine arrête les vomissements et les nausées. Les lavements d'eau calment suffisamment la soif.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 14 *octobre* 1892.

Occlusion intestinale.

M. Brown. — Un homme de 58 ans fut pris d'une douleur brusque dans le ventre; bientôt survinrent des phénomènes

d'obstruction intestinale, qui disparurent du reste avant la mort, laquelle survint au bout de 7 jours par gangrène des deux membres inférieurs. A l'autopsie, on trouva une longueur de plus d'un mètre d'intestin grêle gangréné et un thrombus occupant l'aorte abdominale et se prolongeant dans les iliaques. L'intestin grêle avait été gangréné par suite d'une bride péritonéale enserrant l'intestin.

Nævus du péritoine.

M. Lane. — Un enfant de 7 ans avait une tumeur dans la partie droite de l'abdomen depuis sa naissance; cette tumeur grossit rapidement; elle était partiellement fluctuante et ne paraissait pas libre dans l'abdomen; elle masquait complètement le rein. Je fis la laparotomie et je trouvai un nævus contenant de gros kystes remplis de sang liquide; elle adhérait au péritoine. Je dus ouvrir la cavité péritonéale, sa surface interne était livide et présentait des masses rondes dont quelques-unes étaient pédiculées; j'en enlevai le plus que je pus; il y eut une grande perte de sang et l'enfant tomba dans le collapsus; j'injectai dans le système sanguin une solution saline. L'enfant guérit.

M. Eve. — J'ai opéré une jeune fille d'un nævus analogue occupant la partie inférieure de la cuisse; la tumeur était profondément située; elle contenait de nombreux kystes remplis de sang. La malade guérit. Je crois qu'il s'agit là d'un nævus; mais je ne serais pas surpris que la tumeur contînt des parties sarcomateuses.

Anévrysmes de l'iliaque externe.

M. Clutton. — Un enfant de 5 ans et demi, voulant couper un gâteau, le 29 avril, se blessa l'abdomen; on trouva une petite plaie un peu au-dessus du milieu de l'arcade crurale; il y eut peu de sang, mais on put sentir profondément, au niveau de la blessure, une tumeur. Le 4 mai cette tumeur s'anima de battements; on diagnostiqua un anévrysme de l'iliaque externe. Le 15 juin on opéra : on lia l'iliaque externe au-dessus et au-dessous de l'anévrysme. L'enfant guérit complètement et l'anévrysme n'a pas reparu.

Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage.

M. Eve. — Une jeune fille de 17 ans vint me consulter en juillet 1889 pour un rétrécissement de l'œsophage; 10 mois auparavant elle avait avalé de l'acide nitrique. Depuis on lui avait continuellement passé des bougies. On finit par laisser à demeure le tube de Symound n° 7. Le 31 août, le chirurgien, voulant le lui enlever, refoula le fil et fit d'inutiles efforts pour enlever le tube à l'aide d'une pince. On dut faire l'œsophagotomie et on sectionna avec des ciseaux le rétrécissement œsophagien : on sutura la plaie externe de l'œsophage, mais la plaie interne fut abandonnée à elle-même. La malade guérit et quitta l'hôpital le 16 novembre 1889. Elle a été revue en novembre 1891, c'est-à-dire 2 ans après; elle n'éprouve aucune difficulté en avalant. Cette opération peut être comparée à celle de l'uréthrotomie externe; mais la tendance à la récidive du rétrécissement est bien moins marquée pour l'œsophage que pour l'urèthre. La grande mobilité de l'œsophage dans le sens vertical permet d'atteindre ce conduit très bas. L'œsophagotomie a une mortalité inférieure à la gastrostomie.

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 18 *octobre* 1892.

Myxœdème.

M. Hurry Fenwick. — Voici deux femmes atteintes de myxœdème et qui ont été traitées par les injections de suc frais de glande thyroïde. Toutes les deux vont mieux et, chez toutes les deux, les injections ont amené une augmentation de la sécrétion urinaire, analogue aux urines nerveuses. Je crois donc que le suc de glande thyroïde est diurétique et que c'est par cette action qu'il agit dans le myxœdème en amenant une élimination plus complète par les reins. Les injections ont, en effet, une influence marquée sur la croissance des cheveux, la sécrétion de la sueur et les périodes cataméniales.

M. Hadden. — J'ai traité de la même façon deux cas de myxœdème et je n'ai rien remarqué au point de vue de la sécrétion urinaire. Dans plusieurs analyses, je n'ai jamais trouvé dans le myxœdème d'exagération de mucine dans les tissus.

M. Ruffer. — J'ai vu deux cas traités par cette méthode à Paris; il n'y eut pas d'augmentation de l'urine, mais dans les deux cas, les injections furent suivies de céphalée. Ces deux cas se terminèrent par la guérison à la suite de ce traitement.

Dégénérescence graisseuse associée à une maladie du pancréas.

M. Rolleston présente des pièces qui montrent des points de dégénérescence graisseuse du mésentère, du grand épiploon et des appendices épiploïques. Ces points sont d'une coloration blanche et sont opaques; leur étendue varie de la grosseur d'une tête d'épingle à celle de la moitié d'un pois. Ils sont ronds ou ovales; ils ne s'élèvent pas au-dessus du reste de la surface et ils ne sont pas entourés par une aire de congestion. Ces petits points sont constitués par des cellules graisseuses et granuleuses; autour sont des cellules graisseuses normales. Ces pièces proviennent de deux malades : l'une est une femme de 50 ans qui avait reçu un coup sur le ventre; elle eut des vomissements, un abcès se forma dans l'hypochondre droit et la malade mourut 80 jours après l'accident. A l'autopsie, on trouva un abcès de la tête du pancréas et une dégénérescence graisseuse du tissu sous-péritonéal. Le deuxième malade est un homme de 30 ans qui, 18 mois auparavant, avait, lui aussi, reçu un coup sur le ventre. A l'autopsie, on trouva une hémorrhagie autour de la tête du pancréas. On peut émettre deux théories : 1° la dégénérescence graisseuse est primitive et entraîne la lésion pancréatique; 2° la lésion pancréatique est primitive. L'auteur croit que la dégénérescence graisseuse est une lésion trophique résultant d'un processus morbide s'étendant du pancréas au plexus solaire.

M. Adami. — Je crois que dans les cas aigus la dégénérescence graisseuse est primitive et antérieure à la lésion pancréatique. Il s'agit probablement d'un trouble trophique.

Kystes congénitaux du scrotum.

M. Willett relate deux cas de kystes congénitaux du scrotum chez des enfants; le testicule n'était ni adhérent, ni malade.

M. Targett. — M. Eve a déjà montré une pièce analogue due à une dilatation des conduits qui forment l'organe de Giraldès. Il a vu un autre cas semblable chez un enfant de 5 ans. Il les regarde comme des nævi dégénérés, car ces kystes ne sont pas tapissés par un épithélium et quelques-uns contiennent un caillot.

M. Bowlby. — J'ai vu des cas analogues au niveau du scrotum et chez les filles au niveau du canal de Nuck. Je ne crois pas qu'il s'agisse là de nævi congénitaux; le contenu de ces kystes est séreux.

Cirrhose du foie à la suite de lésion valvulaire du cœur.

M. Kidd fait voir un cas d'ancienne lésion valvulaire du cœur, avec hypertrophie du foie, anasarque, ascite et hydrothorax. A l'autopsie, on trouva le foie dur et ses veines dilatées. Le cœur présente une sténose prononcée de ses quatre orifices valvulaires; il est très hypertrophié et dilaté. Le pancréas et les reins sont sclérosés. Le microscope révèle une cirrhose du foie, du pancréas et des reins. Pas d'antécédents d'alcoolisme.

Ascite avec ictère.

M. Hebb montre des micro-organismes provenant d'un sujet de 26 ans qui mourut en présentant de l'ascite et de l'ictère. On trouva sur la petite courbure de l'estomac la cicatrice d'un ancien ulcère. On trouva dans le tissu sous-péritonéal des dépôts fibrineux contenant des cellules géantes, mono-nucléées et renfermant des corpuscules sphéroïdaux. Au centre, on voit un agrégat de matière granuleuse. Les corpuscules ont une capsule distincte et se colorent autrement que le noyau.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 21 octobre 1892.

Rupture de l'artère fémorale.

M. Zuckerkandl présente une malade chez laquelle il se produisit une rupture de l'artère fémorale pendant le redressement d'une ancienne coxite. Après le redressement il se forma dans la région sous-inguinale une tumeur qui augmenta rapidement de volume. La tumeur incisée, on tomba sur une cavité des dimensions de deux poings, remplie de sang et de caillots, parmi lesquels se trouvaient les deux bouts de l'artère. La veine fémorale était intacte. Ligature des deux bouts et guérison sans troubles trophiques ou autres du côté du membre.

Pour M. Zuckerkandl, la friablité de l'artère tiendrait au raccourcissement de la paroi artérielle consécutif à la rétraction prolongée du membre.

M. Kundrat croit qu'il faut aussi attribuer un certain rôle étiologique à la fixité de l'artère.

M. Albert est d'avis que l'artère était entourée de tissu fibreux et s'est rompue avec la cicatrice. Des faits analogues, pour l'artère poplitée ont déjà été signalés par Dumreicher.

Extirpation de la glande thyroïde chez le mouton.

M. Eiselsberg a extirpé chez deux moutons nouveau-nés la glande thyroïde et remarqué, en les comparant à deux animaux témoins, certaines particularités dans leur développement. Les moutons thyroïdectomisés ne pesaient notamment au bout d'un mois que 10 et 14 kilogr., tandis que les animaux témoins du même âge avaient un poids de 24 et 35 kilogr. De plus, chez les moutons privés de leur glande on trouve un développement considérable du ventre, une brièveté anormale de la queue, une atrophie complète des testicules, un abaissement assez notable de la température (de 1° à 2°) et un catarrhe des poumons qu'on a signalé aussi chez l'homme après la thyroïdectomie.

Action des solutions toxiques des œufs frais.

M. Gruber a refait les expériences de Hueppe et Scholl sur l'action du blanc d'œuf ensemencé avec des cultures cholériques, et n'a pas obtenu de résultats identiques. Par contre, les expériences de contrôle faites avec des œufs frais ont mis en lumière plusieurs faits fort intéressants. Le blanc d'œuf frais injecté dans le péritoine du cobaye, est fort bien supporté par l'animal. Mais si le blanc d'œuf est traité d'après le procédé de Scholl, on obtient un liquide alcalin, jaunâtre qui est presque aussi toxique pour les animaux que celui qu'on obtient des œufs ensemencés avec des cultures de choléra. 5 cm. c. de ce liquide injectés dans le péritoine du cobaye provoquent une paralysie complète des muscles soumis à la volonté, un abaissement de la température (33°) et un ralentissement de la respiration (40 mouvements au lieu de 120). Ces phénomènes persistent pendant 6 à 7 heures, puis l'animal se rétablit. Avec des doses plus considérables, la paralysie est complète au bout de 2 minutes, et l'animal succombe au bout de 6 à 8 minutes au milieu des phénomènes de paralysie cardiaque et respiratoire.

Les mêmes phénomènes s'observent après les injections sous-cutanées, seulement leur apparition est moins prompte.

Le liquide en question perd sa toxicité au bout d'un certain temps. Le liquide fraîchement préparé ne se coagule pas à l'ébullition, tandis que les liquides préparés depuis un certain temps se coagulent sous l'influence de la chaleur. Le poison est très probablement une toxalbumine.

CLUB MÉDICAL DE VIENNE

Séance du 12 octobre 1892.

Affections nerveuses.

M. Schlesinger présente plusieurs malades atteints de diverses affections nerveuses.

1° Une malade chez laquelle, huit jours après un zona frontal, survint du *ptosis gauche* avec *strabisme externe de l'œil gauche* et *paralysie complète du moteur oculaire commun* du même côté. La paralysie oculo-motrice est extrêmement rare et le cas en question serait le second qu'on connaisse jusqu'à présent.

La lésion simultanée de plusieurs nerfs indique la nature infectieuse du zona.

2° Un cas (une femme) de *maladie de Basedow* type avec une paralysie du muscle droit supérieur du côté droit. Les paralysies des muscles de l'œil ne sont pas très rares dans la maladie de Basedow, mais elles portent ordinairement sur le muscle droit externe ou interne; ou bien il se produit une ophthalmoplégie complète. D'après Recklinghausen, il existerait une dégénérescence graisseuse des muscles de l'œil, mais la plupart des auteurs admettent une paralysie consécutive à une affection médullaire ou à l'hystérie. Chez la malade en question ces deux dernières affections n'existent pas.

3° Une femme de 27 ans qui, depuis l'âge de 14 ans, est sujette à des contractions musculaires portant sur tous les muscles du corps à l'exception de ceux de la face. Les contractions, très rapides, sont symétriques, sans toutefois être synchrones. L'affection a débuté dans le bras et, dans l'espace d'un an, avait envahi tout le corps; depuis, elle est restée stationnaire.

Les contractions cessent pendant le sommeil et augmentent quand la malade est excitée. La parole de la malade fait penser que les muscles respirateurs et le diaphragme sont aussi pris.

Il s'agit très probablement dans ce cas du *paramyoclonus multiplex* décrit par Friedreich. L'intégrité des muscles de la face et la diminution des contractions à l'occasion des mouvements intentionnels excluent toute idée de tic convulsif. La malade n'est pas hystérique et ses urines sont normales. A noter qu'il y a deux ans, elle a été opérée d'une cataracte double.

M. Freund pense, au contraire, que la malade est atteinte de tic convulsif de la face. En effet, en observant la malade, on voit que les muscles du plancher de la bouche et de la nuque sont continuellement le siège de contractions. Du reste, dans le tic convulsif, la participation des muscles de la face n'est pas la règle, et on peut fort bien trouver aussi une diminution des contractions à l'occasion des mouvements intentionnels.

M. Schlesinger fait observer que, chez sa malade, les muscles des membres inférieurs sont pris, ce qui vient à l'appui du diagnostic de paramyoclonus.

M. Erben rappelle que, dans le tic convulsif, on observe des contractions, le torticolis, par exemple.

M. Kahane a vu un malade qui, à la suite d'une maladie infectieuse (abcès multiples), fut pris brusquement de tremblement généralisé, particulièrement accusé au niveau des épaules, et de paresthésies. Au bout d'un certain temps, le tremblement se localisa à la ceinture scapulaire et aux membres inférieurs et devint symétrique et synchrone. Les muscles respirateurs et ceux de la face restèrent libres; la sensibilité ne fut pas touchée. Par un effort de volonté, le malade pouvait arrêter le tremblement. On essaya la suggestion hypnotique qui aggrava seulement la situation, et pourtant la malade paraissait hystérique.

M. Rie fait remarquer que lorsque la malade s'appuie sur ses mains, les contractions deviennent plus énergiques sur les autres muscles. Ceci viendrait à l'appui du tic convulsif.

M. Erben insiste encore au point de vue du diagnostic différentiel, sur ce fait que le paramyoclonus peut guérir, tandis que le tic convulsif est en général incurable.

M. Hock a vu un malade chez lequel on diagnostiqua un paramyoclonus à la clinique de Meynert. A l'autopsie, on trouva un hématome de la dure-mère.

Livres déposés au Bureau du Journal

Les Déséquilibrés du ventre, entéroptosiques et dilatés, 2e étude, par le Dr E. Trastour (de Nantes), Paris 1892, Alex. Coccoz, éditeur, 1 vol. in-8°. 1 fr. 50

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Néoformation du pylore. Gastro-entérostomie. Guérison. Communication à la *Société de Chirurgie*, par M. F. Terrier. (Observation rédigée d'après les notes de M. Matton, interne du service.)

Mme Ch., née Constance Les.., 48 ans, cuisinière, m'est adressée à l'hôpital Bichat le 28 mai 1892, par le professeur Potain. Les antécédents héréditaires sont à peu près nuls; son père et sa mère sont morts hydropiques à 68 et 70 ans. Pas d'antécédents cancéreux du côté des autres parents.

Mme Ch. a eu 11 frères ou sœurs, dont la plupart sont morts très jeunes. Elle a perdu un frère à 25 ans, d'accidents paludéens et d'hémorrhagies (?) et une sœur à 28 ans, tuberculeuse; il lui reste encore deux frères.

Il y a 16 mois, la malade se portait encore fort bien, ne présentait aucun trouble digestif, sauf un peu de ballonnement après ses repas; elle pesait alors 100 kilogrammes.

En mai 1890, l'appétit diminua, les digestions devinrent lentes et pénibles; puis survinrent des vomissements assez irréguliers; le plus souvent la malade se plaignait d'être constipée, parfois cependant il y avait de la diarrhée.

L'amaigrissement s'accentua peu à peu et les forces diminuèrent, malgré de nombreux traitements dirigés contre les troubles de la digestion.

Il y a un an environ, l'estomac devint absolument intolérant; chaque ingestion d'aliments était suivie de vomissements, précédés de contractions douloureuses du viscère, contractions visibles à l'extérieur; la constipation devait alors être opiniâtre, et l'alimentation tout à fait insuffisante.

Depuis 8 mois, perte complète de l'appétit, douleurs dues aux contractions stomacales, très vives.

Il y a 6 mois, première hématémèse, qui depuis s'est renouvelée 2 ou 3 fois.

A son entrée à l'hôpital, la malade est pâle, amaigrie, sans forces. L'appétit est nul, la langue blanche et humide. En explorant la région épigastrique, on y constate une tumeur mal circonscrite, sorte de gâteau, dont le palper est assez douloureux. L'estomac est très notablement dilaté; de plus, il est le siège de contractions péristaltiques très nettement appréciables à la vue et au toucher. Ces contractions sont douloureuses pour la malade. Les vomissements de tous les aliments ingérés sont presque incessants et les douleurs qui les accompagnent sont assez vives pour nécessiter des injections de morphine fréquentes. Pas de fièvre, température oscillant entre 36°8 et 37°2.

Il n'existe pas de ganglions au niveau du cou; pas d'œdème des extrémités.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine; il y a 16 grammes d'urée par litre. Notons que la quantité d'urine éliminée en 24 heures est beaucoup au-dessous de la normale : 300 centimètres cubes.

Opération le 5 juillet 1892, aidé par mon élève et ami le Dr M. Péraire; le chloroforme est donné par M. Malherbe, interne du service.

Incision médiane sus-ombilicale. Sous la couche musculaire, existe une notable quantité de graisse sus-péritonéale, qui gêne l'opérateur.

On découvre nettement le carcinome, qui occupe le pylore et se prolonge à la fois sur la petite et sur la grande courbure de l'estomac.

Je pénètre alors entre la grande courbure et le côlon transverse, passant au travers des 4 feuillets péritonéaux, en ayant soin de pratiquer au fur et à mesure une hémostase aussi complète que possible. 5 ou 6 fils de soie sont placés sur les vaisseaux intéressés, dont la plupart sont des veines. Enfin, avec quelque peine, j'arrive derrière l'épiploon sur le paquet de l'intestin grêle. Là je recherche et trouve facilement la première portion de l'iléon bridée par l'artère mésentérique supérieure et je l'attire au dehors. J'avais aussi attiré au dehors l'estomac très dilaté. Le reste de l'opération a lieu en quelque sorte en dehors de la cavité péritonéale, abritée de tous côtés par des compresses stérilisées qui limitent très bien le champ opératoire.

Comme l'estomac est très dilaté, en le relevant en haut, on découvre très facilement la partie postérieure de l'organe, un peu au-dessus de la grande courbure; or ce fut cette partie que je suturai et anastomosai avec la partie supérieure de l'anse de l'iléon amenée parallèlement à elle.

Voici comment je procédai à cette anastomose :

1° Je fis un plan de sutures à points séparés, et aux fils de soie, réunissant les deux parois, celle de l'estomac et celle de l'intestin, sur une longueur de 11 à 12 centimètres. Ces points de suture ne pénétraient ni dans la cavité de l'estomac, ni dans celle de l'intestin. Ce sont des sutures dites séro-séreuses.

2° Une autre série de sutures, presque parallèles à la précédente ligne, mais convergeant vers elle à ses extrémités, furent placées, toujours à points séparés, d'un côté sur l'estomac, de l'autre sur l'intestin.

Cette suture ne fut pas serrée; les extrémités des fils de chaque anse sont maintenues par des pinces à pression, et le milieu de l'anse est aussi tenu par une pince à pression, de façon à parfaitement reconnaître la disposition de toutes ces anses de fil qu'on peut en outre superposer dans des compresses stérilisées.

3° J'ouvre alors d'abord l'intestin, au bistouri, dans une étendue de 3 à 4 centimètres, ce qui donne peu de sang et à peine d'écoulement liquide. Nous sommes dans le jéjunum.

4° Ouverture analogue et dans la même étendue de l'estomac qui donne issue à une notable quantité de mucus mousseux et noirâtre qu'on éponge et qui gêne l'opérateur.

5° Suture minutieuse, soit à points séparés, soit en capitons de la muqueuse stomacale à la muqueuse intestinale. Cette suture est faite d'abord du côté qui répond à la suture déjà pratiquée et serrée entre la séreuse intestinale et la séreuse stomacale. Puis on suture l'autre lèvre qui correspond à la suture séro-séreuse d'attente.

6° Il me suffit alors de serrer la rangée de suture séro-séreuse d'attente déjà placée, ce qui fut très vite fait, étant donnée la facilité de se reconnaître avec les pinces à pression placées comme je l'ai dit aux deux extrémités et au milieu de l'anse des fils; pinces superposées dans des compresses stérilisées.

7° L'épiploon, placé au-dessus de la suture, vers la grande courbure de l'estomac, et déjà sectionné pour pénétrer en arrière de lui, est fixé sur la suture gastro-intestinale à l'aide de quelques fils de soie, et vient en quelque sorte renforcer cette suture.

Les compresses enlevées, et la toilette péritonéale faite, ce qui fut fort simple, puisque cette cavité était abritée de tous côtés par les compresses, je fermai le ventre.

La suture de la paroi fut faite à 3 étages : suture de soie pour le péritoine et pour les aponévroses; suture avec le crin de Florence pour les téguments.

L'opération a duré 1 heure 40, on a utilisé 30 grammes de chloroforme pour l'anesthésie.

Le pansement fut fait avec une compresse stérilisée

pliée en quatre et une couche d'ouate hydrophile stérilisée.

La malade a eu fort peu de choc opératoire. — Le soir le pouls à 108, température 37°4, respiration 36. Pas de vomissements. Injection d'éther et de caféine.

6. La malade est calme, pouls 86, température 38°, respiration 28. 200 grammes d'urine en 24 heures. Pas de douleurs ni de vomissements, aucun retentissement péritonéal. Le soir 37°8, pouls à 100. Champagne glacé et eau de Vichy naturelle.

7. Température matin et soir 37°, pouls : 92 et 84. Urines 800 grammes. Même régime. Pas de vomissements ni de douleurs.

8. T. 36°8 et 37°, pouls 80. La malade prend un peu de lait coupé d'eau de Vichy.

9. T. 36°8, 37°1, pouls 76 à 80. Même état satisfaisant et alimentation lactée. Urines 1000 grammes.

10. T. 37°, pouls 80. 1100 grammes d'urine. Lait.

11. Matin 37°, pouls 76. La malade prend un potage au lait dans la journée. Le soir 38°. Du reste l'état général et l'état local sont bons.

12. On fait le pansement, la réunion est parfaite et on enlève les crins profonds placés dans les téguments.

T. 36°8 matin et soir. Potages au lait.

13, 14 et 15. L'alimentation consiste en potages au lait et deux œufs à la coque. Température au-dessous de 37° (36°6 et 36°8).

16. Température du matin 36°8, soir 37°3. Même régime.

17. Nouveau pansement. On enlève tous les crins superficiels; la plaie est totalement réunie et guérie.

T. du matin, 36°8; soir, 37°4.

18 et 19. La température oscille entre 36°8 et 37°2. Bon état général. Alimentation avec le lait et les œufs.

20. Sans nous prévenir, la malade ingère de la viande. La température, qui, le matin, était à 37°, monte le soir à 39°. Il y a un léger malaise et des douleurs d'estomac avec coliques.

21. Reprise du régime lacté et des œufs. 37°8 le matin, 38° le soir.

22, 23, 24. La température oscille entre 37° et 38°. Douleurs et coliques calmées.

25. La température remonte à 38°2 le soir; quelques coliques suivies de diarrhée le lendemain, 26. On prescrit du sous-nitrate de bismuth avec le lait et les œufs.

27. La diarrhée a complètement cessé. La température oscille de 37° à 37°4, jusqu'à la fin du mois.

On continue le régime lacté avec des œufs; jusqu'au 7 août, la température oscille de 36°8 à 37°2.

Le 8 août, la malade prend pour la première fois et sans accident de la viande rôtie.

Température du matin, 36°8, et du soir 37°2. L'état général est très bon et la malade engraisse sensiblement.

Jusqu'au 1er septembre, la température oscille entre 37°2 et 36°8; l'alimentation se fit bien et sans douleurs, bien que l'opérée mange à peu près de tous les aliments distribués aux autres malades. Il persistait toutefois un peu d'œdème des membres, surtout après la station debout un peu prolongée. Le poids de la malade était de 70 kilogrammes.

Dès le lendemain de sa sortie, Mme Ch. fut prise de vomissements et de diarrhée, sorte de *cholérine* qui dura environ huit jours et la rendit fort malade.

Toutefois, ces accidents cessèrent et l'état général continua à s'améliorer, sous l'influence d'une facile alimentation.

Nous ne revoyons Mme Ch. que le 23 octobre 1892, soit un peu plus de 3 mois 1/2 après son opération.

L'état général, comme vous pouvez vous en assurer, est excellent; le poids est de 87 kilogrammes.

L'appétit est régulier et très bon, les digestions faciles, pas de diarrhée ni de constipation. Parfois, il y a quelques douleurs au creux épigastrique et des borborygmes assez intenses qui gênent un peu la malade. Au niveau de la région épigastrique, vers le pylore, on sent une sorte d'empâtement profond mal circonscrit et indolore à la pression; en fait, la néoformation pylorique ne paraît pas avoir fait de progrès sensibles depuis quelques mois.

Je me permets, messieurs, de faire quelques remarques à propos de cette observation.

Tout d'abord, malgré le mauvais état très marqué de notre malade, je n'ai pas hésité à lui proposer une intervention, qui d'ailleurs lui avait été indiquée par M. le professeur Potain.

La malade souffrait beaucoup et vomissait absolument tout ce qu'elle prenait, en outre il y avait une succession d'hématémèses depuis quelques jours. Or, le résultat de l'intervention a été, dès le soir de l'opération : 1° la cessation des douleurs dues aux contractions de l'estomac; 2° la disparition des vomissements. Et cependant notre patiente a été endormie pendant une heure 40 minutes.

Accuser le chloroforme de provoquer les vomissements, comme le fait notre collègue M. Reclus, me paraît inacceptable. Et, comme j'ai eu l'honneur de vous le dire, les causes des vomissements, après chloroforme, sont fort multiples, et parmi ces causes multiples il y a la prédisposition individuelle.

J'ai utilisé le chloroforme, ou pour mieux dire l'anesthésie générale pour pratiquer cette gastro-entérostomie et je suis résolu à faire encore de même dans l'avenir.

Le manuel opératoire que j'ai suivi est aussi un peu spécial.

Au lieu de soulever et relever l'estomac et l'épiploon pour atteindre le jéjunum, j'ai été directement sur l'intestin en passant à travers l'épiploon. L'estomac d'un côté et l'intestin jéjunum de l'autre n'ont pas été fixés par des érignes ou par des pinces comme on l'a proposé. Les doigts d'un aide me maintenaient l'estomac et le jéjunum était très facile à garder en place sur nos compresses stérilisées.

Loin d'ouvrir d'abord l'estomac, j'ai commencé à faire une longue suture séro-séreuse entre l'intestin grêle et l'estomac, qui relevé offrait tout naturellement sa face postérieure. J'ajoute que si c'eût été plus facile à la face antérieure, je n'aurais pas hésité à choisir cette face, au lieu de la postérieure.

Ma première ligne de suture à points séparés placée, intestin et estomac étaient immobilisés ensemble.

C'est alors que, laissant toujours intactes les parois intestinales et stomacales, j'ai placé d'avance tous les fils de ma 2e ligne de sutures séro-séreuses. La première ligne répondait à environ 1 cent. en arrière de l'ouverture probable gastro-intestinale, ma 2e ligne répondait à 1 cent. environ en avant de cette ouverture probable.

Comme je vous l'ai dit dans l'observation, cette ligne de suture ne fut pas serrée, mais fut disposée pour être prête à être serrée dès que les ouvertures gastrique et intestinale auraient été faites.

J'ouvris, d'abord, l'intestin grêle, espérant le trouver vide, ce qui arriva, et me servant simplement du bistouri. Puis j'ouvris de même l'estomac. Comme je ne l'avais pas lavé antérieurement, ce qui est une faute, il s'écoula une assez grande quantité de mucus glaireux qui inonda mon champ opératoire. Toutefois, je pus me rendre maître de cet écoulement en plaçant dans l'ouverture un petit tampon d'ouate stérilisée maintenu par une pince à pression. Je ne me préoccupai pas de vider le viscère, ce qui me semblait trop long et inutile.

Je pratiquai, soit à points passés soit à capitons, la su-

ture muco-muqueuse, d'abord de la lèvre postérieure de mes 2 incisions viscérales, puis de la lèvre antérieure. Ce fut simple et facile à faire.

Les parties bien nettoyées, je fermai rapidement ma suture séro-séreuse déjà placée. Quelques points sur l'épiploon consolidèrent cette 2e suture séro-séreuse. Vous avez vu que les suites opératoires furent excellentes et que la malade n'eut jamais l'ombre de péritonite, ou plutôt de symptômes péritonitiques.

Le procédé de suture gastro-intestinale que j'ai suivi ici est absolument identique à celui que j'ai employé il y a déjà quelques années (1889) et que j'ai utilisé de nouveau récemment pour faire la cholécystentérostomie; il est décrit dans la thèse de mon excellent ami et élève M. H. Delagenière, du Mans (1). Quoi qu'on en ait dit, je l'ai trouvé assez simple à mettre en pratique et même assez élégant à faire; en outre, comme il m'a fourni de bons résultats, je n'ai nulle envie de le changer quant à présent.

En terminant, je répéterai que le lien d'anastomose entre l'estomac et le jéjunum m'importe assez peu; que malgré toutes les théories émises, les troubles ultérieurs qui peuvent survenir tiennent bien plus à l'évolution normale de la néoformation qu'à des prétendues fermentations dans un diverticule stomacal, ou bien à l'accumulation d'aliments dans le duodénum, comme on l'a dit. Ainsi la pratique qui consiste à faire en plus de la gastro-entérostomie une autre opération — comme une anastomose entre le jéjunum et le duodénum — me semble absolument contre-indiquée et mauvaise.

Il y a quelques années, en 1889, notre collègue mon ami le Dr Ch. Monod considérait la gastro-entérostomie comme une opération dont les indications étaient absolument exceptionnelles, et son opinion parut partagée par les membres de la Société. Aujourd'hui, M. P. Reclus nous dit nettement qu'il faut opérer *à peu près toujours*, ce qui est bien près de toujours.

De quel côté est la vérité? Je crois qu'il ne faut pas, après une expérience aussi limitée que la nôtre, émettre de suite des axiomes sur ce point difficile. Toutefois, on peut dire sans crainte que la tendance du chirurgien sera d'opérer souvent et, pour obtenir des succès d'une certaine durée, d'opérer de bonne heure. Puissent les médecins nous suivre dans cette voie qui me semble la plus logique!

(1) *Thèse de Paris*, 1890.

REVUE DES CONGRÈS

1er CONGRÈS INTERNATIONAL DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

tenu à Bruxelles du 14 *au* 17 *septembre* 1892.

(Suite.)

De l'opération d'Alexander.

M. Cittadini (Bruxelles). — J'ai pratiqué 15 fois le raccourcissement des ligaments ronds avec un succès constant. L'une de ces opérations date de plus de 2 ans, 5 autres de plus d'un an. Ces faits m'ont imposé, en faveur de cette opération, une telle conviction que je ne puis comprendre qu'elle rencontre tant d'indifférence et, le dirais-je, tant d'antipathie.

Voici, d'ailleurs, les conclusions auxquelles m'a conduit l'observation de mes malades :

1° De même que l'on oppose à la déchirure périnéale la périnéorraphie, au prolapsus vaginal la colporraphie, à la déchirure du col, la trachélorraphie, il est légitime, au même titre, d'opposer l'opération également bénigne du raccourcissement des ligaments ronds aux rétro-déviations douloureuses, mobiles ou facilement mobilisables;

2° La présence de lésions annexielles nécessitant l'ablation, ou d'adhérences péritonéales résistantes, constitue une contre-indication formelle;

3° Aux lésions si complexes du prolapsus génital on opposera les opérations en série qui remédient à chacune d'elles.

Parmi elles, et pour aider à réaliser d'emblée l'idéal de la restitution *ad integrum*, le raccourcissement du ligament rond revendique sa place lorsque l'utérus n'est ni totalement descendu ni hypertrophié dans sa portion sus-vaginale. Dans le cas contraire, elle cédera le pas soit à la ventro-fixation, soit, dans des conditions spéciales, à l'hystérectomie vaginale;

4° Dans les limites qu'on doit lui assigner, l'opération mérite le nom de cure radicale du déplacement de l'utérus;

5° Cette efficacité, pour être définitive, doit être assurée par 2 points importants de la technique, débridement du canal inguinal dans tout son trajet, traction du ligament rond exercée au maximum, de façon à amener dans l'orifice inguinal interne l'aileron même du ligament large immédiatement adjacent à la corne utérine.

L'occlusion hermétique du canal débridé et la fixation solide du ligament sont assurées par l'application de points de suture perdus au crin de Florence, échelonnés en nombre sur tout le trajet du canal.

Malformation des organes génitaux de la femme.

M. Consoles (Athènes). — Les cas d'absence congénitale complète du vagin sont assez rares pour que j'en présente un. Il s'agissait d'une dame, d'autre part très bien conformée. Elle n'a jamais eu ses règles et, malgré sa malformation, est mariée. Au moment des premières tentatives de rapports sexuels, il y eut des hémorrhagies assez abondantes. Les douleurs qu'en ressentit la malade la déterminèrent à venir me trouver. La vulve offre un aspect normal; mais, à la place du vagin, se trouve un cul-de-sac qu'on ne peut franchir. Par tous les moyens d'exploration, toucher rectal, palpation abdominale, isolée ou combinée, par le cathétérisme vésical, il fut impossible de reconnaître trace d'utérus ou d'annexes.

M. André Boursier (Bordeaux). — Anna D..., 20 ans, ayant tous les caractères physiques de la femme la mieux développée, se plaint de n'avoir jamais été réglée; elle n'a jamais eu d'hémorrhagies supplémentaires, mais, tous les mois, elle éprouve de violentes douleurs dans tout le ventre, durant de 5 à 8 jours et s'accompagnant de phénomènes nerveux très marqués, céphalalgie, toux rauque, attaque de nerfs, rarement des vomissements.

A l'examen, on trouve une vulve et un appareil clitoridien très peu développés. Il n'y a pas trace de vagin.

L'orifice vaginal est remplacé par un urèthre allongé, en fente verticale de 2 cent. 1/2, circonscrit par un hymen en collerette complet. Le toucher vésical est facile.

Le toucher rectal et le palper bi-manuel pratiqués avec soin, ainsi que le cathéter vésical, montrent qu'il n'y a pas trace de vagin. On ne rencontre non plus aucun vestige d'utérus, mais les annexes droites sont très facilement accessibles et semblent normales. A gauche, on ne rencontre qu'une bride horizontale sans caractères bien nets.

M. Gervais et moi résolûmes alors de pratiquer la castration ovarienne. La laparotomie, faite le 6 juin 1892, démontra la présence d'un ovaire et d'une trompe droites normales, et permit de constater l'absence totale des annexes gauches.

En même temps, nous trouvâmes un utérus très rudimentaire, réduit à la moitié droite d'un corps atrophié et sans col. Cet utérus, entraîné par les annexes droites, était caché derrière la branche droite du pubis et échappait ainsi à toutes les investigations.

La trompe et l'ovaire droits furent liés et enlevés.

La malade guérit très rapidement. Mais, dans les mois qui suivirent l'opération, les crises dysménorrhéiques reparurent avec tous leurs caractères primitifs.

Sans insister sur les nombreuses particularités semblables des cas de ce genre, je désire parler des indications opératoires.

Les malformations se divisent en deux groupes :

Pour les malades chez lesquelles l'absence du vagin est une simple malformation sans troubles ni douleurs, la seule opération que l'on ait à tenter est la création d'un vagin artificiel. Et encore, certains chirurgiens sont disposés à repousser cette opération *pro forma*.

Dans un second groupe, dans lequel la malformation s'accompagne de troubles dysménorréiques marqués (toutes les rétentions de sang mentruel restant en dehors de la discussion), deux opérations peuvent être faites : la création du vagin artificiel ou la castration.

Les indications de chacune de ces opérations me paraissent devoir être déterminées par l'état du développement de l'utérus :

1° Toutes les fois que, dans une absence complète du vagin, l'utérus paraît assez développé pour que l'on puisse compter sur un rétablissement à peu près complet des fonctions génitales, la création du vagin s'impose ;

2° Au contraire, lorsque l'utérus n'est pas cliniquement reconnu, ou qu'il paraît trop rudimentaire pour pouvoir se développer ultérieurement, on doit avoir recours à la castration.

Malgré son insuccès dans l'observation actuelle, cette opération a déjà à son acquis des succès indiscutables.

M. C. Jacobs (Bruxelles). — Je peux rapprocher des cas qui viennent d'être cités un fait de malformation des organes génitaux assez caractéristique.

Il s'agissait d'une jeune fille venue me trouver pour des douleurs très vives dans le ventre, revenant périodiquement chaque mois. Je trouvai un hymen imperforé et par le rectum je ne pus sentir l'utérus; mais sur les parties latérales, on sentait de petites tumeurs sur lesquelles je ne pouvais être fixé. Je proposai une laparotomie et je vis des ovaires normaux farcis de kystes hématiques ou séreux, des trompes normales et au-dessous deux petits ovaires réunis par un tractus fibreux qui se trouvait entre le rectum et la vessie tendant le ligament large. Absence complète de vagin et de chaque côté le ligament large. A la suite de la laparotomie, les douleurs ont disparu.

REVUE DES JOURNAUX

Périchondrite tuberculeuse de l'oreille (Die Perichondritis tuberculosa auriculae), par Haug (*Arch. f. klin. Chir.*, 1892, Bd XLIII, p. 235). — En se basant sur trois observations personnelles et quelques cas de périchondrite tuberculeuse de l'oreille publiés dans la littérature, l'auteur nous donne le tableau clinique et histologique de cette affection très rare et encore fort peu connue.

L'affection en question survient presque toujours chez des individus du sexe masculin, de 15 à 40 ans, quelquefois à l'occasion d'un traumatisme jouant le rôle de cause prédisposante. Elle débute ordinairement au niveau de la portion cartilagineuse du conduit auditif externe sous forme d'une tuméfaction légère avec rougeur de la région, en provoquant une sensation de tension, de chatouillement chez le malade ; quelquefois elle atteint dès le début la conque de l'oreille.

Par des poussées subaiguës elle envahit peu à peu toute l'oreille externe qui devient tuméfiée, rouge, chaude, déformée, fluctuante par places. A l'ouverture des abcès, il s'écoule un pus jaunâtre, grumeleux et il reste une cavité remplie de granulations jaunâtres remplaçant le périchondre détruit. Si le malade est abandonné à lui-même ou n'est pas traité d'une façon convenable, il se forme des ulcérations, des fistules, des fongosités qui remplissent presque entièrement le conduit auditif. A la longue, le processus envahit les parties voisines et les ganglions lymphatiques de la région se prennent à leur tour.

L'examen histologique d'une parcelle excisée montre la présence des bacilles tuberculeux et le tableau classique de l'infiltration tuberculeuse.

Au début, le traitement reste symptomatique tant que le diagnostic n'est pas certain ; mais, le diagnostic une fois fait, il faut enlever les parties malades par le grattage ou l'excision.

Traitement des rétrécissements cicatriciels du rectum (Die Behandlung der narbigen Mastdarmstricturen), par Credé (*Arch. f. klin. Chir.*, 1892, Bd XLIII, p. 175). — Le procédé de l'auteur est basé sur cette idée que pour la dilatation d'une cicatrice, la distension mécanique doit être longtemps prolongée. Les bougies et sondes actuellement en usage ont l'inconvénient de ne pouvoir être employées par les malades eux-mêmes, ce qui fait que le temps pendant lequel se fait la divulsion est limité et toujours trop court.

Les sondes qui se prêtent le mieux à la dilatation sont les sondes en caoutchouc durci d'Hegar légèrement modifiées. Les séances de dilatation sont d'abord faites tous les deux jours, pendant deux à trois heures (le malade garde la sonde, peut même marcher avec elle et vaquer à ses occupations) ; puis elles sont de plus en plus espacées, et l'on procède comme pour les rétrécissements de l'urèthre, c'est-à-dire qu'on commence toujours par le numéro au-dessous de celui employé en dernier lieu la fois précédente.

Si le rétrécissement est mou, extensible, on peut commencer d'emblée par la dilatation ; dans le cas contraire, on fait d'abord quelques incisions linéaires à l'anneau constricteur, et la dilatation n'est commencée que trois ou quatre jours après l'opération.

Ce traitement aurait donné à l'auteur des résultats excellents. La récidive est rare et se distingue par sa bénignité.

Prolapsus de l'utérus et du vagin (Zur Ætiologie des Prolapses vou Uterus und Vagina), par Rüter (*Centralbl. f. Gynæk.*, 1892, n° 37, p. 726). — Dans un cas de prolapsus de l'utérus et du vagin traité par la ventrofixation d'après la méthode de Léopold et suivi de rechute au bout de quelque temps, l'auteur eut l'idée de mesurer l'angle d'inclinaison du bassin, et trouva 24° au lieu de 51 à 57° qu'on trouve à l'état normal. Il eut alors l'idée de faire cette mensuration chez toutes les femmes qui venaient le consulter pour un abaissement ou un prolapsus de l'utérus, et trouva que dans tous ces cas l'angle d'inclinaison variait entre 24° et 45°.

L'auteur en conclut que c'est l'inclinaison trop grande du bassin qui fait que chez ces femmes échouent toutes les méthodes dirigées contre le prolapsus de l'utérus.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 octobre 1892.

Cagots et lépreux.

M. Zambaco. — M. Magitot, il y a huit jours, s'est efforcé d'établir : 1° que les cagots des Pyrénées sont des descendants des lépreux ; 2° que la déformation des ongles constatée chez quelques-uns d'entre eux sont des reliquats de la lèpre.

J'appuie sans restriction la première proposition ; quant à la seconde, elle me semble possible et même probable. Ces deux questions sont, d'ailleurs, connexes ; car il n'y aurait pas de raison probante pour rattacher la déformation unguéale des cagots à la lèpre.

Au point de vue historique, ce sont les Phéniciens qui ont importé les premiers la lèpre dans la Gothie.

Le contact des cacous ou cagous était autrefois soigneusement évité dans toute la France et l'isolement auquel ils étaient condamnés par les lois et les règlements ne peut s'expliquer que par cette considération que les cagots étaient regardés comme des lépreux ou des descendants de lépreux.

Au xvie siècle, Ambroise Paré visita les cacous de la Bretagne et les cagots du Béarn et les désigna sous le nom de ladres blancs ou de suspects, et en dernier lieu les cagous et cacous étaient soumis au pouvoir ecclésiastique et sujets de l'évêque, comme les lépreux, leurs ancêtres ; tous étaient justiciables des officialités ! Cette croyance persiste encore parmi le peuple qui, dans bien des endroits, évite toute alliance et tout rapport tant avec les cacous qu'avec les cagots, et non sans raison.

D'autre part, j'ai rencontré très souvent les troubles trophiques des ongles tant sur des lépreux discrets que sur ceux qui offraient le tableau le plus complet de la maladie. Il est vrai que je n'ai jamais observé jusqu'à présent la conformation vicieuse montrée par M. Magitot ; mais la lèpre est un véritable protée au même titre que la syphilis. D'ailleurs l'hérédité fréquente de ces altérations des ongles chez les cagots, descendants de lépreux, plaide en faveur de l'opinion de M. Magitot considérant ces altérations comme les dernières traces de la lèpre atténuée, épuisée, en train de disparaître.

Sans doute, le bacille de la lèpre n'a pas été constaté dans ces cas; mais celui-ci, dont la présence est facile à démontrer dans la lèpre tuberculeuse, fait, en général, défaut dans les autres formes de la maladie, même les plus accusées et les plus évidentes. Il manque d'ordinaire dans les lésions extérieures, visibles; quel peut alors être le service que la clinique peut tirer de son existence occulte? La séméiologie nous fournit assez de renseignements pour reconnaître la maladie.

La lèpre, de même que la syphilis à laquelle elle ressemble, est une maladie constitutionnelle, héréditaire, susceptible d'éprouver de grandes transformations par sa répétition dans sa descendance.

M. Vidal. — Les lésions unguéales observées par M. Magitot ne ressemblent en rien morphologiquement aux lésions si bien connues que l'on constate fréquemment dans la lèpre vulgaire, dans la lèpre anesthésique en particulier. Par contre, ces lésions de nature hypertrophique sont banales et se montrent dans des maladies n'ayant rien à voir avec la lèpre, telles que le rhumatisme par exemple; elles sont même quelquefois héréditaires.

Je crois que ces lésions chez les cagots du Béarn doivent être attribuées aux nombreuses efflorescences salines de la région qu'ils habitent, à l'action irritative de ces sels et à la malpropreté excessive de ces populations.

Quant à croire à l'atténuation de la lèpre, dont les lésions observées sur les cagots ne seraient que les manifestations anodines, il faudrait pouvoir démontrer l'existence d'échelons intermédiaires entre la lèpre vraie et les lésions unguéales des cagots. Or, ces transitions font complètement défaut aussi bien dans les pays où se rencontrent des cagots que dans ceux où la lèpre existe d'une façon indiscutable, en Norvège, en Turquie, par exemple.

M. Zambaco prétend, d'autre part, que le bacille de la lèpre n'existe pas dans la lèpre anesthésique. Il me semble que c'est là une erreur; ce bacille a été retrouvé dans la sérosité des vésicatoires posés sur des lépreux.

M. Zambaco. — L'avez-vous vérifié?

M. Vidal. — J'ai essayé de le faire, sans succès.

M. Zambaco. — On ne pourra y réussir.

M. Vidal. — Plus récemment on aurait pu faire des cultures du bacille de la lèpre et démontrer que ce micro-organisme est anaérobie, et qu'il se cultive dans le vide.

M. Zambaco. — Je ne sache pas qu'en France on ait pu jusqu'ici cultiver le bacille de la lèpre du vivant du malade et le trouver dans les lésions cutanées.

M. Vidal. — M. Quinquaud dit l'avoir rencontré dans ces conditions.

M. Zambaco. — En a-t-on d'ailleurs besoin pour appuyer le diagnostic? Nullement.

M. Vidal. — Lorsqu'on constate des nodosités sur les trajets nerveux, la lèpre est probable; si ces névromes renferment le bacille, la certitude s'impose.

M. Lancereaux. — Ce serait un tort de faire de l'altération des ongles, des poils et même de la peau des signes certains de la lèpre. Il faut distinguer dans cette maladie, comme dans beaucoup d'autres, deux ordres de lésions: les unes primitives, directes, les autres consécutives, indirectes. Les premières portent sur plusieurs organes, en particulier sur les cordons nerveux et s'y traduisent par des nodosités. Les lésions unguéales sont l'effet des lésions nerveuses; elles peuvent être produites par toute espèce de lésion des tubes nerveux. Pour prouver l'existence de la lèpre il faut s'appuyer sur les caractères des lésions initiales, sur l'évolution de ces lésions, sur l'étiologie, s'il est possible, et sur l'histoire.

M. Lagneau. — Sans se prononcer sur la nature lépreuse de la malformation unguéale observée sur des Cagots par M. Magitot, je ferai remarquer que les Cagots de nos Pyrénées, les Agots de la Navarre espagnole, les Gahets de la Guienne, les Cacous de la Basse-Bretagne, les Caeths du sud-ouest de l'Angleterre anciennement paraissent avoir été des ladres ou lépreux.

Quoique tour à tour considérés comme des Juifs, des Sarrasins, des Goths, des Albigeois, ces malheureux parias de notre Occident, vivant à l'écart, ne se mariant qu'entre eux, ne pouvant exercer que certains métiers de charpentiers, de cordiers, d'équarrisseurs, n'étant admis à l'église que par une porte particulière, à une place séparée, ayant un cimetière spécial, semblent plutôt avoir été anciennement des ladres ou lépreux.

Très fréquente au moyen âge, la lèpre peu à peu disparut, mais les Cagots actuels, descendant de ces lépreux, longtemps, malgré de nombreuses expertises médicales, témoignant de leur parfaite santé, continuèrent à être tenus à l'écart, comme leurs ancêtres, par les autres habitants.

M. Magitot. — M'en tenant à des arguments historiques, je dois rappeler que les traditions locales du Béarn et les enseignements de l'histoire apprennent que les Cagots s'appelaient autrefois des ladres, qu'il existait autrefois dans cette région de nombreuses léproseries et que les troubles trophiques aujourd'hui observés ne peuvent tenir qu'à des atténuations lentement produites dans les lésions primitives de la lèpre. Au surplus, les Cagots de Salis-de-Béarn sont étrangers au travail des salines et on ne peut suspecter les sources des eaux-mères de celles-ci de produire des altérations de ce genre.

Luxations récidivantes de l'épaule.

M. Ricard. — Les luxations récidivantes de l'épaule constituent une infirmité contre laquelle les chirurgiens ont toujours lutté. La prothèse, efficace parfois, n'est applicable qu'à un petit nombre de cas; elle est coûteuse et infidèle. Les autres interventions chirurgicales, injections intra-articulaires, résection de la capsule, arthrodèse, résection de la tête humérale, ont le grand inconvénient de sacrifier la mobilité de l'articulation et la malade perd, après l'acte opératoire, une grande partie de ses mouvements.

L'opération que j'ai imaginée et qui consiste en une suture permanente de la paroi antérieure de la capsule permet de conserver à l'articulation toute sa mobilité, l'intégrité absolue de ses mouvements et s'oppose à la récidive.

M. Ricard relate deux cas où le résultat opératoire et thérapeutique a été parfaitement et complètement efficace. Le premier de ses malades, opéré depuis neuf mois et soumis à des travaux pénibles, n'a eu depuis aucune récidive, et son articulation n'a été privée d'aucun de ses mouvements.

Vaccination en France.

M. Hervieux communique le rapport officiel sur la vaccine. Il fait connaître la situation de plus en plus prospère de l'Institut vaccinal de l'Académie. En 1889, lorsque fut créé et organisé cet Institut, on n'eut besoin que d'une génisse par semaine, et on expédia 5,766 tubes de vaccin. En 1890, il fallut deux génisses, et on envoya 14,811 tubes. En 1891, 3 génisses et 20,325 tubes. En 1892, 5 génisses, et à la fin de septembre, on avait distribué 26,423 tubes.

Après avoir rendu compte des obstacles que l'indifférence des populations oppose à la propagation de la vaccine, M. Hervieux aborde la question de l'organisation de la vaccine en France et dans les colonies. Les réformes à opérer doivent porter sur 3 points: vaccin, personnel, argent. Ces 3 points discutés, le rapporteur termine par les conclusions suivantes:

1° Etant donnée la grande utilité des centres vaccinogènes, en favoriser la création en France et dans les colonies.

2° Utiliser pour la pratique des vaccinations: en France les deux ordres de médecins et les sages-femmes de 1re et de 2e classe, dans les colonies les médecins militaires et civils, mais aussi les praticiens indigènes et former même des vaccinateurs parmi les indigènes les plus intelligents.

3° Poser en principe la gratuité des vaccinations, mais imposer aux départements et aux communes l'obligation d'attribuer aux vaccinateurs une rémunération suffisante.

4° Dans les colonies, attribuer des primes d'encouragement non seulement aux vaccinateurs et aux vaccinés, mais aux caïds et aux chefs de tribu qui par leur influence auraient favorisé le développement des opérations vaccinales.

Médecine légale.

M. Maurice Laugier lit une note sur un cas de fracture de l'humérus produite par un rebouteur dans une tentative de rupture d'ankylose du coude et ayant donné lieu à une action correctionnelle suivie d'une condamnation à 6 jours de prison.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 *octobre* 1892.

Présidence de M Chauvel.

Gastro-entérostomie.

M. Terrier. — Voy. p. 521.

M. Reclus. — J'accepte complètement ce que dit M. Terrier et je retire volontiers le mot « presque toujours ». Je dis simplement qu'en cas d'obstruction du pylore, il y a là une opération pour ainsi dire d'urgence.

M. Terrier. — Je n'ai voulu critiquer ni M. Monod, ni M. Reclus, mais montrer qu'il nous est impossible de formuler une conclusion. L'état psychique du monde *médical* est aujourd'hui favorable à l'abstention ; dans vos opérations, vous aurez très rarement l'appui des médecins. Quand cet état aura changé et que le chirurgien sera appelé de bonne heure, alors on pourra établir les indications de la pylorectomie : jusque-là il faut rester dans l'attente.

Abcès du foie.

M. Moty, dans une communication sur les abcès du foie au Tonkin, insiste sur des noyaux d'hépatite, qu'il a constatés à l'autopsie de quarante-sept malades morts de maladies intercurrentes, et expliquant les abcès dysentériques tardifs. C'est surtout dans ces abcès tardifs que le pus s'aseptise, ce qui d'ailleurs n'est pas spécial au foie, et c'est eux qui donnent les meilleurs résultats chirurgicaux. Par contre, les abcès aigus opérés au Tonkin même, où la dysentérie semble être particulièrement grave, donnent une très haute mortalité.

Hernie inguinale chez la femme.

M. Berger, continuant ses études sur ce point (voy. *Mercredi*, 1891, p. 204 et 292), relate une observation de *hernie enkystée*. Il l'a trouvée chez une femme à laquelle il fit la cure radicale d'une hernie inguinale gauche, imparfaitement réductible. Il entra dans un sac séreux, clos de toutes parts, dans lequel proéminait une poche lisse à travers laquelle l'épiploon était visible par transparence. Ce sac fut incisé, l'épiploon réséqué et le sac disséqué : il adhérait intimement au ligament rond, qui put cependant en être isolé. La cloison isolant la hernie du grand kyste virtuel ne put être dédoublée en deux feuillets. La hernie était sûrement congénitale (sac dartoïque présentant de grosses veines, voyez *Mercredi*, 1891, p. 204), et elle s'explique en somme exactement comme les hernies enkystées de la tunique vaginale chez l'homme, celles au moins de ces hernies qui sont congénitales, car M. Berger pense qu'il y en a d'acquises. On a dit que la hernie enkystée exige l'existence de liquide dans le kyste : ce n'est pas exact et M. Berger a opéré tout récemment un garçon de 17 ans chez qui il y avait hernie enkystée sans liquide.

M. Reclus a opéré une femme dont la grande lèvre contenait une tumeur grosse comme une tête d'adulte, ne recevant pas d'impulsion à la toux : et dans cette hydrocèle, qu'il croyait simple, il trouva une épiplocèle.

M. Routier a fait la kélotomie pour une hernie étranglée chez une femme qui portait un sac à deux collets, avec accumulation de liquide au-dessous de l'épiploon. Il a opéré d'un kyste de la grande lèvre une femme d'une trentaine d'années dont le kyste était surmonté d'une hernie ; elle ne voulut d'ailleurs pas être débarrassée de sa hernie.

M. Tuffier relate un cas de hernie au-dessus d'un kyste de la grande lèvre.

Kyste hydatique de la rate.

M. Bouilly fait un rapport sur une observation de M. Mordret (Le Mans). Il s'agit d'une femme de 50 ans, présentant depuis 8 ans des troubles dyspeptiques et chez laquelle on découvrit dans la région splénique une tumeur en forme de gourde, peu mobile, de consistance égale, à fluctuation douteuse. On fit tous les diagnostics possibles, sauf le bon, et finalement M. Mordret fit la laparotomie, par une incision verticale passant au point culminant de la tumeur. La ponction exploratrice démontra alors un kyste hydatique à deux poches qui, à cause des adhérences à l'intestin, ne fut pas extirpé, mais marsupialisé à la paroi. Les suites furent très simples, mais il fallut six mois pour obtenir la cicatrisation.

M. Mordret se félicite de n'avoir pas fait la ponction exploratrice, et dans les cas douteux de ce genre il fait de la laparotomie la méthode de choix. M. Bouilly ne saurait se ranger à cet avis, et pour sa part il aurait certainement fait la ponction exploratrice qui eût donné la clef du diagnostic et eût été la première étape du traitement par l'injection de sublimé (voyez *Mercredi*, 1892, p. 205, un travail de M. Bouilly sur ce sujet).

Cette méthode est souvent appelée méthode de Baccelli (1887) ; en réalité elle appartient à Mesnard (de Bordeaux) (1883). Récemment, Mesnard a soutenu qu'elle n'avait pour ainsi dire pas de contre-indications. A cet égard M. Bouilly persiste dans les conclusions du travail précité.

M. Monod a opéré récemment un homme chez qui un vaste kyste suppuré de la rate ressemblait notablement à une hydronéphrose. Le malade est en voie de guérison.

M. Terrier communiquera dans la prochaine séance un fait de kyste séro-sanguin de la rate.

A. Broca.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 *octobre* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Un nouveau cas de crise gastrique chez une malade atteinte de rein mobile.

M. Albert Mathieu. — Depuis la dernière séance, j'ai observé, chez une femme de 42 ans, un nouveau cas de crise gastrique chez une malade atteinte de rein mobile. Depuis trois mois, cette malade a été prise de vives douleurs au creux épigastrique avec retentissement dans le dos et les hypochondres, surtout le gauche. Elles s'accompagnent de vomissements aqueux et glaireux, rarement alimentaires. Pendant ces paroxysmes, l'intolérance gastrique est absolue. Les douleurs sont plus vives quelques heures après les repas, ou la nuit entre minuit et deux heures du matin. Les crises sont calmées sous l'influence du repos au lit. Cette femme présente en outre tous les symptômes d'un rein mobile à droite. Elle n'a pas de stigmates hystériques.

Voici donc le huitième cas, que je présente à la Société, de crise gastrique chez des personnes atteintes de rein mobile.

Gargouillement intestinal et clapotage gastrique.

M. Le Gendre a été témoin de l'expérience citée par M. Debove dans la précédence séance. Un intestin grêle vidé, lavé, insufflé modérément et lié aux deux bouts et placé dans une cuvette ou sur une table. En le palpant plusieurs fois un peu brusquement, on obtient un bruit qui est exactement celui du gargouillement intestinal que fait naître la palpation de l'abdomen sur le vivant.

Mais le gargouillement produit par la palpation de l'intestin grêle est d'un timbre tout à fait différent du clapotage gastrique. Ce dernier bruit ne saurait être confondu à l'audition ni avec le gargouillement de l'intestin grêle, ni avec le gargouillement colique par aucun médecin exercé à la recherche de la dilatation gastrique. D'ailleurs le bruit de clapotage gastrique s'accompagne d'une sensation tactile de choc en retour, qui peut être suivie le long du périmètre de l'estomac avec assez de netteté pour en dessiner le contour.

Enfin, chez des malades, dont l'estomac est vraiment dilaté d'une façon permanente, ce bruit et ce choc, qui n'existent pas quand l'estomac est vide, apparaissent instantanément, sans les limites extra-physiologiques indiquées par M. Bouchard, aussitôt que le malade a ingéré un demi-verre de liquide.

Aussi, malgré l'intérêt de curiosité que peut présenter, à d'autres points de vue, l'expérience de M. Debove, elle n'est pas de nature à obscurcir le moins du monde le diagnostic de la dilatation gastrique aux yeux des médecins, qui continuent à rechercher celle-ci, suivant les règles techniques précisées par M. Bouchard.

Paralysie hystérique systématique. Paralysie faciale hystérique.

M. Babinski, après quelques considérations générales sur cette variété de paralysie hystérique qu'il a proposé dans

une précédente communication de désigner sous le nom de paralysie hystérique systématique et dont le type est l'astasie-abasie, aborde l'étude de la paralysie faciale hystérique.

Il présente d'abord un malade atteint de paralysie faciale hystérique systématique. Chez ce malade, en effet, d'une part, les mouvements unilatéraux de la lèvre supérieure et de la commissure sont normaux du côté gauche et abolis du côté droit, et, d'autre part, dans l'acte de parler, de siffler, les deux côtés de la face fonctionnent à peu près de la même façon.

M. Babinski montre qu'une hémiplégie faciale hystérique peut s'accompagner d'un spasme musculaire du côté opposé ou bien encore d'un spasme de la langue.

Il fait voir que l'aspect de la paralysie faciale hystérique peut se modifier notablement, non seulement d'un jour à l'autre, comme on l'a dit avec raison, mais même pendant le cours d'un examen.

Il présente ensuite un deuxième malade atteint d'hémiplégie et d'hémianesthésie droites d'origine hystérique; la langue est déviée à droite et la commissure droite semble abaissée; on a donc là les apparences d'une hémiplégie faciale droite et pourtant les mouvements unilatéraux de la face peuvent être exécutés bien plus facilement à droite qu'à gauche.

Voici enfin un troisième malade atteint d'hémiplégie et d'hémianesthésie gauches de nature hystérique. La commissure gauche est abaissée; la langue se dévie à gauche; les mouvements unilatéraux de la face sont presque abolis à gauche, normaux à droite.

Quand le malade souffle, le côté droit de la bouche seul se distend; les lèvres et la joue du côté gauche adhèrent aux parties profondes et il est très difficile de les en séparer par traction.

Au point de vue du diagnostic, voici la règle pratique que formule M. Babinski : *Dans la paralysie faciale hystérique, on observe presque toujours quelque singularité étrangère à l'histoire clinique de l'hémiplégie faciale organique qui met le médecin sur la voie du diagnostic.*

Enfin, M. Babinski cherche à élucider la question de savoir si l'abaissement de la commissure du côté paralysé est réellement un phénomène d'ordre paralytique, c'est-à-dire dû à une faiblesse relative de la tonicité musculaire, ou bien, au contraire, si elle n'est pas sous la dépendance d'un phénomène actif, d'une contracture des muscles du côté correspondant à la commissure la plus élevée. Sans se prononcer d'une façon définitive à cet égard, il fait valoir plusieurs arguments d'ordre clinique en faveur de cette dernière hypothèse.

M. Ballet. — Je ferai d'abord remarquer que la présentation de M. Babinski répond à l'objection principale faite par M. Féré qui n'admettait pas la systématisation de la paralysie de mon malade.

D'autre part, M. Babinski prétend que l'abaissement de la commissure est dû à un spasme du côté opposé. C'est peut-être vrai dans beaucoup de cas, mais je crois que ce n'est pas vrai dans un certain nombre de cas. Chez un des malades que vient de présenter M. Babinski, j'avais recherché maintes fois, à l'Hôtel-Dieu, la contracture du côté opposé. Je l'avais recherchée d'autant plus qu'à cette époque on ne croyait pas à la paralysie faciale hystérique. N'ayant pas trouvé cette contracture, je présentai le malade à M. Charcot, qui pas plus que moi ne put la constater. Ce malade hystérique avait donc bien, à cette époque, une paralysie faciale pure et simple.

M. Babinski. — Comme je l'ai fait remarquer dans une communication, je ne suis pas en droit d'affirmer que la déviation de la bouche soit toujours sous la dépendance d'une contracture des muscles du côté opposé à la commissure abaissée. Je soutiens simplement que le contraire n'est pas prouvé, car on peut fort bien admettre l'existence d'une contracture légère sans secousses musculaires et difficile à mettre en évidence; de plus, j'ai signalé quelques faits qui, sans résoudre la question, me semblent plaider plutôt en faveur de l'opinion que j'ai formulée.

Les formes cliniques du choléra pernicieux dans l'épidémie juxta-parisienne et parisienne de 1892.

M. Galliard. — Du 21 juillet au 25 octobre 1892, 402 cholériques ont été amenés au bastion 36 (poste de Clignancourt), parmi lesquels 5 avaient succombé pendant le transport à l'hôpital. Restent 397 cholériques traités, parmi lesquels certains n'ont vécu dans mon service que quelques instants.

Le traitement a consisté en acide lactique à la dose de 15 gr. le premier jour, limonade tartrique, glace, peu d'opium, peu d'alcool, injections sous-cutanées d'éther et de solution de caféine, inhalations d'oxygène. Alimentation par le lait au bout de quelques jours seulement. Dans 178 cas la transfusion intra-veineuse de sérum d'Hayem a été pratiquée d'après les indications que j'ai posées dans une note présentée à l'Académie de médecine le 27 septembre.

Voici le résumé de la statistique :

Cholériques moyens et légers, guéris..........	99
Cholériques graves, guéris sans transfusion....	65
Cholériques graves, guéris après transfusion..	34
Total des guérisons.....	198
Cholériques décédés après transfusion.........	148
Cholériques décédés sans transfusion..........	51
Total.....	199

Ce qui donne sur l'ensemble une proportion de guérisons de 50 0/0.

En prenant seulement les cas graves, la proportion de guérisons n'a été que de 33 0/0.

Je ne parlerai ici que des cas graves.

Après avoir soumis à une critique sévère les formes classiques du choléra telles que nous les trouvons dans les auteurs, je me suis décidé à admettre une classification qui repose sur la rapidité de l'évolution. C'est ainsi que je distingue trois formes principales dans les cas simples (les cas compliqués par un état physiologique tel que la grossesse, par un état pathologique antérieur ou postérieur étant mis à part).

1° *Forme foudroyante*, celle qui tue en vingt heures au plus, mais qui peut être prolongée par la transfusion et qui peut même guérir grâce au même procédé thérapeutique.

2° *Forme galopante*, celle qui tue en cinq jours au plus, mais qui peut être prolongée par la transfusion, qui peut guérir grâce à la transfusion (24 cas) et peut aussi (rarement) guérir sans transfusion.

3° *Forme lente*, laquelle comprend trois variétés :

A. Gastro-intestinale, la seule curable, soit par la transfusion, soit plus souvent sans transfusion.

B. Ataxo-adynamique, toujours mortelle.

C. Marastique, toujours mortelle.

Dans cette forme la durée peut dépasser trois semaines. La terminaison peut avoir lieu soit en état d'algidité périphérique (avec ou sans hypothermie centrale); soit par le fait des congestions des centres nerveux, soit par le fait d'une complication telle que la pneumonie.

L'exanthème du choléra (érythème papuleux) est survenu en moyenne le dixième jour. Il n'a pas de signification pronostique. Il coïncide parfois avec l'*état fébrile du dixième jour* qui peut aussi exister sans exanthème chez les sujets qui guérissent.

Peu de complications suppuratives ; 3 cas de gangrène.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 28 *octobre* 1892.

Inversion générale des viscères.

M. Pineau présente les viscères d'une femme âgée de 54 ans. Celle-ci, malade du service de M. Jaccoud à la Pitié, était entrée à l'hôpital pour maladie de Bright. Elle présentait de l'anasarque, qui rendait difficile l'examen précis des organes. On ne put reconnaître par l'auscultation le déplacement du cœur : l'ascite empêcha de reconnaître la topographie des viscères de l'abdomen. Il s'agit donc d'une découverte d'autopsie.

Le cœur est obliquement dirigé de haut en bas et de gauche à droite; le ventricule aortique est en avant, l'oreillette à sang rouge est aussi en avant. L'origine des gros vaisseaux se fait en sens contraire. L'aorte est située sous l'artère pulmonaire ; la crosse aortique se dirige vers la droite; de sa concavité on voit partir les trois gros vaisseaux de la base du cou, mais le tronc brachio-céphalique est à gauche. La veine cave

supérieure est à gauche. Le poumon droit présente deux lobes; le poumon gauche plus volumineux en a trois. L'œsophage dépasse la trachée sur le côté droit. L'orifice œsophagien du diaphragme est à droite; l'estomac est en effet à droite ainsi que la rate. Le foie est à gauche; le rein droit est plus volumineux que le gauche. Le duodénum est à gauche et la tête du pancréas qu'il englobe est à gauche. Le cæcum est aussi à gauche. La colonne vertébrale présente une légère incurvation de courbure contraire à la normale. Enfin la malade avait été reconnue gauchère par ses voisines de salle, symptôme confirmé par sa famille.

On peut se demander si la malade ne se servait pas plutôt de son cerveau droit par la raison que celui-ci devait avoir des dispositions préférables, comme, chez les personnes qui ont les viscères en situation normale, c'est plutôt le cerveau gauche qui paraît avoir le plus d'aptitude.

M. Thiéry a observé au musée de Rochefort la momie d'un tambour-major qui avait reçu pendant sa vie une blessure dans la région précordiale; on explique la nature non mortelle de la plaie pénétrante par l'inversion des viscères. Il était aussi gaucher et c'est même ce qui explique qu'il avait été blessé à la partie gauche du thorax qu'il présentait à son adversaire.

Plaie contuse de l'intestin dans un sac herniaire.

M. Thiéry raconte l'histoire d'un malade qui entra dans le service de M. Verneuil à l'Hôtel-Dieu, deux jours après avoir été renversé par une voiture dont la roue lui avait passé sur l'abdomen. Ce malade, porteur d'une hernie, avait été soigné en ville pour contusion scrotale. A son entrée, on constata qu'il présentait de la douleur du côté de sa hernie, un facies péritonéal. Son abdomen était dur; il y avait des ecchymoses à la face interne des cuisses et sur le scrotum. On fit le diagnostic de contusion herniaire et M. Verneuil fit le taxis. Le lendemain on reconnaissait la présence de gaz dans le scrotum, le ventre était ballonné, très douloureux, l'état péritonéal du malade était accentué.

On fit la laparotomie médiane. Il existait sur les anses intestinales des traces de péritonite récente; on trouvait de la sérosité louche d'odeur fétide, et même des matières fécales. On reconnut alors, non loin de l'orifice inguinal, une anse présentant deux plaques noirâtres, et une troisième tache rougeâtre; celle-ci était formée par la muqueuse intestinale boursouflée qui ressortait par une perforation.

On réséqua une portion d'intestin longue de 15 centimètres environ; on fit une double suture de l'intestin; on pratiqua le lavage du péritoine, mais le malade mourut le lendemain. On ne put faire l'autopsie.

M. Thiéry présente la portion intestinale réséquée où l'on reconnaît les deux contusions et la perforation large comme une pièce de cinquante centimes. Il constate que deux fautes ont été commises : 1° le retard apporté à l'intervention chirurgicale; 2° les manœuvres de taxis. Sans ces dernières manœuvres, il se serait sans doute produit un phlegmon stercoral avec anus contre nature.

Gangrène des membres inférieurs.

M. Ranglaret raconte en détail l'histoire d'une malade de 50 ans, qui avait été atteinte anciennement de phlébite à la suite d'un accouchement et qui mourut en trois semaines à l'hôpital, de gangrène septique. Le côté droit fut plus atteint, car le sphacèle remontait, jusqu'au bassin; à gauche, au contraire, il ne remontait pas plus haut que la moitié de la jambe.

A l'autopsie on constata un fibrome utérin qui appuyait sur les vaisseaux iliaques, où on trouva des caillots; les parois des artères sont dures, épaissies, quoique non athéromateuses. Il existe des caillots oblitérant ces vaisseaux.

M. Darier rappelle que, dans la thèse de Bastard, on trouve des observations de fibromes ulcérés avec phlébites consécutives, puis périphlébite. M. Lancereaux a donné une observation analogue et a admis que l'inflammation se faisait directement de paroi veineuse à paroi artérielle, la phlébite débutant.

M. Darier remarque, dans la pièce histologique présentée, que la veine est bifurquée; il en a vu ainsi souvent. On peut en donner l'explication suivante. Il y a un caillot intra-veineux, qui devient perméable et donne cet aspect. Pour lui, cet aspect de la veine indique la phlébite ancienne.

M. Cornil pense que la phlébite est toujours la cause de ces artérites. Il y a pour lui deux faits consécutifs : 1° Ralentissement de la circulation artérielle causée par la phlébite, puis 2° altération de la peau due à ce fonctionnement vicieux. Les artères que M. Ranglaret présente sont trop épaissies pour que le début de leur altération ne remonte qu'à trois semaines.

Lésions de l'intestin après intoxication par le sublimé.

M. Pilliet (Voy. p. 529).

M. Thiéry pense qu'on exagère les inconvénients de ce produit, car il n'a jamais eu d'accidents soit en se servant de solution, de sublimé en chirurgie, soit en faisant absorber à des syphilitiques des pilules de Dupuytren.

M. Walther n'a jamais rencontré d'accidents semblables dans sa pratique chirurgicale : il pense que c'est surtout dans les lavages intra-utérins ou même vaginaux qu'on peut laisser des quantités notables de solutions mercurielles en contact avec des muqueuses hyperémiées et qu'il y a absorption puis intoxication.

M. Cornil a donné à une femme syphilitique une cuillerée à bouche de liqueur de Van Swieten dans du lait; la malade eut une stomatite intense avec grande salivation qui dura plus de trois semaines. Il y a une susceptibilité spéciale et en plus viennent se greffer sur les exulcérations des micro-organismes.

M. Darier fait remarquer qu'en général il n'y a pas de stomatites dans les intoxications d'origine chirurgicale ou obstétricale, mais qu'elles sont plutôt le premier accident de l'ingestion par la voie buccale.

Goître plongeant.

M. Chibret rapporte l'observation d'une femme de 56 ans qui entra à l'hôpital pour des douleurs de nature rhumatismale : rapidement améliorée, elle profita de son séjour à l'hôpital pour se faire opérer d'hystéropexie pour prolapsus utérin. Elle revint guérie en médecine pour se faire soigner de nouvelles douleurs rhumatismales. Il y a huit jours elle présentait quelques étouffements avec douleurs rétrosternales; cinq jours après, elle mourait subitement.

A l'autopsie, on découvrit derrière la clavicule et les deux premières côtes une tumeur comprimant la trachée déviée à droite. Le pneumogastrique droit est soulevé par cette tumeur et lui adhère; les filets qui en partent et se rendent au plexus cardiaque sont soulevés et tendus de la même manière. Cette tumeur, grosse comme une mandarine, paraît fibreuse avec, de place en place, des portions kystiques; elle ne donne pas de suc au raclage. Elle se ralliait au corps thyroïde, dont elle dépend d'ailleurs.

La malade n'avait pas présenté de cornage malgré la compression de la trachée : elle avait subi la chloroformisation sans accident. Méconnaissant cette tumeur, on la soignait pour angine de poitrine.

Coryza : suppuration des cellules ethmoïdales et sphénoïdales. Lipémie.

M. Thiroloix résume l'observation d'une malade entrée dans le service de M. Lancereaux avec des troubles paraissant d'ordre urémique et de l'exophthalmie. Plus tard on songea à de la pyohémie. L'autopsie démontra que tous les organes étaient remplis d'huile; le sang était huileux : on ne découvrit de lésions osseuses que du côté des cellules de l'ethmoïde et du sphénoïde qui étaient remplies de pus.

M. Thiroloix rapporte aussi que dans le cerveau d'un malade atteint d'aplasie artérielle avec névrite interstitielle, et mort d'hémorrhagie cérébrale, il y avait sur le trajet des artères périphériques et centrales des petits anévrysmes miliaires.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 octobre 1892.

Présidence de M. Chauveau.

Injections de liquides organiques.

MM. Brown-Séquard et **d'Arsonval**. — On a jusqu'ici employé les injections sur plus de 1200 malades et fait plus de 200,000 injections, sans observer d'accident sérieux. Parfois il y a une douleur assez vive ou une poussée fébrile qui peut durer quelques heures, et qui chez un malade hémi-anesthésique se produisait seulement quand on faisait l'injection du côté sensible. On a employé les sucs testiculaire, thyroïdien, pancréatique et capsulaire surrénal. La méthode a été appliquée dans 21 cas de cancer, et, chose remarquable, il y a toujours eu une amélioration surprenante, consistant dans la diminution de la suppuration, de la douleur et des hémorrhagies. On a vu disparaître l'œdème cachectique des membres inférieurs. Parfois le cancer lui-même diminuait de volume, ce qui tient sans doute au moindre apport sanguin et à la diminution de l'œdème local. Des fibromes utérins ont été améliorés dans le même sens.

En ce qui concerne les affections nerveuses, c'est surtout l'atonie locomotrice qui a fourni les résultats les plus favorables. C'est à peine s'il y a eu 4 insuccès sur 120 cas. De même, on a amélioré la sclérose latérale de la moelle, plus rarement la paralysie agitante.

Après le tabès, c'est la tuberculose pulmonaire qui bénéficie le plus de la méthode. Bien entendu, il y a des impossibilités physiques contre lesquelles elle ne peut rien. Mais partout où un effet utile peut être obtenu à l'aide d'un tonique du système nerveux, on l'aura par cette méthode.

Nous employons actuellement un suc testiculaire plus concentré à 1/2, ce qui permet d'injecter des volumes moindres. La douleur est un peu plus vive : on pourrait l'atténuer en diluant un peu avec de l'eau stérile.

Vaccination et hérédité.

M. Charrin. — J'avais déjà montré antérieurement comment les rejetons d'animaux injectés soit avec les cultures atténuées soit avec les toxines du bacille pyocyaniques pouvaient naître morts, difformes, peu résistants, se développant mal. J'ai vu depuis que dans les cas où les deux générateurs avaient reçu le vaccin virulent ou toxique, l'effet vaccinant pouvait se transmettre héréditairement aux rejetons. Les résultats n'existent plus ou sont discutables quand un seul des générateurs a été traité.

Analyse du sang dans les tissus vivants. Dosage de l'oxyhémoglobine par l'analyseur chromatique.

M. Hénocque expose les progrès récents qu'il a obtenus dans l'analyse spectroscopique du sang à la surface des téguments des muqueuses et autres tissus. Lorsqu'on examine avec le spectroscope à vision directe la surface cutanée de la paume de la main ou l'ongle du pouce, on perçoit la première bande caractéristique de l'oxyhémoglobine, et quelquefois même la seconde. L'intensité de ces bandes d'absorption est assez faible pour que des observateurs débutant dans la spectroscopie aient quelque peine à les percevoir. M. Hénocque a trouvé le moyen de les rendre facilement appréciables, en doublant leur intensité au moyen d'un verre bleu verdâtre dichroïque placé devant la fente du spectroscope. Il devient ainsi très facile de démontrer les bandes du spectre cutané dont l'étude permet de déterminer la durée de la réduction de l'oxyhémoglobine, c'est-à-dire l'activité des échanges entre le sang et les tissus, phénomènes d'une haute importance dans la clinique et la thérapeutique. Un second problème bien plus intéressant encore a été résolu par M. Hénocque : Le spectre cutané présente les bandes du sang avec une intensité variable chez les divers individus, suivant la richesse du sang en oxyhémoglobine, et chez le même individu suivant qu'on examine les lèvres, la conjonctive, les joues où la vascularisation varie, était-il possible de mesurer cette intensité ? M. Hénocque répond par l'affirmative : « Il est possible de faire l'analyse » quantitative de l'oxyhémoglobine à travers l'ongle, la peau » et divers tissus avec une approximation suffisante pour être » utilisée dans les études cliniques et dans la pratique ordi-» naire. »

L'appareil à employer est très simple, c'est un disque percé d'orifices dans lesquels sont enchâssés des verres jaunes chromés, d'épaisseur et de coloration variables, puis un verre bleu urané. Le disque tourne devant la fente d'un spectroscope à vision directe, et suivant qu'on examine avec le verre bleu « condensateur », on augmente l'intensité des bandes. Au contraire les verres jaunes atténuent ou même éteignent les bandes du spectre cutané. On cherche quel est le verre éteignant ces bandes à la paume de la main, et un chiffre placé au-dessous indique la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang. On peut ainsi reconnaître des variations entre 8 et 13 0/0 d'oxyhémoglobine, c'est-à-dire l'état normal et les divers degrés d'anémie.

C'est en somme un moyen d'éviter des piqûres répétées pour extraire le sang, et c'est la première fois qu'on a résolu le problème de l'analyse quantitative du sang à travers les tissus et sans extraire de sang.

Recherches expérimentales sur les lésions déterminées par le bichlorure de mercure.

MM. Pilliet et **Cathelineau**. — Depuis que le sublimé est employé chaque jour *larga manu*, les cas d'empoisonnement par ce sel sont plus fréquents. Dans de telles conditions, il nous a semblé intéressant de rechercher exactement les lésions qu'on constate dans les intoxications par ce sel, croyant qu'il peut être utile de savoir quels sont les organes alors lésés et la nature des altérations qu'ils subissent. Pour cela, nous avons empoisonné huit animaux par la dose mortelle minima de sublimé.

Nous devons faire d'abord une remarque : cette dose mortelle minima doit être très élevée si on la compare à la dose toxique minima, car les lésions sont tellement accentuées qu'elles semblent se rapporter à une dose massive de poison.

Quoi qu'il en soit, voici ce que nous avons constaté :

Les reins présentent une altération tellement spéciale des épithéliums sécréteurs de Heidenhain, que celle-ci pourrait suffire à caractériser l'intoxication. Cette lésion se présente à trois degrés différents ; au début, les cellules du rein, les tubes contournés conservent leur striation, mais leur portion marginale se remplit peu à peu de vacuoles qui sont excrétées et remplissent peu à peu les tubes urinifères de cylindres hyalins. Il reste alors dans les tubes une mince bordure cytoplasmique qui circonscrit ces cylindres, les noyaux se font rares et les cellules paraissent soudées par leurs bords latéraux.

A un second degré, les noyaux ont disparu et les cellules altérées remplissent les tubes urinifères ; il en résulte une seconde variété de cylindres qui sont alors granuleux.

Enfin, il est une troisième forme qui paraît résulter de la distension excessive des cellules sécrétantes. Elle s'observe sur les tubes contournés et sur une partie des tubes droits. Ici, les cellules, d'abord tuméfiées et remplies de fines vacuoles, viennent au contact et remplissent les tubes d'éléments polygonaux qui effacent complètement la lumière de ces tubes. Ces cellules perdent leurs noyaux et ressemblent alors à des vésicules polyédriques par pression réciproque.

En dernier lieu, ces cellules disparaissent comme balayées par le courant sanguin et sont expulsées par les voies naturelles. Il ne reste alors par places que la trame conjonctive du rein avec les glomérules légèrement enflammés. Les altérations épithéliales peuvent donc se résumer en trois mots : hypersécrétion, nécrose, élimination.

Il existe, de plus, une congestion très intense du rein, des hémorrhagies au niveau des cavités glomérulaires et surtout dans les tubes de Bellini.

Au début de l'intoxication, la muqueuse intestinale est très congestionnée. Beaucoup de glandes de Lieberkun sont remplies de nombreux globules rouges qui ne contiennent plus d'hémoglobine. L'épithélium glandulaire est composé de cellules aplaties, sans plateau, soudées par leur bords et présentant à leur insertion à la paroi glandulaire une striation de cytoplasma. Ces éléments sont groupés par amas dans lesquels les noyaux cellulaires se réunissent en plaques. Il devient bientôt impossible de distinguer les cellules cylindriques des cellules caliciformes.

Dans le gros intestin il y a une congestion extrême de la muqueuse et consécutivement nécrose des épithéliums glandulaires qui, par places, sont éliminés. Dans d'autres points

il n'existe plus que le stroma conjonctif glandulaire. On sait que chez l'homme on a vu la lésion aller jusqu'à l'élimination de toute la muqueuse.

On trouve dans le foie des lésions du même ordre : multiplication des noyaux autour des vaisseaux, tuméfaction et nécrose des cellules, puis élimination de ces dernières. On a alors des préparations dans lesquelles le tissu hépatique, fixé immédiatement après la mort, offre de grands espaces à aspect de dentelle dans lesquels les éléments parenchymateux ont disparu, laissant à nu la trame conjonctive.

On observe, de plus, des ecchymoses sous l'endocarde et une congestion intense du réseau veineux de la rate.

Nous ajouterons que chez l'homme, dans les cas d'intoxication par le sublimé où l'examen histologique a été complet, on a rencontré des altérations de même nature.

Septicémie consécutive au choléra.

M. Roger. — Pendant l'épidémie que nous venons de traverser, j'ai vu un malade succomber à des phénomènes méningés, développés à la suite d'une attaque de choléra. L'autopsie ne révéla aucune lésion appréciable, mais les ensemencements pratiqués avec le foie et le liquide céphalo-rachidien donnèrent des cultures pures d'un petit bacille, mobile, ovalaire à extrémités arrondies, fixant assez bien les couleurs d'aniline, se décolorant par le Gram.

Ce microbe se développe bien sur les différents milieux employés en bactériologie. Sur l'agar il donne en 24 heures un voile blanchâtre plus ou moins épais. Il liquéfie la gélatine, donnant naissance, le long de la piqûre d'ensemencement, à un cylindre qui se termine par une large cupule ; il liquéfie également le sérum sanguin gélatinisé. Le bouillon est troublé d'une façon uniforme et prend une coloration gris-jaunâtre ; en même temps il devient fortement alcalin. Les bouillons additionnés de glycose ou de saccharose prennent en deux jours une réaction acide ; au contraire la lactose n'est pas attaquée. Le lait reste d'abord clair et limpide, mais au bout de 6 ou 7 jours, bien que le milieu reste neutre, la caséine se dépose sous forme de gros amas. Enfin sur la pomme de terre, il se produit une tache gris-jaunâtre, terne et sèche. Toutes ces cultures dégagent une odeur désagréable de triméthylamine, surtout marquée sur la pomme de terre.

Ces divers caractères rapprochent ce bacille du proteus vulgaris ; il s'en distingue par son action sur le lait, qui devient acide avec le proteus ; par son développement sur les plaques de gélatine et sur les plaques d'agar fuchsiné, et surtout par ses caractères morphologiques. Quel que soit le milieu sur lequel il se développe et quel que soit l'âge de la culture, notre microbe offre toujours le même aspect. On ne peut donc pas le considérer actuellement comme appartenant à une race dérivée du proteus ; je propose de le désigner sous le nom de *bacillus septicus putidus*, pour rappeler à la fois son origine et son pouvoir fermentatif.

Inoculé aux animaux, ce bacille amène la mort au bout d'un temps qui varie suivant la condition expérimentale. Si on l'injecte dans les veines d'un lapin, à dose de 1 cent. cube, l'animal meurt en deux ou trois jours, et le microbe se retrouve dans le sang et les tissus. A dose de 2 cent. cubes, l'animal succombe en sept ou huit jours ; le sang est stérile, les viscères contiennent encore le microbe. Introduit sous la peau ou dans le péritoine, tantôt il tue en six ou sept jours ; le bacille se retrouve alors dans les organes et non dans le sang ; tantôt il tue en dix ou douze jours, et tous les ensemencements restent stériles ; la mort est donc survenue après élimination ou destruction du microbe. Dans tous les cas, on ne trouve aucune lésion appréciable à l'autopsie ; chez les animaux, comme chez l'homme, ce bacille détermine de vraies septicémies.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

Séance du 19 *octobre* 1892.

Présidence de M. Mayet.

Epithélioma du rein.

M. Rivière, interne des hôpitaux, présente une tumeur du rein du poids de 950 grammes et mesurant 830 cc. enlevée par M. Poncet chez un malade de M. Bouveret.

Cet homme, âgé de 49 ans, souffrait depuis deux ans déjà d'une douleur dans la région lombaire droite, en même temps qu'il vit apparaître une tuméfaction de la région.

A l'entrée à l'hôpital on constata une tumeur volumineuse assez mobile, mais ne suivant pas les mouvements d'inspiration ; malgré l'absence d'hématuries, le diagnostic posé fut celui de cancer du rein.

M. Poncet pratiqua la néphrectomie para-péritonéale qui a le grand avantage de donner beaucoup de jour sans exposer à l'infection du péritoine et qui permet de laisser des pinces à demeure sur le pédicule.

La tumeur est un épithélioma du rein.

Ferment glycolytique.

M. Lépine expose de nouvelles expériences personnelles relatives à l'origine du ferment glycolytique.

On sait que le foie n'est pas le seul organe à fabriquer du sucre ; les muscles, les glandes salivaires, la rate sont également des centres de production de sucre. M. Lépine annonce que le pancréas en produit *in vitro* immédiatement après la mort une si grande quantité que la formation masque presque la perte et c'est ainsi qu'on peut expliquer que dans des recherches antérieures M. Lépine n'avait pas décelé nettement le ferment glycolytique dans le pancréas lui-même ; mais actuellement M. Lépine est en mesure d'affirmer que le pancréas détruit plus de sucre qu'un égal poids de sang, toutes conditions égales d'ailleurs.

En outre, M. Lépine annonce que le ferment glycolytique n'a pas son origine exclusive dans le pancréas ; il a découvert que les glandes salivaires et la muqueuse de la partie supérieure de l'intestin grêle ont un pouvoir glycolytique supérieur à celui du sang.

Hystérectomie par le procédé Müller-Quénu.

M. Nové-Josserand, interne des hôpitaux, présente à la Société trois utérus enlevés dans le service de M. le prof. Laroyenne par la méthode Müller-Quénu, c'est-à-dire par un procédé qui consiste à sectionner verticalement l'utérus sur la ligne médiane et à extirper ensuite séparément chacune des deux valves. Après avoir exposé les avantages de cette technique opératoire, M. Nové-Josserand donne les observations des trois malades dont il a présenté les pièces anatomiques. Il s'agissait de cas où la ponction avec débridement (méthode Laroyenne) ne pouvait pas être employée. En effet, cette méthode, si parfaite dans la majorité des collections pelviennes, n'est pas suffisante :

1° Lorsqu'une rétroversion adhérente empêche d'atteindre les poches ;

2° Lorsqu'au lieu de collections il y a simplement une induration des trompes ;

3° Lorsque après la ponction survient une récidive qui nécessite une opération plus complète.

Les trois observations de M. Nové-Josserand se rapportent aux deux premières catégories.

Louis Dor.

ÉTRANGER

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

Séance du 25 *octobre* 1892.

Amputation pour gangrène diabétique.

M. Godlee. — Les diabétiques sont prédisposés aux gangrènes, mais les causes déterminantes demeurent les mêmes que pour les autres malades. Je m'occuperai surtout des gangrènes relevant de ces trois chefs : inflammation, maladie artérielle, névrite périphérique. L'inflammation comprend les furoncles, le noma de la vulve, les ulcères de jambe, les plaies septiques gangréneuses étendues. L'athérome est probablement causé par la glycosurie ; dans tous les cas la glycosurie y prédispose. Les diabétiques alcooliques sont particulièrement prédisposés aux lésions dégénératives des vaisseaux. J'appelle l'attention spécialement sur l'état des vaisseaux et des nerfs périphériques. Les gangrènes du pied et les anthrax ne surviennent pas avant l'âge moyen de la vie,

car ce n'est qu'à ce moment que surviennent les modifications artérielles et nerveuses. On s'accorde généralement à reconnaître que la glycosurie cause des névrites périphériques, d'où des symptômes sensitifs et trophiques, quelquefois pseudo-tabétiques, qui entraînent la formation du mal perforant plantaire et sont souvent une source de gangrène de la jambe. On voit donc que la gangrène dite diabétique est liée le plus souvent à une lésion artérielle ou à une névrite périphérique. La gangrène d'origine artérielle est rapide dans sa marche et elle est très douloureuse; la gangrène d'origine nerveuse marche lentement et n'est pas douloureuse. La première doit être traitée par la désarticulation du niveau du genou; la deuxième peut être abandonnée à elle-même ou traitée par l'amputation à la limite des parties mortifiées. Aucune précaution antiseptique ne saurait prévenir le coma diabétique qui peut survenir à la suite des plus minimes opérations.

Je termine en vous citant trois observations : 1° Un homme de 48 ans, alcoolique, eut une gangrène du pied débutant au voisinage d'un ongle; elle gagna rapidement le dos du pied. Amputation au-dessus du genou. Guérison. On trouva dans le membre amputé des lésions dégénératives des vaisseaux.

2° Un homme de 61 ans eut une gangrène du petit orteil. Amputation à la limite des parties sphacélées. Guérison.

3° Une femme de 73 ans eut une gangrène peu douloureuse d'un orteil. Guérison.

M. Hutchinson. — J'ai déjà insisté sur la nécessité d'amputer au-dessus du genou. Je trouve les dangers d'une intervention chez les diabétiques bien moindres qu'on ne le croit en général.

M. Spencer. — J'ai soigné un diabétique atteint de suppuration de la région olécrânienne. Le malade refusa une amputation. Plus tard, il tomba dans le coma; on pratiqua alors l'amputation du bras au tiers supérieur. La quantité de sucre diminua aussitôt très rapidement. On donna de l'opium.

M. Cripps. — Autrefois, on était nettement opposé à l'amputation dans les cas de gangrènes diabétiques ou séniles. Puis J. Hutchinson recommanda l'amputation très élevée. Cette dernière condition est, d'ailleurs, inutile depuis l'avènement de l'antisepsie. Dans deux cas, j'ai obtenu la guérison en opérant à la limite des parties sphacélées.

M. Treves. — J'ai eu deux cas de gangrène diabétique dans lesquels l'amputation s'est terminée par la mort. Ceci est arrivé il y a 4 ans et peut-être l'antisepsie n'a-t-elle pas été assez rigoureuse. Je crois que dans certains cas de diabète les opérations peuvent entraîner des conséquences très dangereuses.

M. Rivington. — Quand la gangrène menace la vie, il faut opérer.

M. Gould. — J'ai récemment désarticulé le genou à un diabétique atteint de gangrène et de suppuration remontant jusqu'au niveau de la moitié de la jambe. Le malade guérit. Trois jours après l'opération, le sucre avait presque totalement disparu de l'urine.

SOCIÉTÉ OPHTHALMOLOGIQUE DU ROYAUME-UNI

Séance du 20 octobre 1892.

Malformations oculaires.

M. Collins. — J'ai étudié au microscope trois yeux : 1° l'un avec absence congénitale de l'iris et opacités du cristallin; 2° coloboma congénital de l'iris avec cristallin en dehors et glaucome; 3° aniridie traumatique et glaucome. Dans le premier cas, le corps ciliaire se terminait en un iris rudimentaire; une petite portion de sphincter irien existait sur un côté. En arrière de l'iris la couche pigmentaire se terminait par un pli double; des adhérences anormales passaient entre le ligament pectiné et la racine de l'iris; il y avait des restes de la membrane pupillaire. Il y avait dans le cristallin plusieurs opacités dont une à son pôle antérieur. Je crois que ces malformations sont dues à des troubles expliqués par la théorie de Manz : il a dû y avoir une adhérence anormale du cristallin et de la cornée, adhérence s'opposant au développement du cristallin. Les rudiments d'iris qui existent malgré cela expliquent comment des yeux dépourvus cliniquement d'iris peuvent devenir le siège de glaucome. Dans le deuxième cas, l'ouverture dans la région du coloboma de l'iris était plus qu'à moitié obturée par une petite membrane. Les proses ciliaires se dirigeaient en arrière. Dans le troisième cas, il y avait eu un traumatisme de la cornée; à travers cette plaie de la cornée, la totalité de l'iris et une grande portion du cristallin s'étaient engagées 8 mois 1/2 auparavant. L'œil devint le siège d'un glaucome.

Neuro-rétinite double consécutive à l'influenza.

M. Hartridge. — Une fille de 16 ans eut une influenza très grave en mai 1891 et une autre moins grave en juin 1892. A la suite de la deuxième attaque survint rapidement un affaiblissement graduel de la vue. Depuis six semaines la malade a continuellement de la céphalée à droite. Les disques optiques sont blancs et gonflés; les artères ont un peu diminué de volume, les veines sont un peu tortueuses; il n'y a pas d'hémorrhagies. Pas d'affection rénale. La malade est anémique.

M. Taylor. — L'influence de la grippe n'est pas évidente dans ce cas; les symptômes qu'a présentés cette malade et l'examen à l'opthalmoscope permettent de penser à une affection du cervelet.

M. Tweedy. — L'influenza entraîne non seulement de la névrite optique, mais encore d'autres névrites. J'ai vu des cas de strabisme paralytique consécutifs à l'influenza et causés, je crois, par une névrite des branches motrices des muscles oculaires.

Volvulus traumatique de l'intestin grêle.

M. Turner a publié le 24 octobre, à la Société médicale de Londres, l'observation d'un enfant de 7 ans tombé sur un bateau d'une hauteur de 36 mètres; il tomba dans le collapsus et eut des vomissements. Bientôt il devint agité, se plaignit d'une douleur abdominale surtout forte dans la fosse iliaque. Les vomissements devinrent fécaloïdes. Je fis la laparotomie 24 heures après l'accident; je trouvai une masse d'intestins tordus et mêlés à gauche de la ligne médiane; deux anses intestinales étaient frappées de collapsus. Il n'y avait aucune déchirure du mésentère ou de l'épiploon. Le malade guérit. C'est là un cas de volvulus traumatique.

M. Hawkins. — J'ai vu une femme mourir avec des symptômes d'occlusion intestinale aiguë à la suite d'un léger coup sur l'abdomen. A l'autopsie on trouva une torsion de l'intestin en 8 de chiffre.

M. Staveley. — J'ai vu de même un enfant de 5 ans mourir avec des symptômes d'occlusion intestinale aiguë à la suite d'un coup sur l'abdomen. A l'autopsie on trouva un volvulus.

Traitement du myxœdème.

M. Mackenzie. — Le traitement du myxœdème par les injections sous-cutanées d'un extrait du corps thyroïde a donné de remarquables résultats, mais est passible aussi de certaines objections (difficultés de préparation, accidents toxiques, complications septiques locales). De plus, ces injections doivent être faites par le médecin lui-même. C'est pour obvier à ces inconvénients que M. Mackenzie a songé à faire prendre par la bouche des corps thyroïdes frais ou des extraits frais de ces glandes (1). Ce mode d'administration est très actif, car dans un cas où le sujet a pris une trop forte dose, le pouls s'est accéléré et la température s'est élevée. La dose à donner ne doit pas dépasser un demi-corps thyroïde de mouton. Voici l'observation d'une malade ainsi traitée :

J. L., femme de 37 ans, souffre d'un myxœdème typique ayant débuté depuis deux ans. Elle fut un peu soulagée par le traitement au jaborandi, mais revint à l'hôpital le 5 avril 1892, plus malade que la première fois : calvitie presque complète; face tuméfiée; peau jaune sur la face et brune sur le corps; lèvres bleuâtres; douleurs dans les articulations.

(1) *Brith. med. journ.*, 29 octobre 1892, t. II. p. 940.

Un peu d'albumine dans l'urine. Le 27 juillet on donna à manger à la malade deux glandes thyroïdes de mouton et on continua le traitement : il y eut amélioration du pouls, élévation de la température; en même temps la face diminue considérablement de volume ; les mains redeviennent normales ; la peau des mains et des pieds a desquamé ; la transpiration est revenue. L'amélioration a été considérable. Le remède n'a du reste produit aucune action diurétique.

L'administration du corps thyroïde provoque quelquefois des vomissements; on évitera cette action en associant le corps thyroïde à l'eau-de-vie.

De ce fait, nous rapprochons le suivant, publié dans le même journal (p. 941) par **M. Fox**.

M. Fox. — E. M., femme de 49 ans, présente tous les symptômes du myxœdème. On lui indiqua le moyen de préparer un extrait glycériné d'un corps thyroïde de mouton et elle en prit deux fois par semaine, la moitié une demi-heure avant le déjeuner, le reste une heure avant le dîner. Elle commença le traitement le 2 juin; le 11 juillet, il y avait une amélioration marquée, la parole était plus nette et les forces revenaient. Le 12 septembre, le mieux avait augmenté. La peau était souple ; la transpiration s'était rétablie; l'œdème avait beaucoup diminué. On lui ordonna alors de prendre une fois par semaine un demi-corps thyroïde haché, légèrement frit et de continuer à prendre l'extrait une fois par semaine. Par erreur elle prit le corps thyroïde haché deux fois par semaine pendant 15 jours ; elle remarqua alors qu'elle s'affaiblissait rapidement; elle avait des sueurs profuses au moindre mouvement ; elle ne pouvait ni marcher, ni se tenir debout. Elle cessa de prendre ces glandes le 22 septembre, et elle récupéra rapidement ses forces. Le 17 octobre, elle se trouva mieux qu'elle n'était deux ans auparavant, quand avaient apparu les symptômes du myxœdème. Sa face a repris ses proportions normales, son langage est normal, l'œdème a disparu et la menstruation a reparu.

Ptyalisme d'origine nerveuse associé à une surdité bilatérale et à une dyspepsie.

M. Young Eales a relaté, le 12 octobre, à la Société médicale de Torquay, l'histoire d'un homme de 66 ans, journalier, qui a toujours été sourd et dyspeptique. Il y a quatre ans, les troubles dyspeptiques augmentèrent et devinrent surtout intenses en juin 1890 et il se produisit alors du ptyalisme. Tout d'abord la salive fut visqueuse et sécrétée en quantité variable; depuis mars 1891, la salivation est plus abondante et la salive plus aqueuse; elle vient surtout des parotides; sa réaction est faiblement alcaline. La quantité de salive sécrétée dans les 24 heures varie de 750 à 1,000 grammes; le sommeil en est troublé, car la salive tombe dans le larynx et provoque de la suffocation. On ne trouve aucune cause pour expliquer la surdité : pas de syphilis, pas de maladie de l'enfance. Le malade a beaucoup maigri depuis l'établissement de la salivation. Appétit énorme; pas de soif; intestin paresseux; urine moins abondante, ne renfermant pas d'albumine; pas d'anémie; pas de maladie organique. L'opium, la belladone, la strychnine, l'électricité et l'hyoscyamine restent sans effet. Les applications ne donnent non plus aucun résultat. L'acide tannique employé en gargarismes n'a diminué le ptyalisme que pendant quelques jours.

VARIÉTÉS

Clinique chirurgicale (Hôpital Necker). — M. le professeur Le Dentu commencera ce cours le vendredi 4 novembre 1892, à 9 heures et demie du matin, et le continuera les mardis et vendredis suivants, à la même heure.

Clinique des maladies des voies urinaires (Hôpital Necker). — M. le professeur Guyon reprendra ses leçons le mercredi 9 novembre 1892, à 9 heures (Hôpital Necker) et les continuera les samedis et mercredis suivants, à la même heure.

Conférences d'obstétrique. — M. Maygrier, agrégé, commencera ces conférences le samedi 5 novembre 1892, à 5 heures (grand amphithéâtre), et les continuera les mardis, jeudis et samedis suivants, à la même heure (*La grossesse, accouchement normal*).

Histologie. — M. le professeur Mathias-Duval commencera ce cours le samedi 5 novembre 1892, à 4 heures (grand amphithéâtre), et le continuera les mardis, jeudis et samedis suivants à la même heure (*Les tissus conjonctif, cartilagineux, osseux ; le système musculaire; les épithéliums ; le système muqueux ; la peau et ses annexes*).

Pharmacologie. — M. le professeur Gabriel Pouchet commencera ce cours le samedi 5 novembre 1892, à 2 heures de l'après-midi (petit amphithéâtre), et le continuera les mardis, jeudis et samedis suivants, à la même heure (*Alcaloïdes, glucosides, anesthésiques*).

Anatomie pathologique. — M. le professeur Cornil commencera ce cours le vendredi 4 novembre 1892, à 5 heures de l'après-midi (petit amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les lundis et vendredis suivants, à la même heure (dans le même amphithéâtre), les mercredis à deux heures, dans la salle des travaux pratiques d'anatomie pathologique (2e étage). (*Organes génitaux de la femme, système nerveux*).

Pathologie interne. — M. le professeur Dieulafoy commencera ce cours le samedi 5 novembre 1892, à 3 heures (grand amphithéâtre), et le continuera les mardis, jeudis et samedis suivants, à la même heure (*Maladies de l'appareil respiratoire*).

Pathologie externe. — M. Ricard, agrégé, commencera ces conférences le samedi 5 novembre 1892, à 4 heures (petit amphithéâtre), et les continuera les mardis, jeudis et samedis suivants, à la même heure (*Membres inférieurs; organes génito-urinaires*).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

La diphthérie en Belgique, par F. Godart et Kirchner. Broch. in-8° de 184 pages. Bruxelles, F. Hayez éditeur, 1892 (Extrait des *Mémoires de l'Académie de médecine de Belgique*).

Ce travail, comme le précédent, a été présenté aux concours de l'Académie de médecine de Belgique, où il a obtenu une récompense plus élevée que celui de M. Baivy. Il présente, en effet, plus de précision, plus d'ampleur scientifique; les auteurs ont compulsé et reproduit un grand nombre de statistiques de la diphthérie en Belgique; par contre, ils ont laissé de côté presque complètement l'exposé des faits de contagion observés dans leur pays. Comme celui de M. Baivy, mais pour des raisons différentes, leur mémoire se recommande donc à l'attention des hygiénistes, mais plus spécialement encore à celle des démographes.

Livres déposés au Bureau du Journal

Précis de diagnostic chirurgical (examen clinique, pronostic, traitement), par le Dr A.-F. Plicque, ancien interne des hôpitaux de Paris, lauréat de la Faculté de médecine, lauréat des hôpitaux. Paris, 1892, G. Steinheil, éditeur, 1 volume in-8°. 8 fr. »

Démonstrations d'anatomie. — Région temporale. — Région parotidienne. — Région sus-hyoïdienne. — Région sus-claviculaire. — Région sous-clavière. — Région mammaire. — Région costale, par le Dr Pierre Sebileau, prosecteur à l'Ecole d'anatomie des hôpitaux, ancien interne lauréat des hôpitaux. Paris, 1892, G. Steinheil édit. 1 vol. in-8°. 10 fr. »

Des cystites non tuberculeuses chez la femme, par le Dr Th. Reblaub, ancien interne des hôpitaux. Paris, 1892, Félix Alcan, éditeur, 1 volume in-8°. 4 fr. »

De la tuberculose chez les enfants, par le Dr E. C. Aviragnet, ancien interne des hôpitaux. Paris, 1892, Félix Alcan, éditeur, 1 volume in-8°. 4 fr. »

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES

Hôtel-Dieu. — M. Lancereaux.

Le tabès médullaire, conditions étiologiques et pathogéniques, ses rapports avec la syphilis, par M. Echepare.

Plusieurs malades atteints de tabès médullaire se trouvent en ce moment dans nos salles; c'est une circonstance heureuse dont je profite non pour vous apporter des connaissances nouvelles, mais pour vous dire quelques mots de l'étiologie de cette affection, et surtout pour vous parler de ses rapports avec la syphilis, question fortement controversée, mais cependant claire et simple pour qui veut se donner la peine de comparer les lésions anatomiques, véritable critérium de ces maladies.

Nos malades, au nombre de cinq, sont nettement tabétiques, comme vous avez pu vous en convaincre, et du reste voici l'histoire abrégée de chacun d'eux.

Une femme âgée de 45 ans, sans antécédents syphilitiques ou alcooliques, occupée à la confection de dentelles, travail qui exige une grande application et nécessite du côté des yeux des efforts continus, s'aperçoit peu à peu d'une faiblesse de plus en plus considérable de la vision qui l'obligea à abandonner son métier. En même temps elle éprouve des douleurs sur le trajet de la colonne vertébrale et dans la tête, et présente insensiblement une chute de la paupière supérieure gauche. Ces phénomènes persistent, puis la marche devient titubante, la station verticale encore possible aujourd'hui est cependant incertaine. La sensibilité est peu modifiée, les réflexes rotuliens sont abolis; il existe des bourdonnements d'oreille à gauche, et, du même côté, on constate du ptosis, du strabisme externe, et de la diplopie; le réflexe lumineux est aboli, le réflexe à la convergence peu appréciable; à droite la pupille est normale, à gauche elle est décolorée avec des bords grisâtres.

Un gardien de la paix, âgé de 37 ans, sans antécédents syphilitiques ou alcooliques, souffrait depuis plus d'une année de douleurs fulgurantes des membres inférieurs, quand, il y a quelques mois, il fut pris de crises gastriques et de vomissements. Aujourd'hui il a une absence totale des réflexes rotuliens, la marche caractéristique du tabès; de temps à autre il est repris de crises gastriques avec vomissements; comme vous avez pu le constater ces derniers jours, il est amaigri et présente du myosis sans trouble notable de la vision.

Un cocher de fiacre, âgé de 39 ans, ni alcoolique ni syphilitique, éprouve tout d'abord des élancements douloureux, de la faiblesse et de l'incoordination dans les membres inférieurs; les jambes lui « manquent » quand il descend un escalier ou de son siège. Sa marche aujourd'hui est caractéristique du tabès, en ce sens qu'il talonne et écarte les jambes. D'ailleurs il n'a plus de réflexes rotuliens et présente une paralysie de la 3ᵉ paire à droite, avec perte des réflexes lumineux.

Ces deux malades, l'un et l'autre nerveux, dyspeptiques et hémorrhoïdaires, prétendent avoir commis peu d'excès vénériens, mais il n'en est pas de même des deux derniers, chez lesquels le tabès se traduit par des signes non moins équivoques. L'un est ébéniste, il a 45 ans, l'autre est journalier, âgé de 47 ans. Le premier entra dans la vie galante à 16 ans 1/2, l'autre à 14; ils eurent tous deux, de 18 à 40 ans, époque à laquelle cessa toute aptitude génitale, des rapports quotidiens.

C'est en somme un total de cinq malades peu avancés, que vous pouvez interroger et suivre comme nous. Aucun d'eux n'a été atteint de syphilis, mais plusieurs avouent des excès vénériens. La femme a exercé pendant de longues années une profession fatigante pour sa vue, et il n'est pas indifférent de faire remarquer que le tabès a débuté chez elle par des troubles de la vision, tandis que les jambes ont été les premières parties atteintes chez les hommes adonnés aux excès vénériens. L'un d'eux a été pris dès le début de douleurs en ceinture et de vomissements subits, abondants, bilieux, revenant sous forme de crises, et disparaissant tout à coup, au bout de plusieurs jours. Ces caractères sont à retenir; mais il y aurait lieu de rechercher la raison de ce début, et peut-être pourrait-il mettre sur la voie de la condition étiologique de l'affection.

Tous ces malades ont des antécédents assez particuliers; les uns ont eu des migraines, des névralgies; les autres des troubles vaso-moteurs comme des épistaxis, des hémorrhoïdes, ou encore des troubles trophiques: calvitie, varices, arthrites sèches. Aussi peut-on les considérer comme faisant partie de familles nerveuses; ils sont nés avec un système nerveux très développé, impressionnable, et cette circonstance a certainement joué un rôle dans la genèse de leur affection médullaire, du moins en tant que cause prédisposante. Le tabès, chez nos malades, serait ainsi le produit de plusieurs ordres de causes: les unes, prédisposantes, consisteraient dans une excitabilité nerveuse excessive; les autres, efficientes, auraient leur source dans l'exagération fonctionnelle d'un organe, laquelle se répercuterait sur la moelle épinière et le système nerveux sensitif tout entier; viendraient en dernier lieu les causes occasionnelles comme le refroidissement, les efforts, la fatigue, le traumatisme, etc.

A l'appui de l'influence exercée par les excès vénériens, il y a non seulement les nombreuses confidences que nous avons reçues de la part d'un grand nombre de malades de bonne foi, mais encore la plus grande fréquence du tabès chez l'homme, l'âge même où se manifeste cette affection qui est celui de la reproduction, c'est-à-dire de 25 à 45 ans, puis son absence constante chez l'enfant et le vieillard. Le tabès, comme la paralysie générale, est un désordre d'un certain âge de la vie, de l'âge des passions, et, comme cette maladie, il se lie intimement au surmenage du système nerveux. Sa localisation spéciale au système nerveux sensitif est la meilleure preuve qu'il soit possible d'en donner. Le tabès, comme l'atrophie musculaire progressive, est l'effet d'un excès fonctionnel des éléments nerveux; celle-ci est produite par un excès de travail des membres supérieurs qui a pour conséquence l'altération et la destruction des cellules motrices de la région cervicale de la moelle épinière, celui-là par des excès génitaux ou autres qui ont pour effet l'altération des éléments nerveux médullaires ou cérébraux conducteurs ou récepteurs des impressions venues du dehors, altération qui a d'autant plus de tendance à se produire que les individus ont une sensibilité plus vive. Ainsi s'explique la fréquence de ce désordre chez les névropathes et chez toutes les personnes qui sentent vivement. — L'hérédité du tabès signalée par plusieurs auteurs ne contredit pas l'étiologie en question; on conçoit, en effet, que le tabès, de même que toute affection nerveuse même traumatique, puisse à la rigueur se transmettre par hérédité; c'est, en tout cas, chose rare.

Faire provenir l'ataxie locomotrice progressive de toute une série d'affections nerveuses, d'empoisonnements divers, est une opinion qui ne peut être soutenue en présence de la lésion si nette de cette affection, aussi je ne chercherai pas à la réfuter. Une lésion de cette nature ne peut avoir des provenances multiples; il lui faut nécessairement des causes toujours semblables, sinon identiques.

Aucun de nos malades n'était atteint de syphilis, mais

ce n'est pas cet argument que nous ferons valoir pour nier toute relation entre cette maladie et le tabès. Le clinicien, en effet, ne doit jamais interpréter un symptôme et juger de la nature d'une maladie d'après une coïncidence ou le rapport d'un malade, mais bien d'après les caractères et l'évolution des symptômes et surtout des lésions.

L'un des premiers peut-être (1), j'ai été frappé de la fréquence de la syphilis chez les tabétiques et conduit à me demander s'il existait une relation entre ces deux maladies. Un grand nombre d'auteurs, depuis lors, s'appuyant du même fait, se sont posé la même question et presque tous l'ont résolue par l'affirmative. Toutefois je me garderai bien de vous parler des nombreux efforts qui ont eu pour but de prouver cette relation, car rien ne prouve mieux l'absence d'esprit scientifique; aussi, pour ne pas vous ennuyer de tous ces travaux, je vous renverrai à la thèse, très bien faite, d'un de mes élèves, le Dr Plichon (2), où vous trouverez de nombreux détails à cet égard. Ce qui ne surprend pas moins, c'est de voir chaque jour des cliniciens distingués rester hésitants sur cette question dont la solution, comme toutes celles qui concernent les sciences d'observation et d'expérimentation, ne peut cependant rester douteuse et sur laquelle tous les hommes de science doivent finir par se mettre d'accord. La cause de ce désaccord et de l'indécision qui continue à régner sur ce point de la science, est la base même sur laquelle s'appuient les médecins qui font du tabès une manifestation de la syphilis : c'est en somme *la statistique*. Cette base, qui a surtout servi en Allemagne à M. Erb, en France à M. A. Fournier et aussi à beaucoup d'autres auteurs (3), manque absolument de solidité, et malgré toute l'importance que lui ont accordée nos devanciers immédiats, elle n'a aucune valeur scientifique. Que penseriez-vous d'un chimiste qui, voulant prouver la nature des corps qu'il analyse, invoquerait la statistique et prétendrait que les deux mêmes corps, mis en présence, donnent 95 fois sur 100 un précipité, je suppose? Vous diriez que ce chimiste n'est pas un homme de science, et que la statistique n'a rien à faire dans l'espèce. C'est ce que vous m'avez entendu vous enseigner depuis de nombreuses années, en ce qui concerne le tabès et la syphilis tout au moins, car s'il existait entre ces deux affections un rapport réel, celui-ci devrait s'appuyer sur une autre base que la statistique qui n'est qu'une probabilité et non une certitude. « Jamais la statistique, suivant l'expression du célèbre Cl. Bernard (voyez *Introduction à l'étude de la Médecine expérimentale*), ne peut donner la vérité scientifique et ne peut constituer par conséquent une méthode scientifique définitive. » Par conséquent, ce n'est pas à la statistique qu'il convient de demander la preuve du rapport que l'on cherche à établir entre la syphilis et le tabès, mais bien aux caractères propres de ces maladies et à leur évolution. En effet, si le tabès est réellement une manifestation de la syphilis, sa lésion et son évolution sont de toute nécessité semblables, sinon identiques, aux lésions et à l'évolution de la syphilis, et si elles ne le sont pas, c'est que le tabès n'est pas syphilitique.

Les lésions du tabès intéressent inégalement les nerfs, la moelle épinière et l'encéphale.

(1) E. Lancereaux. *Traité historique et pratique de la syphilis.* Paris 1866, p. 490. Voyez en outre, une note dans la traduction de ce livre par la société Sydenham de Londres. *London*, 1867.

(2) Plichon. *Le tabès dorsal est-il d'origine syphilitique* ? Thèse de Paris, 1892.

(3) Voyez : W. Erb, *Die Beziehung der Tabes und Syphilis*, etc. Baden-Baden 1879; Tabes und syphilis, *Centralbl. f. die med. Wissenschafften*, nos 11 et 12, 1881. Zur Ætiolog. der Tabes, *Berlin. klin. Wochenschift*, avril 1883, nos 29 et 30, 1891, etc. — A. Fournier, L'ataxie locomotrice d'origine syphilitique (*Tabes spécifique*, Paris, 1882, etc.)

Après avoir pensé que les lésions médullaires étaient les plus constantes et les plus caractéristiques, on est arrivé à reconnaître que celles des nerfs n'étaient pas moins importantes, et à admettre leur grande fréquence. Aussi l'opinion qui tend à se répandre est-elle que le tabès dorsal est une maladie qui se localise spécialement aux tubes sensitifs et qui, des racines ou des cordons nerveux, s'étend peu à peu aux faisceaux de fibres sensitives de la moelle épinière et de l'encéphale. Sa localisation dans la moelle est, à cet égard, des plus caractéristiques; elle n'est pas seulement symétrique, elle est encore systématisée, c'est-à-dire circonscrite à un système de fibres présentant un développement embryonnaire synchrone, ainsi qu'il résulte des excellentes recherches de Flechsig. Après avoir démontré que les cordons postérieurs de la moelle épinière comprennent quatre systèmes de fibres qui se développent à des époques différentes, cet auteur est arrivé à reconnaître que les lésions initiales du tabès se trouvent toujours fixées à l'un de ces systèmes (zone radiculaire moyenne et zone radiculaire médiane) que l'évolution pathologique suit pas à pas les stades du développement embryonnaire, et qu'ainsi la localisation du tabès dorsal dans les faisceaux postérieurs n'est pas liée à certains territoires vasculaires, puisque la division fœtale des faisceaux postérieurs de la moelle épinière ne permet de saisir aucun rapport avec la répartition des vaisseaux. Les cordons de Goll sont quelquefois atteints, mais, si on remarque que de la région lombaire, qui est en général le principal foyer anatomique, les lésions des faisceaux de Burdach vont en s'effilant vers les parties supérieures, tandis que celles des cordons de Goll vont en augmentant, on arrive à la conclusion qu'il s'agit pour les cordons de Goll d'une véritable dégénérescence secondaire. Dans le bulbe, la localisation a pour siège, tantôt les cordons grêles continuant les cordons de Goll, tantôt les cordons cunéiformes faisant suite aux cordons de Burdach, tandis que dans l'encéphale la lésion porte sur les régions où viennent aboutir les impressions du milieu extérieur (Pierret), de telle sorte que le tabès a pour caractéristique d'intéresser tous les organes du système nerveux centripète, il *est essentiellement une maladie du système nerveux sensitif*.

Tout autre est l'altération de la syphilis, car dans cette maladie, le tube nerveux n'est jamais primitivement atteint, et s'il est un élément que respecte le virus syphilitique, c'est certainement l'élément nerveux. Par contre, la sphère d'action de ce virus est dans le milieu lymphatique; c'est là que vit et se développe l'agent qui le constitue, aussi toutes les manifestations de la syphilis ont pour localisation initiale les éléments lymphatiques, ou conjonctivo-lymphatiques. La période chancreuse est caractérisée par l'altération des alvéoles, des vaisseaux et des ganglions lymphatiques; celle des accidents secondaires par les mêmes lésions et par des éruptions cutanées qui ont pour siège le réseau superficiel de la peau, les amygdales, la rate, etc.; la période tertiaire par des lésions scléreuses ou gommeuses qui ont pour point de départ le même système et tout particulièrement les gaines lymphatiques des vaisseaux sanguins.

Ainsi, le virus syphilitique, comme tous les agents morbides, a un siège de localisation histologique spécial, il a son milieu, semblable en cela à la filaire du sang fixant son habitat dans les ganglions lymphatiques des aines et dans les vaisseaux qui en émanent jusqu'au canal thoracique. Cette localisation, alors même que la détermination locale de la syphilis a lieu dans les cordons ou les centres nerveux, ne varie pas, je dirai plus, elle ne peut varier. Examinez à son début le siège d'une gomme cérébrale ou médullaire, et vous trouverez que les éléments qui la constituent apparaissent dans le stroma au

pourtour d'un vaisseau artériel, et laissent intacts le tube ou la cellule nerveuse, lesquels ne sont jamais atteints que secondairement.

De ce qui précède il résulte nettement que le siège histologique de la lésion tabétique et de la lésion syphilitique est absolument distinct; ajoutons que le siège anatomique ne l'est pas moins, car tandis que la lésion du tabès, toujours symétrique, envahit progressivement les cordons postérieurs de la moelle épinière, celle de la syphilis se trouve disséminée et sans aucune symétrie.

Comparés dans leur évolution, les désordres anatomiques du tabès et de la syphilis présentent des différences non moins importantes. La lésion du tabès, comme tout le monde le sait, a une marche essentiellement continue et progressive, elle s'étend dans la direction du tube nerveux sensitif, et n'a que fort peu de tendance à s'arrêter et à rétrocéder. Celle de la syphilis, par contre, toujours disséminée sur un ou plusieurs points du même vaisseau ou de vaisseaux voisins, a une évolution limitée. C'est un néoplasme qui apparaît, se développe en partie, meurt et disparaît spontanément, et ne parvient à une organisation définitive que dans quelques points.

Ces lésions sont donc tout aussi différentes dans leur évolution que distinctes dans leur siège. Comparez du reste les dessins microscopiques que je place sous vos yeux et cette différence vous apparaîtra clairement. Sur les coupes qui proviennent de moelles tabétiques, la lésion est systématisée aux zones radiculaires postérieures ou s'étend à une partie des cordons de Goll. Les tubes nerveux des faisceaux sains offrent un calibre régulier et se trouvent séparés les uns des autres par les minces cloisons du stroma conjonctivo-vasculaire, tandis que les fibres des faisceaux altérés ont un diamètre variable et sont contenues dans la gangue névroglique épaissie. Les tubes nerveux altérés ont leur myéline granuleuse, si elle n'est résorbée; atrophiés et petits pour la plupart, ils conservent leur cylindre-axe, et sur quelques points où leur volume persiste, ils sont plus larges qu'à l'état normal et ce cylindre se trouve hypertrophié.

Les coupes longitudinales ne diffèrent pas quant aux résultats des coupes transversales; toutefois, à une phase plus avancée, les tubes nerveux sont les uns réduits au cylindre-axe et à la gaine de Schwann, les autres privés de ce cylindre et constitués uniquement par la gaine extérieure qui est parsemée de noyaux et revenue sur elle-même.

Les faits de myélite syphilitique, bien que rares, ne sont pas moins nettement caractérisés, comme on le voit sur une pièce, empruntée au Musée de Guy's Hospital de Londres et qui a trait à un homme de 30 ans, mort de paraplégie et d'accidents urinaires. Sur différents points de la moitié inférieure de la moelle épinière se rencontraient de petites taches disséminées, du volume d'un grain d'orge à celui d'un pois; situées à la circonférence de l'organe et fermes au toucher, ces taches étaient composées de deux zones, l'une périphérique, grisâtre ou jaunâtre, constituée par des éléments conjonctifs embryonnaires en voie de développement; l'autre centrale et jaunâtre, formée des mêmes éléments en voie de dégénérescence; les parois des vaisseaux artériels étaient fortement épaissies. D'autres fois, c'est une artérite avec plaques plus ou moins étendues de sclérose et un foyer de ramollissement qui caractérise la lésion médullaire syphilitique, mais dans tous les cas cette lésion a pour siège invariable l'élément vasculaire ou conjonctif et reste toujours circonscrite.

Des différences symptomatiques correspondent forcément à ces différences anatomiques. Contrairement au tabès qui se manifeste par des troubles de la sensibilité, des douleurs fulgurantes, du côté des membres inférieurs, de l'incoordination des mouvements, etc., la myélite syphilitique se traduit cliniquement par de la paraplégie avec ou sans contracture, et le plus souvent sans troubles de la sensibilité. L'affection médullaire du tabès et celle de la syphilis, loin d'être identiques, sont donc absolument dissemblables, car tandis que celle-ci se localise au système lymphatico-vasculaire, reste circonscrite et s'arrête toujours dans son évolution, celle-là affecte spécialement le tube nerveux qu'elle finit par envahir dans toute son étendue et évolue d'une façon lente et progressive. Or, si des affections aussi absolument différentes pouvaient reconnaître une même origine, il faudrait admettre que la pathologie n'est pas une science, car le principe de toute science est que dans des circonstances semblables l'action des mêmes causes produit toujours les mêmes effets; aussi m'est-il difficile de comprendre comment des médecins éminents aient pu admettre une relation entre la syphilis et le tabès.

Les effets thérapeutiques sur lesquels on a voulu également fonder cette relation, sont sans valeur. La chose est facile à comprendre, car dans le cas où le même médicament parviendrait à combattre les deux affections, il n'en résulterait pas absolument qu'elles soient de même nature. L'iodure de potassium, qui a la propriété de combattre et de faire disparaître les manifestations de la syphilis, n'est pas cependant dépourvu de toute action vis-à-vis d'autres affections. Nous sommes appelés à constater chaque jour ses bons effets dans le traitement des lésions du rhumatisme chronique et dans quelques autres absolument indépendantes de la syphilis. Par conséquent, si cet agent et aussi le mercure parviennent à améliorer les désordres tabétiques, il est erroné de conclure que ces désordres ont une origine syphilitique. La meilleure preuve qu'il soit possible d'en donner, c'est que les accidents syphilitiques peuvent céder entièrement à l'emploi de ces médicaments et ne jamais reparaître, tandis que ceux du tabès ne sont jamais qu'améliorés et reparaissent toujours. Donc aucune des preuves sur lesquelles repose l'existence d'une relation étiologique entre la syphilis et le tabès n'est valable. Cette relation n'existe pas, elle ne peut exister; l'admettre, c'est donner à la médecine une base sans solidité, c'est méconnaître le principe de toute science.

Ne croyez donc pas à cette relation et permettez-moi, en terminant, de vous rappeler ce que je disais à la fin de mon *Atlas d'anatomie pathologique*, dont le but était de mettre en lumière les caractères propres aux types anatomo-pathologiques et d'arriver à une détermination plus précise des maladies : « Il y a un rapport constant entre la lésion anatomique, sa cause originelle et son évolution; ces trois éléments, la cause, la lésion, l'évolution, sont les caractères fondamentaux, le critérium de toute espèce nosologique. »

REVUE DES JOURNAUX

Un cas de hernie de Richter (Zur Casuistik der Richterschen Brüche), par Stern (*Berlin. klin. Woch.*, 1892, n° 41, p. 1022). — Femme de 62 ans avec tous les symptômes d'une hernie inguinale droite étranglée depuis trois jours.

Herniotomie. A l'ouverture du sac on tombe sur une masse épiploïque masquant une partie d'une anse étranglée se présentant sous forme d'un prolapsus de la paroi intestinale. Agrandissement de l'anneau et réduction de l'épiploon et de l'intestin qui n'était pas encore gangréné. Le même soir, selle copieuse avec émission de gaz. Guérison.

Kyste de l'hymen (Cyste im Hymen einer Erwachsenen), par Gurl (*Arch. f. Gynæk.*, 1892, Bd XLII, p. 381). — Les cas observés jusqu'à présent, au nombre de 6, se rappor-

tent tous à des nouveau-nés. Le cas de l'auteur a ceci de particulier qu'il a été observé chez une femme qui s'est aperçue de la tumeur après son 4e accouchement.

La tumeur, des dimensions d'une cerise, rénitente, foncée, siégeait au devant d'une caroncule myrtiforme et présentait une surface parcourue par des vaisseaux relativement volumineux. Pendant l'exploration, le kyste se rompit et il s'en écoula un liquide jaunâtre.

A l'examen microscopique la paroi se composait, à sa surface, de 6 couches de cellules épithéliales analogues à celles de la caroncule; et au-dessous d'une paroi fibreuse contenant des rangées de cellules dont la nature exacte ne pouvait être précisée, tellement elles ressemblaient à la fois à des cellules musculaires et à des cellules de tissu conjonctif (une figure montre bien cette ressemblance). Le contenu se composait d'un détritus granuleux et de cellules dont les formes très variables allaient de la cellule sphérique à la cellule pavimenteuse.

Plaies pénétrantes de l'abdomen (Le ferite penetranti dello stomaco e degli intestini), par G. Fantino (*Il Morgagni*, juillet 1892, p. 410). — Les plaies pénétrantes de l'abdomen guérissent souvent spontanément. L'abstention systématique donne des résultats meilleurs que l'intervention systématique. Les indications à l'intervention sont les hémorrhagies abondantes, la sortie de gaz ou de matières intestinales par la plaie, un tympanisme prononcé dans la région hépatique. Les perforations intestinales ne se révèlent souvent par aucun signe, mais, par contre, elles sont très souvent oblitérées par des adhérences se développant rapidement. Le meilleur mode d'occlusion est celui de Czerny-Lembert. La greffe intestinale de Chaput peut souvent remplacer avec avantage la résection intestinale; si les forces du blessé ne lui permettent pas de supporter une opération aussi longue, il vaut mieux faire d'abord un anus artificiel et plus tard une entéro-anastomose.

Occlusion intestinale par transposition du côlon ascendant (Sopra un caso di chiusura intestinale dovuta ad una trasposizione del colon ascendente), par L. Isnardi (*Giornale della R. Accad. di Medic. di Torino*, juillet 1892, p. 577). — Homme de 35 ans, mort de péritonite suite d'entérostomie pour occlusion intestinale. A l'autopsie, cæcum oblique en haut et à gauche, avec insertion de l'appendice iléocæcal à droite et en haut, se continuant avec le côlon au niveau du promontoire, d'où le côlon remonte verticalement, appliqué sur la face droite du mésentère jusqu'au niveau de la 2e vertèbre lombaire; de là il se dirige à droite et en haut, passe au-dessus du duodénum pour atteindre la vésicule biliaire, puis s'infléchit pour se continuer avec le côlon transverse qui présente sa disposition normale; le bord inférieur du mésentère, très long, forme, par suite d'une adhérence de l'intestin grêle au niveau du bassin, un cordon dur et épais qui croise le côlon à son origine et l'oblitère.

Sarcome primitif du vagin (Sul sarcoma primitivo della vagina), par G. Gatti (*Giornale della R. Accad. di Medic. di Torino*, juillet 1892, p. 564). — Femme de 34 ans, opérée cinq mois auparavant d'un polype faisant saillie à la vulve; de nouveau, développement d'une tumeur charnue, lisse, de couleur rosée, du volume d'un œuf de poule, faisant saillie à la vulve, insérée sur le tiers inférieur de la paroi antérieure du vagin. La tumeur, enlevée avec l'instrument tranchant, est formée de faisceaux entre-croisés en divers sens de cellules fusiformes, avec des cellules lymphoïdes en quelques points et, dans la partie supérieure de la tumeur, zones de dégénérescence muqueuse et de véritable tissu myxomateux.

Euphorine en gynécologie (Del feniluretano [euforina] in ginecologia e specialmente nella cura delle erosioni del collo uterino), par Pinna-Pintor (*Giornale della R. Accad. di Medic. di Torino*, juillet 1892, p. 595). — Les applications d'euphorine en poudre, en pommades à base de lanoline ou en crayon provoquent la guérison rapide des érosions du col et la cicatrisation rapide et parfaite des plaies opératoires des organes génitaux. L'euphorine a sur l'iodoforme l'avantage de posséder un pouvoir antiseptique réel, de ne pas être irritante, de ne pas favoriser le développement de granulations et la prolifération épithéliale qui entravent le processus de réparation spontanée, d'être légèrement astringente, de ne pas être toxique et d'avoir une odeur aromatique agréable.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 *novembre* 1892.

Traitement du saturnisme.

M. Semmola (Naples). — Depuis 1877 je traite les malades atteints d'affections saturnines par les courants continus. Un pôle de la pile est placé sur la langue, un autre sur le ventre ou dans le voisinage de la colonne vertébrale. Le courant, une fois placé, agit en déterminant une amélioration de la nutrition générale de l'organisme et provoque ainsi l'élimination du plomb par les différents émonctoires.

Les vingt-cinq malades que j'ai traités ainsi peuvent se grouper ainsi : 1° forme de colique simple et paralysie des membres antérieurs, 15 cas ; 2° forme cachectique avec albuminurie à différents degrés, mais sans altérations rénales apparentes, 8 cas; 3° forme nerveuse encéphalopathique avec artério-sclérose et ses conséquences, 2 cas. Ma méthode a produit la guérison complète et permanente des cas du premier groupe, une amélioration générale considérable du second groupe avec diminution de l'albuminurie, mais jamais disparition complète; enfin aucun résultat bien remarquable dans les deux derniers cas, qui ont été suivis de mort.

Traitement du choléra.

M. Hayem. — J'ai, cette année, dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, principalement appliqué les traitements suivants aux cholériques :

1° Contre les troubles gastro-intestinaux, le lavage de l'estomac à l'eau bouillie ou à l'eau boriquée et la limonade lactique; contre le collapsus et l'algidité, les bains à 46° et les injections intra-veineuses du sérum artificiel.

Il est entré dans le service 251 malades adultes, sur lesquels 149 sont sortis guéris, soit 40.7 0/0 de mortalité. Si l'on en retranche les 11 malades qui ont succombé aussitôt ou presque aussitôt après leur arrivée à l'hôpital avant tout traitement, il ne reste plus que 140 cas et 9 décès, soit 37.9 0/0 de mortalité.

Au point de vue de l'âge, la mortalité des 71 malades âgés de plus de cinquante ans a été de 56.3 0/0 et de 30.17 0/0 pour ceux âgés de moins de cinquante ans.

En 1884, la mortalité générale avait été de 51 0/0.

M. Galliard, dans le service installé au bastion 36, a soigné 397 cholériques, dont 26 enfants. Sur les 371 cas restants, on compte 191 décès, soit 51 0/0 de mortalité générale, au lieu de 40 0/0 à Saint-Antoine. Pour les malades âgés de plus de 50 ans, on relève 103 cas et 63 décès, mortalité de 55,75 0/0, chiffre sensiblement le même que celui de Saint-Antoine (56 0/0). Les malades âgés de moins de 50 ans, au nombre de 258, ont fourni 128 décès, mortalité 49 0/0 (au lieu de 30 0/0, Saint-Antoine).

Sur 152 malades transfusés à Saint-Antoine, on compte 61 guérisons, soit 40 0/0. Sur 174 malades transfusés au Bastion 36, on ne compte que 31 guérisons, soit 16,4 0/0; ces divergences s'expliquent par la période de la maladie à laquelle la transfusion a été opérée.

Les résultats ainsi obtenus à Saint-Antoine cette année sont, en somme, très satisfaisants et l'ensemble des moyens qui y ont été utilisés semble bien constituer un progrès. On n'a évidemment pas encore découvert le spécifique du choléra; on en est réduit à le combattre, comme l'immense majorité des autres maladies infectieuses, par la méthode des indications; mais les chiffres rappelés plus haut prouvent qu'il n'est pas inutile de soigner les cholériques.

L'efficacité de ces divers moyens est surtout notable chez les malades âgés de moins de 50 ans; au-dessus de cet âge la maladie acquiert un tel degré de gravité que la mortalité ne paraît pas influencée sensiblement par le mode de traitement mis en usage. Toutefois la transfusion peut encore sauver des malades ayant dépassé la cinquantaine. Ce qui est vrai, c'est que le traitement efficace des cholériques est d'une application pénible et exige de la part du médecin et de ses aides une présence constante nuit et jour, un travail sans relâche.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 4 novembre 1892.

Pincement latéral de l'intestin.

M. Lyot présente le dessin d'un pincement intestinal. La hernie était modérément volumineuse. Il y eut des vomissements répétés, mais pas de diarrhée. Kélotomie. Le sac renferme un peu de liquide ; après débridement, on constate que l'anse n'était serrée que sur un petit espace dilaté en doigt de gant. Cure radicale; guérison. Etait-ce là un pincement diverticulaire ? Cela paraît improbable.

M. Walther a montré ce même pincement dans des hernies de la même variété.

M. Delbet. — Ce pincement latéral a été nié par certains auteurs allemands et, dans leur opinion, les cas décrits seraient toujours des diverticules de l'intestin.

M. Walther insiste sur l'état de l'intestin, qui, une fois déplissé, ne présentait plus de diverticule.

M. Lyot est également convaincu de l'absence de diverticule vrai dans le cas qu'il a observé.

M. Chaput a opéré deux cas où il n'y avait pas de diverticules préexistants et insiste sur le petit volume des portions pincées : il est rare, en effet, de rencontrer des diverticules aussi petits.

M. Delbet. — La discussion doit porter sur deux points : 1° les étranglements partiels. Ici on a vu l'intestin reprendre ensuite sa forme; 2° les cas d'étranglements qui prennent toute une anse. Dans ce cas Roser disait qu'au niveau du mésentère le sillon se montrait seulement au centre.

M. Chaput a vu un sillon complet.

M. Walter remarque la gravité des accidents dans ces cas.

Laparotomie exploratrice devenant curatrice.

M. Delbet. — Il s'agit d'un enfant qui eut de la fièvre et le ventre douloureux. Au-dessous du foie on constate une tumeur lisse et régulière. Pas de diagnostic précis. Laparotomie. La tumeur était constituée par le foie lui-même, très augmenté de volume, la vésicule était normale. On trouva des ganglions lymphatiques engorgés. On se borna à enlever un fragment de ganglion dont l'examen histologique ne permit pas de préciser la nature de la lésion hépatique.

Or, il y eut guérison à la suite de cette opération. Le foie diminua considérablement et il fallut aller le chercher sous le rebord des fausses côtes. Dans la suite trois gommes se montrèrent sur le cuir chevelu, montrant bien qu'il s'agissait d'une lésion de syphilis hépatique.

Rupture spontanée du cœur.

M. Halipré. — La rupture siège sur la paroi postérieure du ventricule gauche. On trouve un épanchement de sang dans le péricarde. Il y a peu de lésions vasculaires. Au niveau de la rupture on voit une cavité dilacérée dont la paroi, constituée par un foyer dégénératif, est recouverte par un caillot ancien. Petite plaque d'athérome. non oblitérante, sur la coronaire gauche. Sur la droite, l'athérome est oblitérant et compliqué d'un caillot. Cette dernière lésion démontre la pathogénie de la rupture.

Tumeur du rein.

M. Brézard montre une tumeur formée par la capsule adipeuse du rein. Pendant la vie on n'avait pas constaté de troubles urinaires. L'ablation en fut faite. Poids : 3 k. 600 gr. Elle est formée de tissu lipomateux au centre duquel on retrouve le rein en dégénérescence complète.

Dans les tumeurs de ce genre, le plus souvent le rein est juxtaposé, mais ici le lipome recouvrait tout le rein, y compris le bassinet et l'uretère. C'est là une particularité rare dans les faits de ce genre.

M. Walther. — Le rein a pu passer inaperçu ou bien il peut y avoir eu une anomalie rénale.

Tuberculose de l'utérus.

M. Lepetit. — La malade avait une péritonite tuberculeuse. A l'autopsie on trouva une ulcération de l'utérus et des abcès dans les trompes. L'ulcération se propageait au col. L'examen histologique montra qu'il s'agissait de tuberculose. Quelques tubercules cicatrisés dans le poumon.

M. Cornil. — Le col est ici dilaté et en grande partie détruit, simulant un cancer utérin.

Il y a quelques années, j'ai vu une pièce de ce genre. Pendant la vie on pensait à un cancer. On fit l'hystérectomie totale. Le corps de l'utérus était pris également. Il est rare cependant que la tuberculose arrive jusqu'au col et généralement elle se limite au corps et aux trompes.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 2 novembre 1892.

Présidence de M. Chauvel.

Kyste séro-sanguin de la rate.

M. Terrier. — J'ai observé l'année dernière un kyste séro-sanguin de la rate chez une femme âgée de 33 ans, qui venait d'avoir successivement les oreillons et une angine diphtérique; en prenant une douche froide elle reçut le jet de la douche sur la partie latérale gauche de l'abdomen et ressentit à ce niveau une douleur assez vive, qui persista. L'examen de la région, qu'on fit à ce moment, ne montra rien d'anormal. Mais bientôt une tuméfaction apparut dans la région de la rate, et acquit bientôt un développement assez considérable ; indépendamment des douleurs locales, la malade se plaignait de troubles digestifs, et son état général devint rapidement assez grave pour qu'on songeât à une intervention possible. Quand je l'examinai, je trouvai en effet une tumeur sphérique grosse comme deux poings, fluctuante en quelques points, mobile seulement dans le sens latéral, et fixée vers le haut par une sorte de prolongement. J'hésitai entre un kyste de l'épiploon et un kyste de la rate. Celle-ci pouvait en effet présenter des lésions en rapport avec les deux maladies infectieuses antérieures, et le traumatisme invoqué par la malade pouvait en outre avoir joué un certain rôle dans l'évolution.

Je fis la laparotomie, avec l'assistance de M. Quénu, et je trouvai, au milieu d'une masse épiploïque, un gros kyste développé aux dépens de la rate et renfermant un liquide sanguin, que j'évacuai. Je réséquai ensuite toute la paroi du kyste, qui s'était manifestement formé au-dessous de la capsule décollée.

La malade présente encore actuellement une tuméfaction anormale de la rate et souffre quelquefois au niveau de la région correspondante, mais elle a pu toutefois reprendre complètement sa vie habituelle.

Ces kystes séro-sanguins de la rate sont relativement rares. La première observation d'un gros kyste de ce genre a été publiée en 1838 dans les bulletins de la Société anatomique. On cite également un cas signalé par Leudet, le cas de Péan, suivi d'ablation de la rate, en 1867, un cas récent de Villeneuve (de Marseille), dans lequel il s'agissait en réalité d'un kyste séro-sanguin siégeant dans l'épiploon. et enfin deux observations anglaises, dont une est due à Spencer Wells.

Il est à remarquer que les auteurs pensent généralement que les kystes séro-sanguins de la rate ne peuvent pas se produire à la suite d'un traumatisme, alors que, dans mon cas, le traumatisme paraît avoir exercé une certaine influence.

Des kystes hydatiques de la rate ; traitement par les injections de sublimé.

M. Terrier. — Je désire ajouter quelques mots sur le traitement des kystes hydatiques par les injections de sublimé, à propos de ce qui a été dit dans la dernière séance. M. Mesnard a fait le premier des injections de liqueur de Van Swieten dans un kyste hydatique, mais ce kyste était suppuré. Or, à mon avis, la méthode des injections de sublimé, que l'on emploie le procédé de M. Mesnard, celui de Baccelli, ou celui de M. Debove, n'est applicable qu'aux kystes hydatiques non suppurés, pour lesquels on doit encore distinguer certaines indications et contre-indications.

M. Monod. — L'examen histologique de la tumeur dont je vous ai parlé dans la dernière séance a montré qu'il s'agis-

sait, non pas d'un kyste hydatique suppuré, mais d'une collection suppurée et enkystée, située dans l'épaisseur de la rate; il n'y avait pas de microbes dans le pus. Je crois que des faits analogues à celui-là sont véritablement rares; Portal est le seul auteur qui, autant que j'ai pu en juger par des recherches bibliographiques sommaires, parle d'abcès qui, dans certains cas, détruisent tout le tissu de la rate et le réduisent à une poche limitée par une paroi fibreuse.

M. Tuffier. — J'ai observé à Beaujon, chez une femme, une tumeur volumineuse siégeant dans l'hypochondre gauche, et présentant un bord tranchant très net, ce qui facilita le diagnostic. Une première ponction avait ramené du liquide hydatique, et, dans une ponction ultérieure, faite après une élévation de température assez considérable, on trouva du pus. Je fis une laparotomie latérale et je trouvai un kyste développé dans la rate et renfermant de nombreuses hydatides; le pus, examiné par MM. Chantemesse et Widal, renfermait du colibacille.

M. Bouilly. — J'ajouterai simplement à ce que j'ai dit précédemment que le principe de la méthode de traitement des kystes hydatiques par les injections de sublimé appartient en tout cas à M. Mesnard.

M. Marchand. — Les injections de sublimé peuvent échouer dans le traitement des kystes hydatiques; c'est ainsi que j'ai vu, 14 mois après l'application de cette méthode, une récidive se produire, accompagnée cette fois de suppuration.

M. Pozzi. — Il n'est cependant pas douteux que de simples lavages au sublimé puissent, dans quelques cas, suffire à amener la guérison de collections purulentes.

Hypertrophie de la rate, ascite; laparotomie exploratrice, guérison.

M. Marchand. — L'observation que nous a adressée M. Raymond (de Limoges) a trait à une femme, âgée de 38 ans, qui avait déjà subi plusieurs ponctions pour une ascite considérable, et qui avait eu des accidents palustres dès l'âge de 7 ans. A la suite d'une des ponctions, on avait constaté l'existence d'une rate très volumineuse. L'état général allait en s'aggravant, et M. Raymond se décida à faire une laparotomie, pour pratiquer l'ablation de la rate, mais l'opération resta exploratrice, car on put reconnaître qu'il s'agissait d'une simple hypertrophie de l'organe et l'on referma l'abdomen. Il y eut une amélioration notable dès le lendemain, et l'ascite ne se reproduisit pas. Quelques mois plus tard la rate avait diminué notablement de volume.

On devait, en effet, abandonner dans ce cas l'idée d'une ablation de la rate. Cette opération a en effet de mauvais résultats, pour des cas de rate hypertrophique simple, leucémique ou paludique; c'est ainsi que des statistiques donnent un seul succès pour 19 cas d'ablation de rate leucémique, et, pour 14 cas de simple hypertrophie, 13 morts et une seule guérison.

M. Terrier. — On aurait dû, dans le cas qui vient d'être rapporté, faire l'examen du sang, avant de songer à pratiquer une laparotomie dans le but d'extirper la rate.

M. Reynier présente une jeune fille de 16 ans, atteinte de scoliose, qu'il traite depuis deux ans, avec un plein succès, par le corset de Sayre.

M. Monod présente un gros lipome capsulaire du rein enlevé par laparotomie.

Hernies enkystées de la grande lèvre chez la femme.

M. Terrillon. — J'ai eu à la Salpêtrière 2 cas semblables à celui que M. Berger a rapporté dans la dernière séance.

Dans le premier de ces cas, je fus appelé à intervenir pour une tumeur bilobée qui, siégeant dans la grande lèvre et s'insinuant dans le canal inguinal, présentait tous les caractères d'une hernie étranglée. Après avoir incisé un premier sac, à paroi épaisse, et recouvert de grosses veines, comme dans le cas de M. Berger, je prolongeai mon incision sur le trajet du canal inguinal, pour découvrir le lobe supérieur de la tumeur, et je trouvai un second sac renfermant de l'épiploon et de l'intestin étranglé. Après avoir levé l'étranglement et réduit l'intestin et le pédicule de l'épiploon réséqué, je fis une cure radicale et je trouvai alors un cordon qui me parut être le ligament rond.

Dans ma dernière observation, il s'agissait d'une femme de 62 ans, qui présentait une petite tumeur, grosse comme un œuf de poule, siégeant dans la grande lèvre, sans qu'on pût rien sentir à cause de l'embonpoint de la malade, du côté du canal inguinal; cependant c'était de ce côté que la malade accusait surtout de la douleur. Après avoir ouvert un premier sac qui ne renfermait rien d'anormal, je dirigeai mon attention vers le canal inguinal et je trouvai, au-dessous de la poche déjà ouverte, un petit sac qui renfermait une masse épiploïque de la grosseur du pouce. Je fis une cure radicale, et ma malade guérit, comme la première. Cette observation montre suffisamment l'erreur que l'on pourrait commettre, dans les cas de ce genre, si on négligeait la hernie pour ne s'occuper que de la poche inférieure.

M. Berger. — On évitera toujours cette erreur si, en opérant une hernie inguinale, on prend toujours la précaution d'inciser largement la paroi antérieure du canal inguinal, ce qu'on doit faire également pour obtenir une bonne cure radicale.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 novembre 1892.

Présidence de M. Desnos.

Lèpre systématisée nerveuse simulant la syringomyélie.

M. Chauffard. — Je présente à la Société un malade atteint de lèpre nerveuse systématisée typique et d'origine exotique. Ce malade reproduit un grand nombre des symptômes ordinaires de la syringomyélie et de la lèpre.

Cet homme, âgé de 41 ans, exerçant la profession de peintre en voitures, a été atteint de 18 à 31 ans de deux attaques de coliques de plomb. Il fit un séjour de deux ans à la Guyane à l'âge de 21 ans, y contracta la syphilis et, de là, partit pour le Sénégal. Sa maladie actuelle a débuté il y a deux ans par une amyotrophie de la main gauche d'abord, puis de la main droite, amyotrophie qui remonta ensuite le long de l'avant-bras et du bras. Il a été pris, il y a un an, de prolapsus léger des paupières et ensuite de crises paroxystiques de douleurs dans les régions scapulaires et lombaires.

Actuellement la main reproduit le type de la griffe Aran-Duchenne. Les bras sont très atrophiés, les pectoraux et les muscles de l'avant-bras sont relativement bien conservés. Les masses dorso-lombaires et les muscles des membres inférieurs présentent un degré assez marqué d'atrophie. Beaucoup de muscles faciaux sont atteints, il paraît y avoir une véritable ophthalmoplégie externe.

Les réflexes rotuliens sont légèrement exagérés et la contractilité faradique des muscles semble diminuer proportionnellement au processus amyotrophique.

En outre, on constate la dissociation syringomyélique dans une vaste région comprenant les membres supérieurs en totalité et la partie supérieure du tronc et du crâne. Il y a donc abolition complète de la sensibilité à la température et à la douleur dans toute cette zone et conservation de la sensibilité tactile. Pas de troubles trophiques et absence totale de plaques vitiligineuses, de lésions tuberculeuses ou cicatricielles des téguments.

Les sensibités sensorielles sont conservées et, signe capital, le nerf cubital exploré au-dessus du coude est très hypertrophié. Il forme un cordon dur un peu noueux et qui semble atteindre au moins le volume d'une plume d'oie.

Les troubles sensitifs suffisent à éliminer une atrophie type Aran-Duchenne ou myopathique et c'est évidemment avec la syringomyélie que le problème diagnostique se pose. Mais contre l'hypothèse de la syringomyélie il y a des symptômes qui lui sont totalement étrangers, notamment l'anesthésie céphalique et faciale (quoique dissociées), la parésie probablement atrophique des muscles de la face et de l'appareil moteur des yeux. J'incline donc en faveur de la lèpre, m'appuyant sur l'hypertrophie évidente des nerfs cubitaux, sur l'atrophie avec parésie faciale, dont Leloir et Marestan ont montré toute la valeur, enfin sur l'étiologie exotique très

probable de la maladie, le sujet ayant séjourné dans des pays à lèpre.

Ce cas me paraît prouver que, même dans notre pathologie parisienne, il faut penser à la lèpre. La syringomyélie devra très probablement céder quelques-uns des cas qui lui étaient attribués à l'infection lépreuse et souvent la différenciation des deux maladies sera rendue difficile par l'absence de toute lésion cutanée.

Cette lèpre à forme syringomyélique est-elle un mode permanent de la lèpre nerveuse systématisée ou n'en forme-t-elle qu'une étape, un simple acheminement vers le type anesthésique complet? Il est difficile de se prononcer actuellement; j'inclinerais cependant vers la seconde supposition.

Il n'y a pas seulement un intérêt de diagnostic, mais encore un intérêt pratique et de traitement à savoir dans les cas de ce genre s'il s'agit d'une syringomyélie ou d'une lèpre. La lèpre en effet, à l'encontre de la syringomyélie, peut être utilement combattue, presque guérie parfois par l'huile Chaulmoogra donnée à hautes doses et cela même dans les formes anesthésiques. C'est le traitement que j'ai institué chez mon malade.

M. Babinski. — La communication de M. Chauffard soulève à nouveau la question de savoir si la dissociation syringomyélique des divers modes de la sensibilité peut être liée à une lésion des nerfs périphériques.

Pour élucider cette question, il me paraît essentiel de distinguer deux formes de dissociation syringomyélique, l'une parfaite, l'autre imparfaite. Dans la première, la sensibilité à la douleur et à la température est totalement abolie, la sensibilité tactile est absolument normale. Dans la seconde, il y a conservation incomplète de la sensibilité au tact. Or, il est incontestable que cette seconde forme peut être observée dans les névrites périphériques. Je viens d'en observer tout récemment encore un cas analogue à celui déjà ancien, et bien connu, de M. Berger, mais il est douteux que la dissociation parfaite puisse être sous la dépendance de lésions de ce genre. En tout cas, ce ne serait qu'à titre très exceptionnel.

Pour ce qui est de la lèpre, la dissociation syringomyélique imparfaite a été notée à plusieurs reprises, notamment dans un fait dont j'ai entretenu autrefois la Société, et dans l'observation de M. Jacoby. Chez le malade de M. Chauffard, c'est d'une dissociation syringomyélique parfaite qu'il s'agit, et il en est de même dans l'observation publiée, il y a huit ans, par M. Rosenbach.

Doit-on, en rapprochant ces deux faits de cette notion bien établie que les cordons nerveux sont altérés dans la lèpre, en conclure que la dissociation syringomyélique *parfaite* peut être sous la dépendance d'une névrite périphérique? Je ne le crois pas, car dans la lèpre il peut exister, à côté des altérations des nerfs, des lésions spinales, et beaucoup d'auteurs, Rosenbach entre autres, ont signalé les modifications anatomiques que peuvent subir, dans la forme anesthésique, les cornes postérieures de la moelle.

M. Rendu. — M. Chauffard considère-t-il l'épaississement marqué du nerf cubital comme un signe pathognomonique de la lèpre?

M. Chauffard. — Pathognomonique serait peut-être beaucoup dire, mais je ne crois pas me tromper en disant que nos collègues dermatologistes attachent à ce signe une très grande valeur diagnostique dans la lèpre.

Continuation de la discussion sur le choléra.

M. Siredey. — J'ai observé, à l'Hôtel-Dieu annexe, 104 cholériques sur lesquels j'ai eu 49 décès.

Les cas foudroyants m'ont paru très rares; chez trois malades seulement les accidents n'avaient débuté que 12 ou 15 heures avant la mort. Tous les autres avaient présenté de la diarrhée, et quelquefois des vomissements, plusieurs jours avant leur entrée à l'hôpital. Aussi je considère la diarrhée prémonitoire comme réellement importante, surtout au point de vue du traitement préventif et prophylactique.

Parmi les formes de la maladie, celle qui m'a le plus frappé est celle qui est décrite depuis longtemps sous le nom de réaction méningitique, bien qu'on ne trouve, à l'autopsie, qu'une simple congestion des méninges. Sur 15 malades qui ont présenté ce syndrome à des degrés divers, 8 sont morts, 7 ont guéri. Il s'agit, vraisemblablement, d'accidents toxémiques secondaires, qui peuvent s'expliquer soit par la résorption de poisons microbiens dans les voies digestives, soit par l'accumulation des toxines résultant du processus intense de désassimilation qui caractérise la réaction cholérique. L'intoxication est d'ailleurs facilitée par les altérations du foie et des reins qui entravent à la fois la destruction et l'élimination des poisons. Cette interprétation semble d'accord avec les recherches de MM. Bouchard, Pouchet, Roger et Girode.

En dehors de l'acide lactique, de l'élixir parégorique, du champagne, j'ai usé largement, et avec succès, des injections d'éther et de caféine (0,75 à 1 gr. par jour) et des inhalations d'oxygène.

Je considère la transfusion comme le meilleur moyen de lutter contre le choléra grave. Mais je tiens à réhabiliter les injections hypodermiques de sérum artificiel (le même que pour les transfusions : chlorure de sodium, 5 gr.; sulfate de soude, 10 gr.; eau distillée, 1 litre, suivant la formule de M. Hayem).

Ces injections sont faites profondément — et, bien entendu, antiseptiquement — dans les cuisses ou dans la fesse. On injecte en une seule fois de 150 à 300 gr. de liquide suivant les cas, et on renouvelle l'injection quatre ou cinq fois dans les 24 heures. Ce traitement a été employé chez 54 malades, tous dans un état grave; il a donné 16 guérisons, sans transfusion. Il a sur cette opération l'avantage de pouvoir être tenté dès le début, et on peut réserver la transfusion pour la fin.

Sur un total de plus de 900 injections (sérum, éther, caféine, etc.), je n'ai eu aucun accident.

Les bains chauds (36° à 38°) donnent d'excellents résultats pendant la période algide. Ils font cesser rapidement les crampes et la douleur épigastrique, mais dans les formes toxiques, ils provoquent des lipothymies, des syncopes, des convulsions épileptiformes.

M. Mathieu. — J'ai employé les injections hypodermiques de sérum de Hayem sur une trentaine de malades. Ces injections étaient faites sans aucune difficulté avec l'appareil de Burlureaux; j'ai injecté par jour 400 à 800 gr. de sérum, et, dans quelques cas, un litre et même 1,200 gr. Elles ont paru produire dans tous les cas de bons effets, soit chez des malades qui avaient subi auparavant la transfusion veineuse, soit chez des malades moins gravement atteints, chez lesquels la transfusion n'avait pas été jugée nécessaire.

On employait en même temps les injections de caféine à la dose de 0 gr. 60 à 1 gramme. Assez souvent la diurèse est survenue sous cette double influence au bout de vingt-quatre heures. Il semble y avoir là un élément de pronostic favorable d'une réelle valeur. Je n'hésiterai pas, à l'avenir, à employer de nouveau, et plus largement encore, ces injections, soit d'emblée dans des cas moyens, dont elles arrêteraient peut-être l'évolution, soit consécutivement à la transfusion veineuse.

J'ajouterai que j'ai vu, comme M. Siredey, des convulsions épileptiformes survenir trois fois à la suite des bains chauds chez des cholériques qui présentaient des phénomènes attribuables à l'urémie. Il y a donc lieu de se défier des bains chauds dans ces conditions; les crampes douloureuses du début sont leur véritable indication.

M. Bourcy fait une communication sur les cholériques qu'il a eu l'occasion d'observer à l'Hôtel-Dieu annexe pendant les mois de septembre et octobre 1892.

Sur 42 cas de choléra confirmé (24 hommes et 18 femmes), il y a eu 14 décès (9 hommes et 5 femmes), soit une mortalité de 37,5 0/0 pour les hommes, 27,7 0/0 pour les femmes et en moyenne 33,3 0/0. La mortalité plus élevée chez les hommes, notée d'ailleurs par la plupart des observateurs, serait due surtout à l'alcoolisme.

Le traitement a consisté en grands lavages intestinaux, au moyen de la sonde œsophagienne molle introduite dans le rectum autant que possible, et du bock à injection. Le liquide employé était l'eau récemment bouillie; la quantité oscillait pour chaque lavage entre 2 et 6 litres. Ces lavages, pratiqués systématiquement chez chaque malade aussitôt l'entrée à l'hôpital, étaient répétés trois fois par jour. On y adjoignait le lavage de l'estomac, et aussi, mais suivant les indications seulement, les bains chauds, la limonade lactique, les injections sous-cutanées de caféine.

Les cas observés à l'Hôtel-Dieu annexe sont trop peu nombreux pour permettre un jugement sur la valeur thérapeutique de cette méthode dont la priorité appartient à Cantani; mais à Saratow, sur plus de 600 malades, alors que la mortalité moyenne était de 56 0/0, la mortalité des malades traités par l'entéroclyse et les bains chauds n'a pas dépassé 22 à 24 0/0.

Ces résultats sont au moins encourageants, étant donnée surtout l'extrême simplicité de la méthode.

Trois malades ont été soumis à la transfusion intra-veineuse, tous trois sont morts; mais chez tous, l'injection a été suivie d'une amélioration notable, malheureusement de trop courte durée; chez l'un d'eux, un enfant de 13 ans, trois transfusions, pratiquées à 24 heures d'intervalle, ont certainement prolongé la vie de trois jours. Ces résultats sont à rapprocher de nombreuses observations analogues.

M. Bourcy appelle encore l'attention de la Société sur le petit fait suivant, qui paraît devoir jeter un certain jour sur le mécanisme de l'anurie cholérique.

Chez une femme de 46 ans, atteinte de choléra grave, anurique depuis trois jours, le cathétérisme pratiqué dans le but de faire un lavage boriqué de la vessie, ramena environ 125 gr. d'urine : cette urine, *la première* depuis la reprise des fonctions rénales, était très trouble, et fortement albumineuse. Le microscope démontra que ce trouble était dû *exclusivement* à la présence d'innombrables cylindres : les uns, les plus nombreux, pâles, longs, contournés en tire-bouchons, un peu réfringents, d'aspect colloïde; les autres, plus rares, franchement hyalins; d'autres enfin, en quantité minime, granuleux.

Il était évident que les canalicules du rein, au moment où l'urine avait recommencé à être sécrétée, s'étaient vidés de leur contenu; et qu'il y avait eu, à un moment donné, une véritable injection de ces canalicules par une substance coagulable : injection que le nombre des cylindres observés permet de considérer, sinon comme totale, du moins comme très étendue. On conçoit la résistance que cette matière coagulable doit opposer au cheminement de l'urine vers la papille, lorsqu'elle recommence à être sécrétée au niveau du glomérule. Peut-être y a-t-il là l'explication de la difficulté à provoquer la reprise de la sécrétion urinaire, chez les cholériques anuriques, même lorsque, par des moyens tels que l'injection intra-veineuse, on élève fortement la tension sanguine.

Ce fait appelle, en tout cas, des recherches confirmatives, non seulement pour les cas de choléra, mais pour tous les cas d'anurie survenant au cours des maladies infectieuses ou toxiques.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 5 *novembre* 1892.

Présidence de M. Laveran.

Injections de suc testiculaire.

M. Debout présente un malade qui était atteint d'ataxie locomotrice un peu irrégulière et qui a été guéri en quelques mois par les injections de suc testiculaire. Il y a seulement persistance du signe de Robertson. M. Debout a observé aussi une femme de 94 ans avec du marasme sénile, qui a repris une grande vigueur grâce au même traitement. **M. Brown-Séquard** confirme ces faits, et en cite d'autres où une amélioration considérable de l'état intellectuel a été obtenue dans ces conditions.

M. Debout présente un malade ayant eu une sorte de parésie des membres inférieurs avec impossibilité de marcher. Le traitement par les injections l'a rapidement guéri. **M. Déjerine**, qui a examiné ce malade, pense qu'il s'est peut-être agi seulement d'un rhumatisme douloureux et d'une impotence proportionnée à la douleur même.

M. Brown-Séquard. — Le Dr Owspenski (Saint-Pétersbourg) a été envoyé à Tiflis pour s'occuper du choléra. Il a eu l'idée d'employer la méthode des injections de suc testiculaire, et ayant eu à traiter 10 cas des plus graves il a observé 8 guérisons. Il y a là une proportion qui mérite attention. Les injections étaient faites à hautes doses, 10 à 20 gr., en quelques heures. En France, la méthode n'a pas réussi, mais c'est peut-être parce qu'on employait des doses trop faibles.

Transfusion nerveuse.

M. Brown-Séquard. — Quand on injecte sous la peau une émulsion de substance cérébrale ou médullaire, on peut chercher une action à la fois nutritive et dynamogénique. La première est beaucoup plus sûre que les effets obtenus par l'absorption rectale ou surtout gastrique. Quant à la seconde, je pense qu'elle tient à ce que la substance injectée contient des principes non pas spécifiques, mais analogues à ceux qui forment la base active du suc testiculaire. Ces derniers sont répandus dans toute l'économie.

Bacille aviaire chez le singe.

M. Richet. — Voici un singe qui a été injecté 2 fois sous la peau et une fois dans les veines avec une culture aviaire. Il est resté bien portant, n'a pas maigri et n'est pas apparemment tuberculeux. Il s'est produit seulement au niveau de l'inoculation sous-cutanée un petit abcès qui a guéri. Cinq animaux ont été traités de la sorte avec le même effet négatif. Il y a là un contraste frappant avec l'effet du bacille humain chez le même animal.

Streptocoque de la bouche.

M. Marot. — J'ai isolé à plusieurs reprises dans des cas d'angine ou d'affections buccales diverses, un streptocoque qui diffère du streptocoque de Fehleisen par des nuances diverses et en particulier par les caractères des cultures sur pomme de terre. De même l'effet est presque nul sur la souris, et léger chez le lapin. Il semble bien qu'il s'agit, non du streptocoque ordinaire atténué, mais d'un streptocoque spécial.

Bacille pyocyanique.

M. Charrin a poursuivi l'étude des modifications que subit le bacille pyocyanique sur différents milieux et dans certains organismes. Le microbe se transforme, perd sa fonction chromogène, subit d'autres modifications, dont l'ensemble constitue un véritable dépérissement. Il y a là une particularité biologique intéressante à signaler.

Analyse du sang dans les tissus vivants.

M. Hénocque communique les résultats des expériences et des recherches qui montrent le degré de précision que présente son nouveau procédé d'analyse spectroscopique. Des solutions de sang titrées de façon à présenter les bandes du sang avec une intensité égale à celle que l'on voit à la surface cutanée, ont été examinées dans l'hématoscope avec l'analyseur chromatique; or elles se comportent comme la théorie le faisait prévoir, avec les verres jaunes et le verre bleu, c'est-à-dire que l'atténuation, l'extinction, sont proportionnelles à l'épaisseur des verres, celle-ci inversement proportionnelle à la richesse du sang en oxyhémoglobine. La précision de l'analyseur est donc démontrée *in vitro*.

Chez l'homme, il en est de même, ainsi qu'il résulte de soixante-dix observations avec des épreuves comparatives ou de contrôle, prises chez des individus d'âge et de sexe différents, depuis des nouveau-nés jusqu'à des vieillards. Examinant chez eux les spectres de la main, de l'ongle, du front, des lèvres et de la conjonctive palpébrale, il a constaté qu'il a normalement aux lèvres et aux paupières une intensité des bandes correspondant à 2 0/0 d'oxyhémoglobine en plus du chiffre obtenu à l'ongle ou à la paume de la main. Chez deux enfants de un à deux jours, nés avant terme au sixième ou huitième mois de grossesse, le chiffre de l'oxyhémoglobine est le même à la peau du front, aux lèvres, à la langue. Le visage d'un enfant de quelques semaines lorsqu'il crie donne la même intensité chromatique que les lèvres.

Les parties de la peau, des muqueuses, et même des tumeurs qui sont le siège d'hyperhémie, d'érythème, d'éruptions et d'exanthèmes devront être étudiées à ce nouveau point de vue. L'hyperhémie peut désormais être mesurée.

Chez les animaux on choisira pour l'examen les parties glabres, la face interne des paupières, des lèvres ou des oreilles, et M. Hénocque a commencé à déterminer quelles corrections il y aura à apporter aux chiffres de l'échelle chromatique, pour rendre ces résultats comparables, et pour appré-

cier chez les animaux domestiques la quantité d'oxyhémoglobine du sang contenue dans les tissus par le simple examen spectroscopique et chromatique, ce qui constitue un progrès très original dans les études de spectroscopie biologique dont les applications sont ainsi multipliées.

Séance du 29 *octobre* 1892.

De l'immunité contre le choléra conférée par le lait des chèvres vaccinées.

M. Gamaleïa. — J'ai l'honneur de présenter un travail fait sur ce sujet d'après mes conseils et sous ma direction par par **M. Ketscher** (Saint-Pétersbourg). A l'heure qu'il est, l'extension pandémique du choléra a tout spécialement attiré les efforts des bactériologistes à la découverte des moyens efficaces pour combattre ce fléau. Ainsi, dans ce dernier temps, on avait imaginé différentes méthodes de vaccinations qui se rapprochent plus ou moins des travaux bien connus de Ferran. Mais, malgré l'innocuité de la plupart de ces méthodes, elles n'ont pas reçu d'application pratique, même dans les épidémies les plus meurtrières, comme par exemple celle de Hambourg. C'est que la vaccination préventive n'est pas une mesure rationnelle appropriée à la lutte contre les maladies aiguës comme le choléra, qui n'attaquent que la minorité de la population. D'autant plus que la bactériologie, ne se contentant pas de pouvoir prévenir les maladies infectieuses, a fait d'importantes acquisitions qui lui permettent de triompher des maladies déclarées. Tout le monde connaît la sérothérapie ou le traitement des infections par le sérum des animaux vaccinés. Mais l'emploi du sérum présente un certain nombre d'inconvénients qui s'opposent à son introduction dans la pratique, surtout pour le choléra. Un autre liquide immunisant fourni par les animaux vaccinés, le lait, est exempt de ces inconvénients. C'est pour ces motifs que M. Ketscher a entrepris l'étude des propriétés immunisantes du lait dans le choléra. Pour ces expériences il a employé les plus virulentes cultures du choléra, provenant de Massouha. Les chèvres étaient vaccinées par l'injection sous-cutanée, intra-péritonéale et intra-veineuse de ces cultures. Le pouvoir immunisant de leur lait était étudié dans la série d'expériences que M. Ketscher veut relater ici, au moyen de son introduction dans le péritoine des cobayes.

Voici les principaux résultats de ces expériences.

Le lait de la chèvre vaccinée injecté en quantité de 5 c.c. a la propriété de vacciner les cobayes contre une dose mortelle du choléra (1/2 c.c. injecté dans le péritoine). Les cobayes ayant reçu le lait restaient bien portants, tandis que les témoins succombaient 6 à 10 heures après l'inoculation du virus.

Pour savoir si le lait agit seulement directement sur les vibrions cholériques ou bien aussi sur tout l'organisme qu'il vaccine, M. Ketscher a varié ses expériences, en injectant les cultures cholériques dans un autre endroit que le lait et notamment dans les muscles des extrémités postérieures. Ce mode d'infection a donné des résultats identiques aux précédents. Les cobayes préparés par le lait restaient vivants, les témoins succombaient 6 ou 8 heures après l'infection.

Ces expériences montrent que le lait d'une chèvre vaccinée injecté dans le péritoine des cobayes les rend réfractaires à une dose mortelle du choléra.

Il n'est pas superflu d'ajouter que le lait des chèvres non vaccinées, que M. Ketscher a essayé à plusieurs reprises, ne possède aucun pouvoir immunisant.

Dans une autre série d'expériences il a étudié le pouvoir curatif du lait. Dans ce but, il injectait une dose mortelle du choléra dans les muscles ou dans le péritoine des cobayes et les traitait ensuite par l'introduction intra-péritonéale du lait de chèvre. Dans ces cas, chez les cobayes traités se produisaient quelques symptômes de l'infection, comme par exemple un faible œdème à la cuisse inoculée. Mais ces symptômes disparaissaient définitivement dans un bref délai et les cobayes restaient en vie. Les cobayes témoins périssaient invariablement.

Il s'ensuit que le lait d'une chèvre vaccinée contre le choléra injecté dans le péritoine des cobayes non seulement les vaccine contre une infection future, mais guérit aussi une maladie déclarée.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

Séance du 26 *octobre* 1892.

Présidence de M. Cordier.

Péricardite purulente.

M. Lyonnet, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant d'un malade mort dans le service de M. Lépine suppléé par M. Lannois. Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, malade depuis 12 jours seulement, et qui présentait des symptômes de péricardite. Il succomba avant que l'on ait été décidé à faire une ponction et à l'autopsie on trouva 1200 grammes de liquide purulent à odeur très fétide.

Le myocarde était tellement altéré qu'une ponction n'aurait probablement pas sauvé le malade.

Actinomycose.

M. Dor, interne des hôpitaux, présente une malade du service de M. le professeur Poncet, atteinte d'actinomycose. L'affection a débuté il y a 6 mois par une adénite sous-maxillaire survenue à la suite de l'extirpation d'une dent. Actuellement les régions sous-maxillaire, parotidienne et temporale sont envahies. Il s'est établi plusieurs fistules dont une entre autres dans la fosse nasale droite. En outre, depuis un mois la malade tousse et crache et, à l'auscultation, on trouve au sommet droit de la submatité, des craquements humides, de la respiration rude et de la bronchophonie. Par les fistules s'écoule un liquide séro-purulent dans lequel M. Dor a trouvé de nombreux grains jaunes qui, examinés au microscope, ont présenté l'aspect caractéristique de l'actinomycose. M. Dor s'est servi soit du picrocarmin, soit de l'éosine. Il recommande de ne pas écraser du poids de la lamelle couvre-objets les actinomyces qui peuvent, dans ce cas, devenir méconnaissables. Dans les crachats, il existait de nombreux actinomyces et pas de bacilles tuberculeux.

M. Augagneur demande si l'on a des renseignements sur l'état des bêtes bovines qui ont été en contact avec cette femme.

M. Poncet dit que le malade est de Chanat, près de Culoz, et qu'il fera une enquête dans ce village; mais il ne croit pas indispensable la contagion d'un homme par un animal; l'homme peut s'infecter par un épi de blé aussi bien que le bœuf; il existe une observation où ce mécanisme de l'infection ne fait pas de doute. M. Poncet ne croit pas que l'actinomycose soit une maladie absolument exceptionnelle chez les bêtes à cornes dans notre région; mais c'est la première fois qu'on en voit à Lyon un cas chez l'homme.

M. Lannois appuie le dire de M. Poncet. Il sait qu'un vétérinaire de l'Autunois a observé plusieurs cas de tumeurs des maxillaires chez les vaches il y a déjà 6 ou 7 ans et que ce vétérinaire fait aujourd'hui le diagnostic rétrospectif d'actinomycose.

M. Augagneur déclare qu'au service de l'inspection des viandes à l'abattoir de Lyon l'actinomycose est complètement inconnue.

Suites éloignées d'ablation des annexes.

M. Goullioud rappelle que, dans la séance précédente, on lui a demandé des résultats éloignés d'ablation d'annexes. Il présente quatre malades opérées par M. Laroyenne ou par lui, il y a plus de deux ans, pour lésions suppurées ou cicatricielles.

Ces quatre malades ont retiré un grand bénéfice de l'intervention; elles ont simplement éprouvé quelques petites crises de nerfs. M. Goullioud considère l'ablation des annexes dans les cas où la ponction ne suffit pas, comme une bonne opération, néanmoins sur 35 ablations abdominales d'annexes faites dans le service de M. Laroyenne il a observé 3 morts, tandis qu'il n'a eu qu'un décès sur 27 hystérectomies; il considère, par conséquent, l'opération par la voie vaginale comme plus bénigne que la laparotomie et il ne croit pas que l'ablation simultanée de l'utérus et des annexes dans la méthode Müller-Quénu puisse avoir des suites plus graves que l'ablation des annexes seules; il rappelle, en effet, que l'hystérectomie par elle-même n'est pas une opération à redouter au point de vue

de la perturbation qu'elle pourrait amener dans le système nerveux.

M. Cordier demande à M. Goullioud une statistique qui permette de se rendre compte quelle est la proportion des malades opérées qui retire de l'intervention un bénéfice notable.

Cancer du rein.

M. Rivière, interne des hôpitaux, donne à la Société des nouvelles du malade néphrectomisé dont il a présenté le rein cancéreux à la dernière séance. La température n'a pas dépassé 37°5 ; la quantité d'urine est d'un litre et quart dans les 24 heures; il y a un peu d'albumine et 18 grammes d'urée.

Cancer du corps de l'utérus.

M. Dor, interne des hôpitaux, présente un cancer du corps de l'utérus qui donnait des symptômes de métrite hémorrhagique de la ménopause. Le diagnostic ne put être établi qu'avec l'exploration de la cavité utérine après dilatation préalable au moyen de sondes d'Héjas. L'utérus a été enlevé le matin même par M. Poncet.

Cancer du corps thyroïde.

M. Dor, interne des hôpitaux, présente un cancer du corps thyroïde qui a évolué en cinq semaines. Le diagnostic entre une thyroïdite et un cancer offrait quelques difficultés.

M. Poncet dit que ce cas est le cinquième qu'il a observé dans son service depuis six mois. Il croit le cancer du corps thyroïde beaucoup plus fréquent qu'on ne le dit en général.

Louis Dor.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIETÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN
Séance du 24 *octobre* 1892.

Traumatisme du larynx.

M. Heymann a eu l'occasion de pratiquer l'examen laryngoscopique dans un cas de fracture récente du larynx.

Il s'agit d'un homme de 37 ans qui, en portant une charge, fit une chute de sorte que le cou porta contre un pilier. Il fut pris de douleur assez intense, de dyspnée, de troubles de déglutition et d'enrouement. M. Heymann, appelé auprès du malade 8 heures après l'accident, ne trouva pas de crépitation. Le cartilage aryténoïde droit était œdématié et tuméfié, le cartilage cricoïde couvert d'ecchymoses, la corde vocale droite immobile, et, comme la gauche, épaissie et congestionnée.

Le diagnostic pouvait être celui de déchirure de la capsule aryténoïdienne ou celui de fracture du cartilage cricoïde. L'évolution des accidents montra plus tard qu'il s'agissait, en effet, d'une fracture du cricoïde. Guérison complète en 12 jours.

Un autre cas intéressant rapporté par M. Heymann est celui d'un individu de 23 ans, trachéotomisé à l'âge de 6 ans et resté depuis un peu enroué. A l'examen laryngoscopique, on voyait la corde vocale gauche adhérente au niveau de l'union de son tiers moyen avec son tiers antérieur. A la hauteur du cartilage cricoïde se trouvait, sur la paroi antérieure du larynx, une bride fibreuse, de même que la cicatrice de la trachéotomie, avec fissure se prolongeant sur le cartilage thyroïde.

Corps étrangers du nez.

M. Oppenheimer présente une balle de revolver qu'il a retirée du nez d'un individu. La balle était enclavée entre la cloison et le cornet inférieur.

Il y a 12 ans, l'individu en question, syphilitique, s'était tiré un coup de revolver dans la tête. Il est donc à supposer que la balle logée primitivement dans le cerveau a fini par descendre dans le nez.

Absence congénitale des membres supérieurs.

M. Opfer montre une fille de 14 ans présentant une absence complète des membres supérieurs. Du côté droit, il existe seulement un moignon de 5 centimètres dans lequel on sent un petit os. Les omoplates, les clavicules et les muscles de la région sont normaux. La malade présente en même temps une cypho-scoliose très accusée.

Les parents de la malade ont sept autres enfants, tous bien portants et normaux

Choléra.

M. Heyse rapporte le traitement employé contre le choléra à l'hôpital Eppendorf de Hambourg.

Ici encore on a constaté l'inefficacité des antiseptiques intestinaux et les dangers de la médication opiacée. Le seul médicament qui ait fait ses preuves est le calomel.

Contre la période algide, on faisait les injections intraveineuses d'eau salée à la dose de 1 à 2 litres à la fois, répétées au besoin trois à cinq fois par jour. Viennent ensuite les bains chauds à 35° qui soulageaient beaucoup le malade.

Le lavage de l'estomac, sans parler des dangers qu'il présentait pour le médecin et le personnel, avait plus d'inconvénients que d'utilité.

SOCIÉTÉ DE MEDECINE BERLINOISE
Séance du 26 *octobre* 1892.

Ulcérations provoquées chez les hystériques.

M. Schimmelbusch. — La jeune fille que je vous présente est âgée de vingt-cinq ans. Elle est atteinte d'une ulcération rebelle, grande comme la paume de la main, siégeant sur la mamelle gauche. Consécutive à une piqûre d'épingle, cette lésion pendant trois ans a été soumise par divers médecins à différents traitements infructueux.

L'augmentation de la plaie se faisait par l'éclosion et l'ulcération de petites vésicules périphériques. L'examen clinique et les recherches microscopiques excluaient la syphilis, la tuberculose, la lèpre et le carcinome. Il s'agissait d'une plaie de bonne nature.

Comme le font observer MM. Esmarch et Thiersch, la malade est peut-être une hystérique apportant volontairement obstacle à la guésison de son affection.

MM. Thiersch et Strümpell ont en effet rapporté des cas semblables : les ulcérations produites mécaniquement par les malades ne se cicatrisèrent que lorsqu'on parvint, grâce à l'application de pansements ouatés et plâtrés, à empêcher toute action sur la lésion.

La littérature anglaise relate deux cas analogues. M. Fox soigna en 1881 une jeune fille de 10 ans présentant des excoriations sur chaque mamelle. La malade avoua que ses plaies étaient le résultat de grattages, de piqûres et de frottements. Dans une autre circonstance il arracha à sa malade les mêmes aveux.

Il est curieux de voir combien ces faits rappellent bien la description des phénomènes observés chez les stigmatisées. L'exemple de Louise Lateau est trop classique pour le rapporter.

Nombre de ces lésions sont classées dans la littérature sous le titre de pemphigus hystérique. Peut-être ne s'agit-il simplement que d'une affection due à de petits traumatismes voulus et provoqués.

De l'intervention opératoire dans les tumeurs malignes du rein.

M. James Israël. — Dans 54 opérations sur le rein j'ai pratiqué 11 fois, pour des tumeurs malignes, la néphrectomie. De ces 11 opérés, 2 = 18 0/0 ont succombé à l'intervention. Cette proportion est loin d'atteindre celle qu'on admet en général, 50 à 61 0/0. Deux autres sont morts ultérieurement de métastases dans les différents viscères. Chez les sujets survivants il n'y a pas encore trace de récidive.

Les résultats favorables que j'ai eus, je les attribue à la précocité de mon diagnostic.

Le rein que je vous présente vient à l'appui de cette opinion. Il provient d'un homme de 42 ans, que j'ai opéré avant-

hier. Au 31 août de cette année, il fut pris en pleine santé d'hématuries profuses. L'examen physique attentif du malade me permit de porter le diagnostic de tumeur maligne du rein, qui fut d'ailleurs confirmé. A l'examen de la pièce on voit que le processus néoplasique datait déjà d'un certain temps, puisque en un point la capsule est déjà envahie. On aurait donc pu par un palper délicat porter un diagnostic plus hâtif et qui aurait beaucoup amélioré le pronostic.

De l'érythromégalie.

M. Senator. — En 1872-78, M. Weir-Mitchell a décrit sous le nom d'érythromégalie une affection caractérisée par deux symptômes principaux : douleur et rougeur des membres. Sa description repose sur 11 cas.

En 1880 Lannois publiait cinq autres cas. Depuis il n'en est paru que quatre autres. Cette maladie atteint de préférence, les adultes, appelés à faire de grands efforts; et s'annonce par des douleurs cuisantes, tiraillantes, dans les jambes, plus rarement dans les mains.

En même temps les parties atteintes s'hyperhémient. gonflent et augmentent de température. Ces phénomènes s'observent particulièrement aux doigts. L'action de la chaleur et la déclivité exagèrent ces symptômes. Le froid les diminue.

Le malade que je vous présente, âgé de 45 ans, est un employé des postes, ne présentant aucun antécédent personnel ni héréditaire.

En septembre 1890, il tomba malade, accusant de violentes douleurs déchirantes irradiant de l'épaule aux doigts. Les phénomènes douloureux siégeant à gauche passèrent à droite. Bientôt survint un gonflement hyperhémique de la main et des pieds, marqué surtout au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

La douleur était telle qu'elle interdit au malade tout travail pendant 8 semaines.

A mon premier examen j'observai sur la main droite de petites nodosités qui disparurent progressivement.

Subitement apparurent sur la main gauche d'autres nodosités.

Les divers organes ne présentaient rien d'anormal.

Les douleurs se calmèrent après plusieurs mois.

Il s'agit dans cette affection d'une angionévrose, d'une paralysie des vaso-constricteurs, contrairement à ce qui se passe dans la maladie de Raynaud, qui est causée par un angio-spasme.

Il n'y a pas encore de médication appropriée. Duchenne dans un cas aurait obtenu de bons résultats par la faradisation.

L'antipyrine est un excellent palliatif.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 28 octobre 1892.

Macrocheilie traitée par l'électricité.

M. Lane présente un homme de 28 ans, qui, il y a trois ans, reçut un coup sur la lèvre supérieure; il y eut un gonflement considérable de la lèvre et au bout de deux mois la lèvre inférieure enfla aussi; puis les joues s'hypertrophièrent à leur tour. Une guérison à peu près complète fut obtenue par l'électrolyse.

Suture sous-cutanée de la rotule.

M. Barker. — Voici un homme de 25 ans, chez lequel j'ai pratiqué la suture sous-cutanée de la rotule. Je l'ai laissé dans une gouttière pendant trois semaines. Le malade a accompli des travaux très pénibles depuis qu'il est sorti de l'hôpital et tous les mouvements sont parfaitement récupérés. Depuis j'ai opéré un autre cas ; je lui ai permis de se lever au bout d'une semaine; au bout de six semaines il a pu très bien marcher.

M. Page. — Voici un homme de 33 ans qui a eu une fracture transversale de la rotule et chez lequel on a pratiqué la suture sous-cutanée le 18 mai 1892 ; le résultat a été excellent, car il me semble que la réunion obtenue est de nature osseuse. J'ai traité de la même manière un cas de fracture compliquée de la rotule et j'ai obtenu un bon résultat. Dans ces deux cas j'ai employé de la soie pour faire la suture.

Amputation du bras pour un œdème lymphatique dû au cancer du sein.

M. Bland Sutton. — Une femme de 43 ans avait subi, deux ans auparavant, une amputation du sein droit atteint de cancer. Au bout de six mois, quelques nodules apparurent dans la peau de la cicatrice et progressivement il se forma un cancer en cuirasse. Le bras enfla et devint œdémateux; on fit alors une désarticulation de l'épaule et la malade guérit. Une autre malade, âgée de 64 ans, avait subi quatre ans auparavant une amputation du sein droit, siège d'un squirrhe. Au bout de dix-huit mois il y eut récidive et envahissement de l'aisselle ; il se forma un œdème lymphatique énorme du bras, s'accompagnant de vives douleurs. Je sectionnai la clavicule et j'amputai l'humérus et l'omoplate. La plaie guérit en trois semaines.

Abcès du médiastin postérieur communiquant avec l'extérieur par une fistule.

M. Spencer. — Je vous présente une fille qui a une fistule dans la région lombaire du côté gauche; cette fistule communique avec un abcès du médiastin postérieur ; cette fistule passe en avant de la douzième côte. J'ai sectionné le col de cette côte et j'ai vu alors que la fistule se prolongeait le long du rachis ; il fallut agir avec de grands ménagements en raison du voisinage de la plèvre. L'écoulement est très abondant et je crains une dégénérescence amyloïde.

Sarcome de la peau.

M. Bristowe. — Un homme de 22 ans, malade depuis plusieurs mois, amaigri, entra à l'hôpital Saint-Thomas : l'aisselle droite, la poitrine et le cou présentaient un sarcome de la peau à marche rapide ; la peau était couverte de nodosités et présentait des ulcérations ; sur le fond des ulcérations on pouvait voir du tissu de nouvelle formation. Quelques médecins firent le diagnostic de tuberculose de la peau. Le malade mourut et on put faire le diagnostic de sarcome de la peau. Ce qu'il y a de curieux, c'est que les poumons étaient farcis de tubercules.

M. Crocker. — Il y a deux variétés de granulomes fongoïdes: dans l'une c'est la dermatite chronique qui débute, puis elle est suivie de la formation de petites tumeurs. Dans la deuxième variété, les tumeurs se forment d'abord, puis la maladie devient plus rapidement mortelle que dans le premier cas. Les Français classent ces cas sous la dénomination de lympho-sarcomes.

M. Bristowe. — Dans mon cas, les tumeurs s'étendaient par nodules nés sur les bords; ces nodules sont d'abord discrets et sous-cutanés ; quelques-uns disparaissent, pendant que d'autres augmentent et se joignent à la tumeur principale.

Abrasion complète de l'articulation tibio-tarsienne.

M. Lane. — Je viens de pratiquer deux fois cette opération : je fais une incision horizontale du bord antérieur de la malléole interne au bord inférieur de la malléole péronéale et passant en avant de l'articulation. En portant le pied dans l'adduction, l'articulation se trouve complètement ouverte et on peut examiner même le petit prolongement de synoviale qui passe entre le tibia et le péroné. Aucune articulation autre que celle-ci ne peut être aussi largement ouverte et par suite aussi bien nettoyée. Si la maladie a envahi l'articulation sous-astragalienne, il faut diviser toutes les parties qui recouvrent cette articulation supérieurement et extérieurement; il faut aussi couper le ligament interosseux; quand la maladie est très étendue, il faut faire l'ablation de l'astragale.

M. Clutton. — J'ai pratiqué cette opération d'une façon différente ; je l'ai pratiquée pour la première fois il y a sept ans et depuis je l'ai pratiquée six fois; dans un seul cas, il a fallu consécutivement recourir à l'amputation. Je fais de chaque côté une incision allant de la pointe de la malléole à la partie antérieure de l'articulation; à travers ces incisions

j'introduis une curette tranchante et je fais un grattage de l'articulation.

M. Page. — Pour faire une bonne abrasion, il faut découvrir complètement l'articulation, de façon à bien voir toutes les parties de l'article; cependant je crois qu'une incision allant d'une malléole à l'autre suffit.

M. Silcock. — Il y a deux ans, on a présenté à cette Société un cas d'abrasion de l'articulation tibio-tarsienne qui guérit le malade; l'articulation récupéra tous ses mouvements. A la suite de cas d'abrasion par incision antérieure, j'ai vu la sensibilité de la face dorsale du pied restaurée en quelques jours, même sans suture du nerf.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LONDRES

Séance du 31 *octobre* 1892.

Auscultation intra-thoracique.

M. Richardson. — Il y a quelques mois, un malade vint me consulter; il présentait tous les signes d'un carcinome de la portion inférieure de l'œsophage; cependant je lui prescrivis un régime spécial avec une potion contenant de l'acide chlorhydrique et de la pepsine. Le malade alla rapidement beaucoup mieux, mais brusquement il eut une rechute très grave. Je résolus alors de chercher ce que j'ai appelé le signe du *glouglou*, qui permet de diagnostiquer un rétrécissement de l'œsophage; j'ordonnai donc au malade d'avaler de l'eau pendant que j'auscultais l'œsophage en avant et en arrière. Quand il y a rétrécissement de l'œsophage, on entend un fort glouglou, suivi d'un son aigu. Chez mon malade ce signe fit défaut. J'introduisis alors une sonde dans l'œsophage et je ne trouvai aucun rétrécissement, je trouvai à peine une légère résistance. C'est alors que me vint l'idée d'ausculter à travers la sonde. Pour cela je sectionnai obliquement une partie de l'extrémité libre de la sonde et je montai sur ce bout sectionné ainsi l'extrémité du double stéthoscope. Je pus ainsi en auscultant entendre le frottement de la sonde sur les parois œsophagiennes; je m'assurai ainsi que ce frottement était uniforme et qu'il n'y avait ni rétrécissement ni induration. Quand j'introduisis la sonde dans l'estomac, j'obtins un son nouveau analogue à celui d'un liquide en ébullition avec quelques glouglous. Par la sonde on peut aussi entendre les bruits du cœur très renforcés; ces bruits sont plus sourds que ceux qu'on entend par l'auscultation de la région précordiale. A quelque niveau que fût la sonde, je ne pus néanmoins entendre le murmure vésiculaire. On voit que cette méthode permet de pratiquer une auscultation intra-thoracique. Elle sera très utile, car elle permettra de diagnostiquer un rétrécissement de l'œsophage dès le début; on pourra aussi diagnostiquer des maladies de l'estomac; il faudra, à ce dernier point de vue, faire des recherches; on pourra même diagnostiquer des tumeurs pulsatiles de l'abdomen. Enfin ce moyen permettra d'ausculter le cœur, alors que ses battements seront trop faibles pour être entendus par la région précordiale. On auscultera de même des anévrysmes qui, en comprimant l'œsophage, peuvent simuler des rétrécissements de ce conduit.

On n'aura pas recours à cette méthode quand le diagnostic pourra être clairement établi autrement, quand l'introduction de la sonde sera particulièrement pénible, quand l'estomac sera très irritable.

Traitement chirurgical des kystes des glandes vulvo-vaginales.

M. Doran. — Une femme de 48 ans vint me consulter pour un très volumineux kyste d'une glande vulvo-vaginale, kyste datant de plusieurs mois. J'enlevai le kyste en entier et je dus disséquer avec soin la portion qui se prolongeait dans la fosse ischio-rectale; il fallut couper et lier quatre artères; je lavai et je bourrai de gaze la cavité. En quelques jours la guérison fut complète. Je crois qu'en règle générale dans ces cas, il faut recourir à l'extirpation complète du kyste. Ces kystes proviennent-ils des glandes de Cowper, de leurs conduits ou des deux? Dans bien des cas ils proviennent du corps de la glande, mais même alors on peut les extirper.

M. Hutchinson. — Dans un certain nombre de cas, je me suis contenté de sectionner la portion antérieure de la paroi du kyste, et j'ai appliqué le cautère actuel dans le fond du kyte. Ces kystes ont guéri sans persistance de fistule.

M. Sheild. — Dans ces opérations, il est très important de veiller aux hémorrhagies, car les hémorrhagies secondaires ne sont pas rares à la suite des opérations sur les grandes lèvres et le scrotum. Je traite ces kystes par excision d'une portion de la paroi et par cautérisation de l'intérieur à l'acide chromique pur.

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 1er *novembre* 1892.

Kyste traumatique épithélial de la main.

M. Johnson fait voir un kyste traumatique épithélial enlevé de la main d'un garçon de 10 ans; ce kyste était survenu à la suite d'un traumatisme. Il siégeait dans le tissu graisseux sous-cutané. Au microscope on constata l'absence complète du tissu fibreux dans la paroi du kyste; il y avait plusieurs couches de petites cellules épithéliales doublées intérieurement d'épiderme corné, l'intérieur consistait en débris épithéliaux et granuleux; il n'y avait pas de cholestérine. Le terme de kyste épithélial semble plus applicable que celui de dermoïde en raison de l'absence de tissu fibreux. Ces kystes des doigts ne sont pas rares et MM. Poland, Bowlby, Barker, Polaillon (cité par Bland-Sutton dans ses leçons) en ont rapporté des exemples. M. Sutton en a cité des exemples chez les animaux.

Adénome du voile du palais.

M. Morton décrit une tumeur enlevée du voile du palais d'une dame de 52 ans; elle était bien encapsulée et elle fut aisément énucléée. Cette tumeur est ronde, de la grosseur d'une noix, non lobulée. L'examen miscroscopique a montré qu'il s'agit d'un adénome, probablement d'origine embryonnaire. On a décrit des fibro adénomes tellement volumineux qu'on avait peine à les faire passer entre les dents. Quelquefois l'ablation de ces tumeurs s'accompagne d'hémorrhagies importantes.

Emphysème pulmonaire traumatique.

M. Turner. — Voici deux cas d'emphysème pulmonaire traumatique. Le premier a trait à un enfant qui mourut à la suite d'un traumatisme intense: une voiture lui passa sur le corps lui déchirant le foie et produisant une hémorrhagie interne. On trouva des vésicules emphysémateuses le long du bord postérieur de la base du poumon, dues probablement à un pincement de ce bord entre le diaphragme et la paroi thoracique. Le deuxième cas est celui d'un enfant mort de tuberculose d'un rein et de l'uretère; on trouva de l'emphysème dans les parties antérieures et supérieures des poumons; il y avait quelques tubercules dans les sommets des poumons; les ganglions bronchiques étaient caséeux.

Endocardite.

M. Clarke. — Voici le cœur d'une femme de 23 ans, qui mourut d'une endocardite ulcéreuse du cœur droit. Il y a une sténose considérable, probablement d'origine congénitale, au commencement de l'infundibulum; l'oreillette droite est conséquemment hypertrophiée; les valvules de l'artère pulmonaire sont presque complètement détruites. On trouve des masses de streptocoques dans les végétations.

Livres déposés au Bureau du Journal

Précis de diagnostic chirurgical (examen clinique, pronostic, traitement), par le Dr A.-F. Plicque, ancien interne des hôpitaux de Paris, lauréat de la Faculté de médecine, lauréat des hôpitaux. Paris, 1892, G. Steinheil, éditeur, 1 volume in-8°. 8 fr. »

Démonstrations d'anatomie. — Région temporale. — Région parotidienne. — Région sus-hyoïdienne. — Région sus-claviculaire. — Région sous-clavière. — Région mammaire. — Région costale, par le Dr Pierre Sebileau, prosecteur à l'Ecole d'anatomie des hôpitaux, ancien interne lauréat des hôpitaux. Paris, 1892, G. Steinheil édit. 1 vol. in-8°. 10 fr. »

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON 12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les accidents des injections intra-utérines,

par le Dr R. Troquart.

Les injections intra-utérines de liquides irritants, tels que les solutions de sublimé, la teinture d'iode, le perchlorure de fer, ne sont pas ordinairement très douloureuses et ne provoquent pas d'accidents. Il nous est arrivé bien souvent de faire des irrigations antiseptiques de la cavité utérine sans que la malade accusât la moindre douleur. Plusieurs fois aussi nous avons fait des injections de teinture d'iode pure à la suite du curettage, et jamais la sensation douloureuse n'a été très pénible; dans un cas, l'injection a été pratiquée sans que la malade s'en aperçût. Le perchlorure de fer est également bien supporté; dernièrement, nous avons eu recours à ce médicament dans un cas de métrite hémorrhagique; la douleur provoquée par le contact du liquide avec la muqueuse utérine a été peu prononcée.

Il est cependant utile de faire remarquer que si le contact d'un liquide caustique avec la muqueuse utérine est peu douloureux et ne donne lieu à aucun accident inflammatoire, il n'en est pas de même de son contact avec la muqueuse vaginale. Lorsqu'on n'a pas le soin de faire immédiatement après l'injection intra-utérine un grand lavage vaginal, le liquide irritant s'écoule en partie dans le vagin en provoquant de vives douleurs et des accidents très pénibles de vaginite.

Quelquefois cependant, il arrive que l'injection intra-utérine, faite avec tout le soin désirable, provoque immédiatement des accidents graves, tels que douleurs extrêmement vives, convulsions, syncope.

Chez une femme atteinte d'endométrite, M. Gordes (1) pratiqua un curettage et, trente-six heures après, une injection intra-utérine de teinture d'iode pour modifier les granulations. La malade éprouva une vive douleur; le visage devint pâle, le pouls fréquent. Il y eut des coliques violentes, des convulsions et menace de collapsus. Une injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine atténua la douleur et le calme ne tarda pas à revenir.

Les faits de ce genre, sans être fréquents, ne sont pas absolument rares; nous en avons observé, il y a quelques mois, un cas tout à fait analogue. Il s'agissait d'une femme de trente-six ans, forte, sanguine, d'une bonne santé habituelle, qui depuis l'âge de vingt ans était atteinte de troubles dysménorrhéiques très graves, se reproduisant régulièrement à chaque retour menstruel. Cette malade était mariée; elle avait eu deux enfants. A chaque grossesse et après chaque accouchement, elle avait eu un répit de quelques mois; mais les crises douloureuses n'avaient pas tardé à reparaître. Ces crises consistaient en douleurs très violentes dans les reins et dans tout le bas-ventre, se reproduisant chaque mois au moment des règles et pendant toute la durée de l'écoulement menstruel. La malade était obligée de prendre le lit et pendant deux ou trois jours elle se tordait dans des douleurs qu'elle comparait à celles de l'accouchement. Nous n'avons pas besoin d'ajouter que lorsque nous vîmes la malade (il y avait déjà quinze ou seize ans que la maladie avait débuté), on avait essayé avec des succès divers les médications les plus variées. Bien que l'examen de l'utérus nous permît de nous assurer qu'il n'y avait pas d'atrésie du col, bien que le cathéter utérin pénétrât assez facilement, ayant trouvé un certain degré d'antéflexion, nous résolûmes de traiter cette malade par la dilatation antiseptique à l'aide de tiges de laminaire. Lorsqu'une dilatation suffisante fut obtenue, comme au cours de notre examen nous avions constaté l'existence d'une légère endométrite, nous voulûmes en profiter pour faire une irrigation de la cavité utérine. Une sonde en gomme étant facilement introduite dans le col largement ouvert, une injection de sublimé à 1/2000 fut poussée lentement. Mais à peine quelques gouttes du liquide avaient-elles pénétré dans l'utérus, que la malade poussa un cri et se plaignit d'une douleur atroce dans le bas-ventre et dans la cuisse. Bien que l'injection ait été aussitôt arrêtée et la sonde retirée de l'utérus, les douleurs persistèrent et s'accrurent à tel point que la malade tomba en syncope. Au bout de quelques minutes d'une médication énergique, nous parvînmes à la faire revenir de cet état alarmant; mais elle fut bientôt prise de vomissements qui se produisirent à plusieurs reprises en notre présence. L'emploi des calmants à haute dose parvint seul à ramener un peu de calme. Au bout de quelques heures, les douleurs étaient moins vives; les vomissements avaient cessé et dès le lendemain la malade reprenait ses occupations journalières. Ajoutons que depuis cette époque les douleurs de dysménorrhée ne se sont plus reproduites.

A quelle cause les accidents de ce genre peuvent-ils être attribués? Certains auteurs pensent qu'on pourrait invoquer l'introduction du liquide irritant dans les veines utérines. Ce mécanisme n'est vraisemblable que dans les suites de couches, alors que les sinus utérins sont encore largement ouverts. Mais en dehors de l'état puerpéral, une pareille hypothèse n'est plus admissible. A notre avis, les accidents du genre de ceux que nous avons décrits doivent être attribués à une dilatation pathologique des trompes et à la pénétration par cette voie du liquide irritant dans le péritoine.

Dans un excellent travail publié dernièrement dans les *Archives cliniques de Bordeaux* (1), notre ami le Dr André Boursier a montré que la dilatation de l'orifice interne de la trompe et du conduit tubaire n'était pas rare, et que, dans nombre de cas d'exploration utérine, la sonde s'était accidentellement engagée dans cet orifice. Il rapporte une observation de Biedert (2) tout à fait comparable à la nôtre. C'est le fait d'une jeune femme, mariée depuis deux ans, se plaignant d'avoir toujours eu des règles extraordinairement douloureuses. L'utérus fut trouvé en antéflexion légère, avec orifice du col étroit, mais admettant facilement l'hystéromètre. Après avoir dilaté avec deux tiges de laminaire, Biedert obtint une ouverture permettant l'exploration facile de la cavité utérine avec un cathéter muni à son extrémité d'un bouton de trois millimètres. Pendant l'exploration, la sonde se dirigea vers la gauche et pénétra presque seule et sans effort à une profondeur de douze centimètres. La dilatation utérine, pratiquée chez cette malade, eut d'ailleurs d'excellents résultats, puisqu'à partir de ce moment les règles ne furent plus douloureuses.

A. Boursier considère ce fait et plusieurs autres du même genre comme des cas absolument authentiques de dilatation de l'orifice interne de la trompe et de cathétérisme tubaire. Nous partageons absolument son avis et nous engageons ceux qui conserveraient des doutes à ce sujet à lire le mémoire de notre distingué confrère. Ils y trouveront une série de faits entièrement démonstratifs.

Pour notre part, nous en tirons la conclusion suivante: s'il est acquis que l'orifice interne de la trompe de Fal-

(1) *Centralblatt f. Gynæk.*, 1892, n° 25.

(1) A. Boursier. Du cathétérisme de la trompe de Fallope (*Arch. clin. de Bordeaux*, mai 1892).
(2) Biedert, *Berliner klinische Woch.*, nos 41 et 42.

lope et la trompe elle-même peuvent, sous des influences diverses, subir une dilatation suffisante pour permettre l'introduction facile d'une sonde, à plus forte raison doit-on admettre la possibilité de pénétration d'un liquide injecté dans la cavité utérine. Si, comme dans notre cas, le liquide est une solution antiseptique, tout peut se borner à peu d'irritation de la séreuse et à du péritonisme; mais on conçoit que si l'asepticité du liquide épanché n'était pas parfaite, il pourrait en résulter une péritonite aiguë.

Nous ne saurions donc recommander trop de prudence aux opérateurs qui ont affaire à des malades susceptibles de présenter ces altérations tubaires. Ce sont en général des femmes ayant souffert depuis longtemps de douleurs menstruelles, de troubles dysménorrhéiques, d'accidents de rétention du sang ou des liquides sécrétés. Cette rétention des liquides produit sur la cavité utérine et sur celle des trompes un excès de pression qui entraîne à la longue, et d'après un mécanisme facile à saisir, une dilatation suffisante pour expliquer les accidents mentionnés dans cet article (1).

REVUE DES JOURNAUX

Action antitoxique du sérum des cholériques (Ueber anti-toxische Wirksamkeit des Blutserums Cholera-Geheilter), par LAZARUS (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892, n°s 43 et 44). — Les expériences de l'auteur conduites de la façon classique ont porté sur deux points : action immunisante et prophylactique du sérum des individus ayant guéri d'une atteinte de choléra, action thérapeutique du même sérum.

Ces expériences, faites sur des cobayes qui suivant le point à élucider recevaient l'injection intra-péritonéale de sérum du cholérique avant ou après l'infection intra-péritonéale avec des cultures très virulentes, ont montré :

1° Que le sérum des individus ayant eu le choléra, possède au plus haut degré des propriétés immunisantes. La dose minima est de 1 deci-milligramme.

2° Que l'action thérapeutique ne se manifeste que si l'injection est faite avant l'apparition de l'hypothermie chez l'animal infecté. Dans le cas contraire, des quantités même cent mille fois plus grandes que la dose immunisante minima ne suffisent plus pour sauver l'animal.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 *novembre* 1892.

PRÉSIDENCE DE M. REGNAULD.

Election.

M. Laboulbène est élu vice-président en remplacement de M. Villemin, décédé, par 69 voix sur 62 votants.

Lithotritie chez les obèses.

M. Bazy. — Après l'invention de la litholapaxie, on réserva la taille à quelques cas rares (volume, dureté, rétrécissements uréthraux), mais depuis quelques années la taille hypogastrique, devenue bénigne, est mise par quelques chirurgiens en parallèle avec la lithotritie. A mon sens, c'est une erreur.

Six fois j'ai eu à intervenir dans des cas où la traversée de la prostate était particulièrement difficile. Sauf un cas que je laisserai de côté et où l'introduction du lithotriteur et de la sonde fut très facile, quoique celui de l'explorateur fût impossible, tous appartenaient à des sujets gras, obèses surtout par le ventre, tous avaient la prostate très développée. Chez quatre d'entre eux l'introduction de l'explorateur fut impossible : il est vrai que je n'insistai pas. Chez tous, l'introduction du lithotriteur fut très laborieuse; la poignée du lithotriteur devait être abaissée si fortement qu'on aurait dit que l'instrument passait à travers une boutonnière périnéale et que la sonde évacuatrice était à peine assez longue malgré le tassement de l'urèthre, pour arriver jusque dans la vessie.

J'ai cru, malgré ces difficultés, devoir faire bénéficier mes malades de la lithotritie : car la taille hypogastrique, si facile en général, eût été plus laborieuse chez ces sujets et peut-être plus dangereuse ou tout au moins plus longue à guérir, parce que les vessies de ces malades étaient légèrement infectées sauf une, et que le tissu graisseux a très peu de vitalité et s'infecte facilement; en outre, quelque rapide que soit la guérison avec une taille hypogastrique, elle n'est jamais aussi rapidement obtenue qu'avec la lithotritie. Pour citer un exemple récent : j'opérais le 29 août dernier un officier supérieur de cavalerie qui remontait à cheval le 12 septembre et faisait des manœuvres de division le 19; or je pourrais citer un grand nombre d'exemples aussi probants, mais celui-là m'a paru le plus frappant.

Epidémies de choléra asiatique.

M. Ali. — Les livres historiques arabes et persans, ainsi que les poésies et travaux littéraires que nous possédons, prouvent que le choléra existait bien avant ce siècle et que, dès le moyen-âge, il faisait de grands ravages. Il me paraît possible d'affirmer l'identité de l'épidémie actuelle avec les affections épidémiques ayant régné au moyen-âge, de même que je pense qu'il n'est pas possible de confondre le choléra avec la peste à bubons qui sévissait alors.

Depuis 1847, nous savons que toutes les épidémies cholériques viennent de l'Inde et prennent naissance sur les bords du Gange pour se propager ensuite, soit par voie de mer, soit par voie de terre et constituer de-ci, de-là, des foyers secondaires momentanés.

Les observations faites dans toutes les contrées, notamment en Orient, démontrent surabondamment que les quarantaines pourraient être réellement utiles si nous connaissions la durée de la période d'incubation du choléra, mais cette durée est très variable; aussi avons-nous observé que les voyageurs ayant été soumis à une longue quarantaine ne sont pris d'accidents cholériques que plusieurs semaines après leur départ, tandis que d'autres qui ont été soumis aux mêmes causes d'infection meurent dès leur arrivée au lazaret. Pour ma part, je conclus que la quarantaine est inutile et seule la désinfection de l'individu et de ses bagages est nécessaire.

Comme complément de précautions, l'incinération des vêtements et objets ayant appartenu aux cholériques s'impose.

Spécificité de la fièvre typhoïde.

M. Fournier (d'Angoulême). — Les liquides contaminés par les déjections ne donnent lieu à la fièvre typhoïde que lorsqu'ils ont été ensemencés par des matières contenant le virus contage de cette maladie.

Les miasmes dégagés par les fosses d'aisances, par les égouts, en un mot toutes les émanations organiques ne produisent la maladie typhique que lorsqu'elles ont été mélangées à des matières typhiques.

Le surmenage, l'encombrement sont des facteurs favorisant chez les hommes qui y sont exposés le développement de la fièvre typhoïde, mais celle-ci ne se manifeste que lorsqu'il y a intervention du virus *contage spécifique*.

La fièvre typhoïde ne se développe jamais spontanément. Quand, sous l'influence du surmenage, de la fatigue, des mauvaises conditions hygiéniques, il se manifeste des accidents, ceux-ci présentent des caractères différents de la dothiénentérie, et sont dus à l'intoxication par les leucomaïnes.

La fièvre typhoïde est par conséquent une maladie spécifique causée par un germe spécial qui détermine le typhus abdominal comme le virus variolique produit la variole et rien que la variole, celui de la rougeole, la rougeole et rien que la rougeole, et celui de la scarlatine, rien que la scarlatine.

Les maladies dues à l'évolution d'un germe contage produisent l'invariabilité d'espèce. Si dans quelques cas de dothiénentérie la cause de la contamination échappe à l'observation, cela arrive aussi pour la variole, la rougeole et la scarlatine, maladies cependant éminemment contagieuses et spécifiques.

(1) *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1892, p. 422.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 *octobre* 1892.

Ptomaïnes extraites des urines dans l'érysipèle et dans la fièvre puerpérale.

M. A.-B. Griffiths. I. *Erysipèle.* — La ptomaïne qu'on extrait des urines des érysipélateux est une substance blanche qui cristallise en lamelles orthorhombiques, soluble dans l'eau, à réaction faiblement alcaline.

Le bichlorure de mercure produit avec elle un précipité floconneux. Le chlorure de zinc donne avec son chlorhydrate un précipité grenu, partiellement soluble à chaud, mais en se décomposant. Le réactif de Nessler donne un précipité vert. L'acide picrique produit avec cette ptomaïne un précipité jaune, et le picrate ainsi formé est légèrement soluble. Le chlorure d'or donne un précipité jaune, soluble dans l'eau. Cette base est aussi précipitée par les acides phosphomolybdique, phosphotungstique et tannique.

Les résultats de l'analyse assignent la formule $C^{11}H^{13}AzO^{3}$ à cette ptomaïne.

Cette base est très toxique ; elle produit une forte fièvre, et la mort dans les dix-huit heures.

Je n'ai pas déterminé si le *Micrococcus erysipelatis* de Fehleisen produit la même ptomaïne quand il a grandi dans les tubes de gélatine à 20°.

Cette ptomaïne, que j'ai nommée l'*érysipéline*, ne se rencontre pas dans les urines normales ; elle est donc bien formée dans l'économie au cours de cette maladie.

II. *Fièvre puerpérale.* — La ptomaïne qu'on extrait des urines est ici une substance blanche, cristalline, soluble dans l'eau, à réaction alcaline.

Elle forme un chlorhydrate et un chloraurate cristallisés. Elle est précipitée en rouge par l'acide tannique, en jaune par l'acide picrique, en blanc brunâtre par l'acide phosphomolybdique. Elle est aussi précipitée par le réactif de Nessler.

Les résultats de l'analyse répondent pour cette ptomaïne à la formule $C^{22}H^{19}AzO^{2}$.

Cette ptomaïne est très toxique. Administrée à un chien, elle produit la mort en deux heures.

Cette ptomaïne ne se rencontre pas dans les urines normales : elle est donc bien formée dans l'économie au cours de cette maladie.

Sur l'analyse d'une odeur complexe.

M. Jacques Passy. — L'expérience montre qu'un corps pur et bien défini ne possède pas nécessairement une odeur simple. Plusieurs odeurs différentes peuvent coexister dans le même composé et donner à l'odorat l'impression d'un mélange.

On peut arriver à dissocier expérimentalement ces odeurs, de manière à les mettre en évidence et à les percevoir isolément. Voici le moyen le plus simple : s'il existe réellement plusieurs odeurs dans le même composé, chacune d'elles doit avoir son minimum perceptible propre qui ne coïncide pas nécessairement avec les autres; dès lors, si l'on fait décroître progressivement la quantité de substance, on doit voir les odeurs disparaître les unes après les autres.

C'est ce que l'expérience vérifie. Soit, par exemple, l'alcool amylique tertiaire. En partant d'une dose trop faible pour être perçue et augmentant progressivement, on constate la série de sensations suivantes :

Millionièmes de gramme. {
10 premier minimum (odeur *sui generis* rappelant la benzine et l'alcool isoamylique.
2000 (environ) second minimum (odeur camphrée).

Enfin apparaît une odeur alcoolique, qui n'est pas à proprement parler une odeur, mais une impression sur la sensibilité générale, et qui se superpose aux précédentes.

Une succession analogue se présente pour un très grand nombre de substances, telles que l'aldéhyde salicylique, l'aldéhyde benzoïque, le chlorure de benzyle, etc. La plupart des parfums, très agréables à dose faible, deviennent extrêmement désagréables à dose massive. Cela tient, en partie, dans un grand nombre de cas, à ce qu'ils possèdent à la fois : 1° un parfum très puissant, très peu intense, agréable, et qui seul est perçu lorsque la dose est faible ; 2° une odeur, peu puissante, très intense, désagréable, et qui masque le parfum dès que la dose augmente. Ces variations singulières dans la qualité de l'odeur sont bien familières à tous ceux qui ont manié des parfums.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 11 *novembre* 1892.

Hémorrhagie méningée.

M. Josué rapporte l'histoire clinique d'une femme qui avait présenté avant son entrée à l'hôpital quelques troubles cérébraux de peu d'importance. A la suite de diarrhée, vomissements, algidité, elle entra dans un service d'isolement avec le diagnostic de choléra : celui-ci étant peu accentué, elle en guérit. Mais pendant sa convalescence elle eut une attaque apoplectiforme avec hémiplégie et hémiparésie du côté gauche, surtout plus développées au membre supérieur. Elle mourut au bout de trois jours, après avoir eu du coma et une augmentation de la température.

M. Josué présente le cerveau et les méninges de cette femme : il y a sous la dure-mère un énorme caillot comprimant le lobe droit du cerveau. Les méninges sont d'aspect ecchymotique, surtout près du lobe occipital. Il y avait du côté des reins de la néphrite diffuse et on constata de l'hypertrophie du cœur. A cause de l'élévation de température qui précéda la mort, M. Roger fit l'examen bactériologique du sang des régions atteintes : il fut négatif. Cette observation est donc intéressante à ce titre que cette élévation de température était d'origine nerveuse et non inflammatoire.

M. Cornil fait remarquer que dans ces méninges il existe des fausses membranes : il s'y forme des vaisseaux qui envahissent le tissu cellulaire de nouvelle formation. A la moindre cause, ces vaisseaux se rompent et versent leur contenu dans les lames du tissu cellulaire voisin ; d'où l'aspect ecchymotique observé sur cette méninge.

Anévrysme du cœur.

M. Gouget a observé dans le service de M. Cuffer, à l'hôpital Tenon, un malade albuminurique, qui présenta des crises dyspnéiques, sans lésions cardiaques appréciables à l'auscultation : dans ses antécédents, on ne relevait d'intéressant que des douleurs précordiales avec irradiations. Cet homme mourut huit jours après son entrée.

L'autopsie révéla des reins scléreux, une aorte athéromateuse, et enfin une poche anévrysmale située à la pointe du ventricule gauche. On voit qu'il existe des caillots en feuillets sur les bords et un ramollissement puriforme au centre. Cet anévrysme paraît ne pas communiquer avec le ventricule. Des embolies avaient peut-être pris naissance au niveau du sac anévrysmal, car on a trouvé des foyers d'apoplexie pulmonaire. Il n'y avait aucune lésion aux valvules sigmoïdes ; les autres coronaires étaient athéromateuses.

M. Cornil montre qu'il y a eu à un moment communication entre le foyer anévrysmal et le ventricule ; il y a eu endocardite, puis rupture de l'endocarde et anévrysme ; on suit d'ailleurs l'endocarde sur la paroi anévrysmale.

Il n'est pas nécessaire qu'il y ait embolie pour qu'il y ait apoplexie pulmonaire. Contrairement à la pathogénie invoquée par Virchow, on ne croit plus à l'apoplexie pulmonaire par embolie. L'apoplexie pulmonaire est une congestion arrivée à son dernier stade. Il y a d'abord dilatation des vaisseaux capillaires, puis rupture à la suite de la pression exagérée du système veineux.

Rétrécissement cancéreux de l'œsophage.

M. Gouget présente l'œsophage d'un homme âgé de 32 ans qui entra à l'hôpital pour dysphagie. On constata les symptômes de rétrécissement vers les parties inférieures de cet œsophage. M. Gouget n'a pas pu définir la nature de ce rétrécissement et demande l'avis de la Société.

M. Cornil affirme la nature cancéreuse de ce rétrécissement, car les ganglions péri-œsophagiens adhèrent à ce tube membraneux; ils sont hypertrophiés, blanchâtres à la coupe, et le grattage de la surface sectionnée donne un suc lactescent assez abondant. La paroi muqueuse est de même très épaissie et donne aussi le même suc par le raclage. Enfin il existe

près de l'estomac des parties où la muqueuse ulcérée est détruite.

Abcès à staphylocoques.

M. Walther rappelle à la Société qu'il a présenté, il y a six mois, l'observation d'une jeune fille de 16 ans qui avait souffert pendant une année d'une contracture des bras, et après plusieurs traitements peu efficaces entra à l'Hôtel-Dieu où on diagnostiqua une ostéo-myélite de l'humérus. Cet os fut trépané : on y trouva un foyer purulent, et l'examen bactériologique fait par M. Netter alors révéla la présence du staphylocoque doré.

Peu de temps après survenaient des douleurs à l'épaule, puis en avant du thorax. Il s'agissait de deux petites tumeurs situées l'une sous le grand pectoral, l'autre sous le deltoïde, dures, indépendantes des os, donnant au doigt la sensation de kystes sébacés. Après incision de ces deux tumeurs, on trouva dans l'intérieur un pus caséeux dans une coque très épaisse. L'examen bactériologique révélait encore la présence du staphylocoque.

Or, il y a quelques jours, cette jeune fille revenait dans le service de M. Walther qui constata à la partie externe de la cuisse, très profondément entre le vaste externe et le biceps, une petite tumeur très dure, immobile contre l'os, douloureuse à la pression. En connaissance de l'histoire clinique antérieure de la malade, on posa le diagnostic d'abcès à staphylocoque. On fit une incision sur la tumeur et on arriva sur le bord postérieur du fémur. L'os était intact, mais la petite tumeur adhérait fortement au périoste.

On ouvrit la coque fibreuse très épaisse et il s'échappa des fongosités molles, jaunâtres, libres dans la cavité. M. Netter a fait l'examen bactériologique : il s'agit encore de staphylocoque doré.

Ainsi voici des tumeurs qui se présentent sous forme d'abcès froids, ou bien sous forme de poches à fongosités. Il s'agirait donc de lésions diverses dépendant de la virulence du microbe pathogène.

M. Cornil ajoute qu'en effet l'histoire des affections traumatiques est à reprendre à cause des suites des phlegmons. Les noms de la vieille pathologie restent, mais la pathogénie est bien changée. Le staphylocoque peut produire une série de lésions différentes parce que sa vie est longue : les lésions produites par une colonie durent des années. Tantôt il produit la destruction des tissus, tantôt il donne lieu à des néoformations de tissu embryonnaire ou tissu fibreux. C'est ainsi qu'il a produit les coques fibreuses entourant les abcès.

Rein tuberculeux.

M. Sée présente un rein tuberculeux trouvé à l'autopsie d'un malade du service de M. Germain Sée; ce malade est mort après un court séjour à l'hôpital. Une véritable bouillie caséuse remplit les calices et le bassinet. L'autopsie a été incomplète; on examinera plus tard au microscope des coupes du rein.

Cancer du gros intestin. Anus iliaque.

M. Demoulin rapporte l'histoire d'un homme âgé de 48 ans qui présentait depuis près de six mois des phénomènes d'occlusion intestinale chronique, alternatives de diarrhée et de constipation, ventre ballonné, etc. L'examen de l'abdomen par la palpation et la percussion permettait d'affirmer que l'obstacle siégeait dans le gros intestin. Comme on songeait à un cancer de ce viscère, on pratiqua le toucher rectal, et on ne sentit rien de particulier sous le doigt. Comme les phénomènes d'occlusion s'accentuaient, on se proposa de pratiquer un anus iliaque. Après l'ouverture de l'abdomen on tomba sur une anse du gros instestin qu'on amena et qu'on ponctionna, il sortit une quantité considérable de matières fécales. Le malade mourut vingt-quatre heures après l'opération. On constata alors à l'autopsie que la section avait porté sur le côlon transverse très distendu et tombé dans la fosse iliaque.

Cancer de l'estomac. Cancer secondaire du foie.

M. Collinet présente le foie et l'estomac d'une femme âgée de 35 ans, morte dans le service de M. Huchard. Elle se plaignait de douleurs dans le flanc droit, et entra avec le diagnostic de kyste hydatique du foie, car on avait constaté la présence d'une tumeur très nette et assez molle à la région épigastrique. Il ne paraissait y avoir aucun trouble stomacal. M. Variot fit dans le foie une ponction qui n'eut aucun résultat. Une seconde donna du sang chargé de grumeaux. Il s'agissait de cellules à plusieurs noyaux en dégénérescence graisseuse. On proposa une intervention chirurgicale à la malade : celle-ci refusa. Elle mourut quelques jours après avec des phénomènes nerveux. L'autopsie révéla un cancer de l'estomac avec noyaux secondaires dans le foie; un d'eux était en dégénérescence puriforme.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 9 *novembre* 1892.

Présidence de M Chauvel.

Cancer du pylore généralisé; gastro-entérostomie postérieure.

M. Delagénière (du Mans). — J'ai fait une gastro-entérostomie au mois de juillet dernier, chez un malade atteint d'un cancer du pylore et arrivé à un degré de cachexie très avancé. La tumeur pylorique s'étendait à la petite courbure et laissait seulement libre une partie de la grande courbure ; l'intestin, très altéré, présentait des parties rétrécies alternant avec des parties dilatées. Après avoir eu quelques difficultés dans la recherche de l'anse intestinale sur laquelle devait porter l'anastomose, je pratiquai la bouche stomacale sur la face postérieure, comme l'a fait M. Terrier dans un cas qu'il a publié récemment.

Dès le soir de l'opération, le malade eut des vomissements bilieux qui continuèrent juqu'à la mort, survenue le 5e jour ; il y eut, le troisième jour, quelques vomissements fécaloïdes qui cessèrent après un lavage de l'estomac. Bien que l'autopsie n'ait pas été faite, on peut affirmer, en l'absence des symptômes, qu'il n'y a pas eu de péritonite.

Cette observation montre bien la nécessité d'intervenir de bonne heure. J'ajouterai qu'il aurait peut-être été utile de maintenir béantes les lèvres de la bouche au moyen d'une virole d'os décalcifié, car chez mon opéré le passage des matières ne semble pas s'être effectué suffisamment.

De l'intervention chirurgicale dans les grandes névralgies pelviennes.

M. Richelot. — Je n'ai en vue que les phénomènes douloureux rebelles qui ont pour siège l'utérus et les annexes et je laisserai de côté l'hystérie, bien que j'aie obtenu un succès par la castration chez une hystérique.

Dans tous les cas où j'ai eu l'occasion d'intervenir pour des névralgies pelviennes, je n'ai opéré que lorsque j'ai acquis la conviction d'avoir épuisé sans résultat toutes les ressources médicales. Je rangerai mes observations dans trois catégories, suivant qu'il s'agit de laparotomies suivies de guérison franche, de laparotomies suivies d'hystérectomie vaginale secondaire, ou d'hystérectomies vaginales d'emblée.

Dans la première catégorie, j'ai trois faits que je puis résumer brièvement. Le premier se rapporte à une malade qui accusait des douleurs vives et permanentes, sans présenter de lésions appréciables; je lui enlevai un ovaire, l'autre étant parfaitement sain, et la guérison fut absolue. Dans les deux autres cas, tout à fait analogues, la castration bilatérale a été également suivie de guérison.

J'ai dû faire 15 fois l'hystérectomie chez des malades qui n'avaient pas été guéries complètement par la laparotomie. J'ai opéré notamment une jeune fille de vingt ans à laquelle j'ai enlevé les deux ovaires qui étaient absolument dégénérés; quatre mois après cette intervention, les douleurs étaient revenues avec une intensité telle que la malade réclamait une nouvelle opération; je fis donc l'hystérectomie qui, cette fois, amena une guérison absolue.

Parmi les 15 hystérectomies vaginales que j'ai faites après laparotomie non suivie de guérison, je laisse de côté les cas où il y avait de grosses lésions, pour ne m'occuper que des trois ou quatre cas où les lésions étaient très légères, car dans tous ces cas, la guérison a été complète après l'hystérectomie.

La troisième catégorie, comprenant tous les cas dans lesquels j'ai fait l'hystérectomie vaginale d'emblée, comporte neuf observations qui m'ont donné huit succès et un insuccès

seulement chez une neurasthénique qui souffre toujours de névralgies pelviennes. Parmi les huit opérées qu'on peut considérer comme guéries de leur névralgie pelvienne, il en est une qui est sur le point de succomber à une affection cardiaque, mais il ne s'agit là que d'une simple coïncidence qui n'a rien à voir avec l'opération que j'ai pratiquée. Deux autres malades se plaignent actuellement de douleurs siégeant ailleurs que dans le bassin, mais leurs névralgies pelviennes ont complètement disparu. Quant aux cinq autres, elles sont absolument guéries depuis un temps qui varie entre six mois et cinq ans. Dans un de ces faits, il s'agissait d'une femme qui gardait le lit depuis huit ans et qui n'avait pas de graves lésions de l'utérus et des annexes, puisque dans le courant de ces huit années, elle a accouché trois fois. Elle présentait de temps en temps des crises de cystalgie et elle avait les culs-de-sac et un utérus extrêmement douloureux. L'opération a eu pour résultat de faire disparaître complètement la névralgie pelvienne et de permettre à la malade de reprendre sa vie habituelle, bien qu'elle se plaigne encore quelquefois de phénomènes cystalgiques.

Dans une dixième observation, l'intervention a été suivie de mort, mais il s'agissait d'une femme extrêmement débilitée, pour laquelle j'hésitai à pratiquer l'hystérectomie que je lui avais proposée un an auparavant, alors que son état général était moins mauvais et qu'elle ne s'était pas décidée à accepter. L'opération fut simple et rapide, mais la malade mourut dans le collapsus, 48 heures après l'opération.

En résumé, m'appuyant sur la simplicité ordinaire de l'opération dans les cas de ce genre et sur l'inutilité de la conservation de l'utérus après l'ablation des annexes, je crois pouvoir dire que la méthode de choix est l'hystérectomie vaginale.

M. Reclus. — Je n'ai jamais fait directement l'opération proposée par M. Richelot, mais je me rappelle une femme à laquelle j'avais fait sans succès l'opération de Battey, pour une névralgie de l'ovaire, et qui, quelque temps plus tard, souffrait autant qu'avant. Un de nos collègues lui fit une hystérectomie vaginale ; le succès immédiat fut merveilleux, mais les douleurs ne tardèrent pas à reparaître aussi intenses que jamais. J'ai vu également les douleurs persister chez une femme à laquelle j'avais enlevé un kyste de l'ovaire et les annexes.

Je crois que pour ce qui est des névralgies pelviennes, il est important de préciser le diagnostic, et je voudrais que M. Richelot nous dise exactement dans quels cas on doit opérer.

M. Quénu. — Il faudrait d'abord chercher à démontrer qu'il y a des névralgies vraies de l'ovaire, en dehors de l'hystérie. J'ai enlevé, il y a 3 ou 4 ans, un gros kyste et j'enlevai en même temps l'autre ovaire ; quelques mois plus tard, à la suite d'une frayeur, la malade fut prise de paralysie du coté gauche et de hoquet hystérique, et depuis ses douleurs pelviennes n'ont pas cessé. Je crois que dans les douleurs d'origine hystérique, il n'y a rien à faire chirurgicalement.

D'autre part, il serait nécessaire, avant tout, de mieux connaître les lésions de l'ovaire, qui présentent de nombreuses variétés ; c'est ainsi que nous avons trouvé, dans certains cas, des lésions variqueuses des ovaires chez des femmes qui accusaient de vives douleurs.

M. Terrier. — Avant de pouvoir rien conclure, au sujet des grandes névralgies pelviennes, il faudrait d'abord, indépendamment des difficultés que l'on peut avoir à écarter l'hystérie, réunir un certain nombre de questions relatives aux lésions des ovaires et de l'utérus, qu'il est souvent impossible de faire déterminer par les histologistes.

Au point de vue du traitement, je ne puis dire, d'après mon expérience personnelle, s'il faut enlever l'utérus et les ovaires, ou les ovaires seulement, attendu que je n'ai jamais enlevé que les ovaires, pour des névralgies pelviennes, ce qui m'a donné des résultats tantôt excellents, tantôt mauvais.

M. Lucas-Championnière. — Je crois que l'on ne doit pas refuser aux hystériques le bénéfice d'une intervention chirurgicale. Lorsqu'on enlève des ovaires scléro-kystiques, quelle que soit la valeur que l'on attache à ces lésions, il est certain qu'on supprime les douleurs, dans un grand nombre de cas, aussi bien chez les hystériques que chez les malades non hystériques

L'ablation des ovaires et de l'utérus me paraît être une bonne opération dans ces cas que l'on décore du nom de névralgies pelviennes, sans pouvoir préciser ce dont il s'agit. Toutefois on peut préférer la laparotomie à l'hystérectomie vaginale, parce que la première opération permet de mieux juger de l'état des organes.

M. Terrier. — Je pense, comme Lucas-Championnière, qu'il n'y a aucune raison pour ne pas opérer dans les cas d'hystérie.

M. Verneuil. — Dans les cas où l'on a pratiqué une intervention chirurgicale, il serait important de savoir exactement quelles sont les ressources médicales que l'on dit avoir épuisées avant de se décider à une opération, car l'on ne doit pas oublier que nous avons tous traité avec succès des cas analogues, sans intervenir chirurgicalement.

M. Richelot, dans le cas où il a enlevé 2 ovaires parfaitement sains, n'aurait-il pas obtenu un succès identique en se contentant de la laparotomie exploratrice, qui, comme l'a fait remarquer M. Duplay dans un travail récent, peut produire dans certains cas des effets curatifs, de même que d'autres interventions simplement exploratrices.

Quant à préciser ce qu'on désigne sous le nom de névralgie pelvienne, cela me paraît être le plus souvent très difficile. J'ai proposé, il y a 2 ans, la laparotomie à une dame qui souffrait énormément, et chez laquelle tous les phénomènes douloureux disparurent spontanément à la suite d'une attaque de manie aiguë. Dans un cas analogue, où je parlai également d'une intervention, la malade guérit sans opération en moins de deux mois.

M. Th. Anger présente des photographies d'un malade porteur d'un molluscum extrêmement volumineux, développé aux dépens de la région de l'épaule et descendant jusqu'au milieu de la cuisse.

M. Michaux présente une tumeur fibro-kystique de l'utérus et une hernie enkystée dans une hydrocèle ne communiquant pas avec la vaginale.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTHALMOLOGIE

Séance du 8 novembre 1892.

Kystes de l'iris.

M. Despagnet présente deux malades porteurs de kyste de l'iris. En juin dernier il a revu une femme opérée par lui de la cataracte quatre ans auparavant, chez laquelle au bout de trois ans, après un léger traumatisme de l'œil, il s'était développé un kyste irien. Celui-ci fut excisé avec la portion sous-jacente de l'iris en juillet 1891 ; mais, une partie de son pédicule étant restée adhérente à la cicatrice commune, il récidiva. Actuellement le kyste transparent laisse éclairer le fond de l'œil, il masque l'échancrure irienne et une moitié de la pupille, l'acuité visuelle est de 4/10. Cette observation ne confirme pas la théorie de Guaita qui veut que ces kystes proviennent d'une prolifération de l'épithélium cornéen à la surface de l'iris et de la cristalloïde ; comme le suppose M. Meyer, il est probable que des débris de l'iris auront été inclus dans la cicatrice de la cornée et que le kyste s'est développé à leurs dépens.

Le second malade porte sur le segment inférieur de l'iris un kyste perlé muni d'un cil ; ici il y a encore un traumatisme de l'œil, et, comme l'a démontré Masse, greffe d'un petit lambeau du bord ciliaire de la paupière.

M. Gillet de Grandmont admet comme Guaita que l'épithélium cornéen peut proliférer et pousser un véritable bourgeon à travers la plaie de la cornée jusque sur l'iris. Souvent il a eu l'occasion d'observer l'épaississement irien qui résulte de ce processus et il admet volontiers que ce tissu nouveau se transforme en kyste.

Blépharoplastie.

M. Kalt, chez un homme atteint de cancroïde de la plus grande partie de la paupière inférieure et du lac lacrymal, après extirpation du mal, eut l'idée de combler la brèche palpébrale en avivant le bord libre de la paupière supérieure dans sa partie interne et en le suturant d'une part à la peau

de la joue et de l'autre au bord interne du lambeau conservé de la paupière inférieure. Après suture, le sac conjonctival restait ouvert au niveau de la commissure externe. Deux mois après la soudure des parties affrontées, il commença à prolonger en dedans ce qui restait de la fente palpébrale, pour cela coupant avec les ciseaux en pleine paupière supérieure. Cette section fut pratiquée en plusieurs temps et aujourd'hui son malade présente une paupière inférieure reconstituée dans ses trois quarts internes complètement aux dépens de la paupière supérieure. On voit encore au niveau de la ligne de suture entre la joue et la paupière la ligne d'implantation des cils; il convient d'enlever le sol ciliaire lors de l'avivement du bord palpébral.

Au point de vue plastique le résultat obtenu est excellent; le malade ferme l'œil complètement.

M. Valude, de son côté, a amené une malade chez laquelle il a exécuté la même opération; la blépharoplastie a même été plus complète, car l'étendue du cancroïde avait nécessité l'excision de la totalité de la paupière inférieure. L'avivement du bord palpébral fut complet et le sac conjonctival resta hermétiquement clos pendant un an. La section transversale de la paupière supérieure fut pratiquée en plusieurs temps et la paupière inférieure ainsi obtenue remplit très exactement ses fonctions normales.

Ce procédé de blépharoplastie, du reste, n'est pas nouveau; c'est probablement à Denonvilliers qu'il faut en attribuer la paternité.

Papillomes de la conjonctive.

M. Gillet de Grandmont a eu l'occasion de voir une récidive de papillome de la conjonctive chez un petit garçon âgé de cinq ans et demi. Cet enfant était porteur de deux petites tumeurs végétantes implantées sur la conjonctive palpébrale près de l'angle interne; elles furent excisées et leur point d'implantation cautérisé. Un an plus tard, le petit malade fut revu; il présentait, outre une récidive des tumeurs enlevées, de nouvelles productions papillomateuses sur la muqueuse bulbaire.

M. Despagnet a observé un fait analogue, mais l'examen histologique démontra qu'au lieu d'un papillome, comme on le croyait d'après l'aspect clinique, il s'agissait d'un sarcome.

Colobome du cristallin.

M. Meyer a vu venir à sa clinique un enfant âgé d'une dizaine d'années atteint de cataracte zonulaire de l'œil gauche et présentant dans l'œil droit une lésion qui fut prise pour une luxation du cristallin. Mais, frappé de la concavité légère de la ligne sombre qui, dans l'orifice pupillaire, était considérée comme le bord de la lentille, M. Meyer dilata largement la pupille et reconnut qu'il était en présence d'un double colobome du cristallin. Il existe sur la circonférence de la lentille deux échancrures en forme de triangles dont le sommet se trouve à mi-distance du centre et de la périphérie du cristallin. Quand la pupille est moyennement dilatée, une seule échancrure est visible : à cet état l'enfant possède une acuité visuelle de 1/6 avec un verre concave de deux dioptries, et, lorsque la pupille est dilatée, la cavité visuelle est également de 1/6, mais avec un verre convexe de dix dioptries. Dans le premier cas, l'enfant regarde à travers le centre du cristallin; dans le second, la rétine est impressionnée par les rayons lumineux qui ont traversé le colobome. Jamais l'enfant n'accuse de diplopie.

Otto Becker a publié trois cas de colobome du cristallin, mais toujours avec complication d'une autre malformation oculaire : colobome de l'iris et de la choroïde. Ce qui est remarquable dans le cas actuel, c'est, outre la simplicité de la malformation, la coexistence de deux colobomes.

Peut-être pourrait-on admettre ici l'explication proposée par un assistant de Sattler suivant que l'échancrure du cristallin résulterait de la non-atrophie d'une branche du réseau vasculaire qui, émanant du pôle postérieur du cristallin, l'enveloppe en se portant vers la membrane pupillaire. La persistance de la bride ainsi formée s'oppose au développement du segment cristallinien sur lequel elle appuie et où elle creuse un sillon.

Kératites infectieuses.

M. Meyer considère la variété de kératite infectieuse appelée kératite dendritique comme plus fréquente à notre époque qu'autrefois. Cette augmentation de fréquence n'est pas seulement apparente et due à ce que les examens se pratiquent de nos jours avec l'aide de forts grossissements; elle est bien réelle et, pour sa part, il a observé l'an passé 8 cas et cette année 10 cas de kératite dendritique. Du reste, il ne veut pas s'occuper de cette variété de kératite infectieuse, pas plus que de celle discutée par les oculistes de Vienne; il a eu l'occasion d'observer une troisième forme de kératite dont il n'a trouvé la description nulle part.

Chez quatre malades il a vu apparaître au centre de la cornée une petite tache ronde qui, à la loupe de 20 dioptries, se décompose en une multitude de petits grains blancs nacrés occupant les couches antérieures de la membrane derrière un épithélium intact. Cette tache se développe en conservant sa forme arrondie, puis elle s'entoure d'un halo grisâtre qui, d'abord circonscrit par la portion de cornée saine, s'entoure lui aussi d'une zone blanche. Au total la lésion se présente comme une cocarde blanche, grise et blanche. Cette affection qui abolit la vision procède par poussées, sans causer de douleurs; elle persiste des mois, puis se résout, mais sans que l'opacité centrale disparaisse complètement. Du reste aucun traitement ne s'est montré efficace; il y a même lieu de signaler les dangers de toute médication irritante qui provoque des poussées du mal. Dans un cas le seul séjour au bord de la mer a eu cette fâcheuse influence.

Une fois cette kératite s'est développée chez une jeune fille de 16 ans, après une grippe de longue durée, et chez deux autres malades elle avait été précédée par un zona frontal.

M. Gillet de Grandmont a eu l'occasion d'observer un cas analogue à ceux de M. Meyer; il compare l'aspect de la lésion cornéenne à celui d'une tache de bougie sur le papier.

M. Kalt soigne un homme de 35 ans, chez lequel à l'éclairage oblique on aperçoit au centre de la cornée l'épithélium, légèrement dépoli, les couches antérieures transparentes, tandis que les postérieures, en avant de la membrane de Descemet qui est saine, sont occupées par une tache de 3 à 4 millimètres de diamètre, de forme arrondie. Celle-ci à la loupe se résout en une série de petites lignes blanchâtres entre-croiséees en un réseau qui rappelle la structure normale de la cornée.

Déchirure avec décollement de l'ora serrata.

M. Galezowski s'applique depuis un certain temps à l'examen ophthalmoscopique de l'ora serrata. Il a pu ainsi constater que cette région était le siège de lésions spéciales liées à la syphilis, la tuberculose, la goutte et l'arthritisme. En particulier il a vu chez certaines personnes atteintes de décollement de la rétine se produire dans la région de l'ora serrata des taches atrophiques, en même temps que le décollement rétinien rétrocédait et que la vision s'améliorait.

H. Nimier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 12 *novembre* 1892.

Présidence de M. Chauveau.

Parasitologie du paludisme.

M. Laveran. — Plusieurs observateurs italiens, parmi lesquels Golgi et Canalis, ont prétendu que des espèces parasitaires différentes correspondaient aux différents types de la fièvre palustre, tierce, quarte, irrégulier. Grossi et Filetti ont même décrit cinq espèces parasitaires différentes. On a encore voulu établir une distinction entre les parasites des fièvres de printemps et des fièvres æstivo-automnales (Marchiafava, Bignoni).

Je me suis attaché à éclairer ce point en fixant la distribution des corps en croissant, dont la signification reste plus obscure. J'ai observé ces corps : dans la fièvre quotidienne 47 fois sur 223, dans la tierce 13 fois sur 81, dans la quarte 2 fois sur 7, dans la fièvre irrégulière deux fois, dans les fièvres de type indéterminé 42 fois, dans les continues 10 fois sur 34, dans les pernicieuses 13 fois sur 18, dans la cachexie sans fièvre 7 fois. Cette forme parasitaire appartient donc à tous les types du paludisme et n'est point spéciale à l'un

d'eux. J'ajouterai que beaucoup de malades étaient en récidive ou cachectiques, ou non traités.

On a encore tenté, pour différencier les prétendues espèces, d'inoculer le sang d'un type donné (Gualdi, Antolinei, di Mattei). Quoique certains résultats aient paru concordants, le plus souvent on a obtenu l'inverse; on injectait de la tierce et on obtenait de l'irrégulière.

En somme, on trouve partout les mêmes formes cliniques, les mêmes types parasitaires, et la même succession des variétés chez un même sujet.

Action des sels de zinc.

M. Luigi d'Amore. — J'ai étudié surtout l'action de l'oxyde de zinc, en retenant de préférence ce qui a trait à l'influence toxique. Des chiens de 13 kilog. en moyenne recevaient ce corps à la dose de 1 gr. par jour, mêlé aux aliments, ou avec la sonde gastrique. Au début, il y avait des vomissements. Puis le corps expérimenté était conservé, absorbé et entraînait la mort en 15 jours environ avec amaigrissement, anorexie, anémie, hémoglobinurie, albuminurie, glycosurie (15 à 17 gr. par jour), présence de cylindres hyalins dans le dépôt urinaire. Le sang était très altéré; hématies rares, pâles, crénelés; diminution de la valeur globulaire; leucocytose. On trouvait à l'autopsie une anémie des organes avec stéatose, des altérations du foie, de l'épithélium biliaire et urinaire, du pancréas. C'est sans doute cette dernière lésion qui conditionnait la glycosurie.

Greffe capsulaire surrénale.

M. Abelous. — J'ai réussi 8 fois sur 30 chez la grenouille la greffe d'une portion de capsule surrénale dans le muscle ischio-coccygien. Quand la greffe était assurée, on faisait chez une partie des animaux l'ablation des glandes restées en place : les animaux survivaient. Si l'on enlevait les capsules et les greffes, la mort s'ensuivait dans les conditions que nous avons établies avec M. Langlois.

Sensibilité dans l'épilepsie.

M. Féré. — J'ai étudié avec MM. Batigne et Oudry la sensation de pression chez un certain nombre d'épileptiques en me servant d'un appareil spécial. Nous choisissions une région dépourvue de poils, la partie antérieure de l'articulation radio-carpienne. L'examen fait chez 100 malades nous a montré qu'un certain degré d'anesthésie est fréquent, et en poursuivant cette enquête chez des dégénérés et des hystériques, nous sommes arrivés à cette opinion que l'exploration de la sensibilité servirait de mauvais critérium diagnostique entre ces affections, surtout l'épilepsie et l'hystérie.

Microbes des suppurations pelviennes.

MM. Doléris et **Bourges.** — Ayant opéré une malade atteinte d'une suppuration paragénitale, nous avons fait l'examen bactériologique du pus et constaté des particularités intéressantes. En préparations colorées, on notait des éléments parfaitement colorables du streptocoque pyogène, et un petit bacille. Dans les cultures, ce dernier seul se développait; l'étude ultérieure montrait qu'on avait affaire au proteus vulgaris. La mort du streptocoque pouvait tenir soit à une faible vitalité et à l'ancienneté de l'affection, soit à un antagonisme avec le proteus. Or, cette dernière hypothèse ne se soutient pas : les deux microbes vivent et cultivent bien ensemble et la virulence du streptocoque en est même renforcée. Chaque microbe se développe dans le bouillon de l'autre filtrée sur porcelaine. Il s'ensuit donc que le temps seul a causé la mort du streptocoque, dont le foyer a été envahi secondairement par le proteus. On voit qu'il y a généralement avantage à moins d'indication pressante, à opérer tard les collections pelviennes : on a plus de chance de manipuler des produits devenus aseptiques.

Atténuation du bacille tuberculeux.

MM. Charrin et Roger. — Un malade présente une tuberculose aiguë pneumonique à caractère grave et virulent. Son expectoration bacillifère est injectée à des cobayes et des lapins. Les cobayes succombent dans les délais ordinaires à une tuberculose généralisée. Chez les lapins, on obtient seulement un abcès tuberculeux local avec un ganglion. On reprend ces produits pour les injecter aux cobayes : or, on n'obtient plus ainsi que des lésions locales et ganglionnaires régionales, il n'y a pas de généralisation après trois mois de mise en observation. Il y a là, au point de vue expérimental, quelque chose qui cadre mal avec l'idée que l'on se fait de la virulence du bacille tuberculeux dans la phthisie aiguë.

M. Malassez. — J'ai observé avec M. Vignal des faits très analogues. En nous plaçant dans des conditions autant que possible identiques, même série d'animaux, mêmes provenance et quantité de matière tuberculeuse à injecter, nous obtenions des résultats très dissemblables qu'il nous était impossible d'expliquer rigoureusement.

M. Chauveau. — J'ai infecté souvent des animaux par inoculation ou ingestion. Quelle que fût la provenance des produits employés, tuberculose aiguë, subaiguë ou chronique, je n'ai pas noté de différence appréciable. J'ai même produit au moins autant de tuberculoses graves en injectant des produits de tuberculose chronique, que de tuberculose aiguë. Parfois, on ne développait qu'une lésion locale, mais sans règle fixe. Je ferai remarquer par analogie que si l'on injecte du virus morveux à un animal réfractaire, le chien, on n'observe qu'une lésion locale susceptible de guérir; mais si l'on reporte du chien à l'âne, ce dernier animal succombe à une morve parfaitement virulente.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 *novembre* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Lèpre systématisée simulant la syringomyélie.

M. Chauffard. — Je désire, à l'occasion du procès-verbal, ajouter quelques renseignements à ce que j'ai dit du malade que je considère comme atteint de lèpre anesthésique à forme syringomyélique. Cet homme m'avait trompé sur ses antécédents hospitaliers et j'ai pu me convaincre qu'il avait fait un long séjour à la Salpêtrière. Son observation détaillée, accompagnée de trois photographies, a été publiée par M. M. G. Guinon, en 1891, dans la nouvelle iconographie de la Salpêtrière, sous le titre de « Poliencéphalomyélite ».

En comparant l'état noté alors en 1891, on constate des différences intéressantes qui montrent la progression et la mutation lente des symptômes.

En 1891, l'amyotrophie du cou, du thorax et des membres supérieurs, l'ophthalmoplégie externe existaient, mais il semble bien que l'envahissement de la musculature faciale et l'apparition de la dissociation sensitive sont de date récente.

Je crois donc que le diagnostic précédemment posé, de lésion systématique des noyaux moteurs ou poliencéphalomyélite, ne doit pas être maintenu; aujourd'hui, le syndrome clinique s'est complété et nous pouvons rattacher l'ensemble des symptômes à leur véritable cause : l'infection lépreuse.

Œdèmes intermittents et périodiques chez un albuminurique.

M. Le Gendre. — Je présente un homme de 33 ans, présentant depuis quinze ans des œdèmes partiels localisés aux extrémités (mains et avant-bras, pieds et régions malléolaires) et quelquefois au scrotum. Ces œdèmes brusques et indolents ne durent souvent que trois à quatre jours. En raison de l'état cyanotique et de la chaleur de la peau, ces œdèmes semblent d'origine nerveuse. Le malade a, d'ailleurs, certains syndromes névropathiques, notamment la strangulation hystérique.

Le problème du diagnostic est rendu complexe chez cet homme par les signes d'une néphrite interstitielle peu avancée.

La périodicité, l'allule cyclique, le siège de ces gonflements œdémateux qui n'ont jamais touché les paupières ni le visage, leur ancienneté ne permettent pas de les rattacher à l'albuminurie. On ne saurait non plus les qualifier de rhumatismes, car le malade n'a jamais présenté d'autre manifestation de nature rhumatismale. Dans ses antécédents de famille, on trouve l'hérédité nerveuse, mais pas d'hérédité arthritique. Le diagnostic serait donc œdèmes angio-neurotiques chez un névropathe brightique.

Continuation de la discussion sur le choléra.

M. Delpeuch. — J'ai soigné à Lariboisière 64 cholériques avérés : 26 sont morts (20 dans les 48 premières heures de leur séjour); c'est une mortalité de 40 0/0. Si nous considérons séparément les décès masculins et féminins, nous arrivons à cette conclusion que le choléra s'est montré beaucoup plus grave chez l'homme que chez la femme. Sur 31 hommes, nous en avons perdu 16, c'est-à-dire 51 0/0; sur 33 femmes, nous n'en avons perdu que 10, c'est-à-dire 30 0/0.

A quoi tient cette différence, que M. Bourcy a notée de son côté, qui a été très nette aussi dans l'épidémie de 1884? à l'alcoolisme. Une femme alcoolique a eu du délire, elle a succombé; huit hommes, tous alcooliques, ont déliré; un seul a survécu. Si nous faisons abstraction de ces deux cas, la mortalité est égale dans les deux sexes.

Cette action néfaste de l'alcoolisme est d'autant plus notable que les maladies antérieures paraissent ne pas avoir d'action sur la marche du choléra : des malades atteints d'affections cardiaques, de rhumatisme articulaire aigu, de phthisie pulmonaire à la dernière période, ont eu des formes très graves de choléra et ont parfaitement guéri.

Je n'ai pas fait d'injections intra-veineuses : les résultats de l'épidémie de 1884 (52 0/0 de mortalité malgré la transfusion) ne sont pas encourageants, et dans l'épidémie actuelle, les services où l'on n'a pas fait d'injections ont une statistique meilleure que les autres. De plus, un certain nombre de nos malades, si gravement atteints que l'opération eût été jugée nécessaire, urgente, par nos collègues partisans de la transfusion, ont guéri spontanément. Que prouvent donc les cas de résurrection invoqués par eux?

En l'absence d'un traitement spécifique, nous avons institué la thérapeutique des symptômes.

Contre les vomissements, une seule chose nous a réussi, et cela d'une façon constante, c'est le lavage de l'estomac. Contre la diarrhée, l'opium, l'acide lactique se sont montrés inutiles ou insuffisants; les lavements avec deux ou trois grammes de créosote nous ont paru plus efficaces. Contre l'algidité et la cyanose, les bains chauds, les injections de caféine et d'éther n'ont eu aucune action. Seules les injections de sulfate de strychnine (jusqu'à quatre milligrammes dans les vingt-quatre heures) ont relevé le pouls ou l'ont fait reparaître après sa suppression. Du reste, ces injections sont utiles dans tous les cas d'adynamie, en particulier dans le collapsus typhique; elles sont bien supérieures aux injections d'éther ou de caféine.

Enfin, il est prudent, à toutes les périodes de la maladie, de supprimer absolument toute boisson alcoolique.

Bien qu'il y ait eu, à Lariboisière, un certain nombre de cas intérieurs, aucun ne s'est produit parmi les élèves ou les infirmiers attachés au service des cholériques, aucun dans les salles de malades non cholériques qui nous étaient confiées. Du reste, cette épidémie a prouvé, une fois de plus, que ce n'était pas par voie de contagion proprement dite que se faisait surtout la diffusion du choléra.

M. A. Siredey. — Je n'ai aucune expérience sur la valeur des lavements de créosote chez les cholériques, mais j'ai peine à croire que ces lavements constituent un moyen efficace de combattre la diarrhée des tuberculeux. Depuis deux ans que j'essaye cette médication, j'ai souvent observé à sa suite des coliques et de la diarrhée, et j'ai dû plus d'une fois y renoncer en raison de cet accident.

M. Barié. — Contrairement à M. Delpeuch, je me suis bien trouvé des injections de morphine et des préparations opiacées contre la diarrhée cholérique.

M. L. Galliard. — Je n'ai pas grand'chose à ajouter à ce que j'ai dit et écrit de la transfusion intra-veineuse.

Je sais qu'elle sera toujours difficile à pratiquer en dehors de l'hôpital. Je sais qu'il faut inscrire à son passif un grand nombre d'échecs. J'ai signalé plusieurs des accidents qu'elle fait naître. Je sais qu'à Hambourg on a pu lui imputer des embolies pulmonaires d'ailleurs bénignes, mais qui ont engagé Lauenstein à perfectionner le filtrage du sérum artificiel.

Mais, d'autre part, je vois dans cette opération le seul traitement héroïque (je repousse absolument la transfusion intra-artérielle, malgré les quatre succès sur seize cas obtenus par Lauenstein), de choléra foudroyant; j'y vois le *réveil des morts* suivant l'éloquente expression de Schede, à Hambourg; j'y vois un procédé dont l'avenir est considérable puisqu'il doit l'étendre, à mon avis, au delà des limites restreintes du domaine cholérique.

Seulement, je crois qu'il faut se montrer non pas prodigue, mais avare d'une intervention chirurgicale aussi sérieuse.

Pour mon compte, je m'en tiendrai aux indications fournies par M. Hayem en 1884, acceptées par les médecins de Hambourg, résumées par moi même en ces termes : *Collapsus algide avec suppression durable du pouls radial.*

Ma conviction est, en effet, que si nous ne précisons pas de la sorte les indications de la transfusion, nous nous exposons nous-mêmes, nous exposons nos internes à opérer peut-être trop souvent des cholériques qui pourraient guérir sans transfusion.

Or, il ne suffit pas de communiquer à nos collaborateurs le souffle qui nous anime en présence de ces cholériques que nous nous acharnons à sauver. Il faut aussi les défendre contre les intempérances éventuelles d'un louable zèle. Il faut les mettre en garde, et nous-mêmes avec eux, de cette *polypragnusie* plus fâcheuse parfois que l'inertie et l'abandon.

C'est pour cela que j'hésiterai à suivre mon éminent maitre M. Hayem dans sa conception nouvelle de la transfusion intra-veineuse telle qu'elle a été pratiquée à Saint-Antoine, par un médecin distingué, mon ami Lesage, et telle qu'il l'a exposée à la dernière séance de l'Académie de médecine.

Que lisons-nous en effet dans le travail de M. Hayem? Le chiffre des cholériques *graves* à Saint-Antoine a été de 131 et celui des cholériques *transfusés* de 152. Il y a donc eu, en somme, 21 cholériques non graves et transfusés cependant.

Ne suffit-il pas d'un pareil rapprochement pour condamner la méthode ?

Et si M. Hayem veut faire accepter des médecins la nouvelle transfusion (modèle 1892), ce n'est assurément pas en opposant la proportion relativement considérable des guérisons qu'elles a fournies au nombre beaucoup plus modeste des guérisons que j'ai obtenues moi-même par la transfusion (modèle 1884) pratiquée *in extremis*.

J'ai déjà dit que j'avais eu 65 cholériques graves guéris sans transfusion et que d'ailleurs il importait de ne comparer entre elles que des statistiques comparables.

Pour ce qui concerne l'*hypodermoklyse*, j'ai été enchanté d'entendre les renseignements si instructifs de MM. Siredey et Mathieu. Cette opération en effet constitue à mes yeux, avec la *phlébokiyse* que j'ai faite et l'*artérioklyse* que je ne ferai jamais, une manière de *traité thérapeutique*, puisque la première vise le système capillaire, et les autres visent les systèmes veineux et artériel.

Si je me suis abstenu de le pratiquer dans mon service, c'est que l'organisation de mon personnel m'a permis dès les premiers jours d'offrir à tous les cholériques qui en avaient besoin une planche de salut que je considérais comme beaucoup plus solide. Mais je serais tout disposé à le mettre à profit dans d'autres circonstances soit chez les cholériques, soit chez d'autres malades.

Ce que je trouve dans les observations de mes collègues et aussi dans les relations très étendues des médecins de Hambourg et cela, en me plaçant à un point de vue particulier.

J'ai pu apprécier en effet les inconvénients qu'avaient, pour les cholériques amenés souvent au Bastion 36 de régions lointaines de la banlieue, les longs trajets dans des voitures peu confortables. Et je me disais que, avant d'installer les malades dans ces véhicules, on aurait pu ébaucher à domicile un traitement convenable; j'aurais eu à mon tour la faculté d'intervenir plus utilement et une statistique aurait soutenu plus avantageusement la comparaison avec celle de plusieurs de mes collègues.

Dans le traitement du choléra, on le sait, il faut à tout prix gagner du temps. Ce n'est pas pour les cholériques qu'on peut dire : *Time is money*; il faut dire : *Time is life*. Le temps c'est la vie !

Eh bien, nous avons un moyen très simple qui nous aide à prolonger pendant quelques heures au moins la vie des patients, c'est-à-dire à leur permettre d'atteindre l'hôpital avant d'être morts ou agonisants; ce moyen, c'est l'hypodermoklyse.

Je demande donc qu'on mette à la disposition des médecins qui seront appelés au domicile des cholériques en temps d'épidémie un appareil et une provision de sérum stérilisé

de telle sorte qu'ils puissent introduire immédiatement sous la peau cette réserve liquide si précieuse.

Il y aurait encore à dire sur la multiplication des lazarets et sur les perfectionnement, à introduire dans le transport des cholériques à l'hôpital. Mais ces questions seraient longues à traiter ici.

Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, les névroses et diverses autres affections.

M. Babinski. — L'hystérie, comme on le sait, est susceptible de s'associer aux maladies les plus diverses et des observations de ce genre ont déjà été publiées en France d'abord, puis dans d'autres pays. La sclérose en plaques, en première ligne, le tabes, la maladie de Morvan, la myopathie primitive, la neurasthénie, l'agoraphobie, l'onomatomanie, la chorée, la maladie de Basedow, telles sont les principales affections dont la coexistence avec l'hystérie a été particulièrement notée.

On a le droit d'affirmer *a priori* que toutes les maladies peuvent s'associer à l'hystérie et rien n'est du reste plus facile à concevoir. Si, en effet, un léger traumatisme, une simple émotion, ou toute autre cause banale est susceptible de provoquer, chez un individu bien portant jusque-là, l'apparition d'accidents hystériques, il est tout naturel qu'une affection organique ou dynamique du système nerveux, qu'un état pathologique préexistant, quel qu'il soit, puissent produire des effets analogues, et, en fait, les associations de l'hystérie avec d'autres maladies sont, d'après ce que j'ai observé moi-même, chose des plus communes.

Elles peuvent être méconnues, soit que les phénomènes hystériques occupent le premier plan du tableau symptomatique et masquent ainsi l'affection concomitante, soit que celle-ci, tout au contraire, absorbe complètement, au détriment de l'hystérie, l'attention de l'observateur, ce qui a lieu surtout quand il s'agit simplement de manifestations de la petite hystérie, et en négligeant ainsi l'un ou l'autre des deux facteurs en présence, on s'expose à commettre des fautes de thérapeutique et de graves erreurs d'interprétation. C'est en partie pour n'avoir pas su reconnaître dans des cas d'association hystéro-organique l'élément hystérique que quelques médecins sont arrivés à cette idée que les pratiques psychothérapiques peuvent modifier d'une façon notable, guérir même des affections organiques.

Il est donc essentiel d'être toujours préoccupé de la possibilité de ces associations et de chercher à démêler dans des cas de ce genre ce qui appartient à chacun des deux facteurs ; c'est là, il est vrai, une tâche qui peut être parfois fort difficile.

Je crois, pour les raisons qui précèdent, qu'il n'est peut-être pas sans intérêt de faire connaître de nouveaux faits de cet ordre et parmi les nombreux cas que j'ai observés j'en choisirai quelques-uns qui me paraissent particulièrement dignes d'attention.

En voici les résumés sommaires :

Observation. — Hémiplégie spasmodique organique : contracture, exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde du pied. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle hystérique. Disparition rapide de l'hémianesthésie à la suite de l'application d'un aimant.

Obs. II. — Méningo-encéphalite diffuse : embarras spécial de la parole, tremblement de la lèvre supérieure, déchéance intellectuelle, troubles pupillaires. Paraplégie ; astasie hystérique. Disparition rapide de l'astasie à la suite de l'application de courants induits.

Obs. III. — Paralysie faciale consécutive à une fracture du rocher.

Hystérie : Troubles locomoteurs, démarche ébrieuse, vertiges.

Disparition des manifestations hystériques sous l'influence de la suggestion.

Obs. IV. — Névrite périphérique? douleurs fulgurantes, signe de Westphal, diplopie. Parésie et anesthésie des quatre membres, rétention d'urine d'origine hystérique. Disparition des troubles hystériques sous l'influence de la suggestion.

Obs. V. — Neurasthénie ; sensation de casque, dépression mentale et physique.

Hystérie : accès de sommeil. Agoraphobie. Amélioration notable de l'état de la malade sous l'influence de ces suggestions.

Obs. VI. — Cystite. Urines purulentes. Troubles vésicaux d'origine hystérique ; parfois rétention d'urine ; parfois miction possible, mais très douloureuse. Disparition des troubles vésicaux sous l'influence de la suggestion.

Obs. VII. — Endométrite cervicale très légère. Hystérie: accès de rire non motivé, anesthésie du pharynx; douleurs pelviennes irradiant vers les cuisses et la région lombaire ; hyperesthésie vaginale. Disparition des douleurs sous l'influence de la suggestion.

Obs. VIII. — Coxalgie organique. Hystérie : hémianesthésie ; contracture des muscles qui meuvent la cuisse sur le bassin. Pendant le sommeil chloroformique, disparition de la contracture; craquement de la hanche quand on fait mouvoir la cuisse.

Obs. IX. — Périarthrite scapulo-humérale gauche. Hystérie : contracture des muscles de l'épaule gauche; parésie et anesthésie du membre supérieur gauche. Disparition des troubles hystériques à la suite de l'électrisation faradique du membre supérieur gauche.

M. Babinski présente, au nom de M. Paul Blocq, son instrument construit par M. Mathieu et destiné à l'exploration des reflexes tendineux. Cet appareil, composé de deux marteaux : le poids de l'un peut varier de 60 à 150 gr. ; l'autre pouvant s'appliquer sur diverses surfaces, permet de rechercher les réflexes des muscles du biceps, du long supinateur, adducteurs de la cuisse.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 10 *novembre* 1892.

Présidence de M. Lailler.

Erythème circiné d'origine syphilitique tertiaire.

M. Souplet. — Voici une malade qui présente sur les régions épigastrique et lombaire des placards, de dimensions variables, les plus grands de forme ovalaire, les plus petits circulaires ; le centre de ces placards est formé par la peau saine mais légèrement pigmentée, les bords sont continus, étroits, sans relief appréciable, de teinte rose légèrement cuivrée, finement squameux et plissés de plis très fins parallèles au grand axe de l'ellipse ; des placards semblables, mais à caractères moins tranchés se voient sur le thorax. Cette femme a été atteinte de syphilis il y a quatre ans. Les lésions cutanées ne renferment pas de spores trichophytiques, elles sont évidemment d'origine syphilitique.

M. Vidal. — Ces lésions ne sont bien certainement que des formes atténuées de syphilides tertiaires; elles sont tenaces, ne cèdent qu'au traitement mercuriel interne auquel il est bon d'adjoindre des applications locales et en particulier la pommade au précipité jaune.

Stigmates de la syphilis héréditaire chez un enfant de 7 ans.

M. Feulard. — Voici un enfant de 7 ans qui m'était amené pour un simple herpès de la face et qui présente tous les stigmates de la syphilis héréditaire. Sa taille est exiguë, il a environ la moitié de la tête de moins que les enfants de son âge ; l'intelligence est peu développée ; toutes ses dents sont altérées, les unes atteintes de carie ; les autres, comme les incisives inférieures, ont leurs bords découpés en scie. Il y a une taie sur la cornée gauche, et l'audition est un peu diminuée : les bords frontaux sont saillants, les autres os du corps sont normaux. Les lésions les plus remarquables sont des cicatrices profondes rayonnant au pourtour de la bouche, surtout aux commissures et sur les régions fessières, de larges cicatrices gaufrées, disposées symétriquement et groupées pour la plupart en demi-cercle. Son père est mort à Bicêtre avec le diagnostic d'*aliénation mentale syphilitique*.

Trois cas de syphilis acquise (début par des chancres céphaliques) chez des enfants de 2, 3 et 4 ans.

M. Feulard. — Voici un petit garçon de 2 ans couvert de syphilides cutanées et muqueuses avec adénopathies multiples et alopécie en clairière. La porte d'entrée de la syphilis

a été un *chancre de la joue gauche* dont on ne voit plus aujourd'hui que la cicatrice, mais dont on retrouve encore l'adénopathie satellite dans la région sous-maxillaire correspondante. La contagion paraît provenir d'une voisine qui avait la garde de l'enfant.

J'en ai observé deux autres cas depuis moins de quatre mois. L'un chez une fillette de 3 ans et demi, couverte d'une éruption confluente de syphilides papulo-squameuses, avec syphilides muqueuses, adénopathie, etc. La porte d'entrée a été un *chancre de la lèvre inférieure* que l'enfant a contracté de sa mère qui a elle-même contracté la syphilis six mois auparavant.

Le troisième cas est celui d'un garçon de 4 ans et demi, atteint de syphilides labiales, amygdaliennes, anales, etc., syphilis remontant déjà à 8 mois, ayant débuté par un chancre de la *joue gauche* et communiquée par l'oncle maternel de l'enfant.

Ces cas méritent d'être connus des praticiens, pour montrer le danger et la fréquence relative des contagions syphilitiques familiales ou de voisinage sur les jeunes enfants, si souvent embrassés; ces syphilis viennent grossir le nombre des syphilis infantium qui méritent toute l'attention des hygiénistes.

Sarcomatose cutanée.

MM. Hallopeau et Jeanselme. — Le malade atteint de sarcomatose cutanée offrant les caractères cliniques d'une lymphangite infectieuse dont nous avons apporté l'observation au Congrès de Vienne (*Mercredi médical*, 1892, p. 490), ayant succombé, l'autopsie a pleinement vérifié le diagnostic. Il existait des tumeurs sarcomateuses non seulement dans le membre supérieur gauche, mais aussi dans les ganglions de l'aisselle correspondante, dans le tissu cellulaire de la paroi costale au-dessous de la plèvre pariétale, dans le poumon au-dessus de la séreuse et au niveau de la plèvre diaphragmatique; quatre tumeurs semblables se trouvent à la surface de l'un des reins. Plusieurs des tumeurs pulmonaires sont creusées de petites cavités remplies de sang; cette cavité communique parfois avec les dernières ramifications bronchiques; ainsi s'expliquent les hémoptysies qui à plusieurs reprises se sont produites chez ce malade. Le tissu néoplasique est constitué par des cellules fusiformes ou polygonales; les vaisseaux sont très friables et souvent oblitérés par des bourgeons sarcomateux.

Pemphigus foliacé.

M. Hallopeau. — J'ai eu l'occasion d'observer récemment trois cas de pemphigus foliacé. Cette maladie peut offrir une grande analogie, dans ses caractères cliniques, avec la dermatite herpétiforme de Duhring : dans les deux cas, il peut se produire des éruptions polymorphes, des périodes prolongées d'accalmie et des sensations très pénibles de prurit ou de cuisson ; le caractère d'érythrodermie suintante et exfoliante que revêt l'éruption, sa généralisation persistante, la disposition en bourrelets cencentriques et serpigineux des éléments bulleux et enfin les troubles graves de la nutrition générale aboutissant presque constamment à une terminaison fatale, permettent de reconnaître le pemphigus foliacé.

Recherches sur la trichophytie.

M. Sabouraud. — L'examen microscopique des lésions trichophytiques m'a prouvé :

1° Que la dimension des spores trichophytiques était identique, en tous les points malades d'une même tête, mais différait souvent d'un cas à l'autre ;

2° Que certains cas présentaient une spore petite (3 μ), d'autres une spore grosse (7-8 μ) ;

3° Que la spore petite n'était pas contenue dans un mycélium visible et que ses agglomérations disposées sans ordre, remplissaient le cheveu, et même débordaient son enveloppe pour lui former une sorte de gaine ou fourreau ;

4° Que les spores grosses étaient au contraire contenues dans un mycélium visible, qu'elles étaient ordonnées en files distinctes, dans autant de rameaux mycéliens, enfin que ces rameaux étaient tous inclus dans le cheveu, sans lui constituer de gaine enveloppante ;

(Ces caractères étant très faciles à reconnaître à l'examen microscopique des cheveux soumis à l'ébullition dans une solution potassique à 40 0/0.)

5° Que dans les cas de contagion d'école ou de famille, la spore gardait sur chaque individu contaminé ses mêmes dimensions : petites si la contagion provenait d'une trichophytie à petites spores ; grosses dans le cas contraire ;

6° Que dans 19 cas sur 20 de teigne cliniquement rebelles, ces trichophyties étaient causées par le trichophyton à spores petites, engainant le cheveu et sans mycélium visible.

On trouve 60 0/0 de teignes à petites spores et 40 0/0 de teignes à spores grosses.

Les recherches bactériologiques poursuivies simultanément ont confirmé ces différences microscopiques, à ce point que très rapidement j'ai pu affirmer d'avance par l'examen microscopique extemporané des cheveux, quelle culture ils me donneraient.

1° Le trichophyton à grosses spores fournit sur la gélose au moult de bière une culture d'abord duveteuse et blanche qui devient farineuse et jaune après 15 ou 18 jours;

Sur la pomme de terre, une culture aride d'emblée et d'un jaune brun;

Sur tous milieux, la culture adulte garde son aspect aride, farineux et sa couleur d'un jaune brun assez pâle.

2° Le trichophyton à petites spores prend un peu plus tard que le précédent ses caractères de duvet, mais *il les garde toujours sur tous milieux*, et ce duvet reste d'un blanc pur. Sur la pomme de terre, l'apparition du duvet est précédée pendant une dizaine de jours par la formation d'une tache rouge brun, ressemblant à du sang desséché. Jamais, dans la série de ces cent malades, aucun cas n'a présenté de cultures d'aspect intermédiaire. Jamais une culture de l'un des types n'a pu être ramenée au type opposé.

Tous les cas de trichophytie de la barbe (6) et tous les cas de trichophytie cutanée des régions glabres (23) se sont montrés dus sans exception au trichophyton à grosses spores.

De ces faits, une foule de déductions cliniques peuvent s'ensuivre, en dehors même de la plus frappante : la coexistence du parasite à petites spores et des teignes rebelles.

Dans la tricophytie humaine, il n'y a qu'un type spécial, la teigne à grosses spores, qui puisse s'accompagner d'auto-inoculations ou de contagion de tricophytie circinée, ou produire par contagion à l'homme la trichophytie de la barbe. Le seul fait de ces contaminations permet ainsi de porter à distance le diagnostic de trichophytie à grosses spores.

La trichophytie à petites spores ne paraît contagieuse que pour les cheveux et par conséquent pour les enfants, seuls sujets à la teigne tondante. Et comme parmi les teignes tondantes la majorité des cas est causée par ce parasite (à petites spores), on peut dire que dans la majorité des cas la trichophytie des cheveux de l'enfant n'est contagieuse à l'adulte sous aucune forme.

Dans un tiers environ des trichophyties circinées et spécialement dans toutes celles qui prennent l'aspect *sycosiforme* : dans les folliculites agminées trichophytiques, dans le kerion Celsi de l'enfant, le trichophyton est un parasite à grosses spores, dont les cultures sont presque identiques à celles du trichophyton à grosses spores décrit plus haut. Elles s'en distinguent cependant par des différences secondaires notables et fixes jusqu'ici, sans qu'on puisse affirmer encore s'il s'agit d'une variété à caractères immuables ou seulement d'une race reversible au type originel. La même réserve doit être gardée en ce qui concerne un quatrième parasite trouvé une fois dans une teigne tondante. Il est caractérisé dans le cheveu par la *grosse* spore, de forme irrégulière, de dimensions variables, et sans mycélium visible. Les caractères objectifs de la lésion sur le malade étaient anormaux, de même les cultures qui n'ont pu encore être identifiées au type ordinaire du trichophyton à grosses spores.

Enfin, en dehors de ces quatre parasites, deux cas ont offert des cultures toutes spéciales, ne se rapprochant par aucun caractère de l'un ou de l'autre des types de la trichophytie humaine.

L'un, *trichophyton à cultures noires*, trouvé dans une trichophytie circinée tégumentaire, de caractères objectifs particuliers.

L'autre, *trichophyton à cultures roses*, dans une trichophytie de la barbe.

Tout porte à croire que ce sont là des exemples d'une contagion directe à l'homme, de parasites de teignes animales,

car en dehors de ces deux cas sur cent malades, aucun n'en a fourni d'autre exemple.

Tous ces parasites, sans exception, sont des Mucédinées dont la forme de fructification (hyphe sporifère et spore externe) est presque identique à celle des *Botrytis*.

Les inoculations à l'homme, en ce qui concerne le trichophyton à petites spores (sur la peau glabre) ne provoquent qu'un érythème léger suivi de desquamation épidermique par larges squames. L'évolution se termine par la guérison spontanée.

En ce qui concerne le trichophyton à grosses spores, les inoculations provoquent pour toutes les espèces qui ont été isolées, mais avec d'assez nombreuses inoculations négatives, la trichophytie circinée commune, sans que les espèces puissent se distinguer entre elles, au seul aspect de la lésion, et sans que la variété du parasite extraite des folliculites et sycosis trichophytiques, ait reproduit cette forme de trichophytie dans les inoculations expérimentales.

M. Tenneson présente une malade atteinte de *lupus en nappe de la face* (lupus pernio).

M. Tenneson présente un enfant atteint d'*aplasie moniliforme des cheveux* avec kératose pilaire.

M. Hudelo présente un enfant atteint d'*aplasie moniliforme familiale des cheveux*.

M. Barthélemy présente une malade atteinte de *pelade* traitée par les injections intra-dermiques de sublimé.

M. Ducastel présente un malade atteint de *gommes* du genou probablement tuberculeuses, consécutives à l'ouverture d'un foyer de tuberculose profonde.

M. Ducastel présente un enfant atteint de *pityriasis rubra pilaire*.

M. Feulard présente un enfant également atteint de *pityriasis rubra pilaire*.

M. G. Thibierge présente un malade atteint d'*angiokératome* avec asphyxie locale des extrémités.

M. Renault présente une malade atteinte de lésions syphilitiques secondaires après avoir présenté des accidents de *syphilis maligne précoce*.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

Séance du 2 novembre 1892.

Présidence de M. Mayet.

Cornée artificielle (verre de contact).

M. H. Dor présente des verres taillés suivant la courbure normale de la cornée et remplissant les conditions d'une véritable cornée artificielle que l'on peut appliquer directement par contact sur l'œil afin de corriger l'astigmatisme irrégulier et le kératocone. Ces verres ont été construits par un opticien de Genève suivant les indications de M. Sulzer. L'idée originale revient à Fick qui avait déjà chargé Abbe de lui tailler, il y a 3 ans, des verres de 8 m/m de courbure, mais Abbe avait simplement soufflé ces verres et ceux-ci n'avaient pas atteint le but que Fick se proposait. Aujourd'hui les ophthalmologistes peuvent se procurer des verres taillés et M. Dor a examiné à l'ophthalmomètre de Helmholtz ceux qu'il présente à la Société; il résulte de cet examen que tous les méridiens ont exactement la même dimension.

Les verres doivent être appliqués directement sur l'œil après anesthésie par la cocaïne, et au moyen d'un compte-gouttes on instille entre le verre et la cornée une solution dont l'indice de réfraction est le même que celui de la cornée.

M. Dor a essayé ces verres dans un certain nombre de cas de kératocone et d'astigmatisme irrégulier et il déclare que 1° les verres sont très-bien supportés, 2° l'amélioration de la vision est considérable. M. Dor présente à la Société un malade qui porte une cornée artificielle depuis 3 heures et chez lequel la vue est notablement meilleure. M. Dor croit que cette méthode nouvelle est appelée à rendre un grand service à l'ophthalmologie, notamment dans les cas de kératocone, où les verres hyperboliques qu'il a fait construire jadis ne procurent une vision bonne qu'au moment où le malade regarde par l'axe du verre.

Tuyau de pipe extrait de la vessie.

M. Albertin présente un tuyau de pipe de 10 cm. de longueur qu'il a extrait de la vessie par une taille sus-pubienne chez un jeune homme de 25 ans, après avoir tenté inutilement l'extraction par le lithotriteur. Au bout d'un mois le malade était complètement guéri.

Adhérence des piliers postérieurs au pharynx; libération; pose d'un appareil prothétique; guérison.

M. Albertin rapporte l'observation d'un malade âgé de 45 ans qui était atteint d'une adhérence cicatricielle des deux piliers postérieurs du voile du palais au pharynx à la suite d'une angine variolique datant de 1870.

La respiration était gênée et le malade réclamait une intervention. — L'opération consista simplement à libérer les adhérences des piliers et à poser immédiatement un appareil prothétique destiné à maintenir les surfaces écartées. L'appareil a été construit par M. Martin. Il fut laissé en place pendant un mois, et une fois la cicatrisation terminée, on put l'enlever. Actuellement le malade est guéri.

Enorme cancer secondaire du foie.

M. Artaud, interne des hôpitaux, met sous les yeux de la Société un foie farci de nodules cancéreux, pesant 6 kil. 930 gr. On trouva dans l'estomac un point cancéreux des dimensions d'une pièce de 2 francs.

La maladie a évolué en 5 mois, et n'avait été caractérisée que par une cachexie progressive, sans autres symptômes de cancer de l'estomac.

Contagion de la diphthérie pendant la convalescence.

M. Lemoine rapporte l'histoire de plusieurs cas de contagion de diphthérie; il s'agit d'abord d'un cas qui s'est produit 53 jours après la guérison définitive d'un enfant qui était venu voir un autre enfant à 20 kilomètres de son domicile. Il n'y avait pas un seul cas de diphthérie dans la petite ville où habitait l'enfant contagionné. Celui-ci a ensuite donné la diphthérie à deux autres enfants avant d'être malade lui-même.

Il y a donc lieu d'insister sur un isolement prolongé de l'enfant diphthéritique guéri, avant sa réintégration dans le milieu commun.

Il y a lieu aussi d'opérer la désinfection non seulement des milieux qui entourent l'enfant, mais encore du malade lui-même, dont la bouche et les fosses nasales sont les régions où l'agent contagieux conserve sa vitalité et sa virulence.

M. Bard a observé des faits identiques; il a vu un cas de contagion 100 jours après la guérison d'un malade. Il a vu aussi des cas de contagion précoce, avant l'apparition chez l'enfant contagionnant de symptômes évidents de diphthérie.

M. Mayet a observé également un cas de contagion longtemps après la convalescence.

M. Bard a demandé à l'administration des hospices, il y a quelques années, la création d'un asile de convalescents à la campagne; mais sa proposition n'a eu qu'un succès d'estime; il ne sait pas si M. Grancher, à Paris, a été plus heureux.

M. Mayet rappelle que l'obstacle à la création de cet asile est venu de ce qu'un médecin de la Charité a déclaré qu'il ne croyait pas à la possibilité de la contagion par les convalescents. L'administration s'est empressée de mettre en avant son grand argument de la contradiction dans le corps médical.

Transformation des peptones en sucre par l'urine.

M. Lépine annonce à la Société qu'il a découvert que l'urine possède la propriété de transformer les peptones en sucre. Il lui semble que cette propriété se perd vers 60 et quelques degrés.

Louis Dor.

ÉTRANGER

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

Séance du 8 *novembre* 1892.

Coxalgie et amputation de cuisse.

M. Howse. — L'amputation de cuisse peut rendre de grands services, employée tantôt comme une opération préliminaire pour la désarticulation de la hanche, tantôt pour éviter d'en arriver à cette désarticulation. Je me suis très bien trouvé de l'amputation de cuisse chez un garçon de 15 ans, très émacié, ayant une ostéite tuberculeuse de la jambe, une arthrite tuberculeuse de la tibio-tarsienne et une coxalgie; je fis plus tard la désarticulation de la hanche et le malade guérit. L'amputation de la cuisse agit de deux façons : elle réduit la longueur du bras de levier dont le point d'appui est constitué par l'articulation coxo-fémorale, dont elle diminue ainsi la charge ; en outre, elle enlève une masse de tissus qui ne sert qu'à consommer du sang et qui en produit bien peu. De plus, quand le bras de levier est long, les muscles qui tendent toujours à immobiliser l'articulation malade font un effort plus considérable. Et, en effet, quand l'amputation de la cuisse est pratiquée, l'immobilité du moignon devient si complète qu'il est inutile d'appliquer un appareil. Si cette amputation ne suffit pas, on peut, plus tard, lorsque le malade a repris des forces, désarticuler la hanche. Cette méthode de traitement est applicable à une grande variété de cas.

M. Knaggs. — La méthode de M. Howse est indiquée dans les cas d'affection grave de la hanche, quand la résection parait impraticable, et quand la désarticulation semble ne pas pouvoir être supportée par le malade trop affaibli. De plus, cette méthode permet de sauver dans certains cas un segment du membre et surtout elle permet de sauver des malades qui ne pourraient résister à aucune autre méthode de traitement. Cette méthode agit en diminuant la longueur du membre à nourrir en diminuant la douleur, et en permettant aux malades de sortir avec des béquilles, dès que le moignon est guéri.

Observation I. — E. M..., 8 ans 1/2, a une coxalgie grave avec suppuration abondante. Etat général très mauvais, albumine dans les urines. On fait l'amputation au niveau du genou, le 9 mars 1888. La malade guérit de cette amputation et alla rapidement mieux; la suppuration se tarit même; mais elle reparut plus tard, on fit alors l'amputation de Furneaux Jordan, le 19 octobre. La malade guérit.

Obs. II. — E. B..., 9 ans, avait une coxalgie datant de 2 ans 1/2; on avait fait la résection de la hanche. Le 9 mars 1888, on amputa au niveau du genou. Grande amélioration. En août, on fit l'amputation de Furneaux Jordan. Etat général satisfaisant.

M. Barwell. — L'amputation préliminaire de cuisse peut être fort utile; elle est peu dangereuse par elle-même et elle rend infiniment moins dangereuse la désarticulation ultérieurement faite. Mais ce qu'il faut chercher avant tout, ce sont les moyens de conserver le membre intact.

M. Keetley. — Les avantages de la diminution de longueur du bras de levier ne sont pas très nets, en ce qui concerne les muscles qui s'attachent à la partie supérieure du fémur. De même quand on dit que le membre malade consomme plus de sang qu'il n'en produit, on fait une simple hypothèse. Mais ce qu'on doit reconnaître, c'est que l'amputation de cuisse est bien moins grave que la désarticulation de la hanche.

M. Parker. — Quand j'ai à soigner un des cas pour lesquels M. Howse a proposé son opération, je fais une amputation Furneaux Jordan modifiée ; j'enlève le fémur, mais, après l'avoir séparé de son périoste que je laisse en place, je bourre la cavité et j'applique un pansement; au bout de 48 ou 72 heures, je fais un grattage, un lavage et je suture le moignon, après l'avoir drainé. Dans un cas ainsi traité, j'ai obtenu une régénération partielle du fémur.

AUTRICHE

CLUB MÉDICAL DE VIENNE

Séance du 19 *octobre* 1892.

Accidents cardiaques consécutifs à la laryngectomie.

M. Grossmann. — Après l'extirpation totale et même partielle du larynx, on observe de temps en temps, du quatrième au cinquième jour, des phénomènes cardiaques particuliers.

En effet, au cours d'une marche régulière des suites opératoires survient subitement une accélération ou un ralentissement du pouls qui détermine rapidement la mort. Jusqu'ici ces faits ne sont expliqués que par de vagues hypothèses peu satisfaisantes.

L'extirpation du larynx s'accompagne inévitablement de la section des nerfs laryngés dont les bouts centraux restent dans la plaie ; on pouvait donc penser à une excitation centrale déterminée soit par l'action des antiseptiques ou des phénomèmes inflammatoires (névrite) se réfléchissant fâcheusement sur le cœur.

M. Grossmann a déjà démontré sur des chiens curarisés que la section bilatérale des nerfs laryngés supérieurs et inférieurs ne modifie en rien la pression artérielle et la fréquence des pulsations. L'excitation centrale des laryngés inférieurs ne s'accompagne que d'une augmentation de pression insignifiante; l'excitation centrale des laryngés supérieurs, au contraire, élève la pression artérielle d'une façon marquée.

Il y a en même temps ralentissement du pouls, phénomène dû à l'excitation concomitante du vague.

L'excitation isolée des nerfs laryngés supérieurs détermine un ralentissement du pouls qui commence plus tard après l'excitation et coïncide avec la pression maxima. La notation de la pression dans l'oreillette montre que toutes les fois que le pouls est ralenti par excitation du vague et qu'il y a par suite une augmentation de pression, la pression s'élève aussi dans l'oreillette gauche.

L'excitation isolée des laryngés supérieurs donne des résultats variables au point de vue de la pression sanguine dans l'oreillette gauche. Il n'y a cependant de troubles circulatoires que dans les cas où l'augmentation de la pression artérielle s'accompagne d'une augmentation de pression dans l'oreillette gauche : cela s'explique par la réplétion exagérée des vaisseaux capillaires alvéolaires, condition excellente pour amener l'œdème aigu du poumon.

De ses expériences l'auteur conclut que les accidents cardiaques consécutifs à la laryngectomie sont dus à une excitation des nerfs laryngés supérieurs et du nerf vague.

Séance du 26 *octobre* 1892.

Névrite traumatique.

M. Anhauch présente un malade, un compositeur d'imprimerie mais non saturnin, qui en février fit une chute sur l'épaule et se démit le bras. Après la réduction de la luxation, on appliqua un appareil inamovible que le malade supportait très mal. On l'enleva donc au bout de 8 jours, et on trouva déjà à ce moment une raideur presque insurmontable du poignet et de la main notablement amaigrie. Au bout de 3 semaines la raideur de la main disparut, mais les mouvements restèrent très limités.

Actuellement on trouve une atrophie variable des muscles isolés du bras et de la main. Seuls le biceps et les fléchisseurs de la main sont intacts.

La sensibilité est intacte, mais la peau du dos de la main est atrophiée, se plisse difficilement et présente quelques troubles trophiques sous forme de chute de poils. Les réflexes tendineux sont plutôt exagérés.

Il est très probable qu'il s'agit dans ce cas d'une névrite traumatique, d'autant plus qu'il existe une tendance à l'amélioration.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE MÉDICALE

Goutte articulaire typique chez une petite fille de onze ans, par le docteur Marboux, médecin consultant à Contrexéville.

La croyance trop généralement répandue dans l'immunité de l'enfance, et particulièrement du sexe féminin, vis-à-vis de la goutte, m'engage à publier l'observation suivante de goutte articulaire classique des mieux caractérisées chez une petite fille de 11 ans.

Observation. — Mlle B..., de Vitry-le-François, 11 ans, brune, mince, mais vive et de bonne santé habituelle; n'est sujette ni à la migraine, ni aux maux d'estomac, ni aux éruptions cutanées, ne présente aucun indice de menstruation prochaine; est à Contrexéville depuis une quinzaine de jours, mais n'y suit pas de traitement.

Le 18 septembre au soir je suis appelé près de l'enfant : hier dans la journée elle a été un peu énervée, se plaignant de malaise général avec mal de gorge et gêne pour avaler. Ce matin, ce malaise était dissipé, mais dans l'après-midi il est survenu de la douleur à la face plantaire du gros orteil droit, puis à la face dorsale qui est devenue rouge et sillonnée de veines en relief.

Au moment de ma visite l'aspect des parties ne peut guère laisser de doutes sur l'existence d'une poussée goutteuse, et le père, qui ne croit pas à la possibilité de la chose chez un enfant, ne peut s'empêcher de remarquer la ressemblance avec ce qu'il a observé sur lui-même.

Il y a un peu d'agitation, mais apyrexie complète : la gorge ne présente rien d'anormal et l'enfant ne s'en plaint plus : langue bonne; douleurs nulle part ailleurs que dans le pied droit. Rien à la peau.

A ma recherche des antécédents héréditaires, le père répond qu'il ne connaît aucun cas de goutte dans la famille de sa femme non plus que dans la sienne, mais que lui-même a été pris, il y a dix-huit mois, pour avoir porté des chaussures trop étroites (?), d'un gonflement du pied identique comme siège et comme aspect à celui de sa fillette : c'est pour cela qu'on l'a envoyé ici.

Je prescris uniquement des onctions narcotiques et l'enveloppement avec de l'ouate.

19 septembre. L'enfant a horriblement souffert toute la nuit; le calme s'est fait brusquement vers quatre heures du matin, et à sept heures, au moment de ma visite, l'aspect du pied est absolument caractéristique. Apyrexie. Conservation de l'appétit.

20 septembre. La région est encore gonflée et douloureuse au toucher; la peau est luisante, de couleur feuille morte. Le pied gauche commence à se prendre : quelques élancements sous le gros orteil et dans le talon. Le père éloigne ma proposition de donner du salicylate de soude et se borne à des applications calmantes; l'état général est d'ailleurs très bon; urines chaudes chargées d'urates et de sable urique.

21 septembre. La poussée goutteuse du côté gauche se confirme comme gonflement et coloration des parties, mais sans qu'il y ait eu d'accès comparable à celui de la veille; le talon est toujours sensible.

3 grammes de salicylate de soude dans la journée.

22 septembre. Toute douleur a disparu des deux côtés; le gros orteil droit a repris son aspect normal; à gauche il y a encore un peu de rougeur. Etat général excellent.

On continue le salicylate pendant deux jours.

25 septembre. Mlle B... quitte Contrexéville : les deux pieds sont complètement dégagés; le gros orteil droit présente encore un aspect un peu luisant avec une couleur rouge brun. La marche se fait normalement.

Je n'ajouterai rien à la relation de ce fait, me bornant à attirer l'attention sur quelques points qui en accentuent la valeur clinique, à savoir :

1° Le peu d'importance des antécédents héréditaires : rien chez la mère, et chez le père une atteinte isolée de goutte atténuée, postérieure de neuf ans à la naissance de l'enfant.

2° La netteté et la violence des symptômes.

3° La sévérité de cette poussée goutteuse : les deux pieds pris l'un après l'autre dans la forme classique.

4° L'absence de tout indice de menstruation prochaine et de tout ce qui aurait pu faire penser à du rhumatisme génital.

Pour ce qui est de l'immunité du sexe féminin vis-à-vis de la goutte, l'aphorisme d'Hippocrate ne saurait plus trouver place que pour mémoire dans une étude sérieuse sur cette maladie. Il est prouvé par des exemples nombreux que, pour y être moins sujette que l'homme, la femme n'est pas à l'abri des manifestations goutteuses même articulaires, et j'ai pu, pour ma part, en observer des cas absolument typiques (1).

Quant à l'immunité de l'enfance, on y croit trop généralement au point que dans la plupart des ouvrages consacrés aux maladies de cet âge, la goutte n'est même pas mentionnée. D'un autre côté, si nous ouvrons les traités spéciaux, nous voyons que même dans la goutte nettement héréditaire l'attaque articulaire ne paraît jamais avant 20 ans, très rarement avant 25.

La race anglaise, qui a offert de tout temps un si vaste champ d'observation pour les manifestations goutteuses, ne pouvait manquer de fournir quelques occasions d'observer la goutte infantile : on en trouve en effet la mention dans les ouvrages de Gairdner, de Scudamore, de Garrod. Trousseau en aurait vu un cas; Lécorché cite celui d'une petite fille de 11 ans, atteinte au gros orteil, et à laquelle on ne connaissait comme antécédents héréditaires qu'un grand-oncle goutteux. En somme, les exemples sont rares; mais de cette rareté à l'immunité absolue, il y a loin, et il n'est pas indifférent d'établir par des faits la possibilité de la goutte même articulaire chez l'enfant. En vulgarisant cette notion on pourra, dans des cas analogues au mien, empêcher le diagnostic de s'égarer, et faire cesser des hésitations fâcheuses quant à la direction à donner au traitement de l'accès et à celui de la diathèse (2).

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Procédé d'ablation des capsules surrénales chez le chien. Ectopie de ces organes. Communication à la *Société anatomique*, par J. Thiroloix.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société un procédé d'extirpation des capsules surrénales, procédé qui permet d'étudier le développement progressif des phénomènes qui suivent la soustraction expérimentale de ces organes chez les chiens.

Ce procédé comprend deux temps :

Dans une première laparotomie (3), nous pratiquons dans le flanc droit (le chien profondément endormi est légèrement incliné à gauche), au-dessous des fausses côtes, une incision de 4 à 5 centimètres. Nous nous plaçons à la gauche du chien et nous libérons les pattes postérieures de l'animal, manœuvre qui permet de déprimer autant que l'on veut la paroi abdominale antérieure. Le pouce et l'index gauche saisissent alors la capsule par sa partie moyenne, l'attirent avec force entre

(1) Marboux. De la goutte utéro-ovarienne, in *Bulletin général de thérapeutique*, n° du 30 mai 1888.

(2) *Lyon médical*, 1892, t. LXXI, p. 264.

(3) Il faut auparavant s'exercer à trouver, à mobiliser rapidement les capsules sans léser les vaisseaux voisins si importants. Quelques chiens suffisent pour acquérir le doigté nécessaire.

es lèvres de l'incision. Il est nécessaire, le plus souvent, de déchirer délicatement le feuillet péritonéal qui la recouvre et de pratiquer plusieurs tractions en tous sens. On passe, sous la capsule ainsi attirée, l'aiguille de Deschamps armée d'un double fil de soie. Avec la pince à griffe, on déchire encore quelques adhérences. On place les deux fils à ligature sur le pédicule conjonctivo-vasculaire qui retient la capsule à la paroi abdominale postérieure. L'un d'eux est lié vers le thorax, l'autre vers le bassin. Il suffit de sectionner au-dessus des fils au ras de la capsule, pour la détacher. Il n'y a pas trace d'hémorrhagie malgré le voisinage si proche de la veine cave inférieure.

Dès le lendemain, l'animal revient à la santé. Les urines ne renferment que rarement du sucre.

Deux ou trois semaines après, sur le chien qui n'a présenté aucun désordre pathologique, nous pratiquons le deuxième temps de l'expérience. Incision dans le flanc gauche, symétrique de la première. On passe sous la capsule saisie, entre le pouce et l'index gauche, l'aiguille de Deschamps. Tous les liens vasculaires nerveux et fibreux, situés au-dessus de l'aiguille vers le thorax, sont simplement déchirés ou ligaturés. La veinule constante qui passe sur sa face antérieure est écartée ou déchirée avec les ongles.

L'organe, qui ne possède plus ainsi des vaisseaux et des nerfs que dans sa moitié inférieure (1), peut alors être placé hors de l'abdomen, immédiatement au-dessus du péritoine, sous les lèvres musculaires de l'incision. Des sutures pariétales placées sur le péritoine de chaque côté de ce pédicule vasculo-nerveux capsulaire, empêchent le retrait de l'organe dans l'abdomen. Un pansement compressif atténue encore le tiraillement très prononcé du pédicule.

La capsule est ainsi ectopiée; l'animal, comme après la première laparotomie, revient très vite à l'état normal.

Dans ces diverses interventions, une antisepsie rigoureuse est nécessaire.

L'expérimentateur est, dès lors, maître de provoquer tous les phénomènes qui suivent la suppression des capsules surrénales, par l'énucléation ou l'atrophie de cette ectopie. Nous nous abstenons aujourd'hui de toute description symptomatique, de toute indication bibliographique, car nous en ferons l'objet d'une prochaine communication.

Ajoutons enfin que toutes nos tentatives de greffe des capsules surrénales ont échoué. Tous nos chiens ont eu des phlegmons gazeux qu'il a suffi d'ouvrir pour amener la guérison. Dans les ectopies, lorsque la capsule a été trop comprimée, ou le pédicule trop tiraillé, le même fait se produit.

Les greffes surrénales sont bien moins dangereuses que les greffes pancréatiques. Les phlegmons gazeux que ces dernières provoquent sont, en effet, toujours mortels.

On peut apporter au procédé opératoire décrit la modification suivante : après extirpation de la capsule droite, ligaturer ou injecter au charbon la capsule gauche laissée en place.

(1) Si l'on veut compléter l'isolement, on peut rompre ces vaisseaux sans crainte d'hémorrhagie.

REVUE DES CONGRÈS

1er CONGRÈS INTERNATIONAL DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

tenu à Bruxelles du 14 *au* 17 *septembre* 1892.

(Suite.)

Fibro-myomes.

M. Mendès de Léon (Amsterdam) a fait une communication sur la castration pour fibro-myomes. Il l'a pratiquée 22 fois sans une seule mort, tandis que sur 21 hystérectomies il a perdu 3 malades. Il insiste sur les symptômes pédiculaires fort pénibles qu'on observe dans les hystérectomies les mieux réussies. Pour lui, la castration est indiquée quand l'hémorrhagie est le symptôme dominant, quand la tumeur ne dépasse pas l'ombilic, quand les symptômes de compression dépendent, non du volume de la tumeur, mais de son mode de croissance intra-pelvienne.

M. Keiffer (Bruxelles) a relaté un fait de fibro-myomes utérins sous-séreux dans un cas d'aplasie génitale avec prolapsus total externe de l'utérus et des organes voisins, chez une multipare. Il lui a paru intéressant, au point de vue de la pathogénie des fibromes et de celle du prolapsus utérin, de rappeler le cas sus-mentionné. Il est rare, en effet, de voir se développer des fibromes sur des utérus aplasiques, surtout lorsque les ovaires eux-mêmes sont peu ou point développés. La laparotomie a montré un utérus long de 4 centimètres, contenant 7 fibromes pédiculés et en outre 2 ovaires atrophiques. L'énucléation des fibromes et l'hystéropexie sans colporrhaphie préalable, ont complètement rétabli la malade, qui était âgée de 65 ans.

M. Engstrœm (d'Helsingfors). — On est souvent forcé de recourir à une opération grave pour remédier aux myomes du corps utérin. L'extirpation des ovaires supprime habituellement les hémorrhagies et diminue les dimensions de la tumeur, mais c'est une mutilation grave.

L'amputation supra-vaginale, voire l'amputation totale, donnent de meilleurs résultats définitifs pour les femmes qui survivent; mais l'opération, outre sa gravité, mutile encore plus les opérées. Une énucléation qui respecte utérus et ovaires et n'intéresse que la tumeur est l'opération idéale; toutefois elle n'est possible que si le myome est peu volumineux ou dans les cas où les myomes sont peu nombreux.

On peut opérer pendant la grossesse sans que la gestation soit fatalement compromise, avec l'assurance de favoriser le travail de l'accouchement.

Les risques de l'énucléation des myomes sont minimes. Sur 23 femmes opérées par le procédé de Martin, j'ai eu 1 décès pour troubles intestinaux consécutifs à l'intervention, mais sans péritonite.

M. Debaisieux (Louvain). — Chez une femme de quarante ans, qui portait depuis deux ans dans l'abdomen une tumeur considérée par les médecins traitants comme un fibrome, une grossesse survint et, vers le quatrième mois de la grossesse, je fus appelé à donner mon avis. J'acceptai le diagnostic de fibrome et laissai les choses suivre leur cours. Je fus rappelé au moment du travail; la poche des eaux était déjà rompue; je crus qu'il serait impossible de terminer l'accouchement par les voies naturelles et je pratiquai l'opération de Porro.

Mon étonnement fut grand en constatant que l'utérus ne présentait pas trace de fibrome; mais à côté de l'utérus se trouvait un kyste de l'ovaire qui fut enlevé, puis les deux pédicules kystique et utérin furent pansés d'après la méthode de Mikulicz.

Tout allait bien, quand, vers le quinzième jour, des accidents graves d'obstruction abdominale apparurent, et je constatai dans le cul-de-sac du vagin une collection très fluctuante qui, vu l'absence de fièvre, devait être un épanchement sanguin.

Après une simple ponction évacuatrice par le rectum, tout rentra dans l'ordre et la femme guérit à merveille.

Si, au lieu de diagnostiquer un fibrome, j'avais reconnu l'existence d'un kyste ovarique pendant la grossesse, il est certain que j'aurais ovariotomisé vers le quatrième mois, très tranquille sur l'innocuité d'une pareille intervention à l'égard de la grossesse.

D'autre part, cette hématocèle, qui survint certainement à la suite d'une section un peu trop prompte des tissus du pédicule par le lien élastique, est intéressante surtout par sa bénignité et la rapidité de la guérison après ponction.

M. Laurent (Bruxelles). — Il est un phénomène, peu étudié encore, qu'on peut observer à la suite de l'hystérectomie : c'est la persistance de la menstruation. Pour cela, il faut évidemment qu'il reste une certaine quantité de la muqueuse utérine; il n'est pas indispensable, probablement, que les annexes n'aient pas été extirpées. Des accidents pouvant en résulter, il y a lieu de détruire la muqueuse si le moignon a une certaine étendue, et d'extirper simultanément les ovaires pour empêcher la production d'une grossesse, qui ne pourrait qu'être entourée de dangers. Mais la menstruation peut aussi être normale alors que la résection a été très large : dans un cas, j'ai extirpé un fibrome utérin avec les parois antérieures et latérales de la matrice et un ovaire; le pédicule fut suturé à la paroi abdominale, et sa chute eut lieu trois mois après; il se produisit une fistule sous-ombilicale. Le flux menstruel fit sa réapparition par le vagin et la fistule.

M. Deletrez (Bruxelles). — J'ai eu l'occasion, durant ces deux dernières années, de pratiquer 24 hystérectomies abdominales pour fibro-myomes utérins : dans vingt cas, j'ai dû pratiquer l'amputation supravaginale de l'utérus, ayant affaire à des fibromes interstitiels dont l'énucléation n'était pas possible. Dix-huit fois, j'ai employé la méthode intra-péritonéale avec ligature élastique abandonnée dans le péritoine ; ces dix-huit opérations ont été toutes suivies de succès ; les suites ont été aussi bénignes et la durée du traitement aussi courte que dans une simple ovariotomie. Outre mes 18 observations personnelles j'ai pu établir une statistique de cent soixante-cinq hystérectomies abdominales avec pédicule intra-péritonéal muni de la ligature élastique, pratiquées par Treub, Terrillon, Richelot et Debaisieux, donnant une mortalité de 11 0/0.

Ce nombre d'observations me paraît suffisant pour attirer votre attention sur une méthode opératoire encore peu généralisée et qui présente de très grands avantages.

Mon procédé opératoire est celui de Treub quelque peu modifié : une fois la cavité péritonéale ouverte, j'attire la tumeur hors de l'abdomen en plongeant la main dans le petit bassin et en faisant faire à la tumeur un mouvement de bascule ; par cette manœuvre, j'ai réussi à faire saillir par la plaie abdominale des tumeurs d'un volume considérable ; j'ai abandonné complètement l'emploi des pinces extractives, qui donnent souvent lieu à des hémorrhagies incommodes.

Si les ligaments larges sont trop tendus pour permettre de les comprendre sans danger de glissement dans la ligature élastique, je les sectionne entre deux ligatures ; dans le cas contraire, j'étreins la tumeur (l'utérus) au point où je compte former mon pédicule, dans une pince-clamp construite sur mes indications ; je jette au-dessous de cette pince un cordon élastique plein soumis à l'autoclave à une température de 120°, puis plongé dans la solution phéniquée au 20e pendant deux jours ; je fais autour de la tumeur un premier tour terminé par le nœud chirurgical ; attirant alors vers moi les deux chefs du cordon, je les réunis près du sillon qu'il a formé, par une ligature avec de la soie tressée ; l'extrémité des deux chefs confiée à un aide, j'entoure comme d'une collerette le pédicule ainsi formé avec des compresses aseptiques, de façon à empêcher toute introduction de sang dans la cavité abdominale et, au moyen d'un couteau à amputation, je coupe la tumeur en rasant le bord de ma pince-clamp ; j'enlève cette dernière et avec des ciseaux je réduis le pédicule à son minimum ; je cautérise ensuite toute la surface du moignon avec le thermo-cautère ; je plonge dans le canal de section la pointe rougie à blanc du thermo-cautère ; le cordon élastique et les fils de soie sont coupés courts et le moignon est abandonné dans l'abdomen.

Quant au cordon élastique, à l'instar des corps étrangers aseptiques, il s'enkyste dans la plupart des cas ; exceptionnellement, il est éliminé après un temps variable, soit par le vagin, soit par le museau de tanche, sans produire d'inconvénients sérieux ; sur dix-huit cas, j'ai observé trois fois l'élimination de la ligature, Richelot l'a observée quatre fois sur le même nombre d'observations.

Une précaution opératoire qu'il ne faut jamais négliger avant d'abandonner le moignon utérin dans le petit bassin : il faut avoir soin d'en retirer les anses intestinales qui auraient pu s'y loger et éviter ainsi une compression possible de l'intestin entre les surfaces du bassin et le pédicule. Nous possédons donc, sans les cas isolés qu'il est difficile de rechercher, 183 hystérectomies abdominales pratiquées d'après cette méthode par Treub, Richelot, Debaisieux et moi ; nous avons 22 décès dont la cause, dans la plupart des cas, ne peut être imputée au procédé opératoire ; la mortalité est donc de 11 0/0 : à ce point de vue déjà, cette méthode peut soutenir avantageusement un parallèle avec les résultats obtenus par le traitement extra-péritonéal. Elle possède en outre d'autres avantages parmi lesquels celui de diminuer la durée du traitement consécutif, d'éviter plus sûrement l'éventration et une cicatrisation souvent difforme et parfois très douloureuse. Les conclusions sont :

1° La méthode intra-péritonéale dans le traitement du pédicule dans l'hystérectomie abdominale pour fibromyomes doit être considérée comme la méthode de choix.

2° Parmi les procédés opératoires employés jusqu'à maintenant dans le traitement intra-péritonéal du pédicule, le plus sûr, le plus simple et le plus rapide consiste dans l'application définitive du lien élastique.

M. Doyen présente les résultats de 305 opérations sur l'utérus et les annexes, comprenant 175 laparotomies et 122 opérations vaginales et 8 laparotomies sous-péritonéales, soit par groupes d'opérations :

1° 56 tumeurs de l'ovaire, une mort, 75 ans, broncho-pneumonie ; 2° 13 tumeurs végétantes et cancers péritonéaux compliqués ou non d'ascite, de généralisation ganglionnaire ou d'épaississement considérable du péritoine, 5 morts ; 3° 60 laparotomies pour lésion des annexes et grossesse extra-utérine, 6 morts, 2 dues à du catgut septique ; 4° 60 hystérectomies abdominales à pédicule externe, 3 morts ; 5° 1 hystérectomie avec réduction du pédicule, 1 mort ; 6° 10 hystérectomies totales par laparotomie, 1 mort ; 7° 5 hystérectomies pour fibromes putréfiés purulents et opérations incomplètes, 5 morts ; 8° 10 hystérectomies vaginales, pour cancer (4 incomplètes), 6 morts ; 9° 22 opérations de polypes cavitaires ou interstitielles par section simple ou morcellement, 1 mort et enfin 8 laparotomies sous-péritonéales.

Parmi ces opérations, M. Doyen a insisté sur ce qui a trait aux fibromes.

Dès mai 1887, M. Doyen dit avoir fait l'hystérectomie vaginale pour gros fibromes pesant jusque 1.800 grammes, l'un d'eux compliqué de kyste de l'ovaire et pour des salpingites inflammatoires ou purulentes, et il décrit, à ce propos, un procédé spécial de morcellement.

Pour l'*hystérectomie abdominale*, il a cherché à déterminer un procédé qui leur permît d'enlever par la laparotomie l'utérus en totalité, y compris le col, qu'il s'agisse d'un fibrome sous-péritonéal, d'une tumeur du ligament large adhérente à l'utérus ou, comme nous en avons observé un cas, de kyste suppuré du ligament large avec loges purulentes du corps de l'utérus.

A cet effet, l'utérus après incision de l'abdomen est renversé en avant sur le pubis, le bistouri plongé profondément dans le cul-de-sac recto-utérin incise en long et d'un seul coup le cul-de-sac péritonéal postérieur et la surface péritonéale du fibrome. Une incision circulaire ou mieux en raquette partie de la première pour y aboutir de nouveau passe au-dessus du point d'insertion des ovaires sur la tumeur, circonscrivant de chaque côté les deux pédicules vasculaires utéro-ovariens. On pratique alors rapidement, sans fil élastique et sans forcipressure temporaire des ligaments larges, la décortication sous-péritonéale de la tumeur. Une ligature est jetée rapidement de chaque côté au-dessous de l'ovaire et la totalité de la tumeur, y compris le col, est détachée du vagin. Il suffit alors de faire repasser par le vagin le fil appliqué sur les pédicules latéraux et d'attirer en bas, avec deux ou trois pinces, tout ce qui reste de l'enveloppe péritonéale de la tumeur.

Le ventre est refermé provisoirement par de grandes pinces à mors mousses, les jambes de la femme sont levées, une pince appliquée de chaque côté sur le ligament large, par le vagin, et il suffit alors de poser un drain et d'appliquer une mèche de gaze antiseptique pour se trouver prêt à terminer l'opération par la suture en surjet du péritoine pelvien et la fermeture du ventre. Sur 11 opérations de ce genre pratiquées pour les cas les plus graves, puisqu'il y a eu un cas de rupture du rectum au cours de l'opération, il n'y a eu qu'un cas de mort survenu par suite de l'influenza et sans complication du côté du ventre. La suture du rectum a guéri sans fistule.

M. Paul Segond (Paris). — Le procédé de morcellement de fibromes décrit par M. Doyen comme un procédé nouveau n'est, sauf la régularité géométrique des fragments réséqués, que l'évidement central conoïde sans hémostase préalable, pratiqué par Péan depuis de longues années. La durée du morcellement vaginal, que l'hystérectomie soit concomitante, préalable ou complémentaire, est une opération à laquelle on doit certainement assigner plus de vingt minutes comme durée moyenne.

Grossesse et laparotomie.

M. Henri Delagénière (Mans) a fait une communication sur deux cas de chirurgie obstétricale. Opération de Porro et ovariotomie chez une femme enceinte.

La première de ces observations est relative à un cas de dystocie chez une femme de 38 ans par fibrome de la face postérieure du corps, ou même du col de l'utérus, opération de Porro, pendant laquelle on doit lutter contre une hémorrhagie intra-utérine considérable. Guérison, enfant vivant. De ce fait, l'auteur tire les conclusions suivantes relatives aux indications de l'opération de Porro : Les cas de dystocie graves peuvent se diviser en *transitoires* et *permanents* : les premiers sont du ressort de la chirurgie conservatrice (opération césarienne, symphyséotomie, etc.), les seconds nécessitent une intervention plus radicale rendant impossible toute nouvelle grossesse. Dans ces cas, le chirurgien n'a de choix qu'entre l'opération césarienne, suivie de la double castration, et l'opération de Porro. Les indications de cette dernière peuvent se résumer ainsi : 1° Obstacle permanent siégeant dans la matrice, de telle sorte que l'obstacle disparaît avec l'utérus; 2° Impossibilité ou difficulté trop grande de faire la castration après l'opération césarienne; 3° Hémorrhagie considérable dans la cavité utérine après l'extraction du fœtus et du placenta; 4° Inertie de la matrice.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'un kyste multiloculaire de l'ovaire droit chez une femme enceinte de trois mois. Le développement de l'utérus amène une torsion du pédicule avec symptômes généraux graves. L'ovariotomie est faite d'urgence, la malade guérit et accouche normalement à terme six mois plus tard.

Ce cas, rapproché d'autres semblables, démontre que le chirurgien peut être appelé à ouvrir le ventre non seulement dans des cas de grossesse probable, mais encore dans des cas de grossesse avérée. Dans quelles circonstances? L'auteur distingue deux indications différentes : 1° A l'état de grossesse s'ajoute des symptômes graves de péritonite, d'étranglement interne, etc. Alors il n'y a pas d'hésitation possible, l'opération s'impose; 2° il n'y a pas de symptômes alarmants ; on découvre un beau jour une tumeur abdominale chez une femme enceinte, ou bien on soupçonne une grossesse quand il y a indication précise à la laparotomie. Dans ces différentes conditions, on doit encore intervenir, car : *a*) La grossesse n'est pas compromise par l'opération, tandis qu'elle l'est par la coexistence de la tumeur. — *b*) L'abstention fera courir à la malade des risques d'accidents péritonéaux, d'avortement qui sont autant de complications graves surajoutées à l'opération dont les indications subsisteront quand même.

M. Debaisieux (Louvain) rapporte l'observation d'un kyste de l'ovaire compliquant une grossesse à terme et mettant obstacle à l'accouchement. Il fit l'opération de Porro avec ovariotomie. Il se produit une hématocèle, mais la malade guérit.

Des tumeurs végétantes ou papillaires des ovaires.

M. Duret (Lille). — Ces tumeurs forment une *entité pathologique* qui mérite un chapitre à part dans la nosographie des affections ovariennes. Il est possible, en effet, dans nombre de circonstances, de les distinguer cliniquement, avant toute intervention chirurgicale.

Au point de vue anatomique, il existe trois variétés principales : des épithéliomes carcinomateux, des épithélio-adénomes ou des épithélio-myxomes, enfin des papillomes vrais, très rares.

On rencontre, en clinique, ces tumeurs dans les circonstances suivantes :

1° Des kystes avec végétations papillaires petites, difficiles à diagnostiquer;

2° Des tumeurs végétantes, du volume du poing et plus, annexées à des kystes plus ou moins volumineux et accessibles au palper ;

3° Des tumeurs végétantes solides, soit intra-pelviennes, soit remontées plus ou moins haut dans la région sous-ombilicale.

Les caractères cliniques de ces tumeurs sont tirés de trois syndromes principaux : 1° l'ascite et ses caractères spéciaux ; 2° la sensation que fournissent au palper les masses végétantes; 3° leurs modes particuliers d'évolution. L'ascite insidieuse, séreuse ou albumineuse, s'il y a déshérence du kyste par les végétations, et, dans un dixième des cas, hématique ou sanguinolente. La forme du ventre n'est pas toujours celle des ascites; elle simule assez bien des kystes volumineux. L'auteur indique les difficultés et cite d'intéressants exemples.

La sensation au palper abdominal ou vaginal des tumeurs végétantes a quelque chose de spécial, qu'on ne peut confondre avec les gâteaux des tumeurs polykystiques. A cet égard, M. Duret indique les éléments du diagnostic.

Enfin, troisième caractère, l'évolution offre aussi des particularités analysées par l'auteur; rapide dans les formes carcinomateuses, à progression plus lente et procédant par périodes dans les formes mixtes; très lentes dans les cas de papillomes.

L'intervention chirurgicale se base, comme indications et comme procédé opératoire, sur la nature de la tumeur et sur ses formes ou variétés. Les statistiques de E. Cohn, de Macquez, de Léopold, montrent que les résultats de l'opération sont meilleurs qu'on ne pourrait le supposer. On trouve à peu près 20 0/0 des malades survivantes, après un an et plus, et quelquefois après 3 et 4 ans. M. Duret relate en entier un cas d'opération pour papillome vrai; remontant à 5 ans, les tumeurs avaient le volume des deux poings; la guérison s'est maintenue. Puis il conclut en disant : qu'il faut séparer du groupe trop compréhensif des tumeurs malignes de l'ovaire, les tumeurs végétantes ou papillaires, puisque le diagnostic en est possible et que l'intervention a donné des résultats différents dans nombre de cas.

Etude bactériologique dans la fièvre puerpérale.

MM. Labadie-Lagrave et **Basset**. — Les cas de septicémie puerpérale qu'on observe aujourd'hui sont des formes frustes, atténuées, à début retardé et à évolution prolongée avec des localisations variées.

L'examen bactériologique dans ces différentes formes donne les résultats suivants :

1° Au début, et pendant la période fébrile, on trouve du streptocoque en longues chaînettes dans le sang et dans les lochies.

Au déclin de l'état aigu, les chaînettes disparaissent; on ne trouve plus que des microcoques qui disparaissent dans les septicémies rapides, mais persistent dans les formes prolongées;

2° S'il survient une localisation ou une nouvelle poussée septicémique pure, on voit reparaître dans le sang le streptocoque en longues chaînettes.

On peut conclure de ces constatations que le streptocoque en chaînettes est la forme la plus virulente de cet organisme, qu'il apparaît avec l'état aigu et disparaît avec lui. Sa présence dans le sang indique l'imminence d'une localisation. Tant qu'il y a des microbes dans le sang, la femme ne peut être considérée comme guérie et on doit craindre une poussée nouvelle.

Dystocie due au volume du fœtus.

M. Faucon (Lille) présente une observation de dystocie due au volume exagéré de l'enfant. Celui-ci pesait près de 5 kilos; la grossesse s'était prolongée au delà du terme normal. Il s'agissait d'une femme vigoureuse ayant déjà eu 4 enfants. La présentation du sommet était encéphalo-iliaque gauche.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 novembre 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Traitement de l'asphyxie.

M. Laborde. — Le procédé de traitement de l'asphyxie par la traction de la langue, que j'ai communiqué le 5 octobre dernier à l'Académie, vient de donner lieu à deux nouveaux succès. L'un est dû à l'intervention de M. Billot, médecin-major de 1re classe, dans des cas d'asphyxie par le gaz des égouts et l'autre est dû à M. Hutelet, médecin-vétérinaire, pour un cas d'asphyxie chez un nouveau-né.

M. Feulard fait sur le favus une communication que nous avons déjà résumée (voy. p. 454).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 18 novembre 1892.

M. Walther donne le résultat de l'examen histologique d'un abcès à staphylocoques dont il a rapporté l'histoire clinique dans la séance précédente (voyez p. 548).

Le fond du tissu est constitué par des faisceaux conjonctifs ramollis et des cellules fixes principalement de forme étoilée. Les vaisseaux des parois sont fortement altérés : ils sont épaissis, leur endothélium offre de la tuméfaction ; ailleurs la paroi vasculaire est détruite par places ; d'autres vaisseaux sont distendus et présentent de la diapédèse, leurs gaines étant remplies de leucocytes et de globules purulents. Le processus destructif a produit des lacunes en certains points.

Le tissu est analogue à celui des bourgeons charnus. Quant au liquide, il relève de la liquéfaction des éléments conjonctifs.

Fracture de la base du crâne.

M. Vaudremer. — Il s'agit d'un malade, âgé de 32 ans, qui fit une chute dans son escalier. Probablement cet homme, habitué à faire des excès alcooliques, était en état d'ivresse au moment du traumatisme. On ne vit au début ni ecchymoses du cuir chevelu, ni hémorrhagies du nez ou de l'oreille. On ne put tirer de lui aucune réponse. Pas de lésions des tables externes du crâne. Il y avait une certaine douleur à la pression de la région mastoïde. Dans ces conditions, le diagnostic fut réservé. Il se produisit une amélioration et le malade demanda sa sortie, qui lui fut refusée. Le 13 novembre il est pris d'une attaque impulsive, au moment où ses parents venaient le visiter. Puis, après un court intervalle, une attaque semblable se manifeste et à partir de ce moment on assiste à des accès subintrants d'épilepsie. Mort le lendemain.

A l'autopsie on voit une légère fêlure occipitale au niveau de laquelle il y a ecchymose cérébrale. Sur le lobe pariétal on trouve un épanchement de sang. Sur le lobe sphénoïdal il y a une contusion. De plus, on trouve une fracture du rocher.

Cancer de l'estomac ; ulcérations de l'intestin.

M. Chapt. — Le malade présentait les signes habituels du cancer de l'estomac, mais de plus il fut atteint de diarrhée qui fit soupçonner chez lui une tuberculose de l'intestin évoluant en même temps que le cancer.

A l'autopsie on reconnaît la présence d'un carcinome rétrécissant le pylore. Sur l'intestin on voit des ulcérations profondes, entourées de nodules caséeux. S'agit-il là de tubercules ? Les ganglions du mésentère sont, eux aussi, en dégénérescence caséeuse. L'examen histologique, qui sera fait ultérieurement, montrera s'il s'agit de tuberculose ou de cancer de l'intestin.

M. Cornil. — Il peut y avoir des diarrhées septiques au cours du cancer par le fait d'hémorrhagies et de décomposition du sang dans l'intestin. Ici ce n'est pas le cas : il s'agit d'ulcérations profondes, anciennes et à grand axe transversal comme le sont celles de la tuberculose. D'ailleurs, l'examen histologique pourra trancher la question.

Péricardite probablement tuberculeuse.

M. Sottas. — Il s'agit d'un homme de 28 ans, asystolique, chez lequel on pensa à une tuberculose ayant envahi les séreuses. Mort en l'espace de deux mois. A l'autopsie on trouva une petite caverne au sommet du poumon et une éruption de tubercules dans le poumon gauche. Le foie est gros et pèse 2,200 gr. Le cœur est dilaté et volumineux et offre une péricardite avec dépôts fibrineux. Sur les coupes du myocarde on ne voit pas, à l'œil nu, de tubercules. L'orifice auriculo-ventriculaire droit est très dilaté, tandis que l'aorte est particulièrement étroite. Au niveau de la fosse ovale on trouve l'orifice de Botal incomplètement oblitéré.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 19 novembre 1892.

Présidence de M. Chauveau.

Frisson expérimental.

M. Richet. — J'ai montré antérieurement quels étaient, chez les animaux et en particulier chez le chien, les procédés naturels de réfrigération, et j'ai étudié à ce point de vue la polypnée et la perte d'eau. Pour se réchauffer, l'animal a des moyens multiples, au premier rang desquels il faut placer la contraction musculaire.

Dans le frisson, il y a également une contraction musculaire étendue, s'accompagnant de production de chaleur. Il y a en même temps polypnée thermique directe ou réflexe. Le mécanisme du frisson n'est pas toujours le même. Si l'on fait agir sur le corps d'un chien un courant d'eau froide, on provoque au bout d'un certain temps un frisson réflexe. Si le chien a reçu au préalable une injection intra-péritonéale de morphine et de chloral, les réflexes sont suspendus. Or dans ces conditions, si l'on refroidit l'animal, le frisson paraît quand la température est vers 34°. Les oscillations musculaires de ce frisson sont peu fréquentes, dépassant à peine 1° par seconde, tandis que l'oscillation électrique atteint 3°. Ce frisson est bien d'origine centrale, car la section sous-bulbaire de la moelle le supprime immédiatement. Il a probablement son origine dans un trouble du fonctionnement bulbaire. Les oscillations du frisson ne sont pas uniformes, mais présentent un certain redoublement au moment de l'inspiration, alors que l'hyperexcitabilité nerveuse centrale est supposée être à son maximum.

M. Laveran. — Ces interprétations ne peuvent pas s'appliquer au frisson fébrile, p. ex. au frisson paludique. Il y a toujours ici élévation de la température centrale avant le début du frisson, et à ce moment même la température périphérique est à son niveau normal, sinon au-dessus.

M. Richet. — J'avais en vue, non le frisson pathologique et toxique, mais le simple frisson expérimental que je n'ai point voulu opposer au frisson fébrile.

M. Laborde. — Je ne m'explique pas ce frisson indépendant de toute action réflexe, et considéré comme un phénomène central.

M. Richet. — Quand l'animal est endormi, les réflexes sont supprimés ; c'est le sang refroidi, ou le bulbe lui-même qu'il faut faire intervenir.

M. Dastre. — Je demanderai si M. Richet croit qu'il y a des frissons avec peau chaude.

M. Richet. — Chez un chien frissonnant à 33°, j'ai vu le frisson s'arrêter rapidement dès qu'on versait de l'eau chaude sur le corps.

M. Chauveau. — J'ai fait autrefois des injections de pus pyémique ou de vibrion septique, lentement de manière à éviter les embolies. Dès que les premières gouttes étaient lancées dans la carotide, il survenait un frisson violent à maximum inspiratoire. Il y avait ici action directe sur l'encéphale. La température montait toujours avec l'apparition du frisson, la peau était chaude, et il y avait même une sudation énergique. Je rappellerai que Cl. Bernard avait déjà admis dans l'encéphale un centre excitateur du frisson.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 novembre 1892.

Présidence de M. Chauvel.

De l'intervention chirurgicale dans les grandes névralgies pelviennes.

M. Reynier. — Il faut distinguer d'abord, lorsqu'il s'agit des névralgies pelviennes, les cas où il existe des lésions du système nerveux périphérique, névromes ou névrites simples, et dans lesquels l'ablation des parties douloureuses est nettement indiquée.

Dans d'autres cas les douleurs pelviennes peuvent être liées à des lésions du système nerveux central, et l'intervention peut alors être dangereuse. C'est ainsi que j'ai opéré, pour un fibrome utérin, une femme qui présentait des troubles nerveux, tels que tremblement léger, figure hébétée, pleurs et rires sans raison, etc. ; elle succomba au choc opératoire, et on ne put malheureusement examiner la moelle et le cerveau.

On peut enfin observer des névralgies pelviennes soit chez des neurasthéniques, soit chez des hystériques.

L'intervention chirurgicale me paraît susceptible d'amener chez les neurasthéniques une fâcheuse influence. J'ai vu une malade, opérée dans ces conditions pour une salpingite, tom-

ber rapidement dans un état de lypémanie qui nécessita son internement, et une autre atteinte de délire de persécution, à la suite d'une colpo-périnéorrhapie et d'un curettage. J'ai opéré également, pour un kyste de l'ovaire, une femme qui avait déjà fait, 3 ans auparavant, un séjour dans une maison de santé, et qui fut de nouveau atteinte de manie, 2 mois après l'opération. Tous les laparotomistes ont d'ailleurs observé des faits analogues, et s'accordent à reconnaître qu'il faut être très sobre en fait d'intervention chirurgicale, chez les neurasthéniques.

Pour les hystériques, il faut être très sceptique en ce qui concerne les résultats fournis par les opérations faites pour des névralgies pelviennes; on voit souvent les douleurs persister après l'intervention, alors qu'il n'y avait que des lésions très légères, et, d'autre part, lorsqu'on obtient un succès momentané, on peut quelquefois se demander si l'on ne serait pas arrivé au même résultat avec une simple opération exploratrice. Chez ces malades, on ne doit intervenir, en tout cas, comme l'a dit M. Verneuil, qu'après avoir épuisé toutes les ressources de la thérapeutique conservatrice, et, lorsqu'on doit opérer, je crois que l'hystérectomie, avec ablation des annexes, constitue l'opération de choix.

M. Kirmisson. — Dans les cas de névralgies pelviennes indépendantes de lésions importantes, je pense qu'il faut s'abstenir chez les hystériques, attendu que l'intervention ne donne généralement que des améliorations passagères.

M. Terrillon. — Sur 10 interventions pour névralgies pelviennes, j'ai eu 4 insuccès dans 4 cas où l'hystérie était manifeste; dans les six autres cas, où il y avait des névralgies pelviennes intenses, sans lésions graves, et sans hystérie, j'ai eu 5 succès, qui ne se sont pas démentis depuis 18 mois au moins, le 6e fait, récent, de 6 mois seulement ne devant pas être considéré comme définitivement acquis.

M. Pozzi. — Dans les cas où les douleurs pelviennes coïncident avec des lésions, même légères, on est autorisé à intervenir.

Lorsqu'il n'y a pas de lésions appréciables, on peut, dans des cas nombreux, obtenir un bon résultat sans opération, et, pour ce qui concerne les hystériques avérées, je crois qu'il est inutile d'intervenir.

Quelquefois les douleurs sont liées à un développement incomplet des organes génitaux internes; on doit alors, à mon avis, faire la castration utérine. La castration abdominale me paraît, au contraire, préférable dans le cas de lésions des ovaires.

Résection du sommet du poumon droit pour tuberculose au début. Résultat éloigné (dix-huit mois).

M. Tuffier. — Le malade que je vous présente a subi, il y a 18 mois (5 mai 1891), la résection du sommet du poumon droit pour une tuberculose limitée à cette région. Dans la séance du 13 mai 1891 je vous ai indiqué les expériences, les recherches et les opérations sur le parenchyme pulmonaire qui m'avaient conduit à cette tentative. Je vous ai présenté le manuel et le résultat opératoires. Incision dans le 2e espace intercostal, décollement de la plèvre pariétale, et formation d'un pneumothorax extrapleural, examen par palpation du sommet du poumon hernié à travers l'incision. Ligature en chaîne à 1 cm. au-dessous de toute lésion appréciable; extirpation des parties malades et suspectes, réduction du pédicule et fermeture complète de l'espace intercostal et de la peau. Réunion per primam. Le 9e jour, vous avez vu le malade, la cicatrisation était complète et l'auscultation révélait une respiration parfaite du sommet à la base du poumon sans trace de pneumothorax. Depuis cette époque ce malade a repris son travail. Il n'a plus toussé; il n'a eu aucune hémoptysie, sa cicatrice ne l'a jamais gêné, il peut travailler, marcher et courir sans aucune dyspnée. Son état général s'est complètement modifié et cela sans alimentation spéciale et sans hygiène particulière. Au lieu du garçon malingre que je vous présentais, vous voyez un jeune homme assez fort, son poids s'est accru de 7 kilos. Les résultats fournis par l'auscultation sont les suivants. Sonorité égale des deux côtés. Murmure vésiculaire normal, aucun signe de récidive. (M. le Dr Gombault). La compensation est donc parfaite.

M. Schwartz montre une femme qui présentait un genou ballant, consécutif à une arthrite aiguë, et chez laquelle il a fait une arthrodèse; le résultat est excellent.

M. Berger montre un malade, déjà présenté antérieurement, chez lequel il a pratiqué une double amputation de Chopart, pour mal perforant plantaire.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 novembre 1892.

Présidence de M. Desnos.

Hystérie développée chez une femme ovariotomisée.

M. Debove. — L'observation que je vais rapporter m'a paru intéressante à vous signaler à cause des discussions récentes soulevées à la Société de chirurgie. Elle montre que l'ovariotomie non seulement ne guérit pas l'hystérie et les douleurs du petit bassin dites ovariennes et dépendant de cette névrose, mais qu'elle n'a même aucune action préventive.

Il s'agit d'une femme de 38 ans. En décembre 1889, on lui a enlevé les deux ovaires et les deux trompes qui furent trouvées altérées. Elle guérit parfaitement et ses règles ne revinrent plus. Le 20 juin 1890, elle eut sa première attaque de nerfs, qui depuis cette époque a été suivie d'un certain nombre d'autres. Or, jamais on n'avait constaté aucune attaque, ni aucun signe d'hystérie avant l'opération, excepté une légère émotivité; aussi croyons-nous devoir conclure que l'ovariotomie non seulement ne guérit pas l'hystérie, mais n'a même aucune action préventive.

Au moment où nous avons examiné la malade, elle présentait une hémianesthésie droite avec la douleur de la fosse iliaque dite douleur ovarienne. Ce fait montre que cette douleur n'est pas toujours ovarienne, ce que l'on pouvait supposer étant données les observations (dont nous avons publié plusieurs) de douleurs analogues chez l'homme. Et cependant il s'agit bien d'une douleur présentant les caractères dits de la douleur ovarienne, la compression fait naître une attaque et l'application d'aimants amène un transfert de la douleur en question.

On peut donc conclure qu'une intervention ne met à l'abri ni de l'hystérie ni de ses manifestations dites ovariennes; je n'oserais pas affirmer qu'elle ne les a pas provoquées.

M. Desnos. — Dans deux cas que j'ai observés, j'ai également vu l'aliénation mentale suivre l'opération de l'ovariotomie.

M. Rendu. — Il n'y a pas que dans l'opération de l'ovariotomie que des manifestations de ce genre peuvent se déterminer. Chez une de mes malades à laquelle on avait fait un anus contre nature, s'est déclaré, 5 ou 6 jours après l'opération, un commencement d'aliénation mentale et l'hypothèse d'une intoxication par les substances employées pour le pansement n'a pu être mise en doute, car la malade est morte aliénée.

M. Barié. — Ce fait de troubles cérébraux succédant à une opération sur le ventre, m'avait déjà été signalé par M. Reynier.

M. Mathieu. — Et moi-même j'ai observé une malade prise de nymphomanie après l'ablation des ovaires.

Mort subite par rupture du cœur, sans épanchement de sang dans le péricarde.

M. Merklen. — Chez une femme de cinquante ans, atteinte de rhumatisme infectieux avec endocardite mitrale et myocardite, j'ai pu observer dernièrement un cas de mort subite, par rupture du cœur sans épanchement de sang dans le péricarde. La guérison des accidents aigus avait eu lieu, mais l'insuffisance mitrale avec troubles du rhythme cardiaque avait persisté. Les crises de tachycardie, d'arhythmie et d'asystolie avaient été améliorées par la digitale. Rhythme couplé digitalique. Signes de myocardite scléreuse avec dilatation du cœur. Dernière attaque d'asystolie. Régularisation rapide des battements cardiaques et diurèse sous l'influence de la digitale. Mort subite le 3e jour du traitement.

A l'autopsie nous constatons la rupture du ventricule droit

sans épanchement de sang dans le péricarde. Dilatation totale du cœur avec hypertrophie du ventricule gauche, de l'adipose sous-péricardique, des foyers de ramollissement ischémique et de sclérose du myocarde; de l'endartérite et de la péri-artérite des coronaires et de l'endocardite mitrale.

De cette observation deux points seulement sont à relever :

1° La rupture du cœur non suivie d'un épanchement de sang dans le péricarde;

2° La mort survenue à la suite de l'administration de la digitale.

Est-ce à la digitale qu'on doit attribuer cette mort subite? Dans ces cas, M. Huchard a conclu que la digitale pouvait produire la mort rapide et même la mort subite qui serait due alors à la dilatation excessive du cœur résultant de la prolongation des diastoles cardiaques. Chez ma malade la dilatation existait, mais antérieurement au traitement digitalique qui ne l'a pas modifiée malgré la régularisation du pouls et la diurèse. J'ajoute de plus que j'avais donné de la digitale à doses modérées et que le malade la supportait très bien.

Le choléra.

M. Barié. — J'ai observé à Tenon 64 cas de choléra, dont 29 cas graves, 28 moyens, 7 légers. La moyenne totale des décès a été de 31 0/0. Mais elle a été de 44,82 0/0 pour les cas graves.

Comme traitement contre l'algidité j'ai employé les frictions, les injections d'éther et de caféine, des bains très chauds additionnés parfois de farine de moutarde et des lavements additionnés d'éther. Je n'ai eu recours ni aux injections intraveineuses ni à l'hypodermoklyse.

Contre les vomissements j'ai donné des boissons gazeuses ou glacées, de l'eau chloroformée, du chlorhydrate de cocaïne, et contre les coliques et la diarrhée 10, 15, 20 centigrammes d'opium associé à l'antisepsie intestinale.

Je n'ai à signaler aucun cas de choléra sec et la diarrhée prémonitoire s'est déclarée dans un peu moins des deux tiers des cas.

J'ai aussi noté, à la période de début, un état pâteux de l'abdomen qu'il semble pouvoir rapporter à l'infiltration des tuniques intestinales.

Ulcérations gastriques multiples chez un cholérique.

M. Galliard présente l'estomac d'un jeune homme de 19 ans, alcoolique, ayant succombé au 9e jour du choléra. Cet estomac présente 25 ulcérations environ, peu profondes et peu étendues. On constate en outre des érosions près du pylore et du duodénum et une cholécystite aiguë.

M. Antony présente au nom de M. Antonin un travail sur le traitement de la pneumonie par la digitale à hautes doses d'après la méthode du professeur Petresco (Bucarest).

M. Laveran dit que cette méthode n'est pas nouvelle, qu'elle a été tentée jadis par Hirtz de Strasbourg, qui l'avait déjà abandonnée en raison de ses dangers.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

Séance du 9 novembre 1892.

Présidence de M. Mayet.

Mort subite par embolie le quinzième jour après un accouchement.

M. Villard, interne des hôpitaux, présente les pièces provenant de l'autopsie d'une malade morte dans le service de M. Vinay. Cette femme était entrée à l'Hôtel-Dieu pour accoucher, après rupture faite de la poche des eaux. Elle mit au monde un enfant mort : on pratiqua une injection intra-utérine antiseptique. Le 3e jour elle présenta un empâtement de la fosse iliaque droite, mais une révulsion locale fit disparaître ces symptômes. Le quinzième jour, malgré la défense de la sœur, elle voulut se lever et mourut subitement. A l'autopsie on trouva une phlébite des veines utéro-ovariennes et un caillot dans le cœur.

Feuille de vigne dans la vessie.

M. Repelin, interne des hôpitaux, présente un calcul extrait de la vessie d'une femme par M. Laroyenne. Cette malade présentait des symptômes de cystite. Par le cathétérisme on sentit un corps dur, rugueux, de forme allongée. La malade avoua qu'elle s'était introduit dans l'urèthre une feuille de vigne roulée, huit ans auparavant. Par la dilatation on put extraire ce corps étranger, qui était entouré de sels calcaires.

Kyste hydatique des muscles grand dentelé.

M. Collet, interne des hôpitaux, présente un kyste hydatique du volume d'une tête de fœtus enlevé par M. le professeur Poncet. La tumeur siégeait sur la partie latérale droite du thorax; elle avait évolué dans l'espace de cinq ans. A l'examen microscopique on trouva de nombreux scolex.

M. Poncet fait remarquer que le diagnostic de kyste hydatique est extrêmement difficile; le siège musculaire d'une tumeur ne suffit pas pour affirmer sa nature parasitaire.

M. Augagneur rappelle un cas où le frémissement était tellement net que tous les assistants l'avaient constaté; or, il s'agissait d'un abcès froid; il a vu aussi une tumeur intra-musculaire chez un enfant prise pour un kyste hydatique, et qui s'est trouvée être un abcès froid.

M. Lépine a vu une tumeur intra-musculaire de la région sus-scapulaire, ayant mis deux ans à se développer et qui n'était autre chose qu'un kyste hématique consécutif à un traumatisme.

Syringomyélie.

M. Lépine présente des coupes d'une moelle atteinte des lésions de la syringomyélie. Le malade, âgé de 38 ans, avait fait de nombreux excès alcooliques; à la fin de mai 1891 il coucha, étant en état d'ivresse, sur de l'herbe mouillée. A la suite de cette imprudence, ictère et anasarque. En septembre, douleurs lancinantes dans les extrémités. En octobre, paraplégie, abolition des réflexes rotuliens, paralysie des extenseurs du membre supérieur gauche, puis brusquement du membre supérieur droit. Mort de péritonite. A l'autopsie, névrite segmentaire très accusée des nerfs des membres supérieurs et inférieurs. Dans la moelle, à la région lombaire, en arrière du canal épendymaire et sur ses côtés, on voit un tissu de gliome nettement limité. Dans la région dorsale le gliome a refoulé les cornes postérieures en dehors. A la région cervicale inférieure, on trouve une perte de substance dans la partie centrale du gliome. Le malade n'avait ni atrophie musculaire, ni troubles trophiques; les troubles de la sensibilité étaient très peu accusés.

Dextrocardie et déplacement du cœur dans les pleurésies gauches.

M. Bard présente deux malades, l'une atteinte de dextrocardie congénitale avec rétrécissement mitral, l'autre de déviation du cœur par suite d'un empyème graisseux.

Chez la première malade, la pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal droit, et l'on perçoit un autre centre de battements au niveau de la base dans le troisième espace intercostal.

Chez l'autre malade, il n'y a qu'un centre de battements qui est maximum dans le quatrième espace droit et qui a tous les caractères du choc de la base; le choc de la pointe se produit à l'épigastre.

De la comparaison de ces deux malades, M. Bard conclut :

1° Il est possible de distinguer par les caractères du choc la déviation du cœur consécutive à un épanchement pleural d'avec la dextrocardie congénitale.

2° Contrairement aux descriptions classiques, dans les cas d'épanchement pleurétique, c'est la base du cœur qui subit le déplacement maximum, tandis que la pointe reste sous le sternum.

Suites éloignées d'ablation de tumeurs de la vessie.

M. Rafin présente deux malades opérés pour des tumeurs de la vessie.

Le premier a été opéré il y a 27 mois par la voie hypogastrique pour une tumeur implantée sur la face postérieure de la vessie, donnant lieu à des hématuries depuis deux ans. Le pédicule avait été cautérisé au galvano-cautère. La tumeur

était un fibrome papillaire. Actuellement le malade est complètement guéri.

Le second malade a été opéré il y a 5 mois pour une tumeur qui donnait lieu à des hématuries depuis 5 ans. Taille hypo gastrique et cautérisation de la base d'implantation au galvano-cautère. Il s'agissait d'un épithélioma du type malpighien. La guérison a été très rapide.

Dr Louis Dor.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 2 *novembre* 1892.

Pemphigus.

M. G. Lewin attire l'attention sur une préparation faite avec la *litta vesicatoria* servant à des hystériques à simuler le pemphigus. Ces malades pour produire les phlyctènes usent de divers moyens : ou bien ils s'appliquent un instrument métallique échauffé sur la peau, ou bien ils se font des frictions avec des vésicants. Quand ils emploient ces derniers, il est facile de déceler la simulation, car sous l'action directe de la lumière on peut voir briller, à la surface de la phlyctène, des particules étincelantes d'élytres de la mouche vésicante employée.

Pyléphlébite suppurée.

M. Ewald. — Il s'agit d'un malade entré le 10 octobre à l'hôpital, souffrant depuis trois semaines de diarrhée et de vomissements porracés. Au début il eut de la céphalée, avec fièvre et frissons le soir. D'aspect cachectique, il présentait de la tuméfaction de la rate sans taches rosées lenticulaires ni symptômes cardiaques ou pulmonaires. Le thermomètre marquait le soir 40°, le matin 37°. Le ventre était assez ballonné, sensible à la pression dans les régions splénique et hépatique. L'examen du sang permit d'éliminer dans le diagnostic la possibilité d'une malaria. La percussion du ventre devint de plus en plus douloureuse. Le foie augmenta de volume. Le 18 octobre l'ampliation de l'abdomen était considérable et on constatait de la phlébite dans la région de l'omoplate. Le diagnostic restait pendant entre la fièvre typhoïde, la tuberculose ou une hépatite suppurée. Il n'y avait aucun signe d'ascite ni de thrombose de la veine porte. A l'autopsie on trouva un vieil abcès pérityphlique consécutif à une perforation de l'appendice. Par l'intermédiaire de la veine mésaraïque la suppuration s'était propagée à la veine porte et ses branches, présentant une dilatation de la grosseur du pouce, avec pus dans son intérieur. Cette observation est moins intéressante par la relation de la pyléphlébite avec la typhlite que par la marche particulière des accidents.

Résections intestinales.

M. Schlange. — Dans certains cas de carcinome du rectum on pratique, selon la méthode de Kraske, la résection du coccyx et d'une partie du sacrum, afin de se donner plus de jour pour aborder la tumeur. Cette opération préliminaire n'est pas sans inconvénients, car elle prive un certain nombre de muscles de leurs insertions, et amène leur dégénérescence; il s'ensuit des conséquences fâcheuses, telles que l'incontinence des gaz et des matières.

MM. Heincke, Kocher, Wœlfler, Zuckerkandl, etc., ont à cet effet imaginé divers procédés opératoires.

M. Schlange, il y a quelques années, a déjà suivi une méthode indiquée par Levy en 1888 : elle consiste à former de la partie inférieure de la région sacrée, un volet ostéo-cutané qu'il est facile de rabattre pour aborder le rectum en même temps qu'on obtient un vaste champ opératoire.

Le malade que présente M. Schlange a été opéré d'après ces indications; aujourd'hui il est guéri sans troubles de la défécation : une femme traitée par la même intervention il y a quatorze jours est en voie de guérison parfaite.

Les avantages de la méthode sont nombreux : tout d'abord la résection ostéoplastique d'une partie du sacrum est facile et peu dangereuse.

Le squelette n'est pas altéré, et le sphincter anal, conservant ses points d'attache, ne perd rien de son énergie. Les sutures, si exposées à sauter dans ce genre d'opération et à donner par suite lieu à des fistules, peuvent être faites avec le plus grand soin et la plus grande solidité.

La nécrose possible de la partie osseuse sectionnée ne peut être objectée sérieusement; au cas échéant les mouvements ne seraient pas autres que ceux qui suivent la résection.

L'auteur termine sa communication par la relation d'un cas d'occlusion intestinale guérie grâce à une résection de 135 cent. d'intestin.

De l'étiologie de la coqueluche.

M. Ritter a trouvé, dans les mucosités provenant de l'expectoration de deux enfants atteints de coqueluche, des petits grains blanchâtres lenticulaires. En examinant ces corpuscules au point de vue bactériologique, l'auteur est arrivé à isoler un diplocoque qu'il considère comme l'agent pathogène de la « toux convulsive ». Il s'agit d'un microbe rigoureusement aérobie; sa température de développement varie entre 36° et 38°. Au-dessous de 30° et au-dessous de 40° la culture s'arrête, le milieu le plus apte à cette dernière est l'agar-agar. Ces diplocoques sont d'une extrême petitesse, et diffèrent essentiellement des microbes connus. — A l'aide d'injections trachéales chez le chien, l'auteur a pu déterminer des manifestations rappelant celles de la coqueluche.

Séance du 9 *novembre* 1892.

Embolie de l'artère sylvienne.

M. Baginsky. — L'enfant dont il s'agit était âgé de cinq ans et demi, pendant quatre semaines il présenta de la faiblesse, de l'abattement et quelques vomissements. Quatre jours avant sa réception il fut paralysé du bras et de la jambe droite. Le père est tabétique. Un autre enfant de la famille a éprouvé une attaque d'apoplexie. Pas de syphilis. La paralysie des extrémités droites et du facial fut complète ainsi que l'aphasie; le sensorium resta normal. Le cœur présentait les lésions d'une endocardite récente localisée à la valvule mitrale.

A l'autopsie, cette lésion fut vérifiée et on constata une embolie de la sylvienne avec dégénérescence du corps strié et de la circonvolution de Broca.

Pérityphlite, pleurésie purulente.

M. Baginsky observa chez un enfant de deux ans et demi une pleurésie exsudative droite suivie d'empyème. L'incision évacua un litre de pus putride. Le petit malade alla tout d'abord mieux, puis fut pris de symptômes graves (ténesme, melœna, collapsus), qui l'emportèrent. A l'autopsie, on trouva une pérityphlite. L'appendice adhérent à la paroi était ulcéré par un coprolithe. L'abcès avait fusé derrière le foie, perforé le diaphragme et s'était ouvert dans la plèvre.

Cette observation est intéressante parce que les phénomènes morbides se sont manifestés du côté de la plèvre, et que rien n'attirait l'attention du côté de l'abdomen.

Arthrogrypose (1)

M. Mugdan. — L'enfant dont il s'agit est né quatre semaines avant terme, ses membres inférieurs étaient fléchis et contracturés à sa naissance, au bout de deux mois les extrémités supérieures se prirent à leur tour.

Les muscles de la cuisse sont durs et contracturés. Il est complètement impossible de triompher de la contracture et de redresser les extrémités inférieures.

M. Henoch observa un cas analogue, l'enfant remuait les jambes, mais à sa naissance il ne pouvait les redresser; — à part cela l'enfant était bien constitué. — Pour cet auteur il ne s'agirait pas d'arthrogrypose, mais de contracture idiopathique ou de tétanie.

Son malade guérit en 15 jours par les courants continus et faradiques.

M. Senator classe ces cas parmi ceux décrits par Ruprecht sous le nom de contracture congénitale spastique.

(1) Αρθρον (articulation); γρυπος (courbé).

Erythromélalgie.

M. G. Lewin.— Il ne s'agit pas d'une affection rare ; seulement, on lui donne souvent une interprétation différente. Les traités classiques n'en parlent point, car elle n'a pas une physionomie bien caractéristique. On lui impute quatre symptômes : la rougeur, la douleur, le siège localisé aux extrémités inférieures et la symétrie.

Il y a des exceptions. Dans 30 cas étudiés par M. Lewin, l'affection intéressait 10 fois les extrémités inférieures, 8 fois les supérieures, 5 fois les deux, 5 fois les mains, 2 fois les pieds. La symétrie manquait 10 fois. La rougeur n'est autre qu'un érythème persistant. Il est produit ou par action traumatique ou par action calorifique. Il y a lieu de signaler une troisième espèce d'érythème de cause réflexe.

M. Lewin a démontré que dans l'érythème exsudatif multiforme une partie des malades souffrait d'affections utérines, d'uréthrite, etc., que l'autre était surtout névropathique. Or, parmi ces 30 observations, 4 fois il s'agissait d'érythème de cause interne, 3 fois de cause uréthrale. La douleur n'est pas toujours constante.

M. Eulenburg se base sur 2 observations personnelles pour donner à l'affection une origine centrale. Dans le premier cas, les manifestations locales ont rétrocédé alors qu'apparurent des troubles cérébraux et psychiques : (céphalée, douleur de la nuque, angoisse, perte de l'intelligence et de la mémoire, etc.).

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une femme de 30 ans souffrant d'une anémie grave et de famille névropathique. L'affection commença à l'âge de 20 ans, sous forme de névralgie.

Bientôt survinrent des troubles amyotrophiques marqués du côté des bras et de l'épaule. Ces deux faits portent à supposer un trouble d'innervation d'origine centrale comme facteur de l'érythromélalgie. Cette dernière tient d'ailleurs de l'asphyxie symétrique et de la syringomyélie.

M. Hénoch, en faveur de cette opinion, rapporte le fait d'un malade qui fut pris d'érythromélalgie au niveau des orteils gauches, à la suite d'une attaque d'apoplexie. La malade mourut d'une nouvelle attaque apoplectique.

L'affection peut être de cause réflexe. M. Hénoch a vu, en effet, la maladie survenir chez un enfant au cours de la dentition et disparaître dès que cette dernière fut terminée.

M. A. Baginski. — Il ne convient pas de classer dans le même ordre l'érythromélalgie et la maladie de Raynaud. Il soigna, pour la première affection, un enfant qui présentait une exaltation extraordinaire de l'excitabilité psychique. La rougeur et le gonflement des extrémités supérieures persistèrent longtemps et disparurent petit à petit.

Dans un cas de maladie de Raynaud, les choses évoluèrent tout autrement.

M. Senator n'a parlé de la maladie de Raynaud que pour l'opposer à l'érythromélalgie.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LONDRES

Séance des 7 et 15 novembre 1892.

Môles tubaires et grossesses extra-utérines.

M. Bland Sutton. — En 1890 j'ai rapporté un cas de grossesse extra-utérine dans laquelle l'œuf, qui occupait la trompe, se transforma en môle. Depuis, le fait a été généralement admis. Les môles tubaires diffèrent des môles utérines. Dans les premières, la cavité amniotique occupe le centre de la masse ; elle est excentrique dans les secondes, d'où la facile rupture de la membrane amniotique permettant la sortie de l'embryon ; aussi souvent ne trouve-t-on pas ce dernier lorsqu'on opère. Quand on ne peut trouver la cavité amniotique, qui suffit à caractériser la môle, il faut chercher au microscope les villosités du chorion. Il ne faut pas croire que tout caillot sanguin de la trompe soit une môle tubaire ; il est incontestable, en effet, qu'il peut y avoir des caillots dans la trompe en dehors de la grossesse. Il faut réserver la dénomination d'hématosalpingite au cas où la trompe, en dehors de l'état de grossesse, est distendue par du sang, par suite de l'occlusion de l'orifice tubaire. L'arrêt d'un ovule fécondé dans la trompe détermine d'ordinaire l'occlusion de l'orifice tubaire abdominal vers la 6e ou la 8e semaine, à moins que l'ovule se loge dans le pavillon de la trompe. Tant que l'orifice n'est pas fermé, l'œuf peut tomber dans la cavité péritonéale. Dans ce cas l'œuf est invariablement transformé en môle et cet accident s'accompagne toujours d'hémorrhagie. C'est à cette succession d'événements que j'applique le nom d'avortement tubaire. L'hémorrhagie d'une trompe gravide non accompagnée de la sortie de l'embryon, constitue un avortement tubaire incomplet et la rétention de l'embryon dans la trompe est due à ce qu'il est trop volumineux pour traverser l'orifice distal ; c'est là une cause fréquente d'hémorrhagies répétées. L'hémorrhagie dans l'avortement tubaire est en général plus abondante que dans le cas de rupture de la trompe. Quand une trompe de Fallope devient gravide, une caduque se forme dans l'utérus, mais elle tombe de bonne heure en fragments ou en un seul bloc, sans produire de douleur. Je crois que la plupart des hématocèles sont en réalité des ruptures ou des avortements de trompes gravides.

M. Cullingworth. — On n'a jamais le droit de faire un diagnostic d'hémato-salpingite, conséquence de grossesse extra-utérine, si on ne trouve aucune trace du fœtus. On ne doit pas réserver le nom d'hémato-salpingite à une catégorie spéciale de cas ; car nous ne sommes pas encore assez avancés pour savoir d'où vient le sang dans tous les cas.

M. Horrocks. — Dans bien des cas, il est impossible, même au microscope, de ne pas confondre des villosités choriales avec des caillots altérés. Le terme d'hémato-salpinx indique simplement la présence du sang dans la trompe, d'où qu'il provienne. J'ai vu un cas dans lequel, bien qu'on ne pût distinguer ni œuf ni amnios, l'origine de la masse examinée était rendue évidente par la présence de nombreuses villosités choriales.

M. Griffiths. — Bien que M. Sutton ait inventé l'expression de môle tubaire, la chose qu'elle désigne est depuis longtemps connue. Je demanderai à M. Sutton si ses préparations lui permettent d'affirmer la présence d'une double couche épithéliale autour des villosités choriales. Quant à moi, je n'ai pas encore mon opinion faite sur ce point.

M. Bland Sutton. — L'expulsion de la caduque utérine permet d'affirmer une grossesse tubaire. Je ne crois pas, comme quelques-uns l'affirment, que la plupart des cas de rupture de la trompe gravide marchent vers la guérison sans opération. Quand la rupture se fait dans le ligament large, le sang passe derrière l'utérus. Je regrette qu'on persiste à appliquer le terme d'hémato-salpingite à des accidents aussi dissemblables dans leur étiologie. J'ai souvent vu la double couche épithéliale des villosités choriales.

Ulcération tuberculeuse du larynx traitée par l'acide lactique.

M. Percy Kidd. — Une femme de 41 ans présentait une ulcération diffuse de tout le fond du pharynx, à surface pâle grise, couverte de points rouges. Cette ulcération était très douloureuse, et la déglutition était presque impossible. On traita par des badigeonnages à l'acide lactique à 50 p. 100 au début et pur à la fin. Le traitement réussit très bien et maintenant il ne reste plus qu'une cicatrice. J'ai observé ainsi quatre cas de guérison.

Cure radicale de hernie.

M. Lockwood. — Voici un homme présentant un genu valgum et qui était atteint d'une double hernie inguinale et d'une hernie ombilicale. On se décida à opérer, car aucun bandage ne pouvait maintenir les hernies. La hernie inguinale droite était la plus grosse et contenait le cæcum, l'appendice vermiforme et de l'iléon. La plaie guérit sans drainage. La hernie gauche était moins volumineuse et l'opération semble devoir être plus durable de ce côté. Du côté droit, les veines spermatiques étaient adhérentes ; il y eut une phlébite consécutive à l'opération et à la suite survint une orchite et une hydrocèle aiguë. Il est prudent de faire porter un bandage au malade.

Arthropathie tabétique.

M. Turner. — Voici un homme de 38 ans qui présentait un raccourcissement et un renversement en dehors du membre inférieur droit. Je lui enlevai une tumeur osseuse du volume d'une orange provenant de la branche ascendante de l'ischion, et une autre production osseuse libre dans le tissu cellulaire. Sous l'influence de l'extension, je pus ramener le membre à sa longueur primitive et je m'aperçus alors que le raccourcissement était dû à une résorption de la tête fémorale. Je considère ce cas comme une arthropathie ataxique. Pas d'antécédents syphilitiques.

M. Allingham. — J'ai vu un cas analogue de tumeur osseuse associé à une arthrite coxo-fémorale; le seul symptôme médical était le signe d'Argyll-Robertson; mais plus tard apparut nettement l'ataxie locomotrice.

Traitement de la lèpre.

M. Abraham présente pour la seconde fois un garçon atteint de la lèpre. Il a été traité depuis un an par des compresses d'acide chrysarobique et par de l'huile de foie de morue à l'intérieur et est considérablement amélioré.

M. Hutchinson. — J'ai traité plusieurs cas par la noix vomique et l'arsenic et j'ai obtenu de très bons résultats. Je crois que les meilleurs facteurs du traitement consistent dans le climat et le régime. Je crois que la lèpre n'est pas contagieuse.

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE LONDRES

Séance du 2 novembre 1892.

Discussion sur la laparotomie dans la péritonite pelvienne.

M. Gervis. — M. Cullingworth (voy. p. ...) ne propose pas d'opérer dans tous les cas de péritonite pelvienne, mais seulement dans les cas de péritonites à récidives associées à des inflammations de la partie postérieure du bassin, ce que j'approuve. Sans doute tous ces cas ne sont pas mortels, mais dans beaucoup il y a des chances de mortalité et dans tous il y a des douleurs et de l'impotence plus ou moins marquée que ne peuvent guérir les moyens médicaux. Je crois qu'on fait rarement la laparotomie pour hématocèle en dehors des cas de suppuration.

M. Mayo Robson. — Dans les cas de pérityphlite à récidives on n'hésite pas à opérer. Il y a quelques mois, j'ai vu une jeune malade ayant des crises douloureuses au niveau du pylore, avec amaigrissement général; je diagnostiquai l'existence d'adhérences au niveau du pylore à la suite d'ulcère de l'estomac ; je fis la laparotomie, je séparai les adhérences et maintenant la malade va bien. Pourquoi agirait-on autrement dans les cas de péritonite pelvienne à récidives? Quand la vie est en danger, on ne peut nier qu'il soit urgent de recourir à une opération qui n'a qu'une mortalité de 5 à 7 p. 100. Dans les cas d'hématocèles non suppurées, je préfère ne pas opérer. J'ai souvent ouvert et drainé des abcès à travers le péritoine, mais je crois avec M. Cullingworth qu'il vaut mieux enlever la paroi de l'abcès qui est souvent une trompe dilatée. Je ne crois pas, comme certains le prétendent, que ces cas abandonnés à eux-mêmes se terminent rarement par la mort. Je n'enlève jamais les ovaires pour la guérison de symptômes nerveux.

M. Thornton. — Je ferai remarquer que cette opération a une mortalité de 18 p. 100, c'est-à-dire bien supérieure à la maladie abandonnée à elle-même. De plus, environ la moitié des cas ne donnent que des résultats incomplets : il y a des fistules qui persistent ou des éventrations qui se produisent. J'ai opéré 87 fois pour cet ordre d'affections : j'ai eu 6 morts (mortalité de 7 p. 100). Je crois que, pour réussir, il faut, outre l'asepsie du champ opératoire, l'asepsie des ligatures. Ce sont les ligatures septiques qui donnent plus tard des fistules et des douleurs. Si on n'opérait que les cas véritablement opérables, la mortalité ne tomberait jamais au-dessous de 6 p. 100. Je ne crois pas qu'on doive opérer les hématocèles non suppurées. Je pense que bien des collections pelviennes peuvent être ouvertes par le vagin.

M. Taylor. — Je suis tout à fait de l'avis de M. Cullingworth. Tous les cas qu'il a cités procèdent de l'inflammation et tous se sont terminés par de la péritonite. On voit donc que M. Cullingworth ne propose l'ablation des ovaires que dans les cas de péritonite. Pour moi, l'inflammation blennorrhagique des annexes est une affection spéciale due à la contagion, distincte des inflammations ordinaires des annexes. Bien des cas de vulvite et de vaginite trouvés pendant l'enfance sont des cas de contagion accidentelle et de pareilles affections peuvent entraîner plus tard des pyo-salpingites blennorrhagiques. C'est dans ces cas, en raison même de la nature contagieuse de l'affection, qu'il faut enlever totalement les annexes des deux côtés. Dans les cas d'affection par inflammation simple, on se contentera, au contraire, d'opérer le côté malade. Quand j'ai diagnostiqué une salpingite aiguë ou subaiguë, j'ordonne le repos au lit et les bromures pendant un mois. Si au bout de ce temps il n'y a pas d'amélioration, j'opère.

M. Smith. — M. Thornton a parlé de la fréquence de l'éventration à la suite de la laparotomie. Cet accident est, au contraire, rare et dans tous les cas ne saurait être mis en balance avec les douleurs et l'impotence de la malade avant l'opération. Je crois, comme M. Cullingworth, qu'il est plus sûr d'attaquer les suppurations pelviennes par en haut que par en bas. Au congrès de Bruxelles, nous avons vu M. Segond appliquer le morcellement de Péan dans un cas d'abcès de l'ovaire : il enleva l'utérus par morcellement et ensuite ponctionna l'abcès, méthode que nous avons désapprouvée. A propos du drainage vaginal proposé par M. Champney, je rappellerai que quand une femme est couchée sur le dos, le drain n'est plus dans une position favorable.

M. Griffith. — On parle très facilement de salpingite blennorrhagique, comme s'il était véritablement aisé de déterminer la nature d'une salpingite. Je crois que, bien plus souvent, la salpingite reconnaît pour cause des avortements antérieurs, des accouchements et différentes sortes de traitements intra-utérins (pessaires intra-utérins, etc.).

M. Keith. — Souvent après une opération la guérison se fait encore attendre pendant des mois, aussi ferait-on bien de toujours commencer par essayer le repos.

M. Cullingworth. — En dehors de certains cas spéciaux, on peut dire que la vraie méthode de traitement est l'intervention chirurgicale. Mais ce n'est que lorsque l'inflammation se traduit par l'existence d'une tumeur dans un côté ou des deux côtés du bassin, que j'opère. Dans bien des cas, l'opération montre que ces péritonites à récidives sont dues à l'existence d'un kyste de l'ovaire non diagnostiqué. Peu à peu on arrivera à débrouiller tous ces cas. Je vous prie de vous reporter à une série de six laparotomies pratiquées pour péritonite avec suppuration consécutive à des kystes ovariens non diagnostiqués. Ces cas sont publiés dans la *Lancet*, au début de cette année. Dans deux de ces cas, les symptômes éclatèrent brusquement et bientôt une issue fatale fut à craindre : la laparotomie montra dans les deux cas un gros kyste ovarien suppuré dont la malade ne soupçonnait même pas l'existence antérieure. M. Williams a cité un travail de Schmalfuss contenant la proportion des cas dans lesquels les douleurs persistent après l'opération Mais ce mémoire de Schmalfuss est intitulé : « Castration dans les névroses »; il ne concerne en rien les affections dont nous nous occupons actuellement. Quand on opère uniquement pour soulager une douleur sans qu'on puisse trouver aucune lésion, il faut évidemment s'attendre à des insuccès. M. Williams signale deux cas où il a fallu recommencer l'opération, mais ceci ne prouve rien contre l'opération et ne prouve que contre l'opérateur. Les quelques cas approuvés par M. Doran sont précisément ceux dont je ne me loue point : il s'agit, en effet, de simple évacuation et drainage de cavités suppurantes, sans que la cause de la suppuration ait été supprimée. Malgré l'étonnement de M. Doran, j'ai pu, à plusieurs reprises, enlever des kystes suppurés communiquant avec le rectum ou le vagin, sans qu'il persistât pour cela de fistule stercorale ou vaginale.

SOCIÉTÉ HUNTÉRIENNE DE LONDRES

Séance du 26 octobre 1892.

Phthisie et assurance sur la vie.

M. Glover Lyon. — La période de principale mortalité de la phthisie va jusqu'à l'âge de 45 ans. Il est peu probable que l'hérédité maternelle soit plus fréquente que l'hérédité paternelle. Quand l'hérédité ne porte que sur des collatéraux, il est douteux qu'il faille en tenir compte.

M. Pye-Smith.— L'alcoolisme et la phthisie sont les deux grandes causes des morts prématurées. Je n'accorde que peu de confiance aux résultats du spiromètre. Je divise les sujets en trois catégories : 1° ceux qui sont sains ; 2° ceux qu'on doit refuser d'assurer ; 3° ceux qui constituent une classe intermédiaire. Quand le père, la mère et plusieurs frères et sœurs sont morts de phthisie, il faut refuser d'assurer. Quand un des parents seulement est mort de phthisie, que le sujet jouit d'une bonne santé, qu'il a atteint l'âge adulte, on peut le mettre dans la première catégorie.

M. Pollock. — Les statistiques du Brompton Hospital indiquent que 38 0/0 des tuberculeux ont des antécédents héréditaires. Deux conditions modifient l'hérédité : l'âge et les conditions physiques ; pour l'âge il faut attendre 45 ans ; les conditions physiques consistent dans la largeur de la poitrine, le poids, le tempérament. On peut assurer les sujets atteints de lésion mitrale, d'albuminurie, de glycosurie, en s'entourant, bien entendu, des précautions nécessaires.

M. Saunders. — Ce n'est qu'avec circonspection qu'on pourra assurer les sujets atteints de glycosurie et d'albuminurie. Le spiromètre est inutile.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 11 novembre 1892.

Suites d'une péritonite tuberculeuse.

M. Knaggs. — J'opérai d'une hernie ventrale une femme chez qui on avait fait, cinq ans et demi auparavant, une laparotomie pour une péritonite tuberculeuse. Lors de cette première opération, on avait trouvé les intestins, le mésentère, le péritoine pariétal couverts de myriades de tubercules. Mais la malade guérit très bien et, en octobre 1891, elle revint pour une éventration au niveau de la cicatrice abdominale. J'opérai cette femme de son éventration et je trouvai le péritoine pariétal et les anses intestinales parfaitement lisses, dénués de tout tubercule.

M. Howard Marsh. — J'ai vu faire une laparotomie pour une péritonite tuberculeuse, accompagnée d'ascite et de circulation collatérale complémentaire. Au bout de quelques jours, la malade alla mieux ; elle fut guérie au bout de deux mois. Il est certain que, dans quelques cas, les tubercules se nécrosent et disparaissent.

M. Clarke. — J'ai traité une péritonite tuberculeuse par la laparotomie et l'irrigation ; j'obtins une guérison complète. Au bout de dix-huit mois, une ovariotomie pratiquée sur la même malade montra qu'il n'y avait plus trace de tubercules.

M. Glover. — J'ai vu un enfant de 8 à 10 ans présentant tous les symptômes de la péritonite tuberculeuse ; cependant cet enfant guérit sans opération.

M. Barlow. — Les cas les plus favorables sont ceux où il y a peu de liquide ; les cas de dépôt miliaire sur le péritoine guérissent souvent, même sans opération. Quand il y a des masses caséeuses dans l'épiploon avec de la péritonite sèche et des adhérences étendues, il ne faut pas opérer.

M. Dyce Duckworth. — Nulle part ailleurs que dans le péritoine les tubercules ne présentent autant de chance de guérison. Les cas les plus favorables sont ceux qui s'accompagnent d'ascite.

Néphro-lithotomie lombaire.

M. Day. — Une malade de 32 ans présentait depuis 15 ans des signes de calcul du rein et postérieurement de pyonéphrose. Je fis une néphrolithotomie lombaire et j'enlevai un volumineux calcul. Je fis cette opération en deux temps : dans le premier temps, j'ouvris une voie au pus et j'enlevai un gros morceau de calcul ; quinze jours après, j'augmentai l'incision et j'enlevai le reste du calcul. La malade guérit très bien, mais une fistule persista.

Empyème double.

M. Walter Carr. — Un enfant de sept ans entra à l'hôpital avec un empyème double, survenu presque subitement le 13 décembre 1891 et s'accompagnant de dyspnée, de fièvre. On ponctionna le côté droit : le pus du côté gauche s'écoulant mal, le lendemain on réséqua une partie de la huitième côte gauche, donnant ainsi jour à une grande quantité de pus. On mit un gros drain. Il y eut une légère amélioration, mais la fièvre persista, il resta de la dyspnée et de la diarrhée. Quatre jours après on réséqua une portion de la sixième côte droite, on évacua le pus et on mit un drain. L'enfant supporta bien plus mal cette deuxième opération. La fièvre persista encore pendant quelque temps, cependant progressivement l'amélioration survint. En mars, en pleine convalescence, l'enfant eut une attaque subite d'hémoglobinurie, qui dura une semaine. Jamais l'enfant n'avait eu de crise semblable avant. Finalement l'enfant guérit complètement. On voit qu'il est utile de traiter ces cas par un drainage franc ; mais il faut laisser un intervalle entre les deux opérations.

AUTRICHE

COLLÈGE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séances des 24 octobre et 7 novembre 1892.

Stéthophonomètre.

M. Gartner a présenté un stéthoscope permettant d'apprécier en même temps l'intensité des sons transmis.

L'instrument se compose d'un entonnoir analogue à celui des stéthoscopes ordinaires, et s'appliquant contre le thorax, d'un tube en argent, d'un tube en caoutchouc et d'une olive pour l'oreille. Le tube en argent présente sur sa moitié supérieure une fente longitudinale de 5 mm. de large, dans laquelle glisse un tube en caoutchouc durci. Lorsque celui-ci obture entièrement la fente, l'instrument ressemble à un stéthoscope ordinaire et peut servir comme tel. Mais à mesure qu'on fait glisser le tube en caoutchouc durci, en découvrant la fente, les sons transmis à l'oreille deviennent de plus en plus faibles et ne s'entendent plus quand la fente est entièrement découverte. Une échelle tracée à côté de la fente permet de faire des observations comparées.

De la claudication intermittente d'origine vasculaire.

M. Elzholz. — Charcot le premier a montré les rapports étiologiques qui existaient entre certains troubles de la marche et diverses maladies vasculaires. Bien qu'il s'agisse de faits rares, M. Elzholz a eu deux fois l'occasion d'en observer. Dans le premier cas il s'agissait d'un homme de 57 ans, qui, à la suite d'une insolation, fut pris de convulsions avec perte de connaissance.

A son entrée à l'hôpital, on notait des secousses dans la sphère du facial gauche, une perte de connaissance complète, de l'albumine et des cylindres dans les urines. Lorsque le malade revint à lui, il présenta un trouble particulier de la marche ; il se tenait les jambes très écartées et ne s'avançait que par saccades, pouvant à peine soulever les pieds de terre.

La marche était incertaine et rappelait à la fois celle de l'ataxie et de la parésie, de la myélite ; l'examen du système nerveux ne révéla rien d'anormal. Les réflexes patellaires étaient quelque peu exagérés ; il y avait de l'athéromatose. Au bout de quelques semaines survinrent de l'albuminurie marquée, des convulsions, du coma, et le malade mourut dans le stertor.

M. Elzholz vérifia à l'autopsie le diagnostic qu'il avait porté : artériosclérose, néphrite interstitielle, urémie, endartérite déformante.

Le second cas est celui d'un homme de 60 ans, incapable de travailler déjà depuis vingt ans ; dans ces dernières années il eut des troubles de la marche coïncidant également avec

une athéromatose marquée. Après un certain temps de repos la marche était normale, mais bientôt elle devenait incertaine et vacillante, le pied ne pouvant plus être soulevé de terre.

L'artériosclérose, d'après M. Elzholz, serait la cause de cette « claudication intermittente », selon l'expression de Charcot.

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séances des 21 et 28 octobre 1892.

Traitement mécanique de la coxalgie et des affections articulaires dangereuses de l'extrémité inférieure.

M. Lorenz. — Le traitement mécanique de la coxalgie et des affections articulaires du membre inférieur doit se proposer de calmer la douleur, de rendre par là le sommeil au malade, et de faire vivre ce dernier autant que possible en plein air.

La douleur est généralement due à un spasme d'ordre réflexe, et se calme sûrement par la fixation rigoureuse de l'articulation; l'extension combinée à la fixation n'est pas indispensable.

Le second but qu'on recherche, sera réalisé par l'ankylose du membre dans une bonne position : flexion et abduction légère. Nombre d'appareils se proposent ce résultat (appareils de Bonnet, Sayre, Phelps, Davis-Taylor, Thomas Lovett, etc.).

L'auteur leur préfère le lit de plâtre qu'il a imaginé, il consiste simplement dans une épreuve négative de la face postérieure du tronc et de l'extrémité inférieure atteinte du malade. On y combine un appareil d'extension. Il est applicable aux cas qui présentent peu de déviation.

Dans le cas de déviations considérables, il se sert du lit de plâtre orthopédique caractérisé par un système de traction auquel le malade ne peut se soustraire. Dans ce cas le tronc et le membre sain seulement sont immobilisés.

Le moule peut ultérieurement être refait en celluloïd, etc.

Ce système d'immobilisation permet de déplacer les malades et de les exposer au grand air.

M. Albert proteste contre le traitement banal des coxites. On a cru à un moment que l'extension était une sorte de panacée pour toutes les arthrites tuberculeuses, mais très rapidement on a vu qu'il fallait en rabattre. La résection est aussi prescrite d'une façon trop schématique, sans discernement. Personnellement, il a eu des résultats moins favorables (2 guérisons sur 50) que Lorenz. Dans les arthrites tuberculeuses des articulations superficielles, il a obtenu de bons résultats par l'ignipuncture.

M. Billroth est d'avis que le traitement moderne de la coxite vaut mieux que l'ancien. Le redressement est absolument indispensable dans les cas invétérés et c'est par lui qu'il faut commencer avant d'entreprendre autre chose. Plus tard on met aux malades un appareil inamovible. La résection ne donne jamais de bons résultats fonctionnels.

Au point de vue symptomalogique, M. Billroth fait remarquer qu'il n'a pas souvent rencontré les douleurs nocturnes dont parle M. Lorenz, ni la gonalgie. La position du membre en abduction, comme signe de début, n'a été notée que dans 10 0/0 des cas environ.

Pour ce qui est de l'anatomie pathologique, M. Billroth dit que dans les coxites il s'agit en partie de foyers caséeux des os, en partie de synovite. Le dépôt de tubercules provoque la réaction classique ; mais la suppuration, dans la tuberculose, n'est en somme qu'un accident, ce qui nous explique la nature et les particularités de la carie sèche.

M. Albert fait observer qu'il n'a recours au redressement que pour permettre au malade le port d'un appareil, ou pour lui faciliter la marche.

Séance du 19 novembre 1892.

Paraplégie spasmodique infantile.

M. Krafft-Ebing a montré à la Société différents malades atteints d'affections nerveuses particulières. Tout d'abord il s'agit de 3 enfants, frères âgés de 6 1/2, 11 et 15 ans, atteints de parésie spastique des extrémités inférieures, avec exagération du réflexe patellaire et de contracture musculaire se développant à l'occasion de mouvements passifs exagérés. Ces enfants n'ont aucune tare héréditaire. Le début de la maladie remontait à 3 ans et chez l'aîné il daterait de son bas âge. La marche est modifiée en raison des troubles spastiques ; dans aucun cas il n'y a de paralysie motrice ou sensorielle. On n'observe rien d'anormal du côté des membres supérieurs, de l'intestin et de la vessie.

Erb a décrit des troubles analogues sous le nom de *paralysie spinale spastique*, et Charcot de *tabes dorsal spasmodique*. M. Krafft-Ebing penche à croire qu'il s'agit peut-être d'une hydromyélie.

Vient ensuite un malade âgé de 26 ans, présentant des symptômes se rapportant en partie au paramyoclonus multiplex, en partie à la chorée électrique. Aussi, l'auteur est-il porté à n'admettre aucune différence essentielle entre ces deux affections et à les considérer avec Seeligmüller comme de la myoclonie.

CLUB MÉDICAL DE VIENNE

Séances des 19 octobre et 2 novembre 1892.

La rumination chez l'homme.

M. Singer rapporte deux cas de rumination chez l'homme.

Le premier cas se rapporte à un garçon de 18 ans qui rumine depuis l'âge de 10 ans. Par un mouvement d'expiration il peut interrompre la rumination.

L'examen du suc gastrique montra à un moment chez ce malade une absence de HCl qui reparut après. A l'examen œsophagoscopique on trouva la muqueuse de l'œsophage fortement plissée et formant rosette au niveau du cardia.

Chez le second malade, un garçon de 16 ans, la rumination, qui ne date que de quelques années, est survenue après une affection fébrile. L'examen du suc gastrique montra l'absence de l'acide lactique et une sub-acidité du contenu stomacal. Le tableau œsophagoscopique est le même que dans le cas précédent.

Chez les deux la rumination était bien influencée par le régime exclusif de viande et le régime sec. Tous les médicaments ont fait défaut.

Pour M. Singer, la rumination serait, au point de vue mécanique, analogue à la régurgitation. La formation d'un diverticule œsophagique serait due à l'habitude qu'ont ces individus de manger vite et d'avaler de gros morceaux qui distendent à la longue le cardia et le rendent atonique.

M. Singer nie toute intervention du pylore qui du reste est toujours fermé. Dans son cas et dans les cas publiés il n'existait pas de troubles stomacaux bien marqués.

M. Stein a examiné le chimisme stomacal dans plusieurs cas de rumination, et l'a presque toujours trouvé normal.

Au point de vue pathogénique, l'insuffisance du cardia accusée par M. Singer, ne suffit pas pour expliquer le phénomène de la rumination : il faut peut-être faire intervenir encore l'extension active du cardia par les fibres musculaires très nombreuses à ce niveau.

M. Schwarz se rattache entièrement à l'opinion de M. Stein. En effet, chez tous les ruminants la partie inférieure de l'œsophage et la partie supérieure du cardia se composent presque exclusivement des fibres striés.

M. Singer a nettement constaté chez son malade l'insuffisance du cardia. L'existence des fibres striés explique la régurgitation active, mais non pas la rumination qui est un phénomène non soumis à la volonté.

Livres déposés au Bureau du Journal

Des cystites non tuberculeuses chez la femme, par le Dr Th. Reblaub, ancien interne des hôpitaux. Paris, 1892, Félix Alcan, éditeur, 1 volume in-8°. 4 fr. »

De la tuberculose chez les enfants, par le Dr E. C. Aviragnet, ancien interne des hôpitaux. Paris, 1892, Félix Alcan, éditeur, 1 volume in-8°. 4 fr. »

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Traitement de quelques hémorrhagies vésicales graves par la cystostomie sus-pubienne; communication faite à la *Société nationale de médecine de Lyon*, par M. le professeur A. Poncet (de Lyon).

Au mois de février 1888, j'ai communiqué à la Société de médecine mes cinq premières observations de la nouvelle opération que j'avais pratiquée chez des prostatiques atteints de rétention d'urine (1).

Depuis lors, j'ai entendu les indications de cette intervention, je les ai précisées, et soit au dernier Congrès de chirurgie, soit dans la thèse d'un de mes élèves, le Dr Bonan (2), j'ai montré le bénéfice que pouvaient en retirer certains prostatiques. Il me suffira de prononcer le nom de notre éminent collègue et maître M. Diday pour justifier devant vous la *cystostomie sus-pubienne*. Il a bien voulu, du reste, dans une note publiée par le *Lyon Médical* (3), indiquer les précieux avantages qu'il avait retirés de cette opération.

Aujourd'hui, je m'occuperai d'une nouvelle indication de la *cystostomie*, qui, en raison de son siège sur la paroi antérieure de la vessie, mérite bien le nom d'*épicystostomie*, dénomination plus courte que celle de *cystostomie sus-pubienne*, et par cela même préférable.

L'épicystostomie me paraît être le traitement de choix de certaines hémorrhagies graves, rebelles aux moyens usuellement employés, à point de départ dans la vessie ou encore dans la prostate.

Il ne saurait être question ici des hématuries d'origine rénale, uréthrale, des pissements de sang provoqués par la présence de calculs, de corps étrangers, de néoplasme de la vessie qui réclament une autre opération relevant du vieil adage : *Sublatâ causâ tollitur effectus*.

Nous n'avons en vue que les hémorrhagies chez les prostatiques et chez les tuberculeux vésicaux.

Nous laissons de côté la cystite blennorrhagique qui est cependant essentiellement hémorrhagique; mais nous n'en avons pas observé d'exemples, et en dehors des formes anciennes, qui seraient particulièrement hémorrhagipares, nous pensons que l'indication de l'épicystostomie doit exister très rarement.

Cliniquement, chez les prostatiques l'hématurie peut se présenter dans deux conditions différentes: avec ou sans cystite. Dans le premier cas, il s'agit probablement d'une rupture d'une veine variqueuse.

Nous avons été témoin d'un fait de ce genre. Le sang s'écoulait en abondance par une veine qui s'était déchirée spontanément, au voisinage du col prostatique, et après l'épicystostomie nous avons dû pendant quelques instants maintenir avec le doigt, sur l'ulcération, un tampon de gaze iodoformée.

La remarquable observation publiée par M. le Dr Tussau (de Mâcon) appartient certainement à cet ordre de faits (4). Le malade avait été pris subitement en chemin de fer, après un déjeuner copieux, d'une hématocèle intra-vésicale, et cela sans aucun phénomène prémonitoire du côté de la prostate. Un caillot énorme remplissait toute la vessie, les tentatives d'évacuation par l'urèthre n'avaient donné aucun résultat, notre confrère pratiqua habilement l'épicystostomie qui fut couronnée d'un plein succès.

(1) De la création d'un urèthre contre nature (cystostomie sus-pubienne dans la rétention d'urine d'origine prostatique. (*Lyon Médical*, 10 février 1889.)
(2) Thèse de Lyon, 1892.
(3) *Lyon Médical*, 17 mars 1892.
(4) Note sur un cas d'hématocèle vésicale; cystostomie sus-pubienne; guérison. (*Lyon Médical*, 18 septembre 1892.)

Dans une seconde catégorie de malades, certainement les plus nombreux, le prostatisme est ancien, la cystite existe depuis longtemps, et parfois avec des signes plus ou moins marqués d'empoisonnement, de cachexie urineuse. A chaque miction, les urines fortement colorées, noires, renferment une notable quantité de sang. L'hémorrhagie présente de tels caractères que l'on pourrait souvent croire à un fongus de la vessie. L'hématurie est une cause nouvelle d'affaiblissement se greffant sur un état général mauvais. Lorsqu'elle a résisté au repos, aux injections vésicales antiseptiques, etc., elle est justiciable de l'épicystostomie.

J'ai souvent, dans mes 45 cystostomies sus-pubiennes pratiquées pour des accidents d'origine prostatique, rencontré, en dehors d'une congestion intense de la muqueuse vésicale, un col fongueux, ulcéré, recouvert de sédiments calcaires, tout à fait comparable à certains gros cols utérins enflammés de vieille date. Le bas-fond vésical est aussi plus particulièrement malade, et l'on y trouve de temps à autre des calculs, des concrétions que n'avait pas révélés un cathétérisme explorateur.

Dans d'autres circonstances, l'hématurie est le phénomène principal, celui qui domine la scène. Le malade a des envies incessantes d'uriner, le sang est éliminé en abondance, l'hémorrhagie met ses jours en danger. L'indication d'intervenir est urgente, lorsque les moyens usuels n'ont pu arrêter l'écoulement sanguin.

Chez deux urinaires de cette dernière catégorie, l'épicystostomie, suivie d'une évacuation immédiate et complète de la vessie, a promptement arrêté l'hémorrhagie.

Trois fois l'ouverture d'une vessie infectée a enrayé au moment même l'écoulement sanguin.

Dans les premiers jours qui ont suivi l'opération, l'hémorrhagie a reparu, mais sans avoir de caractère inquiétant. Les malades ont du reste guéri avec un urèthre contre nature.

Dans un cas cependant, chez un vieux prostatique âgé de 74 ans, que j'avais opéré avec M. le professeur Rollet, une hémorrhagie que nous pourrions appeler secondaire survint au 25e jour. Elle fut abondante; elle nécessita des irrigations glacées, astringentes et une immobilisation complète.

Ce malade, qui avait du reste une vessie dans un état pitoyable (il s'agissait d'un véritable égout rempli de concrétions calcaires, de détritus horriblement fétides), est aujourd'hui guéri.

Il a augmenté de plusieurs kilogrammes, son état général est excellent, et il a pu, trois mois après l'opération, reprendre complètement sa vie habituelle.

Chez les tuberculeux vésicaux, les hémorrhagies répétées constituent, en dehors ou avec la douleur, une indication de premier ordre de l'épicystostomie.

Chez deux de nos opérés, des hémorrhagies inquiétantes ont été beaucoup moins abondantes après l'opération. Dans la suite elles pouvaient être considérées comme un accident sans gravité.

Dans les hémorrhagies incoercibles, rebelles, d'origine vésicale ou prostatique comment agit l'épicystostomie?

Lorsque la vessie n'est pas infectée, lorsqu'elle est distendue par des caillots formant un véritable hématome intra-vésical, l'opération ouvre une large porte de sortie à cette variété de corps étranger. Elle supprime ainsi un foyer d'irritation, d'infection possible. Faisant disparaître le ténesme, les spasmes vésicaux, en un mot, immobilisant l'organe malade, elle diminue la congestion des voies urinaires et rend ainsi l'hémostase spontanée plus facile.

Lorsque des hémorrhagies abondantes, répétées, compliquent une cystite infectieuse, le grand avantage de l'épicystostomie est encore de condamner au repos, à

l'inaction complète la vessie jusqu'alors en état d'éréthisme constant. Le libre écoulement du sang, de l'urine, en supprimant les contractures, les spasmes du muscle vésical, favorise la formation des caillots.

Si après l'épicystostomie, l'hématurie persistait, rien ne serait plus simple que de rechercher par l'ouverture vésicale, le malade étant fortement incliné la tête en bas, le siège de l'hémorrhagie. Deux fois chez nos opérés nous l'avons facilement reconnu. Un tamponnement provisoire avec la gaze iodoformée, une cautérisation avec le fer rouge, etc., triompheraient alors de l'hémorrhagie.

Ajoutons que l'asepsie de la cavité vésicale devient pratique et qu'elle peut largement contribuer à la disparition des hémorrhagies.

L'épicystostomie est donc d'autant plus indiquée en pareil cas qu'elle permet le traitement des accidents locaux infectieux qui jouent un si grand rôle dans la répétition des hémorrhagies.

Elle a, en outre, comme dans la cystite tuberculeuse hémorrhagipare, l'immense avantage de soulager les malades, et de calmer beaucoup mieux que tout autre traitement un état parfois atrocement douloureux (1).

Récemment, au premier congrès de gynécologie de Bruxelles (2), j'ai vu avec plaisir qu'un de mes amis, le docteur Ziembicki, chirurgien en chef de l'hôpital de Lemberg, guidé par les mêmes idées, avait proposé la cystostomie sus-pubienne chez la femme dans les cas d'hémorrhagies secondaires abondantes après l'opération de la fistule vésico-vaginale.

L'opinion de ce distingué confrère vient encore à l'appui des faits que j'ai eu l'honneur de vous communiquer (3).

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS DE GYNÉCOLOGIE

Séance du 15 *septembre* 1892.

Des suppurations pelviennes.

(Première question mise à l'ordre du jour).

M. Segond (Paris), *rapporteur*. — Tout d'abord, que devons-nous entendre par suppurations pelviennes? Sous cette dénomination fort amplexive, on doit sans doute comprendre tous les détails pathologiques caractérisés par la présence du pus dans le pelvis de la femme; et, prenant par exemple le siège primitivement extra ou intrapéritonéal des collections purulentes, on peut, à l'exemple de Jacobs, en dresser un tableau général complet. Je crois cependant qu'il est préférable de simplifier un peu moins, et qu'il est en particulier nécessaire de distinguer les suppurations pelviennes qu'on pourrait dire secondaires d'avec celles qui sont primitives.

Celles-ci correspondent aux collections péri-utérines proprement dites. Elles ont pour point de départ un processus inflammatoire siégeant, soit dans les annexes, soit dans le péritoine pelvien, soit dans le tissu cellulaire péri-utérin. Les classifications basées sur la localisation intra ou intrapéritonéale du pus leur conviennent absolument, et c'est aux collections de cette nature qu'on devrait, me semble-t-il, réserver d'une manière exclusive la dénomination de suppurations pelviennes proprement dites. Je ne ferai d'exception qu'en faveur de l'hématocèle suppurée, dont le diagnostic différentiel est parfois tellement ardu qu'il devient pour ainsi dire impossible de savoir si la suppuration est primitive ou consécutive à un épanchement sanguin.

Tout autres sont les collections purulentes développées à l'intérieur ou bien autour d'une tumeur préexistante. Celle-ci peut être un kyste, un fibrome, voire même un cancer de l'utérus ou une grossesse ectopique, peu importe; le cas n'en reste pas moins spécial, et les suppurations intra ou périnéoplasiques observées dans ces conditions veulent être envisagées séparément. Leur étude peut être, d'ailleurs, assez rapide, car, au point de vue de leur traitement, je n'aurai guère de divergence à relever. En effet, si l'on excepte certains cas rares de kystes suppurés du ligament large, qu'il est peut-être avantageux de traiter par l'incision simple, si l'on excepte encore certaines collections purulentes secondaires, qu'il est parfois prudent d'évacuer avant de songer à l'ablation des tumeurs qui les accompagnent, on peut dire d'une manière générale qu'en présence d'une femme atteinte à la fois de suppuration et de tumeur abdominale, la laparotomie est bien, pour tous les chirurgiens, l'opération de choix.

Toutefois, me basant sur quelques observations personnelles, j'aurai l'occasion de montrer que, dans ce premier groupe de faits, l'hystérectomie vaginale peut, aussi bien que dans les suppurations pelviennes proprement dites, trouver des indications nettes et rendre les plus éclatants services. Je ne parle pas seulement ici des cas bien rares de cancers utérins compliqués de suppuration pelvienne; il est bien clair que l'hystérectomie vaginale est la seule opération qui leur convienne. Ce que je me propose surtout d'établir, c'est que la même opération est encore très souvent l'opération de choix, lorsque la suppuration s'observe chez des femmes atteintes de fibromes de gros volume, à la condition, bien entendu, que ce volume ne soit pas excessif et que la limite supérieure de l'utérus ou des fibromes ne dépasse pas le niveau de l'ombilic.

Ces premières considérations posées, j'en arrive aux suppurations pelviennes proprement dites. Ici encore, et toujours pour ne parler que de traitement, il est, à la vérité, nombre de points de pratique sur lesquels on ne discute plus. Mais combien d'autres restent litigieux? Je sais bien qu'il y a des principes généraux sur lesquels chacun s'entend, ou à peu près. On reconnaît, par exemple, « que la thérapeutique des affections des annexes est étroitement solidaire de celle des affections de l'utérus, comme ces affections elles-mêmes sont solidaires de celles de la matrice », et que, « d'une façon générale, les grandes interventions chirurgicales doivent être réservées autant que possible pour les formes chroniques ». Rien de plus juste que ces deux axiomes récemment invoqués par Le Dentu.

En premier lieu, il doit être bien entendu que, dans le traitement des suppurations pelviennes, les interventions graves comme la laparotomie ou l'hystérectomie seront toujours scrupuleusement réservées aux femmes chez lesquelles il est manifestement impossible de se contenter d'une chirurgie conservatrice, soit qu'on ait la conscience d'en avoir épuisé les ressources, soit que l'urgence du cas particulier défende toute temporisation.

En rappelant les droits imprescriptibles de la thérapeutique prudente et conservatrice, je n'entends certes pas faire le moindre retour vers l'expectation systématique ou résignée, mais déplorable, de nos anciens maitres. Je veux simplement témoigner de mes tendances personnelles, et montrer en particulier que, d'accord avec les chirurgiens qui protestent contre les opérations excessives, j'estime qu'on doit tout mettre en œuvre pour en limiter sévèrement les indications. A plus forte raison doit-on s'efforcer d'en prévenir la nécessité, si je puis ainsi dire, et je crois qu'à cet égard on ne saurait trop insister sur l'influence salutaire d'une thérapeutique utérine bien dirigée, c'est-à-dire « conduite avec rigueur et ténacité à partir du premier moment où des signes d'infection apparaissent dans l'appareil génital ». Doléris l'a spécifié très justement, et je pense avec lui que l'antisepsie vaginale, le curettage, la dilatation large et le drainage de l'utérus sont, au point de vue préventif, des armes toutes puissantes.

Est-ce à dire qu'il faille, en présence d'une suppuration péri-utérine avérée, raisonner de la même manière et préconiser l'emploi systématique des méthodes indirectes, qui permettent d'obtenir l'évacuation du pus par la voie utérine? Je ne le crois pas. Non point que je mette en doute les faits démontrant l'efficacité de la méthode de Walton : je les conteste si peu qu'à mon avis on a presque le devoir d'essayer

(1) Voir Ogier : *De la cystostomie sus-pubienne dans la cystite tuberculeuse.* Thèse de Lyon, 1892.
(2) *Mercredi médical*, 5 oct. 1892, p. 480.
(3) *Lyon médical*, 1892, t. LXXI, p. 451.

toujours cette méthode à la période initiale des pyosalpingites, lorsque le volume de la tumeur n'est pas trop considérable lorsque le peril n'est pas imminent et surtout lorsqu'il reste un doute sur la nature du contenu de la poche, ce qui n'est point rare. Mais c'est tout ce que l'on peut dire, et j'estime qu'il y aurait péril à généraliser davantage.

La part du traitement prophylactique et de la thérapeutique indirecte des abcès péri-utérins étant ainsi tracée, nous restons en présence de la chirurgie opératoire proprement dite dont il faut étudier les armes et les indications. Quant à la nécessité d'intervenir chirurgicalement toutes les fois qu'il y a du pus autour de l'utérus, je pense qu'elle n'est plus à démontrer.

Deux méthodes fort distinctes se trouvent ici en présence : l'une se propose d'obtenir la guérison par simple évacuation du pus; l'autre, plus radicale, réalise à la fois cette évacuation et la supression plus ou moins complète du foyer générateur du mal. Je ne voudrais en aucune façon contester les avantages de la première manière de faire. Elle trouve ses indications fort nettes dans certains cas particuliers, et lorsqu'on se trouve, par exemple, en présence d'une collection purulente qui s'est d'elle-même rapprochée d'un point accessible, c'est-à-dire de la paroi abdominale ou des culs-de-sac vaginaux, il est clair qu'on n'a pas à discuter le choix de l'intervention. Il faut d'abord inciser et drainer, quitte à agir plus tard sur la lésion causale quand il y a lieu. Mais, si nombreuses que soient les voies proposées pour permettre l'incision simple des collections pelviennes, je ne crois pas qu'on y trouve autre chose qu'une méthode d'exception. C'est qu'en effet, pour qu'on soit autorisé à inciser un abcès pelvien, il ne suffit pas que l'incision soit possible, il faut encore et surtout qu'elle soit rationnelle et suffisante. Or, si l'on excepte les collections phlegmoneuses récentes, ou même certaines hématocèles suppurées dont l'incision s'impose comme unique méthode de traitement raisonnable, nous trouverons tout au plus comme justiciables du même procédé les quelques rares variétés d'abcès pelviens d'origine ovaro-salpingienne dont Bouilly a dernièrement pris le soin de spéficier les caractères. Sur ce point, je ne pense donc pas qu'il y ait matière à longues discussions.

Quant à la valeur intrinsèque des procédés conseillés pour atteindre le pus dans le pelvis, je ne crois pas qu'il soit non plus très difficile de la déterminer. Ils sont à la vérité fort nombreux ; et même, sans parler de la ponction simple, qu'on doit, à mon sens, toujours déconseiller ici comme en beaucoup d'autres circonstances, nous avons encore à juger les divers modes de l'incision, suivant qu'elle procède par voie vaginale, rectale, sacro-coccygienne, périnéale, inguino-sous-péritonéale ou pariétale proprement dite. Or, tous les procédés compris dans cette liste comptent sans doute des succès qui en sont la justification, mais tous aussi sont passibles de la même réflexion, à savoir qu'ils ne peuvent être généralisés.

Le fait est, par exemple, évident pour les incisions pariétales simples. Leurs indications pariculières sont les mêmes pour tous les chirurgiens, et, que l'incision soit hypogastrique, iliaque, inguinale, crurale ou fessière, elle n'est jamais que l'application particulière d'une loi fort élémentaire : on donne issue au pus dans la région où il est venu pointer de lui-même. Bref, on traite la collection pelvienne comme un abcès vulgaire, et rien n'est plus légitime. Mais il y a plus, et dans la série des procédés en question il en est plusieurs qui peuvent être jugés beaucoup plus sommairement; ce sont les incisions par les voies rectale, périnéale et sacro-coccygienne.

Pour les premiers, point d'hésitation possible ; toute évacuation opératoire d'un abcès pelvien par la voie rectale est sûrement une mauvaise opération. Pour les interventions sacro-coccygienne ou péritonéale que certains chirurgiens semblent vouloir préconiser depuis quelque temps à la suite de Wiedow, d'Hégar et de Otto Zuckerkandl, il est peut-être sage de surseoir à leur jugement définitif. Toutefois on peut observer dès maintenant que, de l'aveu même de leurs défenseurs, les indications de ces incisions complexes semblent singulièrement exceptionnelles.

Tout compte fait, les deux seuls procédés de la méthode évacuatrice pure qui soient susceptibles d'une certaine généralisation sont l'incision par la voie inguino-sous-péritonéale et l'incision par la voie vaginale.

Si la méthode d'évacuation par incision simple doit rester limitée dans ses applications possibles, il en est tout autrement pour les deux grandes opérations que je dois maintenant juger, et je ne crois pas avoir à rappeler comment la laparotomie et l'hystérectomie constituent, dans la majorité des cas, le traitement de choix des suppurations.

Pour la laparotomie, la démonstration n'est plus à faire. Il est en effet de notoriété courante qu'elle sait répondre à toutes les indications; et si le traitement des suppurations intra-péritonéales enkystées libres ou peu adhérentes constitue son triomphe indiscutable, elle n'est pas moins capable de donner des succès merveilleux dans les circonstances beaucoup plus complexes qui s'observent en cas de pyosalpingites adhérentes, de pelvi-péritonite, d'hématocèle suppurée ou de suppurations mixtes à la fois intra et sous-péritonéales.

Pour l'hystérectomie, l'accord est loin d'être aussi parfait. L'avenir de l'hystérectomie est-il donc compromis? Non, certes.

L'hystérectomie reste à l'ordre du jour, et ce rapport en est la preuve. En fait, on peut dire qu'à l'heure actuelle tous les chirurgiens qui ont bien voulu consentir à mettre eux-mêmes l'hystérectomie à l'épreuve acceptent résolument la netteté de ses indications, d'une part dans les récidives de suppuration pelvienne après laparotomie, et, d'autre part, dans les pelvi-péritonites suppurées avec enclavement de l'utérus, adhérences étendues et poches purulentes multiples. A cet égard, pas de contestation possible, et ceux-là même dont les préférences pour la laparotomie sont le moins déguisées en conviennent. J'en veux pour témoignage la conclusion générale d'un très bon article publié il y a quelques mois par S. Bonnet. « L'hystérectomie, dit-il, sera la ressource suprême contre les cas complexes, heureusement rares, de pyosalpinx ou d'ovaro-salpingites compliquées de pachy-pelvi-péritonite, de suppuration secondaire du tissu cellulaire avec ou sans fistules. Elle sera aussi l'opération de choix après échec ou insuffisance de la laparotomie. Limitée à ces indications, à côté, mais non à la place de la laparotomie, elle échappera à tous les reproches qu'elle a pu encourir et rendra d'incontestables services ».

Mais on sait que notre ambition est plus grande. Dans les cas précités, la valeur de l'hystérectomie est pour nous trop évidente pour exiger de nouvelles preuves, et ce que nous aurions à cœur de montrer, c'est que la supériorité de l'hystérectomie se retrouve avec autant de netteté dans le traitement des poches purulentes énucléables. Bref, nous voudrions voir triompher la formule que j'ai proposée à la Société de chirurgie en disant que l'hystérectomie est indiquée dans tous les cas de suppuration pelvienne, qu'il est aujourd'hui classique de traiter par la laparotomie avec ablation bilatérale des annexes.

Les trois considérations sur lesquelles nous basons notre manière de voir sont, on le sait, la gravité moindre, l'efficacité supérieure et l'absence de cicatrice. Nos adversaires, je ne l'ignore pas, nous répondent par des arguments contradictoires, dont plusieurs ont une sérieuse valeur. Mais, pour des raisons précises, dont je m'efforcerai d'établir toute la validité, nos préférences pour l'hystérectomie n'en restent pas moins formelles.

Je suis plus que jamais certain que l'opération de Péan est supérieure à celle de Lawson, faite dans les conditions que j'ai spécifiées. Je possède maintenant au moins quatre-vingt-douze observations personnelles : elles ne m'ont donné que huit morts, et j'ai le ferme espoir qu'avec l'aide de ces documents il me sera possible de réfuter les objections qui nous ont été faites aussi bien sur le pronostic immédiat et le pronostic d'avenir que sur les difficultés ou les dangers de l'opération.

La tâche me sera d'autant plus facile que parmi ces objections il en est plus d'une dont la valeur est purement théorique. Tout ce qu'on a dit, par exemple, sur l'impossibilité d'y voir, sur l'encombrement par les pinces, sur l'infidélité de l'hémostase, sur la fréquence des complications opératoires, ou bien encore sur le caractère incomplet de l'intervention, est loin d'être exact. Sans doute, l'hystérectomie a, tout comme la laparotomie, ses écueils, ses dangers, ses imperfections, ses difficultés ou même ses impossibilités mais celles-ci comme ceux-là s'observent en des conditions qui sont à peu

près les mêmes pour les deux opérations. Nous prétendons en outre que, dans le traitement des suppurations pelviennes, l'hystérectomie réalise mieux que toute autre intervention les conditions d'une guérison durable, aussi bien quand elle est complète que dans les conditions inverses.

Quand la nature des lésions permet l'ablation de l'utérus et des annexes, ce qui est infiniment plus fréquent qu'on ne semble le croire, le fait est trop clair. Lorsque l'étendue des lésions s'oppose à l'ablation complète des annexes, la supériorité thérapeutique du résultat opératoire est moins évidente, mais elle n'existe pas moins. Lorsque nous affirmons qu'on peut, après l'hystérectomie, compter sur l'atrophie et la transformation cicatricielle des parties respectées sans qu'il reste nulle part, sauf exception très rare, une épine quelconque susceptible de réveiller les lésions, nous en avons maintenant des preuves cliniques indéniables. Nous pensons même que cette mort anatomique et physiologique des annexes est plus certaine que ne peut l'être celle de l'utérus après ablation des annexes; c'est précisément pourquoi nous estimons qu'il est, d'une manière générale, plus sûr d'enlever l'utérus sans les annexes que les annexes sans l'utérus. D'autant que, pour ma part, j'ai peu à peu acquis la conviction que là où l'ablation complète des annexes est impossible ou dangereuse par la voie vaginale, il y a bien des chances pour qu'il en soit à peu près de même par la voie sus-pubienne. On sait, du reste, que dans l'hystérectomie pour suppurations pelviennes, on respecte de parti pris les adhérences qui sont d'habitude la cause de ces impossibilités opératoires, et cette considération est pour nous bien précieuse, car elle exonère l'hystérectomie de l'un des plus réels écueils de la laparotomie.

Une conclusion s'impose donc : c'est qu'au point de vue de la sécurité comme à celui des ressources opératoires, l'hystérectomie ne le cède en rien à la laparotomie.

Toutefois, il est deux objections générales que je tiens à relever. L'une d'elles est basée sur ce fait que l'hystérectomie serait « une opération de certitude qui suppose l'infaillibilité du diagnostic ». Ici, par conséquent, « point d'incision exploratrice; le premier coup de bistouri entraîne la perte fatale de la fécondité ». Partant de là, tout ce qu'on a pu dire sur les « opérations non justifiées » ou sur « les mutilations irréparables » se devine aisément.

Mais, tout dictés qu'ils soient par un sentiment des plus respectables, les cris d'alarme que nous avons provoqués ne me semblent pas moins quelque peu excessifs. Et d'abord, il n'est pas juste d'avancer que par les voies naturelles le premier coup de bistouri entraîne fatalement la perte de la fécondité. Non point que je veuille ici prétendre, qu'au point de vue de l'exploration, la voie vaginale soit en aucune manière une rivale de la laparotomie. Je prétends simplement, qu'avec un peu d'expérience, l'incision du cul-de-sac postérieur peut être, elle aussi, dans certains cas, utilement exploratrice et que, même après avoir commencé une hystérectomie, on peut encore s'arrêter à temps.

Il est aussi bien certain que nos diagnostics les plus travaillés ne sauraient prétendre à l'infaillibilité et de même que les laparotomistes ont plus d'une fois supprimé des annexes qui ne demandaient qu'à vivre, de même les hystérectomistes sont exposés à pareil mécompte. Mais quels que soient ces abus ou ces erreurs, je ne vois pas que l'avenir de l'hystérectomie puisse en souffrir davantage que celui de la laparotomie et c'est, me semble-t-il, abuser un peu des droits de la discussion que de remettre en cause, pour juger la valeur spéciale d'une opération, tout ce qui peut avoir trait aux médications générales de l'intervention chirurgicale dans le traitement des affections des annexes.

Tout ceci me conduit à la deuxième objection générale qui nous est si souvent opposée : je veux parler des difficultés du diagnostic et, cette fois, je suis le premier à reconnaître le bien-fondé de cet argument. « Admettons que l'hystérectomie soit l'intervention de choix dans le traitement des suppurations pelviennes, soit. Mais alors, comment affirmer le diagnostic de la présence du pus? Sur quels signes nous guiderons-nous pour préférer au contrôle de la laparotomie ce qu'il peut y avoir d'irrémédiable dans l'hystérectomie? » Rien de plus juste. Aussi bien serais-je très embarrassé pour répondre si la suppuration était à mes yeux la seule indication de l'hystérectomie. Mais tel n'est point mon avis.

A mes yeux, les indications de l'hystérectomie sont les mêmes que celles de l'ablation des annexes par la laparotomie. Ce qui nous importe pour décider l'intervention, ce n'est donc pas le fait de la purulence, c'est la bilatéralité et l'incurabilité médicale des lésions péri-utérines, et dès lors l'objection tombe d'elle-même. Je ne conteste point que les indications de l'hystérectomie, ainsi précisées, ne puissent encore laisser place à l'erreur et j'accepte très bien qu'il faille donner la préférence à la laparotomie chaque fois qu'un diagnostic paraît douteux, Mais je n'en maintiens pas moins ma conclusion et je le répète : si l'hystérectomie est réservée aux seuls cas dans lesquels la bilatéralité des lésions semble, de par les données cliniques, aussi nettement assurée que leur incurabilité médicale, j'estime que l'intervention par les voies naturelles conserve toutes les garanties d'une opération rationnelle et pleinement justifiée.

Je termine en énumérant mes interventions :

J'ai fait 102 hystérectomies, 55 fois pour lésions suppuratives, 47 fois pour lésions non suppuratives.

Sur ces 102 faits, il y a eu 11 morts, dont 9 par péritonite. Trois seulement de ces 9 cas sont bien nettement attribuables à la péritonite septique.

Toutes les malades guéries vont bien actuellement, sauf une dont l'état va s'améliorant.

REVUE DES JOURNAUX

Extirpation des anévrysmes périphériques (Die Exstirpation peripherer Aneurysmen), par Heintze (*Berl. kl. n. Woch.*, 1892, n° 44, p. 1102). — L'auteur rapporte deux cas d'anévrysme, un de l'artère poplitée, l'autre de la tibiale, guéris par la ligature et l'extirpation du sac. Un point intéressant, c'est que chez le premier malade il existait un commencement de gangrène du pied qui disparut après l'opération. Le même fait a été constaté par Schopf dans un cas d'anévrysme de la sous-clavière et de l'axillaire du côté droit.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 29 *novembre* 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Syringomyélie et lèpre.

M. Pitres (Bordeaux). — J'ai reçu il y a quelque temps dans mon service un homme de 46 ans, qui présentait aux quatre extrémités des troubles trophiques profonds et une déformation très nette de la sensibilité. Je le croyais atteint de syringomyélie et le présentai comme tel à mon cours, mais après la communication récente de M. Zambaco à l'Académie, il me vint quelques doutes.

L'examen bactériologique du sang du malade et du pus s'écoulant de ses maux perforants plantaires fut négatif, de même que l'examen de la sérosité d'un vésicatoire appliqué sur la jambe gauche. Avec l'autorisation du malade, je pus ensuite exciser un petit fragment de nerf sous la peau de l'avant-bras; après coloration par la méthode de Ziehl-Neelsen, j'y trouvai un grand nombre de bacilles de Hansen.

Cette observation prouve que la dissociation dite syringomyélique de la sensibilité n'a pas la valeur quasi absolue que lui ont attribuée certains auteurs; elle démontre en outre l'importance de l'examen bactériologique dans le diagnostic des manifestations frustes ou anormales de la lèpre.

De ce que la lèpre peut simuler la syringomyélie il ne s'ensuit pas qu'il faille d'ores et déjà rayer la syringomyélie du cadre nosologique ou la considérer comme une des formes de l'infection lépreuse. La syringomyélie a, selon toute vraisemblance, une existence propre, une anatomie bien distincte. J'ai examiné un fragment de nerf excisé sur l'avant-bras d'un syringomyélique vrai dont les mains atrophiées présentaient de larges plaques de dissociation sensitive et dans ce fragment de nerf, manifestement atteint cependant d'altérations névritiques grossières, je n'ai pas rencontré de microbes pathogènes. Je n'en ai pas trouvé davantage dans les moelles de deux syringomyéliques.

Traitement du tétanos.

M. Berger. — Un jeune homme de 28 ans se blesse au petit doigt de la main gauche le 23 juillet, en travaillant à la réparation d'une conduite d'eau. Quinze jours après l'accident, il constate de la raideur des mâchoires et trois jours après, le 9 août, il entre dans le service de M. Berger à Lariboisière avec un tétanos limité aux muscles masticateurs et aux muscles de la face. Insensiblement la raideur gagne les muscles de la nuque, du tronc, les membres inférieurs, malgré le traitement au chloral, énergiquement institué dès le début. Le 16 août, survient une première attaque tétanique généralisée, suivie d'attaques quotidiennes de plus en plus graves, la dose du chloral est élevée à 24 grammes par jour, associée à 6 centigrammes de morphine; néanmoins la situation s'aggrave de jour en jour et la terminaison fatale est imminente.

Le 2 septembre, M. Berger pratiqua l'amputation du petit doigt blessé, dont l'articulation interphalangienne était suppurée. Ce jour même et les jours suivants furent pratiquées des injections de sérum antitétanique à dose de 40 grammes de sérum représentant 4 grammes d'extrait sec (antitoxine) par jour, par la méthode de Tizzoni et Cattani. Le sérum fut fourni par M. Roux, qui donna toutes les explications nécessaires pour son emploi. M. Roux d'ailleurs avait insisté sur la nécessité de supprimer tout d'abord le foyer de l'infection tétanique.

L'amélioration suivit aussitôt l'amputation : les attaques tétaniques ne se reproduisirent plus. Le malade quittait l'hôpital guéri au bout d'un mois.

M. Berger se demande quelle est la part qu'il faut faire à l'amputation, quelle est celle qui revient aux injections antitoxiques dans cette guérison. L'expérimentation semble indiquer que les injections antitétaniques n'ont qu'une valeur prophylactique; qu'elles confèrent l'immunité contre le tétanos, mais qu'elles ne modifient ni ne guérissent un tétanos déclaré. Telle a été la conclusion des premières recherches de Tizzoni et Cattani, telle est aussi la manière de voir de M. Roux fondée sur ses observations expérimentales.

Cependant on a récemment publié à l'étranger un certain nombre de cas de guérison de tétanos par les injections antitoxiques de Tizzoni. En présence de ces résultats peu concordants de l'expérimentation et de l'observation clinique, il faut suspendre tout jugement définitif. Mais ce qui s'impose, c'est l'extirpation du foyer d'infection tétanique, de la plaie, dût-on avoir recours pour l'obtenir à l'amputation. Cette manière d'agir, indiquée par les examens bactériologiques qui nous montrent l'infection bacillaire limitée à la plaie, dans le tétanos, est confirmée par les faits. M. Berger a traité par l'amputation deux cas de tétanos graves; il a vu guérir les deux opérés. Les autres tétaniques qu'il a soignés, au nombre d'une douzaine, ont tous succombé.

M. Polaillon. — Le poison tétanique n'est pas toujours aussi limité. En juillet dernier il a soigné un homme qui avait été pris de tétanos à la troisième semaine d'une plaie contuse mal pansée de la cuisse. Sur le conseil de M. Roux il a fait l'extirpation du foyer traumatique suivie d'injection de sérum antitoxique, or, le malade est mort le soir même. Il y a peut-être une différence de gravité à cet égard entre les plaies de l'extrémité et celles de la racine des membres.

M. Nocard. — Je souscris aux préceptes formulés par M. Berger, mais je crois qu'il ne faut pas affirmer, comme il le fait, l'inefficacité curative des injections de Tizzoni. Pour le tétanos aigu, elle est certaine; mais pour le tétanos chronique, qui tue par l'introduction répétée de petites doses de toxines, l'injection peut être curative.

M. Weber. — Le tétanos est fréquent chez les chevaux après l'amputation de la queue, et souvent on le guérit par une seconde amputation.

Cagots des Pyrénées.

M. Roussel estime que les cagots d'aujourd'hui ne sont pas les descendants des lépreux. Quant aux déformations unguéales observées par M. Magitot sur les cagots de Salies-de-Béarn, ce sont de ces affections endémiques sans rapport avec la lèpre et dont M. Roussel a vu quelques autres exemples au cours de ses recherches déjà anciennes sur la pellagre et sur la lèpre dans les campagnes du Sud-Ouest.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 21 novembre 1892.

Présidence de M. Lacaze-Duthiers.

Les sœurs Radica-Doodica d'Orissa.

M. le Dr Marcel Baudouin présente une note sur un cas nouveau d'un monstre double, tout à fait analogue à celui des frères siamois, qui est universellement connu. Il s'agit cette fois de deux fillettes, âgées de trois ans, nées à Nowapara, province d'Orissa, au sud du Bengale, dans les Indes anglaises. On pouvait les voir ces jours derniers resplendissantes de santé au musée Castan, à Bruxelles; elles viennent de partir pour Berlin. Elles s'appellent Radica-Doodica Khéttronaïk. M. Marcel Baudouin a constaté qu'il n'y avait chez ces deux fillettes aucune inversion des viscères, fait très important au point de vue théorique, venant confirmer les remarques de M. Dareste, et a émis une hypothèse expliquant cette exception à la loi posée par Serres. — Il est d'avis qu'elles sont opérables et rappelle qu'on a déjà fait deux fois cette opération avec succès (Kœnig, au dix-septième siècle; Bœhm, en 1866, sur ses propres filles). Kœnig obtint une double guérison, mais Bœhm perdit un de ses enfants.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 25 novembre 1892.

Arthrotomie pour arthrite blennorrhagique.

M. Thiéry a remarqué que la plupart des malades atteints d'arthrite blennorrhagique du coude étaient condamnés à l'ankylose. Il se souvient entre autres cas, d'un malade du service de M. le professeur Verneuil, qui était ainsi atteint d'ankylose osseuse par fusion totale après une longue immobilisation de l'articulation. M. Thiéry lui fit une première opération destinée à détruire les adhérences, véritable arthrotomie. Il immobilisa le coude du malade pendant quinze jours, dans un appareil; il y eut, à la suite, une nouvelle ankylose. M. Ricard opéra de nouveau ce malade et n'obtint que le même insuccès.

Depuis cette époque M. Thiéry a retrouvé un semblable malade dans le service de M. Verneuil. Il s'agissait d'un mécanicien atteint d'arthrite blennorrhagique du coude. M. Thiéry lui proposa une intervention pour empêcher l'ankylose future et le malade accepta. Pour pénétrer dans l'articulation, M. Thiéry se proposa de sectionner l'olécrane et d'ouvrir ainsi largement le coude en arrière. Il nettoya la cavité articulaire dont les cartilages étaient à peu près normaux, mais dont la synoviale présentait de véritables bourgeons charnus. Les surfaces furent lavées au chlorure de zinc. Il n'y eut aucun accident dans la suite. Dès le quatrième jour on donnait des mouvements au coude.

M. Thiéry présente ce malade : l'avant-bras se met en extension presque complète sur le bras et peut faire avec celui-ci un angle à peu près droit dans la flexion. Les mouvements ne sont pas douloureux. On pourrait donc dans des cas semblables faire, dès l'apparition des phénomènes inflammatoires, une arthrotomie semblable pour éviter l'ankylose osseuse.

M. Dagron pense que dans le beau succès de M. Thiéry, il faut compter pour un agent de la conservation des mouvements, le massage et l'exercice qu'on a employés dès le quatrième jour après l'opération. Il en est ici comme des fractures juxta-articulaires, comme des résections : il serait alors imprudent de laisser dans une immobilisation prolongée le membre supérieur. Il se souvient d'avoir vu dans le service de M. Campenon à Necker, une femme atteinte d'arthrite blennorrhagique du genou droit, à laquelle on avait appliqué un appareil inamovible qu'elle conserva pendant un mois et demi, les douleurs réapparaissant dès qu'on retirait l'appareil. Il y avait ankylose; par le massage et l'exercice on put corriger cette complication et la malade sortit du service marchant correctement. Depuis, dès qu'il a vu de semblables malades, M. Dagron a toujours employé avec succès le massage.

Porencéphalie.

M. Bouglé présente le cerveau d'un malade mort tube-

culeux dans le service de M. Chauffard à l'hôpital Broussais. Ce malade ne présentait aucun antécédent cérébral. Il n'avait aucune parésie ni anesthésie localisée. Il était droitier ; il n'avait jamais eu aucun traumatisme du crâne. On trouva à l'autopsie une poche kystique située sur le lobe frontal droit, le déprimant au point de se trouver en contact avec la paroi ventriculaire. Quand on ouvrit ce kyste, on reconnut qu'il contenait du liquide citrin. Cette poche était contenue entre l'arachnoïde et la pie-mère. Il s'agissait donc de liquide céphalo-rachidien. L'artère sylvienne était normale ; il n'y avait aucune altération. Le bulbe était normal. On peut remarquer que la poche n'adhère pas au cerveau à la partie postérieure ; elle adhère intimement à la masse cérébrale en avant et en haut. Les 1re, 2e et 3e circonvolutions frontales droites manquent complètement.

Gangrène de l'intestin à la suite d'oblitération de l'artère mésentérique supérieure.

M. Halipré présente l'intestin et l'aorte abdominale d'un malade entré à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry pendant la nuit et qui y est mort le lendemain, avec des symptômes d'asystolie. On trouva à l'autopsie une aorte athéromateuse ; puis, en examinant les viscères de l'abdomen, on remarqua l'aspect congestionné de l'intestin grêle ; sous les doigts, on sentait même que les parois de cet intestin étaient boursouflées comme on l'observe dans les parties qui avoisinent le lieu de l'étranglement dans une occlusion intestinale. Cependant, il n'existait aucun cas d'étranglement. Après un examen attentif, on trouva dans l'artère mésentérique supérieure un caillot oblitérant complètement ce vaisseau. L'intestin présentait des plaques de sphacèle par places. Le duodénum et le gros intestin, grâce aux anastomoses, étaient moins atteints.

M. Gombault a déjà observé des artérites semblables ; il pense que l'on doit incriminer en plus de l'athérome les artérites d'ordre infectieux causées par les agents virulents venant de l'intestin.

Tumeur de la paume de la main.

M. Hartmann présente une petite tumeur qu'il a enlevée de la paume de la main d'une femme âgée de 45 ans, charcutière. Cette tumeur présente au centre une zone d'aspect osseux entourée d'une zone grisâtre, de nature cartilagineuse, puis d'une troisième zone fibro-cellulaire ; cette tumeur était située au niveau du deuxième métacarpien de la main droite près de la gaîne du tendon fléchisseur, mais ne communiquait ni avec le tendon, ni avec sa gaîne. Il n'y avait que des rapports de contiguïté. Elle était mobile dans les différents sens quand on immobilisait le tendon, et était aussi mobile sous la peau. A sa face inférieure existait une gouttière, et quand on appuyait fortement sur la tumeur, on la plaçait à cheval sur le tendon fléchisseur ; ces mouvements se produisirent même avec sensation de frottement dur. La tumeur était située à l'endroit de la paume où la malade appuyait son manche de couteau quand elle découpait de la viande.

Kyste dermoïde de la queue du sourcil.

M. Hartmann présente un kyste dermoïde de la queue du sourcil qu'il a extirpé ce matin. Il y avait un prolongement jusque dans la loge temporale avec adhérence à l'aponévrose temporale profonde. Le contenu de ce kyste était huileux. Cet aspect huileux du contenu est moins rare qu'on ne le pense, et dans deux kystes dermoïdes de l'ovaire, M. Hartmann l'a déjà observé ; ce ne serait que plus tard, après refroidissement de cette huile, que le liquide prendrait l'aspect de cire.

M. Achard a remarqué avec M. Lannelongue que les parois de ces kystes étaient riches en grosses glandes sébacées qui sécréteraient cette huile. Pour d'autres auteurs, ce serait la paroi elle-même du kyste qui donnerait cette matière grasse.

J. DAGRON.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 26 novembre 1892.

Angiome kystique de la rate.

M. Pilliet. — Il existe dans la rate des kystes séreux étudiés par Andral, Leudet, et ne contenant pas de boue splénique. D'autre part, on peut y rencontrer des kystes séro-hématiques, dont Lerois, Beau ont rapporté des exemples, et sur lesquels M. Terrier vient de publier une étude chirurgicale. Au point de vue pathogénique et histologique, ces tumeurs sont peu connues. C'est pourquoi je donne la description d'une rate de chien présentant trois tumeurs distinctes, un petit angiome du volume (d'un pois, un angiome du volume d'une noisette, et un kyste hématique du volume d'une grosse noix, ce qui est considérable eu égard au volume de la rate chez le chien.

Or les trois tumeurs présentent des caractères histologiques identiques : ce sont des angiomes veineux tout à fait comparables aux angiomes veineux congénitaux du foie, mais développés dans la pulpe splénique et non dans de véritables veines. Les cavités de l'angiome s'agrandissent progressivement de façon à constituer de véritables kystes hématiques, à la périphérie desquels on retrouve une couche angiomateuse interposée entre la collection sanguine et le tissu propre de la rate.

Poisons microbiens.

MM. Charrier et Gley. — Il est notoire que certains microbes ont la faculté de produire des substances à propriétés très différentes. Nous avons poursuivi l'analyse, à ce point de vue, des cultures pyocyaniques et séparé les poisons solubles et insolubles dans l'alcool. Ces derniers injectés à la grenouille produisent des phénomènes paralytiques ; les autres semblent inactifs dans les mêmes conditions. Les deux espèces de poisons ont une action sur le cœur de la grenouille qu'ils ralentissent, surtout les poisons insolubles dans l'alcool. L'animal est beaucoup plus impressionné par le poison que par la culture totale et vivante.

Parasites du paludisme.

M. Laveran. — Je présente un volume dans lequel j'ai résumé ce qui a trait à l'histoire de cette maladie, et j'insiste plus particulièrement sur l'unicité parasitaire. Récemment l'identité des corps en croissant avec les autres a été mise en doute. Mannaberg a prétendu que ces corps résulteraient de la fusion de deux éléments arrondis. J'ai vu au contraire que les croissants se développent d'une seule pièce, dans les hématies même. A une certaine phase, le vestige d'hématie reste adhérent au croissant augmenté de volume, ce qui peut faire croire qu'on a affaire à une forme parasitaire compliquée.

M. Bloch, à propos de la communication récente de M. Féré sur la sensibilité dans l'épilepsie, revendique la priorité des recherches dans ce sens, et fait remarquer surtout qu'il s'est attaché à modifier et perfectionner l'appareil employé par Cameler, de façon à le rendre utilisable pour toute partie du corps. Le principe même a été complètement transformé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 23 novembre 1892.

PRÉSIDENCE DE M. CHAUVEL.

De l'intervention chirurgicale dans les grandes névralgies pelviennes.

M. Richelot. — M. Reclus m'a demandé de déterminer d'une façon précise sur quel criterium on devait se fonder, pour décider l'intervention dans les grandes névralgies pelviennes. Je ne ferai pas entrer dans ce cadre les douleurs symptomatiques des lésions diverses de l'utérus, auxquelles on peut appliquer les moyens dont dispose la gynécologie courante. Je laisse également de côté ce qui se rattache à l'hystérie, et je range seulement, sous la dénomination de grandes névralgies pelviennes, tous les cas dans lesquels, sans qu'il y ait de lésions appréciables de l'utérus ou des annexes, il existe des phénomènes douloureux graves, permanents et rebelles, siégeant dans ces organes.

Les douleurs sont caractérisées, dans ces cas, par leur *permanence*, qui force les malades à garder le repos d'une façon presque continuelle, ensuite par leur *longue durée*, qui constitue un élément très important, sans lequel l'intervention ne me paraît pas indiquée, et enfin par leur *incurabilité* absolue,

vis-à-vis des ressources ordinaires de la thérapeutique conservatrice.

Je ne crois pas qu'on puisse, comme paraît le penser M. Quénu, considérer toutes les névralgies pelviennes comme étant d'origine hystérique, et que, par cette raison, l'intervention soit inutile. Il est, d'ailleurs, des cas dans lesquels on obtient des succès même en opérant des hystériques.

Les résultats de l'intervention chirurgicale dans les grandes névralgies pelviennes sont, il est vrai, assez variables, mais toutefois, dans la plupart des observations qu'on a citées au cours de la discussion actuelle, on a parlé surtout des résultats de la castration simple, alors que j'avais surtout insisté sur les avantages de l'hystérectomie vaginale.

En se bornant à faire des opérations exploratrices, on peut parfaitement avoir des succès, comme l'a rappelé M. Verneuil. J'ai eu cependant, cette année encore, un insuccès, après une incision exploratrice sus-ombilicale, pour un spasme rhythmique du diaphragme, qui était extrêmement douloureux.

On a enfin insisté sur l'importance de l'étude anatomo-pathologique des organes ; les histologistes peuvent, en effet, trouver des lésions fort intéressantes, mais ces lésions n'en seront pas plus accessibles à l'examen clinique.

M. Pozzi. — La description donnée par M. Richelet ne me paraît pas définir suffisamment une entité morbide à laquelle il serait nécessaire d'appliquer une démonstration nouvelle, en employant ce terme de *grandes névralgies pelviennes*, qui font créer un prétexte à des opérations non justifiées. Si l'on analysait dans leurs détails les observations qui ont été apportées à l'appui de la thèse soutenue par M. Richelot, on y rencontrerait peut-être des cas tout à fait différents.

Comme je l'ai déjà dit, ce qui doit surtout guider le chirurgien pour le décider à opérer, c'est la constatation de lésions, même légères, accompagnées de douleurs graves et rebelles, ou encore l'existence d'une dysménorrhée invétérée avec phénomènes douloureux intenses.

M. Terrier. — L'examen des organes enlevés, au point de vue de leurs lésions histologiques, me paraît avoir une très grande importance ; c'est ainsi qu'on peut découvrir, dans les névralgies de l'ovaire, des lésions de névrite ascendante, qui expliqueraient bien les insuccès donnés par la castration.

M. Schwartz. — J'ai opéré, pour des grandes névralgies pelviennes, quatre laparotomies avec castration double, et j'ai eu trois succès et un insuccès.

Il s'agissait dans ces quatre cas de femmes qui se plaignaient depuis longtemps de douleurs pelviennes graves et qui n'avaient pu être soulagées par aucun traitement ; il n'y avait chez aucune d'elles des lésions cliniquement appréciables, et, d'autre part, l'hystérie pouvait être mise hors de cause.

L'examen des organes enlevés a permis de constater seulement des altérations kystiques des ovaires plus ou moins développées. Trois de ces malades, souffrant depuis quinze à vingt ans, sont parfaitement guéries depuis onze mois à deux ans. Chez la quatrième, au contraire, les douleurs pelviennes ont persisté.

J'ai, d'autre part, obtenu un succès chez une hystérique et un insuccès chez une autre ; je crois que, pour ces malades, on doit s'abstenir le plus souvent.

L'hystérectomie secondaire après laparotomie non suivie de succès, m'a donné de bons résultats dans deux cas où j'ai eu l'occasion de la pratiquer.

M. Monod. — J'ai reçu de M. Bousquet (de Clermont-Ferrand) une observation de castration pour névralgie abdominale rebelle, suivie d'insuccès, après guérison temporaire. Il s'agit d'une malade âgée de 32 ans, souffrant depuis longtemps de douleurs intenses localisées dans la région ovarienne gauche et irradiées dans tout l'abdomen. Les ressources de la thérapeutique ayant été épuisées sans résultat, on pratiqua la laparotomie et l'ablation de l'ovaire gauche ; ce dernier était notablement plus volumineux que celui du côté droit, qui fut conservé. Les douleurs ne se reproduisirent pas pendant une année environ, puis, après ce laps de temps, elles reparurent avec la même intensité qu'avant l'opération.

Exostose ostéogénique de la première côte, comprimant le plexus brachial et occasionnant des névralgies violentes.

M. Verneuil. — J'ai observé en 1884 une malade âgée de vingt ans, qui, depuis cinq ans, avait vu se développer progressivement une petite tumeur dans la région sus-claviculaire gauche, en même temps qu'il se produisait, du côté des bras, des phénomènes d'engourdissement et des fourmillements, ainsi que des œdèmes passagers. Il existait, en effet, dans le creux sus-claviculaire gauche une tumeur dure, développée sur la première côte, au niveau du tubercule d'insertion du scalène postérieur ; la sous-clavière était soulevée par la tumeur et donnait des battements qui auraient pu tout d'abord faire penser à un anévrysme. Ce cas me rappela un fait semblable, que j'avais présenté en 1855 à la Société anatomique, et dans lequel j'avais trouvé sur un cadavre une exostose ostéogénique développée aux dépens de la première côte et comprimant le plexus brachial.

Ce fut le diagnostic auquel je m'arrêtai, et que l'opération me permit de vérifier. J'enlevai la tumeur, qui recouvrait complètement les nerfs qu'elle soulevait, et, malgré une pleurésie qui se développa du côté gauche, la guérison fut rapide et les phénomènes douloureux disparurent, pour reparaître quelques mois plus tard. Je fis alors une nouvelle opération, dans laquelle j'enlevai une saillie osseuse existant au niveau de l'ancienne exostose. Cette fois la guérison fut complète, et se maintint pendant sept ans.

Au commencement de l'année dernière, la malade, qui n'avait pas souffert depuis ma seconde intervention, revint nous trouver, accusant de nouveau des troubles névralgiques s'étendant au bras gauche, à l'épaule et au cou, sans qu'il éxistât la moindre saillie osseuse au niveau de la cicatrice.

M. Ricard pratiqua une incision sur cette cicatrice et trouva le plexus brachial comprimé dans une sorte de gangue fibreuse qu'il put enlever en disséquant les troncs nerveux, puis il fit la réunion immédiate. Il est à noter que des phénomènes syncopaux se produisirent au cours de l'anesthésie chloroformique, et l'on peut rappeler à ce propos les faits signalés par M. Potain au sujet de l'influence des névralgies du plexus brachial sur la production de certains troubles cardiaques.

Les douleurs ayant persisté après cette opération, je dus me décider à intervenir une quatrième fois ; le 6 août dernier, je mis à nu le plexus nerveux, et laissai la plaie largement ouverte, en appliquant directement sur les cordons du plexus une couche de coton imbibé de cocaïne au vingtième, recouverte elle-même d'un pansement antiseptique. Trois nouvelles applications de cocaïne furent faites tous les deux jours, mais on dut les suspendre, le malade ayant eu des nausées après les deux derniers pansements. Les douleurs avaient absolument disparu, et, ces jours derniers, j'ai pu constater que la guérison s'était maintenue.

Doit-on attribuer ce succès à la cocaïne, malgré son emploi peu prolongé, ou faut-il établir une relation, d'une part, entre la réunion immédiate lors de la troisième intervention, et la persistance des douleurs et, d'autre part, entre l'application d'un pansement ouvert et leur disparition complète ?

M. Kirmisson présente, au nom de M. Cerné (de Rouen une observation de *plaie de l'abdomen par coup de feu, traitée par la laparotomie avec suture de l'intestin, et suivie de guérison.*

M. Routier présente un *épithélioma primitif de la trompe*, développé chez une femme de soixante ans. La tumeur se présentait sous la forme d'une poche kystique, remplie par une masse bourgeonnante, qui présentait des produits nettement épithéliomateux.

M. A. Broca adresse une note sur deux cas d'opération de Hoffa pour *luxation congénitale de la hanche.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 novembre 1892.

Présidence de M. Desnos.

Un cas d'hystérie convulsive terminée par la mort.

M. Comby. — Je viens d'être témoin d'un cas qui, s'il n'était pas isolé, pourrait assombrir le pronostic de l'hystérie,

Malgré tout, je ne présente cette observation que sous toutes réserves.

Il s'agit d'une femme de 42 ans, vigoureuse. Lors de sa première couche, il y a 26 ans, elle a eu une attaque d'éclampsie. Deux autres grossesses se sont terminées sans accident, mais elle est restée nerveuse, sans présenter pour cela d'attaque d'hystérie. Il y a 15 jours, elle est prise brusquement d'une faiblesse de la jambe et du bras gauches.

Deux semaines après, engourdissement du même côté; elle veut se lever et ne peut y parvenir. Elle est apportée à l'hôpital; on constate l'existence d'une paralysie portant sur le membre supérieur et le membre inférieur. Cette paralysie n'est pas absolue, la sensibilité cutanée est conservée, mais le réflexe pharyngien manque complètement. Rien d'anormal à l'examen des viscères. Après quelques séances d'électrisation sur le membre paralysé, la guérison se fait presque complète.

Elle se préparait à sortir de l'hôpital quand, à la suite d'une émotion violente, elle présente des attaques qui ont abouti à la mort.

Après l'incident qui a provoqué cette violente émotion, la malade commença à délirer, et présenta une attaque à grands mouvements.

Ces attaques étaient tout à fait semblables à une attaque d'hystérie. Elle mourut à 1 heure du matin, après la troisième attaque. L'autopsie a été absolument négative; et rien, à l'ouverture du cadavre, n'a permis de reconnaître la cause anatomique de la mort, et en dernière analyse nous sommes obligés d'admettre que la malade est morte à la suite d'attaques d'hystérie.

M. Siredey. —Nous avions observé, M. Landouzy et moi, un cas assez semblable à celui que signale M. Comby. Notre malade avait présenté de l'épilepsie jacksonienne; mais, à l'autopsie, nous n'avions rien trouvé. C'est le point commun aux deux observations.

M. Raymond demande combien de temps avant ses attaques la malade avait présenté de l'éclampsie.

M. Comby. — Vingt-six ans.

M. Raymond. — Peut-être doit-on faire intervenir l'éclampsie. Il y a des cas où il existe des attaques convulsives et où l'autopsie est négative. Quelquefois on trouve un peu de néphrite interstitielle qui fait penser à une intoxication d'origine rénale.

M. Desnos dit que M. Briquet lui avait signalé autrefois le cas d'une malade à la suite d'attaques d'hystérie.

M. Comby. — J'accepte l'objection de M. Raymond. Il y avait probablement une lacune dans mon observation. En tout cas, l'autopsie fut négative.

Observation sur les troubles circulatoires dans le choléra asiatique chez les enfants.

M. Variot. — Ce qu'on constate tout d'abord chez un cholérique, c'est l'absence complète du pouls radial, ou tout au moins, sa diminution. Le refroidissement de la peau, la cyanose, etc., montrent que la circulation périphérique n'est pas plus active que dans les artères.

Il est donc permis de penser que ces troubles circulatoires se produisent dans les tissus et les organes profonds, d'où, probablement, l'adynamie, l'indifférence, la prostration. A côté des troubles circulatoires périphériques, on constate encore des troubles locaux de même nature. Ne pourrait-on pas penser que les toxines fabriquées en grande quantité dans l'intestin par le micro-organisme sont la cause de ces accidents ?

La transfusion intra-veineuse est une méthode très rapide et très sûre de lutter contre les troubles de la circulation périphérique.

Si dans ma statistique la mortalité est plus élevée que dans les statistiques antérieures, c'est que je n'ai pas compris les cas légers ou douteux et l'âge doit aussi entrer en ligne de compte pour les évaluations de ce genre.

M. Gaillard. — Les chiffres ournis par M. Variot étant supérieurs à ceux déjà fournis, doivent attirer sérieusement l'attention. Ils prouveraient que les résultats avec la transfusion sont meilleurs que ceux donnés par d'autres auteurs.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MEDICALES DE LYON

Séance du 16 *novembre* 1892.

Présidence de M. Mayet.

Calculs biliaires.

M. Audry présente de gros calculs biliaires rejetés à la suite d'efforts de vomissement par une malade de son service. Ces calculs ont un diamètre de plus d'un centimètre et demi, or, les auteurs admettent que des calculs de cette dimension ne peuvent pas franchir le canal cholédoque, il faut donc admettre l'existence d'une fistule entre la vésicule biliaire et l'estomac.

Anurie par lésions bilatérales des reins. Néphrotomie. Mort.

M. Cotsos, interne des hôpitaux, présente deux reins l'un atrophique et kystique, l'autre hypertrophique et rempli d'abcès miliaires. Ces reins proviennent de l'autopsie d'une malade qui était atteinte d'anurie complète depuis 4 jours et chez laquelle M. Audry avait fait le diagnostic de rein gauche atrophié et rein droit oblitéré par un calcul. M. Gangolphe pratiqua une néphrotomie, mais la malade succomba 48 heures plus tard.

M. Gangolphe insiste sur la difficulté du diagnostic dans ce cas et sur la nécessité de l'opération qui était la seule chance de survie que l'on pouvait offrir à la malade.

Artérite typhique.

M. Sallès, interne des hôpitaux, fait une communication sur une artérite typhique survenue chez un enfant de six ans dans le cours d'une fièvre typhoïde. La gangrène semblait inévitable, l'oblitération s'étant produite dans l'artère iliaque externe. Au bout d'un mois la circulation se rétablit. Le cœur était sain et l'hypothèse d'une thrombose doit être préférée à l'idée d'une embolie.

Le malade a été observé dans le service de M. Colrat.

M. Poncet a vu plusieurs cas de gangrène du membre inférieur, à la suite de différentes maladies infectieuses (fièvre typhoïde, pneumonie, influenza, angine). Il croit aussi qu'il faut chercher l'interprétation de ces faits dans l'existence d'une artérite primitive.

Lorsque la gangrène menace la vie du malade, l'amputation donne de très bons résultats.

Migration des corps étrangers dans la vessie.

M. Bron fait une communication sur le mécanisme de la migration des corps étrangers dans la vessie.

M. Augagneur dit que la migration n'est pas fatale, il connaît deux observations de corps étrangers qui sont restés dans l'urèthre.

M. Cordier dit qu'il a attendu une fois qu'un corps étranger fût recouvert d'incrustation afin de pouvoir le sentir et le retirer par le lithotriteur.

M. H. Mollière a vu un malade qui s'était introduit un épi de blé dans l'urèthre. Ce corps étranger ne pénétra pas dans la vessie; il se produisit un abcès par lequel on extrayait chaque jour des barbes de l'épi avec la pince de Hunter.

M. Poncet se rappelle un malade qui expulsa spontanément un fragment de sonde qui s'était brisé dans l'urèthre pendant un cathétérisme.

L. Dor.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MEDECINE BERLINOISE

Séance du 16 *novembre* 1892.

Huile camphrée dans le traitement de la tuberculose.

M. Alexander traite depuis 3 ans et demi la tuberculose par l'huile camphrée. Les effets de cette médication : l'aug-

mentation de la force musculaire, l'amélioration de la circulation et des fonctions digestives ; 2° la diminution et même suppression de la suppuration et de la transpiration ; 3° l'abaissement de la température ; 4° un sommeil tranquille.

Comme ce médicament s'accumule dans l'économie, M. Alexander commence par faire une injection de 1 cm. c. pendant 4 jours successifs, laisse au malade un repos de 8 jours et fait ensuite de nouveau 4 injections en 4 jours. Chez les phthisiques fébricitants la dose initiale est de 1/10 cm. c.

Cette médication réussit même chez les phthisiques à la dernière période. Chez les individus atteints de tuberculose laryngée, on fait en même temps des attouchements avec de l'huile camphrée mélangée par moitié avec de l'huile d'olive.

Déciduome malin.

M. Gottschalk. — Les tumeurs malignes des membranes de l'œuf sont très rares. Sænger a le premier tracé le type clinique de cette affection. Dans son cas il s'agissait d'une femme qui, après un avortement de 8 mois, fut prise de fièvre et d'accidents de rétention des membranes. On fit un grattage de l'utérus pour enlever les membranes en apparences putréfiées ; la fièvre tomba, mais la malade ne se rétablit pas et mourut au bout de 5 mois avec des signes de tuberculose, en même temps que l'utérus s'hypertrophia et qu'une tumeur se développa dans la fosse iliaque droite. A l'autopsie on trouva l'utérus couvert de noyaux spongieux et des métastases dans les côtes, le diaphragme, les poumons. Toutes ces tumeurs se composaient de cellules épithélioïdes polymorphes à gros noyaux, cellules venant certainement des membranes.

Le cas de M. Gottschalk se rapporte aussi à une femme de 43 ans qui, après son dernier accouchement, conserva un utérus volumineux et des métrorrhagies. Le toucher intra-utérin permit de constater et d'enlever ensuite des masses spongieuses dont la structure était sarcomateuse. Après un grattage qui montra la destruction presque complète du fond de l'utérus, M. Gottschalk fit l'hystérectomie totale et l'ablation des annexes. La malade, très cachectique avant l'opération, a gagné depuis un mois, 12 livres et a l'air de se porter très bien.

Pour M. Gottschalk, il s'agit dans ces cas d'une affection primitive des villosités envahissant plus tard les autres tissus, processus qui la distinguerait par conséquent des môles hydatiformes. Un second point qui caractérise les tumeurs déciduales, c'est l'existence des métastases. L'étiologie de cette affection est très obscure, mais, en tous les cas, il ne s'agit pas d'un utérus sarcomateux avant la grossesse.

Abcès du foie.

M. A. Frænkel. — Les abcès du foie, qu'il s'agisse d'un abcès isolé ou des abcès multiples, peuvent tenir soit à de la lithiase biliaire, soit à un kyste hydatique suppuré, soit enfin à la pyléphlébite. Toutes ces affections provoquent le plus souvent des abcès multiples. Si l'on intervient, on n'a des chances de succès que si le foie renferme un seul abcès. Ce diagnostic est donc très important à faire, et il est très difficile, comme le prouve l'observation suivante.

Une femme de 41 ans, sujette à des douleurs dans la région hépatique, est prise d'ictère intense, de frissons se répétant à des intervalles plus ou moins réguliers et de douleurs. L'état général devint rapidement très mauvais, et à l'examen on pouvait croire à l'existence d'un abcès du foie, diagnostic basé presque exclusivement sur les conditions de matité de la paroi postérieure du foie. Après plusieurs ponctions successives on arriva à retirer un peu de pus. L'état de la malade était tellement grave qu'on ne pouvait guère songer à une intervention chirurgicale, et la malade mourut 3 jours après la dernière ponction.

A l'autopsie on trouva une collection purulente entre le côlon et le foie, des calculs assez volumineux dans le canal cholédoque, un abcès sous-phrénique et une pyléphlébite.

Dans un autre cas fort intéressant rapporté par M. Frænkel, il s'agit d'un homme qui à la suite d'inhalation des gaz délétères fut pris d'ictère et mourut au bout de 14 jours dans le coma. Le foie était manifestement diminué de volume et l'urine renfermait des quantités considérables d'ammoniaque. Ce fait est très important, car d'après les recherches récentes l'urée fabriquée par le foie se forme aux dépens du foie. Chez ce malade le foie a dû donc être profondément touché. Cliniquement, il s'agissait d'un cas d'atrophie aiguë du foie.

Carcinome de l'œsophage.

M. Karewski rapporte un cas de carcinome de l'œsophage chez un homme de 52 ans. La tumeur siégeait à 33 cm. de profondeur en comptant à partir des dents. Comme les aliments ne passaient presque plus, on fit la gastrostomie. Huit jours après le malade fut pris d'une pneumonie hypostatique dont il se rétablit pour succomber quelques jours après à une attaque d'œdème du poumon. A l'autopsie on trouva une collection purulente sous-diaphragmatique partie de la fistule stomacale ulcérée. Le carcinome occupait la paroi antérieure de l'œsophage.

SOCIETÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 17 novembre 1892.

Traitement du choléra.

M. Wolfert. — Au cours des examens nécropsiques des cholériques, on observe souvent une réplétion marquée, une thrombose de la veine mésaraïque supérieure depuis ses branches d'origine jusqu'à son engagement entre le duodénum et le pancréas. Cette obstruction du vaisseau ne peut guère s'expliquer par une sorte de compression de la veine par le duodénum contracturé au cours des crampes.

Cet obstacle circulatoire aurait pour l'auteur comme conséquences la plupart des symptômes cholériques : le tarissement des sécrétions, le ralentissement de la circulation, l'algidité, etc.

L'indication thérapeutique est donc de combattre la contracture du duodénum. Dans 110 cas, traités d'après cette vue, M. Wolfert a eu à se féliciter de l'emploi de l'opium.

Séance du 24 novembre.

Rétrécissement syphilitique du larynx.

M. Lazarus présente les pièces venant d'un homme de 51 ans arrivé à l'hôpital avec de la dyspnée intense. A gauche du sternum on trouvait de la matité s'étendant sur les trois premières côtes ; le larynx et le pharynx étaient très pâles, la corde vocale gauche immobile, les ganglions cervicaux tuméfiés. On donna de l'iodure de potassium à haute dose qui améliora la situation. Huit jours après, nouvel accès de dyspnée avec fièvre continue, et mort. A l'autopsie on trouva une pneumonie franche, des anciennes adhérences pleurales, une adénopathie trachéale très accusée, et un rétrécissement cicatriciel sous-glottique du larynx.

M. A. Frænkel. — La sténose du larynx s'observe aussi dans les anévrysmes de l'aorte. C'est ainsi que M. Frænkel a observé deux cas de sténose en apparence syphilitique amélioré par l'iodure de potassium, et où, en réalité, il s'agissait d'un anévrysme de l'aorte.

M. Goldscheider a observé un cas analogue. On fit même la trachéotomie et à l'autopsie on trouva un anévrysme du tronc bachio-céphalique.

Un cas de myxœdème.

M. Mendel présente une malade de 51 ans atteinte de myxœdème typique (épaississement de la peau, hypothermie, apathie, affaiblissement de l'intelligence, etc.), dans les antécédents de laquelle on relève des rhumatismes articulaires et des signes de syphilis. Traitée jusqu'alors sans succès, la malade fut soumise par M. Mendel depuis trois semaines aux injections sous-cutanées d'extrait de glande thyroïde de moutons. Sous l'influence de ce traitement la malade devint moins apathique, le pouls se releva, la température monta de 34°5 à 36, les urines devinrent abondantes, et la peau plus souple. L'amélioration est donc chez elle des plus manifestes.

Le rein des cholériques.

M. Leyden. — L'état des reins chez les cholériques est une question qui a longtemps occupé les cliniciens. Au point de vue anatomique, on trouve, dès le début du choléra, l'épithélium rénal simplement trouble, les canaux remplis de

cylindres. Plus tard, quand la mort survient seulement au bout de plusieurs jours, on trouve le rein augmenté de volume, tuméfié, hyperhémié et couvert d'infarctus, et microscopiquement des lésions simplement épithéliales, c'est-à-dire que les cellules épithéliales sont atteintes de dégénérescence graisseuse et renferment des granulations et que les canaux sont occupés par des cylindres. Au point de vue pathogénique, on a admis longtemps que la lésion rénale dépendait exclusivement de la déperdition d'eau ayant pour résultat la stase rénale par abaissement de la pression artérielle. Cette théorie fut longtemps défendue par Bartes, qui s'appuyait sur les expériences de Cohnheim et Litten sur la ligature de l'artère et de la veine rénale. Plus tard — et c'est l'idée maintenant universellement admise — on se rattache à la théorie de la néphrite infectieuse ou plutôt toxique.

M. Leyden a eu dernièrement l'occasion d'examiner les reins de quatre cholériques. Chez le premier, mort en 24 heures, les reins ne présentaient pas de modifications appréciables. Chez le second, qui avait de l'anurie et est mort au troisième jour, on trouva l'épithélium atteint de nécrose de coagulation et les canaux occupés par des cylindres. Les gloméruales étaient intacts.

Les reins des deux derniers cholériques proviennent de deux individus morts au sixième et au huitième jour. Les reins étaient durs, légèrement augmentés de volume, les glomérales distendus par des exsudats, l'épithélium hypertrophié, les canaux remplis de masses granuleuses, de cellules et de cylindres.

Pour M. Leyden, le processus débute par de l'anurie, tandis que les cellules frappées de nécrose, de coagulation se desquament. Il se fait alors une régénération des cellules. Le processus est provoqué plutôt par la déperdition d'eau que par l'action des toxines, surtout pendant la première période. En somme, si une partie des phénomènes relève d'une toxication, l'autre est tributaire de la déperdition d'eau.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

Séance du 22 novembre 1892.

Abcès du foie ouvert dans le péritoine.

M. Hulke. — Un homme de 35 ans était porteur d'un abcès du foie, qui, déjà 3 mois auparavant, s'était vidé dans le poumon. Cet abcès s'ouvrit de nouveau, mais cette fois il s'ouvrit dans le péritoine; le malade ne tarda pas à tomber dans le collapsus. Deux jours après, on fit la laparotomie, on vida le pus et on fit de grands lavages. Le malade guérit rapidement et put reprendre sa vie ordinaire. Cependant cette guérison était incomplète, car il se forma un nouvel abcès qui fut ouvert en juillet. Ce fait montre combien la laparotomie peut être utile dans le cas d'irruption de pus dans le péritoine.

M. Harley. — C'est, à ma connaissance, le premier cas de guérison obtenue par la laparotomie et les grands lavages dans le cas de rupture d'un abcès du foie dans le péritoine. Il est rare que ces abcès s'ouvrent dans la cavité péritonéale. Plus souvent ils se rompent dans la plèvre. Le pronostic est plus favorable, quand la rupture se fait dans l'intestin, ce qui est plus fréquent qu'on ne le croit. J'ai vu un cas d'abcès du foie ayant duré 11 ans et s'étant rompu 6 fois, 5 fois dans le poumon et une fois dans l'intestin. L'ouverture, le lavage et le drainage de ces abcès ne constitue pas une garantie formelle contre leur réapparition.

M. Godlee. — De ce que la matité remonte très haut sur le thorax, on ne peut pas toujours en inférer que le pus s'est fait un chemin jusqu'à la plèvre et qu'il a envahi cette dernière. J'ai en effet vu un cas de kyste hydatique du foie avec matité remontant jusqu'à la troisième côte. La rupture dans le péritoine est une des complications les plus rares des abcès du foie.

M. Barker. — J'ai souvent vu le lavage du péritoine produire une amélioration; mais si on continue les lavages audelà d'un certain temps, de la dépression succède à l'amélioration. Je crois que pour ces lavages, il vaut mieux employer de l'eau bouillie et par conséquent stérilisée qu'avoir recours à des liquides antiseptiques.

M. Clark. — Il y a 4 ans, j'ai vu un abcès du foie à l'hôpital de Londres. Le malade avait eu la dysenterie 6 mois auparavant. Le foie était petit et ne présentait aucun point de sensibilité bien marquée. Je ponctionnai le foie et le malade alla mieux. Les symptômes réapparurent avec une certaine intensité au bout de 6 semaines. On fit une nouvelle ponction, mais on ne trouva pas de pus. Le malade mourut et on trouva un petit abcès dans la profondeur du lobe droit du foie.

M. Hulke. — J'emploie pour le lavage un liquide à une température telle qu'on y puisse à peine supporter la main. J'emploie une solution saline neutre en raison des phénomènes endosmotiques qui peuvent se produire à la surface du péritoine.

Cure radicale du pied-bot équin-varus.

M. Owen. — Le traitement classique par la section sous-cutanée des tendons tibiaux, de l'aponévrose plantaire et ultérieurement du tendon d'Achille, laisse beaucoup à désirer. Dans tous les cas de pied-bot congénital, le tendon d'Achille doit être divisé le premier. Dans beaucoup de cas de varus équins légers, sa section suffit et dans les cas de déformation prononcée on ne peut juger du degré de la déviation plantaire qu'après sa section. En outre les sections sous-cutanées constituent des opérations surannées : le chirurgien agit en aveugle, incapable de savoir exactement ce qu'il coupe. Enfin dans le cas de pied-bot congénital, la peau elle-même contribue à produire la déformation. Je recommande en conséquence l'opération de M. Phelps de New-York. Elle consiste à couper tous les plans résistants que l'on trouve dans une incision verticale à ciel ouvert allant du dos au pied dans la profondeur de la face plantaire et passant sur la tête de l'astragale, le tendon d'Achille ayant été préalablement sectionné. On obtient ainsi un résultat plutôt en allongeant le bord interne du pied qu'en raccourcissant son bord externe, ce qu'on fait généralement dans la tarsectomie. On ouvre ainsi une sorte d'espace en forme de coin dans l'articutation astragalo-scaphoïdienne, espace que remplit du tissu de granulations qui ultérieurement devient fibreux. Par cette méthode les rechutes sont rares. Elle m'a donné d'excellents résultats. M. Phelps a pratiqué cette opération 200 fois, sans un cas de mort et avec très peu de rechutes.

M. Adams. — Je reste partisan de la méthode sous-cutanée, qui évite toute inflammation ultérieure. Il n'est du reste aucunement difficile de trouver les tendons qu'il faut sectionner. Je trouve qu'il est préférable de sectionner le tendon d'Achille en dernier lieu.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LONDRES

Séance du 21 novembre 1892.

Syphilis et affections nerveuses chez les enfants.

M. Hadden. — La syphilis constitue-t-elle un facteur important dans l'étiologie d'affections infantiles telles que l'hémiplégie, la méningite postérieure de la base et la sclérose des circonvolutions? En l'absence de preuves nécroscopiques, on ne doit accepter qu'avec réserve les résultats fournis par la clinique. Osler, dans son travail sur les paralysies cérébrales de l'enfance, remarque que sur 120 cas un seul présentait de la syphilis congénitale. Abecrombie, au contraire, la mentionne 4 fois sur 50 cas. Sachs et Petersen la trouvent 2 fois sur 83 cas. En somme, si on passe en revue les statistiques, on arrive à conclure que la syphilis joue un rôle important. La plupart des cas d'hémiplégies de l'enfance surviennent sans cause apparente; or, on sait que la syphilis peut produire des lésions artérielles chez l'adulte et occasionnellement chez l'enfant. J'ai vu 40 cas d'hémiplégies de l'enfance; beaucoup étaient dus à des troubles de la grossesse, ou à un accouchement laborieux provoquant l'hémorrhagie intra-crânienne; d'autres étaient dus à une sclérose des circonvolutions; d'autres encore étaient consécutifs à une maladie

infectieuse. Dans beaucoup enfin, il n'y avait pas de cause apparente et l'hémiplégie survenait à la suite de convulsions chez un enfant parfaitement sain en apparence. Jusqu'à l'âge de 3 ans les embolies sont très rares et peuvent par suite être exclues. Dans 35 cas d'hémiplégie à début brusque, 3 fois on n'a pas recherché la cause, 9 fois on ne trouva aucune trace de syphilis, 5 fois la syphilis fut soupçonnée, 3 fois elle parut peu douteuse, 2 fois elle fut évidente.

M. Althaus. — Bien que l'hémiplégie puisse survenir chez des enfants sains en apparence, le plus souvent, si on cherche bien, on trouvera la syphilis.

M. Sheild. — La surdité, chez les enfants, n'est généralement pas due à une otite moyenne; le plus souvent elle a pour cause une paralysie du nerf.

M. Lees. — La syphilis est plus souvent en cause qu'on ne le croit. Cependant, je ne la crois guère susceptible de provoquer l'hémiplégie ou la méningite postérieure de la base. Cette dernière affection peut même coexister avec la syphilis sans la reconnaître pour cause. J'ai observé chez des enfants, 2 cas de gommes des nerfs crâniens.

M. Barlow. — J'ai vu 6 cas d'hémiplégie avec syphilis congénitale; dans deux, l'autopsie a été faite. Dans un de ces cas il s'agit d'une petite fille de 9 ans, qui, après avoir présenté les stigmates de la syphilis congénitale, eut une convulsion suivie d'hémiplégie; puis elle est devenue hébêtée. On a trouvé à l'autopsie des lésions syphilitiques du cercle de Willis, avec de la sclérose des 2 hémisphères cérébraux.

M. Carr. — J'ai fait 6 nécropsies de méningite postérieure de la base et dans aucune je n'ai trouvé de syphilis congénitale.

M. Wheaton. — Certains des cas de M. Hadden peuvent être des scléroses insulaires syphilitiques ou non. Je crois que les lésions les plus communes de la syphilis chez l'enfant sont l'ostéite et la nécrose des os du crâne.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 11 novembre 1892.

Cataracte et idiotie.

M. Guntner présente deux sœurs de 13 et 14 ans, aveugles depuis un an à la suite d'une cataracte double dont le début remonte respectivement à 2 et 4 ans. Chez les deux il existe en même temps une microcéphalie assez accusée, une voussure de la voûte palatine, des dents placées presque sur une ligne antéro-postérieure, un thorax très rachitique. Chez l'une, la glande thyroïde fait entièrement défaut; chez l'autre, on trouve encore, à droite, un petit lobule. Au point de vue intellectuel, les malades présentent un type d'idiotie.

M. Fuchs est d'avis que tous les phénomènes pathologiques qu'on trouve chez ces malades, rachitisme, idiotie, cataracte se trouvent ensemble. Quant aux rapports entre le rachitisme et la cataracte, ils sont connus depuis assez longtemps.

M. Kundrat croit que la microcéphalie et l'idiotie ont pu se développer sur le fond rachitique. Quant à l'absence de la glande thyroïde, il ne faut pas y attribuer une grande importance.

Diverticule de l'œsophage.

M. Eiselsberg présente un malade offrant cette affection. Lorsque le malade boit, il se forme une tumeur sur le côté gauche du cou, tumeur fluctuante, des dimensions d'un poing, qui se vide au dehors quand on la comprime.

Il se propose de mettre à nu le diverticule et de le réséquer.

La synergie des deux appareils auditifs.

M. Urbantschitsch étudie la synergie des deux oreilles, phénomène sous lequel il comprend le passage des troubles vaso-moteurs, trophiques, sensitifs et même fonctionnels d'une oreille à l'autre. Ce passage s'observe non seulement chez les hystériques, mais aussi chez les individus normaux.

Ainsi dans un certain nombre de cas, M. Urbantschitsch a remarqué que la section du muscle tenseur du tympan ou l'ablation du marteau faite d'un côté, provoque une diminution de l'acuité auditive de l'autre oreille.

Séance du 25 novembre 1892.

Luxation du pied.

M. Schopf présente le moulage d'une luxation du pied en dedans (Broca). Il y avait, à la suite d'un coup, luxation de l'astragale sur le calcanéum et luxation du scaphoïde sur la tête de l'astragale. Le pied était en flexion plantaire et formait avec la jambe un angle ouvert en dedans. La réduction sous le chloroforme ayant échoué, on fit une incision qui montra la tête de l'astragale luxée en dehors et cachée sous les tendons extenseurs. La réduction se fit alors facilement, à ciel ouvert, après dégagement de la tête sous les tendons. Guérison par première intention.

Pigmentation de la conjonctive.

M. Wintersteiner présente un malade chez lequel, à la suite d'un coup sur l'œil, survint une pigmentation singulière de la conjonctive. La conjonctive est, notamment, d'une couleur brun-foncé sur toute l'étendue du bulbe oculaire, de sorte qu'on ne voit pas l'iris. La cornée est normale, le cristallin normal, le corps vitreux couvert de points opaques, le fond de l'œil normal. L'acuité visuelle est restée normale. Il est très probable que l'iris se glisse à travers une petite rupture de la sclérotique et a déposé son pigment dans le tissu cellulaire et le tissu conjonctif de la conjonctive.

Névroses traumatiques et rétrécissement du champ visuel.

M. Frank-Hochwart a fait avec M. Topolansky des recherches sur le rétrécissement du champ visuel dans les névroses traumatiques. Ils ont tout d'abord examiné la vue chez les neurasthéniques et les hystériques non traumatiques et trouvé que le rétrécissement du champ visuel manque chez les premiers et est plus rare qu'on ne le croit chez les seconds. Dans les deux catégories, le sens visuel et le sens des couleurs est normal.

Chez les hystériques et neurasthéniques traumatiques, on trouve presque toujours un rétrécissement du champ visuel. Le sens pour les couleurs est diminué.

Toxines cholériques.

M. Gruber a fait une nouvelle série d'expériences avec des œufs infectés avec des cultures cholériques. L'injection sous-péritonéale de l'albumine d'œuf infecté provoque la mort de l'animal dans l'espace de 5 à 36 heures, au milieu de phénomènes analogues à ceux que provoque l'injection des cultures pures : prostration des forces, hypothermie, etc. L'injection sous-cutanée faite de la même façon que les injections vaccinatrices donne lieu à une nécrose locale.

Ces expériences montrent que les bacilles en virgule fabriquent du poison qui est résorbé tout en provoquant localement de la nécrose. L'action de ce poison et les déperditions d'eau suffisent pour expliquer la pathogénie du choléra.

CLUB MÉDICAL DE VIENNE

Séances des 2 et 16 novembre 1892.

Gangrène symétrique.

M. Kornfeld comprend sous le nom de gangrène symétrique la tropho-névrose telle qu'elle fut décrite par Raymond avec les troubles de nutrition qui s'y rattachent. Les autres troubles sensitifs, moteurs et nerveux qu'on trouva dans ces cas, dépendent de ce trouble primordial. Ce qui parle encore en faveur de cette pathogénie, c'est qu'on trouve des cas avec des troubles trophiques, et vasomoteurs d'une autre nature, troubles qui paraissent en même temps que la gangrène ou qui précèdent celle-ci (sclérodermie, maladie de Morvan).

Dans un cas de tabes observé par M. Kornfeld, il survint au moment d'une aggravation aigue de tous les symptômes,

une paralysie des muscles péroniers du côté droit, et des plaques de gangrène sur les quatre premiers orteils des deux pieds. On trouvait chez ce malade en même temps que la perception diminuée et retardante de la douleur, une perversion du sens thermique au niveau des extrémités inférieures avec conservation du sens tactile. On pensa donc à une combinaison de tabes avec la syringomyélie. Il n'existait pourtant pas chez lui d'atrophie musculaire ni de troubles trophiques d'un autre genre, de sorte que la gangrène des orteils fut attribuée à une névrite.

A l'autopsie on trouva un tabes typique avec névrite aiguë mais sans syringomyélie.

M. Schwarz, pour mettre un peu de lumière dans la discussion, croit qu'il est nécessaire de séparer la gangrène symétrique de la syncope ou asphyxie locale. Dans la première il s'agit d'un trouble trophique cellulaire, dans la seconde; d'influences nerveuses. Mais comme la symptomatologie clinique peut être la même dans les deux cas, la différenciation de ces deux entités doit être basée sur leur étiologie respective.

M. Kornfeld ne pense pas que la lésion nerveuse seule puisse aboutir à la gangrène : il faut qu'il y ait encore inflammation, comme l'a démontré M. Charcot dans ses expériences sur la section des nerfs. Si la lésion nerveuse eût suffi seule pour provoquer la gangrène, il aurait été impossible de séparer la gangrène symétrique des affections nerveuses avec des troubles de sensibilité par exemple.

La gangrène symétrique est une forme spéciale de la maladie de Raynaud. Quant à la maladie de Morvan, tout porte à croire qu'il s'agit en l'espèce de la syringomyélie, à laquelle appartiennent également les cas de panaris indolores rapportés par Hochenegg.

COLLEGE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 21 novembre 1892.

Le cœur gras.

M. Stoffela, après avoir établi que la dégénérescence graisseuse d'un organe se forme aux dépens de la substance albuminoïde, soutient cette idée que la cause de la dégénérescence graisseuse du cœur est presque toujours l'oxydation insuffisante de la cellule. Les processus morbides dans lesquels on trouve ce défaut d'oxygénation sont aussi bien les hémorrhagies profuses et les maladies fébriles aiguës que les affections chroniques aboutissant au marasme et à l'anémie. Au point de vue local, c'est l'athérome des artères coronaires qui joue le rôle principal. Il ne faut pas oublier non plus les états d'excitation psychique.

Comme symptômes du cœur gras on trouve : battements cardiaques faibles et fréquents, légère dilatation de l'organe, pouls faible, quelquefois irrégulier et intermittent. La quantité d'urine normale ou diminuée mais d'un poids spécifique élevé grâce à l'augmentation de la proportion d'urates et d'acide urique. En fait de symptômes subjectifs on trouve de la céphalgie, des vertiges, de la dyspnée plus ou moins intense, permanente et intermittente, principalement pendant la nuit et après les fatigues physiques. Dans les cas graves, le complexus symptomatique est celui d'une affection cardiaque non compensée. Un symptôme peu connu est l'apparition principalement pendant la nuit des accès de toux, après un repos relativement long, accès de toux qui, en l'absence de toute lésion pulmonaire, s'expliquent par l'affaiblissement du cœur ayant pour résultat la stase des mucosités dans le poumon.

Le traitement est surtout diététique. Le régime alimentaire doit comprendre la viande, la soupe et les légumes. Le pain et les amylacés ne doivent être pris qu'en petite quantité. Les boissons alcooliques doivent être proscrites d'une façon absolue. Le régime lacté absolu donne aussi de bons résultats. Il ne faut pas laisser ces malades dormir trop. Comme médicaments on peut donner du fer. L'iodure de potassium ou de sodium ne donne pas grand'chose, l'arsenic est nuisible. La digitale peut être administrée mais en surveillant de près le malade. Contre l'asthme cardiaque, la quinine avec ou sans codéine et caféine.

SOCIÉTE DES MÉDECINS DE BUDA-PEST

Séance du 22 octobre 1892.

Blépharophimosis.

M. Csapodi. — Sous le nom de blépharophimosis, qu'on confond fréquemment avec l'ankyloblépharon, il faut comprendre un raccourcissement de la fente palpébrale dû à un déplacement d'un pli vertical de la peau, les muscles externes de l'œil restant intacts. D'un autre côté, on peut observer le raccourcissement de la fente palpébrale dans les cas de microphtalmie ou dans ceux d'épicanthus et de ptosis.

M. Csapodi a observé le blépharophimosis double chez un enfant qui avait des phlyctènes. Le processus du côté de l'angle externe de l'œil est intervenu pour une part très large dans le raccourcissement de la peau. Les bords palpébraux érodés ne se soudent pas, mais c'est la peau qui se raccourcit.

Le rein dans la syphilis.

M. Justus a examiné les reins et la fonction rénale chez 250 syphilitiques de la clinique de Schwimmer. Trois ont présenté de l'albuminurie dès leur entrée, albuminurie qui ne fut pas influencée par le traitement spécifique, et disparut après la guérison. Cette albuminurie devait donc être attribuée à l'action directe de la syphilis.

Chez 22, l'albuminurie se manifeste dans le cours du traitement. Sur ces 22, 17 se trouvaient au début de leur syphilis et chez eux l'albuminurie disparut au bout de quelque temps.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS ALLEMANDS DE PRAGUE

Séance du 14 octobre 1892.

Biologie et morphologie du bacille tuberculeux.

M. Fischl montre une série de préparations prouvant que le bacille de la tuberculose des mammifères, de même que celui de la tuberbulose aviaire est non seulement polymorphe mais aussi très variable. Les recherches faites dans cette direction permettent aujourd'hui à M. Fischl de formuler les conclusions suivantes :

1° Le bacille de Koch est une forme parasitaire d'un micro-organisme au début saprophyte, et formant des filaments bifurqués. Si dans les cultures et les préparations colorées ou non on ne trouve que des bâtonnets, cela tient aux artifices de préparation, comme on peut le juger d'après l'existence des bâtonnets formant entre eux des angles très aigus.

2° Il est encore impossible de déterminer l'espèce du micro-organisme. Ce n'est pas un bacille dans le sens morphologique du mot, mais très probablement un champignon de nature élevée de par sa forme saprophytique. Tout porte à croire qu'il existe une parenté entre ce micro-organisme et celui de l'acténomycose.

3° L'agent de la tuberculose est un micro-organisme polymorphe et variable.

Gynécologie, séméiologie génitale, par A. Auvard, accoucheur des hôpitaux. *Encyclopédie Léauté*. G. Masson.

Les maladies génitales de la Femme, — qu'un auteur célèbre a définies par une hyperbole osée : « Un utérus servi par des organes », — présentent souvent au médecin des problèmes extrêmement compliqués. L'important est de se rendre maître, par une diagnose méthodique, des données de ces problèmes et d'abord de les bien catégoriser dans leurs domaines respectifs de troubles extra-génitaux et de troubles génitaux, ces derniers subdivisés en troubles douloureux et troubles fonctionnels. Puis le clinicien aura à interroger sa patiente par l'inspection, la palpation et la percussion, l'auscultation et le toucher.

Le livre de M. Auvard enseigne à étudier d'abord le symptôme en soi, dégagé de toute préoccupation étiologique, puis à le rattacher à la cause dont il provient pour s'élever au rang de « signe ». L'étude des troubles douloureux des génitopathies et la topographie de leurs zones ont été l'objet d'un soin particulier et sont éclaircies et des schémas d'un dispositif ingénieux.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Sur une observation d'entérostomie biliaire, communication faite à la *Société de chirurgie*, par le Dr Paul Reclus.

Les anastomoses entre la vésicule biliaire et l'intestin établies pour obvier aux obstructions du canal cholédoque sont encore peu pratiquées. Aussi me paraît-il opportun de vous communiquer une observation de cholécysto-entérostomie, nom bien compliqué et que je remplacerai volontiers par celui d'entérostomie biliaire. Le cas, déjà fort instructif par lui-même, puise un nouvel intérêt dans ce fait que mon opéré a été examiné par douze au moins de nos collègues les plus éminents en médecine et en chirurgie qui, sans doute, seront heureux de savoir ce qu'est devenu leur malade.

I

Il s'agit d'un Portugais de 36 ans qui vint, de Lisbonne, me consulter le 23 mai de l'année courante et que j'examinai le jour même, avec l'assistance du Dr Œttinger. La maladie avait débuté au mois de septembre 1891 par des troubles digestifs accusés, des douleurs après le repas, vives surtout à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche. Mais leur caractère n'a rien de précis et ne semble jamais avoir revêtu la forme d'une colique hépatique. Les souffrances persistèrent avec quelques rares intermittences pendant plusieurs mois. En février 1892, elles se compliquent d'un ictère. Celui-ci se fonce de plus en plus. Il n'y a pas de fièvre, mais un amaigrissement progressif, une grande faiblesse et des démangeaisons insupportables. Ces phénomènes s'accentuent en mars, en avril et en mai. A ce moment, les médecins, effrayés et sans diagnostic ferme, envoient le malade à Paris où nous constatons l'état suivant :

L'ictère est intense et tel qu'il est difficile d'en voir de plus accusé; les sclérotiques sont d'un jaune brun, les téguments d'une teinte acajou; les démangeaisons sont intolérables; le malade se gratte sans cesse et la peau est recouverte d'une éruption généralisée de prurigo. Les matières fécales sont décolorées, boueuses et d'une odeur infecte; les urines, remplies de pigment biliaire, contiennent un peu moins d'urée et 32 centigrammes d'albumine. Le foie est énorme; il mesure 23 centimètres sur la ligne médiane, 28 sur la ligne mamelonnaire; sa surface régulière, de résistance normale, sans fluctuation, forme une voussure accentuée à l'épigastre; le rebord en est mousse et nulle part la palpation ne révèle la présence de la vésicule biliaire; la rate est normale, les principaux viscères sont sains. L'appétit est conservé, mais la digestion est pénible; elle s'accompagne de pesanteur et d'irradiations douloureuses dans l'hypochondre gauche.

Il s'agissait évidemment d'un ictère par rétention et nous pensons à une occlusion du cholédoque soit par un cancer du pancréas ou des voies biliaires, soit par un calcul, soit même par une tumeur de voisinage. Notre malade eût voulu un diagnostic plus précis et goûta fort notre avis de voir quelques-uns de nos collègues ou de nos maîtres. Il en usa largement; le 25 mai il consulte le professeur Bouchard qui confirme nos réserves, tout en penchant vers l'hypothèse d'un cancer du pancréas; le 1er juin il appelle M. Hanot qui incline plutôt vers un calcul; le 14 juin il voit M. Dieulafoy qui partage cette dernière opinion; le 18 juin une même consultation réunit MM. Hanot, Périer, Œttinger et moi. Nous concluons à la nécessité d'une laparotomie exploratrice qui, selon nous, ne sera que le premier temps d'une opération plus complexe : cholédochotomie ou entérostomie biliaire. Notre Portugais réclame alors un supplément d'information : il réunit son dossier qui renferme les avis de MM. Bouchard, Dieulafoy, Hanot, Œttinger, Périer et nous et part pour l'Allemagne.

A Strasbourg, le professeur Naunyn conclut à une cirrhose et déconseille toute opération; à Heidelberg, Kussmaul prononce aussi le mot de cirrhose; il trouve que la rate est grosse, accident passager sans doute, car personne de nous ne l'avait constaté avant le départ et ne le constata au retour; il s'oppose à l'intervention chirurgicale. Czerny n'est pas du même avis : il admet une cirrhose secondaire et consécutive à une obstruction du cholédoque et, comme nous, propose une laparotomie exploratrice que suivra certainement une incision du cholédoque ou une entérostomie biliaire. Mais il devait revenir sur cette opinion et, au bout de quinze jours, lorsque le malade se dispose à regagner Paris, Czerny signe une consultation nouvelle où il conclut à l'abstention : pour lui, la déchéance organique est telle qu'il y aurait danger à intervenir.

Le 15 juillet, retour à Paris; le 18, nous voyons le malade avec MM. Bouchard, Périer et Œttinger. M. Bouchard incline de plus en plus vers le diagnostic de cancer du pancréas; le 22, consultation de MM. Périer, Terrier et Œttinger; M. Terrier se rallierait volontiers à l'hypothèse de M. Bouchard, mais conseille néanmoins la laparotomie, suivie, selon le cas, de cholédochotomie ou de cholécysto-entérostomie. Le malade ne peut s'y décider et suit, sous la direction de M. Bouchard, un régime à la glycérine, aux peptones et au benzonaphthol. Il y eut d'abord un léger amendement; mais le foie resta aussi volumineux, la diarrhée devient aussi tenace, les douleurs épigastriques ne s'apaisent pas, et enfin le 8 août apparaît un signe qui éveille les inquiétudes : la température monte à 39°, sans frisson, il est vrai, et sans autre symptôme que la hausse thermométrique. Le soir, du reste, la colonne mercurielle redescendait à moins de 37°.

Le 10 août, lorsque M. Bouchard revient, il constate l'inefficacité des moyens médicaux et comme les symptômes d'obstruction ne font que s'accentuer, mais comme, d'autre part, l'appétit est conservé, comme le coefficient de l'urée est normal d'après les dernières analyses, comme, depuis quelque temps, le poids du malade n'a pas varié, comme on a reconnu, par plusieurs expériences, l'absence de glycosurie alimentaire, M. Bouchard croit un peu moins au cancer et un peu plus au calcul; il se prononce alors pour l'opération, que le malade accepte grâce à cette haute influence et nous la pratiquons le 13 août. M. Périer nous avait promis son concours, mais il avait dû s'absenter de Paris, et c'est notre collègue M. Chaput qui voulut bien nous servir à la fois d'aide et de conseil.

II

Une incision de 14 centimètres environ est pratiquée sur la ligne médiane, 7 centimètres au-dessus, 7 centimètres au-dessous de l'ombilic; nous arrivons sous le foie énorme et d'une couleur brune très foncée; sur son rebord mousse, apparaît la vésicule biliaire; son volume dépasse les deux poings, et comme elle est rejetée en dehors, nous devons, pour l'atteindre, nous donner du jour et, à notre incision verticale, nous ajoutons un débridement transversal. La vésicule et le canal cystique, explorés du doigt, sont libres, mais le cholédoque vers la tête du pancréas est nettement oblitéré par un calcul du volume d'une noix. Il est si enclavé et si pro-

fondément situé que toute intervention nous paraît impossible. Nous cherchons alors le duodénum, peu accessible aussi et nous voyons qu'on ne saurait le rapprocher de la vésicule. Il en est de même de la première anse jéjunale; aussi prenons-nous une anse grêle quelconque, qui puisse, sans traction dangereuse, être mise en contact avec la vésicule.

Nous ponctionnons avec une aiguille de Dieulafoy, la vésicule isolée des organes voisins par des compresses stérilisées; la bile, sirupeuse, noire comme du goudron, s'écoule avec peine d'abord, puis elle devient plus fluide et nous en retirons ainsi 480 grammes. C'est alors que nous nous mettons en mesure de pratiquer l'entérostomie : Une première rangée de sutures séro-séreuses est placée d'une part sur la vésicule, perpendiculairement à son axe, et le plus près possible de son fond ; d'autre part sur l'intestin parallèlement à son axe et le plus près possible de son insertion mésentérique ; 6 points séparés à la Lembert sont ainsi passés avec l'aiguille à pédale de Chaput; puis une deuxième rangée séro-séreuse absolument identique à 1 centimètre au-dessus de la première. Vient alors le deuxième temps, l'incision de l'intestin et de la vésicule ; cette double boutonnière, de 1 centimètre et demi, est faite à 1 centimètre au-dessus de la dernière ligne de suture et les lèvres de la plaie saignante sont saisies avec les pinces à crémaillère.

Un étage de sutures muco-muqueuses unit les lèvres postérieures de la boutonnière intestinale et de la boutonnière de la vésicule ; les fils en sont noués dans la lumière des deux conduits. Nouvelle rangée muco-muqueuse sur les deux lèvres antérieures, mais nouée cette fois hors de la lumière de l'intestin. Nous pratiquons alors une cinquième suture, mais celle-ci séro-séreuse et identique aux deux premières; elle est située à 1 centimètre au-dessus de la double boutonnière; nous aurions voulu en placer une sixième, mais l'étoffe manque du côté de la vésicule et nous nous contentons alors de placer çà et là quelques points de renfort. La toilette du péritoine est pratiquée avec des éponges sèches ; nous suturons la paroi abdominale et le malade rapporté dans son lit ne doit prendre dans la journée que de la glace et quelques cuillerées de grog.

Le samedi soir, le dimanche furent excellents, et jusqu'au lundi matin la température ne dépassa pas 37°. Dans l'après-midi l'opéré fut pris tout à coup d'un violent frisson avec claquement de dents et la colonne mercurielle dépassa 40°. Je trouvai l'opéré faisant ses adieux à sa famille et j'eus peur. Cependant la rate restait souple; il n'y avait pas de douleur, pas de vomissement; le soir la température redescendait à 38°, à 37° le mardi matin; il est vrai que vers deux heures il survint un nouveau frisson, mais moins intense que la veille et ce fut notre dernière alerte; le mercredi survint une selle abondante, et l'apyrexie était complète; au septième jour j'enlevai les fils; la réunion était obtenue; le quinzième jour le malade se levait. Le succès opératoire était donc superbe.

En était-il de même du succès thérapeutique? Un premier point, c'est que, dès l'intervention terminée, la démangeaison avait disparu; le malade qui, sur le lit d'opération, se grattait sans mesure, même au début de la chloroformisation, remarqua, presque au réveil, que le prurit avait cessé. Dès les premiers jours aussi l'albuminurie disparut; puis l'urine se décolora, le pigment biliaire au quatrième jour était beaucoup moins abondant et bientôt il n'y en eut plus de trace. L'appétit revint et, dès le septième jour, le foie, qui à l'intervention mesurait 28 centimètres sur la ligne mamelonnaire, n'en avait plus que 17. Mais il restait un point noir: les premières selles avaient bien pris une certaine coloration et on y apercevait çà et là les stries vertes de la bile, mais la sécrétion biliaire était fort diminuée et le 31 août, 18 jours après l'intervention, lorsque M. Bouchard revint voir le malade, il constata que le bol fécal était trop abondant, la digestion incomplète, les matières encore décolorées et boueuses; il se demanda si les cellules hépatiques n'avaient pas été en partie détruites par cette obstruction totale qui avait persisté près de onze mois : le pronostic demeurait en suspens.

Mais à ce jour, plus de trois mois et demi après notre intervention, nos appréhensions se sont dissipées et la situation est excellente. Notre collègue Sabourin, dont on connaît la compétence spéciale pour tout ce qui a trait au foie, nous écrit que les selles sont normales, moulées, colorées, l'appétit est bon, le foie ne dépasse pas les fausses côtes, la teinte des téguments est telle qu'avant la maladie et l'opéré a regagné onze kilogrammes, atteignant à peu près son poids primitif. Il ne se plaint, en définitive, que d'une douleur épigastrique qui revient parfois après les repas et que fait disparaître la position horizontale. Mais, ajoute M. Sabourin, M. de M... « vit de la vie commune à tous les gens bien portants. »

III

Je voudrais insister sur quelques points de cette observation : lorsque le diagnostic fut précisé par l'exploration digitale qui révéla l'existence d'un calcul volumineux dans le cholédoque, il nous fallut opter soit pour une opération que j'appellerai directe : la cholédochotomie, ou pour une opération indirecte, l'entérostomie biliaire. La première, si elle eût été possible, était l'intervention de choix ; d'abord elle eût rétabli le parcours normal des voies d'excrétion; et puis il y a tout lieu de croire que chez notre malade le calcul oblitérait non seulement le cholédoque, mais aussi le canal pancréatique. M. Œttinger avait, en effet, reconnu l'absence totale d'émulsion de l'huile d'olive ingérée en plusieurs circonstances. Cet obstacle eût été levé. Mais l'hypertrophie du foie était telle que le champ opératoire eût été au fond d'une sorte de puits où les sutures eussent été impossibles ; aussi la délibération fut courte et la cholédochotomie écartée.

Il fallait pratiquer l'entérostomie biliaire : le lieu d'élection de l'anastomose eût été le duodénum et l'on sait que ce mode d'abouchement a pu être mené à bien. Mais, dans notre cas, il ne fallait pas y songer : le duodénum était trop profondément situé par rapport à la vésicule rejetée en dehors et en avant par l'hypertrophie du foie. M. Richelot nous dit bien que, avec beaucoup de douceur et de patience, « la situation la plus inextricable se débrouille ». D'abord je doute que, dans l'espèce, ces deux vertus eussent suffi, et puis, pour la douceur, c'est bien, elle ne coûte qu'au chirurgien, mais la patience, c'est autre chose; elle s'exerce aux dépens du malade et peut se traduire par un choc opératoire plus intense. Or, ici, ce choc n'était pas indifférent, on se le rappelle, notre malade était assez affaibli pour que, dans sa dernière consultation, Czerny ait, de ce fait, déconseillé toute intervention chirurgicale.

Je cherchai alors la première anse jéjunale, mais, toujours pour les mêmes causes et grâce à la même hypertrophie du foie, elle ne put être mise au contact de la vésicule; je n'avais donc plus le choix et, saisissant l'anse grêle la plus voisine, c'est sur elle que je pratiquai la bouche biliaire. L'opéré en a-t-il souffert quelque dommage? Nous ne le croyons pas. Le premier mois les matières étaient brunes et mal digérées : mais il s'agissait là de sécrétion trop faible, d'un certain degré d'acholie et non d'un brassage imparfait et trop court du bol alimentaire avec les substances digestives de la bile. En effet, dès que la sécrétion est devenue

plus abondante, les matières fécales ont pris un aspect normal. Aussi disons-nous que si le lieu d'élection de l'abouchement est évidemment le duodénum, on peut se résoudre, sans trop de regret, à prendre l'anse grêle la plus voisine, — et c'est le cas dans la plupart des observations publiées.

Un autre point qui mérite de nous arrêter est le long temps perdu par le malade avant d'accepter l'intervention; il y a là un grave danger qui peut devenir irréparable : dans ces obstructions du cholédoque la rétention est absolue et équivaut à ces ligatures des canaux excréteurs des glandes si connues des expérimentateurs : on sait leur retentissement sur les épithéliums; puis des cirrhoses graves peuvent en être la conséquence et, dans notre cas, nous avons vu combien la sécrétion biliaire avait diminué les premiers temps. Déjà elle s'est amoindrie; le foie a repris son volume normal et paraît fournir une quantité suffisante de bile. Mais le mouvement de retrait de l'organe pourrait ne pas s'arrêter et l'atrophie est encore à redouter. Ces craintes seraient moins justifiées si le malade n'avait pas attendu onze mois avant de réclamer l'intervention.

Les symptômes étaient tels qu'il s'agissait, sans conteste, d'une obstruction du canal cholédoque et, en France du moins, les neuf médecins consultés étaient tombés d'accord pour proclamer ce point. Mais avait-on affaire à un cancer ou à un calcul? Une laparotomie eût donné la solution du problème. Il aurait donc fallu y recourir. D'ailleurs, même dans les deux hypothèses — calcul ou cancer — un traitement identique était indiqué. Ne devait-on pas, de toute nécessité, donner un libre écoulement à la bile dont la rétention devait, à brève échéance, détruire le foie et empoisonner l'organisme? L'entérostomie biliaire devait assurer cette évacuation et on sait les services qu'elle a déjà rendus dans des cas de cancer. Aussi pensons-nous, — et ce sera notre conclusion dernière, — que, dans les obstructions du cholédoque, l'intervention chirurgicale doit être proposée dès qu'on a constaté l'échec d'une thérapeutique médicale rationnelle.

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS DE GYNÉCOLOGIE

Séance du 15 septembre 1892.

Discussion sur les suppurations pelviennes.

(*Suite.*)

M. Péan (de Paris) fait une longue communication dans laquelle il reprend les arguments de M. Segond; ses conclusions sont les suivantes : I. — Les suppurations pelviennes étudiées dans cette communication sont celles qui ont pour point de départ l'appareil génital interne de la femme.

II. — On peut les diviser en suppurations types (il n'existe pas d'autres lésions pelviennes que la suppuration); suppurations mixtes (accompagnées d'une affection quelconque des organes voisins : sténose vaginale ou utérine, tumeur utérine); suppurations compliquées (avec ouverture du foyer dans une cavité splanchnique).

III. — Les plus difficiles à traiter sont celles qui durent depuis longtemps et qui ont provoqué des désordres graves du côté de l'utérus et de ses annexes.

IV. — La discussion principale relative au meilleur mode de traitement porte aujourd'hui sur la question suivante : Vaut-il mieux enlever les annexes seules par la voie abdominale, en laissant l'utérus en place, ou enlever l'utérus et les annexes par la voie vaginale?

V. — L'extirpation de l'utérus et des annexes par voie vaginale est préférable à l'extirpation isolée des annexes par voie abdominale pour les raisons suivantes : 1° Elle est d'une exécution aussi facile dans les cas simples, beaucoup plus facile dans les cas graves ou compliqués. — 2° Elle est plus fidèle dans ses résultats, permet beaucoup mieux d'évacuer complètement les foyers purulents, de les laver et de les drainer; elle expose beaucoup moins à la continuation et aux récidives des processus. — 3° Elle donne une voie beaucoup plus favorable à l'écoulement du pus et des liquides morbides. — 4° Elle n'expose pas à la suppression d'une fonction qu'il serait possible de conserver : car par des incisions exploratrices convenablement faites dans les culs-de-sac vaginaux, on peut se rendre compte de l'unilatéralité ou de la bilatéralité des lésions et régler son intervention en conséquence. — 5° La mortalité est presque nulle et les résultats éloignés sont plus favorables qu'avec l'extirpation par voie abdominale. — 6° Elle supprime les dangers d'éventration avec lesquels il faut compter à la suite des laparotomies.

VI. — Dans les suppurations pelviennes mixtes et compliquées, l'extirpation par la voie vaginale est la seule méthode qui convienne; la technique opératoire comporte des modifications légères et d'après la nature des affections concomitantes et des complications.

M. Doyen (Reims). — Sur 305 opérations pour lésions de l'utérus et des annexes, je compte 175 laparotomies, 122 opérations vaginales et 8 laparotomies sous-péritonéales.

Parmi ces opérations, 141 ont pour objet les annexes.

Les huit laparotomies sous-péritonéales ont laissé les malades dans un état stationnaire, dans deux cas de fistules recto-tubaires; trois fois des malades ont été guéries rapidement de salpingites purulentes et d'un kyste dermoïde suppuré de l'ovaire ou du ligament large. Trois fois d'énormes plastrons indurés ou infiltrés de liquides louches plongeant jusqu'au cul-de sac du vagin ont guéri rapidement par l'incision et le tamponnement antiseptique.

56 laparotomies ont causé 6 morts opératoires, dont deux dues à de mauvais catgut.

77 hystérectomies vaginales m'ont donné 4 morts, dont une de shock et trois de causes diverses. Un de ces cas était une salpingite purulente du volume d'un litre et causée par le pneumocoque. Il est évident pour moi que les deux laparotomies sous-péritonéales avec résultat nul et quatre de mes malades mortes à la suite de la laparotomie auraient eu chance de guérir par l'hystérectomie vaginale.

D'autre part, dix malades opérées antérieurement par la laparotomie ont dû subir l'hystérectomie vaginale comme opération complémentaire, tandis qu'une seule malade opérée par la voie vaginale a subi ultérieurement la laparotomie pour des adhérences pelviennes douloureuses qui n'avaient pu être détruites par le vagin.

En présence de ces résultats et en considérant que, sur 100 hystérectomies pour divers cas, mes 82 dernières opérées (dont 78 depuis janvier 1891) n'ont donné que trois cas de mort, je ne puis faire autrement que de me déclarer partisan de l'hystérectomie vaginale.

La méthode de Laroyenne est aveugle et surannée et appartient plutôt à la période préantiseptique de la chirurgie. L'incision simple des foyers est excellente, mais il est bien mieux de la pratiquer avec un large écarteur et un bon bistouri.

L'opération de Kraske doit être rejetée également, comme causant trop de délabrement.

Il reste donc : 1° la laparotomie sous-péritonéale qui est sans danger et offre, dans certains cas de saillies latérales des tumeurs inflammatoires, des indications très nettes; 2° la laparotomie, et 3° l'hystérectomie vaginale.

M. Bouilly, qui est resté longtemps un des plus chauds partisans de la laparotomie, préconise depuis quelques mois l'hystérectomie vaginale dans la plupart des cas. Je la considère comme nécessaire toutes les fois qu'il est évident que la lésion est bilatérale et qu'on enlèverait par la laparotomie les annexes des deux côtés.

Mon manuel opératoire diffère de celui de Péan et je tiens à dire ici que, dès 1887, j'ai préconisé l'incision longitudinale de la paroi intérieure de l'utérus pour l'ablation vaginale de cet organe, que c'est en mai 1887 que j'ai enlevé pour la première fois, par l'hystérectomie vaginale totale, un fibrome de 1,800 gr. enclavé; et un autre de 1,500 gr., à la suite duquel a été extrait par le vagin un kyste de l'ovaire plus gros qu'une tête de fœtus.

M. Richelot (Paris). — J'ai traité 144 malades atteints de suppuration pelvienne et j'ai eu 9 morts, soit 6.25 0/0 de mortalité.

Dans 24 cas, il s'agissait de fibrome compliqué d'abcès; les 120 autres se rapportaient à des affections des trompes. Sur ces 120 cas, il y avait 39 cas de suppuration grave et j'eus 4 morts. Deux fois la mort survint parce que je ne fus pas assez habile ou assez heureux; deux fois parce qu'elle était inévitable et qu'il s'agissait de femmes opérées *in extremis*.

Toujours je me suis servi des pinces à demeure qui ne m'ont donné aucun mécompte, n'ayant jamais dérapé et ayant toujours parfaitement assuré l'hémostase.

Enfin, j'ai toujours opéré par morcellement.

Sur les 39 cas de suppuration, j'ai fait 12 fois l'ablation totale des annexes; 5 fois j'ai fait l'ablation unilatérale; enfin, chez les 22 autres malades, j'ai laissé trompes et ovaires.

La rétraction s'est opérée avec une promptitude remarquable, sans accidents de rétention et sans fistules.

C'est une opération qui me paraît bien supérieure aux incisions préconisées par Laroyenne.

Quant au parallèle à établir entre l'hystérectomie et la laparotomie, je crois que, faute de bien connaître l'opération, on a été au début tenté d'exagérer la gravité opératoire de la castration utérine. D'ailleurs, les deux opérations ne s'opposent pas, mais se complètent. C'est précisément quand les adhérences inextricables ont rendu l'opération par l'abdomen impossible, que l'hystérectomie donne les meilleurs résultats.

J'ai dû 15 fois faire une castration utérine après avoir fait la salpingotomie qui n'avait pas suffi à guérir les malades : c'est qu'il y a des utérus qui ne s'atrophient pas après l'ablation des annexes et qu'il faut enlever. On peut ainsi d'abord enlever un organe inutile et nuisible; on a la faculté de largement drainer.

Ma conclusion est donc que dans les affections suppuratives, l'hystérectomie est la méthode de choix; dans les affections non suppuratives la laparotomie peut donner de très bons résultats.

M. Tournay (Bruxelles) a pratiqué l'opération de Péan avec succès, mais il est des cas où la laparotomie a ses indications. Ce sont les cas où les annexes d'un côté sont seules malades et ceux dans lesquels l'hystérectomie ne peut atteindre les collections placées trop haut. Il apporte plusieurs observations à l'appui de cette manière de voir.

M. Rouffaert (Bruxelles). — Au début, on doit employer comme MM. Vuillet et Laroyenne le curettage préalable et l'incision, mais lorsque le pus a envahi tout le petit bassin, l'hystérectomie est de rigueur. Les résultats obtenus par l'auteur dans 21 hystérectomies (une mort chez une malade amenée *in extremis*) montrent que la méthode de Péan est sûre et sans gravité. Les accidents qui peuvent survenir ne sont pas irrémédiables; dans un cas, une fistule intestinale fut guérie spontanément en quinze jours; dans un autre cas, l'uretère fut blessé, on fit la néphrotomie et la guérison fut obtenue. Il est plus facile de voir au fond du vagin qu'au bassin dans la laparotomie. Il possède 3 observations de laparotomie qui ont dû être suivies d'hystérectomie.

M. Lauwers (Courtrai) donne des faits, les uns en faveur, les autres contre la laparotomie. Dans deux, il a eu affaire à des salpingites tuberculeuses qui ont été suivies après hystérectomie de la généralisation tuberculeuse. Cependant, dans un grand nombre de cas, l'hystérectomie est favorable, car, supprimer l'utérus, c'est supprimer la route de l'infection et guérir la malade.

M. Duret (Lille). — Le point difficile est de savoir si les annexes des deux côtés sont prises. Il rapporte l'observation d'une femme ayant un état général grave et tous les signes d'une pelvipéritonite intense; il fit la laparotomie, trouva d'un côté un kyste de l'ovaire avec des annexes suppurées, tandis que de l'autre côté la trompe et l'ovaire étaient sains; il put conserver l'utérus. La laparotomie seule peut conserver les fonctions, il faut la faire quand on n'est pas sûr que les deux côtés soient pris. Dans les salpingo-ovarites qui conduisent à la pelvi-péritonite de Bernetz, il faut faire l'hystérectomie totale qui n'est pas plus difficile que la laparotomie.

M. Delagénière (Le Mans). — Chez 18 malades qui ont été laparotomisées, la présence du pus a été constatée. Elles rentraient donc dans la catégorie des malades pour lesquels M. Segond conseille l'hystérectomie plutôt que la laparotomie. Or, une seule de ces malades a succombé, ce qui porte la mortalité dans la laparotomie à 5.55 0/0, tandis que la mortalité atteinte par M. Segond est de 8.69 0/0.

Pour ce qui concerne les résultats définitifs, rien ne peut encore être affirmé, mais sur les 17 malades qui ont survécu à la laparotomie, M. Delagénière signale seulement un cas de fistule abdominale chez une malade drainée persistant quatre mois et demi après l'opération, et un cas d'induration du ligament large, trois mois après l'intervention. Chez 15 malades, la guérison paraît acquise malgré la gravité de la plupart de ces cas.

Enfin la question de l'incision abdominale a une médiocre importance, si elle expose rarement à une éventration, l'hystérectomie vaginale expose plus souvent à l'ouverture de la vessie.

M. Delagénière tire donc ces conclusions :

1° La laparotomie dans les cas de suppurations pelviennes est moins grave que l'hystérectomie; 2° Les résultats définitifs sont équivalents, sinon supérieurs dans la laparotomie; 3° L'inconvénient de la cicatrice abdominale est plus que largement compensé par l'éventualité de l'ouverture de la vessie dans l'hystérectomie.

Au point de vue des indications opératoires, M. Delagénière divise ses observations en trois groupes :

1° Le pus est collecté dans les trompes ou ovaires. L'opération est simple (10 observations).

2° Le pus, indépendamment des lésions des annexes, est collecté en foyers plus ou moins considérables dans le péritoine pelvien (pelvi-péritonite). L'opération devient complexe. Il faut non seulement enlever les annexes malades, mais évacuer et drainer les foyers de pelvi-péritonite (6 observations avec 6 guérisons).

3° Un ou plusieurs foyers purulents communiquent avec la cavité d'un organe quelconque. Il y a fistule interne. L'opération devient très complexe et la laparotomie seule peut permettre de remédier aux lésions (2 cas, 2 guérisons). Toutes ces raisons font que l'auteur considère l'hystérectomie vaginale pour suppurations pelviennes comme une opération de très rare exception, qui ne lui paraît indiquée que dans le cas où une laparotomie préalable aurait échoué.

REVUE DES JOURNAUX

Le courant galvanique et les affections des nerfs périphériques, par R. Verhoogen (*Journal de Médecine de Bruxelles*, 29 octobre 1892, n° 44, p. 758). — M. Mœbius a fait tout récemment le procès de la valeur thérapeutique de l'électricité dans un article fameux « Electrothérapie ou Thérapie suggestive » : l'influence de l'électricité sur les affections nerveuses *périphériques* a notamment été mise en doute. L'auteur rapporte 4 observations de sa pratique, dans lesquelles, à l'occasion de troubles locaux, le traitement par les courants continus aurait déterminé des améliorations incontestables et évidentes. Il les publie comme arguments à l'encontre des détracteurs de l'électrothérapie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 *décembre* 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Epuration de la pulpe vaccinale glycérinée.

MM. Saint-Yves Ménard et **Chambon**. — Nous avons constaté qu'une pulpe vaccinale glycérinée qui, à l'état frais, donnait des éruptions médiocres, produisait au bout de 25 à 30 jours une éruption passable et après 40, 50 ou 60 jours une éruption typique. Cette amélioration dans les résultats de la vaccine est due à l'extinction graduelle des microbes parasites sous l'action de la glycérine et du temps. Il résulte de ce fait qu'on peut obtenir l'épuration de la pulpe vaccinale glycérinée par le simple vieillissement.

Tétanos.

M. Verneuil. — Comme l'ont fort bien dit dans un article récent MM. Delamotte et Charron, il ne faut pas trop s'avancer sur la valeur des injections antitétaniques. En outre, la communication de M. Berger tend à faire renaître la vieille méthode de l'amputation.

Peut-être est-elle quelquefois bonne, mais ses échecs ne sont pas rares, sans qu'on sache pourquoi la différence de ces résultats. Aussi n'en suis-je partisan que pour les petites mutilations, n'ayant pas de gravité par elles-mêmes : et encore faut-il compter avec les dangers du chloroforme, que j'ai vu causer une mort subite.

Pour l'efficacité de la méthode, j'ai reçu de plusieurs de mes correspondants de province six observations récentes, toutes défavorables. Deux d'entre elles ont trait à des cas où le tétanos était associé à la septicémie gangréneuse ; l'amputation fut pratiquée, une fois par M. Weber, une fois par M. Poncet (de Lyon). Elle arrêta la septicémie, mais après elle le tétanos n'en éclata pas moins.

A propos de son observation, M. Poncet, outre quelques réflexions sur l'association de la septicémie au tétanos (octobre 1890), déclare n'accepter qu'avec grande réserve la pratique de l'amputation sur les tétaniques. Deux fois, il y a recouru, parce que les désordres locaux l'indiquaient, et les malades ont néanmoins succombé.

Il en est d'ailleurs de même pour trois des observations qu'on m'a envoyées. Dans la dernière, comme dans les deux premières, l'amputation (d'un doigt) avait été faite sans que le tétanos eût encore éclaté, et cette fois il n'y avait pas de phénomènes septiques locaux : le tétanos ne s'en est pas moins déclaré.

Ainsi, non seulement l'amputation dans trois cas n'a pas arrêté un tétanos préexistant ; mais dans trois cas elle n'a même pas pu être préventive. C'est là une grosse objection à la théorie qui veut que l'infection soit confirmée ; et cela prouve, en tout cas, que l'infection par les bacilles ou les toxines est très rapide.

Un autre de nos correspondants me signale un cas de tétanos, guéri par le chloral, survenu 15 jours après une petite plaie de l'avant-bras, cicatrisée en 8 jours. Aurait-il fallu dans ce cas amputer le bras ?

La base scientifique et expérimentale de l'amputation est ébranlable. D'autre part, si M. Berger n'a eu aucun succès par le chloral, il faut en accuser les hasards d'une mauvaise série. D'après mon dossier, les succès de cette méthode sont fréquents, et par contre la proposition de M. Berger, prise au pied de la lettre, conduirait à des excès.

M. Chauvel. — L'amputation a été employée bien des fois en chirurgie militaire et, au total, sans que je veuille d'ailleurs abuser des statistiques, elle n'a pas donné de meilleurs résultats que les autres méthodes. En fait, les chirurgiens français avaient à peu près renoncé à l'amputation : les cas de M. Berger sont-ils de nature à changer cette opinion ? Je ne le crois pas.

Son fait principal est relatif à un malade qui en était à la troisième semaine d'un tétanos chronique : chacun sait que ce sont là les cas favorables. Je ne dirai rien des injections antitétaniques, car la question n'est pas mûre : mais après l'amputation le chloral a été continué.

Je ne suis pas opposé en principe à l'éradication du foyer, mais pour une plaie en séton des parties molles de la cuisse, faudrait-il donc désarticuler la hanche ? Avant d'agir, il faut mettre en balance la gravité du tétanos et celle de l'opération nécessaire.

Au point de vue expérimental, M. Vaillard m'a dit récemment qu'il n'avait jamais réussi à sauver par l'amputation les animaux inoculés expérimentalement quand leur tétanos est aigu ; le tétanos chronique, au contraire, guérit souvent tout seul. Devant ces incertitudes, on peut désarticuler un doigt, mais non la hanche ou l'épaule. D'autant plus que le choc nerveux causé par une amputation grave peut parfois aggraver le tétanos, dont on sait la susceptibilité pour les moindres excitations.

Je terminerai en insistant sur l'amputation de la prophylaxie, basée sur ce fait, sur lequel insistent Vaillard et Vincent, que le bacille tétanique n'est dangereux que s'il est associé aux microbes pyogènes. Il faut donc assurer immédiatement l'antisepsie de la plaie.

M. Trasbot. — Chez le cheval, le tétanos tue en général en une semaine ; dans la seconde semaine, la guérison n'est pas rare ; passé le 15e jour, elle est à peu près constante, sans aucun traitement autre qu'une hygiène rigoureuse. Les diverses thérapeutiques proposées ne modifient pas ces résultats, et quant à la réamputation de la queue dont a parlé M. Weber, j'avoue que je n'y crois guère.

M. Le Blanc. — Je suis absolument de l'avis de M. Trasbot, et dès lors j'ai été étonné d'entendre M. Nocard proposer les injections antitétaniques pour les cas chroniques : il n'y aurait pas là de conditions expérimentales probantes.

M. Berger. — Je répète que les deux seuls tétaniques que j'aie guéris sont mes deux amputés, et pour moi qui les ai vus, qui ai constaté leur amélioration immédiate alors que je les jugeais perdus, je rapporte leur guérison à l'amputation. Certes, ce ne sera pas un moyen infaillible, mais pour l'accuser d'insuccès, il faut des observations nettes. Or, celles de M. Verneuil sont discutables. Quand on a amputé dans l'œdème septique, avait-on dépassé les limites du foyer tétanique ? Je n'en suis pas sûr. Pour l'amputation préventive, la plaie d'amputation n'a-t-elle pas été elle-même contaminée ? Rien ne le prouve. Ce sont des faits de valeur possible, mais non démontrée.

Je sais que la diffusion est rapide et que localement elle peut fort bien avoir lieu dans les gaines musculaires : aussi je préfère en principe l'amputation à la simple ablation du foyer, par dissection. On n'enlèvera sans doute qu'une partie du mal et non les toxines déjà versées dans l'organisme, mais ce sera toujours autant. Puis-je donner des conclusions sur les cas où il faut amputer comme le désirerait M. Chauvel ? Il y a là un tact chirurgical difficile à préciser.

Pour les injections antitétaniques, il ne faut pas se prononcer à la légère. Les faits — et j'en citerai un tout récent de Tizzoni — sont pour la plupart complexes : on y a associé les injections, le chloral, l'amputation, et le départ est difficile à faire entre ces divers moyens.

Enfin, je redoute la chloroformisation de tétaniques moins que M. Verneuil : j'en ai endormi 4, tous très bien, et leurs spasmes ont même diminué.

M. Larrey rappelle que son père fut un des premiers à amputer les tétaniques. Son premier opéré guérit, mais depuis il n'eut plus de succès. M. Larrey lui-même a eu 6 échecs. En tout cas, il faut tenir compte de la gravité de l'opération proposée. En somme, le principal est de chercher à atteindre la période de chronicité.

M. Le Fort revient sur ses idées, déjà exprimées à la *Société de chirurgie*, relatives aux dangers du chloroforme chez les tétaniques : il a vu trois essais causer une mort et deux alertes graves. Il voit avec plaisir que de plus en plus on établit la distinction, réclamée par lui, entre le tétanos aigu et le tétanos chronique, le premier fatalement mortel, le second en général bénin : elle est indispensable pour établir des déductions thérapeutiques de quelque valeur.

Il ne croit d'ailleurs pas à la localisation du mal. Pour lui, le tétanos est une affection générale du système nerveux, et il en donne comme preuve une sorte de résurrection en pleine crise obtenue devant ses yeux par la galvanisation de la région rachidienne ; le malade est d'ailleurs mort trois jours après.

M. Verneuil. — Il y a de nombreux tétaniques qui ne meurent que passé le 15e, le 20e jour, et, d'autre part, à l'aide de la médication que j'ai préconisée, on peut fort bien rendre chronique et guérir un tétanos dont le début avait été aigu.

M. Péan. — Je pense comme M. Chauvel que la prophylaxie joue un rôle considérable, et aujourd'hui, après nos opérations antiseptiques, on n'observe plus le tétanos.

M. Berger. — Tous mes cas venaient du dehors.

M Charpentier ayant, à la dernière séance, montré que le fait de M. Berger innocentait le chloral des reproches qu'on lui fait en Allemagne en l'accusant de causer des embolies graisseuses, ce qui conduit à le proscrire dans le traitement de l'éclampsie, **M. Berger** d'après ses autopsies, **M. Laborde** d'après ses expérimentations, affirment qu'en effet ils n'ont jamais rien vu de semblable.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 14 *novembre* 1892.

Influence de la transfusion du sang de chiens vaccinés contre la tuberculose sur l'évolution tuberculeuse.

MM. Ch. Richet et **J. Héricourt**. — Dans une note du 5 novembre 1888, nous avons pu démontrer que le sang des animaux réfractaires ou immunisés, transfusé ou injecté à des animaux sains, mais capables d'être infectés, leur conférait l'immunité. De là des essais, viciés il est vrai par ce fait qu'il y a quatre ans la distinction entre la tuberculose aviaire et la tuberculose humaine n'était pas établie.

De fait, ainsi que de nombreuses expériences nous l'ont montré, le chien est à peu près réfractaire à l'infection par la tuberculose aviaire (pourvu que la dose ne soit pas trop forte), mais il est très sensible à l'infection par la tuberculose humaine. Sur trente et un chiens ayant reçu la tuberculose humaine, nous avons obtenu une survie moyenne de trente et un jours, avec un maximum de soixante-neuf jours et un minimum de douze jours; nous pouvons donc, à l'aide de ce point de repère, bien apprécier l'influence de tel ou tel traitement sur la marche de la tuberculose.

D'autre part, nous avons démontré dernièrement que la tuberculose aviaire vaccine les chiens contre la tuberculose humaine (1). Or, nous avons transfusé le sang de ces chiens vaccinés à six chiens auxquels nous avions préalablement inoculé la tuberculose humaine par injection intraveineuse; nous avons obtenu ainsi une survie moyenne de soixante-cinq jours avec un maximum de cent cinq jours, chiffres bien supérieurs à ceux que nous ont fournis les trente et un chiens témoins.

Nous entendons bien que ce procédé de traitement n'est pas absolument efficace, mais nous espérons pouvoir bientôt en préciser les conditions les plus favorables. Aujourd'hui nous avons voulu seulement établir un fait qui nous paraît désormais incontestable, à savoir que, si l'on fait à des chiens infectés par la tuberculose la transfusion du sang de chiens vaccinés contre cette affection, on ralentit et même on arrête l'évolution de la maladie.

Elimination de l'oxyde de carbone.

M. L. de Saint-Martin. — Pour étudier quantitativement le mode d'élimination de l'oxyde de carbone, je fais respirer, au moyen d'une canule fixée dans la trachée, aux lapins sur lesquels j'expérimente, un mélange titré d'oxygène et d'oxyde de carbone (oxygène, deux litres; oxyde de carbone, 70 c. c.).

De mes expériences, qui ont porté sur quatre lapins, il résulte que tout l'oxyde de carbone n'est pas exhalé en nature, et qu'une assez notable proportion de ce gaz, qui est relativement plus forte en cas d'empoisonnement moins prononcé, disparaît par le processus que j'ai indiqué dans mes expériences faites, *in vitro*, sur un mélange de sang oxygéné et de sang oxycarboné, très probablement en se transformant en acide carbonique.

Il en résulte, en outre, que l'élimination en nature, d'abord très forte et prépondérante dans les cas d'une intoxication profonde, décroît très rapidement pour devenir très faible à partir de la troisième heure, malgré la respiration dans l'oxygène pur. A partir d'une certaine teneur du sang en hémoglobine oxycarbonée, 5 à 6 0/0 environ, l'élimination par destruction chimique du poison paraît prendre le dessus.

De l'action du fluorure de sodium sur les fermentations.

MM. M. Arthus et **A. Huber**. — Les phénomènes connus sous le nom de fermentation peuvent être groupés en deux catégories : les uns sont la conséquence du développement d'êtres vivants (fermentations vitales), les autres peuvent s'accomplir dans des milieux absolument stériles (fermentations chimiques). Le fluorure de sodium, à la dose de 1 0/0, arrêtant instantanément et définitivement les fermentations vitales sans suspendre les fermentations chimiques, permet de distinguer les phénomènes de l'un ou de l'autre groupe.

Nos recherches nous ont démontré que le fluorure de sodium à 1 0/0 détruit le ferment lactique; les ferments ammoniacaux de l'urine sont inactifs en présence de ce sel, qui arrête également, à la dose de 0.3 0/0, la fermentation alcoolique du sucre. Le fluorure de sodium empêche donc le développement des éléments figurés dans les liqueurs et tissus organiques.

Par contre, les ferments solubles, invertine, trypsine, émulsine, etc., et les sucs digestifs naturels, salive, suc gastrique, etc., conservent en présence du fluorure de sodium leur activité et leurs propriétés.

Le sang peut transformer le glycogène en sucre réducteur, grâce à la diastase qu'il renferme : le fluorure de sodium n'empêche pas cette fermentation.

Le foie, séparé de l'organisme et débarrassé de sang par lavage, transforme son glycogène en sucre; cette transformation se fait en présence du fluorure de sodium à 1 0/0, c'est-à-dire dans des conditions où la vie des éléments figurés est impossible : la glycogénie hépatique est donc un phénomène de fermentation chimique.

Sans vouloir multiplier les exemples, nous dirons, pour nous résumer, que le fluorure de sodium à 1 0/0 tue tous les êtres vivants, préserve les matières organiques de toute putréfaction, même à une température de 40°-45°, et s'oppose au développement des fermentations vitales sans arrêter les fermentations chimiques. Il permet de déterminer la nature d'un phénomène ayant pour siège les milieux organiques et de le rapporter soit à une action vitale, soit à une action diastasique.

M. A. Gautier. — L'action nocive des fluorures sur la vie des ferments organisés est connue depuis longtemps. Quant à la non-influence des fluorures sur les diastases et enzymes, c'est une loi à peu près générale que l'activité de ces ferments solubles n'est pas annihilée par les antiseptiques ou toxiques, quels qu'ils soient. C'est ainsi, par exemple, que la pepsine digère la viande en présence de l'alcool, de l'acide salicylique, et même, comme je l'ai démontré, d'une solution pouvant contenir 5 0/0 d'acide cyanhydrique.

Séance du 28 *novembre* 1892.

Recherches sur la perception des couleurs fondamentales.

M. Chauveau tire de ses recherches les conclusions suivantes :

1° Le *vert*, par démonstration directe, le *rouge* et le *violet* par déduction, semblent bien avoir droit, physiologiquement parlant, à la qualification de couleurs fondamentales qui leur a été attribuée par Young ;

2° Il y a, en effet, dans les centres nerveux, pour la perception de ces couleurs, des cellules distinctes ou tout au moins douées de trois sensibilités indépendantes : l'une qui est excitée par les vibrations du rouge; l'autre par les vibrations du vert et la troisième par les vibrations du violet;

3° Ces propriétés, assoupies pendant le sommeil, ne reviennent pas simultanément à l'activité. C'est l'aptitude à la perception du vert qui se réveille la première;

4° Aussi l'homme, endormi près d'une fenêtre laissant arriver la lumière du ciel à peu près également sur les deux yeux, voit-il dans la chambre, quand ses paupières se relèvent, au moment même du réveil, les objets blancs illuminés fugitivement en vert très vif ou très pur;

5° L'œil normal possède donc l'aptitude à analyser la lumière blanche et à la décomposer en ses couleurs fondamentales par un procédé résultant de l'intervention de modalités particulières plus ou moins fugitives imprimées aux cellules perceptrices des centres nerveux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 2 *décembre* 1892.

Cancer du larynx.

M. Hélary. — Le début de la maladie date de 14 mois. Le malade entre à l'hôpital avec les troubles de la déglutition et de la respiration; mais, fait très remarquable, la voix est

(1) Le plus anciennement vacciné de ces chiens est encore en bonne santé. Il va avoir survécu un an à l'inoculation de tuberculose humaine qui lui a été faite le 5 décembre 1891.

conservée à l'état normal. Les accès de suffocation ont nécessité la trachéotomie. La maladie a débuté par l'épiglotte et s'est propagée de proche en proche, mais sans atteindre les cordes vocales : c'est ce qu'a démontré l'autopsie : la néoplasie ne touche pas la glotte proprement dite.

Paralysie de la corde vocale gauche.

M. Hélary. — Chez un malade présentant de l'athérome aortique, mais non un anévrysme, on a constaté que la corde vocale gauche était paralysée et dans la position cadavérique. L'autopsie a montré que la cause de cette paralysie venait d'une compression du nerf récurrent par deux petits ganglions hypertrophiés.

Emphysème généralisé.

M. Touchard. — Un malade atteint de coqueluche à 5 ou 6 quintes par jour, et atteint de broncho-pneumonie, a présenté brusquement un emphysème généralisé au cou et au thorax.

A l'autopsie on voit une adhérence de la plèvre au médiastin avec une rupture siégeant en ce point. De plus, il y avait une broncho-pneumonie de nature tuberculeuse et une généralisation aux reins et au foie.

Rachitisme avec déformation du foie.

M. Cornil. — Une jeune fille de 26 ans présentait une intense déformation des côtes, la 8e et la 9e faisant une saillie en avant et s'imbriquant sur les côtes inférieures. De plus il y avait un souffle du premier temps à la pointe du cœur et un pouls à 140 pulsations.

Il s'agissait dans ce cas d'un double rétrécissement mitral et tricuspidien, datant de la première enfance ou d'origine congénitale.

Sur la partie supérieure de la face antérieure du foie on trouva un sillon profond en forme d'accent circonflexe, divisant en deux parties le grand lobe du foie. La position supérieure de ce sillon permet de le distinguer des anomalies de même aspect qui sont dues à l'usage du corset et qui siègent beaucoup plus bas.

Enfin le lobe hépatique droit présente un bord mousse semblant résulter de la pression des côtes exercée sur l'ensemble de l'organe.

On voit par là que le foie est un organe malléable qui prend les formes que lui impriment les parties voisines.

Péritonite par perforation.

M. Chapt. — La mort brusque est survenue en 36 heures. Quatre ans auparavant la malade avait été soignée pour des vomissements répétés et une gastralgie qui dura 17 mois.

Trois semaines avant sa mort ces symptômes reparurent. Il y eut des douleurs atroces et des vomissements bilieux. Pas d'hématémèses.

A l'ouverture de l'abdomen on trouve le péritoine rempli de lait caillé. Il existe une perforation siégeant à la petite courbure, près du pylore. L'ulcération, de petit volume, est entourée par une zone scléreuse et en partie rétractée. Il est remarquable que c'est quatre années après le début de la maladie que la perforation eut lieu. Depuis quelques semaines la malade avait cessé le régime lacté pour reprendre son régime habituel. Elle n'avait pas d'excès alcooliques.

Symphyse cardiaque.

M. Dureau. — Le malade avait eu autrefois un rhumatisme articulaire aigu. En 1891, il eut une congestion pulmonaire avec péricardite. Du côté du cœur, la pointe était difficilement perceptible et fixe, ne se déplaçant pas pendant le décubitus latéral ; on trouvait un retrait à chaque systole. Phénomènes d'urémie dans ces derniers temps.

A l'autopsie, il y a une néphrite scléreuse, des infarctus dans les reins et la rate. La symphyse est limitée à la pointe du cœur. Caillot stratifié dans le cœur gauche. Anévrysme gros comme une noisette à l'extrémité inférieure du ventricule gauche avec amincissement de la paroi cardiaque. L'aorte est athéromateuse, mais les coronaires sont perméables.

Polypes du cœur.

M. Sourdille. — Dans ce cas il y a eu mort subite. L'oreillette gauche contient deux productions polypiformes dont l'une s'est détachée et a causé l'arrêt du cœur en venant se placer entre les deux valves de la mitrale.

Kyste épithélioïde.

M. Pilliet. — Outre la paroi fibreuse et à papilles qui se rencontre dans ce genre de kyste, on trouve ici, sur quelques points, des cellules sébacées proliférées, dont l'aspect est absolument celui d'un épithélioma sébacé. Une telle tumeur est-elle bénigne ou maligne ? L'enkystement est complet et semble préserver de la généralisation. Il y a analogie entre ce qu'on voit ici et certains kystes de l'ovaire qui, à un moment donné, se révèlent comme des tumeurs malignes.

Greffe pancréatique.

M. Thiroloix présente à la Société des pièces et des coupes histologiques provenant de pancréas sclérosés et greffés. Les expériences publiées sous le nom de greffes jusqu'aujourd'hui n'étaient que des ectopies ou marcottes La transplantation d'une portion du pancréas normal d'un chien sur un autre animal ne donnait que des insuccès, la glande se digérant sur place et provoquant la mort par phlegmon gazeux.

Pour opérer la greffe, M. Thiroloix sclérose un pancréas par ingestion de charbon (3 mois), puis le sectionne en deux parties qu'il inclut dans le grand épiploon de deux autres chiens. La sécrétion externe est ainsi supprimée. Au bout de quelque temps, le charbon du pancréas est résorbé et la glande a tendance à se reconstituer.

A deux chiens ainsi greffés, M. Thiroloix a pu enlever leur pancréas. Ils sont morts au 5e et au 9e jour sans avoir uriné de sucre.

Corps étranger du globe oculaire.

MM. Dehenne et **Dagron** présentent un œil qui a été énucléé à la suite de plaie pénétrante du globe oculaire par un corps étranger métallique. Il s'agit d'un ouvrier électricien qui, en rabotant un morceau d'acier, fut atteint par un éclat au niveau de l'œil gauche. Le lendemain, il entrait à la clinique du Dr Dehenne, où on constata une petite plaie large de 4 millimètres située à la portion sous-conjonctivale de la sclérotique tout près de la cornée. Le fond de l'œil ne pouvant pas être éclairé par le miroir, le malade ressentant de vives douleurs, on pensa que la plaie de la sclérotique avait été occasionnée par un morceau de fer devant être resté dans les milieux de l'œil, non loin de la région iridienne. On se contenta de laver avec soin les culs-de-sac conjonctivaux, d'obturer l'œil avec des compresses aseptiques, et de prescrire des lavages répétés à l'eau boriquée. Dès le lendemain de ce traitement, le malade éprouva un grand soulagement et peu à peu les symptômes douloureux s'amendèrent. Au bout de huit jours, se trouvant amélioré, il pensa continuer son traitement chez lui ; il sortit de la clinique, mais il devait y rentrer le surlendemain, de nouveaux accidents inflammatoires s'étant produits. M. Dehenne devant de semblables complications, le fond de l'œil ne s'éclairant pas, pratiqua l'énucléation de l'œil malade.

A l'autopsie de l'œil on vit que la plaie scléroticale conduisait à travers l'iris dans la chambre postérieure. Il existait un épanchement sanguin dans le corps vitré et, en bas, en arrière du cristallin, un morceau d'acier long de 5 millimètres, large de 4, épais de 2, était fixé contre la région irido-choroïdienne. On voyait entre l'orifice de l'iris et le corps étranger, des traînées jaunâtres, puriformes.

Le corps étranger, aseptique sans doute, avait été bien toléré, malgré le voisinage du corps ciliaire, mais dès que le malade fut rentré chez lui, les soins étant moins suivis, il y eut infection secondaire par la plaie scléroticale.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 30 *novembre* 1892.

Présidence de M. Chauvel.

Sur une observation d'entérostomie biliaire.

M. Reclus. — Voir p. 581.

M. Terrier. — Je me demande s'il s'agissait bien d'un calcul du cholédoque, dans le cas que vient de nous rapporter

M. Reclus. La dilatation de la vésicule biliaire, signalée dans l'observation, me paraît plutôt en rapport avec l'existence d'un cancer de la tête du pancréas.

Dans les cas de calcul, en effet, on trouve le plus souvent une atrophie extrême de la vésicule biliaire. Il y avait, d'ailleurs, un moyen simple de lever tous les doutes : il suffisait de faire une ponction, qui donne des sensations bien différentes suivant qu'il s'agit d'un calcul ou d'un cancer, tandis que le simple palper peut induire en erreur, surtout lorsqu'on a affaire à un néoplasme de petit volume. Je ne suis donc pas rassuré complètement sur l'avenir de l'opéré, malgré l'amélioration résultant de l'intervention.

Quant à l'obturation du canal de Wirsung par compression, produite par un calcul du cholédoque, je ne l'ai jamais vue signalée, et le fait de cette obturation serait plutôt en faveur du cancer.

M. Routier. — L'impossibilité de suturer après la cholédochotomie constituait-elle une raison suffisante pour renoncer à cette opération?

M. Terrier. — Cela dépend de la nature septique ou stérile de la bile, et aussi des adhérences qui peuvent exister à la face inférieure du foie et rendre, en quelque sorte, l'opération extra-péritonéale.

M. Prengrueber. — Dans un cas analogue, j'ai dû, à cause d'un état général grave, me borner à faire une fistule biliaire à la peau. A l'autopsie, j'ai trouvé sur le canal de Wirsung un néoplasme cancéreux, gros comme une pièce de cinq francs, mais il y avait, chez ma malade, un canal accessoire par lequel se faisait l'écoulement. J'ajouterai que la vésicule biliaire était dilatée, ce qui est d'accord avec ce que M. Terrier vient de nous dire.

M. Reclus. — J'ai pensé à un calcul en raison de la régularité parfaite de la tumeur et aussi d'un glissement assez net qui se produisait entre la paroi du canal et un noyau profond. S'il s'agissait d'un cancer, l'évolution aurait été plus rapide ; cependant je reconnais que la ponction de la tumeur eût donné une certitude plus grande.

La bile a été reconnue stérile, mais dans le doute, je n'en devais pas moins me comporter, au cours de l'opération, comme si elle avait été septique.

M. Terrier. — On a signalé, indépendamment du cancer, des tumeurs non malignes de la tête du pancréas, notamment dans un cas examiné par M. Cornil.

M. Schwartz montre une tumeur de la capsule surrénale, enlevée par laparotomie. D'après un examen rapide, cette tumeur paraît être un cylindrome.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 3 décembre 1892.

Présidence de M. Chauveau.

Passage des microbes à travers le placenta des femmes enceintes atteintes de variole.

M. Auché (de Bordeaux). — J'ai fait des recherches sur le passage des microbes à travers le placenta des femmes enceintes atteintes de variole. Deux femmes, enceintes, l'une de 3 mois 1/2, l'autre de 2 mois, avortent dans les premiers jours de la période de suppuration d'une variole confluente. Dans le sang et dans le foie des fœtus on retrouve, dans le premier cas le streptocoque pyogène à l'état de pureté, dans le second cas le staphylocoque doré. Les deux femmes meurent, la première 26 heures, la seconde 32 heures après l'avortement. Le sang et les viscères de la première contiennent le streptocoque pyogène comme le sang et le foie de son fœtus. Le sang de l'autre renferme le staphylocoque doré.

Ces observations sont importantes, non pas précisément au point de vue du fait même du passage du staphylocoque ou du streptocoque à travers le placenta, puisque ces faits sont connus et que notamment MM. Hanot et Luzet ont signalé le passage de cette seconde variété microbienne de la mère du fœtus, mais parce qu'ils n'avaient pas été notés dans la variole et que leur connaissance peut expliquer certains cas d'avortement et la mort de la mère, sans infection secondaire par voie utérine.

Bacilles urinaires et urée.

MM. Achard et J. Renault. — Nous avons fait des recherches sur l'urée et les bacilles urinaires. L'urine ensemencée avec ces microbes reste acide et ne contient ni ammoniaque, ni carbonate d'ammoniaque. Les solutions d'urée pure sont impropres à la culture de ces bacilles. Dans les solutions d'urée rendues nutritives par l'addition de peptone pancréatique, ces bacilles ont bien poussé avec la proportion de 1 d'urée 0/0; leur développement s'est fait moins bien avec 3 0/0; enfin avec 5 0/0 il ne s'est pas fait, ou s'est fait à peine. En même temps les microbes perdaient leur fétidité et la propriété de donner la réaction de l'indol, propriété qui appartient à quelques-uns d'entre eux lorsqu'on les cultive dans le peptone pancréatique.

Nous concluons que l'urée ne sert pas à la nutrition de ces bacilles et que, même à des doses peu élevées, elle nuit à leur développement et met obstacle à quelques-unes de leurs fonctions.

Fibrine du sang.

M. Dastre. — On admet communément qu'il y a une relation entre la quantité de fibrine du sang et la rapidité de la coagulation. Depuis Jusson, on pensait que la coagulation se fait plus lentement avec un sang plus chargé en fibrine. Dans mes recherches sur la défibrination totale, j'ai constaté des faits différents. Si l'on saigne un animal, le premier sang riche en fibrine se coagule rapidement, en une minute par exemple. Dans les saignées successives, la proportion de fibrine baisse, et la coagulation tarde jusqu'à 10 et 12 minutes. Il m'est arrivé après 10 minutes de battage de ne pas obtenir de coagulation, et de voir celle-ci se produire seulement quand je tentais la réinjection (et alors par le fait du contact avec les tubes et la canule).

Placenta des rongeurs.

M. Mathias Duval. — J'ai l'honneur de présenter à la Société le résumé de mes recherches sur le placenta des rongeurs, recherches contenues dans ce volume et l'atlas qui l'accompagne. J'ai entretenu la Société des faits principaux qui y sont consignés. Il est un point que j'y ai traité avec des documents inédits que je voudrais rappeler. En effet, à propos de l'inversion des feuillets, j'ai montré que cette inversion existait aussi chez les lapins où elle n'avait point été mise en relief. J'ai porté spécialement mon attention sur le mécanisme de cette inversion qui amène la surface de l'œuf a être constituée par l'entoderme. Il ne s'agit pas, comme l'avaient cru Cuvier et Coste, d'une simple question de vaisseaux fournis aux membranes externes par le système omphalo-mésentérique. Les membranes externes s'atrophient, disparaissent, et c'est l'entoderme restant qui devient paroi superficielle de l'œuf, fournissant à ce niveau non plus des villosités choriales, mais des villosités omphalo-mésentériques.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 décembre 1892.

Présidence de M. Desnos.

Association du tabes et de la paralysie générale.

M. Raymond apporte à la Société les résultats de l'autopsie d'un malade qui, pendant la vie, avait présenté d'abord les signes de l'ataxie locomotrice et plus tard ceux de la paralysie générale. Cet homme n'avait aucune hérédité nerveuse, non plus que de syphilis dans son passé pathologique. On ne put guère trouver l'origine de ce tabes, dont le début remonte à trois ans. Le malade vint à Lariboisière en proie aux douleurs fulgurantes les plus intenses. Il existait en outre une grande incoordination motrice, de la dysurie. Pas de troubles de la sensibilité. Bref, c'était le tableau classique de l'ataxie. A ce moment, M. Raymond ne put observer aucun trouble cérébral.

Mais après trois mois de séjour à l'hôpital, le malade commença à présenter différents phénomènes, parmi lesquels l'optimisme, des lacunes de la mémoire, une légère difficulté de la parole, de la dilatation évidente de la pupille droite, de la dyschromatopsie. Plus tard, vint l'hypochondrie ; puis, les

signes connus du délire des paralytiques généraux. Le malade mourut d'accidents urémiques.

L'examen histologique de la moelle dénota les lésions typiques du tabes, parfaitement systématisées, et, du côté des circonvolutions et de la pie-mère, les altérations nettes de la méningo-encéphalite diffuse.

M. Rendu. — Chez un malade qui avait eu la syphilis j'ai pu, depuis la dernière communication de M. Raymond, observer un cas de paralysie générale liée au tabes.

M. Marie. — Fürsner, dans un travail qui a paru dans les *Archives de psychiatrie*, rapporte que sur 100 autopsies de paralytiques généraux il y a environ 80 cas de lésions tabétiques.

Des crampes musculaires dans le choléra et dans d'autres états pathologiques.

M. Babinski. — J'ai l'honneur de faire part à la Société médicale de quelques observations que j'ai faites relativement aux crampes musculaires et à la possibilité de les faire apparaître dans certains cas par la faradisation des muscles.

Les crampes constituent, comme on le sait, un des symptômes les plus communs et les plus importants du choléra ; le plus souvent, dans les formes graves de cette maladie et dans sa période d'état, elles se développent spontanément, ou il suffit d'une cause excitatrice des plus minimes pour les faire naître. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et en particulier dans les formes relativement bénignes, ainsi que dans la période de décroissance de la maladie, les crampes spontanées ou provoquées par les moyens précédemment mentionnés peuvent être rares ou même faire complètement défaut. Les recherches que j'ai faites sur les cholériques m'ont conduit à reconnaître que dans les cas de ce genre on peut presque toujours, par l'application de courants faradiques à interruptions fréquentes, d'une intensité plus ou moins grande, parfois très faible, faire apparaître une crampe qui persiste, après que l'électrisation a été suspendue, pendant 20, 30, 50 secondes ou davantage encore.

Les crampes provoquées par la faradisation ne se distinguent pas, du reste, de celles qui se développent spontanément ; comme ces dernières, elles sont douloureuses, pendant leur durée le muscle est contracté au maximum et ce sont principalement les jumeaux de la jambe, souvent ces muscles-là seulement qui sont susceptibles d'en être le siège. Lorsque la maladie s'atténue, ces crampes diminuent en même temps d'intensité et finissent par disparaître complètement.

Les crampes ainsi provoquées n'ont manqué que d'une façon tout à fait exceptionnelle chez les malades qui étaient incontestablement atteints de choléra, et dès lors il est légitime d'admettre que dans des cas où le diagnostic est douteux, elles peuvent servir à le faciliter.

Mais avant de chercher à tirer parti dans ce but de ces crampes provoquées, il faudrait s'assurer que le malade dont on s'occupe n'est pas atteint d'une des affections dans lesquelles ce signe peut aussi être observé. J'ai pu en effet faire apparaître le phénomène de la crampe par la faradisation des muscles dans des circonstances multiples.

Je l'ai observé chez un malade atteint de péritonite aiguë quelques heures avant la mort ; au moment de mon examen, il était dans l'algidité ; ce malade n'avait pas eu de crampes spontanées.

J'ai pu l'obtenir chez quelques saturnins et quelques alcooliques et dans plusieurs cas de névrites périphériques.

Il m'a été donné de l'observer chez quelques tabétiques chez lesquels, du reste, il existait peut-être, outre les lésions spinales, des nerfs périphériques.

Je l'ai constaté, mais à un faible degré, dans un cas de paraplégie spasmodique accompagnée de troubles de la sensibilité et d'incontinence des urines.

J'ai pu enfin le faire apparaître chez plusieurs individus atteints simplement de quelques troubles névropathiques plus ou moins accusés, de nature hystérique ou neurasthénique, mais ne présentant aucun signe d'affection organique du système nerveux. Ces malades étaient sujets à des crampes spontanées qui chez deux d'entre eux étaient tellement fréquentes et intenses qu'elles constituaient un véritable état pathologique qu'on pourrait désigner sous le nom de « *maladie des crampes* ». Chez ces malades les muscles réagissaient d'une façon normale quand on les électrisait avec des courants voltaïques.

Relativement aux crampes dans le choléra, voici un fait singulier que j'ai noté chez trois malades : les crampes se sont développées chez eux quelques jours avant l'apparition de tout autre symptôme de choléra.

Dans tous ces faits il s'agit de crampes véritables qui se distinguent rien que par les réactions des muscles vis-à-vis des courants faradiques de la raideur musculaire qu'on observe dans la maladie de Thomsen et dans cet état pathologique qui a été décrit récemment par Talma sous le nom de « myotonia acquisita ».

Sur la dilatation de l'estomac et le clapotage gastrique.

M. Debove. — Dans une précédente séance, j'ai dit à la Société qu'en insufflant modérément des anses intestinales on pouvait par la palpation déterminer une sorte de borborygme qui simule le clapotement ; je viens aujourd'hui répéter cette expérience devant vous. (M. Debove reproduit l'expérience en question.)

Plusieurs de nos collègues me font observer que le bruit produit est peut-être dû au frottement des anses intestinales. Peu importe, car ce que je tiens à démontrer, c'est qu'il peut exister une sorte de clapotement alors qu'il n'y a pas de liquide ; mais ce qui montre bien que cette interprétation n'est pas exacte, c'est que si les anses intestinales sont fortement distendues, on ne produit plus un déplacement brusque de gaz, mais plutôt une variation dans leur tension et il ne se produit plus alors aucun bruit particulier.

M. Le Gendre. — C'est seulement lorsque le clapotement était compris dans les limites extra-physiologiques que je lui ai donné quelque valeur.

D'autre part, « dilatation de l'estomac » et « régime sec » ne sont pas synonymes et nous sommes convaincu qu'à certains malades il faut une hygiène alimentaire spéciale jointe à d'autres moyens thérapeutiques, l'hydrothérapie, par exemple.

M. Debove. — Nos arguments ne pouvant nous convaincre ni M. Le Gendre ni moi, il serait bon que nos expériences fussent refaites par les membres de la Société qui nous donneraient le résultat de leurs recherches.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

Séance du 23 novembre 1892.

Présidence de M. Mayet.

Adénopathie trachéo-bronchique.

M. Delore, interne provisoire, présente des pièces anatomiques provenant d'une malade du service de M. Josserand. Il s'agit d'une adénopathie trachéo-bronchique de nature tuberculeuse observée chez une femme âgée de 53 ans ; il existait deux groupes de ganglions, l'un antérieur, l'autre postérieur, dont le dernier comprimait la bronche droite, la branche droite de l'artère pulmonaire et le nerf pneumogastrique. Au sommet du poumon droit on trouva des lésions fibreuses.

M. Josserand attire l'attention sur la difficulté que présentait le diagnostic ; certains symptômes pouvaient faire penser à un anévrysme de l'aorte. Il y avait également un fait intéressant à noter, c'était l'existence d'un souffle propagé à tout le poumon droit, dû au rétrécissement de l'artère pulmonaire, mais donnant l'impression d'une tumeur télangiectasique du poumon. La malade avait en outre un bruit de galop localisé à l'épigastre, et M. Josserand avait pensé qu'il s'agissait d'un galop du cœur droit produit par une hypertrophie relevant de la compression de l'artère pulmonaire, mais l'autopsie a démontré que l'hypertrophie portait spécialement sur le cœur gauche, et que la malade avait une néphrite.

M. Poncet établit une distinction entre les adénopathies du médiastin d'origine pulmonaire et celles qui sont secondaires aux adénites cervicales. Dans ce dernier cas il est partisan de l'intervention précoce et croit que par l'ablation des

ganglions cervicaux on peut empêcher l'infection des ganglions médiastinaux.

Tumeur de la vessie.

M. Augagneur présente un fibro-papillome de la vessie opéré chez un homme de 58 ans, lequel était porteur de cette tumeur depuis 16 ans.

Chorée héréditaire.

M. Chapuis, interne des hôpitaux, présente une malade de 49 ans du service de M. Lannois atteinte de chorée depuis 5 ans. Cette malade a eu une sœur qui est morte il y a deux ans après avoir présenté pendant six ans une chorée. Le père de ces deux malades était également choréique.

M. Lannois rappelle qu'il a présenté il y a quatre ans deux choréiques appartenant à une famille dont 17 membres étaient atteints de chorée.

La malade que présente M. Chapuis est originaire d'Anneyron, localité distante de quelques kilomètres de Saint-Rambert d'Albon où habitait la famille dont M. Lannois a parlé il il y a 4 ans.

M. Colrat dit que dans un cas de chorée chez un enfant de 10 ans il a eu récemment de bons résultats avec l'injection de Brown-Séquard.

Présence du sucre hépatique chez les nouveau-nés au point de vue médico-légal.

MM. Colrat et **Fochier** font une communication sur la valeur de la présence de sucre dans le foie des enfants nouveau-nés.

On sait que la présence du sucre dans le foie indique que la mort a été rapide, tandis que son absence s'observe chez les sujets morts à la suite d'affections aiguës ou chroniques. Chez les enfants ayant subi la céphalotripsie on trouve beaucoup de sucre, tandis qu'on ne peut pas en déceler dans le foie des enfants ayant succombé à la diarrhée ou à l'athrepsie.

Le sucre persiste plus longtemps qu'on ne le croit dans le foie; il en résulte que l'absence ou la présence de sucre constatée même plusieurs jours après la mort peut avoir une importance, et permet de dire si la mort a été brusque ou lente.

Dans un cas d'infanticide par submersion observé par le professeur Lacassagne, les auteurs ont trouvé beaucoup de sucre dans le foie, alors même que celui-ci était putréfié et emphysémateux.

Il en résulte que la recherche du sucre doit être faite par les médecins légistes; l'absence du sucre pourra permettre de conclure à une mort lente et faire rejeter l'idée d'infanticide.

L. Dor.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DERMATOLOGIQUE DE BERLIN

Séance du 1er *novembre* 1892.

Psoriasis erosa chez un syphilitique héréditaire.

M. Lewin présente un enfant de six semaines dont la mère suivit un traitement antisyphilique pendant sa grossesse, et qui présenta, quelques semaines après sa naissance, une éruption ressemblant à de l'eczéma squameux et qui pour M. Lewin n'est que du psoriasis erosa. Après l'ablation des squames, on trouvait la couche papillaire du derme à nu et ulcérée. Des cas analogues ont été observés par Trousseau et Lassègue.

M. Lassar serait plutôt porté à considérer cette éruption comme une affection lymphatique provoquée par l'intertrigo au stade squameux. Dans un grand nombre de dermatoses le processus pathologique se propage aux lymphatiques et rend ainsi le traitement très difficile.

Psoriasis syphilitique de la langue.

M. Lewin désigne sous ce nom l'affection linguale d'un individu qui présente un certain nombre de manifestations syphilitiques. Sur la langue couverte d'un enduit grisâtre se trouve un grand nombre de taches rouges, lisses, c'est-à-dire dépourvues de papilles. Cela commence par un petit foyer hyperhémique du dos de la langue, entouré d'une aréole épithéliale grisâtre. Peu à peu l'épithélium du centre du foyer subit la dégénécescence graisseuse, devient gris et opaque, tandis que les parties périphériques paraissent de plus en plus rouges. Finalement l'épithélium tombe, laissant à nu une surface rouge-écarlate.

M. Joseph considère le psoriasis lingual comme identique à la leucoplasie buccale où il se forme, sur la langue, des taches blanches qui s'ulcèrent et deviennent quelquefois le point de départ du carcinome. La leucoplasie n'a rien à faire avec la syphilis : on pourrait plutôt incriminer le tabac. Chez le malade de M. Lewin il s'agit d'une perte de substance cicatricielle.

M. Rosenthal n'est pas de cet avis, et pour lui il s'agit bel et bien de psoriasis lingual d'origine syphilitique. Lui-même, il a observé plusieurs cas de ce genre, et le mécanisme de la formation de ces taches est bien tel que M. Lewin vient de le décrire.

M. Hoffmann a vu un cas analogue. Seulement chez son malade il se formait d'abord des vésicules, qui, en se crevant, laissaient persister des taches rouges. L'affection ressemblait donc à un pemphigus de la langue.

M. Lewin trouve que le cas de M. Hoffmann est d'autant plus intéressant qu'il est fort difficile d'expliquer au point de vue anatomique la formation des vésicules sur la langue. La leucoplasie buccale a des rapports avec la syphilis, et Erb a dernièrement montré qu'elle se rencontre dans 60 à 70 0/0 des cas chez des syphilitiques et dans 30 0/0 chez des fumeurs.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LONDRES

Séance du 28 *novembre* 1892.

Exercices physiques considérés comme causes de maladie du cœur et de l'aorte.

M. Collier. — M. Peacock a déjà attiré l'attention sur le rapport qui existe entre des efforts musculaires répétés et les maladies de cœur, rapport qu'il a constaté chez des mineurs. Chez eux les symptômes apparaissaient vers l'âge de 40 ans et consistaient en dyspnée et palpitations augmentant graduellement. Les lésions anatomiques étaient la dilatation et l'hypertrophie des ventricules et un certain degré d'insuffisance des valvules aortiques. M. Clifford Albutt a constaté la même chose chez des ouvriers des forges, des docks et des usines de Leeds. Les lésions aortiques ne tardaient pas à apparaître surtout chez les ouvriers mal nourris. La dilatation de l'aorte augmente le travail du cœur qui est obligé de lancer à chaque systole une plus forte ondée sanguine. On a aussi publié des cas « d'irritabilité du cœur » chez des soldats. On a observé la même affection chez des animaux (chevaux de course, chiens de course). Il est vrai que les recherches de Morgan l'ont porté à considérer comme favorable l'exercice de la rame dans les courses de bateaux. Mais il faut faire observer que ces rameurs sont des sujets choisis, forts et bien entraînés. Du reste, les exercices du bateau semblent avoir une influence moins néfaste que les autres exercices, tels que les courses à pied ou en bicycle. J'insiste sur ce point que c'est la répétition de l'effort musculaire qui finit par créer la maladie de cœur. L'exercice abusif du cheval conduit au même résultat. Je dois dire qu'en général ces lésions cardiaques ne se développent chez les amateurs de sport que lorsque ces derniers sont des sujets faibles ou mal développés.

M. Sansom. — Je ferai remarquer que bien des athlètes ayant une hypertrophie manifeste du ventricule gauche ne présentent aucun trouble de la circulation. Quand on veut savoir si une hypertrophie cardiaque est physiologique ou pathologique, on doit prendre en considération son développement musculaire. J'ai vu beaucoup de cas de tachycardie

reconnaissant pour cause un abus des exercices de sport; il peut se produire à la longue des lésions cardiaques et une endocardite véritable peut apparaître. Preston a attiré l'attention sur la diminution des maladies de cœur depuis l'usage de la vapeur qui a enlevé aux hommes beaucoup de travaux pénibles. Pendant la décade qui a pris fin en 1884, la proportion pour mille des maladies organiques et fonctionnelles du cœur est tombée de 7.94 à 5.3. La syphilis prédispose aux maladies du cœur survenues à la suite des efforts.

M. Hamilton. — L'anévrysme est devenu plus rare chez les soldats; mais depuis l'introduction des manœuvres rapides, l'« irritabilité cardiaque » a augmenté de fréquence; elle a aussi apparu dans la cavalerie, à la suite d'exercices à cheval sans étriers. L'abus du tabac et de l'alcool agit aussi sur le cœur.

M. Hutchinson. — Je ne crois pas la syphilis aussi défavorable qu'on le dit; je la traite par de petites doses de mercure de préférence à l'usage longtemps prolongé de l'iodure.

Hémorrhoïdes.

M. Allingham. — Pour traiter les hémorrhoïdes, il est très important de commencer par en déterminer la variété. Je les divise en internes, externes et mixtes. Je subdivise les internes en artérielles, veineuses et capillaires. Le plus souvent, elles sont justiciables d'un traitement chirurgical et je préfère l'incision.

M. Edwards. — Quand les hémorrhoïdes externes sont gênantes, je les excise. Ce qu'on doit considérer, c'est non pas la variété d'hémorrhoïdes à laquelle on a affaire, mais le degré de gêne qu'elles entraînent. J'en ai traité 120 cas par injection dans les hémorrhoïdes d'une solution glycérinée d'acide phénique à 5 ou 10 0/0. J'ai obtenu d'excellents résultats, quand les hémorrhoïdes étaient réductibles.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 25 novembre 1892.

Mouvements alternatifs et rhythmiques chez des enfants.

M. Hadden. — Voici 2 cas de mouvements alternatifs et rhythmiques chez des enfants. L'une est une intelligente petite fille de 3 ans et 9 mois qui a des mouvements rhythmiques de balancement du tronc et des membres inférieurs quand elle se tient debout ou marche. Ils cessent quand elle est étendue. Ils ont commencé à se manifester quand la fillette avait un an; au début ils n'apparaissaient que quand la petite fille entendait jouer du piano. Le 2e cas a trait à une petite fille inintelligente âgée d'un an et 9 mois; elle a des mouvements rhythmiques de flexion et d'extension de la partie inférieure du rachis, avec flexion et extension des cuisses et des genoux.

Anémie pernicieuse.

M. Walters. — Voici un homme de 50 ans, qui travaillait le « delta metal » et qui présente une anémie pernicieuse. Ce métal est un alliage de zinc, de cuivre et de fer et ne paraît pas contenir de plomb. Ce malade a eu la malaria à Mexico en 1889. Il est très pâle, a la respiration très courte, de l'œdème des jambes et des vomissements. Il y a un liséré bleu sur les gencives; pas de colique, pas de paralysie radiale; pas d'hypertrophie splénique ou ganglionnaire; pas de douleur. Il y a des hémorrhagies rétiniennes, une diminution du nombre des hématies; le nombre des leucocytes est normal. On a traité ce malade par la liqueur de Fowler, mais on n'a obtenu que bien peu d'amélioration.

Kyste du crâne.

MM. Pitt et Lane montrent un homme de 42 ans, porteur d'un kyste dans la région pariétale droite. Ce kyste date d'un an; il s'est rompu et on a vu alors qu'il communiquait à travers l'os par une ouverture de 2 cm. 1/2 de diamètre. Avant sa rupture il présentait des pulsations. Cet homme avait eu un traumatisme autrefois. On émit l'hypothèse que ce traumatisme avait produit une hémorrhagie entre la dure-mère et le crâne, suivie d'une érosion de ce dernier. Le contenu du kyste était séreux.

Amputation congénitale de l'avant-bras.

M. Little. — Voici un homme de 44 ans, qui a eu une amputation intra-utérine du poignet. Le sternum a aussi une malformation, il est creusé à son centre en forme de cannelure, diminué de longueur. Le grand pectoral du côté droit est imparfaitement développé.

Kyste pancréatique.

M. Hulke. — Une dame de 47 ans présentait depuis son enfance une tumeur abdominale. En décembre 1878, cette tumeur remplissait la région centrale de l'abdomen depuis le cartilage xiphoïde jusqu'au pubis. On ne put trouver de fluctuation. Dans ces derniers temps la malade eut des crises douloureuses très sévères avec vomissements et constipation. On inclina vers l'idée d'une tumeur ovarienne et on fit une laparotomie. On trouva une tumeur rétro-péritonéale, adhérente au pancréas. On ne put énucléer cette tumeur. On ponctionna et on retira un liquide brun, filant et on fixa les ouvertures de la tumeur aux lèvres de la plaie abdominale. La malade mourut du shock au bout de quelques heures. On ne put faire l'autopsie, mais l'opération avait pleinement démontré que ce kyste était d'origine pancréatique.

M. Sharkey. — M. Clutton a récemment opéré un cas analogue. Une femme de 35 ans avait, depuis 16 à 20 ans, une tumeur dans le côté gauche. Il y a deux ans, on en retira par la ponction un liquide albumineux; peu après, la tumeur disparut presque complètement. Il y a trois semaines, la tumeur s'était reformée et occasionnait des douleurs. On ouvrit l'abdomen et on la trouva derrière le grand épiploon en connexion avec le pancréas et la rate. On put l'énucléer.

M. Clutton. — La tumeur s'énucléa très facilement, entraînant avec elle la queue du pancréas. M. Jordan Lloyd a montré qu'il existe des inflammations de la petite cavité péritonéale formant une so te de kyste dont le pancréas constitue une partie des parois.

M. Gould. — J'ai opéré deux cas de kystes du pancréas. Dans un cas il persista une fistule qui devint, plus tard, le point de départ d'un néoplasme et le malade mourut. Dans le deuxième cas, le kyste était fixé et ne put être amené à la surface de la plaie; j'ai dû couper en arrière.

Rétrécissement cancéreux de l'intestin.

M. Lane. — Une femme de 54 ans souffrait de constipation depuis plusieurs années. En mars 1891, elle eut une attaque d'occlusion qui céda à des purgatifs; elle eut ainsi plusieurs attaques. Son abdomen augmenta graduellement de volume et la malade maigrit; l'intestin grêle était distendu. Je n'ai pu trouver aucune tumeur dans l'abdomen. Le 7 mars 1892 survint une occlusion qui ne céda à aucun traitement. Elle refusa d'abord toute opération. Le 25 mars, la malade étant trop affaiblie pour supporter un anesthésique, on fit une petite ouverture sur la ligne médiane de l'abdomen. On aperçut alors un rétrécissement annulaire au-dessus de l'articulation sacro-iliaque gauche. On dut, pour arriver dessus, faire une nouvelle incision exactement en face; on put alors amener la tumeur entre les lèvres de la plaie où on la fixa à l'aide d'une petite tige en acier recouverte de caoutchouc et transfixant le mésentère. On fixa un tube de Keith dans le bout de l'intestin situé au-dessus du rétrécissement pour permettre l'écoulement des matières. On dut se borner à cela en raison de l'état de faiblesse de la malade. Au bout de quelques jours, on réséqua la tumeur et on fit l'entérorrhaphie circulaire. La malade guérit.

M. Symonds. — Je me rappelle avoir opéré une malade chez laquelle je trouvai une volumineuse tumeur de l'intestin que je pris alors pour du cancer. Deux ans se sont écoulés depuis et la marche de l'affection m'a montré qu'il ne s'agissait point d'une tumeur maligne.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 2 *décembre* 1892.

Intoxication mercurielle chronique.

M. Albert a été pris, il y a déjà quelques années, d'une dyspepsie rebelle à tous les traitements et devenue intolérable ces temps derniers. Il pensa alors que le sublimé, dont il se servait depuis quelques années dans ses opérations, n'était peut-être pas étranger à l'état de son tube digestif, et fit examiner ses urines. L'urine de 24 heures renfermait en effet une quantité notable d'iodure de mercure.

Il est difficile d'affirmer que la dyspepsie tenait à l'intoxication mercurielle. Mais ce qui parle en faveur de cette hypothèse, c'est que M. Albert a perdu 3 dents.

Carcinome du maxillaire supérieur.

M. Schnitzler présente une femme de 30 ans, qui, 2 ans auparavant, fut prise de phénomènes analogues à ceux de la périostite du maxillaire supérieur. Malgré l'extraction d'une dent, les troubles persistaient; il y a 4 mois survint une perforation de la voûte palatine. Les bords de l'orifice sont durs, tuméfiés, la muqueuse également indurée dans une grande étendue. Au travers de l'orifice sortent des fongosités qui ne sont autre chose que du tissu carcinomateux. La joue du côté correspondant est attirée en dedans, comme par une cicatrice, et la peau de la région présente le même aspect que celui de la peau du sein atteint de squirrhe.

M. Kundrat, en prenant en considération la substitution du tissu cancéreux à l'os et la rétraction secondaire des tissus, est d'avis qu'il s'agit dans ce cas plutôt d'un endothéliome malin.

Dysenterie par amibes.

M. Kovacs rapporte un cas de dysenterie chez un homme de 37 ans resté longtemps à Sumatra. L'affection a débuté il y a douze ans, et le malade, soigné dans le pays, avait au commencement huit à dix selles sanguinolentes par jour, des coliques et du ténesme rectal. Sous l'influence du traitement, l'état s'améliora, mais le malade revint en Europe gardant toujours sa diarrhée. A la clinique de Kahler, on trouva dans les selles un nombre considérable d'amibes. Le malade fut soumis au traitement par la quinine, en cachets et en lavements, et au bout de plusieurs mois il pouvait être considéré comme guéri, bien qu'il eût deux selles par jour et que ses matières renfermassent toujours un certain nombre d'amibes.

Cette dysenterie est toujours produite par la pénétration des amibes dans le tube digestif. Le tableau clinique est en somme celui de la dysenterie. La fièvre n'est pas constante. Si l'affection passe à l'état chronique, on trouve toujours une anémie notable.

Les selles sont diarrhéiques et leur nombre peut aller jusqu'à quarante par jour; les selles renferment du mucus et du sang. Pour y découvrir les amibes, l'examen doit être fait pas plus tard qu'au bout de deux heures, car autrement les amibes deviennent immobiles et finissent par disparaître.

Parmi les complications, il faut noter en premier lieu les abcès du foie, qui se forment de préférence dans le lobe droit. Quelquefois on trouve aussi des abcès dans les poumons dont le diagnostic s'impose quand les crachats renferment des amibes.

Les irrigations intestinales antiseptiques et l'administration de quinine améliorent seulement la situation, mais ne donnent pas de guérison.

Les expériences sur les animaux, principalement sur des chats, auxquels on faisait manger des matières fécales contenant des amibes, ont donné tantôt des résultats positifs, tantôt des résultats négatifs.

CLUB MÉDICAL DE VIENNE

Séance du 23 *novembre* 1892.

Syringomyélie.

M. Schlesinger. — Au point de vue clinique, la syringomyélie est caractérisée principalement par trois symptômes : l'atrophie musculaire, les troubles de la sensibilité, les troubles trophiques. Suivant le siège et l'extension du processus, on peut encore observer des symptômes oculo-pupillaires, bulbaires, des phénomènes cérébraux, de la parésie spasmodique des membres inférieurs, des troubles de la miction et de la défécation.

Quelquefois la syringomyélie revêt le tableau classique de la sclérose latérale amyotrophique, et le diagnostic différentiel ne peut être que par la présence des troubles trophiques qui existent dans la syringomyélie seule.

Quand la syringomyélie coexiste avec le tabes, le diagnostic très difficile ne devient possible que lorsque les phénomènes tabétiques occupent les membres inférieurs, et les symptômes syringomyéliques les membres supérieurs.

La maladie de Morvan est une forme de syringomyélie et on pensera encore à celle-ci dans les cas de gangrène symétrique avec troubles particuliers de la sensibilité. Certains faits montrent que l'acromégalie n'est pas sans rapport avec la syringomyélie, et quand on songe à la fréquence des éruptions vésiculeuses dans la syringomyélie, on peut se demander si cette affection n'est pas en quelques relations avec le pemphigus. C'est ainsi que dans un cas de pemphigus foliacé, on trouve à l'autopsie tous les signes de syringomyélie. Enfin si les autres troubles sont effacés par la prédominance des troubles sensitifs, le diagnostic avec l'hystérie peut devenir très difficile, d'autant plus que Déjerine a fréquemment trouvé dans la syringomyélie un rétrécissement du champ visuel.

M. Frankl-Hochwart a trouvé le champ visuel normal chez les syringomyéliques qu'il a examinés. Il admet avec Charcot que si l'on trouve un rétrécissement du champ visuel, cela tient à une association de la syringomyélie avec l'hystérie.

M. Ehrmann rappelle qu'il a publié, il y a six ans, un cas de pemphigus à l'autopsie duquel on trouva des cavités dans la moelle.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Contribution a l'étude clinique des laryngites rubéoliques par le Dr Godet (G. Steinheil, éditeur).

Le plus souvent, c'est à la période de déclin de la maladie que l'organe est le plus gravement frappé, c'est par conséquent à cette période que le diagnostic différentiel entre le croup et la laryngite rubéolique grave devra être fait, c'est encore à ce moment qu'il est le plus difficile à faire, si l'on songe que maintenant le petit malade, jeune le plus souvent, très débile par suite, est déjà épuisé par une rougeole dont les autres complications, les complications pulmonaires surtout, rendent encore moins nets les caractères cliniques qui servent de base au diagnostic.

Il y a des cas, il faut bien le reconnaître, où la ressemblance est tellement frappante que le praticien le plus expérimenté est exposé à s'y tromper. L'examen de la gorge est négatif, il n'y a pas d'adénopathie sous-maxillaire, et le petit malade est menacé d'asphyxie. On a dès lors beaucoup de tendance à diagnostiquer croup d'emblée.

Or, qu'arrive-t-il dans ce cas? A la campagne, il y a moins à craindre pour la vie du petit malade et pour ses voisins. Mais à l'hôpital, n'y a-t-il pas à redouter que l'on fasse passer l'enfant aux pavillons d'isolement? S'il n'est atteint que de laryngite grave, il pourra contracter la diphthérie, plongé dans un milieu très redoutable où sa muqueuse laryngée déjà très affaiblie pourra facilement servir de terrain de culture au bacille de Klebs. D'autre part, qu'on se rappelle la gravité de la diphthérie secondaire à la rougeole, il y a 82 morts sur 100 malades frappés.

Si le médecin prévenu recule devant une opération qu'il sait devoir être presque inutile, il perd le bénéfice d'une intervention qui doit réussir, si la diphthérie n'est pas en cause.

Que penser devant ces faits de tous les cas de guérison de prétendu croup secondaire à la rougeole?

Bien plus, que va-t-il arriver si on laisse l'enfant dans une salle de rougeole? La contagion est à craindre, d'où la nécessité de faire passer tout sujet suspect dans une chambre spéciale.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE MÉDICALE

Empoisonnement par ingestion de 60 grammes de chloroforme. Gastro-entérite ulcéreuse. Symptômes d'ictère grave. Guérison, par le Dr A.-B. Marfan.

Les cas d'empoisonnement consécutif à l'ingestion d'une dose considérable de chloroforme ne sont pas très fréquents. En voici un observé en 1891 dans le service du professeur Peter à l'hôpital Necker.

Observation I. — A. M..., âgé de 49 ans, caissier, pour des motifs que nous n'avons pu éclaircir, avale, le 7 janvier 1891, à 8 heures et demie du matin, environ 60 grammes de chloroforme pur. Aussitôt après l'ingestion, il éprouve une douleur très vive à l'épigastre; un instant après, il s'endort d'un sommeil profond, et ne se réveille qu'à neuf heures du soir. Au réveil, il ressent à nouveau la douleur épigastrique, mais avec une violence beaucoup plus grande; et dans la nuit, il est pris de vomissements qui renferment du sang pur. Un médecin est alors appelé; il prescrit une médication sur laquelle le malade ne peut nous donner aucun renseignement.

Le 8 janvier, le malade éprouve toujours une douleur atroce au creux épigastrique; il essaye de manger; mais les aliments sont immédiatement vomis, mélangés à du sang.

Le 9 janvier, aux vomisssements alimentaires et sanglants se joint de la diarrhée; les matières rejetées sont aqueuses, blanchâtres, *acholiques*, et mélangées de sang pur. Les urines se suppriment. Cette situation se prolonge jusqu'au 11 janvier : ce jour-là, le malade prend un œuf qu'il ne vomit pas. Depuis le début de son accident, le malade a une tendance invincible au sommeil; mais quand il succombe à son envie de dormir, il est réveillé souvent par la douleur épigastrique.

Le 12 janvier, le malade entre à l'hôpital Necker, dans le service du professeur Peter (salle Laënnec, n° 4). Le malade a l'air un peu endormi; néanmoins, il répond assez facilement aux questions qu'on lui pose. Ce qui nous frappe tout d'abord, c'est la teinte subictérique des téguments de la conjonctive.

L'haleine n'exhale aucune odeur chloroformique. Le malade n'éprouve nullement le besoin de manger; d'ailleurs, dès qu'il mange, il éprouve au creux épigastrique une brûlure intolérable. Le ventre est ballonné et douloureux, surtout à l'épigastre et à l'hypochondre droit; le *foie est énorme*; son bord tranchant descend presque jusqu'à l'ombilic; sur la peau de l'abdomen, on distingue un réseau veineux extrêmement marqué, particulièrement à droite. La rate est légèrement augmentée de volume. On provoque très facilement la raie dite méningitique. Les selles sont décolorées, blanchâtres, plâtreuses, demi-molles, et mêlées à une petite quantité de sang noir. Les bruits du cœur sont faibles; le pouls est petit et mou, et bat 68 pulsations à la minute; la température est normale. Le malade est soumis au régime lacté absolu (trois litres de lait par jour); comme il est permis de supposer qu'il existe des ulcérations stomacales, on lui administre du bicarbonate de soude à la dose de 3 à 4 cuillerées à café par jour; on y joint 1 gr. 50 de naphthol β pour réaliser autant que possible l'antisepsie gastro-intestinale.

Le 13 janvier, le malade a plusieurs vomissements de lait caillé, mélangé à du sang noir. Les matières fécales sont décolorées et mélangées à du sang rouge. La teinte ictérique est beaucoup plus prononcée. La douleur épigastrique est moins vive. Le malade, qui n'a pas uriné depuis trois jours, excrète 500 grammes d'urine renfermant 0,60 centigrammes d'albumine pour 1000, et donnant, à la réaction de Gmelin, la teinte verte.

Le 14 janvier, le malade a, sans efforts de vomissements, trois ou quatre régurgitations de lait mêlé à un peu de sang noirâtre; les selles sont décolorées, mais ne renferment pas de sang. Le malade a deux épistaxis. Le foie a encore augmenté de volume; il descend à un centimètre au-dessous de l'ombilic. Il y a émission de 400 grammes d'urines ictériques renfermant 0,75 d'albumine 0/00.

Le 15 janvier, mêmes symptômes; encore deux épistaxis; le malade a l'aspect d'un typhique; la langue est sèche et rôtie. Emission de 300 grammes d'urine ictérique avec 0 g. 60 d'albumine par litre.

Le 16 janvier, les vomissements reparaissent; les matières vomies renferment encore du sang; le malade a encore deux épistaxis; les matières fécales sont toujours privées de bile; la langue est sèche et rôtie; le ventre est ballonné, et le réseau veineux sous-cutané abdominal bien plus marqué qu'au début. Les pupilles sont ponctiformes. Le malade est très abattu, mais a toute sa connaissance. Emission de 300 gr. d'urine très chargée de pigment biliaire et renfermant 0,60 d'albumine pour 0/00. On joint au traitement 20 gouttes de perchlorure de fer à prendre en deux fois.

Le 17 janvier, il n'y a pas de vomissements; les matières fécales sont toujours décolorées; le foie a diminué de volume et paraît plus souple. Emission de 200 grammes d'urines sans pigment biliaire et renfermant 0,50 d'albumine pour 1000.

Le 18 janvier, l'état général est meilleur, le malade est moins prostré; il ne vomit plus; il n'a pas d'évacuation intestinale; il rend un litre d'urine ne renfermant plus que des traces d'albumine. La teinte jaune des téguments s'efface un peu.

Le 19 janvier, le foie a encore diminué de volume; le malade urine 800 grammes; il a une selle de consistance normale et légèrement colorée par la bile. Les jours suivants, l'ictère disparaît; le foie diminue tous les jours de volume; le 23 janvier il est à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic et, le 27 janvier, il a repris son volume normal; les urines augmentent et, du 20 au 31 janvier, le malade émet tous les jours 1,300 grammes d'urine en moyenne. Il n'y a pas eu de polyurie critique. L'appétit revient peu à peu; le malade s'alimente avec des aliments solides; la langue est nette et humide; la gastralgie a disparu. Le malade quitte le service au commencement de février, complètement guéri. Il a été revu 6 mois après, ce qui a permis de constater que la guérison était parfaite.

Il est à noter qu'à aucun moment de sa maladie, le sujet n'a présenté de troubles des voies respiratoires.

En résumé, notre malade, après avoir ingéré 60 grammes de chloroforme pur, éprouve une douleur très vive au creux épigastrique; puis il s'endort d'un profond sommeil, et se réveille après douze heures; il présente ensuite des signes de gastro-entérite ulcéreuse (gastralgie, hématémèse, mélæna), et des symptômes d'ictère grave (jaunisse, épistaxis, oligurie, albuminurie, état typhique). Au bout de 14 jours, il entre en convalescence; et la maladie guérit sans laisser aucune trace.

Il faut relever d'abord, dans ce cas, la *dose* de chloroforme ingérée (60 grammes); dans les faits dont nous avons pu parcourir la relation (1), la guérison n'a été observée, à la suite de l'ingestion d'une aussi forte dose, que lorsque le lavage de l'estomac a pu être fait très peu de temps après l'absorption du poison; notre malade a guéri sans qu'on ait employé ce moyen de traitement.

Notons aussi les *hémorrhagies gastro-intestinales*, accident qui n'a été constaté que rarement à la suite de l'ingestion de chloroforme.

L'*ictère*, signalé dans quelques observations, ne paraît pas très fréquent; dans notre cas, ce symptôme était accompagné d'un ensemble de phénomènes généraux et locaux qui nous ont permis de prononcer le nom d'*ictère grave chloroformique*. Ces accidents hépatiques rapprochent l'intoxication chloroformique par ingestion des empoisonnements aigus ou subaigus par l'arsenic, l'alcool et surtout le phosphore, empoisonnements dans lesquels l'ictère s'observe fréquemment.

Enfin, dans les observations dont nous avons eu connaissance, on a observé très souvent des lésions des voies respiratoires plus ou moins marquées (congestion, bronchite, broncho-pneumonie), lésions qui ont été attribuées à l'élimination du chloroforme par le poumon; dans notre cas, les troubles pulmonaires ont fait complètement défaut.

(1) On trouve le résumé de quelques cas dans le *Traité des empoisonnements* de Tardieu, dans les *Éléments de toxicologie* de Rabuteau (2e édition complétée par Bourgoin), dans le *Dictionnaire de thérapeutique* de Dujardin-Beaumetz (article Chloroforme) et dans la *Revue trimestrielle des sciences médicales* de Hayem.

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS DE GYNÉCOLOGIE

Séance du 15 *septembre* 1892.

Discussion sur les suppurations pelviennes.

(*Fin.*)

M. Pichevin (Paris).—Les indications de l'*hystérectomie* vaginale, opération capable de rendre d'indiscutables services, ont subi une extension beaucoup trop grande. M. Segond déclare qu'il faut faire l'hystérectomie toutes les fois que la bilatéralité et l'incurabilité médicales des lésions péri-utérines sont constatées. Cette formule est simple, mais elle n'est pas facilement applicable.

Dans quatre cas, M. Pichevin avait diagnostiqué l'existence de lésions bilatérales. La tumeur ovaro-salpingitique était volumineuse d'un côté; du côté opposé, on sentait des lésions peu marquées à la vérité, mais bien réelles. La laparotomie fut faite dans ces quatre cas et M. Pichevin put constater que d'un côté l'ovaire était simplement entouré de fausses membranes. Les annexes de ce côté furent conservées. Une cinquième observation a trait à une femme qui présentait une tumeur kystique à droite, et à gauche une masse dure. On pouvait penser à une salpingite kystique et à une salpingo-ovarite à forme scléreuse du côté opposé. M. Pichevin porta le diagnostic de kyste du ligament large droit, et de tumeur ovarienne gauche. Il fit l'incision abdominale, enleva une vieille salpingo-ovarite, et put énucléer un kyste du ligament large, sans toucher ni à la trompe ni à l'ovaire de ce côté.

Toutes ces femmes peuvent avoir des enfants : ce qui a une certaine importance.

M. Pichevin n'est pas partisan de l'ablation systématique des annexes des deux côtés. Il pense que l'on doit laisser la trompe et l'ovaire d'un côté, quand on reconnaît que ces organes sont sains.

Les partisans de la castration utérine disent que l'on peut s'arrêter à temps, au cours de l'hystérectomie, quand on reconnaît une erreur de diagnostic. Ils donnent le conseil de pratiquer tout d'abord l'incision du cul-de-sac postérieur et d'explorer le petit bassin par la boutonnière vaginale. M. Pichevin pense que, dans un bon nombre de cas, l'exploration digitale est illusoire ou insuffisante. On sent vaguement des lésions dont on ne peut préciser ni la nature, ni le siège, ni les rapports. Dès que l'opérateur a senti quelque chose de gros, d'anormal des deux côtés, il est autorisé à enlever l'utérus. M. Pichevin pense que si l'on avait tenté d'opérer par la voie vaginale les cinq femmes qu'il a laparotomisées, on se serait décidé à l'ablation de l'utérus. En effet, les lésions étaient bilatérales.

Mais ce qui était incurable, ce n'était ni l'ovaire ni la trompe d'un côté, c'était la lésion péri-annexielle.

M. Pichevin fait remarquer que l'ablation de l'utérus ne peut amener la guérison d'abcès haut situés, sans communication avec la cavité créée par l'hystérectomie vaginale.

Ceux qui ont une grande expérience de l'hystérectomie nous diront s'ils ont observé l'ouverture de la vessie, de l'intestin, de l'uretère.

M. Pichevin rapporte un cas qui aurait pu se terminer par l'ouverture du rectum, si on avait pratiqué l'hystérectomie vaginale. Une adhérence intime était établie tout près de la corne utérine, au niveau du point où une pince aurait pu être posée.

Le danger principal de l'opération est l'hémorrhagie. Le chirurgien est à la discrétion d'une pince qui peut lâcher prise. M. Pichevin rapporte un cas d'hémorrhagie mortelle.

Enfin, les malades traitées par l'hystérectomie ne guérissent pas toutes complètement. Elles éprouvent parfois des douleurs pelviennes persistantes. Dans certains cas, il reste une fistule vaginale intarissable. Ces motifs engagent à ne pas appliquer l'hystérectomie vaginale à toutes les ovario-salpingites réputées incurables par les moyens médicaux.

M. Pichevin ajoute que l'hystérectomie vaginale a des suites immédiates relativement simples et bénignes, alors qu'il s'agit de cas compliqués à larges suppurations. Il faut attendre avant de se prononcer sur la mortalité opératoire de de la castration utérine.

En somme, comme je l'écrivais l'an dernier, je crois que l'hystérectomie vaginale convient aux cas de suppurations larges, diffuses, éparpillées dans des loges multiples qui entourent l'utérus et qui sont difficilement énucléables. La même opération est applicable aux femmes ayant des fistules faisant communiquer une poche suppurée du bassin, soit avec l'intestin, soit avec la vessie ou encore le vagin. Enfin, la castration utérine est une dernière ressource que l'on doit tenter quand l'extirpation des annexes par la voie abdominale n'a pas donné un résultat satisfaisant.

Mais les salpingites catarrhales, parenchymateuses, les hémato-salpingites, les grossesses extra-utérines, les grandes poches salpingineuses suppurées, etc., guérissent très bien quand elles sont traitées convenablement par la voie abdominale. Il n'y a donc pas lieu de reléguer la laparotomie au rang des opérations démodées et inapplicables aux affections oophoro-salpingitiques.

M. Williams (Gand). — La périnéotomie, loin de mériter la condamnation de M. Segond, peut rendre dans beaucoup de cas des services signalés. C'est surtout dans la technique opératoire que réside toute l'efficacité de la méthode. On fait une incision en trapèze ou en demi-cercle entre le vagin et le rectum; on dédouble le septum vagino-rectal jusqu'au cul-de-sac de Douglas qui est ouvert largement. On a ainsi un lambeau postérieur comprenant le rectum et un large débridement péritonéal qui, dans les cas invétérés avec suppuration abondante, permet d'ouvrir toutes les poches purulentes. Cette façon de faire permet de conserver l'utérus.

L'hystérectomie, de l'avis même de M. Segond, est difficile quand on ne l'a pas pratiquée souvent. Il en est de même pour la périnéotomie, mais, avec l'expérience, les difficultés s'aplanissent.

L'orateur n'a pratiqué cette opération que sur le cadavre, mais on peut juger des résultats qu'elle peut donner par les méthodes analogues employées pour l'ablation du rectum ou de l'utérus cancreux. Il fait une réserve pour les cas où la collection purulente siège en avant de la matrice, cette forme est passible de l'hystérectomie. En résumé : toutes les fois qu'on jugera la laparotomie inefficace, à moins qu'il n'existe une poche purulente au-devant de l'utérus, on s'adressera à la périnéotomie. On ouvrira la première poche, le palper bi-manuel se trouvera dès lors des plus faciles et permettra de constater les autres collections s'il en existe. Ces dernières seront incisées facilement. Cependant, si on ne pouvait y parvenir, on terminerait par l'hystérectomie en se servant de la plaie périnéale.

L'hystérectomie ne doit être pratiquée que lorsque la périnéotomie ne peut être faite; car il faut mettre tous ses soins à conserver l'utérus et à ne pas priver la malade de son sexe.

M. William Travers (Londres) n'admet pas la supériorité de l'hystérectomie vaginale sur la laparotomie. Il prétend qu'on peut donner issue au pus et nettoyer les cavités kystiques du bassin aussi bien par la laparotomie que par l'hystérectomie vaginale, qui exige plus de force et présente par conséquent plus de danger. L'opération de Péan n'est donc pas encore prête à trouver en Angleterre de nombreux adeptes.

M. Jacobs (Bruxelles) divise, malgré l'opinion de M. Segond, les suppurations pelviennes en deux groupes bien distincts : 1° Les suppurations intra-péritonéales, qui comportent une indication radicale ; 2° les suppurations extra-péritonéales, qui comportent des indications variées.

La présence du pus demande une évacuation rapide. Quelle voie doit-on prendre ? Cela dépend des cas. Pendant longtemps, on a eu recours pour le traitement de la salpingite à la seule laparotomie. L'hystérectomie vaginale est préférable quand la bilatéralité des lésions est diagnostiquable, ce qui est facile ordinairement. C'est d'ailleurs une opération beaucoup moins grave et beaucoup moins difficile à pratiquer. C'est surtout dans la pyo-salpingite bilatérale avec extension à l'ovaire et au paramétrium que la castration utérine est indiquée. Dans ces cas, en effet, la laparotomie laisse souvent un reliquat inflammatoire autour du pédicule et dans le trajet utérin de la trompe, source possible de péritonite. Il ne faut pas non plus oublier l'endométrite concomitante, point de départ de douleurs constantes pour la malade. En somme, il préfère l'hystérectomie qui ne lui donne que 3,2 0/0 de

mortalité, alors que la laparotomie lui avait donné 3,7 0/0 de morts.

On a dit que l'hystérectomie était difficile, mais dans les cas graves, la laparotomie l'est encore bien plus et c'est justement dans ces formes de suppuration multiples et étendues que la castration utérine donne ses plus beaux résultats.

Les résultats que semblent donner le curettage et le drainage sont souvent illusoires et dangereux. Quant à la méthode de ponction de Laroyenne, elle donne le plus souvent lieu à l'établissement de fistules intarissables.

En résumé, dans les pyo-salpingites, pyoovarites, avec adhérences et lésions étendues, hystérectomie; dans les kystes suppurés ou toute affection analogue, laparotomie.

Statistique de l'auteur :

Sur 159 cas de laparotomie, la mortalité a été de 3,7 0/0; sur 61 hystérectomies, mortalité de 3,2 0/0. C'est-à-dire 2 morts, l'une causée par une attaque d'apoplexie, l'autre par des complications intestinales au 3e jour.

M. Deghilaye (Mons). — Rappelant les phrases du rapport de M. Segond, où il est dit que le curettage, la dilatation large et le drainage de l'utérus sont au point de vue préventif des armes puissantes, M. Deghilaye part de là pour faire le procès en règle du curettage. C'est une opération des plus graves, dit-il, et, loin d'avoir un effet curatif, il faut lui attribuer le plus grand nombre des suppurations pelviennes. Il provoque la phlogose de l'utérus et des annexes, source de purulence et d'hémorrhagies graves.

Les professeurs Crocq et Thiry ont justement rejeté cette dangereuse opération pour lui préférer une thérapeutique médicale plus efficace. Une réaction s'est d'ailleurs produite contre la curettomanie qu'il appelle une honte pour la médecine.

M. Sænger (Leipsig). — La matrice n'est pas indispensable, mais on doit chercher à la conserver. L'ablation de l'utérus ne suffit pas; il faut ouvrir ensuite chaque poche séparément et malgré tout il y a des suppurations qui ne pourront être taries; la laparotomie donne plus de jour pour l'examen des organes malades.

En résumé, l'hystérectomie a deux indications :

1° Les fistules multiples et chroniques du cul-de-sac vaginal;

2° Les abcès libres disséminés, pyosalpinx, pyo-ovarites, les opérations par la voie sacrée et extra-péritonéale et en particulier la périnéotomie latérale ont aussi leur indication.

En somme, l'hystérectomie peut être acceptée comme légitime, mais elle ne possède qu'un rang exceptionnel.

M. More Madden (Dublin) établit une division dans les suppurations pelviennes : suppuration intra-péritonéale et sous-péritonéale. Le traitement de ces suppurations varierait avec leur origine et leur siège. Mais en principe il préfère la laparotomie, qui permet de voir ce que l'on fait et de drainer très facilement la cavité pelvienne.

M. Heywood Smith (Londres). — Je me range en principe aux observations faites par mon compatriote, M. le Dr More Madden, quand il dit qu'une distinction doit être faite entre les suppurations dans la cavité du péritoine, comme les abcès des ovaires et de l'oviducte et l'hématocèle suppurée intra-péritonéale et la suppuration subpéritonéale. Dans cette dernière, il était souvent suffisant de ponctionner et de drainer si elle ne se vidait pas autrement; mais pour les premières, il était nécessaire de les inciser et de les vider, de suturer leurs parois aux parois abdominales ou bien de les enlever complètement. Et pour cela, il n'y a pas de meilleur procédé que l'incision abdominale. J'espère que le Congrès fera quelque chose pour substituer au mot cœliotomie qui signifie incision sur la ligne médiane du ventre, tandis que laparotomie veut dire incision dans le flanc.

Pour ce qui concerne l'opération de Péan, je la considère comme inférieure à la laparotomie. Pour M. Segond, ou il laisse les annexes ou il les enlève; s'il les laisse, nous ignorons les effets que l'ablation de l'utérus exerce sur les ovaires et, s'il les enlève, la cavité péritonéale a été ouverte, au risque de la malade, avec plus de difficultés que s'il avait fait la cœliotomie. De plus, avec la laparotomie, nous pouvons voir clairement ce que nous faisons. Je pense que mes concitoyens ne seront pas facilement persuadés que l'opération de Péan est supérieure à la cœliotomie quand on a affaire à des suppurations intra-péritonéales.

M. Goullioud (Lyon) vient défendre l'opération de son maître Laroyenne, qui est bonne dans nombre de cas, et qui est surtout conservatrice. Il fait un large débridement par le cul-de-sac postérieur des collections qui viennent y faire saillie. Il faut aussi aller sur les côtés de l'utérus chercher les pyosalpinx. On peut ainsi ouvrir les poches multiples, les poches superposées, les pelvipéritonites et les collections tubaires. On peut inciser 4, 5 abcès, 7 dans le cas de M. Fochier. Cette méthode ressemble à celles de Gusserow et de Landau et amène le plus souvent une guérison parfaite, témoin 48 cas dont quatre furent suivis de grossesse.

Léopold et Landau ont insisté sur les troubles nerveux, vertigineux et nauséeux consécutifs à l'hystérectomie. Il faut aussi compter avec les troubles intestinaux et la paralysie intestinale post-opératoire.

L'instrument employé est un trocart à courbure pelvienne, qui permet de ponctionner le cul-de-sac très en arrière et de suivre cependant l'axe du bassin. La canule cannelée permet de conduire le métrotome qui débridera toutes les poches. Pour assurer l'hémostase, on place dans la profondeur une éponge qui se trouve étranglée au niveau de la boutonnière vaginale.

En résumé, la méthode de Laroyenne, applicable dans les cas d'infections graves, dans les collections simples (avec ou sans fièvre) ou multiples, donne des résultats parfaits et permet de conserver aux femmes l'espérance de la maternité.

M. Vulliet (Genève). — Je suis résolument de l'avis de M. More Madden et de M. Gouilloud. La méthode thérapeutique de choix dans les suppurations pelviennes n'est ni la laparotomie, ni l'hystérectomie. Le pus est susceptible d'être évacué par ponctions, incisions, lavages et drainage, dans le pelvis comme ailleurs, et j'ai dix-huit fois guéri des suppurations pelviennes sans un accident et sans un échec.

C'est que les suppurations pelviennes, ordinairement de provenance salpingitique, sont venues par le fait des adhérences se placer au contact de l'utérus ou contiguës au plancher pelvien, d'où il résulte une facilité assez grande pour les atteindre. En outre, nous devons savoir que le pus, à cause de son ancienneté, a perdu beaucoup de sa virulence. Cette bénignité a été remarquée par tous les opérateurs.

Une ponction est un traumatisme très anodin qu'on peut multiplier sans qu'il en découle aucun inconvénient.

Dans les débuts, je voyais, après ma ponction, le pus se reformer et je supposais que, si des récidives se produisaient, c'est qu'avec mon trocart je n'avais pas été assez loin et que j'avais négligé d'ouvrir des poches de pus. Aussi en prenant le soin d'explorer complètement, est-on assuré contre ces retours de la suppuration.

Je relâche au maximum la paroi abdominale de la malade pour bien reconnaitre par le palper le siège, l'étendue et la consistance des lésions, puis je glisse sur mon doigt resté dans le vagin une aiguille creuse qui va ouvrir et vider les abcès.

Sur 18 cas, j'ai eu 12 guérisons d'emblée. J'en ai été étonné tout le premier.

Dans les 6 autres cas, j'ai fait une seconde ponction avec injection de sublimé, ce qui a suffi pour guérir trois malades.

Pour les trois dernières, j'ai fait un peu plus, j'ai ponctionné, débridé puis drainé en pansant avec de la gaze iodoformée.

Voici ma technique opératoire : après désinfection, la malade étant dans la position sacro-dorsale, je me place sur le côté que je vais ponctionner et je fais passer la jambe de ce côté par-dessus ma tête, de façon que cette jambe repose sur mon épaule et que le torse et le bassin s'inclinent du côté opposé. Je signale ce décubitus parce qu'il dégage mieux qu'aucun autre la région à explorer.

La respiration étant tranquille et bien rhythmée, la main externe descend en dedans de l'aile du bassin, en même temps que deux doigts de la main qui touche remontent le long des plans de la symphyse sacro-iliaque. Les deux mains finissent par se sentir l'une l'autre, enserrant entre elles tout ce qui peut se trouver dans les annexes. Alors commence la palpation minutieuse qui permettra de découvrir la région fluctuante. Une fois qu'elle est découverte, je fais placer la main de mon assistant sous ma main extérieure et je renouvelle les pressions jusqu'à ce que j'aie, à travers sa main, la sensation que j'enserre bien la tuméfaction d'une façon bipo-

laire. Alors mon assistant continue seul la pression et prend à son tour la jambe de la malade sur son épaule.

Sans quitter de la main qui touche le point précis où je vais ponctionner, je me place devant la malade, et, saisissant le trocart, je le plonge dans la tuméfaction, en visant le point où appuient les doigts de mon aide.

Pendant l'écoulement du liquide, on continue les pressions pour en amener l'expulsion complète. Nous profitons aussi de ce moment pour ensemencer des tubes à culture qui nous renseigneront sur le degré de virulence du liquide.

Si je ne vois pas sortir de liquide, je vérifie si le trocart a bien pris la bonne direction, pour ponctionner un autre point quand j'ai des raisons de croire que j'ai manqué le but.

Il est évident qu'on peut passer deux ou trois fois à côté de la poche, car ces collections sont souvent fort petites, surtout lorsqu'elles sont multiples. Les difficultés techniques sont certainement plus grandes que si les collections étaient superficielles et toujours uniques; mais ces difficultés sont loin de pouvoir arrêter un gynécologiste familiarisé avec la palpation bi-manuelle.

Si au bout de dix à quinze jours le liquide s'est reproduit, je ponctionne à nouveau, mais, cette fois, l'évacuation étant achevée, j'injecte à plusieurs reprises 5 à 10 centimètres cubes de solution de sublimé au 1/1000e dans la poche, en la malaxant, de façon à en bien mettre les parois en contact avec le liquide antiseptique.

Si le liquide se reproduit une troisième ou une quatrième fois, j'ai recours à l'incision et au tamponnement de la poche avec la gaze iodoformée.

Je me sers pour cela d'un couteau semblable à l'urétrotome, terminé sur le côté opposé à la lame par un petit anneau ouvert qui s'adapte sur le trocart. Dès que le pus s'écoule, je ferme le robinet du trocart, et découvrant le champ opératoire avec des écarteurs, l'utérus étant fixé par une pince, je fais glisser le couteau sur le trocart jusque dans le sac. Il va sans dire qu'il faut diriger la lame de façon à épargner la région des vaisseaux ou tous autres points où l'on a constaté des pulsations.

M. Walton (Bruxelles). — Il est illogique d'attaquer d'emblée les annexes, il faut avant tout s'adresser à la cause qui, dans l'immense majorité des cas, est l'endométrite. Dans un cas, à la suite d'une salpingectomie double, la femme continuait à souffrir, on ne s'était pas occupé de la métrite qui était l'origine des douleurs. Dans d'autres cas, des hémorrhagies persistent. Il pense que ces raisons seules ont fait abandonner la laparotomie par Péan.

L'hystérectomie encourt le grave reproche de laisser souvent les annexes malades. Avant de mutiler une femme, il faut employer tous les moyens qui ne conduisent pas à une telle extrémité. Il est souvent difficile de diagnostiquer la présence du pus, car il a vu des femmes ayant tous les symptômes de la suppuration, fièvre, teint cachectique, etc., qui ont été guéries par le traitement intra-utérin. Il emploie comme procédé opératoire la dilatation, suivie de curettage et drainage. Pour lui, la gynécologie conservatrice est la gynécologie de l'avenir et répond à trois indications : 1° Combattre l'inflammation de l'utérus; 2° Rendre perméable l'orifice des trompes; 3° Détruire par stérilisation de l'endomètre les microbes pathogènes.

MM. Labadie-Lagrave et Basset (Paris). — Depuis quatre ans on emploie dans le service de M. Lagrave, dans le traitement des salpingo-ovarites simples, avec ou sans endométrites, la dilatation suivie de curettage et drainage à la gaze iodoformée.

Il y a importance à maintenir la dilatation par la gaze pendant trois semaines ou un mois, et à ne la cesser que lorsque l'écoulement purulent a disparu.

Les auteurs ont pu voir souvent (à la suite de pressions exercées sur les tumeurs salpingées, la cavité utérine préalablement lavée) s'écouler par le col des flots de pus qui ne pouvait provenir que de la trompe.

Dans 18 cas traités de cette façon cette année, les résultats ont été excellents : disparition de la tumeur, de l'écoulement, des douleurs locales et irradiées, amélioration de l'état général sérieusement compromis avant l'opération. Les femmes peuvent se livrer à leurs occupations habituelles. Un certain nombre de malades opérées il y a 2 ou 3 ans, ont été revues et ne présentaient pas de récidives.

Les auteurs attribuent une importance à la capillarité de la gaze iodoformée. Cette dernière agit par antisepsie et peut avoir une action à distance sur la nutrition du tissu utérin et des annexes, propriétés attribuées au drain de caoutchouc préconisé par certains auteurs.

M. Fournel (Paris). — J'ai eu l'occasion d'observer une malade atteinte de salpingite kystique, chez laquelle la dilatation méthodique avait échoué; la laparotomie et l'ablation des organes lésés permirent de guérir la malade, d'examiner avec soin les annexes, et de se rendre compte des raisons anatomo-pathologiques pour lesquelles la dilatation devait échouer.

J'ai conservé les pièces à l'état kystique pendant six jours.

Pendant ce temps, le liquide contenu dans les hydro-salpinx ne s'est pas écoulé; six jours après l'opération, il y avait à peine un peu de diminution de volume du kyste tubaire du côté droit, phénomène de simple transsudation à travers les parois.

En incisant, je trouve que le kyste est nettement limité en dehors par les franges du pavillon adhérentes; en dedans il existe un étranglement siégeant vers le milieu de la trompe; en me dirigeant vers l'utérus, il m'est impossible de rencontrer dans cette portion de la trompe quoi que ce soit qui ressemble à un passage, à un orifice. Sur des coupes transversales je ne réussis pas davantage. Cette portion interne de la trompe paraît transformée en un véritable cordon fibreux.

Aussi, dans le cas présent, toute thérapeutique intra-utérine, si bien établie et aussi bien suivie fût-elle, devait rester inefficace.

Il est permis de supposer que bien des cas doivent être semblables à celui-ci, et que bien des trompes présentent des oblitérations analogues.

M. Vulliet. — Cette question m'intéresse, puisque je fus l'un des premiers à faire un fréquent usage du tampon dilatateur de l'utérus.

Je ne crois pas que cette dilatation rende aucun service dans les faits de collection tubaire. Si les trompes se vident, c'est qu'il y a des collections tubaires intermittentes; mais le tampon, à mon avis, ne sera jamais d'un grand secours; souvent même il pourra nuire et raviver des inflammations qui tendaient vers la chronicité.

M. Boisleux (Paris) fait la description d'une opération appelée élytrotomie interligamentaire et qui est indiquée dans les cas d'abcès pelviens, d'adhérences de l'utérus et des annexes. Elle n'expose la femme à aucun danger. Elle consiste à inciser le cul-de-sac postérieur à un centimètre au-dessous de l'insertion vaginale sur le col de l'utérus. Cette incision est longitudinale et s'étend à environ cinq à six centimètres.

MM. Sneguireff et Goubaroff (Moscou). — Les notions sur l'anatomie du tissu cellulaire du bassin manquent de précision. Ce tissu présente une disposition particulière; il forme des cloisons que les auteurs appellent mésentères cellulaires. Une de ces cloisons, formée de tissu cellulaire très dense, est le mésentère cellulaire du ligament rond. Il a une grande importance pour l'anatomiste et le chirurgien, car il divise toutes les inflammations du bassin en deux groupes : les antéro-latérales (qui ne communiquent pas avec la cavité de Retzius) et les postéro-latérales. Ces dernières sont de beaucoup les plus fréquentes.

La présence de cette cloison est démontrée par les recherches anatomiques de M. Goubaroff. L'injection de gélatine colorée permet de constater l'existence de deux loges séparées par le mésentère cellulaire résistant. Les observations cliniques du professeur Sneguireff viennent à l'appui de cette opinion.

Ces auteurs ont, à la suite, élaboré des procédés opératoires simples et précis, permettant de découvrir le pus dans toute l'étendue du tissu cellulaire du bassin, malgré son abondance, par la méthode extra-péritonéale (laparotomie extra-péritonéale ou para-péritonéale).

Ce résultat est confirmé par 46 cas opérés par le professeur Sneguireff.

Ils concluent que toute inflammation et toute suppuration disséminée ayant pour siège le tissu cellulaire et ne cédant à aucun moyen thérapeutique doivent être traitées par le incisions.

M. Mangiagolli (Milan) a fait des expériences sur 98 chiens et lapins et a reconnu que l'infection se fait par les voies sanguines et lymphatiques avec prédominance pour ces dernières, comme l'a indiqué M. Lucas-Championnière. Il trouve là un argument en faveur de l'hystérectomie. Cette opération a ses indications tout comme la salpingectomie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 7 décembre 1892.

Présidence de M. Chauvel.

Sur une observation d'entérostomie biliaire.

M. Paul Reclus. — Dans notre dernière séance, la solide argumentation de notre collègue M. Terrier avait, je l'avoue, un peu ébranlé ma confiance en mon diagnostic et je me demandais presque si, malgré la sensation bien nette que m'avait donnée l'exploration digitale, je n'avais pas pris un cancer de la tête du pancréas pour un calcul du canal cholédoque. Mais depuis j'ai fait quelques recherches sur ce sujet intéressant, j'ai relu mes classiques, en particulier le remarquable mémoire de Bard et Pic, j'ai eu la bonne fortune de recevoir communication d'une autopsie fort démonstrative, et cette nouvelle enquête m'a beaucoup rassuré sur le sort de mon opéré.

L'argument principal de notre collègue, je dirai le seul, est l'existence, dans mon cas, d'une dilatation considérable de la vésicule biliaire. Or cette dilatation est la règle dans le cancer du pancréas, tandis que, tout au contraire, c'est l'atrophie que l'on observe dans la lithiase du canal cholédoque. Le récent mémoire de M. Terrier sur la *cholédochotomie proprement dite* établit ce point sur un nombre trop considérable de faits pour que nous ne le considérions pas comme acquis au débat. Et pour nous, nous admettons volontiers que la présence des calculs dans les voies biliaires irrite la muqueuse, l'ulcère, permet son inoculation par les germes pathogènes venus de l'intestin ; de là ces angiocholites plastiques qui se traduisent, en définitive, par le rétrécissement de la vésicule, l'épaississement de ses parois, la formation de néomembranes et d'adhérences.

Aussi la multiplicité des cholélithes et surtout leur long séjour dans les voies biliaires joueront-ils un rôle important dans le degré de leurs altérations. Et de fait les observations de M. Terrier nous montrent des calculs d'ordinaire volumineux et nombreux dans la vésicule atrophiée, dans le canal cystique et dans le cholédoque enveloppé de néo-membranes. Les malades ont souffert depuis 2 ans, 3 ans, 6 ans, 15 ans, 23 ans. Les occasions d'angiocholite se multiplient avec l'ancienneté de la lithiase. Mais, par contre, les accidents inflammatoires peuvent ne pas éclater surtout dans les cas plus récents, et dans le mémoire de M. Terrier nous trouvons une observation de Braun de Kœnigsberg où les coliques hépatiques ne dataient que de huit mois. Ici, et cette constatation ne manque pas d'intérêt, la vésicule biliaire, autour de laquelle on ne signale ni adhérences ni néomembranes, était plutôt dilatée.

Cette remarque nous serait déjà un argument, car dans notre cas il n'existait qu'un calcul à l'extrémité du cholédoque et les accidents remontaient tout au plus à onze mois. Mais laissons la théorie et voyons si l'atrophie invoquée par M. Terrier est assez générale pour être érigée en loi et pour suffire à infirmer notre diagnostic. En vérité, les dilatations sont-elles donc si rares dans la lithiase des voies biliaires? Nous ouvrons un seul livre, les mémoires et discussions du dernier Congrès de chirurgie, et nous trouvons un cas de M. Terrier où une vésicule dont le canal cystique était oblitéré par un calcul contenant 24 litres de liquide ; deux autres observations trop résumées pour qu'elles puissent nous être fort utiles, où il note cependant la « tuméfaction de la vésicule ». Un fait bien remarquable de Terrillon où le foie est volumineux comme dans ma propre observation; la vésicule, lisse et libre d'adhérences, contient 37 calculs et 300 grammes de bile ; deuxième fait de Terrillon où la vésicule contient trois calculs et 700 grammes de liquide ; un cas de Leonte, de Bucharest, où le foie est hypertrophié, et la vésicule biliaire, sans adhérences, est très dilatée ; elle renferme un calcul.

Dans ces observations nous ignorons s'il existait des calculs concomitants du cholédoque; mais nous pouvons citer des cas où l'obstruction du cholédoque coexiste avec une dilatation de la vésicule. M. Chauffard, qui, dans son excellent article, signale cette rétro-dilatation des voies biliaires dans la lithiase, rappelle les cas de Raynaud et de Sabourin ; M. Terrier, dans son mémoire sur la cholédochotomie proprement dite, donne une observation de Billroth « où il s'agissait, dans l'espèce, d'une vésicule biliaire augmentée de volume et remplie de calculs, qui se prolongeaient jusque dans le canal cholédoque ». Enfin nous pouvons signaler un cas inédit de Lancereaux : la vésicule, non adhérente, était très dilatée ; elle ne contenait pas de calculs, mais on trouvait dans l'ampoule de Vater et faisant saillie dans le duodénum un gros cholélithe, allongé, de la forme d'une olive, ou mieux d'une balle cylindro-conique qui oblitérait absolument le cholédope.

Il reste donc établi sans conteste que la lithiase biliaire et en particulier les calculs du cholédoque peuvent avoir pour conséquence une dilatation de la vésicule, libre d'adhérences et de néomembranes. Je n'ai donc pas à rejeter, *a priori* et de ce seul fait de dilatation, le diagnostic de calculs, en faveur duquel tout milite dès lors dans mon observation : l'âge du malade ; il a 36 ans et le cancer du pancréas est d'ordinaire un cancer des vieux, l'hypertrophie du foie presque aussi fréquente dans la lithiase qu'elle est rare dans les néoplasmes de la tête du pancréas, l'absence de glycosurie alimentaire, le coefficient normal de l'urée, et surtout deux signes d'une grande importance : l'absence de cachexie cancéreuse, l'excellent état de notre opéré depuis l'intervention d'une part, et d'autre part la forme et le volume de la tumeur que l'exploration digitale nous a permis de constater.

Et d'abord l'absence de cachexie : tous les auteurs sont d'accord pour déclarer que le cancer du pancréas est le plus redoutable des cancers viscéraux : Mondière, Vernay, Raymond, Tripier, Bard et Pic, Mathieu, constatent qu'il ne dure guère que 2, 3 ou 6 mois en moyenne : or dans notre cas les premiers accidents remontent à septembre 1891 et l'ictère à février 1892 ; avant l'opération, certes, notre opéré n'était pas brillant, cependant c'est en se basant en partie sur la conservation de l'appétit et l'état des forces que MM. Hanot et Dieulafoy portent le diagnostic de calcul et que M. Bouchard abandonnait sa première idée de cancer. A cette heure, 15 mois depuis le début des premiers accidents, non seulement notre opéré n'est pas mort, mais une dernière lettre m'apprend qu'il a augmenté régulièrement d'un kilo par semaine. Or l'intervention ne suffit pas à elle seule pour expliquer ce retour complet à la santé : Bard et Pic nous citent des cas où l'entérostomie biliaire et la cholécystostomie ont été à peu près inutiles. L'observation de M. Terrier nous paraît une de celles où la cholécystentérostomie a produit les meilleurs effets : or après l'opération « l'état général ne fut pas trop mauvais » et la survie aurait été à peine de six mois.

Enfin, dernier argument, le cancer de la tête du pancréas, d'après la relation des autopsies que j'ai pu lire, affecte deux formes : dans l'une, fort rare, la tête du pancréas conserve son volume primitif, mais elle est sclérosée, squirrheuse, et se prolonge çà et là en travées dures, en prolongements résistants qu'on peut suivre du doigt ; dans l'autre, la plus fréquente, le cancer a le volume d'un gros œuf, d'une orange, du poing, d'une tête de fœtus, pour prendre les termes de comparaison donnés dans le mémoire de Bard et Pic. Eh bien, dans notre cas, la grosseur que nous avions sous la main ne rappelait aucune de ces deux formes, ce n'était ni le squirrhe à prolongements scléreux, ni la masse du néoplasme, c'était une tumeur du volume d'une noix, dure, arrondie, régulière, ovoïde, en tout semblable aux cholélithes observés dans cette région. Aussi, après la dernière séance où il avait entendu les objections de M. Terrier, M. Chaput qui, lui, avait touché le corps du délit, me disait : C'est égal, c'est un calcul !

M. Terrier. — Dans les cas où l'oblitération siège sur le canal cystique, il peut y avoir dilatation de la vésicule biliaire ; et la plupart des faits que vient de rappeler M. Reclus se rapportent à des cas de ce genre. Lorsque l'oblitéra-

tion siège au contraire sur le canal cholédoque, la dilatation de la vésicule est tout à fait exceptionnelle.

Quant à l'hypertrophie du foie, elle peut parfaitement exister dans le cancer de la tête du pancréas. J'ai opéré récemment un malade, qui n'avait pas 40 ans, et chez lequel il y avait une hypertrophie du foie avec une petite tumeur au niveau du pancréas; je m'assurai, en la ponctionnant avec une aiguille, qu'il ne s'agissait pas d'un calcul; la malade n'avait pas non plus de glycosurie expérimentale, ainsi qu'on s'en est assuré, et il n'y avait pas de diminution de l'urée.

Au point de vue de la rapidité de la marche du cancer du pancréas, il faut tenir compte de sa situation. La terminaison peut être très rapide quand il y a des accidents de cholémie, mais il n'en est pas de même quand il n'y a pas d'accidents graves; c'est ainsi que j'ai enlevé, il y a quelques jours, une volumineuse tumeur kystique du pancréas de nature maligne qui existait depuis près de deux ans.

Enfin, comme je l'ai dit déjà, il peut exister des tumeurs non cancéreuses du pancréas, déterminant une oblitération du canal cholédoque; j'ai cité un cas de M. Cornil, j'en connais un autre de M. Hayem, où l'oblitération du cholédoque était produite par une sclérose de la tête du pancréas, sans autre lésion.

Hernie congénitale enkystée dans une hydrocèle funiculaire.

M. Terrillon. — M. Michaux nous a communiqué une observation de hernie congénitale enkystée dans une hydrocèle funiculaire également congénitale, chez un petit garçon de 3 ans. Il existait dans la portion droite du scrotum une tumeur transparente, irréductible, indépendante du testicule, et l'on fit le diagnostic d'hydrocèle enkystée du cordon, mais l'opération montra qu'il y avait en outre un sac herniaire vide, enkysté dans la cavité de l'hydrocèle. C'est là un cas analogue à ceux que nous avons, M. Berger et moi, rapportés récemment chez la femme, et où il existait une hernie enkystée dans une hydrocèle de la grande lèvre.

M. Lucas-Championnière. — On peut trouver toute une série de faits, se rattachant les uns aux autres, et dans lesquels il existe des sacs oblitérés entre la tunique vaginale et une hernie congénitale; tous les cas de ce genre sont du même ordre, et il n'est pas nécessaire d'en faire des variétés distinctes.

Rupture des voies biliaires consécutive à une contusion abdominale.

M. Routier. — Le 3 août dernier, on m'amenait un enfant de 12 ans qui, trois jours auparavant, avait reçu d'un de ses camarades un violent coup de pied dans la région sous-hépatique. Il avait aussitôt perdu connaissance, puis s'était plaint ensuite d'une vive douleur dans la région hépatique, et avait été pris de vomissements incessants. Quand on me l'amena, il présentait tous les signes d'une péritonite, mais je ne jugeai pas qu'il y eût urgence à intervenir. En trois jours, les symptômes s'amendèrent et, malgré mon avis, on l'emmena au sixième jour. Il me revint le 26 août; les vomissements avaient repris subitement, sans cause apparente, et je constatai l'existence d'une péritonite avec épanchement à évolution subaiguë. Comme cet enfant avait eu, sept ans auparavant, des accidents analogues, je pensai à une péritonite tuberculeuse réchauffée sous l'action du traumatisme.

Le 7 septembre, je fis la laparotomie et je tombai sur des anses intestinales adhérentes à la paroi, et, après avoir détaché les adhérences, je pus évacuer 1 litre 1/2 environ d'un liquide vert, qui n'était autre chose que de la bile. Il y avait eu évidemment une rupture des voies biliaires sous l'action directe du coup de pied reçu par l'enfant.

La bile était répandue dans toute la cavité abdominale, mais cependant, comme on le retrouve dans toutes les observations du même genre, l'épanchement était surtout collecté au niveau du siège du traumatisme, enkysté en quelque sorte grâce aux adhérences qui s'étaient formées sur la ligne médiane entre l'épiploon et l'intestin. Vers le bas, les traces de péritonite disparaissaient progressivement et le liquide remontait vers le flanc gauche, mais en faible quantité.

La face inférieure du foie était couverte de fausses membranes, ainsi que la vésicule biliaire que je ne vis même pas. Je respectai ces fausses membranes et refermai le ventre. L'enfant est sorti guéri le 9 octobre.

Dans les ruptures des voies biliaires consécutives à un traumatisme abdominal, on ne peut jamais faire d'intervention immédiate, attendu que l'on n'a pas encore de diagnostic précis. Il est préférable d'attendre que les signes de l'épanchement soient localisés, l'épanchement biliaire s'enkystant le plus souvent, comme cela a eu lieu dans mon cas. La ponction a pu amener la guérison dans quelques-unes des observations que j'ai réunies, mais le liquide a presque toujours une tendance à se reproduire, et il a fallu le plus souvent faire plusieurs ponctions. Avec la laparotomie, au contraire, on obtiendra toujours la guérison.

M. Jalaguier montre une petite malade qui présentait une ankylose osseuse complète de la mâchoire à la suite d'une fracture datant de cinq ans et chez laquelle il a sectionné le col du condyle; le résultat est excellent.

M. Delorme présente un malade auquel il fait une suture de l'urèthre pour une rupture déjà infectée.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 décembre 1892.

Présidence de M. Desnos.

Des épanchements de liquide hydatique et de bile dans le péritoine.

MM. Debove et **Soupault** rapportent l'observation d'une jeune fille entrée à l'hôpital Andral pour une affection péritonéale qui fut d'abord diagnostiquée péritonite tuberculeuse. Mais à la suite d'une ponction exploratrice il fut extrait un liquide huileux verdâtre, fortement bilieux, ainsi que le révéla l'analyse chimique. L'examen microscopique y montra aussi une quantité assez grande de membranes hydatiques feuilletées et de vésicules hydatiques munies de crochets. Le diagnostic fut donc tout à fait modifié et on inscrivit kyste hydatique ouvert dans le péritoine et communiquant avec les voies biliaires, communication qui persista pendant plusieurs mois; car on retira à trois reprises différentes un liquide identique à celui de la première ponction.

Les cas de ce genre sont récemment connus et intéressants en ce qu'ils montrent l'innocuité pour le péritoine de la bile et du liquide hydatique.

M. Rendu. — Dans ce cas en effet le diagnostic paraissait difficile. Je me souviens d'un kyste présenté à la Société et contenant 7 à 8 litres de liquide. Or, ce kyste n'était autre que la vésicule biliaire elle-même. D'autre part, j'ai vu un cas d'ascite consécutive à la perforation d'un kyste hydatique dans le péritoine; le liquide était limpide et l'écoulement d'abord facile s'arrêta tout d'un coup. Une seule poche s'était ouverte.

M. Debove. — Dans le cas de rupture d'un kyste hydatique, la greffe des hydatides est à craindre, mais dans mon cas cette crainte ne peut exister, grâce à la présence de la bile.

On a pensé chez mon sujet à la surdistension de la vésicule biliaire, mais je n'y crois pas, car la laparotomie n'a rien accusé de ce fait.

Pneumonie érysipélateuse à point de départ conjonctival.

M. Rendu. — Le 1er décembre dernier une malade d'une soixantaine d'années venait me consulter pour une conjonctivite dont elle s'était aperçue le matin à son réveil. La paupière de l'œil gauche était rouge et gonflée, avec de l'injection conjonctivale et un léger degré de chémosis bulbaire; point de fièvre, aucun malaise, rien qui pût faire soupçonner le début d'une maladie générale.

Quarante-six heures plus tard elle me faisait appeler. La conjonctivite, au lieu de céder aux lotions boriquées que j'avais prescrites, était plus accentuée : l'œil ne pouvait s'ouvrir, la sécrétion était devenue muco-purulente. Sur le point correspondant on voyait une plaque rouge d'apparence érysipélateuse, terminée par un bourrelet saillant qui s'étendait du nez à l'oreille.

Malgré la présence d'une dermite érysipélateuse indubi-

table, il n'y avait pas de fièvre ; les fosses nasales, le pharynx étaient sains, les ganglions sous-maxillaires seulement un peu volumineux ; mais la malade était agitée, inquiète, sans appétit, avec langue sèche et fois vive.

Dans la soirée, elle fut prise de vomissements bilieux et de douleurs abdominales qu'elle attribua à un cachet de 0 gr. 50 de quinine pris dans la matinée.

Le dimanche 4 décembre, la scène change brusquement. L'érysipèle de la face n'avait fait aucun progrès, allait en s'atténuant ; la conjonctivite avait beaucoup diminué. L'état général, au contraire, était devenu plus mauvais. L'auscultation révélait à la base du poumon droit un petit foyer de souffle tubaire qui expliquait les malaises de la veille et les vomissements. Cette pneumonie était d'ailleurs absolument latente et ne se traduisait que par la fatigue générale et la sécheresse de la langue, car il n'y avait ni toux, ni expectoration, ni dyspnée. La respiration était à 20 par minute, le pouls à 80, la température à 37°7. Les urines, rares et foncées, présentaient un petit disque d'albumine.

Le lundi 5 décembre, tout le poumon droit était pris et le souffle s'étendait de l'omoplate aux dernières côtes sans un râle. A la base du poumon gauche la respiration était voilée, et dans les grandes inspirations on percevait un souffle doux. La toux, l'expectoration et la dyspnée continuaient à manquer (T. 37°4 ; P. 84 ; R. 24).

Dans la soirée, les urines se supprimèrent complètement et pas une goutte d'urine ne fut sécrétée à partir de ce moment jusqu'à la mort de la malade, qui survint le 7 décembre, 48 heures plus tard.

Le 6 au matin, les poumons étaient envahis et la malade commençait à délirer ; le soir, elle tombait dans un coma qui dura 24 heures.

Plusieurs points me semblent insolites dans cette observation :

1° La porte d'entrée de l'agent infectieux, qui paraît avoir été nettement oculaire, sans localisation préalable au pharynx ni aux fosses nasales ;

2° L'avortement presque subit de l'érysipèle cutané qui s'est borné à une plaque limitée à la joue gauche et n'a point envahi le reste de la face et qui, dès le troisième jour, était guéri ;

3° Le développement absolument insidieux d'une pneumonie double, qui s'est étendue à la façon d'un érysipèle, sans donner lieu à aucun trouble fonctionnel. En dehors des signes de l'auscultation, rien n'avait fait soupçonner une maladie thoracique ;

4° L'anurie, qui a été complète pendant les trois derniers jours de la vie, a très probablement influé sur la marche insolite de l'affection. Il est probable, en effet, que l'urémie a été cause de ce singulier abaissement de la température qui est restée entre 37° et 38° pendant toute la durée de la maladie et qui n'est montée à 38°4 que quatre heures avant la mort.

Il est à remarquer qu'avant de tomber malade, jamais Mme X... n'avait présenté aucun symptôme de néphrite. Les complications rénales ont donc été le fait de l'infection qui a simultanément atteint les deux poumons et l'appareil urinaire.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 9 *décembre* 1892.

Chondrome de l'extrémité supérieure de la jambe.

M. Pilliet présente les coupes d'une tumeur de la jambe avec particularités intéressantes. Cette tumeur était apparue chez un homme de 36 ans, très bien constitué, qui se souvient il y a un an environ s'être donné une forte contusion à la région supérieure et externe de la jambe avec une faucille ; il n'y eut pas de plaie. Cette tumeur augmenta progressivement jusqu'à présenter le volume d'une grosse mandarine. Sous la peau, on sentait une rénitence manifeste avec de la crépitation amidonnée. M. Tillaux, qui opéra le malade, pensa à un kyste développé dans le bourse séreuse sous-bicipitale.

L'opération mit à nu une tumeur molle, fluctuante, avec point d'attache à la tête du péroné, près de l'insertion du muscle biceps de la cuisse. Il fallut, pour la détacher de l'os, gratter celui-ci avec précaution. On vit alors que la tumeur était formée par une poche kystique avec paroi mince en dehors et épaisse dans le voisinage de l'insertion à l'os. L'étude de la portion épaisse montre au microscope la structure du chondrome. Les capsules cartilagineuses sont dispersées au hasard dans la substance hyaline, c'est du cartilage de néoformation.

Ce cas est à ajouter à un autre que M. Pilliet se souvient avoir observé. Il s'agissait d'un jeune homme de 20 ans qui présentait une semblable tumeur à la tête du péroné. M. Félizet, qui l'opéra, pensa à un hygroma de la bourse sous-bicipitale. A l'examen, après ablation, on constata un épaississement au point d'attache à l'os et la coupe démontra qu'on avait affaire à du myxome. Il s'agit donc de deux tumeurs, à diagnostic difficile, avec point d'implantation sur la tête du péroné.

Kyste de la petite lèvre.

M. Monnier a enlevé un kyste du volume d'une mandarine, situé dans l'épaisseur de la petite lèvre gauche d'une femme âgée de 36 ans. Cette tumeur datait de six ans et était survenue à la suite d'une grossesse. La gêne qu'en éprouvait la malade lui fit accepter une opération. On enleva la petite lèvre et la tumeur qu'elle contenait : il n'y eut rien de particulier comme suite opératoire, la malade fut guérie au bout de quelques jours.

La tumeur est trilobée, sa surface est lisse et est tapissée par la muqueuse de la petite lèvre. Une ponction faite à une des poches a fait constater la présence d'un liquide colloïde de couleur verdâtre. Chaque poche est séparée par une cloison fibreuse. L'examen histologique fait par M. Dubief a démontré que la surface externe était formée par la muqueuse avec son épithélium pavimenteux stratifié et son chorion avec papilles. Au-dessous se trouvent quelques fibres musculaires lisses et du tissu cellulaire, puis la poche kystique de nature fibreuse sans épithélium qui la tapisse.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 10 *décembre* 1892.

Présidence de M. Chauveau.

Atténuation des microbes.

M. Gautier. — J'ai étudié l'influence des corps à l'état naissant sur le développement des germes, et employé par exemple un sérum artificiel contenant un composé ioduré ou cuprique. En faisant passer un courant électrique, on obtient une décomposition et la mise en liberté de corps à l'état naissant, iode, oxychlorure de cuivre. Si le milieu a été ensemencé, par exemple, avec une bactérie chromogène, on peut juger aisément de l'influence de ces corps, qui arrêtent la fonction chromogène, puis le développement du bouillon suivant la durée de l'action électrique.

Physiologie des nerfs.

M. Charcot. — Le phénomène de la dissociation sensitive existe dans différentes maladies, affections dermatologiques, lésions toxiques ou traumatiques des nerfs, névrites infectieuses. J'ai eu l'occasion de l'étudier chez un malade qui s'était fait une blessure en tombant d'un trapèze, et qui portait au niveau du poignet une cicatrice comprimant et aplatissant la branche antérieure du cubital presque jusqu'à section. Or, au moment où j'observais ce malade, il existait chez lui une atrophie musculaire dans la sphère correspondante, et une dissociation sensitive à type syringomyélique.

Il existe déjà dans la littérature médicale un certain nombre d'observations analogues de Létiévant, W. Mitchell, Richet, Chaput, etc. Ces faits visent des compressions ou sections nerveuses accidentelles ou chirurgicales. A plusieurs reprises la cessation de la cause a fait disparaître les troubles ; c'est ce qui est arrivé chez mon malade à la suite de la libération chirurgicale du nerf.

L'interprétation de ces particularités n'est pas aisée. On pourrait peut-être penser que la sensibilité tactile est plus fondamentale, et que la sensibilité thermique et douloureuse sont des attributs de perfectionnement. Dans ces conditions,

on comprendrait que la modalité sensitive résiste alors que les deux autres sont supprimées.

M. Gley. — La physiologie comparée n'est point favorable à cette interprétation, car elle montre parmi les animaux les plus directement observables un développement parallèle des diverses sensibilités, sans qu'on puisse surtout considérer la sensibilité à la température et à la douleur comme des sensibilités de perfectionnement.

Intoxication par la baryte.

MM. Pilliet et **Malbec.**— L'action de ce corps a un intérêt particulier, non pas tant à cause de son usage thérapeutique direct, que par la possibilité de son mélange aux sels de strontium. Nous avons expérimenté cette substance sur trois chiens. Les lésions prédominent dans le rein où elles atteignent surtout l'épithélium des tubes contournés. On observe des altérations non pas inflammatoires, mais hémorrhagiques et dégénératives; ces dernières sont distinctes de la nécrose de coagulation. Il y a une certaine analogie avec les lésions mercurielles, quoique ce dernier empoisonnement soit beaucoup plus considérable.

Rapports de l'artère hépatique.

M. Retterer. — J'ai étudié les relations de ce vaisseau avec la veine porte ; ce point est différemment jugé par les anatomistes. La première portion de l'artère, celle qui est comprise entre le tronc cœliaque et le point où l'artère hépatique croise la veine porte, est en arrière à 1 cent. 1/2. La deuxième portion, au contraire, est placée en avant, aussi bien chez l'homme que chez les animaux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 8 *décembre* 1892.

Présidence e M. Ernest Besnier.

Pemphigus foliacé et dermatite herpétiforme.

M. Brocq. — Les observations publiées sous le nom de pemphigus foliacé peuvent être rangées en trois catégories. Dans la première, le prurit est modéré, l'affection débute par des bulles, puis surviennent des zones érythémateuses, qui se généralisent, et il se développe une papillomatose généralisée du derme, néanmoins l'état général reste bon pendant longtemps : c'est là le type vrai du pemphigus foliacé. Dans la deuxième catégorie, les bulles et la rougeur se montrent simultanément et se rencontrent pendant toute la durée de la maladie, l'état papillomateux est moins étendu et moins accusé, l'état général est également conservé. Dans la troisième catégorie, le tableau est absolument différent : au début, le prurit est extrêmement intense, il se produit des bulles, des vésicules, une éruption polymorphe comme dans la dermatite herpétiforme et, comme dans celle-ci, l'affection débute souvent à la suite d'émotions intenses; dans une deuxième période, les bulles font défaut, il y a une rougeur généralisée avec des croûtes, l'état général s'aggrave assez rapidement; les faits de cette catégorie paraissent ne pas se rapporter au pemphigus foliacé, mais être des cas de dermatite herpétiforme transformés en herpétite maligne.

M. Vidal partage l'opinion de M. Brocq au sujet de la nature de ces derniers faits.

Lupus serpigineux de la région fessière.

M. Quinquaud présente un malade atteint de lupus occupant la région fessière droite : le centre des lésions est cicatriciel, tandis que sur le bord on trouve des éléments plus ou moins saillants dont un certain nombre sont ulcérés ; l'aspect est celui d'une syphilide serpigineuse tertiaire; cependant l'examen histologique montre des lésions de lupus scléreux et l'inoculation aux animaux a donné lieu à une tuberculose expérimentale.

M. Fournier. — L'aspect est en effet celui d'une lésion syphilitique; les cicatrices ont débuté à la suite d'une affection ulcéreuse occupant l'aine et ayant présenté une marche qui peut faire croire à un chancre phagédénique; je serais assez porté à me demander s'il ne s'agit pas de lésions infectées secondairement par la tuberculose, de même qu'on voit des cavernes syphilitiques des poumons devenir le siège d'une inoculation tuberculeuse qui en modifie les caractères et la marche.

La lèpre en Bretagne.

M. Zambaco-Pacha revient sur cette question au sujet de laquelle il a déjà fait une communication à l'Académie de médecine (voir *Mercredi médical*, 24 août 1892, p. 409). Il montre une série de photographies de malades considérés comme atteints de maladie de Morvan ou de syringomyélie ou de troubles trophiques indéterminés, qu'il déclare atteints de lèpre, et à l'appui de son dire, montre des photographies et des aquarelles de lépreux observés par lui à Constantinople chez lesquels les lésions sont absolument identiques à celles observées en Bretagne. Il faut voir également des photographies qu'il a reçues de Bretagne, représentant des sujets atteints de lèpre tuberculeuse et n'ayant jamais quitté la France. Il rappelle la difficulté du diagnostic de la lèpre et montre quelle importance les faits de M. Chauffard (voir *Mercredi mécical*, 9 novembre 1392, p 538) et de M. Pitres (voir *Mercredi médical*, 30 novembre 1892, p. 572) offrent au point de vue de l'opinion qu'il soutient. Il pense qu'un grand nombre de lésions cutanées regardées comme des troubles trophiques de nature indéterminée, et que certains faits rapportés à la sclérodermie et à la morphée appartiennent à la lèpre.

M. Barthélemy. — Les recherches de M. Zambaco permettent de classer des faits jusqu'à présent considérés comme de simples troubles trophiques; un malade que j'ai observé il y a quelques années et chez lequel on n'avait pu reconnaître la cause des troubles trophiques cutanés était certainement un lépreux, mais je n'ai diagnostiqué la lèpre qu'en examinant dernièrement les photographies avec M. Zambaco; malheureusement, le malade est mort et son autopsie n'a pas été faite.

M. Vidal. — Pour démontrer d'une façon absolument scientifique l'existence de la lèpre chez les malades observés par M. Zambaco, il faudrait constater chez eux la présence du bacille de Hansen, comme cela a été fait par Kramer et par M. Pitres. Lorsqu'on possédera un certain nombre de faits reconnus incontestablement, par ce procédé, appartenir à la lèpre, on pourra déclarer que la maladie de Morvan, au moins dans certains cas, est une forme de lèpre.

M. Zambaco-Pacha. — Il est certain, comme le dit M. Vidal, qu'il vaut mieux avoir le plus possible de preuves de l'existence de la lèpre dans un cas donné; mais le bacille de Hansen est souvent difficile à trouver dans des cas types de lèpre et il ne faut pas être plus exigeant lorsqu'il s'agit de lèpre que lorsqu'il s'agit de fièvre typhoïde.

M. Gaucher. — Cela est parfaitement juste : il y a des tuberculoses dans lesquelles on ne trouve pas de bacilles, quoique l'inoculation donne des résultats positifs; tant qu'on n'aura pas trouvé l'animal réactif de la lèpre, on ne doit pas être aussi exigeant que M. Vidal pour le diagnostic de cette affection. Je suis convaincu aujourd'hui qu'un malade, dont j'ai publié l'observation et qui était atteint d'hémianesthésie et de gangrène des mains, n'est autre qu'un lépreux.

M. Ernest Besnier. — Il serait de la plus haute importance, pour la démonstration de ses idées, que M. Zambaco nous montrât au moins un cas de lèpre, avec constatation bacillaire, observée en Bretagne.

Hypertrophie de la rate dans la syphilis.

MM. Quinquaud et **Nicolle** ont constaté que la rate est hypertrophiée dans la syphilis, que cette hypertrophie précède ou accompagne les premiers accidents secondaires et disparaît au bout de plusieurs mois; elle est plus persistante dans les cas de syphilis maligne précoce.

Mycosis fongoïde.

MM. Hallopeau et **Phulpin** ont fait la statistique des cas de mycosis qui ont été soignés à Saint-Louis depuis 33 ans; leur nombre paraît avoir sensiblement augmenté dans ces dernières années. Ils présentent une malade chez laquelle l'ulcération des néoplasies mycosiques a succédé à une gan-

grène en masse de leur tissu, a mis à nu le squelette et s'est étendue par la progression excentrique du bourrelet qui les circonscrit et la destruction concomitante, par sphacèle, de sa partie interne ; la zone d'envahissement de ces néoplasies est constituée par une aréole d'un rouge sombre et intense de plusieurs centimètres de diamètre; la peau est, à son niveau, épaissie et œdémateuse. Le diagnostic repose surtout sur la coexistence de néoplasies mycosiques non ulcérées, d'aspect caractéristique pathognomonique; les caractères du bourrelet qui circonscrit l'ulcération, sa disposition en cercle ou en fragments de cercles, la parfaite régularité de ses contours et de son rebord convexe, et son extension par progression excentrique avec sphacèle concomitant de sa partie interne appartiennent également en propre à ces néoplasies. L'absence de prurit et d'adénopathies contribue à différencier ce mycosis d'emblée des formes érythémateuses et mixtes. L'oblitération des petits vaisseaux par prolifération de leur endothélium et thrombose explique les gangrènes profondes et étendues qui viennent compliquer cette forme.

MM. Hallopeau et Jeanselme présentent un malade atteint de mycosis fongoïde typique, de mycosis d'Alibert, remarquable par le volume, la coloration violacée et la confluence à la face des tumeurs mycosiques; une tumeur mycosique du volume d'une noisette s'est développée au sommet de la loge amygdalienne; c'est le seul fait dans lequel cette localisation ait été signalée, si l'on fait abstraction d'un cas de sarcomatose observé par l'un des auteurs et considéré sans preuve suffisante comme de nature mycosique. D'autre part, une induration scléreuse très prononcée existe dans presque tout le tégument externe; elle intéresse le tissu cellulaire sous-jacent; ce n'est pas le simple épaississement signalé dans les formes érythémateuses; une ulcération dorsale est entourée du bourrelet caractéristique; l'examen histologique d'une petite tumeur enlevée à la face y a dénoté l'existence dans le derme d'un tissu réticulé, dont les mailles sont remplies de cellules arrondies ou polygonales par pression réciproque; une dilatation considérable des petits vaisseaux explique l'aspect violacé que présentent les néoplasies; l'obstruction de beaucoup d'entre eux par la prolifération de leur endothélium explique les ulcérations et modifications partielles dont plusieurs de ces tumeurs sont le siège.

M. Du Castel présente un malade atteint de prurigo généralisé, qu'il considère comme étant peut-être le début d'un mycosis fongoïde.

M. A. Renault présente une malade atteinte d'un chancre syphilitique de la région sterno-mastoïdienne droite ayant simulé une adénite suppurée.

M. Ehlers adresse une observation de trichophytie de la plante du pied.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

Séance du 30 novembre 1892.

Présidence de M. Mayet.

Pyonéphrose.

M. Lagoutte, interne des hôpitaux, met sous les yeux de la Société un beau spécimen de pyonéphrose opérée par M. le prof. Poncet. L'opération fut pratiquée par la voie parapéritonéale. A l'examen de la pièce on trouva l'uretère oblitéré, le bassinet et les calices distendus, la substance rénale réduite à une épaisseur de 1 cent. et infiltrée de graisse ; on ne put trouver aucun microbe ni par la coloration ni par la culture du pus, mais dans les coupes de la poche on aperçut de longs bacilles très fins sur la nature desquels on ne put pas se prononcer.

Nouveau spéculum.

M. Repelin, interne des hôpitaux, présente un nouveau spéculum construit sur les indications de M. Laroyenne. C'est un spéculum bivalve, ressemblant un peu au spéculum de Cusco, mais dont l'orifice extérieur est évasé en entonnoir comme dans le spéculum de Fergusson, et dont l'articulation placée latéralement rappelle celle du spéculum de Bouveret. Par un dispositif spécial très simple de l'articulation, on peut séparer les deux valves de l'instrument, une fois celui-ci en place, et le transformer ainsi en spéculum univalve.

Morue ladrique.

M. Guinard présente un spécimen de morue ladrique. La chair de ce poisson est parsemée de vésicules brunes ayant les dimensions d'une graine de lin. Ce sont des larves d'un tétrarhynque qui vit à l'état parfait dans l'intestin de certains squales.

Pseudo-hermaphrodisme chez un bœuf.

M. Guinard présente les organes génitaux d'un bœuf atteint d'hermaphrodisme apparent produit par la torsion de la verge dont l'extrémité fait saillie à la commissure supérieure d'une pseudo-vulve ; il s'agit d'une exagération de la disposition en S que présente le pénis des ruminants. Les testicules étaient arrêtés à l'anneau inguinal.

Recherche du champignon du muguet dans l'air des salles de malades.

M. G. Roux présente un appareil très simple consistant en une superposition de deux entonnoirs base à base, au moyen duquel on peut facilement analyser les microbes de l'air ; il suffit d'aspirer par une des extrémités de l'appareil ; l'air pénètre par l'autre extrémité. Entre les deux entonnoirs se trouve un grillage métallique sur lequel on dépose les milieux de culture. Lorsqu'on veut rechercher spécialement le champignon du muguet, il suffit de se servir comme milieu nutritif de tranches de carottes et de citrons, on obtient ainsi d'emblée des cultures pures.

Sur sept prises d'air opérées dans trois salles différentes ayant possédé des malades atteints de muguet, M. Roux a observé quatre fois le développement du muguet dans son appareil.

Préparation du liquide testiculaire.

M. Jacquet met sous les yeux de la Société l'appareil d'Arsonval pour la préparation du liquide testiculaire.

M. Rodet attire l'attention de la Société sur l'excellence de cette méthode.

M. Bard cite un cas de cancer de l'estomac où l'injection de liqueur testiculaire a amené une amélioration passagère très notable.

L. Dor.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 23 novembre 1892.

Autoplasties de la face.

M. Schimmelbusch présente deux malades chez lesquels il pratiqua l'ablation de carcinomes étendus de la face, suivie d'autoplastie réparatrice.

Le premier malade, âgé de 68 ans, était atteint depuis sept ans d'un cancroïde ayant détruit une partie de la joue jusqu'au niveau des amygdales, et envahi le rebord alvéolaire du maxillaire inférieur.

Il combla la brèche opératoire à l'aide de deux lambeaux. L'inférieur s'étendait jusqu'à la région claviculaire et recouvrait le maxillaire inférieur ; le supérieur était formé aux dépens de la peau de la tête, et servait à la réfection de la joue. Au bout de quatre semaines après la réunion des sutures, les greffes furent sectionnées à leur point d'insertion. Le résultat fut excellent.

Chez le second malade, il s'agissait d'un carcinome ayant déterminé des ravages considérables ; la racine du nez, la paupière supérieure gauche et la région frontale étaient envahies. Le malade opéré récidiva au bout de trois ans ; à la seconde opération, l'autoplastie fut faite avec des lambeaux pris sur le bras. Le résultat fut suivi du succès désiré.

Traitement de la tuberculose par la créosote.

M. Albur, après avoir cité les principaux auteurs qui ont préconisé la valeur thérapeutique de la créosote dans la tuberculose pulmonaire, fait l'exposé de ses recherches personnelles : il en découle que le médicament ne serait aucunement un agent spécifique contre le bacille tuberculeux ; d'ailleurs le traitement diabétique et hygiénique bien dirigé donne les meilleurs résultats, ainsi que le prouve l'observation d'un de ses malades.

M. Fürbringer, depuis deux ans, ne prescrit plus la créosote : les résultats lui en ont paru insuffisants. Dans la moitié des cas il n'y a pas d'effet, dans un quart on nuit aux malades en leur donnant des troubles digestifs ; chez le dernier quart il y a de l'amélioration, mais les résultats ne sont pas supérieurs à ceux du traitement purement hygiénique.

Le déciduome malin.

M. Veit. — Il s'agit d'une affection sur laquelle le jour n'est pas fait. La maladie se caractérise par le développement d'un néoplasme malin, consécutivement à un avortement déterminant la mort plus ou moins rapidement. Au point de vue histologique, il s'agit de cellules sarcomateuses dont les cellules déciduales sont un prototype ; il est donc inutile de dénommer d'une façon spéciale cette affection. Dans les cas connus, il est à remarquer l'absence de villosités choriales et de leurs dérivés ; il s'agit d'une affection maligne ayant pour point de départ les tissus maternels. M. Gottschalk n'a pas démontré dans son cas si le néoplasme avait débuté par le chorion ou la couche déciduale. L'auteur n'admet pas qu'il s'agisse d'une affection dérivant de la couche déciduale, elle préexisterait à la conception ; la grossesse ne ferait qu'exercer une influence fâcheuse. Les cas connus de déciduome se caractérisent surtout par le développement de métastases dans les autres viscères.

M. Gottschalk. — Les préparations histologiques montrent sans aucun doute qu'il s'agit d'un processus malin des villosités choriales. Celles-ci traversent en effet la paroi interne. Ce n'est pas la *decidua vera*, mais la *serotina* qui est intéressée. Le sarcome utérin dérivant de la muqueuse n'atteint que les femmes qui n'ont jamais eu d'enfants. Dans nombre de cas, les malades étaient bien portantes jusqu'au jour de l'avortement. La grossesse dans les cas de sarcome utérin est troublée par diverses manifestations : métrorrhagies, etc.

Dans nombre de cas, la néoformation avait pour siège l'insertion placentaire.

Forme pseudo-lobaire de la pneumonie caséeuse aiguë.

M. Frænkel. — Il s'agit d'une affection relativement rare qui n'en présente pas moins un grand intérêt par sa mortalité considérable. Elle est encore intéressante parce qu'elle se rapproche singulièrement, par son tableau symptomatique, de la pneumonie fibrineuse. Un certain nombre d'auteurs français, Charcot, Cornil, etc., se sont occupés ces dix dernières années de cette affection.

M. Frænkel l'a dénommée forme pseudo-lobaire de la pneumonie caséeuse aiguë, en raison de son tableau symptomatique et de ses lésions anatomo-pathologiques. Cliniquement elle évolue comme une affection lobaire du poumon, tandis que anatomiquement elle se comporte différemment. Le processus s'installe avec cette forme de la pneumonie ordinaire que Laënnec a décrite sous le nom de *forme gélatineuse*. Cette dernière se révèle par un exsudat grisâtre riche en albumine.

Quand arrive la caséification, apparaît le caractère lobulaire ; alors on voit un grand nombre de foyers, comme dans la broncho-pneumonie caséeuse confluente. Nombre de points sont intéressants au point de vue pathogénique ; tout d'abord il convient d'établir, contrairement aux opinions anciennes, qu'il s'agit, dans l'infiltration gélatineuse, d'un processus tuberculeux, auquel d'autres microbes ne sont peut-être pas étrangers.

Chez les anciens, on ne trouve pas de relations particulières intéressant cette affection qu'ils considèrent comme une combinaison de tuberculose et de pneumonie. La première description appréciable se trouve dans l'ouvrage sur les affections pulmonaires de William Stokes.

Le mémoire de M. Frænkel repose sur 8 observations. La maladie affecte particulièrement le sexe masculin. Sur 15 ca recueillis dans la littérature médicale, 12 fois la maladie intéresse des hommes, 2 fois des femmes, une fois un enfant. Elle survient à l'âge adulte en dehors de toute tare héréditaire. Contrairement à la pneumonie fibrineuse, elle se développe sourdement sans même, le plus souvent, de frisson initial marqué ; celui-ci peut cependant exister. Quand les malades entrent en traitement, la maladie est généralement caractérisée. La fièvre est plus ou moins rémittente, parfois elle atteint 40°. Il n'y a point de régularité dans les oscillations de la température, tant au point de vue du degré que de l'acmé. C'est là un point différentiel important avec la pneumonie fibrineuse.

Quand survient la sédation, la fièvre diminue progressivement ; l'issue est-elle fatale, la fièvre persiste jusqu'à la fin. On constate alors une infiltration lobaire s'étendant au lobe inférieur du poumon ou à l'organe entier. Les avis sont partagés sur la raison de cette localisation.

A l'entrée du malade, on observe une matité étendue, avec respiration bronchique et râles crépitants disséminés. Ce sont les symptômes d'une pneumonie à son acmé sur le point d'entrer en résolution. Puis on constate, dans le cours de l'affection, qu'en peu de temps la matité peut se porter en d'autres points et que des râles de retour se manifestent ailleurs.

L'examen des crachats est important : tantôt ils simulent ceux de la pneumonie ; trois des malades de l'auteur présentèrent cette particularité ; quatre fois il s'agissait d'expectoration verdâtre. Au bout de quelque temps, comme dans la pneumonie vraie, les crachats deviennent muco-purulents. Ils contiennent des bacilles tuberculeux ; ceux-ci s'y trouvent en plus ou moins grand nombre ; aussi est-il besoin parfois d'apporter grand soin à leur recherche. Contrairement aux pneumoniques vrais, les malades n'ont point de dyspnée ni de cyanose ; au contraire, ils pâlissent de jour en jour ; on n'observe point d'albuminurie. Toutefois, il y a lieu d'accorder attention à la « diazoréation » d'Erhlich. Au premier stade, on voit de l'œdème, parfois localisé aux articulations.

Les points caractéristiques sont donc :

1° Le début insidieux et l'absence de crise ; 2° l'absence de dyspnée ; 3° la mobilité des signes physiques ; 4° l'expectoration pneumonique avec bacilles ; 5° la « diazoréation ; 6° le dépérissement progressif et rapide.

Cette affection ne sera pas confondue avec une pneumonie fibrineuse survenant chez un phthisique ; celle-ci est généralement de courte durée.

Au point de vue anatomique, il s'agit d'une affection inflammatoire qui se développe comme la pneumonie par aspiration, d'une infection d'emblée du poumon par le bacille tuberculeux qui devient l'agent de l'inflammation. Le bacille doit avoir son maximum de virulence. Enfin, il ne s'agit pas d'une lésion locale nettement délimitée, mais d'une inflammation diffuse, comme déterminée par un irritant chimique.

Seance du 30 *novembre* 1892.

Suppuration du sinus sphénoïdal.

M. Flatau. — Le malade en question, âgé de 46 ans, fut atteint il y a 11 ans, à la suite d'un violent catarrhe, d'une suppuration intense des fosses nasales, traitée par les cautérisations, les irrigations, la trépanation du septum, etc. Il y a 2 ans, après une attaque d'influenza, survinrent des douleurs frontales atroces irradiant au sommet de la tête et aux deux oreilles, du tremblement des membres, des éblouissements et du vertige. La trépanation du sinus maxillaire laissa évacuer du pus putride, et fut suivie d'une sédation des symptômes. Examiné il y a 9 semaines, le malade présentait les particularités suivantes : fosse nasale droite normale, perforation de la cloison, fosse nasale gauche remplie de pus, pont osseux réunissant le cornet moyen au septum ; la sonde pénètre dans le sinus sphénoïdal suppuré et arrive sur l'os dénudé. L'ablation de la synéchie osseuse permit l'ouverture et le curettage de la cavité remplie de pus putride.

Péricardite tuberculeuse.

M. Virchow. — La péricardite tuberculeuse isolée est une affection très rare ; je l'ai observée pour la première fois, au cours d'une autopsie chez un vieillard de 80 ans, ne présentant aucune autre lésion tuberculeuse. Dans la plupart

des cas, il existe un épanchement hémorrhagique du péricarde tel qu'on croirait à une rupture du cœur. La pièce que je vous soumets provient d'un homme de 49 ans, qui n'avait jamais été malade; à la suite d'un refroidissement il y a 8 semaines, il tomba malade et fut admis à l'hôpital pour un hydro-péricarde.

La mort s'ensuivit. A l'autopsie je trouvai le péricarde rempli d'un épanchement hémorrhagique abondant. Le cœur, très hypertrophié, était recouvert d'exsudations fibrineuses villeuses récentes. Sur la coupe de section du myocarde, se montrait à la face profonde du péricarde une couche de granulations tuberculeuses qui laissaient voir au microscope des cellules géantes et des bacilles.

Dans nombre de cas, il s'est agi de péricardite latente se compliquant ultérieurement de tuberculose. Ici, l'affection, fait inexplicable, semble s'être développée en l'absence de toute dyscrasie générale.

Des lésions des vaisseaux sous-claviers par instruments piquants.

M. Rotter. — Le malade que je vous présente, âgé de 26 ans, a été frappé, dans la nuit du 25 au 26 juin, d'un coup de couteau à la région sous-clavière. Malgré l'hémorrhagie, il put gagner le poste de secours, où le sang fut arrêté par une légère compression; transporté à l'hôpital, on le tamponna à la gaze iodoformée pour attendre au lendemain. Je constatai alors la formation d'un anévrysme artério-veineux. Au bout de 9 jours survint une hémorrhagie secondaire, effrayante, qui décida le malade à l'opération. J'abordai les vaisseaux après une section préalable de la clavicule, en raison de l'inutilité des autres procédés, puis je liai les vaisseaux au-dessus et au-dessous de la blessure.

Le lendemain, le bras avait recouvré sa circulation. Au 17e jour, je fis la suture de la clavicule au fil d'argent; aujourd'hui, le patient est complètement guéri.

Les plaies de l'artère sous-clavière par instrument piquant sont, en général, très rares. Langenbeck, en 1884, en publiait vingt observations et Bergmann communiquait la même année au Congrès de chirurgie un cas d'anévrysme traumatique. En parcourant la littérature médicale, j'ai rassemblé douze cas. Il n'est pas toujours facile de savoir s'il s'agit d'une plaie simple de la région ou d'une lésion artérielle. Régulièrement survient une hémorrhagie primitive si abondante que le blessé s'évanouit. Comme le malade, dans ces cas, est toujours secouru par des profanes, on ne peut connaître exactement la valeur de ce symptôme; de plus, en raison de la défaillance du cœur, les intermittences du jet hémorrhagique s'arrêtent, et le sang s'écoule comme d'une veine. On est alors dans l'incertitude de connaître le vaisseau blessé.

Le premier symptôme important est l'hémorrhagie artérielle; le deuxième, l'hématome qui se fait dans la région sus-claviculaire.

La grosseur de la tumeur est d'une grande importance. En effet, si la veine seule est blessée, l'hémorrhagie dans les tissus est peu marquée; si la veine et l'artère sont atteintes simultanément, la tumeur n'est pas très développée, une partie du sang pouvant être repris par la veine. Le troisième symptôme, l'hémorrhagie secondaire, importe peu au point de vue du diagnostic, car le chirurgien doit avoir le souci d'opérer avant son arrivée.

Lorsque l'artère est entièrement coupée, le pouls radial fait défaut, ou tout au moins est très affaibli; au niveau de la blessure, on ne perçoit ni souffle, ni pulsation (Wahl). La section du vaisseau est-elle incomplète, la circulation n'est pas interrompue, et on entend, au niveau de la région claviculaire, un souffle nettement marqué (Wahl). Les mouvements pulsatiles ne surviennent au niveau de l'hématome que quelques jours après la blessure.

Lorsqu'il y a lésion simultanée de la veine et de l'artère, tant qu'il n'y a pas communication entre les deux vaisseaux, les symptômes sont les mêmes que s'il y avait lésions isolées. Dans le cas contraire, il survient un bruit de souffle bien différent, d'ailleurs, de celui décrit par Wahl. Il se propage quelquefois jusqu'au cœur; on peut observer aussi l'existence d'un pouls veineux.

Le pronostic est très grave et dépend, *quoad vitam*, des hémorrhagies secondaires. Il convient donc d'opérer à temps et selon la bonne méthode. En général, l'hémorrhagie secondaire survient au cinquième jour; il faut donc intervenir hâtivement, d'autant plus qu'on évite ainsi la formation d'un hématome considérable facile à s'infecter. Deux méthodes sont à la disposition du chirurgien, celle de Hunter et celle d'Antillus. Toutes deux ont donné d'excellents résultats. En raison de la profondeur des vaisseaux et des difficultés opératoires, je fais la résection temporaire de la clavicule pour agrandir le champ.

Il est rare d'observer la gangrène consécutivement à la ligature de la sous-clavière.

Sur 90 cas réunis par Bergmann, cette complication n'est survenue que trois fois.

M. Hahn. — M. Wilms, en 1878, fit la ligature de la sous-clavière au-dessus de la clavicule pour une blessure du vaisseau au-dessous de cet os. Malgré cette précaution, il se fit une hémorrhagie considérable, au cours de la recherche du siège de la lésion. Cet accident ne peut s'expliquer que par le rétablissement de la circulation par la voie des collatérales.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 6 décembre 1892.

Mastite chronique chez un homme.

M. Anderson. — Un homme de 35 ans était depuis 6 mois atteint de mastite; celle-ci débuta sans cause appréciable, évolua lentement et sans douleur; il se forma ainsi une tumeur hémisphérique, de 2 centimètres de diamètre. J'en fis l'ablation en mai 1891 et je la trouvai composée de tissu fibreux développé entre les éléments de la glande mammaire. Le tissu fibreux formait des cercles concentriques autour de chaque acinus. La cicatrice devint le siège d'une kéloïde.

Lipome de la lèvre.

M. Edmunds. — Voici un lipome qui était situé sur la partie gauche de la lèvre inférieure. Il est presque sphérique et a un diamètre de 1 centimètre et demi. Il était situé immédiatement au-dessous de la muqueuse qui était tendue, mais non ulcérée à ce niveau. L'examen histologique a prouvé qu'il s'agissait d'un lipome. Les adénomes de la lèvre sont fréquents, mais les lipomes de cette région sont très rares.

Tubercules de Frambœsia.

M. Clarke. — Les tubercules de la frambœsia sont comparables à des tubercules syphilitiques muqueux; du reste la frambœsia n'est peut-être qu'une syphilis modifiée par le climat, opinion considérée comme admissible par M. Hutchinson. A la coupe, on trouve l'épiderme soulevé, sous l'épiderme on voit une prolifération papillaire et une accumulation de leucocytes. Bien que ces tubercules proviennent d'homme de couleur, ils sont néanmoins totalement dépourvus de pigment; dans les tubercules guéris, la peau redevient pigmentée, comme cela a lieu dans les vieilles lésions syphilitiques.

M. Hulke. — J'ai vu environ 6 cas de frambœsia chez des nègres. Chez plusieurs d'entre eux, je n'ai pu trouver aucun indice de syphilis antérieure. Certains tubercules s'ulcèrent, d'autres s'atrophient. Dans aucun de ces cas je n'ai constaté l'existence de la lèpre.

M. Fox. — Bien que beaucoup de descriptions concluent à l'identité de la frambœsia et de la syphilis, cependant des médecins chargés des services de frambœsia distinguent ces deux affections. La frambœsia est facilement inoculable, les muqueuses peuvent être atteintes, et chez les sujets atteints de misère physiologique, on voit apparaître des symptômes tertiaires avec des nodules et des gommes. D'un autre côté, les femmes atteintes de frambœsia mettent au monde des enfants ne présentant aucune trace de syphilis et les sujets antérieurement atteints de syphilis contractent très bien la frambœsia. M. Charlouis, de Java, déclare avoir prouvé expérimentalement que la syphilis et la frambœsia sont deux affections distinctes. En Afrique les parents inoculent couramment la framboisie à leurs enfants, car cette affection est plus bénigne dans le jeune âge qu'à l'âge adulte.

Sarcome du sterno-mastoïdien.

M. Anderson. — J'ai vu un cas de sarcome du sterno-mastoïdien chez une petite fille de 13 mois. Elle présentait une tumeur ovoïde du volume d'une grosse noix au niveau sterno-mastoïdien droit. Cette tumeur existait depuis 7 mois; pas de douleur, pas d'infection lymphatique. On opéra le 8 octobre : la tumeur n'était pas encapsulée et dut être séparée avec soin de la gaine de la carotide. Actuellement la malade est guérie; il n'y a aucune tendance à l'établissement d'un torticolis.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 9 décembre 1892.

Fistule stercorale.

M. v. Eiselsberg présente une fille de 15 ans chez laquelle se forma, dans la région cæcale, une fistule stercorale qui, au bout de quelque temps, se transforma en véritable anus contre nature. Pendant l'opération faite pour obtenir l'occlusion de la fistule, on trouva une tumeur volumineuse qui entourait la partie iléo-cæcale de l'intestin et adhérait à la paroi abdominale et à l'os iliaque. On fut obligé, en enlevant la tumeur, de réséquer une partie d'intestin et de terminer l'opération en abouchant les deux bouts de l'intestin. La malade guérit sans complications. Jusqu'aujourd'hui, elle a gagné 16 kilogrammes et la défécation s'effectue par le rectum.

En terminant, M. Eiselsberg a montré un malade avec un polype naso-pharyngien visible dans la bouche.

Gastrostomie.

M. Frank décrit un nouveau procédé de gastrostomie qu'il a essayé chez un malade atteint de rétrécissement de l'œsophage.

On fait, comme toujours, une incision parallèle au rebord des fausses-côtes et on attire l'estomac en dehors. Puis, dans l'espace intercostal supérieur, on fait une seconde incision parallèle à la première et on dissèque la peau comprise entre les deux incisions, de façon à former un pont cutané. L'estomac est alors attiré sous le pont cutané et fixé, après son ouverture, au niveau de l'incision supérieure, tandis que l'inférieure est fermée par une série de sutures. De cette façon, on a un canal qui contourne la côte et dont le point le plus élevé est au-dessus du niveau de l'estomac, ce qui fait que tout écoulement de liquide devient impossible quand même le malade ne porte pas de pelote ni de sonde obturatrice.

Cataracte héréditaire.

M. Bergmeister présente plusieurs membres de la même famille présentant de l'amaurose sénile et des cataractes ponctuées.

Pemphigus de la conjonctive.

M. Fuchs présente un malade atteint de pemphigus. L'éruption avait envahi la conjonctive en 1882, après avoir débuté en 1877 sur les gencives où elle avait laissé des traces de nombreuses cicatrices, et passé en 1881 sur la peau.

La conjonctive est maintenant rétractée, sèche et dure; la cornée est touchée et paraît trouble et sèche. Il y a à craindre la formation d'adhérences définitives entre la conjonctive palpébrale et bulbaire.

M. Kaposi fait observer que c'est la première fois qu'il observe une rétraction de la muqueuse gingivale après l'éruption du pemphigus.

CLUB MÉDICAL DE VIENNE

Séance du 30 novembre 1892.

Atrophie musculaire d'origine arthropathique.

M. Kahane. — Les atrophies musculaires surviennent non seulement à la suite du rhumatisme articulaire aigu ou chronique, mais aussi après les traumatismes portant sur des articulations. Dans les cas non compliqués, l'atrophie musculaire est légère, ne s'accompagne pas de troubles de sensibilité, et les réflexes restent normaux. Mais le degré d'atrophie musculaire et l'intensité des troubles fonctionnels ne sont pas toujours proportionnels, et c'est ainsi que des troubles fonctionnels graves peuvent provoquer une atrophie musculaire minime, et inversement.

Pour expliquer la pathogénie de ces atrophies, on a le choix de trois théories :

1° La théorie de l'atrophie par inactivité fonctionnelle. Deux objections très sérieuses ont été soulevées contre cette théorie, l'apparition quelquefois très précoce de l'atrophie, et l'absence de l'atrophie dans certains cas de paralysie d'origine centrale.

2° Théorie anatomo-pathologique (Strumpell), d'après laquelle l'atrophie serait le résultat d'une myosite, ou d'un processus inflammatoire du côté des vaisseaux et des nerfs articulaires. Cette explication n'est pas valable pour tous les cas, car souvent l'examen histologique donne des résultats négatifs.

3° Théorie de l'atrophie d'origine réflexe (Vulpian-Charcot), d'après laquelle l'irritation serait transmise par les nerfs périphériques aux cellules ganglionnaires des cornes antérieures qui à leur tour réagissent sur la nutrition des muscles. Cette théorie très séduisante est pourtant encore hypothétique, bien qu'elle s'appuie sur des expériences.

En terminant, M. Kahane attire l'attention sur une forme particulière d'atrophie qu'on rencontre dans l'arthrite du genou. Les phénomènes cliniques sont ceux d'une névrite des péroniers.

M. Bum désirerait savoir comment on pourrait expliquer avec une de ces théories que l'atrophie frappe exclusivement les extenseurs.

M. Kahane avoue n'avoir pu s'expliquer ce phénomène.

Leucémie aiguë.

M. Nobl a observé récemment deux cas de leucémie aiguë ayant présenté certaines particularités.

Dans le premier cas, un homme de 40 ans, l'affection débuta, comme une maladie infectieuse aiguë avec de la fièvre, des hémorrhagies cutanées et une stomatite ulcéro-gangréneuse qui avait emporté le malade au bout de 10 jours. Il existait en même temps une hyperplasie des ganglions cervicaux, une hypertrophie de la rate et du foie. Les ganglions axillaires et inguinaux étaient à peine augmentés de volume. L'urine contenait une forte proportion d'albumine.

A l'autopsie on trouva la rate huit fois plus grosse qu'à l'état normal, le foie presque doublé de volume et atteint de dégénérescence graisseuse; les reins augmentés de volume et couverts de foyers hémorrhagiques.

Dans le second cas, qui se rapporte à une femme de 30 ans, le tableau clinique fut celui de la maladie de Werlhoff : hémorrhagies multiples, fièvre et stomatite. Le processus dura pendant trois semaines.

La stomatite serait, d'après les recherches de M. Nobl, très fréquente dans la leucémie aiguë. Si la leucémie est une maladie infectieuse, comme tout le fait penser, la stomatite serait la porte d'entrée de l'agent et précéderait la tuméfaction des ganglions.

Les hémorrhagies multiples doivent être considérées comme le résultat de la mauvaise nutrition des vaisseaux et de l'obstruction des capillaires par des leucocytes.

Le diagnostic peut, dans ces cas, surtout au début, être difficile, et la leucémie confondue avec la maladie de Werlhoff. Il faut donc faire l'examen du sang, et alors on trouve déjà au commencement une leucocythémie notable permettant de faire le diagnostic de leucémie aiguë. Ainsi chez son premier malade, M. Nobl trouva le rapport entre les hématies et les leucocytes comme 1 : 20, puis 1 : 10, et en dernier lieu 1 : 50. Ce qui est encore très caractéristique de la leucémie, c'est l'augmentation du nombre de grandes cellules mononucléaires, les médulo-cellules de Cornil et Robin. Les cellules éosinophiles étaient également moins nombreuses.

M. Zappert a observé un cas de leucémie dans lequel il exista une diminution progressive, pendant la durée de la maladie, des cellules éosinophiles et une augmentation des cellules mono-nucléaires. Celles-ci formaient 70 0/0 des leucocytes dont le rapport aux hématies était de 1 : 1.

G. MASSON, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'IMP. DES ARTS ET MANUFACTURES et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Anurie calculeuse. Incision lombaire. Néphrotomie. Mort. Travail lu à la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux, dans la séance du 21 novembre 1892, par L. Duffau-Lagarrosse.

C... (Joseph), cinquante-neuf ans, propriétaire, entre à l'hôpital Saint-André le 24 octobre dernier, dans le service de M. le Dr Gervais, se plaignant de n'avoir pas uriné depuis huit jours.

Interrogé sur ses antécédents, nous apprenons qu'il a toujours joui d'une excellente santé. Il nous dit, cependant, si nous le pressons de plus près, que depuis quelques années il urine un peu plus souvent qu'autrefois et qu'il se lève en moyenne deux fois chaque nuit pour satisfaire ce besoin. Il a remarqué de plus que ses urines, moins claires parfois que d'habitude, laissaient un dépôt au fond du vase; il y a même vu à plusieurs reprises « comme du sable ». A signaler, enfin, une ou deux attaques de rhumatisme articulaire, d'ailleurs assez légères.

Il y a environ trois semaines, il fut pris, tout à coup, au milieu de la nuit, sans cause appréciable, d'une vive douleur dans la région lombaire droite, avec irradiation du côté du ventre, de l'aine et des bourses. Cette douleur, accompagnée de nausées et de vomissements, d'abord très vive, après quelques heures, à l'état subaigu et persista ainsi quelques jours. Pendant tout ce temps-là, les urines restèrent rouges et rares.

Au bout de deux ou trois jours, tous ces troubles avaient disparu, laissant seulement au malade un peu d'endolorissement de la région. Les urines étaient devenues claires et abondantes, le malade avait repris ses occupations.

Les choses restèrent ainsi jusqu'à il y a huit jours. A ce moment-là, il fut repris des mêmes phénomènes douloureux qu'il avait déjà éprouvés, occupant le même siège, mais avec cette circonstance aggravante que les urines se supprimèrent complètement.

Soumis chez lui à un traitement médical, les douleurs se calmèrent en partie; mais l'anurie persista.

Huit jours se passèrent ainsi sans que, malgré la médication employée, la situation se fût améliorée.

C'est alors que, sur les conseils de son médecin, C... se décida à venir à l'hôpital.

Examiné à ce moment-là, voici ce qu'il est permis de constater :

Le malade conserve, dans la région lombaire et sur le côté droit de l'abdomen, une douleur sourde que les mouvements exagèrent. Elle est exaspérée également par la pression en arrière, au niveau de la région rénale où le palper permet de constater, d'une façon très vague d'ailleurs, à cause même de la douleur provoquée, la présence d'une tumeur dure, assez régulière, qui paraît être le rein augmenté de volume.

En avant, dans la région abdominale, constatation des mêmes phénomènes : douleur spontanée, douleur provoquée.

De plus, anurie complète. Une sonde molle introduite dans la vessie ne ramène pas une goutte d'urine.

Comme troubles généraux, le malade n'accuse pas grand'chose. Mais, si nous insistons un peu, nous apprenons de lui qu'il a la tête lourde, suivant son expression; par moments, sa vue s'obscurcit, il éprouve quelques crampes dans les mollets.

En présence de ces symptômes, le diagnostic n'était pas douteux : il s'agissait évidemment d'un cas d'anurie calculeuse arrivé à la fin de la « période de tolérance »; le malade présentait les premiers signes de l'urémie. Le danger était imminent; le traitement médical était resté impuissant, une intervention chirurgicale s'imposait.

En raison de ce fait, que la douleur, bien qu'irradiée dans toute la région lombaire et abdominale droite, partait de la région rénale, où elle paraissait plus particulièrement vive, que c'est le plus ordinairement dans le bassinet ou dans la portion supérieure de l'uretère voisine du bassinet que se trouve le calcul, dans les cas d'anurie calculeuse, MM. les Drs Gervais et Villar décidèrent d'aller à la recherche du calcul par la région lombaire, de faire l'incision de la néphrotomie.

Cette opération fut pratiquée le 28 octobre au matin.

Incision lombaire à sept centimètres environ des apophyses épineuses, partant de la onzième côte et aboutissant un peu au-dessus de la crête iliaque. Le malade présentant une couche adipeuse excessivement épaisse, il devient très difficile d'aborder le rein, de le saisir et de l'attirer à l'extérieur, une fois les parties molles incisées. Cette manœuvre occasionne une hémorrhagie assez sérieuse venant de la surface du rein excessivement vasculaire. On peut cependant constater que cet organe est très augmenté de volume, qu'il présente à sa surface de nombreux kystes dont un du volume d'une grosse cerise; mais, l'exploration la plus minutieuse du rein, du bassinet et de la portion supérieure de l'uretère reste absolument négative, au point de vue de la présence du calcul.

L'état du malade est à ce moment-là très inquiétant. Malgré plusieurs injections hypodermiques de caféine, son pouls est petit, ses extrémités sont froides.

En présence de cet état et étant donné le résultat négatif de ces premières recherches, MM. Gervais et Villar terminent rapidement l'opération, en ouvrant largement le rein, suivant son grand axe, à l'aide du thermocautère, et suturant les deux lèvres de la plaie ainsi obtenue à la paroi lombaire.

Une mèche de gaze iodoformée est introduite dans cette plaie par-dessus laquelle on fait un grand pansement antiseptique.

Dans l'après-midi, quelques heures après l'opération, le malade semble aller mieux : son pouls s'est relevé, ses extrémités sont chaudes et, vers le soir, son pansement est légèrement souillé par un liquide dont l'odeur caractéristique révèle la nature : c'est de l'urine qui a coulé par la plaie.

La nuit est assez agitée; le matin, à la visite, une petite quantité d'urine a encore percé à travers le pansement; mais quantité faible, insuffisante, qui témoigne que le rein fonctionne mal.

L'état général ne paraît cependant pas trop mauvais, les symptômes urémiques n'ont pas pris un caractère plus inquiétant; néanmoins, le malade meurt subitement, à une heure de l'après-midi, sans avoir présenté de phénomènes nouveaux.

Voici ce que l'autopsie a révélé :

Légère hémorrhagie dans l'atmosphère graisseuse entourant le rein droit; rien dans le bassinet ni dans la première portion de l'uretère; mais, *vers sa portion moyenne*, à une distance d'environ douze à quinze centimètres, nous trouvons un calcul de la grosseur d'un grain de riz obstruant toute la lumière du canal.

Le rein du *côté opposé à la lésion était absolument détruit*, son parenchyme n'existait plus et était remplacé par une série de petites poches kystiques accolées les unes aux autres.

Quant au rein du côté droit, atteint d'hypertrophie compensatrice, il était également malade et présentait, comme nous l'avons vu, de nombreux kystes à sa surface.

Rien de particulier à signaler dans les autres organes.

Réflexions. — Il y a dans cette observation deux choses

plus particulièrement intéressantes qui méritent, ce nous semble, d'attirer l'attention.

C'est d'abord l'état du rein gauche, qui confirme bien les idées admises aujourd'hui. L'anurie par troubles réflexes, à laquelle on a cru, est une rareté et il est parfaitement établi que, dans l'immense majorité des cas d'anurie calculeuse, s'il y a anurie, alors que cependant l'obstacle siège d'un seul côté, c'est que le rein du côté opposé est déjà perdu, qu'il ne fonctionne plus. Guyon et Tuffier n'ont pu relever que deux exemples dans lesquels l'un des deux reins était indemne.

Un autre point qui nous paraît également digne d'intérêt, c'est la difficulté du diagnostic du siège du calcul avant l'intervention.

Dans notre observation, le diagnostic paraissait assez simple et, cependant, le calcul occupait la portion moyenne de l'uretère, alors qu'on le croyait à la partie supérieure. Deux fois sur trois, en effet, le calcul siège dans le bassinet ou l'extrémité supérieure de l'uretère.

Un diagnostic précis aurait cependant une importance d'autant plus grande que c'est de lui que doit dépendre le mode d'intervention que va choisir le chirurgien.

Dans le cas qui nous occupe, si l'état général du malade l'avait permis, on aurait pu évidemment, après l'incision lombaire, faire le cathétérisme de l'uretère et arriver ainsi sur le calcul; mais, étant donnée la distance à laquelle il siégeait, seize centimètres environ, il n'aurait peut-être pas été facile de l'avoir par la voie lombaire. Ce n'était donc pas à l'incision lombaire qu'il aurait fallu avoir recours, mais plutôt à la laparotomie: inciser à trois travers de doigt en dehors du muscle grand droit, décoller le péritoine et arriver ainsi à la rencontre du corps étranger, comme le recommande Tuffier dans les cas semblables.

On le voit, ce diagnostic de siège a une importance considérable et on peut dire que, malheureusement, dans un certain nombre de cas, il est très difficile, pour ne pas dire impossible (1).

REVUE DES CONGRÈS

ASSOCIATION AMÉRICAINE D'ORTHOPÉDIE

Sixième réunion annuelle tenue à New-York, les 20, 21 *et* 22 *septembre* 1892.

Expériences pour établir l'étiologie des difformités causées par la coxalgie.

M. Phelps. — La pression engendrée par l'épanchement liquide de l'article produit la déformation de la 1re et de la 2e période; la rupture de la capsule et l'épanchement du liquide hors de l'articulation produisent la déformation de la 3e période (adduction, rotation en dedans et flexion). Cette théorie, qu'on admet généralement, ne me paraît pas exacte; en effet, dans bien des cas de lésions extra-capsulaires, on observe la même déformation que quand il y a un épanchement dans la capsule.

Je suis arrivé aux conclusions cliniques suivantes : 1° la flexion toujours précède ou accompagne l'adduction; 2° l'adduction et la rotation en dehors existent toujours sans exception dans la 2e période; 3° quand la flexion atteint un angle de 40°, ou même avant, la déformation se change rapidement en abduction et rotation en dedans; ce changement est indépendant de la présence du liquide dans l'article.

Mes dissections montrent que quand cette flexion survient, l'action des différents muscles qui entourent l'articulation est changée de façon à produire la déformation de la 3e période. Quand le membre est en légère rotation externe, et qu'il est fléchi et porté en abduction, le ligament en Y est relâché et la douleur est calmée; le membre étant dans cette attitude, les muscles étant atteints de spasme, il n'y a pas d'antagonisme pour l'action des extenseurs; la flexion se produit et, quand elle a dépassé 20°, les muscles antagonistes agissent avec les rotateurs en dedans.

M. Whitman. — Je ne comprends pas très bien comment la rotation en dehors produit une diminution dans la tension de l'article; de plus, je demande qu'on m'explique l'action de la contraction du psoas dans la maladie de Pott, qui s'accompagne de la même flexion de la cuisse sans qu'elle s'accompagne de la déformation de la 3e période.

M. Judson. — Je crois que la déformation s'explique par ce fait que le membre prend la position qui entraîne le moins de douleur.

M. Park. — Pour moi, l'explication des déformations est la suivante : le foyer malade siège d'un côté ou de l'autre de l'os et c'est le groupe musculaire le plus rapproché du foyer qui est atteint de contracture.

M. Taylor. — Je pense que les déformations sont dues à des phénomènes réflexes et ne sont point le résultat de la modification volontaire de la tonicité des muscles, comme l'avance M. Judson. La théorie de M. Phelps ne peut être admise qu'à un point de vue très général.

M. Sayre. — L'explication que donne M. Phelps de la déformation du premier degré est très analogue à la théorie allemande qui met en cause la distension de l'article par du liquide, ce qui n'explique pas pourquoi, au début, il y a quelquefois très peu de flexion avec une rotation en dehors très marquée, tandis que dans d'autres cas il y a une flexion prononcée et peu de rotation en dehors. Je ne crois pas non plus que les déformations dépendent de la localisation des foyers, car au genou le foyer peut siéger dans un quelconque des condyles ou dans la rotule sans amener un changement dans la position du membre.

M. Phelps. — Je n'ai développé encore que des vues préliminaires qui ne sauraient par conséquent résoudre tous les problèmes que comporte la question. Quand il y a un abcès du psoas, les muscles de l'articulation ne sont pas contracturés, comme cela a lieu dans la coxalgie; la contraction du psoas est due à la psoïtis produite par le voisinage du pus.

(*A suivre.*)

REVUE DES JOURNAUX

Recherches sur le développement du tubercule expérimental, par Kostenitsch et Wolkow (*Arch. de méd. expériment.*, novembre 1892, p. 741). — Les actes élémentaires du processus tuberculeux sont les mêmes que ceux du processus inflammatoire simple provoqué par l'introduction d'un corps étranger indifférent et sont caractérisés par la présence de leucocytes polynucléaires, de cellules épithélioïdes, de leucocytes mononucléaires et quelquefois de cellules géantes; la différence consiste dans la rapidité de la marche et dans l'intensité de la réaction, dans la disposition spéciale des éléments et dans des altérations dégénératives spécifiques. La réaction des tissus provoquée par le bacille tuberculeux se manifeste successivement par la formation d'un exsudat séro-fibrineux, l'émigration des leucocytes polynucléaires qui s'accumulent en grande quantité et finissent par se détruire, la prolifération des éléments cellulaires des tissus qui se transforment en cellules épithélioïdes, par l'émigration de leucocytes mononucléaires occupant principalement la périphérie des foyers tuberculeux et infiltrant les tissus environnants, par l'émigration secondaire de leucocytes polynucléaires en quantité modérée au moment de la dégénérescence du tubercule. Les cellules géantes sont des formations plasmiques englobant par confluence et imbibition des éléments cellulaires dont les noyaux se multiplient et restent continus dans la masse plasmique.

Sur un streptocoque particulier trouvé dans les angines à fausses membranes seul ou associé au bacille de la diphthérie (diplostreptocoque), par H. Barbier (*Archiv. de médec. expériment.*, novembre

(1) *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1892, p. 559.

ils sont remarquables par la multiformité des lésions, de sorte qu'à un moment donné on peut constater des altérations cutanées très variables ; il faut ici considérer non pas une lésion donnée, mais l'ensemble des lésions. L'élément primordial est le prurit, qui s'accompagne ultérieurement de lésions cutanées variables. Un certain nombre de ces enfants aboutissent au purigo tel qu'il a été décrit par Hébra, d'autres offrent un ensemble symptomatique moins complet pour lequel je propose la dénomination de prurigo diathésique.

Prurigos diathésiques.

M. Ernest Besnier. — La dermatite polymorphe prurigineuse chronique, exacerbante et paroxystique que Hébra a décrite sous le nom de prurigo et que nous appelons prurigo de Hébra, n'est pas la seule à laquelle s'applique l'esprit, sinon la lettre absolue de sa description. Plusieurs formes de ce syndrome ne rentrent pas dans le cadre étroit tracé par Hébra et restent égarés dans les groupes composites d'une série de dermatites banales où se trouvent le lichen et l'eczéma chronique, bien qu'elles ne soient en réalité ni un lichen, ni un eczéma vrais, mais toujours des dermatites dans lesquelles l'eczématisation ou la lichénisation marquent diverses périodes de la maladie, en sont des lésions importantes, mais ne la constituent pas. Pour faire la sélection de ces affections, il faut se soustraire à la tyrannie du système willanique et se décider à mettre au premier rang le tableau morbide complet d'un état pathologique considéré dans la série entière de ses phases successives.

Voici trois malades qui peuvent déjà servir de types d'un groupe que je désigne sous le nom de prurigos diathésiques, groupe caractérisé primitivement par un prurit intense, rémittent, exacerbant, à paroxysmes nocturnes, à exacerbations saisonnières, apparaissant ordinairement dans la première enfance ou dans la jeunesse, quelquefois dans les autres âges, bientôt accompagné d'une quelconque des nombreuses variétés des érythèmes infantiles, des urticaires et des pseudo-lichens, ou de l'une des formes d'eczématisation ou de lichénisation de la peau connues sous le nom de gourmes ; plus tard, reparaissent encore quelquefois quelques-unes de ces formes, mais plus souvent apparaissent des lichénisations en papules ou en plaques ou en grandes nappes et au moment des paroxysmes l'eczématisation sous les formes variées de l'eczéma figuré, diffus, impétigineux, etc. C'est en somme une véritable diathèse prurigineuse avec lésions multiformes dont aucune ne peut servir à elle seule à dénommer la maladie.

M. Vidal. — Je crois que, chez le 2e des malades présentés par M. Besnier, il s'agit, comme dans certains prurigos d'été, de lésions des glandes sudoripares.

M. Besnier. — Il faut considérer l'ensemble de la maladie et non pas les détails de localisation, et le siège de certaines lésions dans les glandes sudoripares ne me paraît pas une raison pour distraire ce cas du prurigo diathésique.

M. Vidal. — Il y a dans ces cas deux éléments : les lésions primitives dont l'enchainement est le suivant, le prurit qui se manifeste généralement lors de la première dentition, qui donne lieu au développement de l'urticaire et des papules de lichen ; lorsque les papules sont petites, elles constituent le strophulus ; lorsqu'elles sont volumineuses elles forment le prurigo, car il n'y a pas entre le lichen et le prurigo d'autres différences que celles du volume des papules ; les lésions surajoutées, banales, constituées par l'eczéma et l'ecthyma, dues au grattage et aux inoculations secondaires que se fait le malade, lésions secondaires d'autant plus développées que le sujet est plus lymphatique.

M. Brocq. — La question du lichen est très complexe. Il est indispensable, pour y mettre de l'ordre, de séparer les cas où la lichénification des téguments se produit comme lésion unique ou primitive de ceux où elle se développe secondairement à quelque autre altération cutanée.

Il est certain que, dans ce qu'on appelle le prurigo, il y a beaucoup d'espèces diverses, d'éléments divers. Ce n'est pas une raison parce que tous les malades se grattent pour les ranger tous dans le même groupe. Le prurit existe dans bien des affections où il ne détermine pas la lichénification des téguments. Je crois donc qu'il y a, dans ce grand groupe des affections prurigineuses, des divisions à établir.

Lupus traité par l'eugénol.

M. Moty présente, au nom de M. Gavoy, un malade atteint de lupus de la face, traité par les injections d'eugénol dissous dans l'huile et qu'il considère comme guéri.

M. Vidal fait remarquer qu'on trouve sur les bords de la cicatrice de nombreuses nodosités lupiques ; il ne s'agit donc pas de guérison, mais seulement d'amélioration.

Erythrodermie généralisée d'origine acarienne.

M. Ernest Besnier. — Voici un homme, exerçant la profession de palefrenier, qui présente depuis neuf semaines sur la totalité du corps une éruption à peu près confluente de petites taches rouges rentrées par une vésicule miliaire et accompagné d'hyperidrose. En outre, on voit sur la face une agglomération de concrétions d'apparence plâtreuse, sur les mains dans les espaces interdigitaux des concrétions croûteuses de coloration jaune soufre, avec des ébauches de sillons acariens déformés par les lésions surajoutées ; le pénis, qui est toujours respecté par les érythrodermies généralisées, est rouge, infiltré, couvert de vésicules et par places de nodules, ayant quelque analogie avec les lésions épidermiques de la gale. D'ailleurs, on trouve dans ces lésions si anormales des acares nombreux, présentant tous les caractères de l'acare de l'homme.

Bactériologie de l'éléphantiasis nostras

M. Sabouraud. — Dans une série de cas d'éléphantiasis développés chez des sujets n'ayant pas quitté la France, et ne reconnaissant pas pour cause la présence de la filaire, j'ai constaté, au moment des poussées lymphangitiques fébriles, qui se développent dans son cours, la présence du streptocoque. Ce résultat concorde avec ce fait d'observation que ces poussées coïncident fréquemment avec l'érysipèle de la face ; il montre que l'éléphantiasis nostras — et peut-être en est-il de même de l'éléphantiasis des pays chauds où la filaire est l'origine première des lésions — n'est autre qu'une lymphangite chronique résultant d'un érysipèle à répétition.

Urticaire pigmentée.

M. Hallopeau. — Voici un enfant atteint d'urticaire pigmentaire, chez lequel se sont développées au centre de beaucoup de plaques de cicatrices étendues : ce fait n'avait pas été signalé dans les observations antérieures ; il est impossible actuellement de déterminer si ces cicatrices se sont produites par suite de l'évolution rétrograde des plaques ou si elles ont été consécutives aux éruptions bulleuses qui à maintes reprises sont survenues chez ce sujet.

M. Djelaleddin Mouktar présente un cas de *trichophytie de la plante du pied.*

M. Bataille présente un cas de *dermatite herpétiforme de la grossesse.*

Georges Thibierge.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 mai 1892.

Présidence de M. Desnos.

De l'influence cardiaque dans les pneumonies et les pleurésies, et de la mort subite dans la pleurésie.

M. Huchard. — La communication de M. Merklen dans la dernière séance sur la tachycardie d'origine pneumonique ou grippale chez des artério-scléreux, confirme l'opinion que j'ai formulée naguère en disant que dans la pneumonie la maladie est au poumon et le danger au cœur.

Dans les faits qui ont été apportés par M. Merklen, il y a, pour la production de la tachycardie dans les pneumonies grippales, trois maladies à considérer : une cardiopathie antérieure, la pneumonie, la grippe.

1° Certaines cardiopathies — surtout les artérielles — se manifestent par de la tachycardie. Je l'ai démontré dès 1889, et mes observations sont antérieures à celles de West et de Fraenkel (1890-91). En outre, à la même époque, j'ai insisté sur l'extrême facilité avec laquelle éclatent, dans les cardiopathies artérielles, les phénomènes d'impuissance myocardique sous l'influence de la cause la plus légère ;

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTHALMOLOGIE

Séance du 3 décembre 1892.

M. Belliard présente une affiche destinée à être placée dans les écoles comme résumé des conclusions de son rapport sur la myopie scolaire.

Arrachement du globe oculaire par un malade en délire.

M. Despagnet. — Les observations d'arrachement du globe oculaire dans la littérature ophthalmologique sont au nombre de 3 ou 4. L'une d'elles a été publiée il y a une quarantaine d'années dans les *Annales d'oculistique* et a trait à un ivrogne qui, en rentrant chez lui, tomba contre une porte à la clef de laquelle il resta suspendu, l'un de ses yeux s'étant emboîté dans l'anneau. Il se dégagea d'un mouvement brusque et l'œil fut arraché. On rapporte aussi que les lutteurs tyroliens ont la coutume barbare de faire sauter l'œil de leur adversaire en introduisant le pouce dans l'orbite du côté de la tempe.

En 1887, à la séance du 20 novembre de la Société de médecine pratique, le Dr Crovigneau raconta l'histoire d'une femme, lipémaniaque, qui dans un accès de délire furieux, avec hallucinations terrifiantes, se plongea les deux index dans ses deux orbites, puis saisissant de sa main gauche l'œil du même côté, elle l'arracha avec 0.03 centimètres de nerf optique.

La pièce que M. Despagnet présente à la Société lui a été donnée avec l'observation par le Dr Troncin, de Le Perray (Seine-et-Oise).

Le mutilé, vieil alcoolique, fut pris, il y a 3 mois environ, d'un accès aigu de delirium tremens et pendant la crise il s'arracha l'un des deux yeux. Ce ne fut pas sans peine très probablement, ainsi qu'en témoignent les nombreuses ecchymoses dont on trouve encore les traces sur le globe. Toutefois, quand il eut l'œil bien en main, l'arrachement dut se faire d'un seul coup, car la conjonctive a été régulièrement déchirée au niveau du limbe scléro-cornéen. Tous les muscles moteurs se sont rompus non pas à leur point d'attache sur le bulbe, mais au niveau de la réunion des fibres musculaires au tendon. Dans les six muscles l'expansion tendineuse est restée adhérente au globe. Quant au nerf optique, il mesure exactement sur la pièce 0.03 centimètres de long, c'est dire qu'il a dû se rompre au niveau du trou optique. Les suites de cet arrachement furent des plus simples, malgré les chances d'infection de pareille opération. L'hémorrhagie ne fut pas très abondante, grâce à la torsion qu'avaient dû subir les vaisseaux pendant les tentatives de traction opérées par le malade qui, après un premier pansement, fut, sitôt l'accident, envoyé à l'hôpital de Rambouillet.

Actuellement la cavité de l'orbite est régulière grâce à l'intégrité du sac conjonctival.

Laissant de côté les déductions sur la force de résistance de la coque oculaire, des muscles moteurs et leurs tendons, M. Despagnet conclut de son observation que l'on doit pratiquer l'élongation du nerf optique avec circonspection. Si des expérimentateurs ne sont pas parvenus sur le cadavre à rompre le nerf optique, même en tirant directement sur lui avec des instruments spéciaux, la clinique montre que cette rupture est possible, il est vrai, dans les complications du côté des centres nerveux. Dans certains cas d'énucléation toutefois, on ne doit pas craindre de tirer fortement le globe en avant pour sectionner aussi loin que possible le nerf que l'on soupçonne être envahi par un néoplasme.

Elections.

M. Gorecki est élu président de la Société et M Meyer vice président pour l'année 1893.

H. Nimier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 16 *décembre* 1892.

Abcès du cerveau.

M. Chapt. — Il s'agit d'un homme ayant eu une pleurésie purulente. Sa santé se rétablit dans la suite, mais incomplètement. Quelque temps après il rentra à l'hôpital en présentant une hémiplégie gauche. L'autopsie montra un abcès du cerveau siégeant au niveau de la région motrice. Le pus de l'abcès était à staphylocoques. Il serait intéressant de savoir si ce même microbe existait dans l'épanchement pleural. On connaît déjà la relation qui existe entre la pleurésie purulente et les abcès du cerveau.

Anévrysme de l'aorte.

M. Chapt. — Ce cas offre un intérêt particulier en ce sens que la tumeur rencontrée à l'autopsie était très volumineuse, tandis que pendant la vie la symptomatologie fut absolument muette.

Cancer primitif du foie.

M. Collinet. — Une femme, âgée de 57 ans, présentait depuis 7 mois des troubles digestifs. Depuis trois mois elle eut des vomissements, de l'ictère, des douleurs dans l'hypochondre droit et enfin une langue sèche et de l'anurie. On avait fait une ponction dans le péritoine qui donna deux litres d'un liquide jaunâtre. A l'autopsie le foie, très saillant, présenta des nodosités cancéreuses. L'examen histologique y montra de la sclérose, limitant des espaces remplis de cellules cancéreuses.

Pas traces de cancer dans les autres organes.

Pneumonie chez un nouveau-né en coïncidence avec une pneumonie chez sa mère.

M. Durante. — Un enfant présenta au troisième jour de sa naissance tous les signes habituels de la pneumonie. L'autopsie démontra ce diagnostic et permit de constater le pneumocoque dans l'exsudat du poumon. D'autre part, la mère de l'enfant avait succombé à une pneumonie contractée peu de temps après son accouchement.

On peut se demander si, dans ce cas, la mère a pu infecter l'enfant pendant la vie intra-utérine. Dès la naissance l'enfant avait été séparé de sa mère. D'un autre côté, il faudrait admettre que l'infection de l'enfant a pu se produire par la voie de la circulation et cela à une époque où le pneumocoque n'avait pas encore lésé le poumon de la mère.

Symphyse cardiaque.

M. Pineau. — Une femme de 23 ans entre à l'hôpital où elle est soignée pour une anémie grave. A ce moment aucune lésion cardiaque. C'est dans ces conditions qu'elle fut brusquement prise de frissons, de fièvre et d'un point de côté. On constate alors un frottement à la pointe du cœur; plus tard à la base; puis une pleurésie double à évolution rapide. En présence de ces signes on pensa à un rhumatisme viscéral. Dans la suite on soupçonna la tuberculose. Le bacille fut recherché sans succès. Œdème des jambes, symptômes d'asystolie; mort avec le tableau de la cachexie cardiaque.

Les constatations faites à l'autopsie ont été les suivantes : Intégrité des poumons, ganglions du médiastin tuberculeux et adhérents à la plèvre et au péricarde, médiastinite très accusée, péricardite avec symphyse complète sans tubercules à l'œil nu; péritonite granuleuse, tuberculose hépatique.

Histotogiquement la péricardite fut démontrée tuberculeuse.

Péricardite suppurée.

M. Pineau. — La péricardite était accompagnée d'une dilatation des bronches avec pus grisâtre. L'examen bactériologique montra pour le péricarde la présence du pneumocoque; pour le poumon il y avait, en plus des colonies de pneumocoques, du staphylocoque et du bacterium coli. L'inoculation à une souris produisit l'infection généralisée.

Endocardite infectieuse.

M. Bonneau. — Femme de 26 ans, asystolique, présentant les signes physiques du rétrécissement mitral. Pas de rhumatismes dans ses antécédents, mais la chorée à l'âge de 10 ans.

On observa ensuite du purpura et une hémorrhagie intestinale. Il n'y eut pas de fièvre.

A l'autopsie on trouva une lésion mitrale, et des embolies dans le poumon, la rate et le rein. Cette dernière est très volumineuse et a causé une dégénérescence totale de l'organe.

Grossesse tubaire.

M. Braquehaye. — Une femme de 26 ans accoucha au mois de juin. A la suite de son accouchement, les règles devinrent très douloureuses. Par le toucher on trouvait dans le cul-de-sac droit une masse allongée, mobile, du volume d'un œuf. Rien à gauche.

La laparotomie fut faite et l'on trouva une grossesse tubaire. Du côté droit il y avait un petit kyste dans le ligament large.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 *décembre* 1892.

Présidence de M. Chauvel.

Hernie congénitale enkystée.

M. Berger. — J'ai opéré successivement, chez un jeune homme de 22 ans, deux hernies inguinales congénitales, dont la plus volumineuse siégeait à droite et était compliquée d'une ectopie testiculaire. Je fis une orchidopexie et une cure radicale de la hernie. Quatre mois plus tard, le malade rentrait dans mon service, pour être opéré de sa hernie du côté gauche, qui présentait tous les caractères d'une hernie interstitielle, et se réduisit complètement en apparence. L'orchidopexie du côté droit s'était parfaitement maintenue.

Dans ma deuxième intervention, je trouvai un premier sac, dépassant un peu, vers le bas, l'anneau inguinal externe, et renfermant une certaine quantité de liquide. A l'intérieur de ce sac, qui était clos de toutes parts, il existait un second sac, rempli d'épiploon, et faisant saillie dans la cavité du premier, avec lequel il communiquait cependant par un orifice étroit masqué par un fragment d'épiploon faisant saillie dans la poche que je venais d'ouvrir et adhérant aux bords de l'orifice. En explorant la cavité du second sac, constituant le véritable sac herniaire, je trouvai dans sa partie supérieure un nouveau collet, au delà duquel on pénétrait dans la cavité abdominale. J'ajouterai que la cavité du kyste renfermant le sac herniaire se continuait en bas jusqu'à la vaginale par l'intermédiaire d'un conduit grêle ; il ne s'agissait donc pas d'une hydrocèle enkystée, comme dans l'observation de M. Michaux, mais d'une dilatation de la portion inguinale du conduit vagino-péritonéal, dans laquelle le sac herniaire se trouvait enkysté. Je fis la cure radicale et fermai la vaginale. Le malade, opéré le 16 novembre, est aujourd'hui guéri.

Nous avions affaire, dans ce cas, à une hernie propéritonéale enkystée dans une dilatation interstitielle du conduit vagino-péritonéal. L'épiploon, après avoir franchi le premier rétrécissement situé bien au-dessus de l'anneau inguinal profond, est descendu progressivement jusque dans la portion interstitielle du conduit vagino-péritonéal, et s'est étranglé au niveau du deuxième rétrécissement, répondant primitivement à l'anneau inguinal interne ; le sac propéritonéal, constitué en arrière de ce rétrécissement, s'est trouvé peu à peu refoulé dans le trajet inguinal et est venu ainsi s'enkyster dans le sac inférieur.

A côté de ces cas dans lesquels la partie supérieure du conduit vagino-péritonéal non oblitéré s'invagine en quelque sorte dans la partie inférieure dilatée de ce même conduit, il est des cas où l'on voit une hernie acquise s'enkyster dans une hydrocèle vaginale, qui, de son côté, peut avoir conservé une communication étroite avec le péritoine.

M. Félizet. — Chaque fois que l'on est en présence d'une collection liquide siégeant dans le trajet inguinal, il faut penser à la possibilité d'une hernie congénitale enkystée, même lorsqu'il y a irréductibilité apparente, et, en tout cas, on doit toujours se comporter comme s'il existait une communication avec le péritoine, et opérer au bistouri, pour agir ensuite suivant le cas qui se présente ; la ponction, suivie d'injection iodée, est en effet des plus dangereuses dans les cas de ce genre, malgré la transparence de la tumeur inguinale et son irréductibilité.

M. Lucas Championnière. — L'observation de M. Berger se rapporte à une forme des déviations du processus de réparation du conduit vagino-péritonéal, dont il existe un nombre infini de variétés, sans qu'il soit nécessaire de les séparer les unes des autres. Quant à la règle de conduite dont vient de parler M. Félizet, je crois que c'est, en effet, celle que l'on doit toujours suivre.

Rupture des voies biliaires.

M. Kirmisson. — J'ai observé, en 1887, à l'hôpital Necker, un fait qui m'a rappelé le cas rapporté par M. Routier dans la dernière séance. Il s'agissait d'un ouvrier de la tour Eiffel qui, dans une chute, s'était fait des lésions multiples (luxation de la hanche gauche, fracture des deux os de l'avant-bras du même côté, luxation du coude droit, plaies de tête, fracture compliquée du fémur, etc.).

Il eut des vomissements pendant quelques jours, et un ictère manifeste ne tarda pas à se développer ; il accusait, en outre, une assez vive douleur au niveau de la région épigastrique. Le ventre était ballonné, il y avait une certaine quantité de liquide dans la cavité abdominale ; ce liquide fut ponctionné et l'on put reconnaître qu'il était de nature bilieuse. Cette unique ponction fut suivie de guérison.

Il se peut qu'il y ait eu dans ce cas une rupture du foie ayant amené la déchirure de quelques conduits biliaires ; en effet, s'il y avait eu rupture des grosses voies biliaires, il me semble que la réaction aurait été plus intense.

De la dilatation de la vésicule biliaire dans l'oblitération du canal cholédoque.

M. Reynier. — J'ai observé quatre faits qui confirment l'opinion donnée par M. Terrier, au cours d'une discussion récente, à savoir que, dans les cas d'oblitération du canal cholédoque, la dilatation de la vésicule biliaire ne paraît pas être en rapport avec l'existence d'un calcul dans ce canal.

Dans deux cas où j'ai trouvé une vésicule biliaire dilatée et remplie de calculs et où l'autopsie a été faite quelques semaines après la cholécystotomie, il existait un épithélioma du pancréas comprimant le canal cholédoque.

Dans un autre cas, où je fis une laparotomie qui dut rester exploratrice, je ne pus même pas retrouver la vésicule biliaire, et la malade a guéri. Il y avait donc très probablement, dans ce cas, un calcul du canal cholédoque.

Enfin, dans une dernière observation où il y avait une distension de la vésicule biliaire, qui était remplie de calculs, il existait un calcul engagé dans le canal cystique. Je fis une cholécystectomie et, six mois plus tard, la malade est morte sans que j'aie pu avoir de renseignements sur la cause de sa mort.

Ces faits sont, comme on le voit, parfaitement d'accord avec ce qu'a observé M. Terrier.

M. Le Dentu montre des pièces se rapportant à un cas de plaie pénétrante de l'abdomen, par balle de revolver. L'intervention a pu être faite quatre heures après la tentative de suicide. Il y avait une double perforation de l'intestin, siégeant sur deux coudes de l'intestin grêle, et une plaie de la vessie. M. Le Dentu pratiqua une double résection de l'intestin et sutura la vessie, après avoir agrandi la plaie pour explorer sa cavité.

Malgré cette intervention hâtive, le malade est mort de péritonite purulente 4 jours après l'opération, et la mort était évidemment due à l'infection primitive, attendu que les sutures de la vessie et de l'intestin avaient parfaitement tenu.

La balle suit un trajet dirigé de haut en bas et d'avant en arrière ; après avoir perforé successivement les deux anses intestinales et la vessie, elle avait traversé le lobe droit de la prostate, puis était passée au-dessous de l'urèthre, et avait été enfin se loger dans la partie supérieure de la cuisse gauche.

M. Périer lit un rapport sur une statistique de M. Dayot fils (de Rennes), portant sur 317 blessés ou opérés, et comprenant 125 guérisons et 22 morts.

M. Charvot présente un jeune homme chez lequel il a fait une résection presque totale du fessier pour une ostéomyélite suppurée centrale.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 *décembre* 1892.

Présidence de M. Desnos.

Kystes hydatiques du foie ouverts dans le péritoine et communiquant avec les voies biliaires.

M. Laveran, à propos de la communication de MM. Debove et Soupault dans la dernière séance, rappelle une observation publiée en 1880 par M. le médecin-major Richard. Dans ce cas, l'autopsie n'avait pas révélé de péritonite, quoique le kyste qui communiquait avec les voies biliaires se fût rompu dans le péritoine.

M. Laveran relate une autre observation du même genre. Le malade était un Algérien de 47 ans, alcoolique, entré à l'hôpital de Biskra pour une tumeur occupant toute la région sus-ombilicale et qui bientôt s'accompagna d'ascite. Il n'y eut pas d'ictère. La paracentèse donna issue à 3 litres 600 gr. d'un liquide fortement albumineux, coloré par la bile, ne contenant ni échinocoques ni crochets.

Deux mois plus tard le malade mourut d'un œdème de la glotte. A l'autopsie on trouva un grand kyste fibreux abdominal adhérant à la face inférieure du foie et à la paroi abdominale. A son extrémité supérieure il communiquait avec un kyste intra-hépatique. Dans le grand kyste on trouva une poche hydatique. Le péritoine était sain et ne renfermait pas de liquide. L'autopsie révéla encore un kyste hydatique dans le lobe gauche communiquant avec le kyste abdominal ; un autre contenant deux litres de liquide et deux petits kystes renfermant des membranes hydatiques et une sorte de bouillie jaunâtre. La vésicule biliaire était intacte.

M. Laveran fait remarquer que si le malade avait guéri à la suite de la ponction, on aurait été tenté de croire à un épanchement bilieux dans le péritoine, sans qu'il y eût de péritonite. Or ce liquide était enfermé dans un kyste. Même au commencement de l'autopsie on était encore dans l'erreur. Cela prouve bien les difficultés du diagnostic dans ces sortes de cas, comme l'a dit M. Debove.

M. Laveran termine en faisant remarquer que chez ce malade deux kystes contenaient de la bile. On sait, en effet, que ce passage de la bile dans les kystes hydatiques est assez fréquent.

Paralysie faciale hystérique.

M. Babinski, à propos d'un travail de M. Remak sur les troubles glosso-labiés dans l'hystérie, revient sur ce sujet, dont il a entretenu récemment la Société (séance du 28 oct. 1892).

M. Babinski fait remarquer que la paralysie faciale hystérique peut se présenter sous des formes variées et qu'il n'en existe aucun signe constant et pathognomonique. C'est, dit-il, le plus souvent une paralysie systématique et l'aspect de la paralysie varie notablement suivant que celle-ci atteint plus particulièrement ou exclusivement tel ou tel système de mouvements. Il est exceptionnel que dans la paralysie faciale hystérique les troubles moteurs soient limités à un seul côté. Généralement les deux côtés sont simultanément atteints, soit qu'il s'agisse d'une paralysie bilatérale, soit qu'à une hémiplégie faciale s'associe un hémispasme facial du côté opposé.

L'hémispasme glosso-labié dans ses formes frustes peut simuler une paralysie faciale. M. Babinski admet néanmoins la réalité de la paralysie faciale hystérique qui reconnaît pour cause, comme toutes les paralysies hystériques, la perte plus ou moins complète des images motrices relatives aux mouvements de la face. Si dans l'hystérie l'hémiplégie de la face s'observe bien plus rarement à l'état de pureté que les paralysies des membres, cela tient sans doute en partie aux conditions spéciales dans lesquelles se trouvent les muscles de la face qui, à l'état normal, fonctionnent le plus souvent des deux côtés d'une façon synergique ; si la plupart des images motrices correspondant aux mouvements des deux côtés de la face sont généralement associées à l'état physiologique, on conçoit fort bien que dans les paralysies faciales psychiques, hystériques, les troubles soient ordinairement bilatéraux, soit que la paralysie occupe les deux côtés, soit qu'une hémiparalysie faciale s'associe à un hémispasme du côté opposé.

D'autre part, si les paralysies hystériques se distinguent des paralysies organiques par des caractères plus tranchés quand les troubles sont localisés à la face que lorsqu'ils siègent dans les membres, cela tient sans doute, entre autres raisons, à ce que l'affaiblissement de la tonicité musculaire se traduit à la face par un caractère qui frappe l'attention de l'observateur, l'abaissement de la commissure. Or, comme la paralysie hystérique n'affaiblit pas ordinairement la tonicité musculaire, il en résulte que dans l'hémiplégie hystérique faciale pure la déviation buccale doit faire défaut, et qu'elle n'existe que lorsqu'à cette hémiplégie se sont associés des phénomènes spasmodiques plus ou moins manifestes.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 17 *décembre* 1892.

Présidence de M. Chauveau.

Issue des bactéries humaines hors des cavités naturelles.

M. Wurtz. — L'envahissement des cadavres par le bacille coli a déjà été signalé par un certain nombre d'auteurs, en particulier dans les autopsies de malades atteints de diarrhée et d'ulcérations intestinales. M. Létienne a trouvé dans la bile le bacille coli dans 3 cas moins d'une heure après la mort. J'ai cherché à déterminer le moment précis où cet envahissement a lieu. J'ai eu recours à divers procédés, en particulier à la congélation. En tuant les animaux au moment de la mort, alors que le cœur battait encore, j'ai constaté que, dans un grand nombre de cas, le sang est envahi par les bactéries intestinales. Les souris grises m'ont donné les résultats les plus constants (11 fois sur 11), moins souvent les cobayes et les lapins. Les microbes trouvés dans le péritoine et dans le sang sont soit à l'état de pureté, soit mêlés à d'autres espèces. J'ai identifié entre autres bactéries intestinales le bacille coli, le proteus vulgaris, et un streptocoque analogue au staphylococcus pyogenes.

Le froid peut donc aux derniers moments de la vie favoriser la pénétration des microbes dans le péritoine et dans le sang. Il y a là sans doute une influence des lésions congestives produites par le froid sur les viscères, en particulier sur l'intestin. Ainsi pourraient peut-être s'expliquer certaines péritonites.

Dans une prochaine communication, je montrerai que cet envahissement peut être déterminé par d'autres agents que le froid, en particulier par les poisons.

M. Roger. — Au congrès de Berlin, M. Bouchard a rapporté des faits analogues. Il refroidissait les animaux en les immobilisant et avait fait d'ailleurs des expériences de contrôle. Il est vraisemblable que les hautes chaleurs produiraient des effets voisins.

M. Wurtz. — Les effets positifs que j'ai obtenus par l'asphyxie rendent cette opinion très plausible.

M. Charrin. — Dans les expériences d'envahissement *post mortem*, on a vu que l'antisepsie intestinale ou l'enlèvement du tube digestif retarde beaucoup l'envahissement bactérien.

M. Chauveau. — C'est M. Signol qui le premier a mentionné l'envahissement des cadavres : il visait l'introduction du vibrion septique dans le sang, chez les animaux asphyxiés. D'ailleurs mes anciennes expériences sur l'envahissement du testicule après suppression de la circulation sont à rapprocher de ces faits.

Greffe pancréatique.

M. Thiroloix. — J'ai greffé dans le grand épiploon de chiens non dépancréatisés le pancréas atteint de sclérose à la suite d'injection de charbon. La greffe prend, les acini et conduits excréteurs se reforment, ainsi que le démontre l'examen histologique, enfin il y a restitution de la sécrétion interne, car chez ces animaux l'enlèvement de leur pancréas ne produit pas la glycosurie. Je dois noter qu'en faveur de la restitution fonctionnelle, il y a ce fait que l'on trouve des portions de l'organe greffé digérées avec formations pseudo-kystiques.

M. Gley. — On parle de sclérose pancréatique; l'expression n'est point exacte. Les pancréas contiennent encore des éléments épithéliaux extrêmement nets et fort développés, qui se multiplient et sont le départ de la régénération.

Traitement électrique des diarrhées.

M. Asselon. — J'ai employé les courants induits dans quelques cas de diarrhée infantile, avec succès. La même méthode appliquée à 3 enfants atteints de choléra infantile et à d'autres de choléra vrai, m'a fourni les mêmes résultats favorables. Les vomissements cholériques avaient un instant persisté. Avec un courant cervico-épigastrique, on les faisait disparaître. Enfin j'ai vu aussi des diarrhées infantiles tuberculeuses être heureusement influencées. Cette méthode était employée en l'absence de tout autre traitement. Il y a probablement action réflexe sur l'innervation vaso-motrice et sécrétoire de l'estomac et de l'intestin.

Disparition des bactéries dans le sang.

M. Phisalix. — Ce point a déjà été étudié par M. Chauveau sur les animaux vaccinés contre le charbon, et par MM. Charrin et Roger pour le bacille pyocyanique. On admet un état bactéricide du plasma sanguin : je crois que cette propriété n'est pas niable. Si l'on injecte à la souris, animal très sensible, un charbon atténué, la mort est retardée (3-4 jours) et on trouve dans le sang des coagula grisâtres contenant de grands filaments bacillaires. Ceux-ci sont moniliformes; le centre est seul colorable et la gaine distendue et transparente. La partie colorable est de plus en plus faible; il y a là une sorte de digestion chimique des bâtonnets. Je n'ai jamais vu de bacilles dans les leucocytes.

Bacilles urinaires,

MM. Achard et Renault. — Nous avons examiné une variété de ces bacilles qui semble intermédiaire entre l'Eberth et l'Escherich. Comme le bacille typhique, cet organisme ne cultive pas ou cultive mal à la température ordinaire. Si l'on vient à l'ensemencer dans du lait, il se ranime par la coagulation, mais acidifie légèrement. Si alors on plonge le tube dans de l'eau bouillante, la coagulation a lieu de suite. Il semble donc y avoir une tendance vers les aptitudes fonctionnelle du bacterium coli commune.

Fonction thyroïdienne.

M. Moussu. — J'ai poursuivi mes expériences sur l'extirpation du corps thyroïde, et vu chez trois animaux par ablation totale y compris les glandules accessoires, qu'il n'y avait ni accidents, ni la cachexie spéciale habituellement décrite. Je dois ajouter cependant que chez des porcelets thyroïdectomisés, j'ai vu se produire l'état crétinoïde avec aspect atrophique et développement retardé.

M. Gley. — Dans douze nouvelles expériences, j'ai vu des effets très analogues à ceux que j'ai mentionnés antérieurement. Il est bon de noter que chez les animaux qui survivent, il peut y avoir hypertrophie compensatrice de l'hypophyse. D'ailleurs l'ablation complète n'est point aisée : une petite portion peut persister dans une ligature. Il est probable que les glandules accessoires existent chez la plupart des espèces animales; on les a trouvées dans 50 autopsies humaines.

M. Chauveau. — J'ai disséqué souvent le cou des chevaux; je ne crois pas qu'il y existe des glandules accessoires. J'ai aussi pu extirper le corps thyroïde sans observer aucun trouble; et je sais que ce résultat négatif a été souvent noté.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 14 *décembre* 1892.

Présidence de M. E. Labbée.

Traitement de l'hyperclhorhydrie.

M. Huchard étudie le traitement de la dyspepsie hyperchlorhydrique (maladie de Reichmann), qui, pour lui, est rapidement curable, si on remplit trois indications thérapeucapitales tirées de la nature même de la maladie :

1° *Suppression par l'hygiène et l'alimentation de toute excitation gastrique.*

Au point de vue hygiénique, le malade évitera tout ce qui peut exciter l'organisme (surmenage physique ou intellectuel, émotions, etc.), ira vivre à la campagne pour jouir du repos et d'une vie calme. Comme alimentation, il s'abstiendra de toutes les boissons alcooliques, des mets épicés, trop salés ou trop vinaigrés, des viandes faisandées, du gibier, de la charcuterie. Ce régime alimentaire comprendra pour ces malades trois repas : le matin, un verre de lait et un œuf; à midi, viande hachée et un peu de purée de légumes; le soir, laitage, œufs et viande hachée.

2° *Réduction de l'acidité du suc gastrique.*

Pour remplir ce but, on donnera les alcalins à haute dose, 20 à 35 grammes de bicarbonate de soude associé à de la craie d'après la formule suivante :

Bicarbonate de soude.......	50 grammes.
Craie préparée.............	10 —

pour 30 paquets. Un paquet toutes les heures après chaque repas pendant quatre heures, soit 24 grammes d'alcalins par jour.

La constipation sera combattue par de la magnésie. Pour boisson aux repas, on donnera de l'eau de Pougues ou de Vichy.

Cette médication doit être continuée pendant plusieurs semaines, plus tard à la dose de 10 à 15 grammes, afin d'éviter le retour des accidents et d'arrêter la sécrétion continue du sac gastrique souvent entretenue par l'hyperchlorhydrie.

3° *Prévenir et combattre les complications.*

La médication alcaline en supprimant l'hyperchlorrhydrie met le malade à l'abri d'un certain nombre de complications, telles que les gastrorrhagies, l'ulcère de l'estomac, la dilatation, etc. On peut encore appuyer la médication précédente par des lavages alcalins de l'estomac.

M. Dujardin-Beaumetz ne comprend pas pourquoi M. Huchard donne du bicarbonate pour supprimer le suc gastrique et ordonne en même temps de la viande qui a la propriété d'activer la sécrétion de ce suc gastrique. Du reste, la médication alcaline ne doit pas être généralisée à tous les cas : excellente dans certains, et sans qu'il faille recourir pour cela à des doses énormes, elle ne donne rien dans d'autres.

En somme, au point de vue clinique on peut diviser les dyspepsies en deux catégories : les unes irritatives, les autres qui ne le sont pas et où il y a atonie et absence de douleur. Dans le premier cas, il faut laisser reposer l'estomac; dans le second il faut le stimuler. Or, donner dans le premier cas de la viande, c'est l'exciter, et il vaut mieux le mettre au régime végétarien.

Une dernière observation que fait M. Dujardin-Beaumetz, c'est que les malades de M. Huchard n'ont pas dû être atteints de la maladie de Reichmann, puisque Reichmann lui-même et Bouveret considèrent cette maladie comme incurable, et M. Huchard a guéri ses malades en quelques semaines.

M. Huchard répond que la médication alcaline est excellente ; il cherche non pas à annihiler le suc gastrique, mais à le ramener à son taux physiologique. Quant à obtenir le repos de l'organe, M. Huchard pense qu'on l'obtient en donnant à ces malades un aliment qu'ils digèrent facilement, la viande. Il faut donc prescrire à ces malades un régime mixte composé de viandes hachées, d'œufs et d'un peu de purées de légumes.

Quant à l'incurabilité de la maladie de Reichmann, servant de preuve que les malades en question n'avaient pas cette maladie, M. Huchard croit que s'il a guéri ses malades, c'est que la maladie n'était pas arrivée chez eux à la dernière période et peut-être parce qu'il avait donné les alcalins à haute dose.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON.

Séance du 7 décembre 1892.

Présidence de M. Mayet.

Tumeur d'origine sébacée.

M. Lagoutte, interne des hôpitaux, présente une tumeur provenant d'une malade opérée par M. le professeur Poncet. Il

s'agit d'une femme de 57 ans qui, depuis 12 ans, était atteinte de kystes sébacés du cuir chevelu. Un grand nombre de ces kystes se sont ouverts spontanément et ont laissé une cicatrice visible. D'autres ont évolué dans un sens différent; ils se sont transformés en une énorme tumeur bourgeonnante, d'aspect épithéliomateux, siégeant dans la région occipito-pariétale. L'ablation s'est faite facilement; les os du crâne n'étaient nullement intéressés, il y avait seulement un peu d'adhérence au périoste. Aujourd'hui, la malade va très bien.

M. Dor a examiné la tumeur, qui pèse 1 kil. 80 gr. Cette pièce montre combien il est nécessaire de revenir sur la nomenclature des tumeurs en général. Histologiquement, on ne sait dans quelle catégorie la ranger. La seule dénomination rationnelle serait celle de tumeur épithéliale du type sébacé.

M. Bard appuie l'assertion de M. Dor et rappelle les doctrines qu'il a émises dans son traité d'anatomie pathologique sur l'origine et l'évolution des tumeurs.

M. Poncet déclare que la clinique confirme pleinement les idées de M. Bard. C'est la première fois qu'il observe une tumeur sébacée aussi volumineuse, mais il a déjà vu quatre cas de tumeurs appartenant à ce type. Dans un cas, M. Poncet a observé une récidive, mais sans envahissement ganglionnaire. Tout en considérant ces tumeurs comme malignes, il faut cependant les séparer des autres épithéliomas et leur accorder une bénignité relative.

M. Bard. — Il faut s'entendre sur ce qu'on entend par malignité. La malignité clinique, c'est la gravité résultant des phénomènes de compression des vaisseaux, des nerfs, des organes, etc.; la malignité anatomique réside dans la répétition de la tumeur, la tendance à l'accroissement rapide, ayant comme conséquences la généralisation et la cachexie.

Stérilisation du lait.

M. Rodet, dans une étude sur la stérilisation du lait pour l'allaitement artificiel, remarque que dans le lait livré au commerce, outre des débris de foin et d'excréments de vache, existent des souillures microbiennes plus nombreuses que dans les eaux de nos rivières.

Après un exposé des effets de la chaleur sur le lait et les microbes qu'il contient, M. Rodet examine successivement ce que l'on peut attendre à ce point de vue de la stérilisation complète par la chaleur à 115 degrés, de la pasteurisation (70 à 80 degrés avec refroidissement brusque) et de l'ébullition à 100 degrés. Les deux premières méthodes sont industrielles, la dernière est la seule qui puisse être mise en pratique dans les ménages. Aussi, au milieu des nombreux procédés que chaque jour voit naître, M. Rodet conseille celui de Vinay, connu des membres de la Société, ou mieux encore celui dont il fait connaître la technique. Le lait est contenu dans des flacons munis d'une sorte de chapeau de verre. Pendant l'ébullition le chapeau se soulève et laisse échapper la vapeur. Au moment du refroidissement, l'eau, en se condensant autour du chapeau, maintient l'obturation. M. Rodet a reconnu que la stérilisation s'opérait mieux si le flacon était placé dans un courant de vapeur. Une marmite a été construite *ad hoc.*

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

RÉUNION LIBRE DES CHIRURGIENS DE BERLIN

Séance du 14 *novembre* 1892.

Pus bleu et bacille pyocyanique.

M. Schimmelbusch. — Les récentes recherches sur le bacille pyocyanique ont montré que la production de la couleur dépend en premier lieu de l'accès libre de l'air et de la composition du milieu. En cultivant le bacille pyocyanique dans le vide ou en variant la composition du milieu de culture, on obtient des modifications de couleur ou on abolit même les propriétés chromogènes de ce micro-organisme.

Mais comment ce bacille fait-il pour arriver aux plaies? On a longtemps pensé que c'est par infection, par contact de la plaie avec les pièces de pansement. Mais depuis qu'on emploie des pièces de pansement stérilisées, le pus bleu n'en continue pas moins de se produire de temps en temps. Il fallait donc admettre que le bacille pyocyanique n'était pas transporté par le pansement, et les recherches faites récemment par Muhsam (ensemencement des lamelles épidermiques de la région à opérer) ont montré que 50 fois pour 100 le bacille pyocyanique se trouve dans la peau, c'est-à-dire que c'est un saprophyte ordinaire de la peau.

Le bacille pyocyanique qui se développe sur une plaie est-il nuisible ou indifférent?

Les anciens, pour lesquels toute suppuration était de bon augure, n'étaient pas effrayés par le pus bleu. Mais les recherches modernes et les expériences d'inoculation n'ont pas tardé à montrer que les cultures du bacille pyocyanique provoquaient souvent des abcès, des phlegmons, etc. Bergmann a pourtant établi que le bacille pyocyanique n'était pas pathogène pour l'homme.

M. Pfuhl est d'avis que, si l'on envisage l'existence du bacille pyocyanique dans les crachats tuberculeux, les déjections diarrhéiques des enfants, le pus de l'otorrhée, etc., il devient impossible de nier d'une façon absolue la présence de ce bacille dans l'air. Le transport par contact direct existe également, du moins M. Pfuhl en a observé un cas authentique.

M. Schimmelbusch ne nie pas la possibilité de l'infection par le contact, mais la croit très rare. Quant à la présence du bacille pyocyanique dans l'air, les expériences plaident contre cette supposition.

Carcinome des os.

M. Geissler. — Les recherches de ces temps derniers et principalement celles de M. Waldeyer ont montré que le carcinome était un néoplasme épithélial atypique. Par conséquent le carcinome ne peut se développer dans les tissus ou organes dépourvus d'épithélium. Si l'on a décrit des carcinomes primitifs du cœur, de la rate, des os, etc., c'est qu'il s'agissait en réalité de noyaux métastatiques, le foyer primitif pouvant être petit et même cicatrisé. C'est ainsi que des métastases carcinomateuses térs volumineuses se trouvent chez des femmes portant un très petit carcinome du sein. Recklinghausen, d'autre part, a réuni cinq cas de carcinome où le foyer primitif siégeait dans la prostate et se présentait sous forme de plusieurs noyaux blanchâtres.

Dans un cas observé par M. Geissler, le foyer primitif occupait la vessie. Il s'agissait d'un homme de 42 ans pris simultanément de troubles de la miction et de douleurs à l'épaule gauche où existait une tumeur des dimensions d'un poing, occupant principalement la partie inférieure de l'omoplate. On fit la résection de la tumeur qui macroscopiquement ressemblait à un sarcome, tandis que sous le microscope elle présentait la structure classique du carcinome des os. On fit quelque temps après l'examen cystoscopique de la vessie et on trouva à sa paroi antérieure une petite tumeur des dimensions d'une pièce de 2 marks. La tumeur, un carcinome, fut enlevée, et au bout de quelques mois le malade succombait à la généralisation, la première récidive s'étant faite dans l'omoplate réséquée.

Malformation du bras.

M. Schrœder présente un malade dont le membre supérieur gauche présente la malformation suivante : le bras est normal, mais l'avant-bras se présente sous forme d'un moignon dans lequel on sent une masse formée par le radius et le cubitus. La main est courte et sur les 5 doigts qu'elle porte, 2 sont normaux et portent des ongles. La malformation tient à une bride amniotique développée autour du radius.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 5 *décembre* 1892.

Influenza.

M. A. Baginski. — J'ai eu l'occasion de traiter trois enfants d'une même famille atteints d'une affection septique particulière se traduisant cliniquement par des symptômes très graves : fièvre intense, 41°; atteinte profonde du sensorium, cyanose, convulsions, dyspnée, râles pneumoniques disséminés. Deux de ces enfants sont morts en 48 heures.

A l'autopsie j'ai constaté une pneumonie double suppurée en certains points. La trachée et les bronches fortement congestionnées étaient revêtues d'un exsudat pseudo-diphthérique à streptocoques. En dehors de ces lésions de l'appareil respiratoire communes aux deux enfants, j'observai chez le dernier mort une thrombose du sinus longitudinal, en voie de suppuration, une thrombose de presque toutes les veines de la convexité cérébrale et un foyer hémorrhagique dans les deux cornes frontales.

Je viens de recevoir aujourd'hui le troisième enfant de cette famille, atteint des mêmes symptômes que ses frères. Il semble s'agir d'influenza maligne rappelant les cas décrits par Leichtenstern et Fürbringer, où la maladie s'accompagnait également d'encéphalite hémorrhagique.

Paralysie arsénicale et saturnine.

M. Jolly. — La malade dont je veux vous entretenir essaya de se suicider en août dernier avec du vert de Schweinfurt.

Elle fut prise immédiatement de vomissements suivis de gastro-entérite. Au bout de cinq jours survinrent de l'engourdissement des pieds simultanément, de la paresthésie des pieds et des mains, et de violentes douleurs. Amenée au bout de six semaines à l'hôpital, la patiente était complètement paralysée des pieds et des mains. Je constatai de l'atrophie des jambes et des troubles marqués de la sensibilité : analgésie et hypéralgésie. Les réflexes rotuliens étaient abolis.

Les symptômes allèrent quelque temps s'aggravant, pour disparaître progressivement, si bien que la malade est en voie de guérison complète.

Ce cas est très caractéristique quoique anodin. Il arrive parfois que l'atrophie va jusqu'à l'amaigrissement squelettique et persiste pendant un à deux ans. Les muscles reprennent alors leur volume et souvent il ne reste que quelques contractures. Les extrémités inférieures sont généralement plus atteintes que les supérieures. La forme hémiplégique s'observe quelquefois.

Sans aucun doute ces symptômes sont liés à une névrite multiple. En 1875, Leyden démontrait qu'il s'agissait d'une dégénérescence des nerfs périphériques. La clinique corrobore bien cette opinion. Peu d'autopsies ont été faites, ce qui semble prouver qu'il ne s'agit pas de lésions de la moelle épinière qui évoluent lentement, chroniquement.

Gerhardt a relaté deux cas dont un suivi d'autopsie, malheureusement il existait une gliose spinale.

Dans un travail de Erlicki et Ryhalkin reposant sur une seule observation, il est parlé de lésions des cornes antérieures, atrophie des cellules ganglionnaires, diminution de leur nombre, arrondissement de leur contour et disparition du prolongement protoplasmique.

S'il faut admettre des lésions médullaires, il n'en est pas moins vrai qu'elles sont rares et qu'il s'agit avant tout de névrite périphérique.

Il existe quelque analogie entre la paralysie arsénicale et la paralysie saturnine. Dans l'une et l'autre il s'agit de paralysie par atrophie; comme le fait surtout observer Seligmüller, les extrémites inférieures sont particulièrement atteintes dans l'intoxication arsénicale, les extrémités supérieures dans le saturnisme. Dans cette dernière affection il y a encore à noter l'absence presque complète des troubles de la sensibilité, la localisation caractéristique des phénomènes paralytiques et leur mode d'extension. Ces deux derniers caractères ont fait penser à une lésion localisée dans la moelle. Remak en fait une affection poliomyélitique. Les autopsies contredisent cependant cette vue, car le plus souvent elles donnent des résultats négatifs; une observation de Oppenheim relate une poliomyélite chronique typique, ce qui prouve la participation de la moelle; récemment Stieglitz a confirmé l'opinion de Oppenheim en déterminant expérimentalement des lésions médullaires chez des cobayes intoxiqués au plomb.

J'ai eu l'occasion de faire l'autopsie d'un saturnin qui vient de mourir dans mon service, voici les données positives que j'en ai retirées : diminution des cellules ganglionnaires de la moelle cervicale et altération de quelques-unes d'entre elles, par contre dégénérescence marquée des principaux troncs nerveux. En un mot, les lésions médullaires sont assez légères et les altérations des nerfs, par contre, très développées.

Erb propose la théorie pathogénique suivante : le plomb agit comme toxique directement sur les cellules des cornes antérieures et amène leur dégénérescence, il s'ensuit ultérieurement une altération des nerfs; malheureusement les examens microscopiques ne confirment pas toujours cette vue.

A mon sens, l'action toxique s'exerce d'abord sur les nerfs périphériques, et ce n'est qu'après une longue intoxication que s'altèrent les cellules médullaires.

Au point de vue anatomo-pathologique, il n'y a donc pas de différence essentielle entre ces deux paralysies toxiques.

M. Leyden. — Les altérations cellulaires de la moelle résultent bien de l'intoxication, mais il faut qu'elle soit prolongée. Je ferai remarquer que l'intoxication arsénicale se traduit souvent par des symptômes d'ataxie et des troubles de la sensibilité.

M. Remak. — La névrite périphérique du saturnisme a quelque chose de particulier et d'inexpliqué, c'est sa détermination systématique.

M. Mendel. — J'ai soigné un enfant intoxiqué accidentellement, il présenta des troubles de la sensibilité et de la motilité surtout marquée aux membres inférieurs. Je suis d'avis qu'il s'agit d'une névrite multiple.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NÉVROLOGIE DE BERLIN

Séance du 14 *novembre* 1892.

La langue dans la paralysie faciale.

M. Hitzig. — On a beaucoup discuté sur la position que prend la langue dans la paralysie faciale d'origine périphérique. On peut admettre que dans les cas légers la langue n'est jamais déviée; mais dans les cas graves, la déviation existe et elle se fait toujours du côté non paralysé. En même temps, on observe une déviation de la bouche du même côté, c'est-à-dire du côté sain. Si, en tirant la bouche du côté sain, on dit au malade de tirer en même temps la langue, on observe alors que la langue n'est nullement déviée, de sorte qu'en dernier lieu, la déviation de la langue est produite par la déviation de la bouche.

D'un autre côté, il est certain qu'on peut trouver une véritable déviation de la langue comme on n'en observe que dans les paralysies très prononcées. Le phénomène en question peut s'expliquer de la façon suivante. On est habitué à maintenir, même inconsciemment, la langue dans une certaine position par rapport aux commissures labiales. Quand le bord lingual touche la commissure paralysée, il se produit une déviation vers le côté sain jusqu'à ce que le contact entre le bord de la langue et la commissure labiale cesse.

L'estomac chez les morphinomanes privés de morphine.

M. Hitzig, qui a remarqué depuis longtemps chez des chiens que la morphine s'élimine en grande partie par la muqueuse stomacale, s'est demandé si cette élimination ne s'accompagne pas de troubles du chimisme stomacal, troubles qui provoqueraient la série des phénomènes morbides qu'on observe chez les morphinomanes mis à l'abstinence. Pour lui, d'après ce qu'il a observé, l'élimination de la morphine aurait pour résultat une diminution de l'acidité du suc gastrique; d'où il parait logique de conclure que l'abstention doit provoquer chez les morphinomanes des phénomènes d'hyperchlorhydrie.

Les recherches (examen du contenu stomacal) qu'il fit sur

un médecin morphinomane désireux de se débarrasser de sa morphinomanie ont, en partie, confirmé ces vues théoriques. Au début, quand le malade recevait encore sa dose habituelle de morphine (22 centigrammes), il existait un certain degré d'hypochlorhydrie; mais à mesure que les doses ont été diminuées et finalement supprimées, on constata une augmentation progressive de l'acidité du contenu stomacal, sans toutefois qu'il y eût hyperchlorhydrie proprement dite.

Le traitement, à part la diminution des doses de morphine jusqu'à leur suppression, comprenait encore le lavage de l'estomac tous les matins, avec de l'eau de Carlsbad. A titre de calmant, on donnait du trional.

M. Senator se demande si, à la suite de l'emploi prolongé de chlorhydrate de morphine, cette substance ne s'accumule pas dans l'organisme, de sorte que, lorsque le malade est privé de morphine, il se fait une élimination d'acide chlorhydrique à la surface de la substance stomacale.

M. Hitzig ne pense pas que la morphine s'accumule dans l'organisme.

M. Jolly voudrait savoir si l'hypochlorhydrie est un phénomène constant chez les morphinomanes.

M. Hitzig a constaté ce phénomène chez plusieurs malades.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE HAMBOURG

Séance du 15 *novembre* 1892.

Autoplastie dans le trichiasis.

M. Franke présente un malade atteint de trichiasis et traité avec succès par l'autoplastie suivant le procédé suivant: Excision d'un lambeau cunéiforme dans le bord intermarginal et transplantation entre les lèvres de la plaie d'un lambeau pris à la muqueuse labiale. Pas de suture. Le pansement ne fut changé que deux fois.

Choléra.

M. Ratjen a vu 2 cas de cholécystite dans le choléra. Le premier malade, chez lequel la cholécystite suppurée survint pendant le stade typhoïde, succomba, et à l'autopsie on trouva la vésicule remplie de pus et ne contenant pas de bile. Le second malade fut pris, au 8e jour, de météorisme abdominal et de vomissements en même temps qu'une tumeur fluctuante se forma dans l'hypochondre droit. La ponction donna issue à un liquide séreux mêlé de bile. La tumeur commença ensuite à diminuer et le malade finit par guérir. Dans les deux cas il n'y avait pas d'ictère.

La cholécystite était très probablement consécutive à la formation d'un bouchon muqueux dans le canal cholédoque. S'il n'y a pas eu d'ictère, c'est que, pendant le stade typhoïde, le foie ne fabrique pas de bile.

M. Simmonds a souvent trouvé chez les cholériques une affection diphthéroïde du gros intestin et pense que le calomel n'y était pas étranger.

M. Eisenlohr n'est pas de cet avis. Dans les autopsies qu'il a eu occasion de faire, il a trouvé des lésions plutôt circonscrites, et du reste les mêmes lésions existaient chez deux cholériques qui n'étaient pas traités par le calomel.

M. Wolf demande si à l'autopsie des cholériques on a trouvé des cas sans lésions apparentes de l'intestin.

M. Frænkel. — On trouve toujours une desquamation épithéliale de la muqueuse intestinale, ou, du moins, une nécrose de coagulation des cellules épithéliales.

Syphilis pigmentaire.

M. Rosenthal présente un malade qui, très peu de temps après l'infection, fut couvert de syphilides tubéro-pustuleuses. L'éruption se modifia sous l'influence du traitement, sans toutefois disparaître entièrement. Là où l'éruption fut le plus marquée, il se fit un dépôt de pigment brun foncé, sous forme de taches se confondant insensiblement avec la peau normale.

Tuberculose du testicule.

M. Ledermann présente les préparations microscopiques d'un testicule tuberculeux venant d'un syphilitique atteint en même temps de gonorrhée. La castration bilatérale ne fut faite qu'après l'échec complet de la médication antisyphilitique continuée pendant un certain temps.

M. Heller est d'avis que dans les cas analogues, à diagnostic incertain, on devrait essayer la tuberculine. Une fois la tuberculine lui a permis d'acquérir la certitude qu'il n'y avait pas de tuberculose testiculaire, bien que les phénomènes cliniques plaidassent en faveur de ce diagnostic.

M. Karewski a vu 6 fois la tuberculose testiculaire survenir après l'infection gonorrhéique. Dans 4 cas il se forma des noyaux circonscrits dans les épididymes. Comme cette tuberculose a une tendance à envahir la prostate, les vésicules séminales, etc., il faut opérer de bonne heure. Dans plusieurs cas, M. Karewski a fait la castration double chez des enfants et, au bout de dix ans, les opérés n'avaient pas encore trace de tuberculose.

M. Lewin a également constaté la fréquence de la tuberculose testiculaire après des écoulements gonorrhéiques. En réalité l'écoulement vient non pas de l'urèthre, mais de la prostate déjà malade. Dans ces cas spéciaux, la castration n'est pas d'une bien grande utilité.

SOCIÉTÉ D'HUFELAND DE BERLIN

Séance du 17 *novembre* 1892.

Symphyséotomie.

M. Schwarze a pratiqué cette opération sur le cadavre. Il n'éprouva de difficultés pour la section de la symphyse que chez une femme de 55 ans chez laquelle l'articulation était ossifiée. Les pubis s'écartaient déjà, alors que le cartilage n'était sectionné que sur une longueur de quelques millimètres. Néanmoins, contrairement à Léopold, l'auteur pense qu'il est nécessaire de couper le cartilage dans toute son étendue; mais il faut toujours épargner le ligament sous-pubien pour obvier aux hémorrhagies.

Le diamètre promonto-pubien augmente d'une longueur qui est le double de l'écartement des symphyses. Les diamètres transversaux s'agrandissent de la moitié de la distance des symphyses. Les diamètres obliques s'allongent également d'une quantité intermédiaire aux précédentes.

La technique opératoire est la suivante. La malade est étendue, le siège reposant sur le bord de la table; deux aides maintiennent les genoux pliés, les cuisses fléchies et légèrement écartées, et pressent sur les trochanters. Un cathéter est introduit dans la vessie.

L'incision commence un peu au-dessus des pubis et s'étend jusque vers la racine du clitoris. Les parties molles sont sectionnées jusqu'à l'articulation. Le doigt est alors glissé derrière celle-ci et le cartilage est coupé à l'aide d'un couteau recourbé du haut en bas et d'arrière en avant; il faut à ce moment éviter l'écartement trop brusque de la symphyse par suite de l'engagement du fœtus. Un bandage circulaire serré doit ensuite maintenir les os en rapport, bien qu'ils soient déjà suturés.

D'après la dernière statistique de Spinelli, dans 24 cas de symphyséotomie, 24 fois la mère a subi heureusement l'opération; 24 produits sont venus vivants, dont un est mort 12 heures après l'accouchement.

La réunion des symphyses est solide au bout de quatre à six semaines, quelquefois en moins de temps. Dans les 24 cas de Spinelli, on note comme complications 3 cas de paramétrite et d'endométrite et 3 cas de fistules vésicales.

Cette opération a été abandonnée autrefois en raison des complications septiques, elle n'est remise en honneur que depuis l'avènement de l'antisepsie. La blessure de la vessie, la disjonction de l'articulation sacro-iliaque, l'incontinence d'urine, etc., sont des accidents faciles à éviter et qui ne doivent pas faire rejeter la symphyséotomie.

Au point de vue des indications, en dehors du rétrécissement pelvien il y a lieu de tenir compte des grossesses antérieures, de faire des contractions au moment de la rupture de la poche des eaux, de la position de la tête, etc.

Bactériologie de la morve.

M. Sabouraud présente des cultures du bacille de la morve obtenues avec les sécrétions du malade présenté par M. Besnier à la dernière séance (voir *Mercredi médical*, 16 mars 1892, p. 128) et les testicules de cobayes ayant subi l'injection péritonéale de ces sécrétions. Il insiste sur la virulence extrême des cultures pures du bacille de la morve, dont le maniement exige une prudence extrême et qui ont causé la mort de plusieurs bactériologistes, et la compare à la faible contagiosité des sécrétions des lésions morveuses de l'homme, qui ne sont que très rarement l'occasion de contagions.

Lèpre à éclosion tardive.

M. Hallopeau. — Voici un malade atteint de lèpre tuberculeuse, chez lequel les lésions sont apparues 32 ans après un séjour de 15 mois à la Martinique, seul foyer lépreux dans lequel il ait jamais vécu. C'est la plus longue durée de latence de la lèpre qu'on ait encore signalée. Les faits de ce genre montrent qu'on doit rester dans une grande réserve relativement à la transmissibilité de la lèpre dans les pays qui en sont actuellement exempts. Ce développement tardif n'est d'ailleurs pas spécial à la lèpre, on l'observe également dans la morve et il est très vraisemblable pour la tuberculose.

Recherches expérimentales sur le chancre mou.

M. Jullien. — En pratiquant avec toutes les précautions antiseptiques des inoculations, en série, du pus du chancre mou, j'ai reconnu que : le pus du chancre originel inoculé au bras donnait la pustule caractéristique, que celle-ci sécrétait un pus lui-même inoculable et fournissant la pustule typique, mais que cette dernière ne fournissait plus un pus inoculable ; en d'autres termes, la série d'inoculation s'arrêtait à la 3e génération ; cependant le pus du chancre génital restait toujours inoculable.

Imbu de la doctrine classique, confiant dans le dogme de l'inoculabilité indéfinie du chancre mou, je ne vis là d'abord qu'un accident dû au manque d'habileté de l'opérateur, mais M. Straus m'apprit qu'il avait lui-même été plusieurs fois dans l'impossibilité de prolonger ses séries d'inoculation au delà de la 3e ou 4e génération.

Ces faits sont en contradiction avec les travaux de Ducrey et Kretling, qui assurent avoir poursuivi leurs séries jusqu'à la 10e et même 15e génération, tout en se conformant aux règles de la plus stricte antisepsie.

Comme Ducrey et Kretling, j'ai remarqué l'abondance et la variété des microbes contenus dans le pus du chancre ; mais j'ai été frappé de ce fait que, contrairement aux assertions de ces auteurs, le pus des pustules d'inoculation ne contient aucun micro-organisme, quoiqu'il soit encore virulent, puisqu'il peut encore produire au moins une nouvelle inoculation féconde.

Il en résulte que les microbes si nombreux que l'on décèle dans la sécrétion du chancre originel ne sont pas les agents de la virulence chancreuse. L'organisme animé qui détermine le chancre existe assurément, mais il est impossible de le déceler par nos moyens actuels de coloration.

Séance du 22 avril 1892.

Syphilomatose ulcérante lupoïde de la face.

M. Ernest Besnier. — Voici une femme de 30 ans, fortement entachée d'alcoolisme, qui est entrée à l'hôpital il y a six semaines avec une vaste ulcération profonde occupant la lèvre supérieure et les parties attenantes de la face, ulcération d'aspect blafard, fongueuse et très suppurante, cerclée par un bord relevé en forme de bourrelet saillant, entouré d'une bande rose vif ; l'ulcération se prolongeait sur la face buccale de la partie moyenne de la lèvre supérieure. Cette ulcération ne différait des syphilides tuberculo-ulcéreuses vulgaires que par un état floride plus accentué, par une coloration moins sombre et un processus plus actif ; la malade n'avait cependant aucun antécédent syphilitique, et tout au contraire avait eu une série de manifestations, hémoptysies répétées, troubles respiratoires, arthrite suppurée, qui avaient été considérées comme d'origine tuberculeuse ; elle avait même été traitée par les injections de tuberculine à hautes doses qui n'avaient pas produit de réaction générale, mais une réaction locale très nette ; des lésions de la face avaient déjà guéri à la suite d'un traitement par les injections de gaïacol iodoformé, les ruginations, les scarifications, les cautérisations, etc. Néanmoins je portai le diagnostic de syphilomatose, la malade a été soumise au traitement mixte par la liqueur de Van Swieten et l'iodure de potassium, et actuellement la cicatrisation est à peu près complète. Comme complément de preuve, l'inoculation du pus recueilli à la surface des ulcérations a été faite par M. Sabouraud à un cobaye et n'a déterminé ni réaction locale ni réaction générale. Bien que la malade soit professionnellement exposée à la syphilis, on ne retrouve pas d'autre antécédent pouvant se rapporter à la syphilis qu'une fausse couche remontant à huit ans, qui a pu être l'indice d'une syphilis conceptionnelle.

Folliculites dépilantes des parties glabres.

M. Arnozan (de Bordeaux). — J'ai observé, chez un homme de 43 ans, des foyers d'éruption papulo-pustuleux occupant différents points du corps et en particulier la face externe des cuisses où ils formaient de chaque côté de vastes placards symétriques. Le centre de ces placards était absolument lisse et glabre, sans saillies, sans dépressions cicatricielles ; à la périphérie, une couronne de 3 à 4 centimètres de largeur était formée par des papulo-pustules à diverses périodes d'évolution, les plus récentes sous forme de simples boutons plats très superficiels, de la largeur d'une lentille, rouge brun, constamment centrés par un poil, d'autres constituées par une petite pustule à peine large comme un grain de mil, centrée par un poil et reposant sur une base un peu surélevée ; à un stade plus avancé encore, le poil tombe spontanément et il reste une minuscule cavité purulente, bientôt cachée par une croûtelle rouge, à laquelle succède une papule dont l'infiltration ne tarde pas à disparaître et qui laisse à sa place une petite surface souple, lisse et bronzée. M. Dubreuilh m'a communiqué une observation absolument identique quant à l'aspect des lésions qui occupaient la face interne des jambes.

Ces faits ressemblent absolument aux folliculites du cuir chevelu qui constituent certaines alopécies innominées de M. Ernest Besnier. Il n'y a de différence que dans la topographie des lésions.

Epilation électrolytique.

M. Dubreuilh (de Bordeaux) rapporte l'observation d'une jeune fille dont le système pileux de la face présentait un développement très considérable. En 120 séances, il a enlevé 15,000 poils, et depuis 4 mois, époque à laquelle le traitement a été interrompu, la repousse a été très modérée ; bien qu'il faille compter sur une notable quantité de poils de 2e et de 3e couche, le résultat n'en est pas moins très satisfaisant au point de vue des cicatrices. La rapidité du traitement a été obtenue grâce à l'emploi de la cocaïne en injections sous-cutanées, emploi rendu plus facile dans ce cas par la vitalité des tissus de la patiente qui permettait d'électrolyser des bandes de poils très rapprochés sans avoir d'ulcération ni de cicatrice ; l'électrolyse était faite au moyen d'aiguilles en acier recourbées très fines constituées par des équarrissoirs d'horloger dont la pointe était coupée et les angles émoussés.

M. Ernest Besnier. — Ces résultats sont très remarquables. L'électrolyse faite par des médecins qui n'en ont pas une expérience suffisante et qui emploient des courants trop intenses afin d'arriver à une rapidité plus grande, produit souvent des cicatrices chéloïdiennes qui défigurent le visage d'une manière lamentable et nécessitent des scarifications en nombre illimité.

M. Brocq. — Le traitement de l'hypertrichose par l'électrolyse demande beaucoup de temps. On peut estimer sa durée à deux ans lorsqu'il s'agit d'une barbe entière et à six mois lorsque les poils occupent seulement le menton. Il faut avoir soin de ne pas faire porter l'électrolyse sur des poils trop rapprochés les uns des autres.

Polydactylites suppuratives avec dystrophies unguéales.

M. Hallopeau. — Voici une malade dont l'observation prouve, ainsi que celle d'un malade que j'ai étudié antérieurement, que les microbes pyogènes, et particulièrement le staphylococcus aureus et l'albus peuvent donner lieu, chez des sujets prédisposés à une inflammation suppurative des

teux, anesthésier la malade pour pratiquer l'examen. Mon expérience personnelle de cette opération est basée sur 19 cas; aucun de mes malades n'est mort de l'opération. J'ai eu des périodes de survie de deux ans et plus. Il faut avoir grand soin des incisions préliminaires qui dégagent le col des tissus malades; il faut réséquer le col au niveau de son orifice interne; l'ouverture du cul-de-sac de Douglas au cours de l'opération ne rend point le pronostic plus défavorable. Il faut, après avoir dégagé le col avec un instrument tranchant, le couper à l'aide du thermo-cautère.

M. Jessett. — Pendant les années 1889-90-91, j'ai opéré 24 cas; 15 n'ont encore aucune récidive; 5 ont eu une récidive; j'en ai perdu de vue 4 et une de ces malade est morte. On voit combien cette statistique est favorable, quand on songe que la mortalité de l'extirpation totale de l'utérus oscille entre 16 et 24 0/0. Je crois que dans bien des cas M. Lewers aurait pu opérer d'une façon plus radicale en taillant en cône la partie enlevée, au lieu de la sectionner transversalement. Dans ce cas, il faut introduire dans l'utérus une petite tige pour empêcher sa fermeture pendant sa guérison. Je préfère les ciseaux au cautère, qui donne des hémorrhagies secondaires à la chute de l'eschare.

M. Champneys. — Il faut distinguer suivant qu'on a affaire à un cancer du corps de l'utérus, un cancer de la portion sus-vaginale du col ou un cancer de la portion vaginale du col. Pour le cancer du corps, il faut recourir à l'hystérectomie vaginale. Pour le cancer de la portion vaginale du col, on aura recours à l'amputation. Quand le cancer débute dans le canal du col, le pronostic est tout à fait défavorable, car le diagnostic ne se fait que tardivement, à une époque où les lésions sont déjà très étendues. Dans ces cas, on devra recourir à l'extirpation totale.

M. Routh. — Je préfère l'écraseur électrique, pour éviter l'hémorrhagie dans la section du col. J'ai obtenu aussi de bons résultats de la bromine, que je ne laisse en place que 4 heures; j'applique ensuite du glycérolé de pepsine pour dissoudre l'eschare.

M. Hulke. — L'extirpation n'est utile que quand il n'y a pas d'infiltration latérale et que les parois vaginales ne sont que modérément envahies. La plupart des cas qui sont trop avancés pour être traités par l'amputation sus-vaginale ne sont pas plus justiciables de l'extirpation totale. Je préfère l'usage des ciseaux à celui du thermo-cautère.

M. Heywood Smith. — Je n'approuve pas l'usage de l'écraseur, avec lequel on ne peut pas limiter la portion des tissus qu'on veut enlever. Je fais un pansement au chlorure de zinc et je bourre le vagin de tampons imprégnés de carbonate de soude.

M. Spencer. — M. Byrne a pratiqué 400 fois l'amputation sus-vaginale du col sans un cas de mort. Il s'est servi du galvano-cautère auquel il attribue ses succès.

M. Lewers. — Je n'ai jamais eu d'hémorrhagie à la suite de l'emploi du cautère actuel ; j'ai vu, au contraire, des hémorrhagies secondaires consécutives à l'usage du chlorure de zinc. J'admets, en général, que les cas trop avancés pour être justiciables de l'amputation sus-vaginale ne peuvent non plus être guéris par l'extirpation complète ; encore est-il que j'ai vu une exception à cette règle. Le traitement palliatif par des grattages et le chlorure de zinc doit être abandonné.

AUTRICHE

SOCIÉTÉ IMPÉRIO-ROYALE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 16 *décembre* 1892.

Carcinome de l'estomac.

M. v. Hacker présente une malade à laquelle il a fait la pylorectomie typique pour un carcinome de l'estomac. La malade s'est rapidement rétablie après l'opération et se trouve actuellement fort bien. Dans un autre cas analogue opéré en février et où il a fallu réséquer en même temps les deux tiers de l'estomac, la récidive est survenue au bout de six mois.

A la même occasion, M. v. Hacker cite quelques autres opérations abdominales. Dans un cas de gastro-entérostomie pour rétrécissement non cancéreux du pylore, il trouva, dans le cours de l'opération, la vésicule biliaire remplie de calculs. La gastro-entérostomie terminée, il sutura la vésicule à la paroi abdominale et l'ouvrit au thermo-cautère huit jours plus tard. Il sortit neuf calculs. Actuellement, le malade va aussi bien que possible.

Dans quatre cas de gastro-entérostomie, dont deux pour cancer inopérable du pylore et deux pour sténose non néoplasique, il eut, pour les deux premiers, une mort de pneumonie huit jours après l'opération, et une au bout de huit mois aux progrès de la carcinose. Les deux autres ont guéri.

Greffe osseuse.

M. v. Eiselsberg présente deux malades chez lesquels la perte de substance osseuse au niveau du crâne fut comblée avec succès par une plaque de celluloïd au-dessus de laquelle on sutura le lambeau cutané.

Dans le second on fut obligé d'enlever une première fois la plaque de celluloïd au-dessous de laquelle il se développa un hématome. La seconde plaque fut appliquée dix-huit jours après. Le malade guérit.

Syringomyélie.

M. Goldschmied présente une femme de 58 ans chez laquelle l'affection, débuta il y a dix-huit mois, sous forme d'amaigrissement du membre supérieur droit. En même temps, les doigts de la main gauche se couvraient de vésicules qui, en éclatant, laissaient couler un liquide jaunâtre.

Actuellement, on trouve une diminution des réflexes conjonctivaux, un rétrécissement de la pupille droite, léger larmoiement à droite, une atrophie des muscles de l'épaule et du membre supérieur du côté droit, des contractions fibrillaires dans le grand pectoral et le triceps du même côté, une légère diminution de l'excitabilité électrique des nerfs médian et cubital, une dissociation classique de la sensibilité.

Depuis quelque temps, on constate chez la malade une tendance à l'amélioration. Les articulations du côté droit sont devenues plus libres et la position en griffe de la main droite commence à disparaître.

Opération de la cataracte.

M. Fuchs trouve que l'extraction de la cataracte sans iridectomie est devenue possible avec l'antisepsie. Seulement l'accident qui survient encore assez souvent est la hernie de l'iris. Aussi l'extraction de la cataracte sans iridectomie est contre-indiquée chez des personnes à pupille étroite peu mobile, dans les cataractes qui ne sont pas encore arrivées à la maturité, dans la cataracte compliquée, la cataracte avec conjonctivite, puis chez les alcooliques, les individus qui serrent fortement les paupières, chez les personnes peu intelligentes, etc.

Du 14 mai 1890 au 17 novembre 1892, on a opéré à la clinique de M. Fuchs 702 cataractes, dont 311 sans et 391 avec l'iridectomie. Dans la première série on a eu 0.9 0/0 et dans la seconde 1.9 0/0 des échecs.

M. Adler fait observer qu'il extrait la cataracte sans iridectomie depuis 1888.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Nouvelles recherches au sujet de la diminution du mouvement ascensionnel de la population dans les départements montagneux, ravagés par le déboisement, par le Dr Jéannel.

Le déboisement des contrées montagneuses apparaît comme une cause active de dépopulation en France, ainsi qu'on peut s'en convaincre par les recensements officiels de 1871 à 1891, en comparant l'augmentation de la population dans 30 départements déboisés et dans les autres.

Moyens de se préserver du choléra, par Depierris (Paris, O. Doin, 1892).

Résumé précis et complet des mesures d'hygiène publique et privée qui sont à prendre en temps d'épidémie, fondées sur les dernières conquêtes de la bactériologie. Non seulement utile à consulter pour le praticien, mais à la portée des gens du monde.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Lithiase biliaire, cholécystite, oblitération du canal cholédoque, cholécystotomie; fistule biliaire, cholécysteutérostomie. Guérison. Communication à la *Société de chirurgie*, par J. J. Peyrot, chirurgien de Lariboisière.

Mme A..., 56 ans, salle Elisa Roy, n° 6, s'était toujours bien portée jusqu'au moment où éclatèrent les accidents hépatiques dont nous allons parler. Elle avait eu deux enfants. Ses règles avaient disparu sans incident à l'âge de 49 ans.

A la fin d'octobre 1891, elle a été prise d'une violente crise hépatique; nouvelle crise en novembre d'une durée de quatre jours et suivie d'ictère. Accès plus violent encore à la fin de décembre.

Cinq accès semblables en janvier 1892. L'ictère n'avait pas disparu depuis novembre; la peau et les muqueuses avaient pris une teinte de brique, les matières étaient absolument décolorées; les urines rouge acajou. De temps en temps survenaient des accès de fièvre débutant par un frisson.

Le 9 février, la malade entre à l'hôpital Lariboisière dans le service de mon collègue le Dr Gouguenheim. On lui donne du sulfate de quinine, des lavements froids, le régime lacté. Les phénomènes persistent et s'aggravent. Le 15, la température monte à 39°2; le 19 à 40°; le 21 à 39°6. La malade nous est envoyée le 21 février. Nous observons dans notre service de nouveaux accès de fièvre. Ils ont surtout lieu le matin; mais le 26 au soir, veille de l'opération, le thermomètre marquait encore 39°8.

L'état de la malade était très grave. Elle ne s'alimentait plus; aussi avait-elle beaucoup maigri; elle se plaignait d'une extrême faiblesse. On notait à ce moment que le foie très tuméfié dépassait notablement en dehors le rebord des côtes et descendait sur la ligne médiane jusqu'à l'ombilic. Une intervention rapide s'imposait.

Opération le 27 février 1892. — Une incision verticale de douze centimètres est pratiquée le long du bord externe du droit antérieur. La vésicule est trouvée libre d'adhérences, non pas ratatinée, mais peu volumineuse. On explore avec le doigt toute sa face inférieure, puis la région du canal cystique et du canal cholédoque. Aucune tuméfaction n'est découverte, quelque soin que l'on apporte à cette recherche plusieurs fois répétée. Même l'exploration de la vésicule ne permet pas d'y reconnaître sûrement la présence de calculs. Dans ces conditions, nous pensons devoir nous contenter de l'ouvrir au dehors. Le fond de la vésicule est donc attiré dans la plaie. Il y est fixé par plusieurs points séro-séreux. La paroi abdominale est réunie au-dessus et au-dessous par trois plans de suture. Ponction de la vésicule et évacuation du liquide bilieux qu'elle contient avec le gros trocart de l'appareil de Potain. On agrandit enfin au bistouri l'orifice de la ponction, et les deux lèvres de l'incision ainsi créée sont fixées par des points de suture aux bords de l'incision cutanée correspondante. La curette de Volkmann introduite dans la vésicule ramène quelques débris de calcul de consistance assez faible.

Dès le lendemain, la température de la malade s'abaissait jusqu'aux environs de 37°. Elle a toujours oscillé depuis autour de ce chiffre. Un seul accès de fièvre s'est produit le 3 mars sans cause appréciable. La température est remontée, mais cette fois seulement, à 38°4.

La bile, à partir du moment de l'opération, s'est écoulée librement par l'ouverture. Elle traverse le pansement que l'on est obligé de faire chaque jour et souvent plusieurs fois.

Les matières fécales restent décolorées.

La teinte ictérique de la malade s'atténue lentement, quoique la bile vienne en totalité au dehors. Le 2 juin elle n'est pas complètement dissipée; mais le 20 juin la peau a repris sa coloration normale, et toute trace de pigment biliaire a disparu de l'urine. A plusieurs reprises, après avoir dilaté l'ouverture de la vésicule, nous avons tenté d'extraire les calculs que nous supposions engagés dans son col. Nous n'avons ramené que des débris peu importants; une seule fois avec une pince nous avons pu enlever une concrétion du volume d'un noyau de cerise. Souvent aussi, nous avons cherché à pratiquer le cathétérisme des canaux; mais sans résultat.

Malgré la perte considérable que représentait l'issue de la bile dans sa totalité, malgré l'absence de ce liquide dans les voies digestives, l'état de la malade était redevenu excellent. Elle avait retrouvé l'appétit, mangeait bien, digérait tous les aliments et engraissait. Elle désira profiter de cette amélioration pour retourner au moins pour un temps dans sa famille, et elle quitta le service le 16 août 1892.

Elle nous revient le 5 octobre. Rien n'est changé ni dans l'état local ni dans l'état général. La bile continue à s'écouler au dehors; les selles sont décolorées; la santé est toujours parfaite. On ne pouvait cependant laisser subsister cette infirmité, et il est certain qu'un jour ou l'autre la privation de la bile devait avoir de fâcheuses conséquences. La cholécystentérostomie fut donc résolue.

Cette opération a été pratiquée *le* 30 *octobre* 1892, avec le bon concours de mes collègues MM. Périer et Chaput, de la façon suivante :

Incision médiane menée de l'appendice xiphoïde à l'ombilic; incision transversale à droite, partant de la première à 5 cent. au-dessus de l'ombilic et aboutissant en dehors à 2 ou 3 centimètres au-dessous de la fistule biliaire. La vésicule se trouve masquée par une adhérence épiploïque qui est facilement détruite. La première anse d'intestin grêle qui se présente est approchée de la vésicule, et sur un lit de petites éponges qui protègent parfaitement le champ opératoire on unit les deux organes de la manière suivante : application à la soie de 5 points séro-séreux profonds; en avant de ceux-ci incisions de un centimètre chacune pratiquées l'une en face de l'autre sur la vésicule et sur l'intestin; quatre points muco-muqueux unissent la lèvre postérieure de l'incision cystique à la lèvre postérieure de l'incision intestinale. Quatre points semblables soudent ensemble les deux lèvres antérieures. Enfin huit nouveaux points séro-séreux complètent l'accolement en avant et sur les côtés. Il s'est à peine écoulé dans le champ opératoire quelques gouttes de bile et un peu de matière intestinale. Les éponges ont reçu tout cela. Suture de la paroi abdominale à trois étages : péritoine et muscles au catgut, peau au crin de Florence.

J'ai pensé un moment à libérer la vésicule de son adhérence à la peau et à fermer comme complément de mon opération la fistule biliaire, M. Périer m'y engageait en me faisant remarquer que j'allais voir probablement, si je laissais ainsi la vésicule ouverte, les matières intestinales passer par mon abouchement. Mais je ne me laissai pas convaincre; je ne voulus pas prolonger davantage l'opération. Je m'en tins donc à la simple entérostomie biliaire. Je plaçai même une sonde en caoutchouc rouge dans le trajet fistuleux pour que la bile pût encore pendant quelques jours être amenée au dehors.

Les suites de l'opération n'ont pas été simples, il s'en faut. Le lendemain et les jours suivants, la malade a un peu de fièvre; la température atteint le soir 38°6. Rémission matinale. Quelques douleurs dans la région hépatique, légère teinte ictérique.

Le 3 novembre le pansement se trouve souillé par des matières intestinales qui sortent par la sonde et autour d'elle avec la bile. La sonde est enlevée. Des pressions exercées avec ménagement sur la région font sourdre par l'orifice biliaire ces mêmes matières liquides, floconneuses, brunes, exhalant une odeur fécaloïde.

Le 4 novembre, la température est redevenue normale; on essaie de protéger les lèvres des incisions contre le contact des matières au moyen d'une application de collodion.

Le 5 novembre, l'occlusion n'a pas tenu.

On constate les jours suivants de la rougeur et du gonflement au niveau de l'incision transversale; le 8 novembre tous les crins sont enlevés. La réunion ne s'est point faite. Il s'écoule des matières intestinales et de la bile par la partie moyenne de l'incision transversale; le pansement en est abondamment souillé; la malade exhale une odeur fétide, quoiqu'on la nettoie plusieurs fois par jour.

Le 13 novembre on détache de larges lambeaux de tissu cellulaire sphacélé.

A partir de ce moment la plaie marche rapidement vers la cicatrisation. Il se fait en quelques jours une sorte de réunion immédiate secondaire. Les matières intestinales ont cessé

de venir au dehors à partir du 15. La bile s'écoule de moins en moins et par la plaie et par la fistule biliaire, car celle-ci marche parallèlement avec l'incision et s'oblitère comme elle, sans que nous soyons intervenu en aucune façon de son côté.

Le 20 novembre tout écoulement de bile a cessé.

La réunion est absolument parfaite aujourd'hui, et depuis plusieurs jours.

Les matières fécales ont repris leur coloration normale; la malade se lève depuis quinze jours; elle se sent forte; son état général est excellent.

J'ajouterai à cette observation quelques courtes réflexions.

Il est certain qu'au moment où j'ai pratiqué chez ma malade l'ouverture de la vésicule biliaire, l'oblitération du canal cholédoque était complète. Si j'avais pu découvrir le calcul probable de l'obstruction, c'est à la taille de ce conduit qu'il aurait fallu avoir recours; je pense que tout le monde aujourd'hui est d'accord sur ce point.

N'ayant point trouvé le calcul, j'aurais peut-être dû recourir tout de suite à la cholécystentérostomie. Je ne l'ai point fait pour deux raisons. Tout d'abord il ne m'était pas démontré que l'oblitération fût définitive. Une vague espérance me restait de voir se rétablir le passage de la bile. Je me proposais d'essayer du reste le cathétérisme des conduits. Vous avez vu que mes tentatives sont restées inutiles.

Un autre scrupule me tenait aussi. Savons-nous bien ce que deviendront les malades chez lesquels nous pratiquons l'abouchement de la vésicule dans l'intestin? Ne sont-ils pas exposés à l'infection ultérieure des voies biliaires par les organismes qui pullulent dans le tube digestif et en particulier par le coli-bacille? L'avenir seul pourra nous éclairer sur ce point.

Quoi qu'il en soit, les choses étant au point où je les avais mises et la bile s'écoulant tout entière par la fistule que j'avais pratiquée, il ne me restait que l'entérostomie biliaire à tenter.

Ici je ne me trouve pas tout à fait sans reproche, malgré le succès final de mon opération. N'aurait-il pas fallu, après avoir pratiqué l'abouchement, fermer tout de suite la fistule biliaire, comme me le conseillait M. Périer, et par exemple détacher celle-ci de la paroi et aboucher l'orifice déjà existant sans en créer un nouveau? Telle est la conduite qu'il vaudrait mieux tenir, je crois. En effet, lorsque la vésicule est ouverte, la pression intra-intestinale fait passer les matières contenues dans l'intestin du côté de la vésicule. Il en résulte presque fatalement une infection des voies biliaires qui n'est pas sans inconvénient. J'attribue à ce passage les complications qui sont survenues chez ma malade.

Il me reste à signaler deux points. Ici la vésicule biliaire était, suivant la règle que nous a fait connaître M. Terrier, non pas ratatinée, mais peu développée.

Enfin il faut remarquer le bon état de santé dans lequel est restée l'opérée pendant plus de huit mois, malgré l'écoulement constant et total de la bile qui se faisait par la fistule.

REVUE DES CONGRÈS

ASSOCIATION AMÉRICAINE D'ORTHOPÉDIE

Sixième réunion annuelle tenue à New-York, les 20, 21 *et* 22 *septembre* 1892.

Etiologie du pied-bot.

M. Ketch. — Il y a cinq théories pour expliquer la cause du pied-bot : 1° théorie des changements pathologiques survenus dans l'utérus; 2° théorie héréditaire; 3° théorie mécanique; 4° théorie de l'arrêt du développement; 5° théorie de l'absence ou du retard de la rotation. Dans 196 cas analysés par moi, je n'ai trouvé que 10 fois l'hérédité; souvent les mères accusent une impression qu'elles ont éprouvée; mais le plus souvent elles rapportent cette impression à une période de la grossesse trop avancée pour que la région en question ait pu être troublée dans son développement. La troisième théorie est celle qui a le plus d'adhérents, mais l'objection qu'on fait à cette théorie est qu'au début de la grossesse, alors que le pied-bot existe déjà, le liquide amniotique est trop abondant pour qu'un traumatisme ait pu s'exercer sur le fœtus alors très petit. Sur 196 cas, j'ai trouvé 126 garçons et 70 filles. Il y avait 150 cas de varus-équins, 3 de valgus-équins, 14 varus purs, 2 valgus purs, 4 équins et 15 calcanéens. Dans trois cas la variété n'a pas été mentionnée.

M. Park. — On peut expliquer bien des pieds-bots par une anomalie régressive vers un type primitif.

M. Phelps. — J'ai disséqué beaucoup de pieds-bots provenant de fœtus; c'est à cette période qu'ils présentent les déformations osseuses les moins prononcées. J'ai un spécimen de varus-équin et de varus calcanéen chez le même sujet.

M. Mackensie. — J'ai vu plusieurs familles dans lesquelles il existait deux ou trois pieds-bots qu'on pouvait rapporter à une pression exercée sur le fœtus par suite d'une malformation utérine de la mère. Je crois qu'en général le pied-bot reconnait pour cause un vice de développement.

Traitement du pied-bot.

M. Ridlon. — Une méthode de traitement consiste à employer des manœuvres de force telles qu'on donne une véritable entorse à l'articulation; pendant un ou deux jours la déformation ne se reproduit pas; quand elle commence à se reproduire on renouvelle la même manœuvre. Au début, on renouvelle ces manœuvres tous les deux ou trois jours; plus tard on les espace davantage.

M. Bradford. — On peut avoir recours à trois opérations: 1° correction de la déformation par des manœuvres de force aidées par une ténotomie sous-cutanée ou à ciel ouvert; 2° ablation de la stragale par la méthode de Morton; 3° manœuvres de force aidées par la ténotomie de l'incision ouverte et complétées par l'ostéotomie du col de l'astragale et du calcanéum.

M. Mackenzie. — Pour éviter la récidive j'emploie un soulier construit de telle sorte que le pied est maintenu droit.

M. Judson. — Il y a deux périodes dans le pied-bot : au début, l'enfant ne marche pas et le poids du corps n'intervient pas; il suffit alors d'un simple bandage. Plus tard, quand l'enfant marche, le poids du corps a la plus grande importance; il faut alors avoir recours à un appareil plus compliqué qui maintient le pied.

M. Levy. — Le traitement doit remplir les trois indications suivantes : « ramener les os en bonne position; les maintenir dans cette situation; les faire fonctionner dans cette position. » Il ne faut pas immobiliser le membre pendant plus de huit ou dix jours.

M. Wilson. — Il faut intervenir de bonne heure; mais il faut éviter l'usage longtemps prolongé des appareils de contention, qui entraînent de l'atrophie musculaire et même plus tard de l'atrophie osseuse. Je préfère un appareil élastique à un appareil à traction rigide. Quand on ne peut réduire la déformation qu'en employant beaucoup de force, le mieux est d'opérer a ciel ouvert et de couper toutes les parties résistantes. Bien des rechutes sont dues à un retard apporté dans l'application du traitement.

M. L.-A. Sayre. — Il faut commencer le traitement dès la naissance; à cette époque on ne se servira que de la main; en opérant doucement on arrive à mettre le pied en bonne position sans entraver la circulation. On maintiendra le pied par un appareil et on recommencera la manœuvre journellement. On peut employer comme moyen contentif une attelle en cuir. Quand les muscles sont paralysés, il faut avoir recours à la traction élastique. Dans certains cas, on est obligé d'opérer; peu importe alors l'âge auquel on intervient ainsi.

M. Grattan. — Dans bien des cas, j'ai obtenu la guérison

en fracturant le tibia en un ou deux endroits et en appliquant ensuite du plâtre et une attelle en fer à la partie postérieure de la jambe et à la plante du pied. J'emploie aussi des élastiques pour opérer une traction sur le pied.

M. Phelps. — L'incision à ciel ouvert donne de très bons résultats : 1° en effet la peau est courte et a besoin d'être allongée ; 2° de plus, il est utile de couper tout ce qui nuit à la réduction de la déformation.

M. Wilson. — Quand un pied-bot varus persiste après correction apparente de la partie antérieure du pied, cela tient à l'application d'une force considérable à cette partie du pied. L'application d'un bandage humide au pied rend de grands services.

M. Foster. — Le pied-bot est dû à un défaut d'équilibre entre les actions opposées des tendons, et ce n'est que secondairement que les os s'adaptent pour produire cette déformation. Aussi on n'est pas assuré contre les rechutes tant qu'on n'a pas guéri les muscles.

Ostéite déformante.

M. Taylor. — L'ostéite déformante est une maladie inflammatoire chronique de l'âge avancé, frappant les os longs, le rachis, le crâne et le bassin. La première étude sérieuse en a été faite par James Paget, en 1876. Elle est également fréquente dans les deux sexes et elle apparaît vers l'âge de 50 ans. Elle est rarement héréditaire et paraît sans rapport avec la goutte, la tuberculose, la syphilis, le rhumatisme. C'est plutôt une maladie inflammatoire que dégénérative ; elle est probablement due à un vice de nutrition. Les os augmentent de volume et se ramollissent; les articulations sont généralement respectées. Cette maladie marche très lentement et influe très peu sur l'état général. On n'a rien trouvé pour enrayer sa marche. Parmi les malades étudiés par Paget, cinq sont morts d'un cancer. On n'a rapporté que peu de cas de cette maladie en Angleterre.

Luxation latérale du genou.

M. Myers. — J'ai étudié la luxation latérale du genou dans des cas de tuberculose et de paralysie. Dans ces deux cas la lésion est la même et ne diffère que par son étendue. Le relâchement ou la destruction des ligaments constituent une lésion bien plus importante que la destruction osseuse, en permettant des subluxations et des mouvements de rotation. La rétraction des aponévroses et le spasme musculaire réflexe sont les facteurs de la déformation. Dans la paralysie comme dans l'ostéite, la flexion du membre est la première déformation qui apparaît. Dans cette position, le ligament interne empêche la subluxation en arrière, et comme il est inséré en dedans de l'axe de rotation de la jambe, il s'oppose plutôt à la rotation en dedans qu'à la rotation en dehors. L'épine du tibia n'empêche la rotation que quand les ligaments maintiennent bien les surfaces articulaires au contact. L'usage des béquilles doit être fortement déconseillé. Quant à moi, j'emploie contre les luxations du genou en dehors le traitement suivant : j'applique un bandage plâtré du côté de la lésion ; du côté opposé à la subluxation je place une bande qui passe en arrière de la tête du tibia et venant se fixer au niveau d'une large ouverture pratiquée dans le plâtre et permettant d'attirer les os de la jambe en avant et en dedans.

M. Sayre. — Un cas m'a montré bien nettement l'obstacle à la réduction formée par l'épine du tibia. J'avais réduit la rotule, mais, ne pouvant terminer la réduction, je dus pratiquer l'arthrotomie et je vis alors que l'épine du tibia, très allongée, s'était placée entre les condyles, empêchant ainsi la réduction.

M. Phelps. — J'ai pratiqué plusieurs arthrotomies dans ces conditions et j'ai presque toujours trouvé la partie postérieure du condyle externe aplanie en quelque sorte par la pression du tendon du biceps. La déformation est en général difficile à réduire.

Classification des coxalgies.

M. Lovett. — Je veux fonder cette classification sur une base clinique. Je distingue quatre types bien marqués : 1° la forme destructive ; 2° la forme douloureuse ; 3° la forme indolore ; 4° la forme éphémère. La première catégorie comprend les cas où il y a généralement une hérédité tuberculeuse et une faible vitalité ; les tissus qui entourent l'articulation sont très épaissis ; il y a des abcès, de la fièvre, de l'amaigrissement et la mort survient par épuisement. Souvent il y a complication de méningite ou de dégénérescence amyloïde. Quelquefois cette coxalgie est une véritable ostéo-myélite infectieuse aiguë ou une pyhémie non produite par des bacilles de la tuberculose. Dans d'autres cas, il s'agit d'une forme rapide de tuberculose comparable à la phthisie galopante. La forme douloureuse est la forme ordinaire de cette affection ; il y a de la déformation et des abcès. La forme indolore est moins commune que la forme précédente avant six ans. L'articulation est fixée par la contraction musculaire réflexe. Les malformations surviennent lentement et ne cèdent que difficilement au traitemetn. L'atrophie et le raccourcissement sont très marqués. Il s'agit probablement d'une forme fibreuse de tuberculose. Dans la quatrième catégorie, les symptômes du début ne sont pas caractéristiques et on peut croire à une simple synovite.

M. Phelps. — Je crois qu'une étude nécroscopique de la quatrième forme montrera qu'il ne s'agit point là d'une inoculation quelconque, mais d'un effet du traumatisme.

M. Park. — Je distingue deux formes : la forme synoviale et la forme osseuse, comprenant chacune les quatre mêmes variétés suivantes : 1° forme tuberculeuse suraiguë, correspondant à la tuberculose miliaire du poumon ; 2° forme tuberculeuse lente, correspondant à la phthisie ordinaire ; 3° forme pyogène aiguë ; 4° forme lente ou mixte. Dans une infection par les staphylocoques ou les streptocoques, le processus est même plus rapidement destructif que dans la forme tuberculeuse aiguë. Les bacilles tuberculeux eux-mêmes peuvent agir comme des organismes pyogènes; la plupart du temps cependant la suppuration des foyers tuberculeux est due à une infection secondaire. Je ne crois pas que, dans le cas qui nous occupe, une forme fibreuse comporte un pronostic beaucoup plus favorable que la forme ordinaire.

M. Taylor. — Malgré cette division en plusieurs formes, nous ne devons pas oublier que, de même que le symptôme principal consiste dans la contraction musculaire réflexe, de même la principale indication du traitement est l'extension continue.

M. Ryan. — En général je crois qu'on peut dire qu'un cas qui s'accompagne de symptômes aigus indique une tuberculose des parties molles ; quant à la forme indolore, elle est due à une lésion osseuse qui n'a pas encore envahi les parties molles.

Appareils plâtrés.

M. Steele présente un instrument imaginé par un de ses amis pour couper un morceau d'un appareil plâtré ou d'un corset.

Traitement des déformations du mal de Pott.

M. Whitman. — Le but du traitement doit être de redresser le rachis ; un point important du traitement consiste à limiter beaucoup les mouvements des bras. Il faut aussi attirer les épaules en arrière.

M. Phelps. — L'usage du plâtre est excellent pour ce traitement.

Courbure latérale du rachis.

M. Bradford. — Dans les cas très intenses, je suspends le sujet par le procédé ordinaire et j'applique un appareil plâtré ; puis, pendant que celui-ci durcit, je fais, à l'aide de vis et de plaques métalliques, de fortes pressions pour redresser la courbure. J'ai essayé ce traitement sur moi-même et je l'ai trouvé beaucoup moins dur que je n'aurais cru.

REVUE DES JOURNAUX

Laparotomie pour traumatisme (Due laparotomie per traumi non frequenti), par C. Gangitano (*La Riforma medica*, 7 et 8 novembre 1892, p. 355 et 363). — I. Plaie pénétrante de l'abdomen par morsure de porc, chez un enfant de 8 ans, plaie large de trois centimètres, située à cinq centi

mètres au-dessous et à gauche de l'ombilic, avec issue d'épiploon par la plaie et pénétration d'épiploon d'une portion du côlon transverse entre la peau et l'aponévrose ; deux heures après l'accident, incision de douze centimètres, guérison. — II. Rupture de l'intestin avec intégrité de la paroi abdominale, à la suite d'un coup de pied d'âne ; laparotomie au bout de quelques heures, la perforation était large de deux centimètres et occupait la fin de l'iléon ; suture à deux plans, le premier suivant la méthode d'Apolito, le second suivant la méthode de Lembert, lavage du péritoine avec de l'eau boriquée chaude, puis à l'eau salée chaude, mort 26 heures après la laparotomie.

Péritonite (Two cases of non suppurative traumatic peritonitis in children), par Sutherland (*The Lancet*, 10 décembre 1892, p. 1327). — Observation I. — Un enfant de douze mois avait une hydrocèle congénitale qu'on ponctionna; le ventre se ballonna, mais sans devenir douloureux ; l'hydrocèle se reforma très volumineuse. L'abdomen fut très distendu et présentait de la matité à droite ; la fièvre apparut. On ponctionna l'hydrocèle ; mais on ne retira qu'un peu de sérum sanguinolent. On ponctionna l'abdomen, mais l'enfant n'en retira aucun soulagement. Laparotomie : on put évacuer une grande quantité de sérum sanguinolent : on trouva dans la fosse iliaque droite une masse fluctuante, qui, ouverte, donna le même liquide sanguinolent et fit disparaître la tumeur scrotale. Suture et drainage. Guérison. — Obs. II. — Une petite fille de 8 ans fut renversée par un fiacre qui lui passa sur le ventre. Douleurs dans le dos et l'épigastre ; l'abdomen devint distendu ; muscles de l'abdomen contracturés. Au bout de trois semaines les douleurs cessèrent, mais il y eut de la fièvre le soir ; on sentait une tumeur dans la région épigastrique ; fluctuation facile à percevoir au niveau de cette tumeur. Une ponction en retira un liquide vert foncé contenant de l'albumine et des hématies. Guérison.

Symphyséotomie et rupture de la symphyse (Ueber Symphysentomie und Symphysenruptur), par Zweifel (*Centralb. f. Gynœkol.*, 1892, n° 44, p. 858). — L'auteur rapporte un nouveau succès obtenu par la symphyséotomie chez une rachitique de 36 ans à bassin très rétréci. Au moment du passage de la tête, l'écartement entre les deux symphyses mesurait 6 cm. 5, de sorte qu'à chaque moment on pouvait craindre la rupture des articulations sacro-iliaques.

L'auteur saisit cette occasion pour mettre en parallèle la symphyséotomie et la rupture spontanée de la symphyse dont il a observé un exemple il y a déjà longtemps. La femme guérit, mais resta longtemps au lit, marcha longtemps avec des béquilles et eut longtemps des abcès autour de sa symphyse. Si la symphyséotomie n'a pas ces inconvénients, cela tient probablement en grande partie à l'antisepsie. Mais il est difficile de dire si ces inconvénients ne surviendraient pas dans le cas de rupture des articulatious sacro-iliaques qu'on doit toujours craindre dans la symphyséotomie quand le bassin est très rétréci et la tête trop volumineuse.

Emploi du chlorure de zinc (Zur Chlorzinkanwendung), par Duvelius (*Centralbl. f. Gynœk.*, 1892, n° 46, p. 897). — L'auteur a obtenu de bons résultats dans le traitement de la vaginite chronique par les injections de chlorure de zinc à 1/2 — 1 0/0. Mais, pour les badigeonnages intra-utérins dans les endométrites, il préfère la teinture d'iode ou le perchlorure de fer.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 *décembre* 1892.

Présidence de M. Regnauld.

Acidité totale des urines.

M. Dérignac (Limoges). — J'ai dans diverses maladies cherché à doser l'acidité totale des urines ; je me contenterai aujourd'hui d'exposer les résultats que j'ai constatés dans le diabète. Dans cette maladie l'acidité totale augmente avec la proportion de sucre, avec celle de l'acide phosphorique et avec celle de l'urée ; en outre, elle s'accroît toujours au moment de l'apparition des accidents acétonémiques.

Elle constitue donc un signe de pronostic important et permet, dans quelques cas, de prévoir les accidents acétonémiques et de pouvoir les conjurer par une thérapeutique appropriée.

Choléra à Saint-Denis en 1892.

M. Le Roy des Barres. — Le 25 avril 1892 avait lieu à Nanterre le premier décès cholérique, à mon avis d'origine exotique, bien que l'importation n'en ait pas jusqu'ici été établie officiellement, puis Neuilly (20 avril), Puteaux (14 avril), Courbevoie (15 avril) et enfin Saint-Denis (17 avril) furent les premières envahies des communes de l'arrondissement de Saint-Denis qui, à l'exception de Stains, Villetaneuse, Noisy-le-Sec et Drancy, ont été successivement frappées.

Quand en 1884 sur les 96 décès cholériques enregistrés par l'arrondissement entier, Saint-Denis n'a eu que 28 décès, il en a compté 101 du 17 avril 1892 au 30 novembre. Le taux proportionnel de la mortalité pour cette ville dans chacune de ces épidémies a donc été en 1884 de 6,40 par 10,000 habitants et en 1892 de 19,80, sans compter les décès parmi les enfants au-dessous de trois ans. Comme pour la fièvre typhoïde, la mortalité a été surtout élevée dans le quartier de la Plaine (65 p. 10.000 habitants) contre 16 dans la ville proprement dite.

Sur 71 examens bactériologiques faits du 30 mai au 25 août, soixante fois le bacille-virgule a été trouvé ; dans le seul examen pratiqué en septembre on le rencontrait encore.

A l'hôpital le traitement a été surtout symptomatique ; ni transfusion veineuse, ni injections hypodermiques de sérum n'ont été employées. Sur 132 cas ainsi traités, 93 ont été des cas graves et 39 des cas moyens ou légers, avec une mortalité générale de 37,87 0/0 et de 52,68 0/0 pour les cas graves, se rapprochant beaucoup de celle qui a été constatée dans les épidémies antérieures et par M. Galliard au Bastion 36.

Pour l'ensemble de la commune, tant à l'hôpital qu'au domicile, je crois pouvoir évaluer à 264 la totalité des cas de choléra, ayant formé une totalité générale de 19,80 pour 10.000 habitants ; la mortalité a dû vraisemblablement atteindre 51.77 pour 10.000.

C'est dans le quartier de la Plaine qu'a résidé surtout le foyer de l'épidémie ; les alcooliques, les débilités par l'âge, la misère ou la maladie ont été particulièrement frappés, dans des maisons insalubres et mal approvisionnées en eau potable, dans les voies privées, sans que la profession des victimes ait pu avoir d'influence.

L'eau a joué un rôle au début de l'éclosion des foyers, puis, grâce aux précautions prises par l'Administration municipale, cette influence a cessé et c'est ensuite la contagion qui a exercé une influence prépondérante.

Au point de vue prophylactique, les 264 cas observés n'ont été suivis que 185 fois de mesures de désinfection ; c'est une nouvelle preuve de la nécessité de la déclaration et de la désinfection obligatoires ; car cette dernière n'a eu lieu que pour les décès.

En outre, faute d'une organisation administrative permanente, la prophylaxie a été trop souvent tardive. En raison des craintes que l'on peut redouter pour un avenir peut-être prochain, il importe de créer au plus vite un bureau d'hygiène à Saint-Denis.

M. Soffiantini (Pavie) décrit la section médiane antéro-postérieure du cadavre congelé d'une femme parvenue à six mois de la grossesse.

M. Darier lit un travail sur les injections sous-conjonctivales de sublimé dans le traitement de diverses affections oculaires.

Renouvellement partiel des Commissions permanentes.

Epidémies : MM. Grancher et Duguet.
Eaux minérales : MM. Bouchardat et Dumontpallier.
Vaccine : MM. Hervieux et Chauveau.
Remèdes secrets : MM. Quinquaud et Desnos.
Hygiène de l'Enfance : MM. Ollivier et Moissan.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 24 *décembre* 1892.

Présidence de M. Chauveau.

Action de la toxine tétanique.

M. Arloing. — MM. Courmont et Doyen ont étudié l'action de ce poison sur les muscles. Lorsqu'on l'injecte dans l'intérieur d'un muscle, c'est ce muscle qui est le premier tétanisé. Si l'injection est juxta-musculaire, l'action porte d'abord sur le muscle le plus rapproché. Voilà du moins ce qu'enseigne l'expérimentation chez les animaux de laboratoire, cobayes, lapins, chiens. On sait que le tétanos humain n'obéit point à cette règle. Les mêmes expérimentateurs ont tenté de déterminer le mode d'action chez le cheval, en s'adressant au muscle sterno-maxillaire privé ou non de ses nerfs sensitifs. Or ils ont vu que le muscle susdit reste souple jusqu'à la fin, alors que les muscles du cou, du tronc, des membres sont dès longtemps en rigidité.

Leucémie avec infection.

M. Lesage. — Chez une malade atteinte de leucémie avec hypertrophie des ganglions lymphatiques, on vit se développer au niveau de l'une des glandes cervicales malades une tuméfaction qui s'abcéda. Or le pus retiré par une ponction aseptique renfermait exclusivement le bacille d'Eberth qui a été caractérisé à l'aide des réactions usuelles.

Choléra arsénical expérimental.

M. Wurtz. — J'ai constaté dans un grand nombre d'expériences que l'empoisonnement par l'acide arsénieux détermine l'envahissement de l'organisme par les bactéries intestinales. Cet envahissement a lieu au moment de la période algide, alors que la température rectale des animaux intoxiqués est inférieure à 34°.

Cet envahissement est d'autant plus marqué que l'empoisonnement est moins aigu. Il s'observe dans l'intoxication arsénicale par ingestion, et plus sûrement encore par injection sous-cutanée ou intra-péritonéale de faibles doses d'acide arsénieux. Les doses massives, amenant la mort en quelques heures, ne donnent lieu à aucune migration des bactéries.

L'envahissement du péritoine, du péricarde, plus rarement de la plèvre, par les micro-organismes s'observe également une fois sur trois environ.

Le sang de la veine porte donne plus souvent que le sang du cœur des résultats positifs. Ce fait, ainsi que la nature des organismes isolés, permet de penser que ce sont les bactéries intestinales qui envahissent les organes. Les organismes identifiés sont entre autres, et par ordre de fréquence, le *proteus vulgaris*, le B. coli, différents streptocoques et sarcines.

L'acide arsénieux, déterminant des lésions congestives de l'intestin grêle, permet donc la migration des bactéries intestinales dans les séreuses et le sang des animaux, pendant la vie. On peut en déduire comme conséquence pratique que si l'on trouve une bactérie donnée dans le sang du cœur d'un animal, on n'est pas en droit absolu de conclure que cette bactérie est la cause de la mort.

Le même fait peut se produire avec d'autres poisons, en particulier avec les poisons microbiens, et occasionner de graves causes d'erreur, aussi bien chez les animaux que chez l'homme.

Lithiase urinaire expérimentale.

M. Tuffier. — Dans une série d'expériences publiées en 1888 (*Société anat.*), j'ai démontré qu'un corps étranger aseptique abandonné dans l'arbre urinaire normal ne provoquait le dépôt d'aucun sédiment calcaire à sa surface, et que réciproquement les voies de sécrétion et d'excrétion de l'urine toléraient parfaitement ce corps sans manifester aucune apparence de lésion. J'ai cherché depuis cette époque à reproduire la lithiase urinaire en me rapprochant des données de la clinique, c'est-à-dire *par l'alimentation*. Dans une première série de recherches entreprises en 1891, j'essayai de sursaturer d'acide urique et d'urates l'urine des animaux par l'ingestion exclusive de viande rouge. J'échouai complètement : les animaux furent sacrifiés au bout de plusieurs mois ; qu'ils aient été indemnes de tout traumatisme, ou que j'aie placé dans les voies de l'urine des corps étrangers, le résultat fut négatif. Je tentai de même, mais avec une foi médiocre sachant que les calculs phosphatiques sont secondaires, de provoquer des calculs phosphatiques par l'alimentation exclusive de poudre d'os avec ou sans adjonction de bicarbonate de soude. De même l'ingestion d'urates, d'oxalates, d'acide urique ne provoque pas de gravelle. Nicolaïer et Ebstein ayant essayé l'oxamide, corps voisin de l'acide oxalique et venant des concrétions dans le rein, j'essayai sans succès en 1891 ce procédé. Je poursuivis ces expériences en mai dernier et cette fois avec un résultat positif.

L'ingestion quotidienne de 4 à 6 grammes de ce corps chez un chien provoque en quelques semaines l'apparition de gravelle urinaire et bientôt se forment par ordre de fréquence, dans le rein, l'uretère et la vessie, des calculs et de vraies pierres. Leur couleur est jaunâtre, leur volume variable ; je puis vous en présenter du volume d'une noix. La production artificielle des calculs rénaux et viscéraux est donc résolue et elle permet de résoudre plusieurs questions discutées. Ces calculs se forment *aseptiquement*. MM. Widal et Chantemesse ont examiné nos calculs, leur stérilité est complète aussi bien à la superficie qu'au centre ; les voies de l'urine étaient également stériles et la théorie parasitaire de la lithiase primitive des voies urinaires, déjà battue en brèche par la clinique, est ainsi ruinée. J'ai pu par ce procédé prendre sur le fait même et la formation des calculs et les lésions rénales de la lithiase urinaire en suivant jour par jour leurs altérations et leur mode de réparation. Fait curieux, bien que l'ingestion de cette substance crée en réalité une maladie générale voisine de la goutte, les deux reins sont rarement atteints au même degré ; il n'y a aucune prédilection pour l'un des côtés. Il en est de même en clinique, la lithiase rénale reste pendant très longtemps unilatérale, et c'est quand l'un des reins fonctionne déjà très insuffisamment que l'autre devient le siège de concrétions. Mais la lésion provoquée par le passage des urates ou par l'état général du sujet, c'est-à-dire la néphrite goutteuse, est bilatérale. Le parenchyme peut avoir conservé sa forme et son volume. Dans deux cas il existait une hydronéphrose aseptique, mais il y avait coïncidence de calculs de l'uretère. Le rein conserve si bien sa forme et sa consistance qu'il est très difficile de reconnaître la pierre à travers sa paroi sur l'animal vivant laparotomisé, ce n'est qu'en introduisant le doigt en crochet dans le hile qu'on arrive à le sentir, manœuvre que j'ai recommandée pour l'exploration intra-rénale chez l'homme. La production des calculs est donc spontanée.

Il était intéressant de connaître l'*action d'un corps étranger* sur leur production. Il peut devenir le centre d'un calcul, mais dans des conditions données. Un corps aseptique précipite moins facilement qu'un corps septique. L'état lisse de sa surface est une condition défavorable à la formation d'une couche calcaire, l'influence de la nature de ce corps et surtout sa permanence doivent être envisagées. C'est ainsi que la soie stérilisée s'incruste au contact de l'urine alors que le catgut, dans les mêmes conditions, disparaît complètement. Cette constatation permet d'affirmer que la substance de choix pour toutes les sutures portant sur l'arbre urinaire et devant se trouver au contact permanent de l'urine doit être le catgut, qui se résorbe et ne peut devenir le centre d'un calcul.

Enfin parmi *les conditions qui favorisent ou retardent* la production de ces calculs, nous avons obtenu les résultats suivants : la *rétention incomplète* de l'urine dans le bassinet obtenue par rétrécissement de l'uretère au moyen d'une ligature peu serrée à la soie, retarde cette production, il est probable que la rétention partielle ainsi produite diminue l'excrétion par le rein des matières extractives de l'urine. Enfin les néphrites ainsi déterminées ne permettent pas la néphrectomie. Tous les animaux en expérience auxquels j'ai pratiqué la néphrectomie ont succombé, qu'ils aient ou non des calculs dans le côté opposé. J'ai retrouvé ainsi la vérification d'une loi que j'ai cherché à établir : l'absence d'hypertrophie compensatrice dans les reins atteints de néphrite diffuse et les chances de mort par urémie toutes les fois que l'un des reins est supprimé dans ces conditions.

Préparation des extraits organiques.

M. d'Arsonval. — Nous nous sommes arrêtés, avec M. Brown-Séquard, aux principes suivants : Le testicule choisi est celui du taureau, qu'on isole de ses enveloppes,

lave à la liqueur de van Swieten, puis à l'eau bouillie, et qu'on divise en tranches non trop petites. On fait macérer dans la glycérine concentrée à 30° (un litre pour un kilog. de testicule). On agite à plusieurs reprises. Après 24 heures, on ajoute un demi-litre d'eau stérile contenant 25 gr. de sel marin. On filtre sur du papier Laurent n° 8. Il est avantageux de filtrer à chaud (37° à 40°), la glycérine perdant sa viscosité. Pour les injections le produit doit être dilué de moitié avec de l'eau stérile. Si l'on a procédé bien aseptiquement, le mélange peut être injecté directement; sinon il faut le stériliser (à l'aide du filtre à pression d'acide carbonique à 50 atm.), puis le distribuer dans de petits flacons de 30 gr. qui permettent une bonne conservation pendant plusieurs mois. En procédant ainsi, on n'observe aucun accident sérieux, tout au plus un peu de douleur.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 21 *décembre* 1892.

Présidence de M. Chauvel.

Obstruction du canal cholédoque par un calcul; cholécystotomie.

M. Routier. — J'ai fait, ces jours derniers, une laparotomie pour une obstruction du canal cholédoque, chez une femme qui, depuis quelques mois, avait eu des accès assez nombreux de colique hépatique, et qui présentait un ictère intense, des urines fortement colorées par la bile et des matières tout à fait décolorées. Il existait, à peu près au niveau de la vésicule biliaire, une tuméfaction que l'on avait prise pour la vésicule distendue et qui était produite par un lipome descendant de la faux du péritoine. Quant à la vésicule, elle était réduite au volume du doigt et renfermait un peu de bile qui s'écoula lorsque j'ouvris la poche. Je sentis dans le canal cholédoque un calcul à facettes que je pus facilement extraire en le ramenant dans la vésicule. N'ayant pas trouvé d'autres calculs, je n'essayai pas de refermer la vésicule, et je plaçai un drain et une lame de gaze iodoformée. L'état de mon opéré est aussi satisfaisant que possible. L'ictère a légèrement diminué, les urines sont moins chargées de bile et les matières fécales se sont colorées.

M. Tillaux. — J'ai communiqué à la Société, il y a quelques années, un cas d'oblitération du canal cholédoque due à un néoplasme de la tête du pancréas ; il y avait, comme dans les cas observés par M. Terrier, une dilatation de la vésicule biliaire.

M. Terrier. — La distinction sur laquelle j'ai insisté dans une discussion précédente a été parfaitement établie par Courvoisier, qui considère l'atrophie de la vésicule biliaire comme étant la règle, dans les cas d'oblitération du canal cholédoque produite par des calculs, tandis que la vésicule est le plus ordinairement distendue, quand l'oblitération se fait dans d'autres conditions.

M. Reclus. — La dilatation de la vésicule biliaire, dans les cas de calcul du cholédoque, constitue évidemment, je le reconnais, une exception à la règle, mais elle n'en est pas moins possible, et c'est le seul point que j'aie cherché à établir.

M. Peyrot rapporte un cas de cholécystotomie, suivie de cholécystentérostomie (voir p. 617).

M. Jalaguier. — J'ai publié en 1889 une observation d'obstruction du canal cholédoque par un calcul, dans laquelle il y avait une dilatation notable de la vésicule biliaire ; ce cas est donc à l'appui de ce que vient de dire M. Reclus.

Gastropexie et gastrostomie.

M. Schwartz. — Le malade que je vous présente est atteint d'un rétrécissement cancéreux de l'œsophage, très difficile à franchir. Je lui ai fait, il y a quinze jours, une gastropexie, et huit jours plus tard, la gastrostomie. L'orifice est étroit et ne laisse écouler aucun liquide gastrique. L'opération, d'ailleurs, a été pratiquée dans de bonnes conditions, avant la cachexie, comme on doit le faire autant que possible.

M. Monod. — Je crois qu'il est très important de faire la gastropexie de bonne heure, en attendant, pour ouvrir l'estomac, que cela soit devenu nécessaire. C'est ainsi que j'ai pratiqué récemment ce premier temps de l'opération chez un malade, qui est sorti de l'hôpital il y a six semaines environ et que nous suivons depuis ce moment.

M. Reynier. — Il se produit quelquefois une véritable amélioration, dans le passage des aliments, après que l'on a fait simplement la gastropexie.

M. Poncet. — La fixation précoce de l'estomac, pour les rétrécissements cancéreux de l'œsophage, est très avantageuse, parce qu'elle nous place dans d'excellentes conditions pour l'ouverture ultérieure de l'estomac, qui, très étroite, constitue une sorte de canal ne permettant pas au liquide gastrique de s'écouler.

Dans les cas où, après la gastropexie, on voit se produire une amélioration dans le passage des aliments, cela paraît dû surtout à la cessation du spasme œsophagien qui, le plus souvent, s'ajoute au rétrécissement. J'ai même vu un cas dans lequel la gastropexie fit cesser le spasme de l'œsophage qui coïncidait non pas avec un cancer de ce conduit, comme on l'avait cru, mais avec un cancer du pylore, ainsi que l'autopsie le démontra.

M. Kirmisson. — On peut voir se produire un fait analogue, pour les rétrécissements du rectum, à la suite de la création d'un anus iliaque.

M. Peyrot présente une statistique de son service de l'hôpital Lariboisière et cite notamment une série de quarante laparotomies, pour affections diverses de l'utérus ou de ses annexes, avec un seul décès.

M. Monod communique deux observations de M. Phocas, relatives à deux cas de *hernie congénitale enkystée dans une hydrocèle funiculaire,* et une observation de M. Reverdin, sur l'*extirpation totale d'un utérus fibromateux par la voie abdominale, au moyen d'un appareil à traction.*

M. Richelot lit un premier rapport sur un cas de typhlite tuberculeuse, communiqué par M. Brucy (de Gien), et un second rapport sur une observation de M. Courtade, relative à un cas de plaie pénétrante de l'articulation du genou, avec section complète du ligament rotulien, suivi de guérison parfaite, avec conservation intégrale des mouvements, après suture du ligament rotulien, drainage de l'articulation et lavages antiseptiques.

M. Schwartz donne lecture d'un rapport sur un cas de kyste hydatique rétro-vésical, traité par la laparotomie et communiqué à la Société par M. Vincent (d'Alger). Il résume également un mémoire du même auteur sur le traitement des kystes hydatiques par la laparotomie qui a donné d'excellents résultats à M. Vincent dans son observation, tandis qu'il ne s'est pas bien trouvé de la ponction simple.

Constitution du bureau pour 1893.

Président : M. Périer.
Vice-président : M. Lucas-Championnière.
Secrétaires annuels : MM. Kirmisson, Peyrot.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 23 *décembre* 1892.

Greffe de l'uretère dans le rectum.

M. Morestin, à propos d'une opération faite récemment par M. Chaput, s'est occupé de cette question au point de vue expérimental. C'est à l'hôpital Broussais qu'il a répété ses expériences sur des chiens : ceux-ci ont été rendus aphones au moyen d'un procédé spécial ; après ouverture du larynx, on extirpe les cordes vocales ; l'opération n'a aucune suite et les chiens jouissent après d'une parfaite santé.

L'expérimentation a porté sur 24 chiens. Sur 10 de ces animaux on a fait un abouchement bilatéral des uretères au rectum, après asepsie du rectum, obtenue par purgation. L'uretère était découvert assez facilement dans son repli péritonéal ; après boutonnière au rectum, on fronce la muqueuse rectale et on fait une série de surjets sur l'intestin. Mais avec ce procédé, six chiens sont morts de péritonite ou d'infection rénale ascendante. On modifia alors le manuel opératoire, et

on tenta de suturer la muqueuse de l'uretère au rectum: mais, quoique les sutures aient bien tenu, sur les quatre autres chiens, deux sont morts d'infection et deux autres d'urémie par compression de l'uretère.

Dans quatorze autres cas, je pratiquai l'abouchement unilatéral, quatre fois sans dilatation préalable, et il y eut mort par péritonite ou infection, quatre autres fois avec dilatation simple; les six derniers cas furent pratiqués avec dilatation et incision latérale. La dilatation simple a donné la mort, sauf en un cas où la survie dura quelques semaines; on fit la section du bulbe de ce chien et on trouva que l'uretère était resserré par la paroi rectale.

Dans les six dernières expériences, il y eut aussi mort par hydronéphrose ou infection. Deux fois l'uretère avait été perméable, mais son calibre était insuffisant. Dans le dernier cas avant la mort du chien, on fit une laparotomie, on trouva de l'hydronéphrose; on refit alors une boutonnière à l'uretère, et le rein, que l'on trouva à l'autopsie faite quelques jours après, était redevenu de volume normal.

M. Morestin conclut, de ces expériences, que la greffe de l'uretère dans le rectum est une opération très grave, bien qu'elle reste plus facile chez l'homme à cause de son uretère plus volumineux; on peut de plus le soumettre à un régime sévère, au point de vue antiseptique. L'abouchement bilatéral des uretères au rectum doit être rejeté; ce n'est que dans des cas rares (exstrophie de la vessie, fistule vésico-vaginale) qu'on pourra tenter l'abouchement unilatéral.

M. Tuffier. — J'ai fait toutes ces expériences un grand nombre de fois. Le fait capital est d'obtenir l'absence d'infection, sinon, on a néphrite ascendante, péritonite, ou oblitération. Dans toutes ces expériences, on a méconnu les lois de la pathologie générale. La muqueuse urétérale est défendue par le méat urétéral qui oblige l'uretère à éjaculer l'urine dans le réservoir vésical. Si on abouche l'uretère sans son méat, la porte d'entrée reste ouverte à l'infection. Si on abouche l'orifice de l'uretère ou même son tiers inférieur, très riche en fibres-cellules, on peut avoir des succès. J'ai précisément un cas de guérison après abouchement de l'uretère dans le rectum: c'est que j'ai suturé le méat urétéral au rectum.

Les cas de guérison immédiate restent encore sombres de pronostic, car la néphrite ascendante à forme lente est toujours à craindre.

M. Chaput fait remarquer qu'il faut ajouter à l'infection urinaire et à l'urémie la péritonite suraiguë. Celle-ci est compréhensible, car on ne peut que difficilement aboucher l'uretère, très mince, aux parois rigides du rectum, et quand l'abouchement a réussi, on comprend que l'uretère soit étranglé par le travail cicatriciel.

M. Chaput a fait deux fois cette opération chez l'homme. Une première fois il trouva un uretère volumineux (on le prit pour la veine cave, pendant l'opération). Le malade guérit dans d'excellentes conditions (trois selles par vingt-quatre heures). La seconde fois les conditions furent plus mauvaises; il s'agissait d'une tuberculose vésicale pour laquelle on avait fait la taille. On se proposa, dans deux séances, d'aboucher chaque uretère au rectum. La première séance amena une guérison plus lente que dans le premier cas, et le malade a 5 à 7 selles par jour. La seconde séance sera faite prochainement.

Rétrécissement du pylore.

M. Bezançon rapporte l'histoire d'un malade mort l'avant-veille dans le service de M. Faisans. Cet homme, neurasthénique, était malade depuis 6 mois; les principaux troubles fonctionnels consistaient en vomissements sans efforts après le repas. On mit sur le compte de l'hystérie cet état gastrique et on pratiqua des lavages de l'estomac. Mais peu à peu ce malade s'amaigrissant, on réserva le diagnostic de néoplasme de l'estomac : le malade mourut dans le marasme.

L'autopsie démontra un pylore à parois dures, épaissies, ne donnant pas de suc lactescent à la coupe; son calibre était singulièrement diminué. L'estomac est peu dilaté, et ne présente aucune ulcération ou cicatrice. D'ailleurs l'examen histologique sera fait prochainement.

On trouva un cœur d'une petitesse extraordinaire pour l'âge de cet homme (41 ans); il ne présentait aucune lésion. Les reins étaient de même de petit volume; un d'eux pesait 80 grammes; il faut ajouter qu'il paraissait atteint de néphrite interstitielle.

M. Cornil ne croit pas au cancer; il a eu connaissance d'un grand nombre d'observations semblables. Il s'agit d'un état inflammatoire chronique avec disparition de la muqueuse. Doyen (de Reims) a enlevé plusieurs pylores atteints de semblables lésions, et ses malades ont guéri. En ce cas-ci, on aurait pu faire avec avantage la laparotomie.

Gangrène sèche dans la continuité.

M. Matton raconte l'histoire d'un artério-scléreux qui a présenté des troubles de sphacèle du côté du gros orteil droit. La gangrène se limita à la deuxième phalange : les parties molles tombèrent, puis, au niveau de la partie moyenne de cette deuxième phalange, il se fit sur l'os un sillon d'élimination. Pour régulariser la section osseuse, M. Hartmann pratiqua la résection du métatarsien, que M. Matton présente à la Société. Ces faits de gangrène dans la continuité sont rares.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 *décembre* 1892.

Présidence de M. Desnos.

De l'irruption de la bile dans les kystes du foie ponctionnés.

M. Galliard. — A l'occasion de la dernière communication de M. Laveran, j'ai l'honneur de signaler une observation d'un kyste du foie, chez une femme de 45 ans et dont une première ponction permit de retirer 150 grammes d'un liquide clair, caractéristique.

Le liquide de la deuxième ponction, qui fut pratiquée le mois suivant, devait servir à des expériences spéciales, on retira donc l'aiguille et l'injection de sublimé ne fut pas faite. Cette deuxième ponction donna 700 grammes de liquide Malgré ces deux ponctions, le foie garda un volume exagéré et l'hypothèse d'un second kyste pouvait être mise en doute.

Je fis une troisième ponction au même point que les deux premières. Elle ne donna qu'une faible quantité d'un liquide bilieux, épais, un peu sanguinolent. Il nous fut seulement possible d'injecter quelques grammes de sublimé.

La malade ne voulut pas laisser opérer son second kyste et mourut le 7 octobre dernier dans un autre hôpital.

Le foie, présenté à la Société anatomique, montrait un petit kyste contenant une membrane hydatique et une petite quantité de liquide bilieux, puis, à côté de celui ci, un kyste volumineux et suppuré.

Le premier kyste contenant la membrane hydatique était celui que j'avais ponctionné, et grâce à la cholerragie intra-kystique il était en voie de guérison, quoique j'aie dû traverser avec le trocart une partie du parenchyme hépatique.

Néphrite infectieuse à forme typhoïde.

M. Fernet. — La malade est une femme de 18 ans, entrée à l'hôpital le 14 mai 1892. Huit jours avant, prise d'un œdème des membres inférieurs, de vomissements, de douleurs lombaires, et de fréquentes envies d'uriner, cette femme avait dû s'aliter et le diagnostic de fièvre typhoïde avait été porté.

A son entrée dans le service, la malade accusait 40° de température; elle avait la langue rouge, le ventre souple et sans douleurs ni taches rosées; les urines étaient rares, d'une couleur foncée et laissant un dépôt que l'examen microscopique révéla être formé par des globules sanguins.

Un examen bactériologique fait par M. Papillon permit de reconnaître le coli-bacille et on porta le diagnostic de néphrite infectieuse; on administra des bains froids; l'état général devint plus satisfaisant, l'urine redevint normale et l'état typhoïde disparut. Je m'étais demandé s'il ne s'agissait point d'une néphrite typhique causée par le bacille d'Eberth et dans ce cas le rapprochement des symptômes avec ceux de la fièvre typhoïde est à remarquer, car l'absence des taches rosées et des phénomènes abdominaux nous obligerait, seule, à nous tenir sur la réserve. Or, l'examen bactériologique a prouvé qu'il s'agissait d'une infection par le coli bacille, fait

qui n'est pas surprenant puisque la bactérie pyogène est identifiée avec le coli-bacille.

M. Netter. — L'examen microscopique des urines a-t-il permis de retrouver des cylindres? J'ai pu observer une malade atteinte de fièvre vive avec état typhoïde et hématurie assez abondante. L'urine ne contenait pas trace de cylindres, ni d'éléments épithéliaux. Je trouvai dans les urines le coli-bacille à l'état de pureté. Le malade présenta des rechutes après lesquelles les urines se montrèrent absolument stériles.

M. Rendu. — J'ai dans mon service une malade qui a une pyélo-néphrite justiciable du coli-bacille. A son entrée, cette femme avait 40 degrés, des douleurs abdominales, et une tumeur qui paraissait un phlegmon péri-rénal. Cette femme avait été prise trois mois auparavant de douleurs vives en urinant. Une ponction permit l'examen du pus, qui se trouva être une culture pure de coli-bacille. M. Potherat intervint, trouva une pyélo-néphrite et la malade guérit.

M. Le Gendre lit une note relative à l'influence des infections aiguës, notamment de l'érysipèle et de la scarlatine sur la grossesse.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Séance du 14 *décembre* 1892.

Présidence de M. Mayet.

Perforation de l'estomac.

M. Lathuraz, interne des hôpitaux, présente un estomac perforé provenant d'un malade mort dans le service de M. Maurice Pollosson. Ce malade avait eu, il y a deux ans, une pleurésie purulente et subi en janvier 1891 une résection costale des 5e, 6e et 7e côtes. Peu à peu, il se tuberculisa, puis des symptômes gastriques apparurent : vomissements alimentaires chaque jour, mais ni hématémèse ni melæna. A l'autopsie, estomac vide, aplati, adhérent au côlon transverse. Au niveau de la petite courbure, il existe un orifice ovalaire de la dimension d'une pièce de deux francs.

Thyroïdectomie.

M. Coignet, interne des hôpitaux, présente une petite malade âgée de 11 ans, du service de M. Vincent. Elle était atteinte d'un goître parenchymateux à développement rapide. M. Vincent a fait l'énucléation intraglandulaire. Le résultat est satisfaisant.

M. Poncet signale à la Société deux particularités intéressantes : la malade n'est âgée que de 11 ans ; elle est originaire d'un pays où le goître est exceptionnel.

Chlorose, phlegmatia, mort subite.

M. Audry rapporte l'observation d'une malade de son service. Il s'agit d'une chlorotique atteinte, il y a un an, d'une thrombose légère du membre inférieur droit et d'une phlegmatia. Il y a 15 jours, phénomènes analogues du côté gauche.

Avant-hier, la malade voulut s'asseoir sur son lit et mourut brusquement. A l'autopsie : caillot adhérent dans la veine iliaque gauche; dans les cavités droites du cœur et l'artère pulmonaire, thrombus énorme. Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue : 1° il s'agit d'une thrombose double, ce qui est rare; 2° la mort par embolie pulmonaire est exceptionnelle chez les chlorotiques, il n'en a été publié qu'un ou deux cas. M. Audry fait remarquer encore que le cœur gauche est vide de sang et rétracté. Ce fait est en faveur de la théorie de Panum qui explique la mort par l'anémie cérébrale.

Discussion sur les injections de suc testiculaire.

M. Clément fait, depuis trois mois, des injections de Brown-Séquard dans son service de l'Hôtel-Dieu. Chez trois ataxiques, il a obtenu une amélioration très notable. Dans un 4e cas de tabes, le succès a été frappant et rapide. Il s'agissait d'une femme dont l'impotence motrice était telle, qu'elle ne quittait plus son lit; des injections de substance médullaire furent pratiquées sans aucun résultat; on passa alors aux injections de suc testiculaire à la dose de deux par semaine. Après la 6e injection, la malade pouvait marcher dans la salle. M. Clément a appliqué aussi le traitement de Brown-Séquard avec succès dans un cas d'hémi-paraplégie avec atrophie (myélite des cornes antérieures) chez un autre malade atteint d'atrophie musculaire type Aran Duchenne, enfin chez un convalescent de fièvre typhoïde à rechute. Pour M. Clément, l'action tonique du suc testiculaire est très puissante : dans l'ataxie, les douleurs fulgurantes ne sont pas modifiées par l'emploi de la liqueur de Brown-Séquard.

M. Mayet constate qu'on ne peut actuellement donner aucune explication rationnelle des succès obtenus par les injections de Brown-Séquard. Il faut s'incliner devant les faits.

M. Bard pense que, dans beaucoup de cas, il faut invoquer la suggestion, en particulier chez les ataxiques.

M. Clément répond que ses malades ignoraient la nature du liquide injecté.

Dr P. Lacour.

ÉTRANGER

ALLEMAGNE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 12 *décembre* 1892.

Pneumothorax.

M. Klemperer présente un camelot des rues atteint de laryngite professionnelle, qui, en criant sa marchandise, éprouva une douleur violente dans le côté gauche du thorax et tomba sans connaissance.

A la Clinique où il fut apporté, on trouva les signes d'un pneumo-thorax très net à gauche : absence de murmure vésiculaire, son tympanique, disparition de la matité cardiaque, immobilité de la moitié gauche du thorax. Pas de signe de tuberculose, ce qui est d'autant plus remarquable que dans la grande majorité des cas le pneumo-thorax survient dans le cas de tuberculose pulmonaire.

Le malade guérit rapidement sans qu'il survînt d'exsudat liquide dans la plèvre.

M. Guttmann fait observer que les pneumothorax survenant quelquefois à la suite d'une fracture des côtes, guérissent très rapidement.

M. Litten. — Le pneumothorax peut encore se former quand l'air entre dans la plèvre pendant l'évacuation de l'exsudat par la ponction. Le pronostic est également favorable dans ces cas.

Choléra.

M. Guttmann. — L'expérience que Pettenkoffer et Emmerich ont faite sur eux-mêmes en avalant impunément des cultures du bacille-virgule ne prouve rien contre la théorie de Koch. Au contraire, elle la confirme plutôt, car les phénomènes présentés par les deux expérimentateurs sont bien ceux du choléra léger. On pourrait du reste le démontrer indirectement en inoculant le sérum de Pettenkoffer à un lapin et en faisant ensuite à l'animal des injections intra-péritonéales de cultures virulentes. On peut être certain que l'animal se montrera réfractaire à l'intoxication cholérique.

L'autre objection de Pettenkoffer — impossibilité de trouver le bacille dans l'eau potable — n'est pas difficile à réfuter. Tout d'abord le spécimen d'eau qu'on examine peut ne pas contenir de bacilles ; ensuite les bacilles en virgule qui se trouvent sont quelquefois rapidement détruits par d'autres bactéries. Du reste la démonstration de la présence des bacilles de Koch dans l'eau potable a été faite dans l'épidémie de Montevideo en 1887.

M. Litten désire revenir sur la question du rein cholérique soulevée par M. Leyden. Les expériences que M. Litten a faites lui ont montré que si on lie l'artère rénale pour

2 heures seulement, on trouve, en examinant le rein au bout de 24 heures, une nécrose de coagulation : les noyaux se dissolvent et ne se colorent plus, les cellules épithéliales se coagulent et se vident et un réseau de fibrine se forme dans les canaux urinaires.

Si la ligature est laissée en place pendant 24 heures, le rein meurt également. Mais sous le microscope on ne trouve pas de lésions.

Le rein cholérique ressemble au rein expérimental. Pendant le stade algide, le sang ne circule presque pas dans le rein et quand il pénètre de nouveau dans le rein, pendant la période réactionnelle, il provoque une nécrose de coagulation.

M. Becher. — Les six épidémies de choléra qui ont eu lieu en Prusse ont enlevé 343,000 personnes. La diphthérie et la rougeole n'ont pas donné une mortalité moindre dans l'espace de 5 ans. Il faut donc combattre ces endémies avec la même vigueur que le choléra.

M. Klemperer est d'avis qu'à l'heure actuelle le traitement bactériologique du choléra avec le lait des animaux rendus réfractaires, est déjà possible.

SOCIETÉ DE MEDECINE BERLINOISE

Séance du 14 *décembre* 1892.

Le bleu de méthylène dans la malaria.

M. Guttmann a essayé avec succès le bleu de méthylène chez trois malades atteints de fièvre intermittente. Chez deux il s'agissait d'une fièvre tierce avec température dépassant 42° pendant l'accès; chez le troisième, la fièvre intermittente avait le type quotidien et a été inefficacement traitée par la quinine.

Tous les trois furent guéris par le bleu de méthylène administré pendant quinze jours, au début à la dose journalière de 0,50 centigrammes, plus tard à celle de 0,30 centigrammes. Déjà après la première dose, l'accès suivant fut notablement amélioré : la fièvre fut moindre, la transpiration moins abondante, etc.

L'examen du sang fait journellement a permis de constater la disparition progressive des plasmodies.

Le bleu de méthyle mérite donc d'avoir sa place à côté de la quinine dans le traitement de la fièvre intermittente.

Séance du 7 *décembre* 1892.

Anomalie du diaphragme.

M. P. Guttmann. — La pièce que je vous présente provient d'un homme de 50 ans mort d'une pneumonie massive droite. A l'autopsie j'ai trouvé une absence de développement de la partie gauche du diaphragme. L'atmosphère graisseuse périrénale faisait hernie dans la plèvre gauche et y contractait de fortes adhérences avec la paroi costale. La perforation, de la grandeur d'une pièce de 3-5 marcs, est arrondie et comblée en partie par une corde épiploïque adhérente aux côtes, si bien que l'ouverture persistante admet seulement le petit doigt. Le poumon gauche est quelque peu rétracté. Il n'est jamais résulté de phénomènes morbides résultant de cette anomalie.

L'aspect des bords de l'orifice, sa forme circulaire, sont en faveur d'une lésion congénitale, et non d'une déchirure traumatique. Ce défaut de développement s'observe généralement à gauche. D'après une statistique de Thoma portant sur tous les cas jusqu'en 1882, et comportant 280 cas, l'anomalie a été relevée six fois plus souvent à gauche qu'à droite. Ce fait s'explique par le développement plus précoce du foie pendant la période embryonnaire. Dans les cas où l'intestin faisait hernie dans la plèvre, rarement on a porté le diagnostic de cette complication. Elle aurait été reconnue une fois avec contrôle. Le déplacement du cœur à droite est, je pense, un symptôme important dans ce cas.

Kyste dermoïde.

M. Abel. — J'ai enlevé il y a deux mois un kyste contenant un maxillaire inférieur portant des dents et des alvéoles, des débris osseux, et des cheveux fortement implantés. La malade est accouchée il y a six semaines. Dans les deux derniers mois de la grossesse, il s'est développé sur le corps des tumeurs multiples mélaniques. L'inoculation au lapin et à la souris blanche est restée sans résultats.

Déviation de la dernière phalange des deux pouces.

M. Joachimsthal. — Je vous signale cette anomalie moins à cause de sa rareté qu'à cause de son existence, non seulement chez la mère et l'enfant, mais encore chez deux autres membres de la famille. L'enfant est porteur en outre d'un pied bot. Il s'agit ici d'une anomalie congénitale : *d'un pouce valgus.*

Périchondrite aryténoïdienne idiopathique.

M. P. Heymann. — Mon malade, âgé de 16 ans, jusqu'alors bien portant, ressentit, à la suite d'un refroidissement, la sensation d'un corps étranger dans le larynx, et de la douleur dans la déglutition. Bientôt survinrent les symptômes d'une pharyngite, d'une laryngite aiguës avec œdème marqué de la région aryténoïdienne. La muqueuse pharyngienne était rouge, congestionnée, l'épiglotte fortement œdématiée et l'aryténoïde gauche, de la grosseur d'une noisette, vivement congestionné. La corde vocale était en position cadavérique, déviée en dehors. Température 38,2°. La partie gauche du pharynx, d'aspect blanchâtre, laissait soupçonner un abcès probable. Le traitement consista dans l'administration de glace à l'intérieur.

M. Baginski. — Je pense plutôt qu'il s'agit d'une inflammation phlegmonneuse primitive de l'aryténoïde comme il arrive souvent.

Du calcul vésical chez la femme.

M. Mankiewicz. — La malade que je vous présente subit le 16 mars 1891 la laparotomie pour un myome utérin. A sa sortie, les urines étaient muco-purulentes. En février 1892, elle fut traitée par M. Litten, qui constatait l'émission d'un calcul vésical de la grosseur d'une amande, remis par la patiente. Elle se plaignait alors de coliques. Le rein droit très appréciable était douloureux au toucher. A sa rentrée dans mon service, les urines étaient troubles, purulentes et les mictions douloureuses. L'explorateur me permit de reconnaître un calcul de 1 cent. 1/2 de long dans la partie gauche de la vessie. La cystoscopie confirma cette donnée. Le rein droit palpable antérieurement ne l'était plus à mon examen. Le 20 juillet, je pratiquai la lithotripsie en deux séances. Le noyau du calcul contenait un fil de soie de 7 cent. 1/2, enroulé. Ultérieurement la malade émit encore dans ses urines de petits morceaux de fil de soie. L'ensemble des débris calculeux recueillis pesait 16 gr. 5 ; une quantité égale s'était perdue. Trois semaines après l'opération survenait une pyélonéphrose gauche avec forte fièvre.

Le processus suivant lequel sont parvenus les fils de la première opération est très particulier et difficile à établir d'une façon certaine. Ou bien la vessie a été saisie dans les ligatures, ou bien il s'est produit des abcès à leur niveau qui se sont ouverts dans le réservoir.

Le traitement que je conseille dans le cas de gros calculs semblables est la lithotritie, ou, dans l'impossibilité de pratiquer cette dernière, la taille hypogastrique.

De cette observation, résulte pour les chirurgiens l'emploi de fils résorbables ; si l'on veut s'en tenir à la soie, il faut pratiquer de courtes ligatures.

M. Landau. — J'ai observé un cas analogue : au cystoscope, je vis un fil appendu au sommet de la vessie qui ne pouvait être retiré en raison de sa forte attache.

Le rejet des fils par la vessie, ou encore par le rectum, n'est pas chose rare, aussi faut-il employer des substances résorbables, ou sectionner très court les ligatures.

Anémie pernicieuse.

M. Herlefs. — Je présente des préparations de deux cas d'anémie pernicieuse. Dans le premier cas la teneur en hémoglobine était de 20 et 15 0/0 du taux normal; le nombre des globules rouges était inférieur à 1 million. L'autopsie ne révéla rien de particulier. Le sang du second malade comporte 35-40 0/0 d'hémoglobine, du taux normal. A l'examen

du sang on observe au milieu d'amas de globules rouges de minces plaquettes mobiles, six fois plus grandes que l'hématie, et ne mesurant que le 1/4 comme diamètre. Ce n'est pas un fait sans précédent. Klebs a déjà décrit, en 1877, des monades ovalaires dans l'anémie pernicieuse. Je n'ai pu constater la similitude de mes plaquettes avec ces dernières. Celles-là sont en effet variables de formes, tantôt lancéolées, semilunaires, etc. Elles résistent à toute coloration. Certains auteurs pensent qu'il s'agit de débris d'hématies résultant de leur dégénérescence.

SOCIÉTÉ DERMATOLOGIQUE DE BERLIN

Séance du 5 décembre 1892.

Kéloïde idiopathique.

M. Heyman présente une malade de 28 ans, sans antécédents héréditaires. Il y a dix ans, elle fut atteinte aux deux bras de petites tumeurs confluentes qui, finalement, arrivèrent à former une masse de 10 à 12 centimètres de long sur 5 à 6 centimètres de large; pendant cinq ans, l'affection serait restée stationnaire; il y a un an, survinrent des douleurs lancinantes; à la périphérie, on voit de nouveaux petits nodules, ce qui démontre une extension du mal. Il semble s'agir de tumeurs conjonctives, de kéloïdes idiopathiques.

Dermatite lymphangitique.

M. Lassar présente un enfant de quelques semaines chez lequel on constate sur le visage, aux coudes, aux genoux, sur le menton, des élevures luisantes, desquamantes, rougebleuâtres, séparées par des tractus de peau saine. Tout d'abord, l'auteur pensait à la sclérodermie; en raison d'une lymphangite antérieure, il en fit une simple dermatite consécutive à celle-ci.

M. Ledermann pense à un eczéma séborrhéique de Unna. Le développement par places séparées parlerait en faveur de la nature parasitaire.

Infection syphilitique extra-génitale.

M. Peter. — Il s'agit d'un jeune homme qui remarqua, il y a dix semaines, une chancre du pénis; six semaines plus tard se développait (auto-infection) un chancre typique de l'index gauche. L'adénopathie inguinale, axillaire et cervicale, et une roséole étendue à tout le corps ne laissent aucun doute sur la nature de l'affection.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NÉVROLOGIE DE BERLIN

Séance du 14 novembre 1892.

Formes atypiques de gliomatose spinale.

M. Oppenheim rapporte un certain nombre de cas pour montrer jusqu'à quel point le diagnostic peut présenter des difficultés dans la gliomatose unilatérale de la moelle épinière.

Un homme de 53 ans arrive en se plaignant de douleurs dans l'hypochondre gauche et l'abdomen, de troubles de miction et de faiblesse avec engourdissement dans les jambes. L'affection a débuté par des douleurs en ceinture auxquelles s'ajoutèrent les engourdissements dans la jambe droite, puis la parésie de la jambe gauche. A l'examen on trouvait une parésie spasmodique des deux jambes, une diminution de la sensibilité particulièrement accusée au niveau de la jambe et du pied droit et de l'abdomen. Pas d'atrophie musculaire. Il s'agissait donc d'un processus diffus dans la partie inférieure de la moelle dorsale avec prédominance des lésions du côté gauche, soit une myélite chronique, soit un néoplasme. Mais un examen plus détaillé montra l'existence d'une dissociation de la sensibilité sur tout le côté gauche du corps, ce qui imposait le diagnostic de gliomatose et de syringomyélie avec foyer principal dans la partie inférieure de la moelle épinière. Le processus devait être diffus, mais avec prédominance du côté gauche et gliomatose des cornes postérieures du côté gauche remontant jusqu'au bulbe.

Voici un autre cas qui montre que le processus peut se limiter à un seul côté de la moelle épinière.

Homme de 26 ans. Faiblesse et amaigrissement de la jambe gauche; faiblesse également de la cuisse gauche dont l'amaigrissement daterait de l'enfance.

A l'examen on trouve les phénomènes suivants : amaigrissement considérable de la cuisse gauche, paralysie complète des muscles innervés par le crural, faiblesse du psoas-iliaque et de l'obturateur du côté gauche, absence du réflexe rotulien à gauche, au niveau de la cuisse gauche sensibilité tactile normale, sensibilité à la douleur et à la température diminuée.

Dans certains cas où le processus envahit les cordons postérieurs, le tableau clinique peut être celui du tabes, comme dans le cas suivant :

Un homme de 40 ans arrive à la clinique avec des douleurs fulgurantes, un affaiblissement progressif de l'acuité visuelle, avec de la diplopie et de l'incontinence de l'urine et des matières fécales. A l'examen on trouve une atrophie des nerfs optiques, une faible réaction de la pupille gauche à la lumière et un rétrécissement de la pupille droite, l'abolition du réflexe rotulien à droite. Pas d'atrophie musculaire, pas de parésie, abolition presque complète de la sensibilité sur la moitié gauche du tronc principalement sous forme d'analgésie et d'anesthésie à la température, paresthésie bilatérale au niveau des omoplates. L'anesthésie s'étendait aussi sur la cuisse gauche et la jambe droite.

Huit ans après le malade succombait avec des phénomènes de démence paralytique, et à l'autopsie on trouva une gliomatose qui occupait la partie inférieure de la moelle cervicale, toute la moelle dorsale et jusqu'à la portion lombaire avec atrophie du cordon postérieur et de la colonne de Clarke à gauche. Dans la partie supérieure de la moelle dorsale, le cordon de Goll du côté droit était atrophié et cette atrophie sur tout le cordon postérieur et la colonne de Clarke de la moitié droite de la moelle lombaire.

Dans ce cas, le diagnostic exact n'était guère possible, car les troubles de la sensibilité tels qu'ils existaient dans ce cas et qui auraient dû mettre sur la voie du diagnostic se rencontrent aussi dans le tabes.

Du reste, la combinaison de ces deux affections est fréquente, et Eisenlohr n'est pas loin d'admettre que la gliomatose dépend du tabes. L'autopsie de ce malade montre en effet que la gliomatose a une tendance à provoquer dans les cordons postérieurs des modifications analogues à celles du tabes et pouvant alors masquer, par les phénomènes qu'elles provoquent, ceux de la gliomatose.

M. Remak a depuis longtemps émis l'opinion que l'œdème en question pouvait bien dépendre d'une lésion des cornes postérieures correspondantes. Ces temps derniers il a eu l'occasion d'observer six cas qui auraient pu faire penser à la syringomyélie. Dans un cas il existait le tableau de la maladie de Morvan. Dans deux cas il a pu constater la coexistence de la syringomyélie avec de l'atrophie musculaire progressive, phénomène sur lequel Charcot a attiré l'attention depuis quelque temps. Un autre malade, chez lequel l'anesthésie apparaissait à certains moments et qui n'était pas hystérique, fut pris d'atrophie des deux épaules, puis des contractions fibrillaires apparurent dans les muscles du bras. En même temps on trouvait chez lui une thermo-anesthésie légère.

M. Hitzig a observé trois malades à phénomènes très singuliers. Dans le premier cas, il existait des troubles particuliers de la sensibilité sur la moitié supérieure du thorax, un œdème du membre supérieur droit et une infiltration inflammatoire de l'articulation de l'épaule du même côté. Chez la seconde malade, à côté de la maladie de Morvan existait encore une infiltration dure des muscles du bras. Enfin, chez la troisième malade, on trouvait la même infiltration dure, mais sans signes de syringomyélie. Il n'existait pas chez elle de troubles de la sensibilité. Mais peut-être les phénomènes qu'elle présentait étaient-ils les premières manifestations des troubles trophiques provoqués par la syringomyélie. Chez la seconde malade, l'arthrite de l'épaule était de nature tuberculeuse, comme l'a montré l'opération qu'on lui a faite.

M. Mendel a aussi observé un cas de syringomyélie avec infiltration dure de presque tous les muscles du corps.

M. Bernhardt fait observer que cette infiltration s'observe aussi dans le tabes.

ANGLETERRE

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 9 décembre 1892.

Œdème pulmonaire au décours d'une pleurésie.

M. Calvert. — Un homme de 45 ans entra à l'hôpital pour un épanchement pleural gauche abondant. On fit une ponction. Quinze jours après, le poumon devint œdémateux au-dessus de la quatrième côte; on entendit des râles sous-crépitants nombreux et il y eut une expectoration abondante, grisâtre, très fluide. Cependant l'épanchement pleural avait diminué. L'œdème persista pendant trois semaines et le malade quitta l'hôpital ayant encore quelques râles crépitants. Il y a six mois de cela et il va très bien actuellement. Cet œdème subaigu doit être distingué de l'œdème aigu qui se produit aussitôt après la ponction; il était probablement dû à une obstruction des veines du poumon, obstruction causée par des adhérences.

M. Samuel. — L'œdème aigu du poumon est rare dans la pleurésie.

Ablation d'une rate flottante.

M. Bland Sutton. — Une femme de 32 ans, mariée, mère d'un enfant, présenta une tumeur dans la partie gauche de l'abdomen. Puis, brusquement, elle fut prise de douleurs aiguës, de vomissements et de diarrhée. On fit une laparotomie, et on trouva une rate très hypertrophiée avec un pédicule tordu. On défit la torsion du pédicule et on replaça la rate dans l'hypochondre gauche. La malade guérit. En juillet, l'accident se renouvela; cette fois, je pratiquai la splénectomie; je transfixai le pédicule et j'en liai chaque moitié avec de la soie. La malade guérit. Je n'ai pas songé à fixer la rate dans l'hypochondre, car elle était tellement distendue que je ne la maniai qu'avec la plus extrême prudence; à plus forte raison n'aurais-je pas voulu y mettre un point de suture.

Hémiplégie dans la fièvre typhoïde.

M. Hawkins. — J'ai vu un cas d'hémiplégie avec aphasie au cours d'une fièvre typhoïde. A l'autopsie j'ai trouvé un thrombus dans l'oreillette gauche et un caillot dans l'artère cérébrale moyenne gauche. Ce cas s'était compliqué de purpura et d'hémorrhagie intestinale. Dans une analyse de 17 cas de cet accident dans la fièvre typhoïde, je l'ai trouvé trois fois seulement chez l'enfant et quatorze fois chez l'adulte, principalement entre 20 et 25 ans Cet accident est plus fréquent chez l'homme que chez la femme; il survient d'ordinaire entre la 3e et la 4e semaine de l'affection primitive et pendant la convalescence Le côté droit est plus souvent paralysé que le gauche; il peut y avoir aussi paralysie faciale. L'aphasie est fréquemment associée à l'hémiplégie (12 fois). La durée de l'hémiplégie varie entre dix jours et quelques semaines. La guérison survient dans le plus grand nombre des cas. L'hémiplégie tardive paraît être due à une embolie; on ne peut pas invoquer cette cause pour l'hémiplégie précoce. L'embolie n'est qu'un fragment du caillot qui se forme dans le cœur.

Fracture de la mâchoire inférieure et anévrysme traumatique.

M. Wainewright. — Un homme de 23 ans entra à l'hôpital pour une fracture du maxillaire inférieur dans sa partie gauche, avec commotion cérébrale. Il se forma un abcès du côté droit, on l'ouvrit et le malade quitta l'hôpital. Il revint avec un nouvel abcès sur la partie droite du maxillaire; on l'ouvrit. Trois jours après, le malade éprouva de vives douleurs dans la partie droite de la face et on découvrit une tumeur pulsatile de la région parotidienne; on incisa, mais un jet de sang indiqua qu'on venait d'ouvrir un anévrysme. On découvrit une fracture immédiatement au-dessous du condyle droit; on lia la carotide primitive; 15 jours après, survint une hémiplégie avec troubles mentaux et démence. Les troubles mentaux s'amendèrent un peu dans la suite.

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE LONDRES

Séance du 7 décembre 1892.

Glycosurie dans l'état puerpéral.

MM. Mc Cann et Turner. — On trouve du sucre dans l'urine des femmes qui allaitent; c'est du sucre du lait; on peut aussi y trouver du glucose. Chez toutes les femmes du sucre apparaît dans l'urine à une période quelconque de l'état puerpéral; le plus souvent c'est du quatrième au cinquième jour après l'accouchement qu'on en trouve la plus grande quantité. Cette quantité dépend du reste de l'état des seins, de la qualité du lait et des tétées de l'enfant. On trouve en moyenne 0,35 pour 100 de sucre. Quand la lactation est diminuée ou supprimée, la quantité de sucre diminue ou se réduit à zéro.

M. Bonall. — Une femme qui allaitait vint à l'hôpital pour une rupture du périnée; son urine contenait du sucre. On attendit une ou deux semaines et le sucre disparut.

M. Horrocks. — Il s'agit là de glycosurie physiologique et non de diabète, et il n'y a aucune raison, par suite, pour ajourner une opération chez ces femmes. Ce n'est que dans le diabète vrai qu'une opération peut amener le coma.

M. Wheaton. — Je crois qu'on exagère la fréquence du sucre dans ces cas. L'urine normale contient toujours quelques substances capables de réduire la liqueur cuivrée. Je pense que dans certains cas on a cru à la présence du sucre alors qu'il n'y avait qu'un excès d'acide urique et d'urates. De plus MM. Mc Cann et Turner n'ont pas montré qu'il s'agit réellement de lactose. Il est extraordinaire en effet de voir le produit d'une glande être réabsorbé et passer dans le sang. Pour moi, j'ai vu que quand il existe beaucoup de sucre dans l'urine de la mère, il en existe aussi dans celle de l'enfant. La présence du sucre en excès peut du reste être nuisible à l'enfant. On peut attribuer la glycosurie des femmes enceintes à la congestion du foie ou à un ferment spécial du sang.

M. Griffith. — Je considère cette glycosurie comme due à une résorption des produits des glandes mammaires.

M. Mc Cann. — Dans nos recherches nous avons obéi scrupuleusement aux règles posées par Roberts pour l'usage de la liqueur de Fehling. Il est très important de distinguer la glycosurie du diabète. La glycosurie sans symptômes généraux n'a aucune importance. Ce n'est que par le polarimètre qu'on peut distinguer le glucose et la lactose.

M. Griffith. — Une primipare présenta pendant toute sa grossesse une galactorrhée abondante (un demi-litre de lait par jour). On prescrivit le fer, le quinquina et la pilocarpine avec un bandage serré; on n'obtint aucun résultat de ce traitement.

SOCIÉTÉ HUNTÉRIENNE DE LONDRES

Séance du 14 décembre 1892.

Influence des protozoaires dans certains cas pathologiques.

M. Galloway. — La classification des parasites étant encore fort douteuse, je préfère employer le terme protozoaires. On sait que la maladie psorospermique des jeunes lapins est due à un parasite (coccidium oviforme de Leuckart), qui cause des ravages dans le foie et les intestins. C'est là un exemple d'infection des cellules épithéliales par un parasite qui parcourt un stade de son développement dans une cellule épithéliale. Le parasite pénètre dans une cellule épithéliale par ses propres mouvements, aidés peut-être par ceux de la cellule épithéliale. Les tumeurs ainsi produites rappellent très exactement des adénomes. On peut conclure actuellement que la plupart des inclusions épithéliales qu'on a décrites sont d'origine parasitaire.

M. Ruffer. — Dans tous les cas de cancer que j'examine, je trouve des parasites intra-nucléaires. On voit d'abord un petit corpuscule arrondi qui se colore par l'hématoxyline, qui gagne la périphérie du noyau et enfin passe dans le protoplasma cellulaire. Il peut y avoir plusieurs de ces corpuscules intra-nucléaires. J'ai pu examiner un de ces parasites vivants; il rappelait une amibe; il était encapsulé et émettait des pseudopodes. Rien n'empêche de croire que ces parasites sont la cause du cancer.

Dégénérescence fibreuse.

M. Chaplin. — Une femme de 41 ans toussant depuis plusieurs années finit par mourir. A l'autopsie on trouva les sommets des poumons fibreux et recouverts par une plèvre peu épaisse. Il y avait de petites cavités dans le poumon droit et des masses calcifiées et caséeuses dans les ganglions bronchiques. Les reins et le foie présentaient des signes de dégénérescence fibreuse. C'est là un cas de dégénérescence fibroïde générale dû à une diathèse fibroïde et se distinguant cliniquement de la tuberculose bacillaire par son début à la suite d'une affection aiguë du poumon par sa marche lente et apyrétique et par l'absence de tubercules et de bacilles.

AUTRICHE

SOCIETÉ DES MÉDECINS ALLEMANDS DE PRAGUE

Kyste du foie.

M. Bayer présente une femme de 54 ans, venue à la clinique pour une tumeur volumineuse de l'hypochondre droit. La tumeur lisse, fluctuante, descendait jusqu'à la fosse iliaque et paraissait faire corps avec le foie dont elle suivait les mouvements respiratoires. Pas d'ictère ni de phénomènes gastriques. La ponction donna issue à un liquide jaunâtre contenant des leucocytes, du pigment biliaire, mais pas d'hydatides.

On se décida à faire la laparotomie. A l'ouverture de l'abdomen, on tomba sur le kyste, très volumineux, à parois minces, contenant près de 5 litres de liquide. On réséqua la plus grande partie du kyste, et on sutura le reste à la paroi abdominale. La paroi du kyste se composait de tissu hépatique rudimentaire. La malade guérit.

Les kystes séreux simples du foie des dimensions d'un pois ou d'un haricot sont encore assez fréquentes. Mais ce qui est rare, ce sont les kystes aussi volumineux que celui de la malade et dont l'origine n'est pas due à l'occlusion des voies biliaires. Pour le cas particulier, M. Bayer admet l'existence d'un processus inflammatoire.

Nouveau traitement de la néphrolithiase.

M Herrmann préconise l'emploi interne de la glycérine dans la néphrolithiase. Pour lui les recherches de Colosanti, Catillon et orbacewski qui ont montré la solubilité de l'acide urique dans la glycérine et le passage en nature avec les urines, autorisent pleinement cette médication. Dans 14 cas où il l'a essayée, il a eu 10 succès et 4 échecs.

On donne 50 à 100 grammes de glycérine en une ou plusieurs fois, et le lendemain on constate l'expulsion de concrétions urinaires avec une urine visqueuse. Deux fois seulement l'administration de la glycérine a donné lieu à quelques inconvénients : une diarrhée indolore chez un homme de 32 ans; un peu d'agitation nerveuse chez un homme de 34 ans.

L'administration de la glycérine à des personnes qui ne sont pas atteintes de néphrolithiase ne provoque des phénomènes morbides que si ces personnes présentent des troubles digestifs. Presque toutes se plaignent d'une soif vive peu de temps après l'ingestion de la glycérine.

Chez les néphrolithiasiques, la glycérine provoque 2 à 3 heures après son ingestion des phénomènes douloureux dans la région rénale, analogues à ceux de la colique rénale.

M. v. Jaksch dit que la glycérine dans le traitement de la cholélithiase a été déjà préconisée par Ferrand.

Maladie de Basedow.

M. v. Jaksch présente une malade qui offre le tableau clinique complet de la maladie de Basedow : goître, exophthalmie, palpitations, etc.

Mais, à côté, il existe chez elle deux autres phénomènes fort curieux : un épaississement uniforme des membres inférieurs rappelant celui du myxœdème; et une excitabilité mécanique et galvanique exagérée du facial.

L'épaississement des membres inférieurs dans la maladie de Basedow n'a été signalé, jusqu'à présent, que quatre fois : deux fois par Sollier, une par Kovalewski et une par Mœbius. Si l'on se rapporte aux récentes recherches sur le myxœdème, on peut supposer que, dans la maladie de Basedow, ce phénomène n'est pas sans rapport avec l'état de la glande thyroïde.

D'un autre côté, l'exagération de l'excitabilité du facial constitue un des symptômes principaux de la tétanie. Or, on voit que dans certaines formes de tétanie, l'état de la glande thyroïde joue un rôle important.

Les deux complications que présente la malade devraient donc, d'après M. Jaksch, être mises en rapport avec l'affection de la glande thyroïde.

Thèses de Paris.

Influence de la ménopause sur le développement de la folie, par Paul Garat. Paris, G. Steinheil.

La ménopause exerce sur les facultés intellectuelles de la femme la même influence nocive que la puberté, la menstruation et l'état puerpéral.

Ces troubles sont sous la dépendance de la pléthore sanguine, ou de la pléthore nerveuse ou de l'anémie provoquée par des métrorrhagies trop abondantes.

La plupart des femmes qui délirent à la ménopause sont des prédisposées et présentent soit des antécédents héréditaires, soit des antécédents nerveux personnels.

Cette règle souffre de nombreuses exceptions. Les causes morales, chagrins, deuils, pertes d'argent, etc., déterminent souvent l'éclosion du délire.

Un tiers des femmes aliénées internées sont à l'époque de la ménopause.

Les troubles les plus bénins sont un changement dans le caractère et les sentiments.

Les troubles les plus fréquents sont les états connus sous le nom de délire émotif, folie avec conscience.

Un des plus fréquents est la folie érotique qui a, à cette époque, un cachet tout spécial.

La jalousie morbide est aussi très fréquente. Mais l'affection la plus commune est la mélancolie.

Elle revêt à la ménopause deux formes bien tranchées qu'on rencontre rarement à d'autres époques de la vie, ce sont la mélancolie avec conscience, et la mélancolie hypochondriaque.

La mélancolie avec conscience mène au suicide qui est beaucoup plus fréquent à la ménopause qu'à une autre époque.

La manie est rare à la ménopause, et les cas observés à cet âge sont presque tous des rechutes.

La ménopause n'a pas d'influence sur la folie circulaire, ni sur le délire des persécutions (délire chronique).

La folie religieuse est très fréquente, se développe sous l'influence manifeste de la ménopause. Elle est rarement isolée et s'accompagne d'idées érotiques, d'idées de persécutions, et est surtout liée à la mélancolie.

La ménopause paraît avoir un effet salutaire sur l'hystérie.

Chez la femme la paralysie générale s'observe surtout à la ménopause. Elle est produite par la pléthore sanguine.

Beaucoup de femmes présentent aussi un état analogue à la paralysie générale (pseudo-paralysie générale, manie congestive de Baillarger).

L'alcoolisme éclate chez la femme surtout à la ménopause. Beaucoup, sans s'adonner à l'ivrognerie, sont des dipsomanes.

La ménopause, sous l'influence de laquelle se commettent beaucoup d'actes délictueux ou criminels (cleptomanie, pyromanie, impulsions homicides, exhibitionnisme), doit entraîner l'irresponsabilité dans la même mesure que l'état puerpéral.

A l'approche de la ménopause, il faut s'évertuer à trouver une occupation sérieuse aux femmes présentant une tendance à délirer. Il faut employer la saignée, les sangsues, les révulsifs chez les femmes pléthoriques, les toniques et les reconstituants chez les femmes qui ont des métrorrhagies, veiller à l'intégrité de l'utérus et des annexes (la folie de la ménopause étant essentiellement une folie sympathique) et surveiller de près les femmes qui ont des antécédents héréditaires.

G. Masson, *Propriétaire-Gérant.*

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.